

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

-----=0=-----

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire: 2005-2006

N°-----/

a) **TITRE**

**PNEUMOPATHIES BACTÉRIENNES AU
SERVICE DE PÉDIATRIE DU CHU-
GABRIEL TOURE.
(à propos de 109 cas.)**

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le /16/09/2006 à 12 heure **Heures**
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali*

*Par **Monsieur SIDIBE DIAKARIDIA***

*Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine (DIPLOME D'ÉTAT)***

Examineurs

Président du Jury :

Professeur MAMADOU MAROUF KEITA

Directeur de thèse :

Professeur SAMBA O SOW

Codirectrice de thèse :

Docteur SYLLA MARIAM

Membre du Jury :

Docteur TRAORE BROULAYE

DEDICACES

Je dédie ce travail :

Au tout puissant pour m'avoir donné la force et la santé de le mener à bien.

A mon père : KASSOUM SIDIBE :

Vous avez été pour moi l'artisan de tout ce travail car c'est vous qui avez choisi d'aller m'inscrire à l'école et vous avez supporté tous les problèmes qui s'étaient posés durant tout mon cursus scolaire malgré votre statut de paysan je prie le Grand créateur de vous garder pendant longtemps à mes côtés afin que nous puissions profiter tous de ce travail. Puisse ce jour solennel être pour vous non seulement une occasion de réjouissance, de fierté mais aussi le témoignage de tout notre attachement profond.

A ma mère : Feue SIRA SIDIBE :

Vous avez été ma source de vie, c'est après tant d'années de souffrances à nos côtes que le Créateur vous a retiré de notre affection, mais votre souvenir reste vivace dans nos esprits et nous savons que du fond de votre dernière demeure vous continuez à guider nos pas.

A ma tante : MARIAMA SIDIBE dit MARÔ :

Vous avez été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce travail .puisse ce jour solennel être pour vous non seulement une occasion de réjouissance, de fierté mais aussi le témoignage de tout notre attachement profond.

A directeur du second cycle de Yanfolila BOUBACAR DIAKITE et tous ses collègues du fondamentale : soyez remercié par ce travail.

A mes frères et sœurs : à YANFOLILA

Je vous adresse ma profonde reconnaissance pour votre soutien moral, soyez remercié. Et restons unit et reconnaissant envers nos parents.

A Mon logeur et beau père MALICK SIDIBE et toute sa famille.

Très cher beau père, aucun mot n'exprimera assez mes sentiments pour vous.

Vous avez été plus que mes parents, car c'est grâce à votre soutien moral et matériel qui ne m'a pas du tout fait défaut que j'ai pu mener mes études secondaires et universitaires. Soyez rassurés de ma profonde reconnaissance.

A ma fiancée KANI SIDIBE dit THIANE :

Pour ton soutien et ton amour combien précieux. Malgré tes préoccupations scolaires tu as su être présente à mes côtés pendant les moments difficiles. Que dieu nous donne la chance de savourer éternellement le bonheur du foyer avec notre cher fils. MOHAMED. Merci.

A mon Ami ALPHA SANOGO : Tu as été d'un grand apport

Mon cher ami soit assuré de toute ma reconnaissance.

A Happy et MAMAN :(famille SANOGO) Vous n'avez cessé de m'encourager comme votre propre enfant, soyez en remercié. Que dieu vous garde encore en bonne santé à nos côtés.

A ma Grande famille à FALADIE <<Chez mon oncle NOUMOUNTIE>> :

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance et de mon indéfectible attachement.

A tous les membres de l'ARS FOB (Association des Ressortissants et sympa tissant de Fougatié à Bamako) :

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

A la famille MORO SIDIBE à Torokorobougou :

Je vous serai toujours reconnaissant.

A mon colonel TIEOULE SATIQUI SIDIBE et famille, je vous serais toujours reconnaissant pour votre soutien moral et surtout matériel indispensable dans ce travail, trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mon colonel DJIGUIBA et famille, LASSINE DOUMBIA et famille, SIAKA BAGAYOGO et famille tout ce qui mon aider d'une manière ou d'autre :

Notre chère mère maman et tous ces enfants dont HAMADI TRAORE que tous soient rassurés de ma reconnaissance.

A tous mes collègues du (CVD-MALI) : médecins et internes soyez remercié de votre collaboration sympathique.

A Mme DABO Dr SALIMATA KONATE merci pour ton apport combien important pour la réalisation de ce travail que Dieu vous en remercie.

A toutes et tous mes promotionnaires et collègues je vous dit merci.

Hommages aux membres du jury :

A notre maître et président du jury,

Professeur Mamadou Marouf KEITA

Professeur titulaire de pédiatrie,

Chef de service de la Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré

Président de l'association malienne de Pédiatrie

Président du comité d'éthique de la FMPOS du Mali

Honorable Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités pédagogiques, Votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la faculté.

Cher maître, nous remercions le ciel d'avoir croiser votre chemin, tout en nous glorifiant d'avoir bénéficié de votre savoir. Vous forcez l'admiration de tous par votre grande expérience dans la recherche, vos connaissances encyclopédiques et particulièrement en pédiatrie, votre rigueur scientifique, la clarté de votre enseignement, votre sympathie, votre sens de l'humour font de vous une personnalité internationale et un maître admiré des étudiants, de vos collaborateurs et de vos patients.

Puisse le tout puissant vous préserver longtemps que possible, afin que nous, d'autres profitent le plus possible de la légende vivante que vous êtes.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre grande admiration et notre profonde gratitude.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Docteur Mariam SYLLA.

Médecin Spécialiste en Pédiatrie et en Réanimation Néonatalogie

Maître assistant

Chef du service de Réanimation néonatale de l'hôpital Gabriel TOURE

Chargée de cours à la FMPOS

Nous avons su apprécier votre amour et votre rigueur dans le travail

Vos connaissances scientifiques surtout en matière de néonatalogie, votre simplicité, la clarté de votre enseignement et tant d'autres qualités sociales font de vous une vraie Pédiatre.

Puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

Veillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

- À notre Maître et juge
- DR TRAORE Broulaye
- Chef de l'unité pédiatrie III
- Pédiatre conseil à l' AMALDEME
- Chargé de cours dans les écoles socio - sanitaire
- Les mots nous manquent pour exprimer exactement notre profonde reconnaissance envers vous.
- La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations
- Votre simplicité, votre générosité, vos qualités humaines, votre dévouement pour la cause des enfants sont des caractères que nous nous efforcerons d'approcher.
- Cher Maître, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse,
Professeur Samba Ousmane Sow
Professeur à l'université de Maryland aux USA,
Epidémiologiste des maladies infectieuses,
Chef de l'unité Léprologie de l'institut Marchoux,
Responsable technique de l'essai Multicentrique ROT de l'OMS du Mali,
Responsable technique de l'essai PMM de l'OMS au Mali,
Coordinateur du centre pour les vaccins en développement
(CVD-MALI)

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme Directeur de cette thèse,

Vos qualités humaines, de simplicité, de connaissances scientifiques, de rigueur dans le travail bien fait, de modestie et de sympathie font de vous un personnage international et respectueux.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

SOMMAIRES

	Pages
A Introduction.....	1
Objectifs.....	3
B Généralités.....	4
I définition.....	4
II rappels.....	4
III Epidémiologie.....	9
IV Clinique.....	21
V lieu et cadre.....	35
VI Méthode d'étude.....	35
VII Résultats.....	39
VIII commentaires et discussions.....	57
IX Conclusion – recommandations.....	64-65
X Bibliographie.....	67
Annexes.	
Résumé.	

A INTRODUCTION :

Les infections respiratoires sont responsables d'un tiers des décès avant l'âge de 5ans, et constituent partout une cause majeure d'hospitalisation. Les pneumopathies communautaires de l'enfant sont définies comme une infection du parenchyme pulmonaire associée à une infiltration du parenchyme sur le cliché de thorax .

La notion de pneumonie communautaire exclut les infections opportunistes liées aux anomalies du terrain.

L'épidémiologie des pneumopathies aiguës varie avec l'âge ; 15 à 20 pour 1000 enfants/année durant la 1^{ère} année de vie, 30 à 40 cas enfants/année de 1 à 5 ans, et 10 à 20 cas enfants/année de 5 à 14 ans [1]. Elles sont également plus souvent d'origine virale avant l'âge de 3 ans et d'étiologie bactérienne chez l'enfant plus âgé

L'épidémiologie et le pronostic de ces broncho-pneumopathies sont très différents selon les pays. Dans les régions développées la mortalité est faible, inférieure à 1% ; dans les zones en développement, celle-ci est considérable et responsable d'après les estimations de l'OMS, de plus de 4 millions de décès [2] .

L'importance de la résistance des pneumocoques à la pénicilline est devenue un phénomène majeur : plus de 50% des pneumocoques isolés des otites en France ont une sensibilité diminuée à la pénicilline [3,4]. De plus, la généralisation de la vaccination des jeunes enfants contre *Haemophilus influenzae* b nécessite une évaluation répétée de son importance, d'autant que de nombreuses souches secrètent une β -lactamase . Enfin, il est probable que l'insuffisance de recherche systématique, la fréquence des infections à mycoplasmes et à virus ont été sous estimées.

L'agent infectieux n'est pas toujours unique. Ainsi, il n'est pas exceptionnel de voir deux virus cohabiter (par exemple association adenovirose-rougeole) et il est habituel de voir une infection virale faire le lit d'une infection bactérienne.

La pneumonie est l'Ira Basse la plus meurtrière avec 80% des décès [5]

Très peu d'études ont été faites au Mali pour mettre en évidence les germes les plus fréquemment retrouvés dans les hémocultures; il en est de même pour l'évaluation de la

sensibilité des germes aux antibiotiques les plus couramment utilisés. Nous profitons de l'opportunité offerte par l'étude CVD pour mener cet travail.

Cette étude a pour but de mettre en exergue les bactéries responsables dans la survenue des pneumopathies et d'analyser leur sensibilité aux antibiotiques couramment utilisés chez les enfants de 0 à 15 ans dans le service de Pédiatrie au CHU Gabriel Touré de Bamako.

OBJECTIFS

- **Objectif général :**

- Étudier les pneumopathies dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako

- **Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la prévalence hospitalière et les aspects cliniques de la pneumopathie.
2. Déterminer les germes les plus fréquemment en cause.
3. Identifier le traitement antibiotique utilisé et la sensibilité des germes aux antibiotiques
4. Déterminer le devenir des malades.

B GENERALITES :

I DEFINITION : Les pneumopathies ou pneumonies sont des infections des alvéoles pulmonaires et/ou des bronches terminales et/ou de l'interstitium pulmonaire (6 ;7).

On distingue essentiellement deux types de pneumopathies :

- Les pneumopathies communautaires ou extrahospitalières.
- Les pneumopathies nosocomiales, c'est à dire acquises à l'hôpital.

Ces deux entités présentent des multitudes de différences tant en terme de physiopathologie et d'étiologie qu'en démarche diagnostique.

