

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP – DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année 2009



N°03

**Place de *Streptococcus pneumoniae*
dans les Infections pleuro-pulmonaires
de l'enfant âgé de 0 à 5 ans à l'Hôpital
d'enfants Albert Royer de Dakar.
*Etude prospective à propos de 128 cas***

THESE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 07 janvier 2009**

Par

Aliou THIONGANE

Né le 15 février 1979 à Sédou Sébé (SENEGAL)
Interne des hôpitaux

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT :	M. Housseyn Dembel	SOW	Professeur
MEMBRES :	M. Mamadou	BA	Professeur
	M. Moussa Fafa	CISSE	Professeur
	M. Abdoul Almamy	HANE	Professeur
DIRECTEUR DE THESE :	M. Mamadou BA		Professeur

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDCINE DE PHARMACIEET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. CHEIKH S. B. BOYE

PREMIER ASSESSEUR

M. ABDARAHMANE DIA

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. OUSMANE NIEBE DIOP

DAKAR, LE 15 DECEMBRE 2008

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2008–2009

I . MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patholog.
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
*M. EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
MmeThérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Abdoul	KANE	Cardiologie

M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatologie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
*M. Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Bineta KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Niama DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-virologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
§Mme Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme
M. Cheickna	SYLLA	Nutrition-Diabétologie
*M. Masserigne	SOUMARE	Urologie
M. Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Maladies Infectieuses
M. Housseyn Dembel	SOW	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou Lamine	SOW	Pédiatrie
*M. Pape Salif	SOW	Médecine Légale
Mme.Haby SIGNATE	SY	Maladies Infectieuses
M. Mouhamadou Habib	SY	Pédiatrie
M. Doudou	THIAM	Orthopédie-Traumatologie
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Hématologie
M. Meïssa	TOURE	Chirurgie Générale
M. Alassane	WADE	Biochimie Médicale
		Ophtalmologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Mariame	GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé		BA	Neurochirurgie
M. Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
M. Jean Marie		DANGO	Anatomie et Cytologie Patholog.
Mme Anta	TAL	DIA	Médecine Préventive
*M. Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
*M. Massar		DIAGNE	Neurologie
M. Bay Karim		DIALLO	O.R.L
M. Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*+M. Issakha		DIALLO	Santé Publique
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara		DIOP	Cardiologie
M. Mamadou		DIOP	Anatomie
M. SaïdouNourou		DIOP	Médecine Interne
M. Saliou		DIOP	Hématologie
Mme. Elisabeth		DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
Mme Fatou		SENE DIOUF	Neurologie
M. Mamadou Lamine		DIOUF	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Saliou		DIOUF	Pédiatrie
M. Pape Ahmed		FALL	Urologie
§ Mme. Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar		FAYE	Parasitologie
Mme Gisèle	WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Assane		KANE	Dermatologie
M. Oumar		KANE	Anesthésie-Réanimation
*M. Mouhamadou		MBENGUE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
*M. Claude		MOREIRA	Pédiatrie
M. Issa		NDIAYE	O.R.L
*M. Cheikh Tidiane		NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Oumar		NDOYE	Biophysique
M. Abdou		NIANG	CM / Néphrologie
M. El Hadji		NIANG	Radiologie
M. Abdoulaye		POUYE	CM / Médecine Interne
M. Moussa		SEYDI	Maladies Infectieuses
M. Omar		SYLLA	Psychiatrie
M. Alé		THIAM	Neurologie

MAITRES-ASSISTANTS

Mme Fatou Diallo		AGNE	Biochimie Médicale
Mme Aïssata	LY	BA	Radiologie
M. EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
Mme Ndèye Méry	DIA	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Mamadou Diarrah		BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. El Hadj Souleymane		CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Mariama Safiétou	KA	CISSE	Médecine Interne
M. Mamadou Lamine		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. André Vauvert		DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Ahmadou		DEM	Cancérologie
M. Daouda		DIA	Médecine Interne I
Mme Ndèye Ramatoulaye		DIAGNE	Pédiatrie
M. Abdoulaye Séga		DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Saïdou		DIALLO	Rhumatologie
* M. Babacar		DIAO	Urologie
M. Maboury		DIAO	Cardiologie
M. Oumar		DIARRA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M. Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin		DIEME	Orthopédie-traumatologie
M. Madieng		DIENG	Chirurgie Générale
Mme. Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
Mme Awa Oumar	TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba	GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Oumar		FAYE	Histologie-Embryologie
M. EL Hadj Fary		KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M. Ousmane		KA	Chirurgie Générale
*M. Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie
M. Ibrahima		KONATE	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye		LEYE	Clinique Médicale / Médecine Interne
Mme Fatimata		LY	Dermatologie
Mme Aminata	DIACK	MBAYE	Pédiatrie
+ M. Ismaïla		MBAYE	Médecine du Travail
Mme Ndèye Maïmouna	NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M. Mamadou		MBODJ	Biophysique
M. Philippe Marc		MOREIRA	Gynécologie
M. Moustapha		NDIAYE	Neurologie
*M. Papa		NDIAYE	Médecine Préventive
M. Jean Marc	Ndiaga	NDOYE	Anatomie
Mme Marie	DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M. Ndaraw		NDOYE	Neurochirurgie
M. Gabriel		NGOM	Chirurgie Générale

Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
Mme Paule Aïda NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale
Mme Anna	SARR	Médecine Interne
M. Doudou	SARR	Psychiatrie
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M. Gora	SECK	Physiologie
Mme Hassanatou TOURE	SOW	Biophysique
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie
M. Silly	TOURE	Stomatologie
Mme Aïssatou Magatte	WANE	Ophtalmologie
M. Issa	WONE	Médecine Préventive

ASSISTANTS

M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Chérif Mohamed Moustapha	DIAL	Anatomie Pathologique
M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Babacar	FAYE	Parasitologie
Mme Roughyatou	KA	Bactériologie – Virologie
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Assane	NDIAYE	Anatomie
M. Jean Louis Abdourahim	NDIAYE	Parasitologie
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M. Boucar	NDONG	Biophysique
Mme Fatou Bintou SAR	SARR	Physiologie
*M. Ibrahima	SECK	Médecine Préventive
M. Mohamed Naniboliot	SOUMAH	Médecine légale
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M.	Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasc.
Mme	Mame Salimata DIENE	COLY	Neurochirurgie
M.	Mamadou	COUME	Médecine Interne
M.	Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M.	Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
Mme	Abibatou Sall	DIALLO	Hématologie-Immunologie
M.	Ansoumana	DIATTA	Pneumophtisiologie
*M.	Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M.	Seynabou FALL	DIENG	Médecine Interne I
*Mme	Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
M.	Abdoulaye Diop	NDOYE	Radiodiagnostic
M.	Pape Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
M.	Sylvie Audrey G.	DIOP	Maladies infectieuses
M.	Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M.	Lamine	FALL	Pédopschyatrie
M.	Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
M.	Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Adama	KANE	Cardiologie
Mme	Yacine Dia	KANE	Pneumophtisiologie
M.	Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M.	Alassane	MBAYE	Cardiologie
M.	Amadou Koura	NDAO	Neurologie
*M.	Malick	NDIAYE	O.R.L.
M.	Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M.	Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
*M.	Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
M.	Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
M.	Lamine	NIANG	Urologie
Mme	Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M.	André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Lala Bouna	SECK	Neurologie
Mme	Fatou Samba D.	NDIAYE SENE	Médecine Interne
M.	Assane	SYLLA	Pédiatrie
M.	Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie

ATTACHEE-ASSISTANTE

Mme Marie Joseph DIEME Anatomie Pathologique

ATTACHE CHEF DE CLINIQUE

M. Doudou DIOUF Cancérologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mounirou	CISS	Toxicologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
* M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérin Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
MelleThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique& Chimie Orga.
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Modou	LO	Botanique
Mme Aïssatou GUEYE	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme. Maguette D.SYLLA	NIANG	Biochimie Pharmaceutique
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie

M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie
Orga.		
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ASSISTANTS

Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
*M. Babacar	FAYE	Chimie Générale
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
Pharmaceutique		
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Pape Madieye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie - Virologie
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie
Orga.		
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M. Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

ATTACHES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
M. Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie

* Associé

+ Disponibilité

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEUR TITULAIRE

*M.	Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
§ Mme	Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

*M.	Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Abdoul Wakhabe	KANE	Odontologie Cons. Endodontie
§ Mme	Charlotte FATY	NDIAYE	Chirurgie Buccale

MAITRES ASSISTANTS

Mme Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
Mme Khady	DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M	Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
M.	Daouda	CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
Mme Adam Marie	SECK	DIALLO	Parodontologie
Mme Fatou		DIOP	Pédodontie-Prévention
M.	Malick	FAYE	Pédodontie
Mme Fatou		GAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Cheikh Mouhamadou	M. LO	Odontologie Prév. Sociale
* M.	Pape Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento Faciale
*M.	Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye	DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M.	Babacar	TOURE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie-Prévention

ASSISTANTS

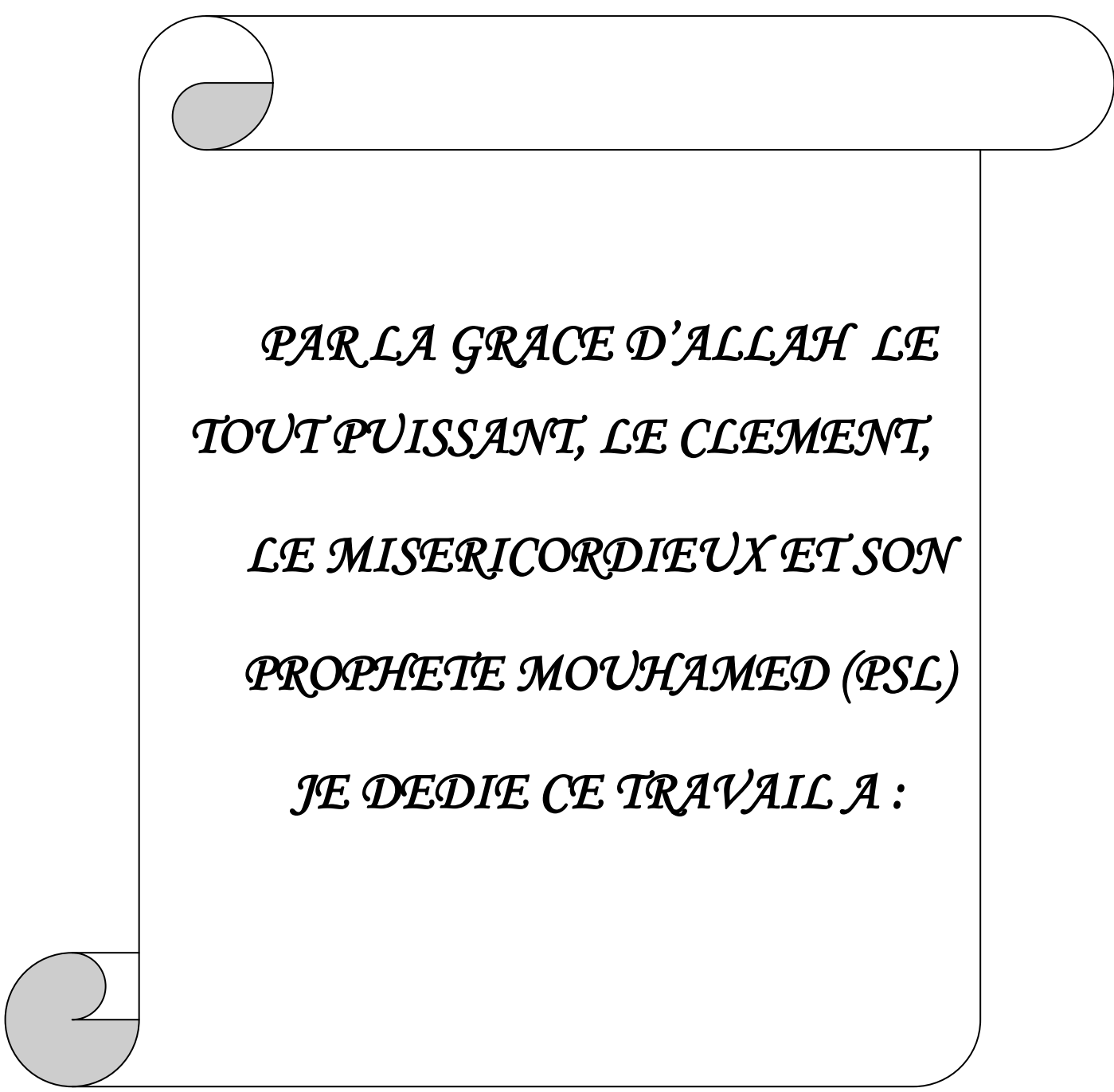
M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Khaly	BANE	O.C.E.
Mme Bineta C. GASSAMA	BARRY	Chirurgie Buccale
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Massamba	DIOUF	Odontologie Prév. et Sociale
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Babacar	FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Prév. et Sociale
M. Papa Abdou	LECOR	Matières Fondamentales
Mme Fatou	LEYE	O.C.E.
*M. Malick	MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Débé	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme Farimata youga	DIENG SARR	Matières Fondamentales
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Cons. Endodontie
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
M. Saïd Nourou	TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

Mme Mame Coumba	GUEYE	Odontologie Pédiatrique
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales

* Associé

§ Détachement



*PAR LA GRACE D'ALLAH LE
TOUT PUISSANT, LE CLEMENT,
LE MISERICORDIEUX ET SON
PROPHETE MOUHAMED (PSL)
JE DEDIE CE TRAVAIL A :*

Je dédie ce travail :

- ⇒ A mes parents : Mamadou Cheikh THIONGANE, Donghel NDAO,
- ⇒ A mon oncle et tuteur : Cheikh THIONGANE
- ⇒ A mon oncle : Oumar Bigué THIONGANE
- ⇒ A mon homonyme : feu Aliou NDAO, que Dieu l'accueille dans son paradis
- ⇒ A mes grands parents : du côté maternel et paternel, qu'ALLAH les accueille dans son paradis
- ⇒ A ma femme : Fatimata MANGANE THIONGANE
- ⇒ A mon fils : Cheikh Tidiane THIONGANE
- ⇒ A mes frères et sœurs
- ⇒ A mon ami intime : Aly SINE
- ⇒ A toute ma famille

REMERCIEMENTS

- ⇒ A mon Directeur de thèse le Pr Mamadou BA; qui a accepté spontanément de diriger ce travail, qui nous a montré toute sa disponibilité et nous a apporté toute son expertise et son savoir.
- ⇒ Au Docteur Abdoulaye SECK de l'institut Pasteur de Dakar, qui a mis toute sa disponibilité à notre profit, grand-frère je ne saurais te remercier.
- ⇒ Au personnel du laboratoire de l'hôpital d'enfant Albert Royer,
- ⇒ A tous les médecins Internes et CES de pédiatrie
- ⇒ Au Docteur Ousseynou BA de PATH
- ⇒ A tout le personnel de l'hôpital d'enfant Albert Royer
- ⇒ A tous mes maîtres qui m'ont encadré depuis le début de ce long parcours
- ⇒ A tous mes amis qui de près ou de loin m'ont soutenu dans les études
- ⇒ A mes frères et sœurs en particulier le frère aîné ; Cheikh THIONGANE, qui m'a toujours soutenu financièrement et moralement
- ⇒ A la famille Cheikh THIONGANE de Mbour,
- ⇒ A ma femme et à ses parents particulièrement son papa, Mr Alassane MANGANE
- ⇒ A tous ceux qui ont assisté à cette cérémonie de soutenance.

A decorative scroll graphic with a light gray background and a black outline. The scroll is unrolled at the top and bottom, with the unrolled sections being white. The text is centered on the white section.

*A NOS
MAÎTRES
ET
JUGES*

A notre Maître et Président de jury,

Monsieur le Professeur Housseyn Dembel SOW

Nous sommes très honoré que vous ayez accepté avec spontanéité de présider cette soutenance.

Votre rigueur scientifique, votre savoir faire et savoir être nous a beaucoup impressionné.

Grace à vous nous avons aimé et choisi cette discipline.

Soyez rassuré cher maître, de notre reconnaissance à jamais.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Moussa Fafa CISSE

Nous sommes très reconnaissant que vous ayez accepté de juger ce travail.

Votre rigueur dans le travail, vos conseils de père de famille nous a beaucoup marqué.

Soyez rassuré Pr de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Abdoul Al mamy HANE

Nous sommes très honoré que vous ayez accepté de juger ce travail
Votre dynamisme, votre courtoisie et votre générosité à partager le
savoir nous a beaucoup séduits.

Soyez rassuré cher maître de notre profonde reconnaissance

A notre Maître et Directeur de Thèse

Monsieur le Professeur Mamadou BA

Comment vous remercier ?

Vous avez accepté avec spontanéité de diriger ce travail.

Vous êtes un véritable Maître et Educateur

Qu'ALLAH vous donne santé et longue vie

Soyez rassuré cher Maître de notre infinie reconnaissance

LISTE DES ABREVIATIONS

BCG : bacille de Calmette et Guérin

C.E.S : certificat d'études spéciales

Cf : confer

CHNEAR : centre hospitalier national d'enfant Albert Royer

Cm : centimètre

CNR : Centre national de Référence

CO₂ : gaz carbonique

CPT : capacité pulmonaire totale

CRF : capacité résiduelle fonctionnelle

CRP : C réactive protéine

CV : capacité vitale

ECG : électrocardiogramme

ERM : Erythromycine Ribosome Méthylase

FQ : Fluoro-Quinolone

FR : fréquence respiratoire

H⁺ : ion hydrogène

IPS : institut de pédiatrie sociale

IRA : infection respiratoire aigue

Kg : kilogramme

LCR : liquide céphalorachidien

L1,L2,L3 : vertèbre lombaire 1,2,3

Mg :milligramme

MLS_B : Macrolide lincosamide streptogramine B

µg : microgramme

mmHg : millimètre de mercure

m² :mètre carré

NFS : numération et formule sanguine

O₂ : oxygène

OMD : objectifs du millénaire pour le développement

OMS : organisation mondiale de la santé

°C : Degré Celsius

ORL : oto-rhino-laryngologie

PaCO₂ : pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel

PaO₂ : pression partielle en oxygène dans le sang artériel

PEV : programme élargi de vaccination

PH : potentiel d'hydrogène

PNN : polynucléaire neutrophile

SG5% : sérum glucosé à 5%

SP : *Streptococcus pneumoniae*

VC : volume courant

VEMS : volume expiratoire maximal seconde

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VR : volume résiduel

VRE : volume de réserve expiratoire

VRI : volume de réserve inspiratoire

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Segmentation pulmonaire	8
Tableau II : critères de l’OMS de diagnostic d’une pneumonie	51
Tableau III : Répartition des enfants selon la tranche d’âge.....	53
Tableau IV : Signes cliniques observés.....	56
Tableau V : Répartition des cas selon le terrain.....	57
Tableau VI : Détermination du taux des leucocytes	57
Tableau VII : Taux d’hémoglobine	58
Tableau VIII : Résultats des CRP effectuées	58
Tableau IX : Les différents types de lésions observées	59
Tableau X : Siège de la lésion.....	59
Tableau XI : Nombre de ponctions pleurales.....	60
Tableau XII : Les différents types de prélèvement	60
Tableau XIII : Nombre de souches isolées à partir des prélèvements.	61
Tableau XIV : Différents sérotypes identifiés.	61
Tableau XV : Formes cliniques observées.....	63
Tableau XVI : Modalités thérapeutiques	63
Tableau XVII : Modalités évolutives des patients inclus.	64
Tableau XVIII : Les principales complications	65
Tableau XIX : Durée d’hospitalisation des enfants	65

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie du poumon de l'homme	10
Figure 2 : Pneumonie franche lobaire aiguë bilatérale	22
Figure 3: Aspect de <i>Streptococcus pneumoniae</i> après coloration de Gram ...	38
Figure 4 : Répartition selon le sexe.....	54
Figure 5 : Répartition des cas selon l'origine géographique.....	54
Figure 6 : Répartition des patients selon le district référent	55
Figure 7 : Répartition des cas selon le mois d'hospitalisation.....	55
Figure 8: Antibiogramme des 4 souches de pneumocoque testées.....	62

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	
I. GENERALITES	4
I-1. DEFINITION.....	5
I-2. ANATOMOPHYSIOLOGIE	5
<i>I-2-1. Rappel anatomique</i>	<i>5</i>
I-2-1-1. Plèvre.....	5
I-2-1-2. Les poumons.....	6
I-2-1-2-1. Rappel embryologique	6
I-2-1-2-2. Rappel anatomique	7
I-2-1-2-3. Segmentation pulmonaire	7
I-2-1-2-4. Vascularisation et innervation	8
<i>I-2-2. Rappel physiologique.....</i>	<i>9</i>
I-2-2-1. Physiologie du fonctionnement de la plèvre	9
I-2-2-2 Physiologie des poumons	9
I-2-2-2-1. Voies aériennes et volumes pulmonaires	10
I-2-2-2-2 - Mécanique ventilatoire	13
I-2-2-2-3 - Contrôle de la ventilation pulmonaire	15
a. Les récepteurs	16
b. Les centres de contrôle	18
c. Les effecteurs	18
I-3. PHYSIOPATHOLOGIE	19
<i>I-3-1. Pleurésie</i>	<i>19</i>
<i>I-3-2. Pneumonie.....</i>	<i>19</i>
II. ETUDE CLINIQUE	21
II.1 TYPE DE DESCRIPTION : PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUE A	
PNEUMOCOQUE CHEZ L'ENFANT D'AGE SCOLAIRE.	21
<i>II 1.1 Signes cliniques.....</i>	<i>21</i>
III.1.1.1. Signes généraux	21
III.1.1.2. Signes fonctionnels.....	21
III.1.1.3. Signes physiques.....	21
<i>II-1-2. Signes para cliniques.....</i>	<i>21</i>
II.1.2.1- Imagerie	21
II.1.2.2- Biologie.....	22
II.1.2.3- Examens à visée bactériologique.....	22
<i>II-1-3. Evolution.....</i>	<i>23</i>
II-1-3-1. Eléments de surveillance.....	23
II.1.3.1.1- Signes cliniques	23
II.1.3.1.2- Signes para cliniques	23

II-1-3-2. Modalités évolutives	23
II.1.3.1.1- Evolution favorable	23
II.1.3.1.2- Evolution défavorable avec des complications suppuratives	23
II-2. FORMES CLINIQUES	25
II-2-1. <i>Selon terrain</i>	25
II-2-2. <i>Forme selon l'âge</i>	25
II-2-3- <i>Les formes topographiques</i>	26
II-2-3-1- les pneumonies segmentaires	26
II-2-3-2- Les pneumonies bilatérales	27
II-2-3. <i>Pneumonie associée à une pleurésie para pneumonique</i>	27
II.2.4 <i>Pleurésie méta pneumonique</i>	27
II-3. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A PNEUMOCOQUE	30
II-3-1. <i>Diagnostic positif</i>	30
II-3-2. <i>Diagnostic différentiel</i>	30
II-3-3. <i>Diagnostic de gravité</i>	32
II-3-3-1. Critères de gravité	32
II-3-3-2. Différentes formes	33
II-3-3-2-1. La pneumonie très grave	33
II-3-3-2-2. La pneumonie grave	33
II-3-3-2-3. La pneumonie non grave	33
II-3-4. <i>Diagnostic étiologique</i>	34
II-3-4-1. Porte d'entrée	34
II-3-4-2. Germe	34
II-3-4-2-1. Taxonomie	34
II-3-4-2-2. Habitat	35
II-3-4-2-3. Caractéristiques bactériennes	35
a. Facteurs de virulence	35
b. Pouvoir pathogène	36
II-3-4-2-4. Diagnostic bactériologique	37
a- Les prélèvements	37
b- Examen microscopique	37
c- Recherche d'antigènes solubles	38
d- Isolement et culture	38
e- Identification	39
II-3-4-3. Terrain	40
II-4. TRAITEMENT	41
II-4-1. <i>Traitement curatif</i>	41
II-4-1-1. Buts	41
II-4-1-2. Moyens	41

II-4-1-3. Indications.....	42
II-4-1-3-1. L'hospitalisation	42
II-4-1-3-2. Traitement symptomatique	42
II-4-1-3-3. Pneumonie très grave et grave.....	43
II-4-1-3-4. Pneumonie sans gravité	43
II-4-1-3-5. Pleuropneumonie.....	43
II-4-2. Traitement préventif.....	44
II-4-2-1. Lutte contre les facteurs de risque	44
II-4-2-2. Vaccination antipneumococcique	44
II-4-2-2-1. Indications de la vaccination	44
II-4-2-2-2. Différents types de vaccin	45
II-4-2-2-3. Schéma d'administration	46

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I- CADRE D'ETUDE	47
I-1. DESCRIPTION	48
I-2. MOYENS HUMAINS	49
I-2-1. <i>Le personnel médical</i>	49
I-2-2. <i>Le personnel paramédical et technique</i>	49
I-3. DIFFERENTES ACTIVITES	49
I-3-1. <i>Activités hospitalières</i>	49
I-3-2. <i>Activités universitaires</i>	50
II- POPULATIONS ET METHODE.....	51
II-1 CRITERES D'INCLUSION :.....	51
II-2 CRITERES DE NON INCLUSION.....	52
II-3 RECUEIL DE DONNEES	52
III- RESULTATS	53
III-1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	53
III-1-1. <i>Incidence</i>	53
III-1-2. <i>Répartition des enfants selon la tranche d'âge</i>	53
III-1-3 <i>Répartition selon le sexe</i>	54
III-1-4 <i>Répartition selon l'origine géographique</i>	54
III-1-5. <i>Répartition selon le mois d'hospitalisation</i>	55
III-2. DONNEES CLINIQUES.....	56
III-2-1. <i>Les principaux signes cliniques</i>	56
III-2-2. <i>Répartition selon le terrain</i>	56
III-3. DONNEES BIOLOGIQUES.....	57
III-3-1. <i>Détermination du taux des leucocytes et de l'Hémoglobine</i>	57
III-3-3. <i>La protéine C réactive (CRP)</i>	58
III-4. DONNEES RADIOGRAPHIQUES	58

III-5. DONNEES BACTERIOLOGIQUES	59
III-5-1. <i>Prélèvements</i>	59
III-5-1-1. Hémocultures	59
III-5-1-2. Liquide pleural	60
III-5-2. <i>Résultats bactériologiques</i>	60
III-6. FORMES CLINIQUES.....	62
III-7. TRAITEMENT	63
III-8. <i>ASPECTS EVOLUTIFS</i>	63
III-8-1. <i>Les différentes modalités évolutives</i>	63
III-8-2. <i>Types de complication</i>	64
III-8-3. <i>Les séquelles</i>	65
III-8-4. <i>Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation</i>	65
III-8-5. <i>Suivi</i>	66
III. DISCUSSION	67
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	78
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	84

« Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations, qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

INTRODUCTION

Les infections respiratoires aiguës (IRA) constituent un véritable problème de santé publique. Elles représentent les principales causes de morbidité et de mortalité des enfants en bas âge [14,70].

En effet, chez l'enfant de moins de deux ans, l'incidence, la gravité des infections pneumococciques et les risques de séquelles sont les plus importants [18].

Ces IRA sont la troisième cause de mortalité après le paludisme et les maladies diarrhéiques dans les pays en développement [1,45].

Dans le monde chaque année 4 millions d'enfants âgés de moins de 5 ans meurent du fait de ces IRA [112]. En 2005, l'OMS estimait que 1,6 million de personnes mourraient chaque année de maladies liées au pneumocoque, en particulier la mort de 0,7 à 1 million d'enfants âgés de moins de 5 ans [112].

La pneumonie est l'IRA la plus meurtrière avec 80% des décès chez les enfants [112]. La prise en charge correcte de ces IRA permet d'accélérer l'atteinte des objectifs du millénaire pour le développement (OMD) en particulier la réduction de 2/3 des décès des enfants de moins de cinq ans d'ici à l'horizon 2015. D'où l'importance du diagnostic précoce et du traitement des pneumonies chez l'enfant.

Les germes en cause sont multiples dominés par les bactéries dans les pays en développement. *Streptococcus pneumoniae* encore appelé pneumocoque constitue la principale bactérie responsable des pneumonies, des méningites, et d'otite moyenne pour toutes les tranches d'âge [44, 46, 69, 80]. Cette bactérie est la principale cause des pneumonies chez les enfants âgés de moins de 5 ans.

Dans les pays en développement, on estime à environ 1 million par an le nombre de décès des enfants âgés de moins de 5 ans ceci du fait des pneumonies à pneumocoque.

Pour une meilleure compréhension de ces affections nous avons entrepris une étude prospective des infections respiratoires basses communautaires chez les enfants âgés de 0 à 5 ans afin de déterminer les aspects épidémiologiques, clinico-biologiques, évolutifs et thérapeutiques des pneumonies, des pleurésies et des pleuropneumonies à pneumocoque.

PREMIERE PARTIE :

REVUE DE LITTERATURE

I. GENERALITES

I-1. DEFINITION [33, 54]

La pneumonie est une infection du parenchyme pulmonaire caractérisé par une lésion homogène d'alvéolite inflammatoire et déterminant un syndrome radioclinique très évocateur de condensation parenchymateuse segmentaire ou lobaire.

Pour les auteurs français la pneumonie désigne la pneumonie franche lobaire aiguë à pneumocoque.

Pour les auteurs anglo-saxons le mot pneumonie n'a pas ces caractères restrictifs et équivaut au terme générique de pneumopathie.

On distingue 3 types de lésion :

- la pneumonie : atteinte du parenchyme pulmonaire
- la pleurésie : épanchement liquidien de la plèvre
- la pleuropneumonie : association des deux

I-2. ANATOMOPHYSIOLOGIE

I-2-1. Rappel anatomique [74]

I-2-1-1. Plèvre

C'est une cavité virtuelle constituée de deux feuillets :

- Un feuillet viscéral ou plèvre viscérale tapissant la quasi-totalité de la surface pulmonaire sauf au niveau du hilum où il se réfléchit sur les constituants des pédicules pulmonaires.
- Un feuillet pariétal ou plèvre pariétale tapissant la face profonde de la cage thoracique.

On lui reconnaît 3 segments :

- le segment costal ou plèvre costale qui tapisse la face interne des côtes et les espaces intercostaux correspondants.
- le segment diaphragmatique ou plèvre diaphragmatique qui adhère au diaphragme qu'elle tapisse de part et d'autre du péricarde.
- le segment médiastinal ou plèvre médiastinale qui tapisse les faces latérales du médiastin.

I-2-1-2. Les poumons

I-2-1-2-1. Rappel embryologique [56]

L'appareil respiratoire se forme entre la troisième semaine et la fin du sixième mois de grossesse. Le bourgeon respiratoire dérivant de l'intestin primitif a une double origine :

- endoblastique : cellules épithéliales des bronches, des glandes et des alvéoles et cellules endothéliales
- et mésoblastique : chorion, cartilage, muscles lisses, vaisseaux et plèvre.

L'ébauche trachéale est issue de la face antérieure de l'intestin en dessous du pharynx. De cette gouttière trachéale naissent deux tubes qui fournissent les bronches souches. Ces bronches vont s'enfoncer dans le mésenchyme et aboutissent à la formation de trois bronches lobaires à droite et de deux à gauche qui se ramifient progressivement jusqu'aux bronchioles. A leur extrémité s'épanouissent les alvéoles.

I-2-1-2-2. Rappel anatomique [56]

Les poumons sont deux organes pairs situés dans la cage thoracique. Chaque poumon présente :

- une face externe convexe plaquée sur la paroi thoracique,
- une face interne concave faisant face au médiastin,
- une face basale qui repose sur le diaphragme,
- et un sommet ou apex situé à la base du cou.

Le hile est situé à la face interne.

Les deux poumons sont séparés par le médiastin. Ils sont limités en avant par le sternum, en arrière par les douze vertèbres dorsales ou thoraciques et les plèvres pariétales.

Leur consistance est spongieuse, leur surface lisse de couleur rose pâle chez le sujet jeune.

I-2-1-2-3. Segmentation pulmonaire (Tableau I)

Le poumon droit est formé de trois lobes séparés par deux scissures : un lobe supérieur, un lobe moyen et un lobe inférieur. Le poumon gauche est formé de deux lobes séparés par une seule scissure :

- un lobe supérieur et un lobe inférieur.

Chaque lobe se divise en segments et sous - segments.

Les sous - segments se divisent en lobules. Le lobule pulmonaire ou lobule secondaire de Miller est une entité anatomique. C'est la dernière unité pulmonaire. Chaque lobule contient plusieurs acini.

- L'acinus est l'unité respiratoire terminale.