II RAPPELS :

1 Embryologie : [8;9]

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 : 4^{eme} semaine

- le septum œsophago-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 5^{eme} à la 17^{eme} 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

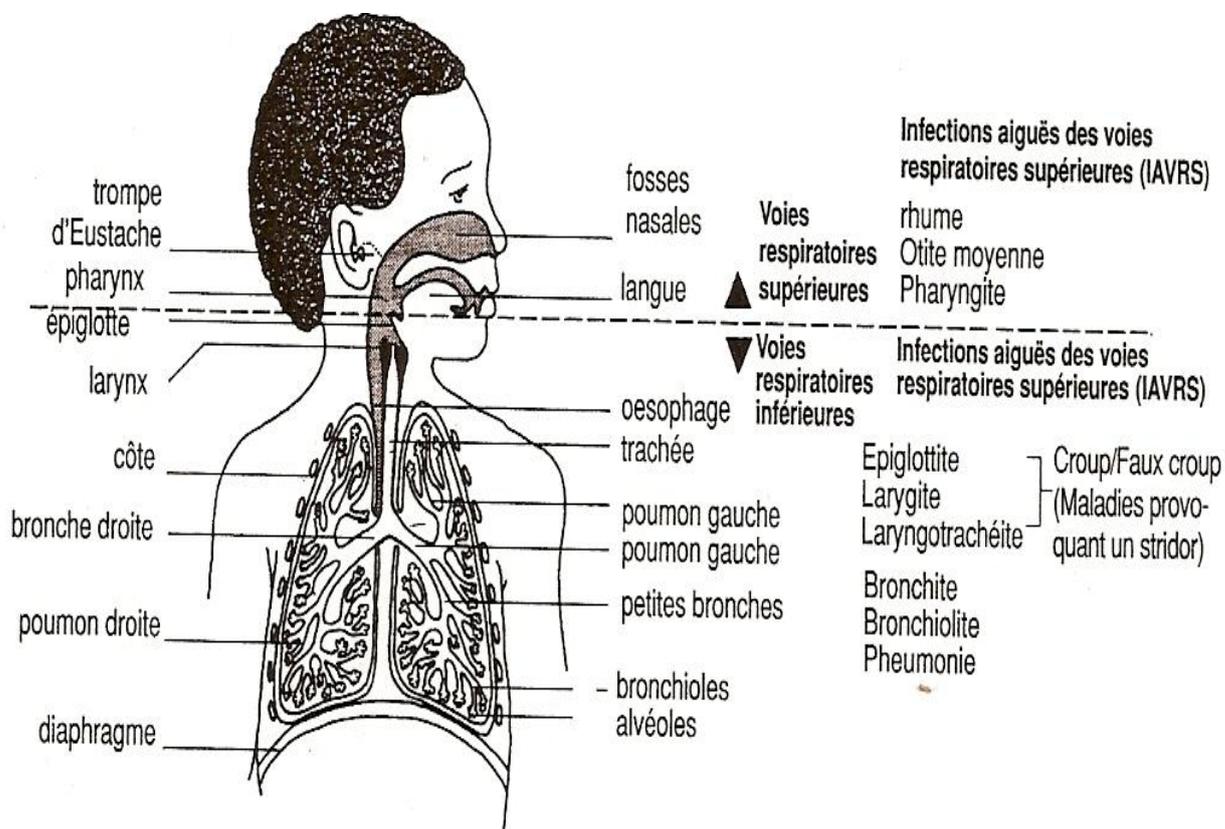
- **Stade III : de la 18^e me à la 25^{eme} semaine**, à ce stade les bourgeons périphériques et les rosettes épithéliales se développent et se transforment en canaux ; les cellules aplaties qui sont en contact intime avec l'endothélium vasculaire vont remplacer les cellules cubiques de l'épithélium respiratoire.

- **Stade IV** : il y a possibilité d'échange gazeux entre le sang et l'aire des alvéoles primitives. Avant la naissance les cellules épithéliales alvéolaires type 2 sécrètent dans le poumon un liquide pauvre en protéine et contenant du mucus et le surfactant. Ce liquide forme un mince revêtement phospholipidique sur la membrane alvéolaire.

Le liquide alvéolaire est résorbé lors de la première respiration mais non le surfactant ce qui réduit la tension superficielle au niveau de la membrane alvéolaire, empêchant ainsi le collapsus alvéolaire à l'expiration ; la maladie de la membrane hyaline est due à un déficit en surfactant.

Les poumons se développent principalement après la naissance grâce à l'augmentation en nombre des bronchioles et des alvéoles et non à une augmentation de la taille des alvéoles. La formation alvéolaire se poursuit pendant les 10 premières années de la vie.

Anatomie de l'appareil respiratoire [47].



ANATOMIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

2 Physiologie et mécanisme de défense :

2.1 **Physiologie** : 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 [10].

2.2 **Moyens de défense** : [11 ,10]

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 :

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

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

En cas d'obstruction nasale cette protection est sérieusement mise en défaut.

Les réflexes d'expulsion

Le transport muco-ciliaire, défense cellulaire : Les particules inhalées ayant atteints l'alvéole sont détruites et éliminées grâce a cette 2^{ème} 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.

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

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

-Les lymphocytes extra pulmonaires des ganglions lymphatiques hilaires :

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

- les nodules lymphocytaires interstitiels

- les lymphocytes présents dans la lumière alvéolaire.

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

-Les IgG : elles favorisent l'ingestion des bactéries par les macrophages .Elles peuvent avoir 2 origines, soit élaborées localement par les lymphocytes alvéolaires, soit provenir du sérum par infiltration a la faveur des phénomènes inflammatoires.

-Les IgA : prédominant dans les sécrétions respiratoires au dessus du larynx, elles ont pour rôle de protéger les voies respiratoires contre les virus et d'empêcher la fixation des bactéries sur la muqueuse.

III Epidémiologie

1 Dans le monde :

Les pneumonies sont des infections fréquentes connues depuis l'Antiquité. La symptomatologie en fut décrite par Hippocrate.

Les infections respiratoires basses (IRB) représentent une part importantes de la pathologie infectieuse pédiatrique et sont responsables de 10% des hospitalisations en pédiatrie générale [12]. Le jeune âge est un facteur de risque de l'infection puisque 80% des IRB surviennent avant l'âge de 7 ans. Aux Etats-Unis, l'incidence des pneumonies de 4 épisodes/100 enfants avant 5 ans à 0,7/100 enfants entre 12 et 15 ans [13].

En 1988, 15% des décès à l'hôpital parmi les enfants de moins de 5ans au SWAZILAND étaient imputables aux IRA [14].

Les pneumopathies sont à l'origine du décès de 30 à 40% des enfants âgés de 0 à 1 an en AMERIQUE LATINE [15 ;16].

2 En AFRIQUE :

-Une étude faite au BURKINA –FASO chez les enfants de 0 à 36 mois en 1994 a montré que les IRAB constituent la 2^{ème} cause (16,3%) des hospitalisations après le paludisme (28,7%) [17].

- En TUNISIE, avec 46% elles constituent le 1^{er} motif de consultation [18].
 - Au Cameroun une étude menée en 1997 par BELEG [9] portant sur 133 cas d'I RAB chez l'enfant age de 0 -14ans montre qu'elles représentent 13,62% des motifs de consultation.
 - A MADAGASCAR les IRA constituent la 1^{ere} cause d'hospitalisation en milieu pédiatrique (35,6%) [11].
 - Au MALI : les IRA représentent 24,19% du total des consultations externes et causent 40 000 décès parmi les enfants de moins de 5 ans.
 - En 1988 TRAORE [10] a trouvé un taux de mortalité de 37,12% dans la tranche d'âge de 0-4 ans.
- En 1998 SYLLA [19] trouve que les IRAB représentent 23,63% des motifs de consultation en milieu hospitalier, parmi lesquels 12% ont été hospitalisés.
- En 2002 COULIBALY a trouvé un taux de détresse respiratoire de 91,5% dont 43,6% étaient sévères.

3 Facteurs de risque [13] et étiopathogénie:

3.1 Facteurs de risque :

De nombreuses études ont mis en évidence la place des facteurs de risque dans l'importance des pneumopathies chez les enfants de moins de 5 ans.

La fréquence annuelle des épisodes de pneumopathie se trouve élevée grâce aux facteurs et aussi ces facteurs augmentent le risque de complication surtout de détresse respiratoire. Ceux reconnus par l'OMS sont :

La malnutrition et le faible poids de naissance, l'allaitement artificiel, l'avitaminose A, l'infection VIH, la rougeole, la diphtérie, et la coqueluche.

La malnutrition et le faible poids de naissance sont d'une manière générale les plus importants des facteurs de risque. Au MALI les enquêtes nutritionnelles ont permis d'établir que la malnutrition est plus marquée en milieu rural qu'urbain. Elle touche 25% des enfants âgés de 3 à 13 mois sous sa forme aiguë [EDS MALI 1987]. De 1980 à 1988, 17% des enfants avaient un poids inférieur à 2,5 Kg à la naissance [21]. La malnutrition, en entraînant un affaiblissement des moyens de défense de l'organisme favorise la survenue des infections. Cette réflexion est renforcée par la littérature qui nous rappelle les terrains à risque comme : les anciens prématurés et ou les hypotrophes, les enfants atteints de mucoviscidose ; les porteurs de déficits immunitaires (granulomatose septique chronique, déficit de l'immunité humorale) ; les enfants fragilisés par une cardiopathie [22]

Le lait maternel a un rôle protecteur de l'enfant contre les infections en renforçant son système immunitaire par l'apport d'anticorps (Ac).[22].

L'allaitement artificiel : C'est un facteur de risque, heureusement les estimations du taux d'allaitement maternel à 6 mois et à 12 mois sont respectivement 95% et 82% pour la période allant jusqu' à 1991.

L'avitaminose A est un problème de santé publique car 2,7% des 951 enfants âgés de 0 à 6ans d'une étude menée en juillet et août 1990 à BARAOUELI ; NIONO et SEGOU souffraient de cécité crépusculaire et 2,2% avaient des tâches de BITOT.

La fumée domestique Avec la fumée de tabac elle représente un risque accru d'I RAB chez enfants, mais ce facteur est mal décrit au MALI.

L'infection par le VIH : Son importance est difficile à préciser mais on constate de plus en plus que l'infection VIH est un facteur important de morbidité par pneumopathie..

Le manque de vaccination contre la rougeole, la coqueluche, et la diphtérie constitue également un facteur de risque.

Facteurs prédisposant l'enfant à la détresse respiratoire [14]

La fréquence de la détresse respiratoire de l'enfant peut s'expliquer par l'immaturation de la fonction respiratoire, qu'il s'agisse du contrôle de la ventilation (qui est immature ce qui donne des rythmes respiratoires irréguliers avec des apnées), ou des muscles respiratoires et de la cage thoracique (contrairement à celle de l'adulte qui est ellipsoïdale , la cage thoracique de l'enfant est circulaire, l'angle d'insertion du diaphragme est presque horizontal ce qui diminue l'efficacité de la contraction du diaphragme, les fibres musculaires qui résistent à la fatigue sont diminuées dans le diaphragme du nouveau-né); des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire (les résistances totales sont 8 fois plus élevées que chez l'adulte ; leur diamètre est proportionnellement étroit avant 5 ans).

3.2 Etiopathogénie [11 ; 10]

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.

3.2.1 Les virus :

Ce sont le virus syncytial respiratoire et les virus para influenzae I et II ou rhinovirus.

Leur porte d'entrée est surtout nasale, ils entraînent des lésions locales ou étendues à tout le tractus respiratoire en se fixant sur les cellules épithéliales, par contre certains virus peuvent diffuser dans l'organisme.

L'organisme a 3 sortes de réactions face à l'agression virale :

- Réaction immuno-sécrétoire locale avec élévation des IgA sécrétoires
- Réaction humorale qui intéresse surtout les IgG et IgM sériques,
- Réaction cellulaire.

3.2.2 **Bactéries**

Les plus fréquentes sont : l'hémophilus influenzae, le pneumocoque et le staphylocoque.

L'infection bactérienne intéresse surtout la partie sous glottique de l'appareil respiratoire. L'étendu, la localisation et la systématisation des lésions déterminent la gravité du tableau clinique.

3.2.2.1 **Le pneumocoque** :

C'est le germe qui même s'il n'est pas le plus souvent en cause, doit être envisagé en premier car il donne les pneumonies les plus graves, quelquefois mortelles[45].

3.2.2.2 **L'Haemophilus influenzae b:**

La fréquence varie de 5 à 20% selon les séries et les pays. Fréquent dans le tiers-monde, il tend à diminuer dans les pays où la vaccination est courante. De plus, les infections à *Haemophilus* ont toujours été très caractéristiques du jeune enfant de moins de 1 an.

3.2.2.3 **Staphylocoque**

Il est devenu rare dans les pays occidentaux : 1% des causes de pneumonie après 18 mois à Paris [45]. Il reste encore fréquent dans le tiers-monde et donne des atteintes pleuro pulmonaires sévères et difficiles à drainer.