Tableau I : Segmentation pulmonaire

Poumon droit	Poumon gauche
Lobe supérieur	Lobe supérieur
Segment apical	Segment apical
Segment postérieur ou dorsal	Segment postérieur ou dorsal
Segment antérieur ou ventral	Segment antérieur ou ventral
Lobe moyen	Segment externe
Segment postéro-externe ou latéral	Segment interne
Segment antéro-interne ou médial	
Lobe inférieur	Lobe inférieur
Segment apical (bronche de Nelson)	Segment apical (bronche de Nelson)
Segment paracardiaque	Segment paracardiaque
Segment ventrobasal	Segment ventrobasal
Segment latérobasal	Segment latérobasal
Segment terminobasal	Segment terminobasal

I-2-1-2-4. Vascularisation et innervation [56]

Il existe deux types de vascularisation pulmonaire :

- un réseau systémique bronchique dépendant de la grande circulation qui a un rôle nutritionnel,
- un réseau pulmonaire ou petite circulation qui intervient dans l'hématose.

- Les artères pulmonaires et leurs branches suivent une division dichotomique similaire à celle de l'arbre bronchique dont elles sont satellites.
- L'innervation est assurée par des systèmes sympathique et parasympathique qui se distribuent en un réseau péribronchovasculaire jusqu'aux territoires alvéolaires et à la plèvre.

Le système sympathique comprend des nerfs afférents et efférents alors que celui parasympathique principalement composé de nerfs efférents.

I-2-2. Rappel physiologique

I-2-2-1. Physiologie du fonctionnement de la plèvre

[54,24] A l'état normal le volume du liquide pleural est de 0,1 à 0,2 ml/kg de poids. Il s'agit d'un liquide clair dont la concentration en protéines est inférieure à 15g/dl. Il contient en moyenne 150 cellules/ μ l à prédominance lymphocytaire, il n'y a pas de globules rouges.

Le taux de renouvellement du liquide est normalement équilibré de sorte que les débits d'entrée et de sortie sont équivalents et la quantité de liquide physiologiquement présente est minime.

La plèvre pariétale est le site d'entrée et de sortie du liquide de façon prédominante. La plèvre viscérale participe pour une faible proportion.

I-2-2-2 Physiologie des poumons [56]

L'unité fonctionnelle du poumon est l'alvéole qui joue un rôle primordial dans la respiration.

La respiration se définit comme l'ensemble des fonctions assurant l'échange oxygène – gaz carbonique entre l'atmosphère et les cellules de l'organisme [111]. Elle comprend 4 temps :

- La ventilation ou respiration pulmonaire, permettant le renouvellement de l'O₂ et le rejet du CO₂ ;
- Le Passage des gaz de l'alvéole au sang ;
- Le transport des gaz par le sang ;
- La respiration cellulaire pendant laquelle la cellule utilise l'oxygène et rejette le CO₂.

I-2-2-2-1. Voies aériennes et volumes pulmonaires [91]

Figure 1 : Les voies respiratoires

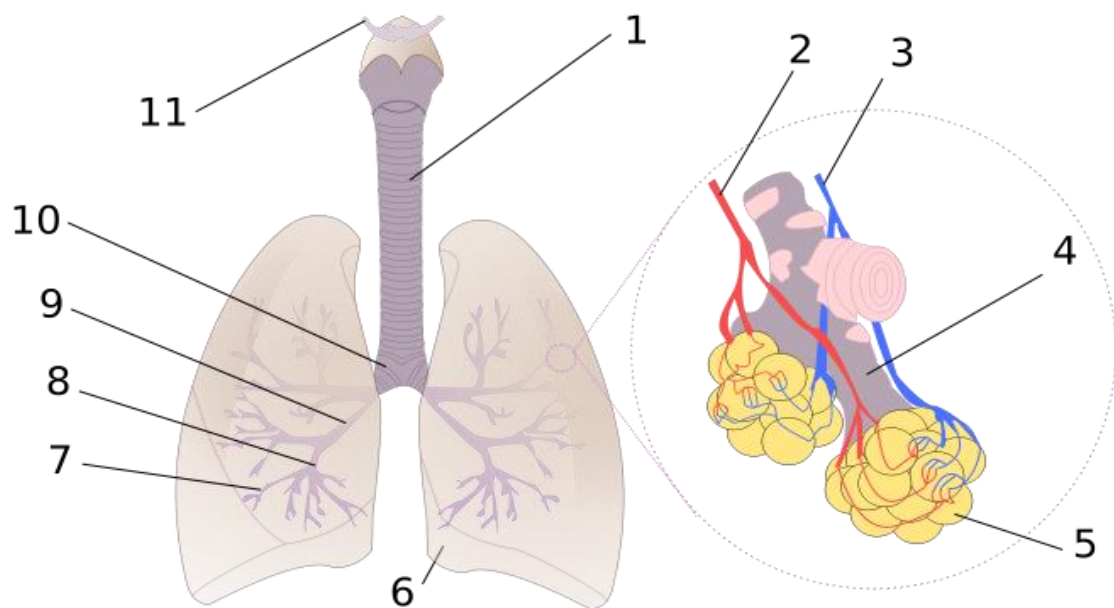


Figure 1 : Anatomie du poumon de l'homme

1 : Trachée, 2 : Veine pulmonaire, 3 : Artère pulmonaire, 4 : Conduit alvéolaire, 5 : Alvéole, 6 7 : Bronchioles, 8 : Bronche primaire, 9 : Bronche secondaire, 10 : Bronche tertiaire, 11 : Larynx

L'air capté par le nez traverse le larynx puis la trachée qui se divise en deux bronches souches, lesquelles se subdivisent en bronches lobaires puis segmentaires. Ce processus se poursuit jusqu'aux bronchioles terminales qui sont les plus petites voies aériennes dépourvues d'alvéoles.

L'ensemble forme les voies aériennes de conduction. Leur fonction est de purifier, d'humidifier, de réchauffer l'air inspiré et de l'amener jusqu'aux régions d'échanges gazeux du poumon. Les voies aériennes de conduction ne comportent pas d'alvéoles et donc ne participent pas aux échanges gazeux. Elles constituent *l'espace mort anatomique*, dont le volume est d'environ 150 ml. Les bronchioles terminales se divisent en bronchioles respiratoires présentant quelques alvéoles qui font saillie sur leurs parois. Viennent enfin les canaux alvéolaires qui débouchent sur un sac appelé acinus. Cette région alvéolisée des poumons où se produisent les échanges gazeux est appelée zone respiratoire. La surface d'échange gazeux est comprise entre 50 et 100 m² [111]. Les alvéoles sont le siège des échanges gazeux entre l'air et le sang circulant. Elles sont recouvertes à l'intérieur par un film très fin appelé le surfactant. Ce dernier évite le collapsus des alvéoles à l'expiration et facilite les échanges gazeux. La surface externe des alvéoles est tapissée par les capillaires pulmonaires, qui viennent de l'artère pulmonaire (sang non oxygéné) [111]. Les volumes pulmonaires peuvent être étudiés au moyen d'un spiromètre qui permet de visualiser l'amplitude et la fréquence des cycles respiratoires d'un individu.

- ***Fréquence respiratoire moyenne au repos*** (FC) :

Chez le nouveau-né : 40 /mn,

Chez le nourrisson : 24 /mn,

Chez l'enfant : 20/mn,

Chez l'adulte : 15/mn.

- ***Volume courant*** (VC) : volume d'air inspiré et expiré à chaque respiration normale.

Chez le nouveau-né : 21 ml/cycle,

Chez le nourrisson : 78 ml/cycle,

Chez l'enfant : 180 ml/cycle,

Chez l'adulte : 500 ml/cycle.

- **Volume de réserve inspiratoire (VRI)** : volume d'air supplémentaire inspiré après une inspiration normale.

VRI = 2500 à 3000 ml

- **Volume de réserve expiratoire (VRE)** : volume d'air supplémentaire expiré après une expiration normale.

VRE = 1000 à 1200 ml

- **Capacité vitale (CV)** : volume maximum d'air mobilisable.

Chez le nouveau-né : 120 ml,

Chez le nourrisson : 450 ml,

Chez l'enfant : 1500 à 1600ml,

Chez l'adulte : 4000 ml.

- **Volume résiduel (VR)** : volume d'air restant après une expiration forcée.

VR = 1000 à 1500 ml

- **Capacité pulmonaire totale (CPT)** : $CPT = CV + VR$

Chez le nouveau-né : 160 ml,

Chez l'enfant : 2000 ml,

Chez l'adulte : 5000 ml.

- **Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)** : volume d'air demeurant dans les poumons après une expiration normale.

Chez le nouveau-né : 90 ml,

Chez le nourrisson : 210 ml,

Chez l'enfant : 1500 à 1800 ml,

Chez l'adulte : 2000 à 3000 ml.

- **VEMS : Volume d’Air Maximal** pouvant être expiré par **seconde**.

Chez l’enfant : 1400 ml/s,

Chez l’adulte : 4000 ml/s.

I-2-2-2-2 - Mécanique ventilatoire [72]

La mobilisation de la cage thoracique et des poumons s’effectue grâce à la contraction des muscles respiratoires : le diaphragme, les muscles intercostaux, les muscles respiratoires accessoires, les muscles abdominaux

- Le diaphragme

Le diaphragme est une cloison musculo-aponévrotique, séparant la cavité thoracique de la cavité abdominale, constitué de deux hémicoupoles.

Il contient deux parties : une partie musculaire périphérique et une partie tendineuse centrale qui s’insère :

- en avant sur la xiphoïde sternale ;
- latéralement sur les six dernières côtes ;
- en arrière sur les vertèbres lombaires L1-L2-L3.

Il est innervé par le nerf phrénique. Sa contraction augmente le diamètre vertical de la cage thoracique (par abaissement des coupes) et le diamètre horizontal (par refoulement des côtes inférieures en haut et en dehors).

Donc, lors de l’inspiration, le volume de la cage thoracique augmentant, la pression alvéolaire diminue (d’après la loi de Boyle-Mariotte : Pression x Volume = Constante).

Or, les gaz s’écoulent des zones de hautes pressions, vers les plus basses pressions.

Cela crée donc un afflux d'air vers les poumons.

Lors de l'expiration, le phénomène inverse se produit.

- Les muscles intercostaux

La contraction des muscles intercostaux externes entraîne une projection des côtes vers le haut et vers l'avant et donc une augmentation des diamètres transversal et antéropostérieur du thorax.

La contraction des muscles intercostaux internes entraîne un abaissement des côtes et donc une diminution du diamètre latéral du thorax. Ils interviennent uniquement lors de l'inspiration forcée.

- Les muscles respiratoires accessoires

- Les muscles scalènes
- Les muscles Sterno-cleïdo-mastoïdiens
- Les muscles Pectoraux, grands dentelés, trapèzes et sous claviers

- Les muscles abdominaux

Ils sont constitués par :

- les transverses de l'abdomen ;
- les obliques externes et internes ;
- les grands droits.

Ce sont des muscles expiratoires mis en jeu lors d'une expiration forcée.

Leur contraction entraîne une diminution du diamètre vertical du thorax (par compression des viscères qui refoulent le diaphragme vers le haut) et une diminution du diamètre latéral (par abaissement des côtes inférieures).

Au total,

- En respiration calme :
 - L'inspiration est active, les muscles mis en jeu sont le diaphragme (muscle principal) et les intercostaux externes des espaces intercostaux supérieurs. Le centre du diaphragme s'abaisse de 1 à 2 cm et la circonférence au niveau de la xiphoïde sternale augmente de 1 cm.
 - L'expiration résulte d'une restitution passive de l'énergie élastique emmagasinée pendant l'inspiration.

- En hyperventilation

Lors de l'inspiration, on observe :

- une augmentation de l'amplitude et de la fréquence des muscles inspiratoires ;
- le centre du diaphragme s'abaisse de 10 cm et tous les muscles intercostaux sont mis en jeu ;
- un recrutement des muscles inspiratoires accessoires ;
- l'augmentation du diamètre antéropostérieur est de 3,5 cm, celle du diamètre latéral de 3 cm.

L'expiration devient active : les muscles intercostaux externes et les abdominaux (muscles principaux) se contractent.

I-2-2-2-3 - Contrôle de la ventilation pulmonaire [111]

Les valeurs moyennes des gaz du sang artériel sont :

- $\text{PaO}_2 = 85 \text{ à } 100 \text{ mm Hg.}$
- $\text{PaCO}_2 = 35 \text{ à } 40 \text{ mm Hg}$

Le maintien d'une PO_2 et PCO_2 artérielle à l'intérieur de ces limites étroites est normalement possible grâce à un contrôle précis du niveau de ventilation, dont les trois éléments de base sont les récepteurs, les centres de contrôle et les effecteurs.

Les récepteurs recueillent l'information et la fournissent aux centres de contrôle situés dans le cerveau, qui coordonnent cette information et, en retour, envoient des impulsions aux effecteurs (muscles respiratoires) qui assurent la ventilation.

a. Les récepteurs

- Les chémorécepteurs centraux

Situés sur la face ventrale du bulbe, leur fonction est de maintenir constant le pH du LCR. Lorsque la PCO_2 du sang augmente, le CO_2 diffuse dans le LCR à partir des vaisseaux cérébraux, libérant des ions H^+ qui stimulent les chémorécepteurs. Il en résulte une hyperventilation réactionnelle. Le CO_2 agit sur ces centres respiratoires bulbaires pour des pressions partielles supérieures à 30 mm Hg. La réponse est assez lente (quelques minutes).

- Les chémorécepteurs périphériques

Ils sont situés dans les corpuscules carotidiens, à la bifurcation des artères carotides communes, et dans les corpuscules aortiques au-dessus et en dessous de la crosse de l'aorte. Ils répondent à la diminution de la PO_2 artérielle et dans une moindre mesure, à l'augmentation de la PCO_2 . La relation entre la fréquence de décharge et la PO_2 artérielle n'est pas linéaire : la réponse est relativement faible jusqu'à ce que la PaO_2 soit abaissée au-dessous de 100 mm Hg. La réponse maximale se produit pour une $PaO_2 < 50$ mm Hg ; les chémorécepteurs périphériques sont responsables de la totalité de l'augmentation ventilatoire qui survient chez l'homme en réponse à une hypoxémie artérielle.

Le stimulus CO_2 agit sur ces récepteurs périphériques lorsque la PaCO_2 est $> 40 \text{ mm Hg}$.

Cette réponse réflexe est rapide (quelques secondes) mais elle est bloquée pour une $\text{PaO}_2 > 200 \text{ mm Hg}$.

Au total, la PCO_2 du sang artériel est le facteur le plus important dans le contrôle de la ventilation. Par exemple, pour une PaO_2 normale, la ventilation augmente d'environ 2 à 3 litres pour chaque élévation de 1 mm Hg de la PaCO_2 . Pour des valeurs normales de capnie, la PaO_2 peut être réduite au voisinage de 50 mm Hg avant qu'aucune augmentation appréciable de la ventilation ne survienne. Un abaissement de la PCO_2 artérielle est très efficace pour réduire le stimulus de ventilation ; c'est pour cette raison que l'hyperventilation est parfois pratiquée en apnée.

Les effets combinés des deux stimuli (PaO_2 et PaCO_2) dépassent la somme des effets de chacun appliqués séparément : ils se potentialisent.

- Les récepteurs pulmonaires à l'étirement

Ils se situent dans les muscles lisses des parois des voies aériennes. Les impulsions transitent par le nerf vague. L'inflation des poumons tend à inhiber toute activité musculaire inspiratoire supplémentaire ; la déflation des poumons tend à déclencher l'activité inspiratoire : c'est le réflexe de Hering-Breuer.

Ainsi en apnée, il convient de ne pas réaliser une inspiration maximale avant l'immersion afin de ne pas favoriser ce réflexe de déflation.

- Autres récepteurs

- *Les récepteurs articulaires et musculaires* : lors de l'exercice musculaire, leur stimulation contribue à l'apparition d'une polypnée et d'une hyperpnée, permettant l'adaptation de la ventilation au travail à fournir.

- *Fuseaux neuromusculaires* : contenus dans les muscles intercostaux et le diaphragme, ils sont sensibles à l'élongation. Cette information est utilisée pour contrôler par voie réflexe la force de contraction.
- *Récepteurs cutanés* : l'excitation des nerfs sensitifs cutanés (par la douleur, les variations de température) est à l'origine de modifications de la respiration. Ainsi, l'emploi de frictions et l'application d'eau froide sont utilisés pour activer la respiration des sujets en syncope.

b. Les centres de contrôle [111]

- *Le tronc cérébral* : des noyaux situés dans le pont et le bulbe assurent le processus automatique de la respiration. Le système oscille de façon rythmique entre inspiration et expiration.
- *Le Cortex* : La respiration est certes un acte involontaire mais elle est réalisée par des muscles squelettiques, dont l'activité peut être modulée par un contrôle volontaire du cortex, sur le rythme et l'amplitude de la ventilation. Le contrôle du cortex peut surpasser, dans certaines limites, la fonction du tronc cérébral. Ainsi la PCO_2 artérielle peut être réduite de moitié par une hyperventilation.
- D'autres régions du cerveau, comme l'hypothalamus ou le système limbique, peuvent intervenir dans le contrôle de la respiration au cours de certains états affectifs.

c. Les effecteurs

Ce sont les muscles respiratoires décrits précédemment.