3.2.2.4 Mycoplasma pneumoniae

C'est incontestablement la cause la plus fréquente des pneumonies de l'enfant de plus de 2 ans dans les pays occidentaux. La fréquence est sous évaluée car l'infection n'est pas suffisamment recherchée [3, 23, 24, 25]. Toutes les études ont bien montré que les infections à Mycoplasme sont rare avant 2 ans : c'est une infection du grand enfant et de l'adolescent.

Les infections respiratoires à mycoplasmes atteignent surtout l'enfant et l'adulte jeune et surviennent surtout en automne et en hiver.

3.2.2.5 *Moraxella catharralis*

Le rôle de ce germe, assez fréquent dans les infections respiratoires hautes, est diversement apprécié dans les infections respiratoires basses.

Chlamydia trachomatis : est à l'origine de pneumopathies sévères de la période néonatale, par transmission maternelle au moment de l'accouchement. Un germe dont l'importance est sous estimée en pédiatrie[26].

3.2.2.6 *Chlamydia pneumoniae*

Est à l'origine de 3 à 7% des pneumonies du grand enfant en Europe, ce chiffre atteignant plus de 20% dans une étude américaine récente [25].

4 STRATEGIE THERAPEUTIQUE DEVANT UNE PNEUMOPATHIE COMMUNAUTAIRE.

4.1 QUAND HOSPITALISER ?

L' hospitalisation est rarement nécessaire. Elle doit être demandé en cas de détresse respiratoire, de pneumopathie lobaire chez un enfant de moins de 1 an, un épanchement pleural, une pneumatocele, des troubles hémodynamiques, une déshydratation associée, une absence de réponse favorable sous une antibiothérapie bien conduite, un milieu social précaire,

un terrain particulier (drépanocytose, diabète, encéphalopathie et myopathes [27].

4.2 QUELLE ANTIBIOTHERAPIE ?

L'ABSTENTION THERAPEUTIQUE est parfaitement justifiée s'il existe une forte suspicion d'infection virale sans surinfection bactérienne évidente. Cependant la surinfection bactérienne peut survenir rapidement, en particulier chez le jeune nourrisson. Si on décide de surseoir au traitement antibiotique, il faut attentivement suivre le malade et réévaluer systématiquement la situation 24 à 48 heures après le premier examen pour rechercher une éventuelle surinfection bactérienne nécessitant un traitement. De toute façon cette décision n'entraîne pas une abstention thérapeutique : elle est surtout logique en cas d'absence de pneumonie radiologiquement évidente.

L'antibiothérapie va être conditionnée par l'agent causal.

Comparer les différentes études est difficile car les méthodes sont variables [3-31]. Cependant, il semble important de définir une épidémiologie régionale : la fréquence des germes et leur résistance aux antibiotiques varient selon les régions et les latitudes ce qui explique la variabilité des consensus thérapeutiques en fonction des régions. [32]. Mais, si la répartition des bactéries change entre pays développés et en développement, les causes virales sont proches.

4.2.1 Pneumocoque

Il est important d'isoler le germe (hémoculture, expectoration, ponction pleurale) pour disposer de l'antibiogramme en raison de la fréquence croissante des résistances à la pénicilline. Les pneumocoques à haut niveau de résistance à la pénicilline (CMI \geq 2mg /l) sont fréquents dans

les méningites et les otites mais sont plus rares dans les pneumonies de l'enfant. Si le pneumocoque a une sensibilité intermédiaire à la pénicilline (CMI entre 0,1 et 2mg /l), l'apyrexie est rapidement obtenue avec les β -lactamines[33, 32, 34].

Amoxicilline 100mg/kg/j + (acide clavulanique) si < 2 ans,

Si échec après 48 h donner du Macrolide 50mg/kg/j pendant 15 jours.

4.2.2 *Haemophilus influenzae b*

Un aspect important est l' émergence de souches productrices de β -lactamase, qui obligent à utiliser un antibiotique adapté. On utilise habituellement l'un des antibiotiques suivants : cotrimoxazole, doxycycline, ampicilline, Amoxicilline + acide clavulanique, céfuroxime ou céfaclor.

4.3 QUELS TRAITEMENTS EN DEHORS DE L'ANTIBIOTHERAPIE ? **[6]**

4.3.1 Kinésithérapie respiratoire

Il faut la débiter à la phase sécrétante de la pneumopathie pour une durée de 6 séances, l'accélération du flux expiratoire semble la méthode de référence. Elle augmente la clairance du mucus. Malheureusement il n'existe pas d'études évaluant l'action de la kinésithérapie. Mais il semble évident qu' un jeune enfant dont la toux est peu efficace va bénéficier de ce drainage.

4.3.2 Fluidifiants bronchiques

IL s'agit des mucolytiques vrais (Fluimicil®, Mucolator®, Mucomyst®, Mucofluid®) et mucorégulateurs (Bronchokod®, Muciclar®, Rhinathiol®).

Bien que leur prescription soit fréquente aucune étude pédiatrique n'a montré leur intérêt dans ce contexte et il n'existe aucune étude de pharmacocinétique chez l'enfant.

La prescription de ces produits n'est donc pas justifiée dans les pneumopathies communautaires de l'enfant[35].

4.3.3 Anti inflammatoires

La corticothérapie est proposée en cas de pneumopathie avec atélectasie d'un lobe ou d'un segment sans que cette attitude ait été évaluée par des études randomisées et contrôlées.

4.3.4 Stratégies antibiotiques (fig 2)

▪ RAISONS DU CHOIX.

Dans les pays industrialisés, l'importance des infections à pneumocoques varie d'un pays à l'autre. Compte tenu de la répartition très différente des résistances bactériennes, il importe de définir une véritable épidémiologie régionale des causes bactériennes de pneumonies et des résistances des germes : c'est le seul moyen de diriger une antibiothérapie probabiliste.

Dans les pays développés où les mycoplasmes constituent la première cause de pneumonies chez l'enfant de plus de deux ans, la logique voudrait que le traitement de première intention soit les macrolides, toujours actifs sur ce germe. En fait, il importe de raisonner en fonction de la gravité du tableau clinique plus qu'en fonction des causes les plus fréquentes. Les pneumonies à pneumocoque sont plus graves que les pneumonies à mycoplasmes. Fréquemment génératrices d'hypoxie, elles mettent en danger la vie de l'enfant : dans la série de Saint –Vincent de Paul, 92% des pneumonies à pneumocoques avaient dû être hospitalisées contre 36% des pneumonies à mycoplasmes.

Les différentes enquêtes montrent bien qu'il est difficile d'obtenir d'emblée par la clinique ou le cliché de thorax des arguments définitifs pour l'un ou l'autre germe. Dans ces conditions, il importe de choisir en première intention un antibiotique actif contre les pneumocoques en raison de leur gravité. L'Amoxicilline ou la pénicilline entraînent une apyrexie rapide, en moins de 24 heures quand le pneumocoque est sensible. Plusieurs séries

ont bien montré que de fortes doses d'Amoxicilline sont actif in vivo sur les pneumocoques de résistance intermédiaire (CMI de 0,1 à 2mg/l) à la pénicilline : l'emploi d'une dose de 100mg/kg d'Amoxicilline permet alors d'obtenir une guérison de la pneumonie [31-34]. Surtout, des études récentes ont bien prouvé que la mortalité est due à la sévérité de l'atteinte pneumococcique initiale : la mortalité par pneumonie est la même, que le pneumocoque soit résistant ou sensible sur à la pénicilline [34].

En fin les pneumocoques ayant un haut niveau de résistance à la pénicilline peuvent provoquer des pneumonies graves d'emblée chez le jeune nourrisson. Mais, plus souvent ils sur infectent des atteintes virales ou malformatives, entraînant des infections traînantes et fébriles, et la cause est prouvée par la fibroscopie bronchique qui permet un prélèvement [36].

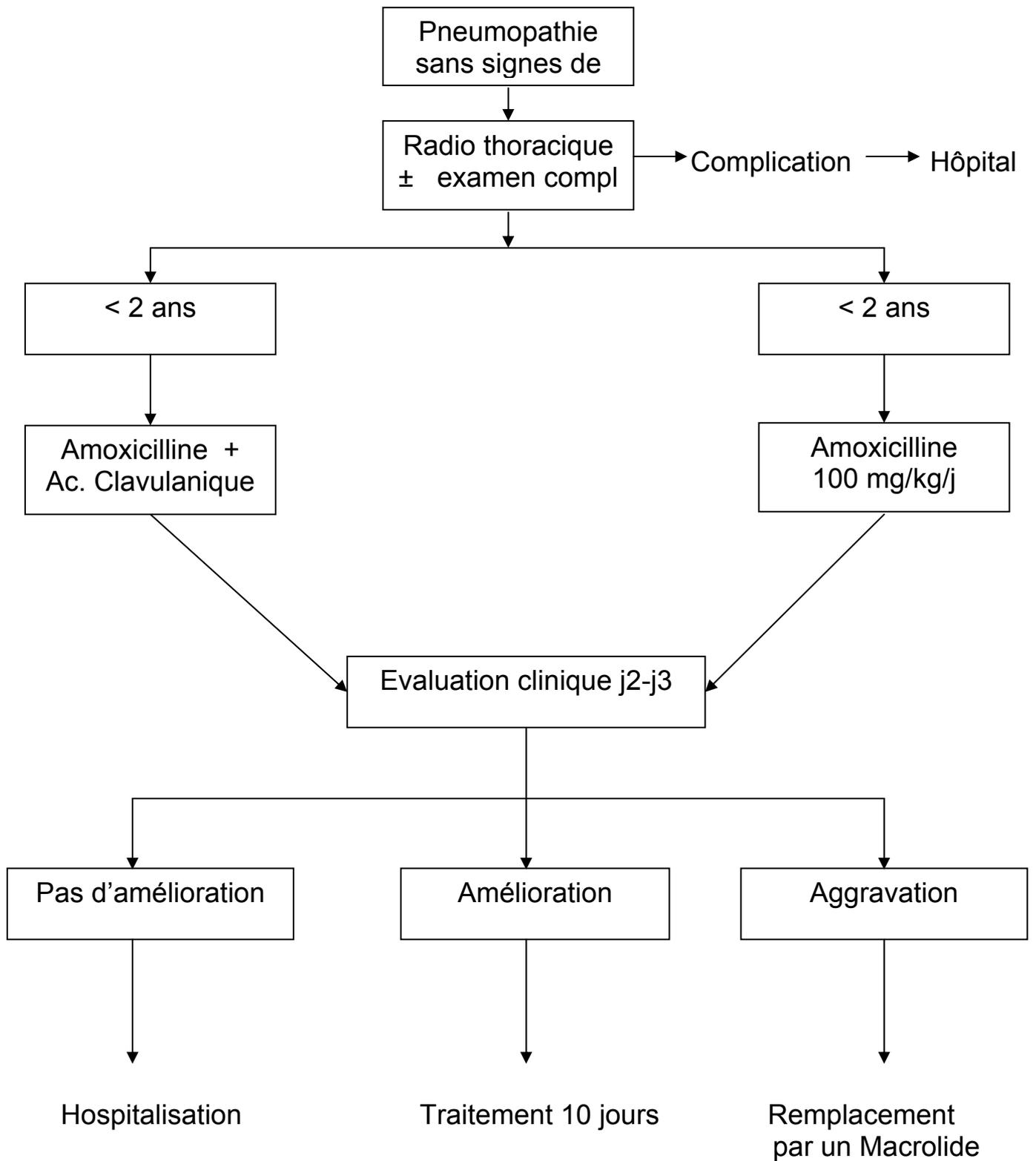


Fig 2. Arbre décisionnel devant une pneumonie de l'enfant. [3].