I-3. PHYSIOPATHOLOGIE

I-3-1. Pleurésie [35,40,47,54, 102]

L'épanchement pleural survient lorsque l'équilibre entre les débits d'entrée et de sortie est perturbé.

Le flux de formation peut être augmenté ou celui de résorption diminué ; ou l'association des deux.

On parle de transsudat lorsque la formation de liquide résulte d'un déséquilibre entre les pressions hydrostatiques et ou osmotiques

Le terme d'exsudat résulte d'une séreuse pleurale altérée par un processus pathologique inflammatoire.

L'infection pleurale est un continuum, cependant classiquement divisée en 3 phases :

- une phase exsudative correspondant à l'épanchement parapneumonique ;
- une phase purulente ou empyème ;
- une phase organisationnelle avec symphyse pleurale

I-3-2. Pneumonie [78]

L'infection du parenchyme pulmonaire requiert la présence de 3 conditions :

- le germe : peut être un agent bactérien ; viral ; mycosique ou parasitaire
- une contamination qui peut être :
 - soit exogène à partir de l'air inspiré ou des sécrétions des voies aériennes supérieures (voies respiratoires) ;
 - soit endogène à partir d'un foyer septique à distance (hématogène) ; ou à proximité (infection de voisinage)

- une défaillance des moyens de défense locaux et ou généraux de l'organisme

Les conséquences de cette infection sont les troubles de l'hématose avec altération du rapport ventilation / perfusion (V/Q) ; une hypoxémie, une détresse respiratoire

II. ETUDE CLINIQUE

II.1 TYPE DE DESCRIPTION : PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUE A PNEUMOCOQUE CHEZ L'ENFANT D'AGE SCOLAIRE.

II 1.1 Signes cliniques [56, 78]

III.1.1.1. Signes généraux

Le début est brutal marqué par une forte fièvre supérieure à 39°C avec des frissons, une altération de l'état général à type d'asthénie et une anorexie.

III.1.1.2. Signes fonctionnels

Ce sont des douleurs thoraciques à type de point de coté, une toux productive, parfois avec crachat hémoptoïque.

III.1.1.3. Signes physiques

- A l'inspection on note un herpes labial, une rougeur dans les pommettes et une bonne ampliation thoracique
- La palpation révèle une augmentation des vibrations vocales
- La percussion montre une matité élastique
- A l'auscultation on note des râles crépitant, parfois un souffle tubaire

II-1-2. Signes para cliniques [38,78]

II.1.2.1- Imagerie

La radiographie du thorax de face montre une opacité homogène systématisée bien limitée à un lobe avec un bronchogramme aérique.

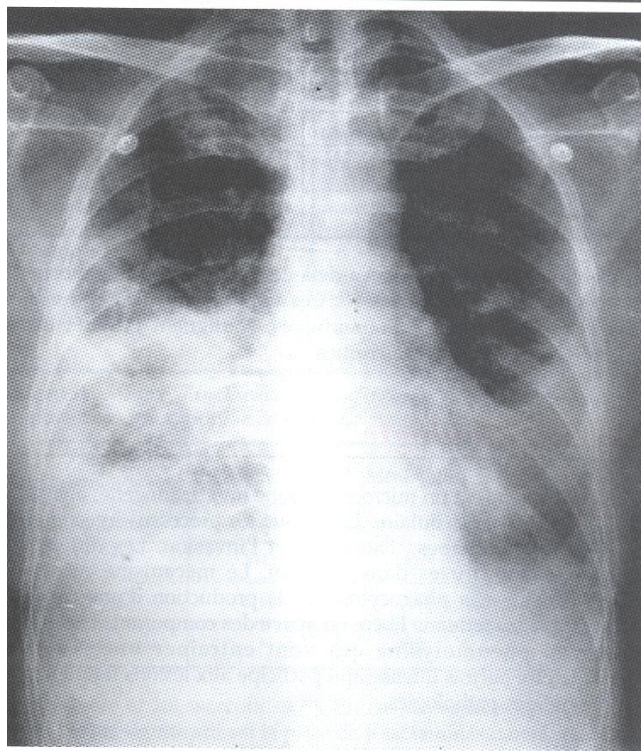


Figure 2 : Pneumonie franche lobaire aiguë bilatérale

II.1.2.2- Biologie

L'hémogramme montre une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile accompagnée d'une accélération de la vitesse de sédimentation, d'une augmentation de la fibrinémie et d'une élévation de la C réactive protéine.

Le dosage de la procalcitonine montre un taux supérieur à 2µg/l ce qui permet de préciser l'origine bactérienne de l'infection [87].

II.1.2.3- Examens à visée bactériologique

- Recherche d'antigènes solubles dans le sang, les urines et le liquide pleural [19]
- L'examen cytbactériologique des expectorations est très utile pour le diagnostic (avec 25% de polynucléaire et moins de 10% de cellules épithéliales) [109]

- Hémocultures : elles doivent être effectuées au moment des pics fébriles et répétées plusieurs fois par jour
- Une endoscopie bronchique avec lavage broncho alvéolaire
- Etude du liquide pleural en cas d'épanchement

II-1-3. Evolution

II-1-3-1. Eléments de surveillance

II.1.3.1.1- Signes cliniques

Signes fonctionnels : syndrome infectieux, douleur thoracique

Signes physiques : fréquence respiratoire, condensation pulmonaire

II.1.3.1.2- Signes para cliniques

Biologie : NFS, CRP, fibrinémie

Imagerie : radiographie du thorax de face

II-1-3-2. Modalités évolutives [56]

II.1.3.1.1- Evolution favorable

Lorsque le traitement est bien conduit, cela se traduit par une apyrexie en 24-36 heures et une disparition des douleurs. L'amélioration radiologique est plus lente que celle clinique environ 2 à 6 semaines.

II.1.3.1.2- Evolution défavorable avec des complications suppuratives

- Abscess du poumon

Le début est progressif avec une symptomatologie dominée par les signes généraux : fièvre, malaise, altération de l'état général évoluant depuis 2 à 4

semaines, puis une douleur thoracique modérée et une toux avec expectoration purulente.

La radiographie du thorax de face montre une cavité irrégulière avec un niveau hydroaérique.

- Pleurésie para pneumonique (cf. forme clinique)
- Septicopyohémie [92]
- Méningites purulentes

Le tableau clinique associe un syndrome infectieux sévère, des troubles digestifs, des gémissements plaintifs, un bombement de la fontanelle, un coma profond, des convulsions fébriles, une raideur de la nuque parfois remplacée par une hypotonie, une hyperesthésie cutanée, un syndrome méningé.

Chez le nouveau-né, les signes cliniques sont atypiques : fièvre ou hypothermie, convulsions, trouble du tonus, absence de prise de poids, refus de téter, épisodes d'apnée. La ponction lombaire doit être systématique.

Elle confirme le diagnostic et ramène un liquide hypertendu, louche ou franchement purulent.

L'évolution sous traitement rapide et adéquat se fait vers la guérison.

Cependant, des complications et des séquelles neurosensorielles sont possibles lorsque la prise en charge est mal conduite.

II-2. FORMES CLINIQUES

II-2-1. Selon terrain

- Chez le sujet drépanocytaire [12, 62]

L'infection est source de crises vaso-occlusives. Les pneumopathies à pneumocoque surviennent généralement avant l'âge de 4 ans. Elles sont souvent intriquées avec le syndrome thoracique aigu dont il est difficile de faire la différence. La prévention passe par la pénicillinothérapie.

- Sujet splénectomisé :

L'infection est caractérisée par sa sévérité.

- Sujet immunodéprimé :

Le tableau clinique est identique à celui des enfants non infectés. C'est une pneumonie récurrente. Le pneumocoque est la bactérie la plus fréquemment isolée [65, 99].

- Sujet atteint de malnutrition pluricarentielle

La malnutrition est un terrain aggravant et en même temps favorisant la pneumonie chez l'enfant.

Le tableau clinique est bruyant avec une forte morbidité.

II-2-2. Forme selon l'âge

- Le nouveau-né

Le mode de transmission le plus souvent retenu est la voie vaginale, la voie sanguine transplacentaire est également possible [32,60]. L'infection peut être transmise en cours de grossesse ou lors du passage dans la filière génitale maternelle.

Le tableau clinique de l'infection néonatale à *Streptococcus pneumoniae* ressemble à celui de *Streptococcus agalactiae* (groupe B). Les symptômes cliniques peuvent apparaître dès les premiers jours suivant la naissance, mais aussi de façon retardée. Ils sont dominés par une détresse respiratoire et une mauvaise perfusion périphérique [29, 88]. Le tableau de sepsis peut être foudroyant et rendre compte de certains cas de mort subite du nourrisson [104]. La majorité des enfants atteints la première semaine de vie sont nés prématurément, avec une fréquence élevée de rupture prématurée des membranes [59, 97].

L'élément biologique le plus marquant est la leucopénie.

Le pronostic de ces infections néonatales à *Streptococcus pneumoniae* reste grevé d'une mortalité voisine de 50% [8,32,60].

- Le grand- enfant

Le tableau clinique est peu bruyant avec une toux sèche au début puis productive, une asthénie et une fièvre.

L'examen physique met en évidence un syndrome de condensation pulmonaire uni ou bilatérale.

La radiographie du thorax de face confirme la pneumonie.

II-2-3- Les formes topographiques

II-2-3-1- les pneumonies segmentaires

Le tableau clinique est identique.

La radiographie du thorax de face précise la topographie et le siège droite ou gauche de la lésion.

II-2-3-2- Les pneumonies bilatérales

L'examen physique retrouve un syndrome de condensation pulmonaire bilatérale.

La radiographie du thorax de face confirme l'atteinte bilatérale.

II-2-3. Pneumonie associée à une pleurésie para pneumonique

C'est habituellement une pleurésie de faible abondance, secondaire à une pneumonie.

Le tableau clinique associe des signes de pneumonie et de pleurésie.

- signes de pneumonie (cf. pneumonie)
- signes de pleurésie : on peut avoir une toux sèche, une fièvre, des douleurs thoraciques.

L'examen physique met en évidence un syndrome d'épanchement liquidien pleural.

La radiographie du thorax confirme l'épanchement, la ponction pleurale affirme la nature purulente de l'épanchement.

II.2.4 Pleurésie méta pneumonique [102]

C'est une pleurésie survenant à distance de toute infection du parenchyme pulmonaire.

Signes cliniques :

- signes fonctionnels et généraux : on peut avoir des signes d'insuffisance respiratoire, une fièvre, une altération de l'état général, une toux, des douleurs thoraciques.

- signes physiques : l'examen clinique permet de retrouver un hémithorax immobile, une matité, une diminution du murmure vésiculaire.

Signes para cliniques :

- ✓ la radiographie du thorax de face, elle confirme l'épanchement et montre :
 - un comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique dans les épanchements minimes ;
 - une opacité de la partie inférieure d'un hémithorax à limite supérieure oblique en haut et en dehors donnant la classique courbe de Damoiseau avec effacement de la coupole diaphragmatique dans les épanchements de moyenne abondance ;
 - un hémithorax opaque avec déviation médiastinale et élargissement des espaces intercostaux dans les épanchements abondants.
- ✓ L'échographie thoracique [64] : elle doit être réalisée en même temps que la radiographie du thorax de face.

Elle permet de :

- Confirmer l'épanchement et de préciser son abondance ;
 - Montrer l'existence ou non d'un cloisonnement
 - Préciser la nature purulente de l'épanchement
 - Evaluer l'épaississement de la plèvre
 - Guider la ponction ou le drainage de l'épanchement
- ✓ La tomodensitométrie thoracique [64] : elle est moins utile initialement.

Elle est indiquée en cas d'évolution traînante, d'échec de ponction ou drainage, avant toute indication chirurgicale.

- ✓ La ponction pleurale [75] : elle est indispensable au mieux avant toute antibiothérapie.

Elle doit être réalisée sous anesthésie locale après prémédication guidée par l'échographie thoracique.

L'examen du liquide comporte une analyse macroscopique, cytologique, biochimique et bactériologique.

Les résultats de cette analyse vont permettre de mettre en place un traitement symptomatique, d'adapter le traitement antibiotique et de décider du traitement de l'épanchement.

- ✓ Les examens biologiques et microbiologiques

L'hémogramme montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une élévation de la C-réactive protéine, une augmentation de la procalcitonine.

La culture du liquide de ponction et la recherche d'antigènes solubles permettent d'isoler le pneumocoque. La culture est souvent négative compte tenu de l'administration fréquente des antibiotiques avant la ponction.

Evolution

Sous traitement bien conduit l'évolution est favorable.

Cependant, elle peut se compliquer à type de fistule broncho-pleurale, ou d'abcès de la peau.

Les séquelles peuvent être à type de pachypleurite dont l'évolution est généralement favorable chez l'enfant.

II-3. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A PNEUMOCOQUE

II-3-1.Diagnostic positif

- signes cliniques
 - Signes fonctionnels : syndrome infectieux, douleur thoracique, toux
 - Signes généraux : altération de l'état général
 - Signes physiques : syndrome de condensation pulmonaire
- signes para cliniques :
 - imagerie : la radiographie du thorax de face montre une opacité dense systématisée avec bronchogramme aérique
 - biologie : la NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, la CRP est fortement positive, la procalcitonine augmentée de même que la fibrinémie

II-3-2. Diagnostic différentiel [10,78, 101]

- une embolie pulmonaire

Elle associe une douleur thoracique intense, une dyspnée et une toux.

L'interrogatoire recherche des facteurs favorisants : maladie thromboembolique, cardiopathie emboligène.

Le diagnostic est obtenu devant l'ECG qui montre un aspect S1QIII.

Autres examens : Echo cœur, cathétérisme droit, angiographie

- un oedème aigu pulmonaire

On note une détresse respiratoire allant de la dyspnée d'effort à l'asphyxie, et une toux avec expectoration mousseuse. L'évolution est favorable sous diurétique.

- Atélectasie : La radiographie du thorax de face montre une opacité homogène avec attraction du médiastin
- Pneumonie à d'autres germes banaux

- *Staphylococcus aureus*

Rencontré chez le jeune nourrisson

Le tableau clinique est celui d'une pleuropneumonie avec des signes digestifs à type de douleur et ballonnement abdominal

Les hémocultures et l'analyse du liquide pleural permettent d'isoler le germe.

- *Haemophilus influenzae*

Le tableau clinique associe une pneumonie et une otite moyenne aiguë.

- Autres germes

Streptocoque B ou *S. agalactiae*, *Moraxella catarrhalis*

- Tuberculose pulmonaire

Les signes cliniques sont une altération de l'état général, une fièvre au long cours, une toux chronique.

L'interrogatoire retrouve une notion de contagio tuberculeux, une absence de vaccination par le BCG

L'examen cyto bactériologique des crachats ou le tubage gastrique met en évidence le *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch.

- Pneumonie virale [78]

Le début est progressif avec une fébricule, une toux sèche insomniente accompagnée de myalgies, d'arthralgies, et d'un catarrhe rhinopharyngé.

La radiographie du thorax de face montre des infiltrats réticulo-nodulaires hilifuges non systématisés uni ou bilatéraux

La sérologie avec deux prélèvements à 15 jours d'intervalle permet la confirmation

- Pneumonies atypiques

- Signes cliniques : le début est progressif, avec une toux pénible et durable, l'état général est conservé, il existe des signes extra respiratoires (myalgie).
- Signes para cliniques : la radiographie du thorax montre des infiltrats alvéolaires bilatéraux plus ou moins systématisés ou un syndrome bronchique avec parfois un épanchement réactionnel.
- germes en cause :

Mycoplasma pneumoniae

Chlamydophila pneumoniae

Legionella pneumophila

II-3-3. Diagnostic de gravité [91,96]

II-3-3-1. Critères de gravité

- Critères cliniques : tachypnée supérieure à 30 cycles/min, présence de signes de lutte : tirage, balancement thoraco-abdominal, épuisement respiratoire.

- Critères gazométriques : hypoxémie inférieure à 60 mm de Hg, acidose respiratoire,
- Critères biologiques : leucopénie inférieure à 4000, hyperleucocytose supérieure à 30000 à PNN
- Critères radiographiques : présence d'une extension rapide des images radiographiques

II-3-3-2. Différentes formes

II-3-3-2-1. La pneumonie très grave

Les signes cliniques sont :

- tachypnée : FR > à 50 si entre 2 mois et 11 mois, ou > à 40 si entre 12 et 59 mois
- tirage sous costal : la partie inférieure de la cage thoracique se déprime quand l'enfant inspire
- plus au moins un des signes suivants : cyanose centrale, incapacité de s'alimenter, convulsions, détresse respiratoire avec des signes de lutte, stridor chez un enfant calme.