Enfant de plus de 2 ans :

L'antibiotique de choix est l'Amoxicilline à dose suffisante (80 à 100 mg/kg/j) en raison de sa bonne biodisponibilité . les *Haemophilus* sont très rares à cet âge, et il est indispensable de choisir en première intention un antibiotique actif rapidement sur les pneumocoques, y compris ceux dont la sensibilité à la pénicilline est diminuée (c'est la raison des fortes doses).

En cas d'échec clinique des β -lactamases (fièvre persistante et non régression des signes respiratoires pendant plus de 48 heures), le diagnostic le plus probable est celui d'une pneumonie à mycoplasme et un macrolide doit être prescrit. Le traitement doit être au moins de 10 à 15 jours, en cas d'infection confirmée à mycoplasme.

Jeune nourrisson (âge inférieur à 2 ans) :

A cet âge on ne peut éliminer, malgré les progrès de la vaccination , un *Haemophilus*. D'autre part, c'est à cet âge que le nombre de pneumocoques à haut niveau de résistance à la pénicilline sont les plus fréquents (15% contre 7% après 2 ans pour Cohen et Geslin). Il importe donc dans le traitement probabiliste d'agir sur les deux germes. Le meilleur choix est donc l'association d'Amoxicilline et d'acide clavulanique à condition d'utiliser une dose de 100mg/kg d'Amoxicilline, ce qui permet un traitement per os.

L'augmentation des résistances de l'*Haemophilus* au cotrimoxazole et son action assez faible sur les pneumocoques font que ce médicament voit son rôle assez réduite dans les infections respiratoires basses en France.

Cette attitude n'est qu'indicative et surtout elle n'est valable que pour la France où l'importance des infections à mycoplasme après 2 ans et des infections à pneumocoques et à *Haemophilus* chez le jeune enfant la justifie. Mais il en va autrement dans d'autres régions où l'épidémiologie est différente.

▪ **ARGUMENTS DIFFERENTIELS ENTRE PNEUMOPATHIES BACTERIENNES ET VIRALES [22].**

	Origine bactérienne	Origine virale
Mode de début	Rapide	Progressif
Etat général	Aspect toxique Troubles hémodynamiques	Conservé
Signes cliniques	Toux productive Signes en foyer	Toux sèche
Signes associés	Météorisme abdominal	Myalgie Eruption Poly adénopathie
Radiographie	Signes en foyer	Distension Images interstitielles
Hémogramme	GB > 20000/mm ³	GB < 20000/mm ³
Moyens diagnostiques	Culture bactérienne + hémoculture, Liquide pleural, porte d'entrée, sécrétions bronchiques Ag solubles +	Immunofluorescence + Sécrétion pharyngées, liquide pleural Ascension x 4 titre Ac

NB : Ces arguments sont tout à fait schématiques ; le plus souvent, aucune donnée clinique, biologique ou radiologique ne permettra de trancher.

IV Rappels des tableaux cliniques :

1 La bronchopneumonie [6]

De début brutal, elle se manifeste par une forte fièvre irrégulière, associée aux 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.

La radiographie pulmonaire de face objective un foyer non systématisé bien limité.

L'évolution est rapidement favorable en quelques jours.

2 La pneumonie franche lobaire aiguë «pneumonies systématisées» [37].

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.

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 sérotypes : chez l'enfant, les types 6, 14, 19, et 23 sont les plus pathogènes et, chez l'adulte, les types 1 – 9 et 12.

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.

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.

-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, adhérentes au crachoir.

-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.

.Complications :

Septicémie et Choc septique.

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. L'endocardite est rare.

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.

RADIOLOGIE :

Tout au début, la radiographie du thorax peut être normale ou ne montre qu' une opacité floue et peu dense progressant des hiles vers la périphérie. Plus tard, apparaît une condensation lobaire ou segmentaire ;l'atteinte pluri lobaire est un signe de gravité. La présence de liquide dans le sinus costodiaphragmatique est fréquente. Les anomalies radiologiques peuvent persister pendant 10-18 semaines.

CRITERES DE GRAVITE

- enfant < 1 an ou sujet âgé > 65 ans.
- pathologie associée (p. ex. BPCO, diabète, cardiopathie, cirrhose, immunodépression, splénectomie fonctionnelle).
- température > 40°C .
- polypnée.
- hémocultures positives.
- sérotype 3 et 8.
- leucocytes < 5000/ μ l ou > 30 000/ μ l.
- Hématocrite < 30%. Hémoglobine < 9 g/dl.
- Créatinémies > 25mg/l.
- tension artérielle systolique < 90mmhg.
- Radiologie : atteinte pluri lobaire.
- Complications.

DIAGNOSTIC :

Début brutal, avec signes fonctionnels respiratoires et fièvre élevée apparus en moins de 48 heures, s'accompagnant à l'auscultation des signes d'une atteinte parenchymateuse localisée (râles crépitants voir souffle tubaire), toux, crachats rouillés contenant des pneumocoques, condensation lobaire ou segmentaire (radiographie).

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.

Sa mortalité globale est au tour de 8 – 10%. Pour les pneumonies pneumococciques en réanimation la mortalité est de 20%.

3 Pneumonie à staphylocoque

Etiologie :

Staphylocoque doré (*staphylococcus aureus*). La fréquence de la pneumonie à Staphylocoque, qui est d'environ 2% des pneumonies communautaires, augmente lors des épidémies de grippe. La maladie frappe souvent les sujets débilisés, immunodéprimés, hospitalisés ou soumis à une ventilation assistée prolongée. Elle s'observe en particulier chez les drogués par voie veineuse, précédée d'une septicémie à Staphylocoques. Cette forme étiologique de pneumonie peut se compliquer rapidement d'épanchement pleural, de pleurésie purulente (empyème), d'abcès pulmonaire, de pneumothorax.

- symptômes :

évolution rapide, parfois fulminante, ou lente, avec formation plus fréquente d'un empyème.

Examens de laboratoire :

Les expectorations contiennent d'innombrables coques Gram positif, souvent intracellulaires. Les hémocultures sont positives dans 30% des cas. L'antibiogramme est très important pour la conduite du traitement.

Radiologie : La radiographie du thorax montre une ou plusieurs plages de condensation, en général non lobaire ou segmentaires. La présence des cavités, contenant parfois un niveau liquide, est typique.

4 Pneumonie à streptocoques

Etiologie : en général Streptocoques β -hémolytique du groupe A.

Symptômes : 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)

5 Pneumonies à germes Gram négatif :

Etiologie : *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* (*bacille pyocyannique*), *Pseudomonas pseudomallei*, espèces de proteus, Bacteroides, *Escherichia coli* (colibacille).

5.1 La pneumonie à *Haemophilus influenzae* (bacille de Pfeiffer) atteint surtout les enfants au tour d'un an d'âge, est souvent précédée d'une rhinite et peut s'accompagner d'une septicémie. Les souches contenant une capsule polysaccharidique de type b ou « Hib » sont particulièrement virulentes.

5.2 La pneumonie à *Klebsiella pneumoniae* (bacille de Friedländer) se signale par des expectorations très visqueuses, rosées. La condensation pulmonaire est souvent localisée au lobe supérieur, très dense et forme une ligne concave dans sa partie inférieure.

5.3 La pneumonie à Bacteroides se développe après fréquemment chirurgie abdominale ou pelvienne. Elle est en général grave.

5.4 Pseudomonas pseudomallei (agent de la mélioïdose, observé en zone subtropicale et tropicale) cause des pneumonies allant des formes

latentes, aux formes subaiguës ou chroniques. Il y a des formes foudroyantes.(mortalité 30-40%)

5.5 La pneumonie à légionella

Synonyme : légionellose

Etiologie : *Légionella pneumophila* est un bacille aérobic, Gram négatif, ubiquitaire en milieu aquatique. Il vit en symbiose avec les amibes dans le bio film qui recouvre l'intérieur des tuyaux et des réservoirs contenant de l'eau entre 25°C et 42°C. il a été reconnu en 1976 comme agent pathogène et tire son nom de la convention de la légion américaine où un certain nombre de personnes réunies dans un hôtel de Philadelphie furent infectées. L'infection est contractée par l'inhalation des bacilles propagés dans l'air par les climatiseurs, les humidificateurs, les nébulisations, les vaporisateurs, les circuits d'eau chaude, notamment dans les hôtels et les hôpitaux. Les dispositifs permettant d'évacuer la chaleur produite par les systèmes de climatisation, dits tours aéroréfrigérantes, installés à l'extérieur des bâtiments, sont fréquemment colonisés. Le sérotype LP1 reste le principal agent étiologique. La transmission interhumaine n'a pas été confirmée.

Facteurs favorisants : tabagisme, broncho-pneumopathie obstructive, alcoolisme, corticothérapie. Chez le sujet immunodéprimé, l'infection peut provoquer un syndrome clinique grave avec défaillance multi viscérale et atteinte neurologique. Contrairement aux autres patients ayant une immunodépression cellulaire, la légionellose est peut fréquente chez le patient infecté par le VIH.

• **Epidémiologie** : *Légionella pneumophila* est responsable d'environ 5% des pneumonies communautaires, de 10% des pneumonies hospitalières et d'environ 4% des pneumonies létales.

Legionella micdadei, souche Tatlock, est responsable de la pneumonie de Pittsburgh, observée chez des patients immunodéprimés. Autres espèces : *L. longbeachae*. Une vingtaine d'espèces de *Legionella* ont été reconnues responsables chez l'homme. En France, 440 cas ont été en 1999 (0,73 cas pour 100 000 habitants).

Incubation : 2 à 10 jours.

Symptômes : La maladie du légionnaire, qui représente environ 4% des pneumonies nosocomiales, 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.

La fièvre de Pontiac est une infection de type grippal, avec fièvre, frisson, myalgie, sans pneumonie, dont l'évolution est bénigne.

Examens de laboratoire :

Recherche des antigènes solubles dans les urines par méthode ELISA ou par agglutination rapide au latex qui donne des résultats en moins de vingt-quatre heures.

La recherche des germes par culture des premières expectorations.

-immunofluorescence directe de l'exsudat : positive dans 50% des cas.

Sérodiagnostic : recherche d'anticorps dans 2 sérums successifs. L'élévation du titre des anticorps (de 1/16 à 1/128) survient vers la 3^e semaine. Test spécifique, mais peu utile en pratique.

Hyperleucocytose modérée habituelle.

Tests hépatiques souvent perturbés (élévation des transaminases).

Hypo natrémie : fréquente.

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). La mortalité est de 10-15% des cas sporadiques et 30% des sujets immunodéprimés.

5.6 Pneumonie à *chlamydia pneumoniae*:

Etiologie : *chlamydia pneumoniae* ou « agent de Taiwan » 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.

La prévalence de l'infection asymptomatique chez les personnes de plus de 60 ans dépasserait 70%. On estime que 6 à 19% des pneumopathies communautaires de l'adulte sont causées par ce germe.

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)

5.7 Pneumonie à mycoplasmes :

Synonymes : maladie d'Eaton, pneumonie à agglutinines froides.

Etiologie : L'agent pathogène est *Mycoplasma pneumoniae* transmis par contact direct (inhalation de gouttelettes émises par les sujets infectés).

Epidémiologie : Elles sont observées souvent dans une communauté (elle est souvent citée comme seconde cause de pneumopathie communautaire chez le sujet sain après le pneumocoque). Les formes graves et les infections du système nerveux central surviennent chez les sujets âgés ou immunodéprimés.

Anatomie pathologique : les pneumonies à mycoplasmes (comme celles à virus, à rickettsies, à chlamydiae) 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.

Symptômes : 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 manifestent par des myocardites, méningites, anémie hémolytiques, myalgies, arthralgies.

Examens de laboratoire

- Culture du mycoplasme pneumoniae : le germe peut être mis en évidence dans les expectorations, mais les cultures sont lentes (1-2 semaines) et difficiles.
- Réaction de polymérisation en chaîne (PCR).
- Réactions sérologiques.
- Réaction de fixation du complément.
- Test ELISA .
- Hémogramme : normal ou hyperleucocytose modérée, parfois lymphopénie.
- Vitesse de sédimentation : accélérée.