II-3-3-2-2. La pneumonie grave

Les signes cliniques sont :

- tachypnée
- tirage sous costal
- absence des autres signes de la pneumonie très grave

II-3-3-2-3. La pneumonie non grave

On note la présence de toux, des difficultés respiratoires, des râles crépitants.

II-3-4. Diagnostic étiologique

II-3-4-1. Porte d'entrée

C'est la sphère ORL et l'arbre respiratoire [78]. La transmission est interhumaine par l'intermédiaire des gouttelettes de Pflügge provenant des voies aériennes supérieures. Elle est favorisée par la promiscuité, la saison froide, une infection virale des voies aériennes supérieures.

La transmission survient habituellement dans une famille ou une collectivité, particulièrement de jeunes enfants [18]

II-3-4-2. Germe [21, 41, 42, 67,76, 85,105,107]

Streptococcus pneumoniae est un cocci à gram positif qui se présente par paires (d'où l'appellation de diplocoque) et parfois en chaînes courtes.

Autres appellations : *Micrococcus pneumoniae*, *Diplococcus pneumoniae*

II-3-4-2-1. Taxonomie

En 1874, Bill Roth décrit des cocci en chaînettes dans des blessures.

En 1884, Rosenbach introduit le terme de *Streptococcus* pour décrire des bactéries isolées de lésions suppuratives.

Le terme de *pneumocoque* est utilisé pour la première fois par Klein et Pasteur en 1884.

La première description de *Streptococcus pneumoniae* est rapportée par Chester en 1901 sous le nom de *Micrococcus pneumoniae*.

La première classification complète des streptocoques date de 1937 par Sherman.

Le pneumocoque appartient aux groupes des streptocoques pyogènes. Dans l'édition 1994 de procaryotes les streptocoques sont regroupés en trois

ensembles : pyogènes, oraux, et du groupe D. Le pneumocoque est rattaché au groupe oralis.

Le pneumocoque appartient ainsi à la famille des *Streptococcaceae* qui regroupent plus de 80 espèces bactériennes.

II-3-4-2-2. Habitat

Streptococcus pneumoniae est une bactérie commensale des voies aériennes supérieures. La colonisation du rhinopharynx a lieu précocement au cours de la vie, survient avant l'âge de deux ans.

II-3-4-2-3. Caractéristiques bactériennes

a. Facteurs de virulence [5,110]

* *La capsule*

Elle est constituée de macromolécules poly osidiques. Sa composition extrêmement polymorphe est à la base du sérotypage des souches : environ 90 sérotypes. Son action principale est la résistance à la phagocytose et sa capacité à diminuer l'opsonisation.

* *La paroi cellulaire*

Elle provoque un effet inflammatoire avec augmentation de la perméabilité vasculaire.

* *Pneumococcal surface protein A (PspA)*

Elle entraîne une inactivation et une dégradation du complément C3, facilitant ainsi l'invasion systémique du germe.

* *La pneumolysine*

Elle a un effet cytotoxique et pro inflammatoire. Sa localisation intracytoplasmique nécessite un phénomène d'autolyse pour sa libération.

* *Autolysine*

Elle permet la lyse bactérienne induisant la libération des facteurs intracytoplasmiques.

* Autres facteurs de virulence

La neuraminidase, l'hyaluronidase, les adhésines...

b. Pouvoir pathogène

Streptococcus Pneumoniae est responsable d'infection de la sphère ORL : otite moyenne aiguë, sinusite, ou d'infections plus sévères telles que la pneumonie, la méningite et l'arthrite [18].

Le pneumocoque est l'agent pathogène le plus fréquent des pneumonies communautaires bactériologiquement documentées. L'incidence moyenne est estimée entre 1 et 3 cas pour 1000 habitants et par an.

Les abcès du poumon et les pleurésies sont plus rares et souvent secondaires à une atteinte du parenchyme sous-jacent.

C'est l'une des bactéries les plus fréquentes des mastoïdites, des sinusites ainsi que des conjonctivites.

C'est l'agent principal des méningites bactériennes de l'adulte.

Chez l'enfant de moins de cinq ans, sa fréquence est identique à celle de *Neisseria meningitidis*.

Les septicémies et les bactériémies sont souvent associées aux pathologies précédentes.

Les autres localisations sont moins fréquentes : péritonites, arthrites et ostéoarthrites, génitales.

II-3-4-2-4. Diagnostic bactériologique

a- Les prélèvements

Ils comprennent : le liquide céphalorachidien, les hémocultures, le liquide de ponction pleurale ou de péritonite, pus de paracenthèse.

L'examen cyto bactériologique des crachats est peu fiable du fait du risque de contamination par la flore endogène oropharyngée.

Les méthodes invasives par fibroscopie (lavage bronchoalvéolaire, brossage bronchique, prélèvement distal protégé) ou ponction transtrachéale sont préférables.

Après prélèvement, le transport doit se faire rapidement au laboratoire car le pneumocoque est une bactérie fragile.

b- Examen microscopique

La coloration de Gram permet de mettre en évidence l'aspect caractéristique du pneumocoque : cocci à Gram positif groupés en diplocoque présentant un aspect en flamme de bougie

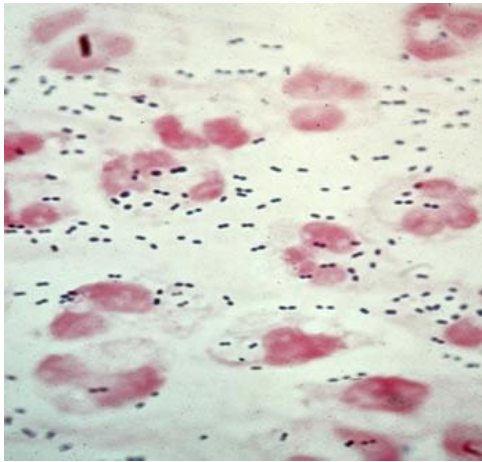


Figure 3: Aspect de *Streptococcus pneumoniae* après coloration de Gram

c- Recherche d'antigènes solubles

Elle se fait le plus souvent par le test au latex.

Cette recherche peut se faire dans le LCR, le sérum, les urines, les liquides d'épanchement, le sang.

d- Isolement et culture

Les milieux de culture les plus couramment utilisés sont : la gélose trypticase soja, la gélose Columbia enrichies en sang défibriné de mouton ou de cheval.

On peut aussi utiliser la gélose chocolat polyvitex.

La culture en milieu liquide se fait en bouillons cœur-cerveille ou Todd-Hewitt.

L'utilisation d'un milieu sélectif comme la gélose Columbia ANC (acide nalidixique colistine) permet l'isolement du streptocoque.

La croissance optimale a lieu dans une atmosphère riche en CO₂ ou une atmosphère anaérobie. La température optimale de croissance est de 35 à 37°C.

Les pneumocoques apparaissent en petites colonies mucoïdes grisâtres entourées d'une zone verdâtre d'alpha hémolyse.

e- Identification

Elle repose sur des caractères :

- *Cultureux*

La présence d'une hémolyse alpha dans les boîtes de culture est fortement évocatrice, l'aspect des colonies.

L'aspect en diplocoque à Gram positif après coloration de Gram

- *Biochimiques*

L'absence de catalase sur les cultures en milieu solide. Le test de solubilité dans la bile ou les sels biliaires : le pneumocoque est soluble dans la bile par un phénomène d'autolyse.

- *La sensibilité à l'optochine* : le pneumocoque est généralement sensible à l'optochine. Néanmoins, 0,5 à 5% des pneumocoques sont résistants à cette molécule et quelques streptocoques *viridans* sont inhibés par cette dernière.

- *Antigéniques*

L'agglutination avec les particules de latex sensibilisées avec des anticorps anticapsulaires (ex : Slidex pneumokit Biomérieux) se fait uniquement pour les souches capsulées.

- *Le test de gonflement capsulaire* : test de Quellung ou de Neufeld

Ce test recherche l'apparition d'un gonflement capsulaire sous l'action d'antisérums polyvalents. C'est le test de référence. Il existe plus de 80

sérotypes différents de pneumocoque ; dont un nombre relativement petit est responsable d'infection grave

La distribution des sérotypes pathogènes varie en fonction de divers paramètres : zone géographique ; la période d'analyse et le groupe d'âge.

Les sérotypes les plus fréquents dans les maladies d'enfance sont : 1, 3, 4, 6, 7, 9, 14, 18, 19 et 23 [67,105].

II-3-4-3. Terrain [96]

Toutes les tranches d'âge sont concernées mais particulièrement le jeune enfant surtout chez les sujets non vaccinés.

Les facteurs favorisant sont :

- promiscuité, pauvreté
- pollution aérienne par la fumée de tabac
- la malnutrition pluricarentielle, rougeole
- manque d'hygiène
- parasitoses, anémie
- exposition au froid
- sexe : faible prédominance chez les garçons
- âge : prédilection pour les nourrissons de moins d'un an
- poids de naissance : les nouveaux-nés dont le poids de naissance est inférieur à 2,5 kg sont plus exposés que les nouveaux-nés de poids normal.
- alimentation : les enfants nourris au lait maternel sont moins exposés que les autres
- déficit en micronutriments : le rachitisme est associé à une incidence élevée de pneumonie.
- faible couverture vaccinale

- maladies chroniques non infectieuses : syndrome de Down (Trisomie 21), reflux gastro-oesophagien, cardiopathie congénitale.

II-4.TRAITEMENT

II-4-1. Traitement curatif [83]

II-4-1-1. Buts

- Stériliser le foyer infectieux
- Rétablir l'hématose
- Eviter ou traiter les complications

II-4-1-2. Moyens

- Moyens symptomatiques :
 - Oxygénothérapie
 - Hydratation
 - Kinésie thérapie respiratoire
 - Antalgiques
 - Antipyrétiques
 - Drainage chirurgical de la plèvre
 - La corticothérapie
 - Les fibrinolytiques
- Moyens étiologiques : c'est essentiellement l'antibiothérapie [4, 25,43]

Les antibiotiques couramment utilisés sont :

- Ampicilline : 200 mg/kg/j toutes les six heures,
- Amoxicilline : 80 à 100 mg/kg/j per os en 3 prises pendant 10 jours,

- Association amoxicilline + acide clavulanique : 80 mg/kg/j d'amoxicilline,
- Céfotaxime : 100 mg/kg/j en 4 prises toutes les six heures, et les autres céphalosporines (1ère et 2ème génération).
- Autres antibiotiques : les fluoroquinolones

Depuis que des fluoroquinolones actives sur les pneumocoques sont disponibles, l'utilisation de ces molécules est en augmentation dans le traitement des infections respiratoires communautaires.

Parmi les nouvelles molécules celles qui sont actives sur le pneumocoque sont : la lévofloxacin, la moxifloxacin, la sparfloxacin.

II-4-1-3. Indications

II-4-1-3-1. L'hospitalisation [4,96]

Les indications potentielles d'hospitalisation sont les suivantes :

- Pneumonie compliquée
- Détresse respiratoire importante avec besoin en oxygène
- Déshydratation avec incapacité de s'alimenter
- Age inférieur à 6 mois
- Enfant toxique ou léthargique
- Affection sous-jacente pouvant compliquer l'évolution
- Réaction anaphylactique antérieure au bêta-lactamine
- Risques de mal observance du traitement (faible implication parentale)

II-4-1-3-2. Traitement symptomatique

- Bonne hydratation et maintien de l'équilibre nutritionnel dans tous les cas
- Antipyrétique si température supérieure à 38° C
- Antalgique pour les douleurs

- Oxygène si détresse respiratoire sévère
- Kinésithérapie respiratoire en cas d'hypersécrétion bronchique

II-4-1-3-3. Pneumonie très grave et grave

- Hospitalisation
- Antibiothérapie par voie parentérale : ampicilline en intraveineuse directe : 200 mg/kg/j toutes les 6 heures pendant 10 jours.

En cas de non amélioration : céfotaxime : 100 mg/kg/j toutes les 6 heures pendant 10 j.

II-4-1-3-4. Pneumonie sans gravité

- L'hospitalisation n'est pas nécessaire
- Antibiothérapie par voie orale : amoxicilline (80 à 100 mg/kg/j) ou association amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg /j d'amoxicilline pendant 10 jours).

II-4-1-3-5. Pleuropneumonie

- Antibiothérapie par voie injectable
- Drainage pleural chirurgical
- L'utilisation de corticoïde est controversée.
- Les fibrinolytiques : l'urokinase, la streptokinase, l'altéplase [17,102,108].

Leur utilisation est ancienne. Elles permettent de lyser les filaments de fibrine facilitant ainsi le drainage. Elles sont utilisées dans les épanchements méta pneumoniques et les empyèmes drainés.

Les doses utilisées sont variables, l'utilisation de l'urokinase est préconisée du fait de sa meilleure tolérance.

Posologie :

- > 1 an : 40 000 unités diluées dans 40 ml de sérum physiologique
- < 1 an : 10 000 unités diluées dans 10 ml de sérum physiologique

Rythme et durée d'administration : doit être utilisée 2 fois par jour pendant 3 à 4 jours.

II-4-2. Traitement préventif

II-4-2-1. Lutte contre les facteurs de risque

- Lutte contre la promiscuité et éviter l'exposition au froid
- Promotion de l'allaitement maternel
- Supplémentation en vitamine surtout A et D
- Traitement correct des infections ORL
- Vaccination et les rappels

II-4-2-2. Vaccination antipneumococcique

II-4-2-2-1. Indications de la vaccination [6,18,66,71,79]

Sont considérés à risque :

- tous les enfants de moins de 2 ans
- les enfants âgés de 24 à 59 mois ayant :
 - une hémoglobinopathie congénitale ou acquise,
 - une dysfonction splénique,
 - une immunodépression (HIV),
 - une insuffisance rénale, syndrome néphrotique,
 - une pathologie cardiaque chronique, brèche ostéoméningée,
 - une hémopathie maligne : leucémies, lymphomes.

II-4-2-2-2. Différents types de vaccin [18, 20,30]

Il existe deux types de vaccin:

- Pneumo 23 : vaccin polysaccharidique non conjugué,
 - Prévenar : vaccin polysaccharidique conjugué heptavalent
- Le vaccin pneumo 23

C'est un vaccin antipneumococcique polysaccharidique contenant 23 valences, commercialisé depuis 1983. Chaque antigène est présent à 25µg. Les différents sérotypes sont : 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33F.

Il se présente sous la forme de seringue pré remplie de 0,5 ml.

La conservation se fait entre + 2°C et + 8° C, ne doit pas être congelé.

La primo vaccination se fait en intramusculaire ou en sous cutané.

Rappel se fait tous les 5ans. Pour les sujets immunodéprimés, aspléniques, drépanocytaires l'intervalle entre deux doses peut être réduit à 3 ans.

- Le vaccin heptavalent

Il contient 7 sérotypes : 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F.

Il utilise des antigènes polysaccharidiques couplés à une protéine porteuse (toxine diphtérique non toxique CRM197). Le couplage permet de transformer un antigène thymo-indépendant en antigène thymodépendant capable de stimuler l'immunité de l'enfant de moins de 2 ans et d'obtenir une réponse immunitaire mémoire lors des injections de rappel.

Le vaccin se présente sous forme de seringue uni dose de 0,5 ml prête à l'emploi.

Sa conservation se fait entre + 2°C et + 8 °C. Pas de congélation.

Ce vaccin semble être bien toléré, les réactions locales (érythème, œdèmes) et générales (fièvre supérieure à 38°C) sont peu fréquents et les effets indésirables graves (œdèmes diffus, convulsion, bronchospasme) rares : 6/100000 doses [15,39].

L'efficacité du vaccin dans la prévention des infections invasives dues aux sérotypes vaccinaux est de 94 % selon une étude américaine [18].

II-4-2-2-3. Schéma d'administration [18,50,79]

- Vaccin Prévenar

Le schéma d'administration est variable selon l'âge de la primo vaccination.

- Entre 2 et 6 mois : 3 injections à un mois d'intervalle. Rappel un an plus tard.
- Entre 6 mois et 1 an : 2 injections suivi d'un rappel un an plus tard.
- Entre 1 et 2 ans une injection suivi d'un rappel vers 18 mois.
- L'intervalle entre deux vaccins est au minimum de 4 semaines.

- Vaccin Pneumo 23

Il est indiqué pour les enfants de plus de 2 ans.

Une injection en intramusculaire puis rappel tous les trois ou cinq ans.