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.

Complications (rares) : otites moyennes, érythème multiforme (syndrome de Stevens Johnson), syndrome de Reynaud, anémie hémolytique. Hépatite, arthrite, myocardite, péricardite, polynévrite, syndrome de Guillain Barré, syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte.

Diagnostic : L'apparition chez un adulte jeune d'une trachéobronchite avec opacités interstitielles et agglutinines froides évoque la pneumonie à mycoplasmes.

Diagnostic différentiel : celui des pneumonies à virus, à rickettsies, à *chlamydiae* et à *légionella*.

En conclusion, les pneumopathies communautaires peuvent être prises en charge en ambulatoire. La radiographie thoracique est indispensable, les autres examens dépendent du contexte. L'attitude thérapeutique dépend avant tout de l'épidémiologie régionale et de l'âge de l'enfant.

V METHODOLOGIE

VI Lieu et cadre d'Etude :

Notre étude a été réalisée au centre hospitalier universitaire GABRIEL TOURE

❖ CHU de Gabriel Touré : C'est un hôpital de 3^e niveau au sommet de la pyramide sanitaire du pays. Il est situé en commune III du district de Bamako. 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 :

- un service de médecine interne,
- un service de réanimation adulte,
- un service d'urgence chirurgicale,
- un service de chirurgie pédiatrique,
- un service d'urologie,
- un service de chirurgie générale,
- un service de traumatologie - neurochirurgie,
- un service de radiologie,
- un service de pédiatrie,
- un service d'ORL,
- un laboratoire central et une pharmacie,
- les services sociaux et administratifs.

Toutes ces structures sont gérées par la direction générale assistée par une division médicale.

❖ Le service de pédiatrie : situé au Nord-Est à l'intérieur de l'Hôpital. Il est constitué de deux bâtiments principaux contigus à un niveau et comprend :

• **Le service de pédiatrie A** : il est logé à l'étage des deux bâtiments et comprend :

-**L'unité de pédiatrie III** : qui comprend 5 grandes salles dont chacune dispose de 4 lits d'hospitalisation et 2 petites salles climatisées disposant chacune d'un lit d'hospitalisation, une salle de perfusion.

- L'unité de pédiatrie IV : comprend 4 grandes salles dont chacune dispose de 4 lits d'hospitalisation.

Ces deux unités sont réservées à l'hospitalisation des enfants âgés de plus de 4ans..

L'unité de réanimation pédiatrique et de néonatalogie : divisée en 4 salles d'hospitalisation :

une salle comportant 6 lits réservés aux grands enfants dont l'état impose une surveillance régulière, 1 salle pour les prématurés, 1 salle pour les nouveau-nés à terme, et 1 salle pour nourrissons .Sa capacité est de 35 berceaux.

-Une cafétéria

-Une bibliothèque

-Une salle des internes.

•**Le service de pédiatrie B** : il occupe le rez-de-chaussée des 2 bâtiments et comprend :

-L'unité de pédiatrie I : avec 4 grandes salles dont chacune dispose de 4 lits ; 6 salles individuelles climatisées ; et une salle de perfusion.

-L'unité de pédiatrie II : comportant 6 grandes salles dont chacune dispose de 4 lits d'hospitalisation. Ces deux unités sont réservées à l'hospitalisation des enfants à partir de 2 mois d'âge.

-L'unité de consultation externe avec :

Un service d'accueil

Une salle d'attente

4 boîtes de consultation.

Une salle de 3 lits pour l'observation des malades vus en urgence.

1 salle pour l'équipée du projet C.V.D.

1 mini laboratoire équipé par le D.E.A.P.

2 salles d'observation de 3 lits chacune.

•**Le personnel de la pédiatrie**

- Il est constitué de :
- 1 professeur de pédiatrie chef de service
- 1 maître de conférence agrégé de pédiatrie chef de service
- 1 maître assistant
- 1 assistant chef de clinique
- 3 médecins pédiatres
- 1 médecin généraliste
- 27 médecins en cours de spécialisation
- 18 techniciens de santé
- 9 techniciens supérieurs de santé
- 12 aides soignantes
- 4 manœuvres

A ceux ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio sanitaires et les étudiants en médecine et en pharmacie de différentes années faisant leur stage.

-Type et période

C'est une étude rétrospective des dossiers d'enfants hospitalisés entre janvier et décembre 2004.

-Echantillonnage : Nous avons recensé 109 dossiers exploitables.

-Critères d'inclusion

Les malades hospitalisés avec suspicion de pneumopathie, inclus au protocole de recherche du centre pour le développement des vaccins (CVD) et dont l'hémoculture est revenue positive

-Critères de non inclusion:

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

Malades n'ayant pas bénéficié d'une hémoculture.

Les pneumopathies avec l'hémoculture négative.

-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, et du registre d'hémoculture du laboratoire .

Nous avons rempli un questionnaire comportant les éléments suivants :

les caractéristiques socio-démographiques (résidence, sexe , âge, ethnie),

les signes cliniques (état général, signes de lutte respiratoire),

les données para cliniques :

-biologie(hémoculture, NFS VS/CRP, sérologie VIH).

-radiologie(radiographie thoracique de face)

-antibiogramme.

Ensuite, la saisie et l'analyse des données ont été faites avec le logiciel Epi-info version 0.6 2001 , le traitement de texte sur Microsoft Word 2000 et Excel 2000

VII RESULTATS :

Durant la période d'étude, 42299 enfants ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré dont neuf cent quarante huit (948) pour pneumopathie ce qui donne une fréquence globale de 2,24% (948/42299).

Quatre cent vingt (420) enfants ont bénéficié d'une hémoculture à l'admission soit 44,3% (420/948).

Deux cent vingt six (226) sont revenues stériles soit 53,8% des cas et cent quatre vingt quatorze (194) étaient positives soit 46,19%, sur les 194 cas, quatre vingt cinq (85) dossiers n'ont pu être étudiés car non retrouvés ou inexploitable.

Nous avons donc inclus les 109 dossiers exploitables retrouvés.

Les caractéristiques sociodémographiques :

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge.

<i>Tranche d'âge (mois)</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
0 – 24	86	78,9
25 – 60	13	11,9
> 60	10	9,2
Total	109	100

La tranche d'âge la plus touché était de 0-24 mois (78,9).



Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était prédominant avec **57,8% des cas**. Le sex-ratio était de 1,37.

Tableau II : Répartition des patients selon la résidence

<i>Résidence</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Commune 4	19	17,4
Hors de Bamako	19	17,4
Commune 1	18	16,5
Commune 5	17	15,6
Commune 6	17	15,6
Commune 2	14	12,8
Commune 3	5	4,6
Total	109	100

Les patients venaient du district et la zone péri urbaine .

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

<i>Ethnies</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Bambara	34	31,2
Peulh	19	17,4
Malinké	18	16,5
Sarakolé	13	11,9
Dogon	6	5,5
Bozo	5	4,6
Senoufo	3	2,8
Autres	11	10,1
Total	109	100

L'ethnie bambara est la plus représentée avec **31,2%**

Caracteristiques cliniques

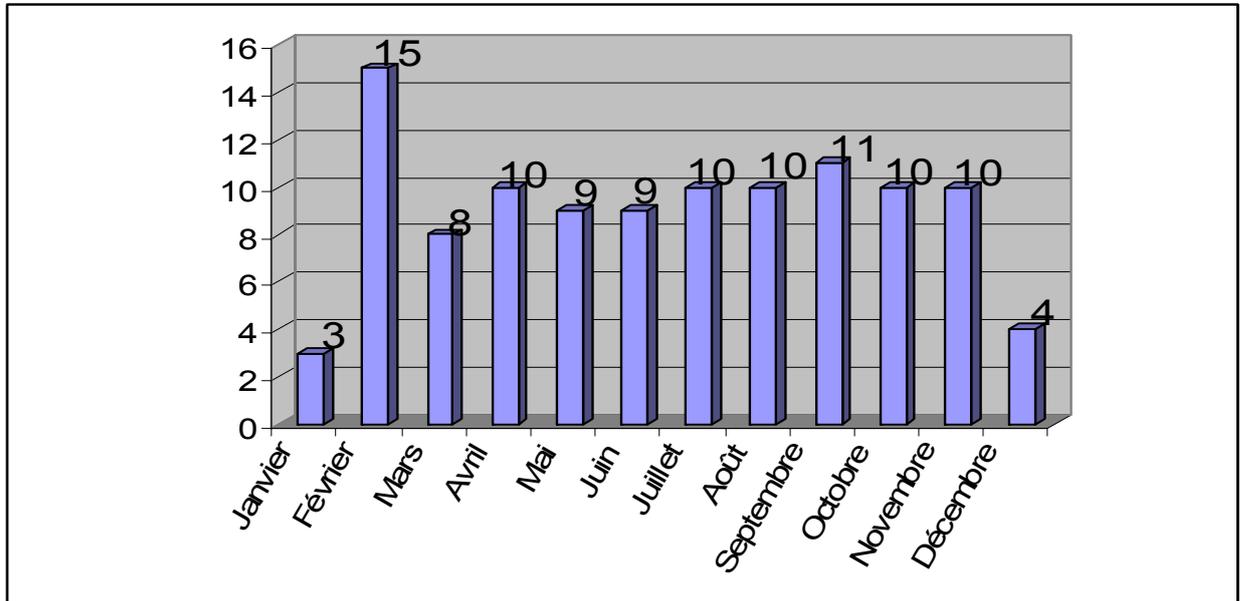


Figure 2 : Répartition des patients selon le mois de l'année.

Le maximum de cas a été enregistré au cours du mois de février (15 cas).

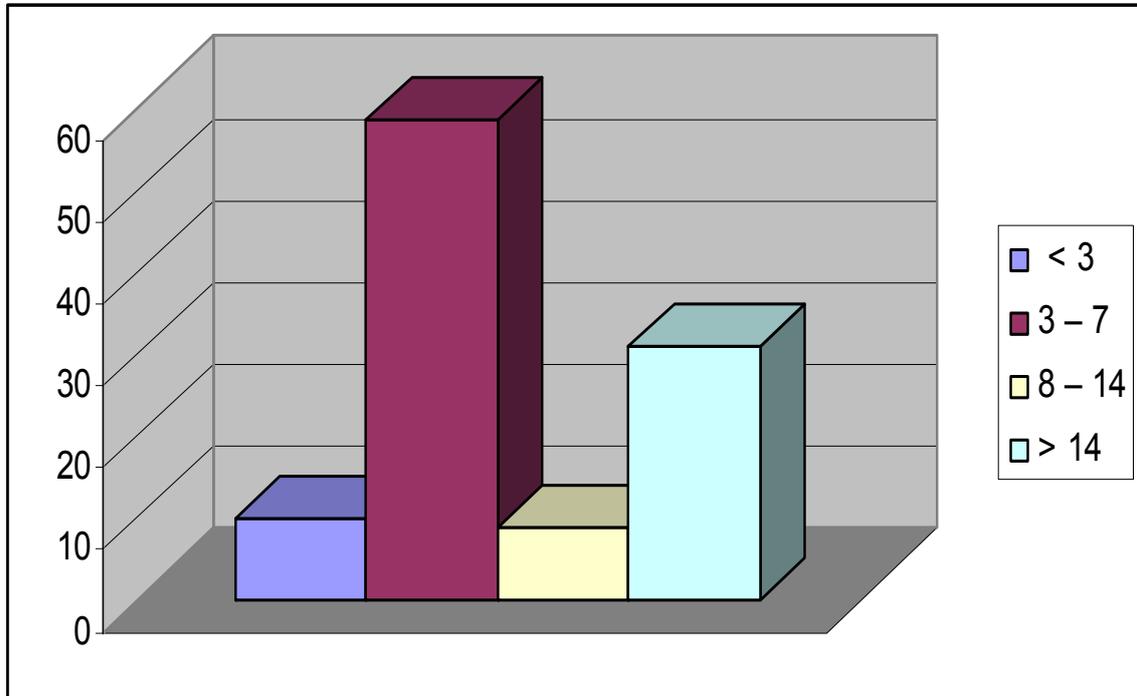


Figure 3 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

La majeure partie des patients(54,1%) ont consulté entre 3 et 7 jours.