DEUXIEME PARTIE :

TRAVAIL PERSONNEL

I- CADRE D'ETUDE

I-1. DESCRIPTION

Le Centre Hospitalier National d'enfants (C.H.N.E.A.R), Créé en 1982, a une capacité de 124 lits répartis dans 4 pavillons :

- Le pavillon K : pavillon des urgences et soins intensifs avec une capacité de 24 lits
- Le pavillon N : reçoit les enfants de 0 à 2 mois avec une capacité de 21lits,
- Le pavillon M : reçoit les enfants âgés de 2 mois à 3 ans avec une capacité de 33 lits, Il abrite une salle aménagée pour conseils nutritionnels et préparation de repas pour les enfants malnutris.
- Le pavillon O : accueille les enfants âgés de 3 à 15 ans avec une capacité de 38 lits. Il comporte une salle de 6 lits réservée aux enfants tuberculeux et une cabine pour ECG et échographie cardiaque.
- Il existe également un service de chirurgie infantile en cours de réalisation.

Le C.H.N.E.A.R. est doté de services techniques comprenant :

- Un laboratoire de biologie : hématologie, biochimie, parasitologie et bactériologie.
- Un service d'imagerie médicale : radiographie et échographie.
- La pharmacie : lieu d'entrepôt et de distribution des médicaments et du matériel médical

I-2. MOYENS HUMAINS

I-2-1. Le personnel médical

Il est composé de professeurs, de maîtres-assistants, d'assistants, de pédiatres, d'ophtalmologues, de chirurgiens dentistes, de radiologues, de biologistes, de pharmaciens, d'internes et des étudiants du C.E.S.

I-2-2. Le personnel paramédical et technique

Le personnel paramédical et technique est composé :

D'assistants sociaux, de sages-femmes d'Etat, d'infirmiers d'Etat, de techniciens de laboratoires et de maintenance, d'agents sanitaires, d'aide infirmiers et de secrétaires.

I-3. DIFFERENTES ACTIVITES

I-3-1. Activités hospitalières

La Clinique externe, où a lieu la consultation des malades, permet d'opérer un tri judicieux des malades à hospitaliser dans le lot quotidien de consultation. L'affluence est forte et les enfants sont transférés par d'autres formations sanitaires de la ville, de la banlieue ou de l'intérieur du pays, voire des pays limitrophes. Les cas graves sont admis et ce selon la disponibilité des places aux «soins intensifs» et néonatalogie.

Les enfants adressés pour affections subaiguës ou chroniques, ne nécessitant pas des soins d'urgence sont directement orientés vers le pavillon approprié pour leurs âges une fois remplies les formalités administratives.

Cette mesure n'est pas appliquée en cas d'admission aux soins intensifs.

Le service de garde prend le relais de la consultation du matin et fonctionne tous les jours de 14 heures au lendemain à 8 heures sauf les jours

fériés, le samedi et le dimanche où la garde est assurée sur 24 heures. Ces gardes sont assurées par les internes, les médecins C.E.S et épisodiquement par les stagiaires internés de 7^{ème} année. Le médecin de garde est secondé pendant l'année universitaire par un ou deux étudiants de 5^{ème} année et toute l'année par une équipe d'infirmiers.

Les cas urgents reçus à la consultation externe ou pendant la garde sont admis d'abord à l'unité de «soins intensifs», le temps qu'il faut, avant d'être transférés dans les autres divisions au fur et à mesure de la disponibilité des places.

Dans les salles d'hospitalisation, les soins sont assurés par une équipe médicale, secondée par un personnel paramédical, qui se relaie selon des horaires pré-établies.

Chaque pavillon est sous la supervision d'un professeur qui assure la visite une à deux fois par semaine.

I-3-2. Activités universitaires

Le C.H.N.E.A.R. en plus du rôle social qu'il joue, a également une vocation universitaire. Ainsi, professeurs et assistants veillent à la formation pratique des médecins en spécialisation et à l'encadrement des étudiants et autres personnels.

C'est dans ce programme qu'il faut inscrire les séances de présentation de malades et les enseignements post-universitaires qui sont l'occasion de discussions instructives sur certaines pathologies.

II- POPULATIONS ET METHODE

Il s'agit d'une étude prospective concernant les patients hospitalisés à l'HEAR présentant une pneumonie, pleurésie ou pleuropneumonie sur la période allant de Décembre 2006 au 31 Décembre 2007.

II-1 CRITERES D'INCLUSION

- Nous nous sommes basés sur les critères de l'OMS de diagnostic de pneumonie à savoir : conférer tableau ci-dessous (tableau I)

Tableau II : critères de l'OMS de diagnostic d'une pneumonie

Classification des cas	Résultats indispensables		
	Symptômes	Signes	Résultats de radiographie du thorax
Pneumonie Clinique (OMS)	Toux ou difficultés respiratoires	Rythme respiratoire : ≥ 50 respirations/min chez les enfants âgés de 2 à 12 mois ≥ 40 respirations/min chez les enfants entre 12 mois et 5 ans	Pas nécessaire
Pneumonie clinique aiguë (OMS)	Toux ou difficultés Respiratoires	Tirage costal ou N'importe quel signe de danger ou Stridor chez un enfant calme	Pas nécessaire
Pneumonie radiographique	Toux ou difficultés respiratoires	L'un ou l'autre ci-dessus	Infiltration lobaire ou Infiltration alvéolaire Epanchement pleural

- Cependant nous avons considéré comme pouvant faire parti de notre étude tous les enfants âgés de 0 à 5 ans hospitalisés pour une symptomatologie évocatrice à type de toux, difficultés respiratoires avec ou sans fièvre chez qui la radiographie du thorax a pu mettre en évidence un syndrome de condensation lobaire ou segmentaire ou un épanchement liquidien pleural.
- obtention d'un consentement éclairé des parents.
- malades ayant un prélèvement bactériologique (hémoculture, liquide pleural)

Ainsi tout enfant ayant rempli ces critères a été inclus dans l'étude et une fiche de renseignements cliniques a été remplie par le médecin traitant.

Cette fiche remplie sera acheminée au laboratoire accompagnée du prélèvement bactériologique du malade (hémoculture, liquide pleural)

II-2 CRITERES DE NON INCLUSION

- L'âge de l'enfant supérieur à 5 ans
- l'existence d'une malformation cardiaque ou pulmonaire majeure
- les dossiers incomplets et les abandons

II-3 RECUEIL DE DONNEES

Les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques ont été mentionnées sur la fiche de renseignement (Cf. Annexes). Elles ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation, des résultats de laboratoire, de radiographie et de l'interrogatoire des accompagnants.

III- RESULTATS

III-1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

III-1-1. Incidence

Durant la période d'étude (décembre 2006 à décembre 2007), 4800 enfants ont été hospitalisés. Parmi ceux-ci nous avons notifié 128 cas de pneumonie, pleurésie, ou pleuropneumonie soit un pourcentage de 2,66%.

III-1-2. Répartition des enfants selon la tranche d'âge (Tableau III)

Tableau III : Répartition des enfants selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre de cas	%
0 à 2 mois	10	8 ,1
2 mois 1 jour à 12 mois	41	33,3
12 mois 1 jour à 24 mois	29	23,6
24 mois 1 jour à 36 mois	22	17,9
36 mois 1 jour à 60 mois	21	17,1

L'âge moyen est de 19,9 mois avec des extrêmes de 2 jours et 60 mois.

La tranche d'âge 2 mois 1 jour 12 mois a été la plus représentative, suivie de celle de 12 mois 1 jour à 24 mois.

III.1.3 Répartition selon le sexe (Figure 4)

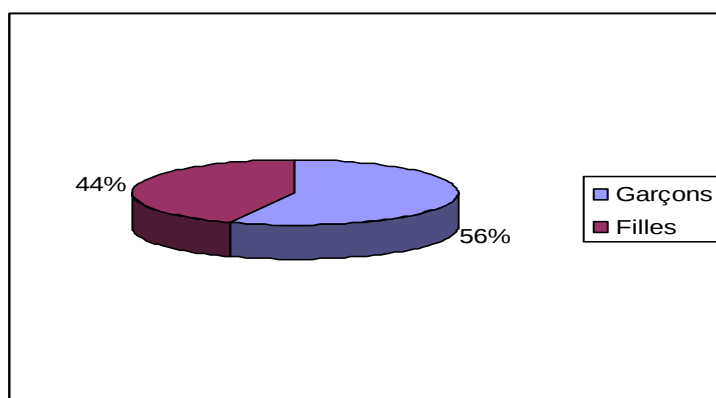


Figure 4 : Répartition selon le sexe

Le sexe ratio est de 1,28 en faveur des garçons.

III.1.4 Répartition selon l'origine géographique

La majorité des patients provenait de la banlieue particulièrement du district de Pikine (Cf. Figure 5 et 6).

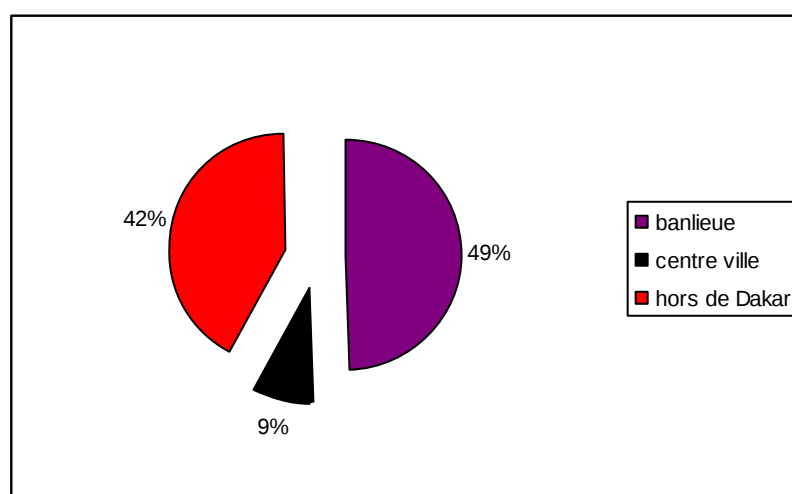


Figure 5 : Répartition des cas selon l'origine géographique

La majeure partie des patients de notre série ne résidait pas à Dakar (65%).

Parmi les districts, celui de Pikine (11%) avait plus de patients que les autres centres (Cf. figure 6).

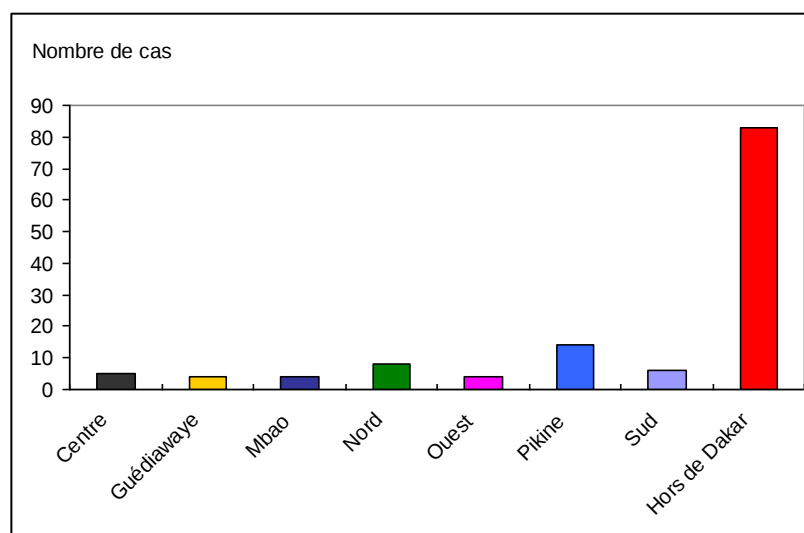


Figure 6 : Répartition des patients selon le district référent

III-1-5. Répartition selon le mois d'hospitalisation

Les pics d'hospitalisation ont été enregistrés durant les mois d'avril, juillet et septembre (Cf. Figure 7).

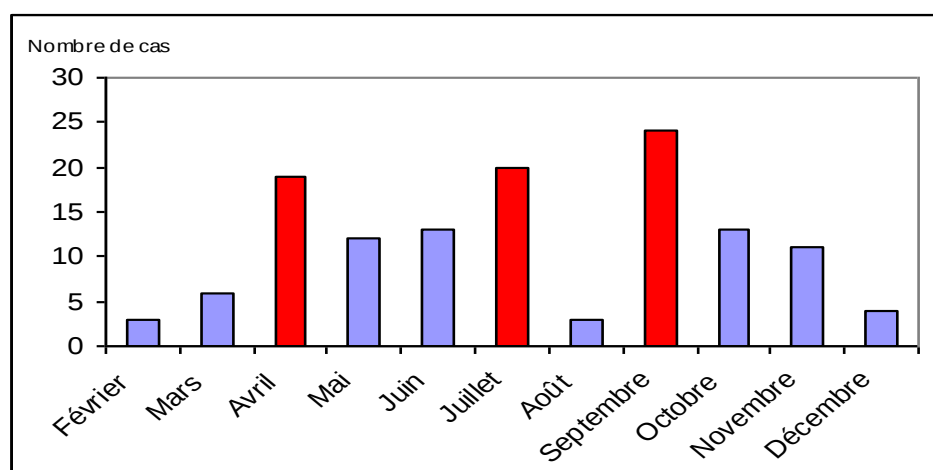


Figure 7 : Répartition des cas selon le mois d'hospitalisation.

III-2. DONNEES CLINIQUES

III-2-1. Les principaux signes cliniques

Les signes cliniques les plus observés sont : râles crépitants (92,2%), détresse respiratoire (83,6%), condensation clinique et la fièvre (71,9%) (Cf. Tableau IV).

Tableau IV : Signes cliniques observés.

Signes cliniques		Nombre de cas	Fréquence en %
Signes fonctionnels	Fièvre	92	71,9
	Toux	91	71,1
	Vomissements	9	7
Signes physiques	Tirage sous costal	55	43
	Dyspnée	90	70,3
	Détresse respiratoire	107	83,6
	Râles crépitants	118	92,2
	Condensation clinique	98	76,6
	Epanchement liquidien	33	25,8
	Epanchement gazeux	1	0,8

III-2-2. Répartition selon le terrain

67 enfants étaient malnutris, 12 étaient des drépanocytaires et 3 enfants étaient infectés par le VIH. Ces différents terrains ont une influence sur la morbi-mortalité sur la pneumonie à pneumocoque (Cf. Tab V).

Tableau V : Répartition des cas selon le terrain.

Terrain	Nombre de cas	Fréquence en %
Malnutrition	67	52,3
Drépanocytose	12	9,4
Infection à VIH	3	2,3

III-3. DONNEES BIOLOGIQUES

III-3-1. Détermination du taux des leucocytes et de l'Hémoglobine

Seuls 102 enfants ont bénéficié d'un hémogramme qui révèle une hyperleucocytose chez 61,7 % des patients. Une neutropénie a été observée chez un enfant (Tableau VI).

Tableau VI : Détermination du taux des leucocytes

Leucocytes	Nombre de patients	Pourcentage
Hyperleucocytose	79	61,7
Normal	22	17,2
Neutropénie	1	0,8

Une anémie a été retrouvée chez 63 patients soit 61,8% (Tableau VIII).

Tableau VII : Taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Nombre	Pourcentage
Anémie	63	61,8
Normal	39	38,2
Total	102	100

III-3-3. La protéine C réactive (CRP) (Tableau VIII)

La détermination de la CRP a été effectuée chez 97 patients.

50 enfants (51,5%) patients avaient une élévation de la CRP avec des extrêmes à 196 mg/l.

Tableau VIII : Résultats des CRP effectuées

CRP	Nombre	%
Elevée	50	51,5
Normale	47	48,5
Total	97	100

III-4. DONNEES RADIOGRAPHIQUES

La radiographie du thorax (de face et /ou de profil) nous a permis de préciser le siège et le type de lésion : opacité traduisant une pneumonie ou une pleurésie ; une clarté traduisant un pneumothorax.

Le siège de la lésion était retrouvé à droite pour 59 patients, suivi de la localisation gauche pour 41 patients, et bilatéral pour 28 patients (Cf. Tableau X).

Tableau IX : Les différents types de lésions observées

Type de lésion	Nombre	Pourcentage
Opacité	113	88,8
Clarté	1	0,7
Epanchement pleural liquidien	14	10,5

119 patients avaient présenté un infiltrat pneumonique, 14 patients un épanchement pleural liquidien alors qu'un patient a présenté une clarté (Tableau IX).

Tableau X : Sièges de la lésion

Siège	Nombre de cas	Fréquence en %
Droite	59	46
Gauche	41	32
Bilatérale	28	22
Total	128	100

III-5. DONNEES BACTERIOLOGIQUES

III-5-1. Prélèvements

III-5-1-1. Hémocultures

98 patients ont bénéficié d'une hémoculture dont 7 (7,1 %) sont revenues positives.