Tableau IV : Répartition des patients selon le type de traitement reçu avant l'hospitalisation.

<i>Traitement antérieur</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Moderne	72	66,1
Traditionnel	18	16,5
Mixte	11	10,1
Aucun	8	7,3
Total	109	100

Dans **66,1%** des cas ; le malade avait reçu un traitement moderne avant l'admission.

Tableau V : Répartition des patients selon le mode du début

<i>Mode du début</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Progressif	100	91,7
Brutal	9	8,3
Total	109	100

Dans **91,7%** des cas le début de la maladie était progressif.

Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation

<i>Motif de consultation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Toux	74	67,9
Signes digestifs	13	11,9
Difficulté respiratoire	12	11
Douleur thoracique	8	7,40
Céphalée	2	1,8
Total	109	100

Le motif de consultation le plus fréquent était la toux avec **67,9%**.

Tableau VII : Répartition des patients selon présence de la fièvre

<i>Fièvre</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Présence	104	95,4
Absence	5	4,6
Total	109	100

Dans **95,4%** des cas on notait la présence de la fièvre.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le statut vaccinal

<i>Etat vaccinal</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Correct	86	78,9
Incorrect	16	14,7
Non vacciné	7	6,4
Total	109	100

Dans **78,9%** des cas les enfants étaient correctement vaccinés selon le calendrier du PEV.

Tableau IX : Répartition des patients selon les pathologies associées

<i>Pathologies associées</i>	<i>Effectif (n=37)</i>	<i>Pourcentage</i>
Malnutrition	20	54,5
Méningite	15	40,5
Malformation cardiaque	2	5,0
Total	37	100

La malnutrition était la principale pathologie associée (54,5%)

Tableau X : Répartition selon l'image radiographique

<i>Rx Thoracique de face</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
Pathologique	33	97,05
Normale	1	2,95
Total	34	100

Dans **97,05%** des cas la radiographie thoracique de face était pathologique.

Tableau XI : Répartition des patients selon la nature des images.

<i>Nature pathologique du cliché</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Opacité	33	97,1
Hyperclarté	1	2,9
Total	34	100

Dans **97,1%** des cas on notait la présence des opacités parenchymateuses.

Tableau XII : Répartition des patients selon les germes retrouvés à l'hémoculture

<i>Germes</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	55	50,5
<i>Staphylococcus non aureus</i>	19	17,4
<i>Salmonella paratyphi b</i>	9	8,2
<i>Salmonella typhi</i>	8	7,5
<i>Haemophilus influenzae b</i>	5	4,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	3,7
<i>Klebssiella pneumoniae</i>	2	1,8
<i>Proteus mirabilis</i>	2	1,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	1,8
<i>Neisseria meningitidis</i>	1	0,9
<i>Pseudomonas</i>	1	0,9
<i>Streptococcus non hemolytique</i>	1	0,9
Total	109	100

Le Germe le plus fréquemment retrouvé étaient : le *streptococcus pneumoniae*, avec 50,5% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la résistance des germes aux antibiotiques.

Taux de résistance des Germes aux antibiotiques suivants

	Cef	amp	Cipro	Gent	Ery	Oxa	Chlo	Peni G	Cotri
Mali	5,55%	66,6%	5,55%	50%%	8,88%	4,44%	50%	50%	50%
France	1%	50%	-	-	70%	-	30%	50%	54%

Cef = Ceftriaxone

Amp = ampicilline

Cipro = Ciprofloxacine

Gent = Gentamycine

Ery = Erythromycine

Oxa = Oxacilline

Chlo = Chloramphénicol

Peni G = Pénicilline G

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'antibiothérapie instituée pendant l'hospitalisation

Antibiotiques	effectif	Pourcentage
Ceftriaxone Gentamycine	61	55,9%
Amoxicilline Gentamycine	46	42,2%
Amoxicilline	1	0,9
Bristopen	1	0,9
Total	109	100

La majorité des patients était traités avec l'association Ceftriaxone + Gentamycine dans **55,9%** des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le diagnostic de sortie

<i>Diagnostic</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Bronchopneumonie	92	84,4
Pneumonie	11	10,1
Pleuropneumonie	6	5,5
Total	109	100

Le diagnostic le plus fréquemment retenu à la sortie était la bronchopneumonie dans 84,4% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le devenir

<i>Devenir</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Guéri	90	82,6
Décédé	19	17,4
Total	109	100

Le taux de guérison était de **82,6%** des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'âge et le devenir .

<i>Age</i> \ <i>Devenir</i>	<i>Guéri</i>	<i>Décédé</i>	<i>TOTAL</i>
0 – 24	71	15	86
25 – 60	12	1	13
> 60	7	3	10
TOTAL	90	19	109

Khi²=1,95 non valable.

P=0,37

La majorité des patients (65,14%) ont guéri et étaient âgés de 0 à 24 mois. Ce résultat ne permet pas de d'affirmer qu'il y a une relation entre l'âge et le devenir.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'âge et le germe.

Germes \ Age (mois)	S .p.	S.a.	S.n. a	Salm	HIB	P.a	Autr.	Total
0 – 24	39	4	16	14	5	2	6	86
25 – 60	9	0	3	1	0	0	0	13
≥ 61	7	0	0	3	0	0	0	10
TOTAL	55	4	19	18	5	2	6	109

Khi2 = 10,42 non valable.

p=0,57

S .p = *Streptococcus pneumoniae*.

S .a = *Staphylococcus aureus*.

S .n.a = *Staphylococcus non aureus*.

Salm = *Salmonelles*

H.i.b = *Haemophilus influenzae b*.

P.a = *pseudomonas aeruginosa*.

Autres = *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Neisseria meningitidis*, et *Streptococcus non hémolytique*.

La majorité des patients (35,78%) était infectée par le *Streptococcus pneumoniae* et avait un âge compris entre 0 – 24 mois.

Tableau XIX : Répartition des patients le devenir et le germe.

Germes	S.p	S.a	S.n.a	Salm	Hlb	P.a	Autr.	Total
<i>Devenir</i>								
Guéri	45	3	17	16	4	1	4	90
Décédé	10	1	2	2	1	1	2	19
TOTAL	55	4	19	18	5	2	6	109

Khi2 = 3,86 non valable

p = 0,69

S .p = *Streptococcus pneumoniae*.

S .a = *Staphylococcus aureus*.

S .n.a = *Staphylococcus non aureus*.

H.i.b = *Haemophilus influenzae b*.

Salm = *Salmonelles*

P.a = *pseudomonas aeruginosa*.

Autres = *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Neisseria meningitidis*,
et *Streptococcus non hémolytique*.

Quarante cinq patients soit 41,28 % , étaient infectés par le *Streptococcus pneumoniae* et ont guéri.

VIII COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude a porté sur 109 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 même si l'hémoculture était revenue positive. De même les cas de pneumopathies avec hémoculture négative n'ont pas été pris en compte .

Notre étude avait pour cadre le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré de Bamako, la seule structure sanitaire de référence spécialisée dans la prise en charge des enfants au Mali Cette structure est très fréquentée grâce à son accessibilité à la fois géographique (en plein centre ville) et économique : le ticket de la consultation (1000 FCFA) est moins cher que dans les structures sanitaires privées où la consultation coûte au minimum 2000 F CFA .

De plus l'hospitalisation dans le service est gratuite sauf à la réanimation où le forfait d'hospitalisation est de 5000 FCFA quelque soit la durée de séjour .

1 La fréquence :

Nous avons trouvé dans notre étude une fréquence des pneumopathies bactériennes de 23,97% ,ce résultat est comparable à celui de Coulibaly . N. au Mali [8] 20,3% et celui de Sylla M [16] 21,82% dans le même service de pédiatrie à Bamako.

Selon l' EDS M III de façon générale les IRA sont fréquemment cause de décès chez les nourrissons de 0-11mois.

2 Aspects sociodémographiques :

Répartition selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée était de 0 à 24 mois soit **78,9%**. 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. Ce résultat était similaire aux travaux effectués au Mali [10,16]. Nous avons trouvé un sex-ratio de 1,37. Des taux comparables de sex-ratio ont été trouvés par :

Adonis et col en Côte D'ivoire [46], et Sylla M [16], Sylla M T [10], Traoré O M K [11] au Mali ont respectivement trouvé 1,36 ; 1,81 ; 1,43 ; et 1,37. Au BURKINA FASO SAWADOGO et col avaient trouvé un sex-ratio de 1,16.

Répartition selon la saison de l'année.

Au Mali nous avons 2 saisons :

- une saison sèche de Octobre à Mai.
- une saison pluvieuse de Juin à Septembre.

Nous avons noté une augmentation de la fréquence des pneumopathies pendant la saison sèche 54,1% contre 45,9% en saison hivernale .Cependant parmi les 59 malades de la saison sèche , 32 ont été reçus en période froide soit 54,24% .

Le pic de l'incidence des pneumopathies se situe en mois de février. 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.

Dans les pays du nord nous retrouvons une augmentation de la fréquence pendant la période hivernale[37 , 39].

Clinique :

Le délai d'hospitalisation :

Le délai moyen d'hospitalisation était de 7 jours, la majorité des patients 54,1% ayant consulté entre 3 et 7 jours. Ce retard peut être dû au recours à la médecine traditionnelle et à l'automédication. Ce résultat est proche

de ceux d'études antérieures au Mali [8] et [16]. qui avaient respectivement trouvé 8,9 et 7 jours.

En Côte d'ivoire ADONIS et col [46] avaient trouvé 10,5 jours.

Au BURKINA FASO SAWADOGO et col [41] avaient trouvé 6,5 jours.

Les signes cliniques :

La fièvre, principal signe d'appel, était notée dans 95,4% des cas. Cette notion d'hyperthermie est également notée dans la littérature en cas de pneumopathie bactérienne.[37].

La toux et la dyspnée ont été les symptômes respiratoires cliniques les plus évoqués soit 67,9% et 11%. 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 dyspnée. Nos résultats se rapprochent à ceux d'une étude faite au Burkina Faso dans le service de pédiatrie du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou en 1996 , avec 78% de fièvre, 100% de toux et 58% de dyspnée.[39]

Pathologies associées

La malnutrition est une pathologie fréquente dans notre contexte . Selon l'EDSM III 38% des enfants de moins de 5 ans souffrent de malnutrition chronique et la moitié d'entre eux de malnutrition sévère (19%).la malnutrition était la principale pathologie associée avec 54,5% des cas, puis la méningite 40,5%,et les malformations cardiaques 5%. La fragilisation du terrain,rend le patient très vulnérable aux agents infectieux. La malnutrition est un facteur de mauvais pronostic car elle diminue les défenses immunitaires [39], et les malformations cardiaques sont généralement accompagnée de broncho-pneumopathies à répétition qui souvent en sont le mode de découverte . Nos résultats de malnutrition

ont été supérieurs à ceux de SAWADOGO et col [41] au BURKINA FASO qui avaient trouvé une association de la malnutrition dans 22% .

Radiographie thoracique de face

Le cliché était pathologique avec des opacités dans 97,05% des cas . cette fréquence élevée s'explique par l'agent pathogène contrairement aux infections virales où le cliché est en général normal. Nos résultats sont supérieurs à ceux de SAWADOGO et col [41] au BURKINA FASO qui avaient eu 77,6%.

Biologie:

La NFS VS n'a pas été faite chez la majorité de nos patients 88,1% des cas. Cela pour des raisons financières.

La sérologie HIV a été demandée chez 8 patients et s'est révélée positive chez 3 patients d'entre eux au virus HIV1. Ce taux faible s'explique par le fait que l'étude ne portait pas sur le HIV. Une étude portant sur les manifestations respiratoire du VIH au Mali [45] avait trouvé 99,3% de HIV1 et 0,7% de HIV2 .