III-5-1-2. Liquide pleural

La ponction pleurale a été effectuée chez 30 patients.

Tableau XI : Nombre de ponctions pleurales

Prélèvement	Nombre	Fréquence
Positif	9	30
Négatif	21	70
Total	30	100

La Recherche d'antigènes solubles a été effectuée dans le liquide pleural par l'intermédiaire de particules de latex sensibilisées. La recherche d'Ag solubles de pneumocoque a été positive sur 6 liquides pleuraux sur un total de 30.

III-5-2. Résultats bactériologiques (Cf. tableaux XIII et XIV, figure7)

La majorité des prélèvements était constitué d'hémocultures, le plus souvent effectuées une seule fois chez les enfants.

Tableau XII : Les différents types de prélèvement

Type de prélèvement	Nombre	Pourcentage de positivité
Hémoculture	98	7,1
Liquide pleural	30	30

Le pneumocoque a été isolé 9 fois dont 7 dans le liquide pleural et 2 dans le sang. *Staphylococcus aureus* a été isolé 4 fois dans le liquide pleural et 1 fois dans le sang (Cf. tableau XIII)

Seules 5 souches ont pu être sérotypées.

Le sérotype 1 a été trouvé deux fois (hémoculture et liquide pleural), suivi du sérotype 23F et 5 (une fois dans liquide pleural), et sérotype 6B (hémoculture).

Tableau XIII : Nombre de souches isolées à partir des prélèvements.

Germe	Liquide pleural	Hémoculture	Total
Pneumocoque	7	2	9
Staphylococcus aureus	4	1	5
Autres germes	0	4	4

Tableau XIV : Différents sérotypes identifiés.

Sérotype	Nombre de cas	Types de prélèvement
1	2	Hémoculture, Liquide pleural
5	1	Liquide pleural
6B	1	Liquide pleural
23F	1	Hémoculture

L'antibiogramme a été réalisé seulement sur 4 souches de pneumocoque isolées (Cf. figure 8).

Les 4 souches testées étaient sensibles aux fluoroquinolones de dernière génération, aux macrolides et à la vancomycine. Les quinolones classiques par contre ont été inefficaces.

Les autres résistances observées étaient : une souche pour la pénicilline (les bêtalactamines), deux souches pour le chloramphénicol et trois souches pour la tétracycline.

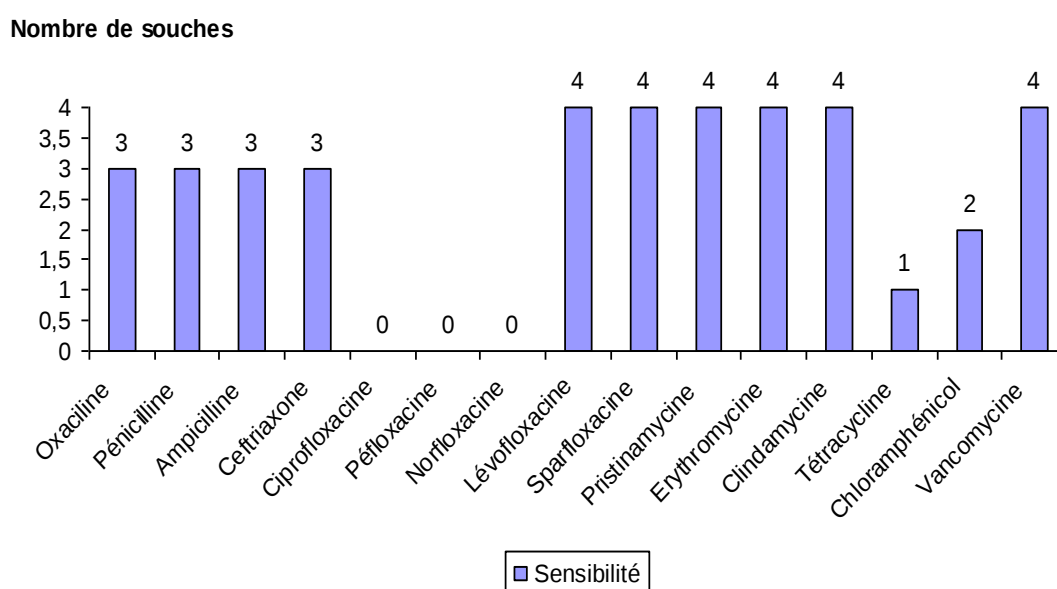


Figure 8: Antibiogramme des 4 souches de pneumocoque testées.

III-6. FORMES CLINIQUES

La pneumonie était la forme clinique la plus fréquente alors que la pleurésie et la pleuropneumonie étaient du même ordre (Cf. tableau XV).

Tableau XV : Formes cliniques observées

Formes cliniques	Nombre de cas	%
Pneumonie	98	76,5
Pleurésie	14	11
Pleuropneumonie	16	12,5

III-7. TRAITEMENT

Les différentes modalités thérapeutiques utilisées en fonction de l'indication sont résumées dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Modalités thérapeutiques

Type	Nombre	Fréquence %
Antibiothérapie	124	96,9
Oxygénothérapie	62	48,4
Perfusion de G 5 %	96	75
Drainage pleural	20	15,6

III-8. ASPECTS EVOLUTIFS

III-8-1. Les différentes modalités évolutives (Cf. tableau XVII)

La plupart des enfants hospitalisés avaient une évolution favorable (75,8%).

Tableau XVII : Modalités évolutives des patients inclus.

Evolution	Fréquence	Pourcentage %
Favorable	97	75,8
Complications	4	3,1
Séquelles	17	13,3
Evadé/demande parents	2	1,6
Référé	1	0,8
Décès	4	3,1
Non précisée	3	2,3
Total	128	100

Chez les enfants dont la culture bactériologique a permis d'isoler une souche de pneumocoque, l'évolution a été favorable chez 3 enfants qui hébergeaient respectivement les sérotypes 1, 6B et 23F. Par contre, cette évolution a été fatale chez 2 enfants qui ont été infectés respectivement par les sérotypes 1 et 5.

III-8-2. Types de complication

Chez 4 enfants, il a été observé une complication, résumée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Les principales complications

Complications	Nombre de cas
Emphysème lobaire supérieur	1
Méningite purulente	1
Pyo pneumothorax	2
Total	4

III-8-3. Les séquelles

Les séquelles étaient essentiellement des pachypleurites, observées chez 17 enfants.

III-8-4. Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation

C'est la durée de séjour du malade à l'hôpital. La durée moyenne est de 15,5 jours avec des extrêmes de 1 jour et 71 jours.

56,9 % des enfants ont une durée supérieure à 15 jours (Cf. Tableau XIX).

Tableau XIX : Durée d'hospitalisation des enfants

Durée	Nombre de cas	Fréquence en %
0-3 jours	6	4,9
3-7jours	9	7,3
8-15 jours	38	30,9
> 15 jours	70	56,9

III-8-5. Suivi

Les patients ont été suivis pendant 6 mois. Ce suivi comprenait un examen clinique et une radiographie du thorax à 1, 3 et 6 mois après la sortie.

Ainsi, 9 patients présentaient des séquelles au bout de 3 mois de suivi.

A 6 mois après leur sortie, ces patients avaient tous une radiographie de contrôle du thorax normale.

III. DISCUSSION

☞ Limites de notre étude

Cette étude a connu quelques limites à savoir :

- Le manque de coopération de certains patients
- Les difficultés à recueillir certaines informations
- Le non respect de certains préalables concernant l'inclusion des patients (par exemple le fait d'effectuer des hémocultures avant toute antibiothérapie)
- Le faible taux de souches de pneumocoques isolés

☞ Données épidémiologiques

Durant l'étude, 4800 enfants ont été hospitalisés au Centre Hospitalier National d'Enfant Albert Royer.

Parmi ces malades, 128 patients (2,66 %) présentaient soit une pneumonie, soit une pleurésie soit les deux pathologies.

Ndiaye [89] avait retrouvé 0,8 % en 1990 au Sénégal dans une étude antérieure,

Alors que Sawadogo [103] au Burkina retrouvait un taux de 3% .Des taux plus élevés ont été notés par d'autres auteurs : Adonis [1] en Côte d'Ivoire 7,7% Patewari [95] en Inde 21,3% Blaint [16] en Zambie 32,7% Nzingoula [90] au Congo 26,7%

Ce faible taux pourrait être expliqué par certains facteurs :

Les difficultés à recruter les malades, les dossiers incomplets sont écartés, les malades n'ayant pas de prélèvement bactériologique ne sont pas inclus, l'âge inférieur à 5 ans.

- Répartition selon l'âge

L'âge moyen de survenu est de 19,9 mois. La majorité survenant avant 12 mois (41,4%)

Ndiaye [89] au Sénégal avait noté un intervalle de 0 à 2 ans dans une étude antérieure.

Ailleurs Sawadogo [103] au Burkina retrouve une prédominance pour les enfants âgés de 12 à 48 mois, tandis que pour Bakondé [7] au Togo les enfants âgés de 1mois à 2 ans étaient les plus atteints.

Ceci pourrait être expliqué en partie par la présence des facteurs favorisants tels que la malnutrition, la rougeole, la diarrhée, et l'absence de vaccination antipneumococcique à cet âge dans la plupart de ces pays.

- Répartition selon le sexe

Le sexe masculin est largement prédominant avec un sexe ratio de 1,28.

Sawadogo [103] avait trouvé 1,16, Bakondé [7] 1,3.

D'autres auteurs ont fait le même constat [2,3,49].

- Répartition selon l'origine géographique

63% des patients provenaient de la banlieue dakaroise. 11% du centre ville, et 8% des autres régions.

La plupart des patients provenaient du district de Pikine et du district Nord malgré la présence de l'institut de pédiatrie sociale (IPS).

Très peu d'enfants provenaient des districts de Mbao, Guédiawaye et Ouest

Ceci peut être expliqué par le bas niveau socio-économique, la promiscuité et le manque d'hygiène qui règnent dans les quartiers périphériques défavorisés.

Sawadogo [103] note dans son étude que 71% des patients vivaient en milieu défavorisé.

Selon l'OMS il existe un lien entre les IRA graves et la classe sociale défavorisée [93].

- *Répartition selon le mois d'hospitalisation*

Les hospitalisations sont plus fréquentes en avril, juillet et septembre.

Le mois d'avril correspond à la saison sèche tandis que juillet et septembre sont des mois de la saison des pluies au Sénégal.

Au paravant Dan [27] dans une étude sur les staphylococcies en milieu infantile de Dakar au Sénégal avait trouvé une fréquence de cas plus élevés pendant la période chaude et humide.

D'autres auteurs ont constaté ces variations intra-annuelles.

Ainsi Sawadogo [103] avait noté une recrudescence pendant la saison sèche, contrairement à Nzingoula [90] qui avait observé une fréquence durant la saison des pluies.

☞ ***Données cliniques***

- *Signes cliniques*

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont : les râles crépitants, le syndrome de condensation clinique, la fièvre, la toux, le tirage sous costal.

La fièvre était présente chez 71,9% des patients

Des études ont rapporté dans d'autres pays des taux plus élevés :

- 78% au Burkina par Sawadogo [103], 78,7% par Mc Connochie [82],
- 100% par Mishra [84]

La toux a été notée chez 71,1% de nos patients contrairement à Sawadogo [103] et Hanne [52] où elle était présente chez tous les enfants (100%).

Le tirage sous costal a été retrouvé chez 43% des patients, un taux plus élevé a été noté par Sawadogo 51,4% alors que Mishra [84] avait rapporté un tirage chez tous les patients (100%).

La dyspnée a été notée chez 70,3% de nos patients alors que Sawadogo [103] l'a notée chez 58%.

Les râles crépitants ont été notés chez 92,2% des malades, Mc Connochie [82] les a notés chez 67,2% tandis que Mishra les a retrouvés chez tous les patients.

76,6% des patients ont présenté un syndrome de condensation clinique.

Un seul malade a présenté un épanchement gazeux, 25,8% des patients ont présenté un syndrome d'épanchement liquidien.

- Répartition selon le terrain

52,3% des patients présentaient une malnutrition. Par contre un taux de malnutrition pluricarencielle plus faible est rapporté au Burkina (22%) [103] et au Togo (8,5%) [7], bien que les résultats de Guédéhoussou [49] montrent des chiffres élevés. En effet le statut nutritionnel précaire s'accompagne d'une baisse immunitaire expliquant les infections à répétition.

La drépanocytose a été retrouvée chez 12 patients (9,4%) dans notre série, un taux d'incidence semblable a été rapporté au Togo par Bakondé [7] 9,4%.

La drépanocytose est un terrain de prédilection des infections à pneumocoque.

Une infection à VIH est retrouvée chez 3 de nos patients (2,3%) contrairement à l'incidence élevée de 52% rapporté par Sawadogo [103] au Burkina.

En effet, l'immunodépression est un facteur favorisant la survenue des pneumonies [45].

- Répartition selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne était de 15,5 jours avec des extrêmes de 71 jours et 1 jour. 50% des patients avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 15 jours.

Certains auteurs [1,103,106] ont rapporté des durées moyennes de 5 jours et 10 jours donc inférieures à nos résultats. Par contre, Kayantao [63] avait trouvé dans sa série une durée moyenne de 19 jours avec des extrêmes de 1 et 60 jours.

- Formes cliniques

La pneumonie est la plus fréquente car retrouvée chez 98 de nos patients (76,5%). Ce constat a été fait par les études rapportées par Patewari [95] et Sawadogo [103] avec des chiffres de 83,87% et 67%.

11% de nos patients (14 enfants) présentaient une pleurésie tandis que la pleuropneumonie n'est retrouvée que chez 16 enfants (12,5%).

Ce faible pourcentage pourrait être expliqué par le fait que le poumon le premier organe à être atteint, et ce n'est que secondairement que survient l'atteinte pleurale.

C'est ainsi qu'on distingue les pleurésies para pneumoniques survenant en même temps que les pneumonies et les pleurésies méta pneumoniques survenant à distance.

☞ *Données biologiques*

- Hémogramme

On note une hyperleucocytose chez 79 patients et une neutropénie chez un seul patient. Le nombre de globules blancs est normal pour 22 patients. 26 patients n'ont pas bénéficié d'un hémogramme. Le taux d'hémoglobine était normal pour 47 patients alors que l'anémie était présente chez 63 patients (57,2%).

Par contre, des chiffres plus élevés ont été rapportés respectivement par Sawadogo [103] (95,8%) et Bakondé [7] (71,6%) ; contrairement à Adonis [1] qui a trouvé un taux d'anémie plus faible dans sa série (52%).

- La protéine C réactive

Elle est augmentée chez 39 % des patients, normale pour 36,8%.

☞ *Données radiologiques*

La localisation des lésions au niveau du côté droit était prédominante, retrouvée chez 59 patients soit 46%, la localisation gauche pour 41 patients soit 32%, l'atteinte bilatérale est observée dans 22%.

Les opacités étaient retrouvées chez 119 malades soit 88,8%.

La clarté a été notée chez 1 seul malade

Les épanchements liquidiens pleuraux ont été observés chez 14 malades soit 10,5%.

☞ *Données bactériologiques*

- Les différents types de prélèvements

Ils se résument en hémocultures chez 98 enfants dont 7 positives (7%),

La culture du liquide pleural chez 30 patients dont 9 positives (30%).

La recherche d'antigènes solubles dans le liquide pleural pratiquée pour 30 patients dont 6 positives.

- Résultats bactériologiques

Parmi les germes isolés le pneumocoque a été isolé chez 9 malades dont 7 à partir du liquide pleural et 2 à partir de l'hémoculture.

Le staphylocoque doré a été retrouvé chez 5 malades

Aucune souche d'*Haemophilus* n'a été isolée, ceci peut être dû au fait que le vaccin contre ce germe est maintenant inclus dans le PEV.

- Antibiogramme

Pour le pneumocoque, l'antibiogramme a été réalisé sur seulement 4 souches.

Ainsi, vu le nombre faible de souches isolées dans notre étude, il n'est pas pertinent de comparer leur sensibilité aux antibiotiques par rapport à d'autres études ayant eu à isoler un grand nombre de souches de pneumocoque.

Néanmoins, il serait intéressant de voir la sensibilité des souches de pneumocoque isolées ces dernières années dans le reste du monde.

Pénicillines

La pénicilline G et les aminopénicillines sont le traitement de choix des pneumopathies. Les premiers cas de résistance aux bêta –lactamines ont été

décrits en Australie, en Afrique du Sud puis en Espagne et à travers le monde [68].

La résistance aux bêta –lactamines nécessite la modification d’au moins 3 PLP (protéine liant la protéine), les **PLP2x, 1a, et 2b** [51]. Deux mécanismes peuvent conduire à la résistance aux bêta –lactamines : les recombinaisons dans les gènes des cibles essentielles des bêta –lactamines (PLP) et les mutations ponctuelles.

Au Sénégal, Echave et coll [37] ont trouvé dans une étude effectuée en zone rurale, un taux de résistance de 14% à la pénicilline sur l’ensemble des souches de pneumocoque isolées. Non loin de là, **Hill** et coll [53] ont rapporté une seule souche résistante à la pénicilline chez des malades hospitalisés en Gambie.

En Abidjan (Côte d’Ivoire), une revue sur des souches de portage rhinopharyngé avait montré une augmentation des souches résistantes à la Pénicilline de 8,5 à 23,5 entre 1997 et 2001 [61].

Enfin, un taux de 22,4% a été observé dans une étude multicentrique réalisée dans 4 villes africaines (Abidjan, Casablanca, Dakar et Tunis) [13].

En Europe, dans une étude multicentrique réalisée dans 15 pays, les auteurs ont rapporté que 24% des souches isolées étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline. De plus, la résistance était moins élevée dans les pays de l’Europe du Nord ; très élevée dans les pays européens du Sud et de l’Est [100]. De même, une association significative entre l’usage des antibiotiques et la résistance du pneumocoque aux bêta –lactamines et la Pénicilline a été observée.

En France, la prévalence des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline était de 52% en 2001. [22].

Au paravant, il a été observé que la résistance était plus élevée chez les souches isolées chez les enfants que pour celles isolées chez l'adulte. Elle était plus élevée pour les souches isolées des prélèvements correspondants à des pathologies non invasives ou pour les souches de portage que pour les souches isolées en situations invasives [48]

En 2003, cette prévalence a été de 50% liée à la diminution de ces souches chez les enfants dont la prévalence reste cependant très élevée [81].

En Espagne, des taux élevés comparables à la France ont été rapportés ; alors que des taux de 14% et 18% de pneumocoque de sensibilité diminuées à la pénicilline ont été décrits respectivement en Suisse et Belgique.

En revanche, les pays comme l'Allemagne, le Royaume Uni et l'Italie semblaient peu concernées.

Aux USA, en particulier en Cleveland, Jacobs et coll. [57] ont rapporté un taux de 51% souches résistantes à la pénicilline entre 2003 et 2004.

En chine, Lin Y et coll. [77] ont rapporté un taux global de résistance de 64,3% à la pénicilline avec des variations suivant les régions (56,7% à 89,6%).

Au Koweït, un taux de résistance de 71% a été rapporté par Mekkadas et coll. [86] chez les enfants âgés de moins de 5.

Macrolides

Ils représentent l'alternative de choix dans le traitement des infections respiratoires à pneumocoque.

Depuis 1984, la résistance des pneumocoques aux macrolides a beaucoup progressé à travers le monde comme en France où elle a atteint 51% des souches en 2001[22]

La résistance aux macrolides est le plus souvent liée à une modification de leur cible, la sous-unité 50S du ribosome bactérien, sous la dépendance du gène *erm*(B) [36].

La résistance inductible ou constitutive, touche alors l'ensemble des macrolides et confère une résistance aux lincosamides et streptogramines B (MLS_B).

Un autre mécanisme décrit récemment est lié à un efflux spécifique sous la dépendance du gène *mefE*. [73].

Benbachir et coll. [13] ont rapporté entre janvier 1996 et Décembre 1997, un taux de résistance de 28% à l'érythromycine sur l'ensemble des souches (total de 375 souches) isolées dans 4 villes africaines. Ce taux est variable selon les villes : 52,6% à Abidjan ; 4,1% à Casablanca ; 11,4% à Dakar et 32,8% à Tunis.

En Grèce, Dakos et coll. [26] avaient noté une résistance aux macrolides de 53,7% entre 2001 et 2004 contre 7,4% entre 1985 et 1996.

Fluoroquinolones

Depuis que des fluoroquinolones actives sur les pneumocoques sont disponibles, l'utilisation de ces molécules est en augmentation dans le traitement des infections respiratoires communautaires.

La résistance aux fluoroquinolones est liée soit à des mutations ponctuelles dans l'une et/ou l'autre des deux cibles que sont la gyrase et la topoisomérase IV, soit à l'augmentation d'un efflux actif. A l'inverse de ce qui a été observé pour les bêta-lactamines, des gènes mosaïques résultant de transferts horizontaux sont rarement retrouvés [9]. Les mutations siègent en général dans une région appelée QRDR (Quinolone Resistance-Determining Region). Chez *S. pneumoniae*, la modification d'une seule des deux cibles, le plus souvent ParC

(sous-unité C de la topo-isomérase IV), est responsable d'un bas niveau de résistance aux fluoroquinolones, alors que l'addition d'une mutation dans la deuxième cible, le plus souvent GyrA (sous-unité A de la gyrase) conduit à un haut niveau de résistance [58]. La résistance de bas niveau s'exprime mal avec les fluoroquinolones anti-pneumococciques, dont l'activité est très peu voire pas modifiée. La résistance de haut niveau est croisée à l'ensemble des fluoroquinolones anti-pneumococciques actuellement disponibles : lévofloxacin et moxifloxacin [55].

Le mécanisme d'efflux est lié à la mise en jeu de pompe(s) qui empêche(nt) certaines fluoroquinolones comme la ciprofloxacine et la norfloxacine d'accéder à leurs cibles.

La prévalence dans le monde des résistances aux nouvelles fluoroquinolones est faible, de l'ordre de 1% pour la lévofloxacin mais est très disparate selon la région.

On retrouve certains pays à haut niveau de résistance du pneumocoque avec 14,3% à Hong Kong, 2,9% en Corée du Sud, 1,8% aux Etats-Unis, 1,4% au Canada et 1,3% au Japon. La résistance à la lévofloxacin est très basse en Europe et inexistante en Australie.

La prévalence de la résistance à la ciprofloxacine dans le monde est de 3 à 7% en Espagne en 1998-1999 [28], 1,8% au Canada en 1999 [23] et 1,7% aux Etats-Unis au cours de la saison 1999-2000 [34]. Les études faites en Espagne au cours de la saison 2002 retrouve une prévalence stable de la ciprofloxacino-résistance à 2,6% [28]. Des foyers de haut niveau de résistance sont décrits comme le cas du quartier de Brooklyn avec 23% de pneumocoques résistants à la ciprofloxacine en 1999 [98].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les infections respiratoires aiguës (IRA) constituent un véritable problème de santé publique. Elles représentent les principales causes de morbidité et de mortalité des enfants en bas âge.

Elles sont la troisième cause de mortalité après le paludisme et les maladies diarrhéiques dans les pays en développement.

Dans le monde chaque année 4 millions d'enfants âgés de moins de 5 ans meurent du fait de ces IRA.

En 2005, l'OMS estimait que 1,6 million de personnes mourraient chaque année de maladies liées au *pneumocoque*, en particulier la mort de 0,7 à 1 million d'enfants âgés de moins de 5 ans.

Ainsi, nous avons décidé de faire une étude sur ces IRA afin de permettre leur meilleure connaissance et une prise en charge adéquate.

De cette étude prospective portant sur 128 enfants âgés de 0 à 5 ans hospitalisés pour pneumonie, pleuropneumonie ou pleurésie à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer de Dakar du 1^{er} décembre 2006 au 31 décembre 2007, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Au plan épidémiologique

L'incidence des infections pleuro-pulmonaires à *pneumocoque* était de 2,66 % de l'ensemble des hospitalisations.

La moyenne d'âge était de 19,9 mois avec des extrêmes de 2 jours et 60 mois.

Les enfants âgés de 12 et 60 mois semblent les plus touchés (58,6%).

Le sex ratio était en faveur des garçons (rapport garçon/fille : 1,28)

La majorité de nos patients provenait des quartiers défavorisés de la banlieue où les conditions socio-économiques sont précaires.

Le recrutement le plus important nous provenait du district de Pikine. Les pics d'hospitalisation étaient observés en avril, juillet et septembre correspondant aux mois les plus chauds et les plus humides de l'année.

Au plan clinique

Les principaux signes cliniques étaient la fièvre (71,9%), la toux (71,1%), et la dyspnée (70,3%). Le syndrome de condensation clinique, les râles crépitants et la détresse respiratoire représentaient respectivement 76,6% ; 92,2% ; 83,6%.

Certains terrains en particulier la malnutrition (52,3%), la drépanocytose (9,4%) et l'infection à VIH (2,3%) étaient des facteurs aggravants de ces infections respiratoires avec une co-morbidité importante.

La pneumonie était l'affection la plus fréquente (76,5 %), tandis que la pleuropneumonie et la pleurésie ne représentaient que 12,5 % et 11 %.

Au plan radiologique

Les anomalies radiographiques les plus retrouvées étaient : une opacité chez 88,8% des patients, un épanchement liquidien pleural chez 10,5% des patients et une clarté chez 1 seul patient.

Ces lésions étaient localisées préférentiellement du côté droit (46,6%) bien que l'atteinte bilatérale ait été notée chez 22% de nos patients.

Au plan biologique

Une hyperleucocytose était notée chez 61,7% de nos patients tandis qu'une neutropénie n'avait concerné qu'un seul patient.

57,3% de nos patients étaient anémiés avec un taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/dl.

La C réactive protéine (CRP) était élevée chez 50 malades (39%).

Au plan bactériologique

Différents prélèvements étaient effectués, les hémocultures représentaient 76,5% et le liquide pleural 23,5%. Les analyses bactériologiques comprenaient la culture des prélèvements suivie d'une identification du germe et la réalisation d'un antibiogramme associées à la recherche d'antigènes solubles dans le liquide pleural par la technique d'agglutination au latex.

Streptococcus pneumoniae a été isolé 9 fois dont 7 fois dans le liquide pleural et 2 fois dans les hémocultures, tandis que le latex est revenu positif chez 6 patients.

4 sérotypes de pneumocoque ont été identifiés (1, 5, 6B et 23F).

L'antibiogramme avait montré une souche de sensibilité diminuée à la pénicilline, une sensibilité aux fluoroquinolones de dernière génération, aux macrolides et à la vancomycine. Cependant, les quinolones classiques étaient inefficaces.

Au plan thérapeutique

Une antibiothérapie probabiliste a été prescrite pour la quasi-totalité des malades (96,9%). Elle a été réadaptée en fonction des données de l'antibiogramme.

Des traitements adjuvants tels que l'oxygénothérapie (48,4%), la perfusion de sérum glucosé à 5% (71%) ont été également prescrits.

Cependant, 15,6% des enfants avaient bénéficié d'un drainage pleural.

Au plan évolutif

La durée moyenne d'hospitalisation était de 15,5 jours.

75% des patients ont connu une évolution favorable.

Les complications les plus notées étaient : l'emphysème pulmonaire (1 cas), la méningite purulente (1 cas) et le pyopneumothorax (2 cas).

Parmi les séquelles, nous avons noté 13,3% de pachypleurites dont l'évolution a été favorable au bout de 3 à 6 mois

4 enfants (3,1%) sont décédés.

Nous formulons les recommandations suivantes :

- la réduction de la pauvreté,
- la prise en charge de la malnutrition,
- l'utilisation plus appropriée des antibiotiques,
- la référence des cas d'infections respiratoires graves dans les structures appropriées,
- l'amélioration du plateau technique permettant une bonne réanimation respiratoire dans les hôpitaux de niveau 3.
- l'introduction du vaccin conjugué anti-pneumococcique dans le PEV.

Tout ceci permettrait d'accélérer l'atteinte des objectifs du millénaire pour le développement (OMD) notamment la réduction de 2/3 de la mortalité des enfants de moins de cinq ans d'ici à l'horizon 2015.

Pour cela, favoriser une étude plus large incluant les centres de santé les cabinets médicaux pour avoir une meilleure représentativité des infections invasives à pneumocoque.

De même, il faut renforcer les systèmes de surveillance qui sont en place pour permettre une meilleure connaissance des sérotypes de *pneumocoque* circulant dans nos pays.

Ceci permettrait de faire un meilleur choix entre les vaccins conjugués à 7 valences, 9 valences, 11 valences et 13 valences pour leur introduction dans le PEV.

L'introduction de ces vaccins combinée à la lutte contre la pauvreté, la malnutrition, l'assainissement constitue un volet important pour réduire la mortalité et la morbidité liées aux infections respiratoires aiguës.

Ceci pourrait être réalisée dans le cadre de programmes nationaux intégrés dont l'objectif est d'accélérer les OMD.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. Adonis L.Y., Amon-Tanoh F., Ngoan A.M., Camara R., Kouadio V.A., Koffi O., Ehué A., Timité-Konan A.M.

Profil général des affections respiratoires inférieures de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon.

Pub. Méd. Afr. 1994 ; 129 :29-34.

2. Agbekou K.

Infection pneumococcique de l'enfant.

Thèse Médecine Lomé Togo, 1981, n°563.

3. Amadou A.

Contribution à l'étude des pleurésies chez l'enfant dans le service de pédiatrie à Niamey. A propos de 34 cas.

Thèse Médecine Niamey, 1989, n°493, 77p.

4. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (afssaps)

«Antibiothérapie par voie générale en pratique courante au cours des infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant : In Recommandations octobre 2005»

http://afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/irb_reco.pdf (page consultée le 15/10/2008)

5. Alonso De Velasco E, Verheul AFM, Verhoef H.

Streptococcus pneumoniae: virulence factors, pathogenesis and vaccines

Microbiol. Rev. 1995. 59. 591-603.

6. Avis du conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Calendrier vaccinal

Bull Epidemiol Hebd 2003; 6:33-6.

7. **Bakonde B, Tatagan K, Kessie K, Kafechina ABL, Assimadi K., Paupe J, Scheinmann P.**
Epidemiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës basses chez le nourrisson et l'enfant togolais.
Méd Afr Noire, 1998,45 (7)
8. **Balliu Badia P.R., Reina Prieto J., Armillas Oliveros J.C., Moreno Galdo A., Borrell Sole N., Simonet Salas J.M.**
Sepsis neonatal por *Streptococcus pneumoniae*. Presentacion de dos casos.

An Esp Pediatr 1992 ,36 (II): 145-147.
9. **Bast DJ, de Azavedo JCS, Tam TY, et al.**
Interspecies recombination contributes minimally to fluoroquinolones resistance in *Streptococcus pneumoniae*.
Antimicrob Agents Chemother 2001 ; 45 : 2631-4.
10. **Batisse A**
Cardiologie pédiatrique pratique ,2eme édition
Doin Editeurs, Paris 2002, pp :194-195.
11. **Bast DJ, De Azavedo JCS, Tam TY et al.**
Interspecies recombination contributes minimally to fluoroquinolones resistance in *Streptococcus pneumoniae*.
Antimicrob Agents Chemother 2001 ; 45 :2; 631-4.
12. **Begue P.**
Infection et drépanocytose
Pathologie et biologie 1999 ; 47, 1 : 19- 25.

13. **Benbachir M, Benredjeb S, Boye C.S, Dosso M, Belabbes H, Kamoun A, Kaire O, Elmdaghri N,**
Two-Year Surveillance of Antibiotic Resistance in *Streptococcus pneumoniae* in Four African cities
Antimicrob. Agents Chemother, 2001, p.627-629
14. **Benjelloun Dakhama BS, Atmani S, Benchekroun TS, El Harim Roudies L, Jorio M El Malki Tazi A.**
Etude analytique des infections broncho-pulmonaires chez l'enfant.
Biol. Infect. 2000 – Tome VI (1)
15. **Black S, Shinefield H, Fireman B, Lewis E, Ray P, Hansen JR et al.**
Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children.
Pediatr Infect Dis J 2000; 19:187-95.
16. **Blaint O et Coll.**
Infections and parasitoses diseases in Zambian children.
Tropical Doctor, 1979, 2 : 99-103
17. **Bouros D., Schiza S., Patsourakis G.**
Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions: a prospective double-blind study.
Am J Respir Crit Care med 1997; 155:291-5.
18. **Brisou P, Chamouilli JM, Gaillard T, Muzellec Y:**
Infection à pneumocoque.
EMC-Pediatrie ,2004 ;1,410- 431.

19. **Burman AL, Trolifors B, Andersson B et coll.**
Diagnosis of pneumonia by culture, bacterial and viral antigen detection tests, and serology with special reference to antibodies against pneumococcal antigens.
J Infect Dis,1991,163:1087-1093.
20. **Bursaux S, Gendrel D.**
Infections bactériennes à pneumocoque
Médecine thérapeutique Pédiatrie ,2002, 5