Bactériologie :

-Germes.

Streptococcus pneumoniae, le *HIB* : responsable de 20-25% des pleuro pneumopathie avant la vaccination dans les pays développés.

Dans notre étude , nous avons trouvé :

Le *Streptococcus pneumoniae*, les *Salmonelles*, *Haemophilus influenzae b*, et le *Staphylococcus aureus*, ont été les germes les plus fréquemment retrouvés dans les hémocultures, respectivement 50,5; 17,4 ; 4,6% 3,7% des cas. L'inexistence ou l'inaccessibilité financière des moyens de

prévention en occurrence, les vaccins onéreux pour la population peuvent expliquer la prévalence élevée de ces germes.

Le pneumocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé dans les pays industrialisés actuellement.

Sensibilité aux antibiotiques :

Le *Streptococcus pneumoniae* :

Nous avons trouvé un taux de résistance de ce germe à la pénicilline G de 2,22%, à l'Erythromycine dans 8,88% . Cette résistance élevée peut être due à l'automédication ou à la mutation du germe.

Dans la littérature, la résistance du pneumocoque à la pénicilline s'élève à 50% [7,40]. Ainsi, la résistance à la pénicilline est associée à la résistance à l'érythromycine dans 70% des cas, au cotrimoxazole dans 54% des cas, aux tétracyclines dans 45% des cas, et au chloramphénicol dans 30% des cas [41].

-*Haemophilus influenzae b* :

Sa sensibilité était de 100%, à la ceftiaxone, ampicilline, Ciprofloxacine, érythromycine, Oxacilline, chloramphénicol, pénicilline G et une résistance au cotrimoxazole de 40% , à la gentamycine de 20%. Ces taux élevés de résistance peut est explicable en parti par l'automédication.

Dans la littérature nous rapporte une augmentation modérée de la CMI de l'ampicilline des céphalosporines de 1^{ère} et 2^e générations et de l'imipénème. Les Céphalosporines de 3^e génération restent cependant encore actives. L'incidence de ce type de résistance est faible 1%. Une étude réalisée dans deux département Français (Val-de-Marne et Haute Garonne) entre 1980 et 1990 a montré une augmentation progressive de l'incidence de la résistance à l'ampicilline, incidence inférieure à 25% en 1980 et atteignant ou dépassant 50% à partir de 1987[42]. Une incidence

comparable a été trouvée en France par le centre national de référence [43].

Staphylococcus aureus : il a une résistance à la pénicilline G de 33,3% ce taux élevé est sûrement dû à l'automédication et la systématisation du pénicilline G dans le traitement de routine des infections banales.

Les salmonelles : nous avons trouvé un taux de résistance de 50% à la gentamycine, nous trouvons ce taux élevé, cela peut être dû à la systématisation de ce médicament dans le traitement des infections bactériennes chez les nourrissons.

Pseudomonas aeruginosa : il a un taux de résistance de 50% au Chloramphénicol, ampicilline, Gentamycine, pénicilline G et Cotrimoxazole.

Traitement antibiotique :

Les malades ont bénéficié d'une antibiothérapie avec ;

-L'Amoxicilline en monothérapie par voie parentérale 0,9%.

-Le bristopen® en monothérapie par voie parentérale 0,9%.

- l'association Ceftriaxone + Gentamycine dans 55,9% Ou Amoxicilline + Gentamycine dans 43,1%.

Sylla M [9] avait trouvé une association Bêtalactamines et Aminocide dans 50%, une monothérapie aux Bêtalactamines dans 48,3%, et Sulfamide, Phénicolés 1,7% chacun.

Traitement en dehors des antibiotiques:

-les anti-inflammatoires :

La corticothérapie a été administrée chez la majorité des patients.

-les fluidifiants : ont été utilisés chez tous les malades.

-les antipyrétiques : ils ont été systématiques chez les malades fébriles.

Devenir des malades :

Nous avons eu un taux de guérison 82,6% contre 17,4% de décès. Ceci s'explique par le fait que les céphalosporines de 3^e génération sont fréquemment utilisés (56,9% et que la résistance des germes retrouvés était minime à cette classe d'antibiotique.

Ce taux de létalité a été supérieur à ceux des travaux au Mali Coulibaly N [8], et Sylla M [16] qui avaient respectivement 7,2 et 4,4% de létalité.

En Côte D'ivoire ADONIS et col [46] avaient trouvé un taux de létalité de 4,5%.

Au CAMEROUNE BELEG. M N [9] avait trouvé 4,5% de létalité.

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, les pathogènes les plus fréquents et leur virulence ainsi que le bas âge des enfants.

IX CONCLUSION

Au terme de cette étude rétrospective menée à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré sur 109 malades âgés de 0-15 ans atteints de pneumopathie et dont l'hémoculture était positive ; nous tirons les conclusions suivantes :

La pneumopathie représente 20,75% des hospitalisations à la pédiatrie elles sont fréquentes dans la tranche d'âge de 0 à 24 mois soit 78,9% des cas.

Les germes les plus fréquents sont respectivement :le *Streptococcus pneumoniae*, les salmonelles, *haemophilus influenzae b*, et *Staphylococcus aureus*.

Le *Streptococcus pneumoniae* a le taux de létalité le plus élevé (50,5%).

La majorité des germes était sensible à la Ceftriaxone (94,45%) Ciprofloxacin (95,5%), et à la Pénicilline G. (50%)

Nous avons trouvé des résistances à l'Oxacilline (4,44%), au cotrimoxazole (50%), à l'érythromycine (8,88%), au chloramphénicol(50%), à la gentamycine(50%) et à l'ampicilline (66,5%).

La létalité a été de 17,4%.

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 type CVD-Mali.
- ✓ 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.

X LA BIBLIOGRAPHIE

1. KORPPI N, KIEKARA O, HEISKANEN-KOSMA T. SOIMAKALLIO S. Comparaison of radiologic findings and microbial etiology of childhood pneumonia. Journée Parisienne de pédiatrie, 1999, paris

2. MARGUET C, BOCQUEL N, MALLET E.

Epidémiologie des pneumopathies communautaires de l'enfant. Données actuelles. Journée Parisienne de pédiatrie, 1999, paris

3. GENDREL D RAYMOMD J MOULIN F et al :

Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. Eur J Clin Microbial infect Dis, 1997, 16:388-391.

4. TEELE D.

Pneumonia :antimicrobial therapy for infants and children. Pédiatre infect Dis j, 1985, 3:330-335.

5. SHAHEEN SO, STERNE JA, FLORY CD .

Birth weight, childhood lower respiratory tract infection, and adult lung function Thorax, 1998, 53(7):549-553.

6. Garcia J.

Les infections respiratoires aiguës de l'enfant. Rev Prat 1988 ;38 :69-78.

7. GESLIN P.

Centre national de référence des pneumocoques. Rapport d'activité année 1997 . Journée Parisienne de pédiatrie, 1999, paris

8. NOUHOUM COULIBALY :

Place de la détresse respiratoire dans les infections respiratoires aiguës basses en milieu hospitalier pédiatrique à Bamako

Thèse Med Bamako 2001

9. BELEG. MN :

IRA BASSE de l'enfant ;modalités de prise en charge et coût du traitement à GAOUNDERE(Cameroun) Thèse Med Bamako ;1997

D RAYMOMD J MOULIN F et al Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. Eur J Clin Microbial infect Dis,1997,16:388-391.

10. SYLLA M (épouse Traoré)

Les infections respiratoires en pédiatrie, problème de diagnostic et de thérapeutique à propos de 146 cas) Thèse Med Bamako 1988.69p.

11. TRAORE O M K :

Approche épidémiologique des IRA chez les enfants de 0-59mois en milieu Urbain. Thèse Med Bamako, 1990

12. BOURRILLON A.

Infection des voies respiratoires basses : bronchite, bronchiolite, pneumopathie, in : Y Aujard. Maladies infectieuses de l'enfant. Paris , pradel, 1998 : 165-173.

13. WANG EL.LONG SS.

Acute uncomplicated pneumoniae.in:SS Long,LK Pickering,CG
Prober.pediatric infectious diseases. New York,Churchill-
Livingstone,1997:250-257.

14. RUTH PW,MAVISN,BONGANI M,GENO A SH,KATHLE
ENAP,QUING D.T

IRA: diagnostic et prise en charge des IRA par les personnes
administrant les soins .les guérisseurs et les agents de santé à l'enfant.
SWASZI 1991 :1-32

15. FRIIS B,ELKKEN M,HORNSLETH A,JENSEN A.

Chest X ray apparances in pneumonia and bronchiolitis.Correlation to
virological diagnosis and secretory bacterial findings.

Acta peadiatr scand,1990,79:219-225.

16. SYLLA M. :

Infections respiratoires aiguës basses .prise en charge et coût en milieu
hospitalier pédiatrique à Bamako. Thèse Med Bamako, 1998

17. COULIBALY D :

Evaluation de la définition clinique du SIDA pédiatrique selon les
critères OMS de Bangui dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel
Touré. Thèse Med Bamako ; 1996.

18. COUVREUR.J.

Les broncho-pneumopathies de l'enfant.

EMC (Paris).pédiatrie ;1988 :4064 A10

19. AMOIKON AKA B J.

Facteurs de risque des IRA chez l'enfant de 0 à 6 ans à la PMI de Cocody. Thèse Med. Abidjan ; 1992

20. EDS MALI : Facteurs de risque : malnutrition, faible poids de naissance. 1987

21. MORLEY D.

Pédiatrie dans les pays en voie de développement problème prioritaire.

Médecine sciences Flammarion (paris) 1^{ère} Edition 1977 406 p.

22. J. Navarro.

Impact internat. décembre 1992. Pédiatrie Editorial du pr

23. WUBBEL L. AHMED A et al :

Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. Journée parisienne de pédiatrie 1999.

24. CLAEISSON BA. TROLLFORS B. BROLIN I et al .

Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens.

Pediatr infect Dis j, 1989, 8: 856-861.

25. BLOCK S, HEDRICK j HAMMERSCHLANG M R et al .

Mycoplasma pneumonia and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarytromycine vs. , erythromycin ethylsuccinate.

Pediatr infect Dis j, 1995. 14: 471-477.

26. GRAYSTON JT .

Chlamydia pneumoniae (TWAR) infections in children.

Pediatr infect Dis J. 1994, 13 : 675-685.

27. FAYON M. SARLANGUE B< DEMARQUEZ JL.

Pneumopathies communautaires graves chez l'enfant non immunodéprimé. Journée parisienne de pédiatrie, 1999.

28. ISAC D

Problems in determining the etiology of community-acquired childhood pneumonia.

Pediatr infect Dis j. 1989.8:143-148.

29. KALIFA G. PANISSET S. HAMIDOU A.

Données radiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant. M T Pédiatrie. 1999. 2 :26-27.

30. NOHYNEK H ESKOLA J.LAINE F et al .

The causes of hospital. Treated acute lower respiratory tract infection in children. Am J Dis. Child, 1991.145 : 618-622.

31. FORGIE I, O'NEILI. K , LLYOD-EVANS N et al.

Etiology of acute lower respiratory tract infections in Gambia children : II. Acute lower respiratory tract infection in children ages one to nine years presenting at the hospital, Pediatr infect Dis j. 1991. 10: 42-47.

32. CHOHEN R, KOSKAS M. Stratégies thérapeutiques chez les patients en ambulatoire. Médecine et thérapeutique, pédiatrie, 1999. 2 :97-99.

33. MARC E , GENDREL D. MOULIN F, CHAUSSAIN M.

Recherche des séquelles par les explorations fonctionnelles respiratoires des pneumonies communautaires de l'enfant.

Médecine et Thérapeutique, Pédiatrie 1999, 2 :51-55.

34. FRIEDLAND I R.

Comparaison of the response to the antimicrobial therapy of penicillin-resistant and penicillin susceptible pneumococcal disease.

Pediatr infect Dis J, 1995, 14: 885-890.

35. DUBUS JC.

Les traitements non antibiotiques des pneumopathies communautaires de l'enfant. Arch pediatr, 1998, 5 :62s-66s.

36. SARDET A, VU THIEN H. BACULARD A et al.

Pneumococcal bronchopneumopathy in children.

6th intern cong infect Dis . Praque. Avril 1994, abstract 1048

37. V. Fattorusso / O. Ritter .

Vademecum clinique : Du diagnostic au traitement ; 17^e édition. 2004.

38. PATWARI A.K., ANEJA S., MANDAL R.N., MULLICK D.N.

Acute Respiratory Infections in Children: A Hospital Based Report.
Indian Pediatrics 1988 25:613-17

39. SAWADOGO S.A., REIHNARDT M., SANOU I., KAM K.L., KOUETA F., OUEDRAOGO S, QUELOZ J.

Les pneumopathies de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de OUAGADOUGOU. www.chu-rouen.fr/chnpo/annales/

40. GESLIN P.

Bêtalactamines et pneumocoque multiresistants isolés en France.

Med Hyg. 1995. 53 : 2011-2117.

41. GESLIN P. Bêta-lactamines et pneumocoques multirésistants isolés en France. Médecine et Hygiène, 1995, 53 :2111-2118.

42. BOUCHER J. GYOT C, DABERNAT H et al .

Epidémiologie des infections à *Haemophilus influenzae b* dans deux départements Français. Paris. BEH 1, 1992.

43. DABERNAT H.

Données épidémiologiques de la résistance aux antibiotiques des *Haemophilus*, Méningocoques, *Listeria*. Med Mal Infect, 1996. 26 : 1006-1015.

44. GEORGENSEN J H, DOERN G V, MAHER LA et al .

antimicrobial resistance among respiratory isolates of *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* and *Streptococcus pneumoniae* in the united States. Antimicrob Agents Chemother, 1990. 34:2075-2080.

45. BELEMOU .B

Les manifestations respiratoires du VIH Sida pédiatrique au CHU GT à propos de 141 cas Bamako. Thèse de Médecine, Bamako, 2001, 112p.

46. ADONIS L Y., AMON-TANONH A.M.,CAMARA R.,KOUADIO V.A.,KOFFI O.,EHUE A.,TIMITE-KONAN A.M.

Profil général des affections respiratoires inférieures de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon. Médecine d'Afrique Noire 1994 ; 129 :29-34.

47. OMS

Les infections respiratoires aiguës

W H O /ARI,90 :17.

48. Campbell J D, Kotloff K L, Sow so, et al

Invasive pneumococcal infections among hospitalized children in Bamako, Mali
pediatr infect dis J, 2004, 23(7), 642-9.

ANNEXES

QUESTIONNAIRE D'IDENTIFICATION

N° :

Date

Q1) Age :...../...../.....

Q2) Sexe 1=M 2=F

Q3) Ethnie bambara=1, peulh=2, malinké=3, bozo=4, senoufo=5, sonrhai=6, bobo=7, Sarakolé=8, maure=9, dogon=10, touareg=11, dafing=12, samogo=13, autres=14

Q4) Residence 1=C1 2=C2 3=C3 4=C4 5=C5 6=C6 7=hors Bamako)

Q5) Poids de naissance..... Kg

Q6) ATCD médicaux Oui Non

Si Oui préciser 1=coqueluche 2=bronchite 3=rougeole
4=tuberculose 5=méningite 6=bronchiolite

Q7) Allaitement 1=maternel 2=artificiel 3=mixte

Q8) Vaccination 1=correcte 2=incorrecte 3=carnet non vue
4=non vacciné)

Q9) Age du père.....années

Q10) Age de la mère.....années

MOTIF DE CONSULTATION

Q11) Toux Oui Non

Q12) signe de début rhume=1 toux=2 difficulté respiratoire=3
fièvre=4 autres=5)

Q13) difficulté respiratoire Oui Non

Q14) douleur thoracique Oui Non

Q15) Autres.....

HISTOIRE DE LA MALADIE

Q16) Date de début / ___ / ___ / _____ /

Q17) Mode de début 1=brutal 2=progressif 3=indéterminé

Q18) Fièvre Oui Non

Q19) Traitement reçu 1=moderne 2=traditionnel 3=mixte
4=aucun

EXAMEN CLINIQUE

Q20) Température ___ ° ___

Q21) Poids.....

Q22) Taille.....cm

Q23) Etat général (1=bon, 2=mauvais).

Q24) Etat nutritionnel (1=bon, 2=mauvais

Q25) thorax normal (O/N)

Q26) Balancement thoraco-abdominal (O / N)

Q27) Stridor (O/N)

Q28) Battement des ailes du nez (O/N)

Q29) Geignement (O/N)

Q30) tirage (O/N)

Q31) tachypnée (O/N)

Q32) fréquence respiratoire \ /

Q33) détresse respiratoire (O/N)

Q34) degré de détresse respiratoire (1=sévère, 2=modérée)

Q35) murmure vésiculaire (Normal=1, abaisse=2 aboli=3,
augmente=4)

Q36) râles (1=crépitent, 2=encombrement, 3=sibilants, 4= pas de
râles)

Q37) percussion thoracique (1=matité, 2=tympanisme, 3=normale)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q38) radiographie du thorax (1=normal, 2=pathologique, 3=non faite) si pathologique nature (1=opacité, 2=hyperclarte)

Siège de l'image (1=droite, 2=lobe supérieur, 3=lobe moyen, 4=lobe inférieur, 5=gauche, 6=lobe supérieur, 7=lobe=inférieur, 3=bilatéral)

Q39) hémoculture (1=fait, 2=non faite) si faite

Germe (O/N) si oui préciser, 1=Streptococcus pneumoniae, 2=Staphylococcus aureus, 3=Staphylococcus non aureus, 4=salmonelles, 5=Haemophilus influenzae b., 6=Pseudomonas aeruginosa, 7= autres(Proteus mirabilis, Neisseria meningitidis, Klebsiella pneumoniae, et Streptococcus non hémolytique)

Q40) NFS CRP (VS) (1=normal, 2=anormal, 3=non faite)

GB : (1=normal, 2=hyperleucocytose, 3=pleocytose)

HGB (1=normal, 2=élevé, 3=anémie)

Neutrophile : (1=normal, 2=élevé, 3=abaisse)

Lymphocytes. (1=normal, 2=élevé, 3=abaisse)

Q41) sérologie HIV:/...... (1 =positive, 2=négative, 3=non faite)

Q42) CRP (VS) (1=normale, 2=élevée, 3=abaissée)

Q43) pathologies associées (1=malnutrition, 2=malformation cardiaque, 5=méningite,)

PRISE EN CHARGE :

Q44) traitement antibiotique : 1=Amoxicilline + Gentamycine,
2=Ceftriaxone + Gentamycine

Q44a) Vad Amoxicilline 1=IV 2=IM 3=PO 4=1+3

- Q44b) Vad Gentamycine 1=IV 2=IM 3=PO 4=1+3
Q44c) Vad Ceftriaxone 1=IV 2=IM 3=PO 4=1+3
Q45) dose d'antibiotique:.....mg/kg/24h
Q46) durée d'antibiotique :..... jours
Q47) durée de la double antibiothérapie :.....jours
Q48) Autres :.....

EVOLUTION

- Q49) Diagnostic de sortie 1=pneumonie 2=bronchopneumonie
3=pleuropneumonie,
Q50) Durée d'hospitalisation..... jours
Q51) Radio de contrôle 1=normale 2= pathologique 3= non
faite)
Q52) Devenir 1=guéri 2=DCD
Q53) Vue en RDV Oui Non
Q54) Antibiogramme 1=fait 2= non fait
Q54a) Ceftriaxone 1=sensible 2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé
Q54b) Ampicilline 1=sensible 2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé
Q54c) ciprofloxacine 1=sensible 2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé
Q54d) Gentamycine 1=sensible 2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé
Q54e) Erythromycine 1=sensible 2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé
Q54f) Oxacilline 1=sensible 2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé

Q54g) Chloramphénicol	<input type="checkbox"/>	1=sensible	2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé			
Q54h) Pénicilline G	<input type="checkbox"/>	1=sensible	2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé			
Q54i) Cotrimoxazole	<input type="checkbox"/>	1=sensible	2=intermédiaire
3=résistant 4=non testé			

FICHE SIGNALÉTIQUE :

- Nom : SIDIBE PRENOM : DIAKARIDIA
- Titre de la Thèse : Pneumopathies bactérienne au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré
- Année Universitaire : 2005 – 2006.
- Ville de soutenance : BAMAKO.
- Pays d'origine : MALI.
- Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine ,de Pharmacie et d'Odonto stomatologie(FMPOS).
- Secteur d'intérêt : bactériologie, pédiatrie, santé publique

RESUME :

-Il s'agit d'une étude rétrospective sur les pneumopathies bactériennes au service de pédiatrie du CHU.GABRIEL Touré de Bamako.

-Elle avait pour objectifs d'étudier les pneumopathies dans le service de pédiatrie du CHU GABRIEL Touré de BAMAKO.

Les pneumopathies représentaient 2,24% des hospitalisations et 96,83% étaient la bronchopneumonie. L'âge de prédilection était de 0 -24 mois et la recrudescence arrivait en période froide.

Les pneumonies (10,1%) et les pleuropneumonies (5,5%) étaient les formes les plus fréquentes.

Les *Streptococcus pneumoniaes*, *Salmonella typhi*, *Haemophilus influenzae*, et *Staphilococcus aureus* ont été les germes les plus fréquemment en cause des pneumopathies communautaires.

La bithérapie utilisant la Ceftriaxone + la Gentamycine était l'antibiothérapie la plus utilisée.

Les germes trouvés étaient sensibles respectivement de façon décroissante à la Ceftriaxone,86,08%, au chloramphénicol, 63,3%, à l'Erythromycine, 48,1%, à l'Oxacilline, 45,6% ,à la Pénicilline G, 40,5%..

Nous avons obtenu un taux de guérison de 82,6%, et 17,4% de décès.

La malnutrition était l'affection la plus associée.

La broncho-pneumopathie avait une part importante dans les cas de décès.

Mots-clés : Broncho-pneumopathie, communautaire, enfant, hôpital.

CARD-INDEX SIGNALÉTIQUE:

Name: SIDIBE

FIRST NAME: DIAKARIDIA

Titrate Thesis: Pneumopathies bacterial with the service of pediatry of the CHU Gabriel Touré (in connection with 109 cases)

Academic year: 2005 - 2006.

Town of defence: BAMAKO.

Country of origin: MALI.

Discharge point: Library of the Faculty of Medicine, de Pharmacy and Odonto stomatologie(FMPOS).

Sector of interest: bacteriology, pediatry, public health

SUMMARY:

It is about a retrospective study on bacterial pneumopathies with the service of pediatry of the CHU.GABRIEL Touré of Bamako.

It aimed to study pneumopathies in the service of pediatry of CHU GABRIEL Touré of BAMAKO.

Pneumopathies accounted for 2, 24% of the hospitalizations and 96,83% were the bronchopneumonie.

The age of predilection was 0 -24 month and the recrudescence arrived in cold period.

Pneumonias (10, 1%) and the pleuropneumonies (5, 5%) were the most frequent forms.

Streptococcus pneumoniaes, Salmonella typhi, Haemophilus influenzae, and Staphilococcus aureus most frequently have ete the germs in question of Community pneumopathies.

The bithérapie using Ceftriaxone + Gentamycine was the most used antibiothérapie.

The found germs were sensitive respectively in a way decreasing to Ceftriaxone, 86, 08%, with chloramphenicol, 63,3%, in Erythromycine, 48,1%, in Oxacilline, 45,6%,à Penicillin G, 40,5%..

We obtained a rate of cure of 82,6%, and 17,4% of death.

Malnutrition was the associated affection.

The broncho-pneumonopathy had a significant share in the cases of death.

Key words: Broncho-pneumonopathy, Community, child, hospital.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure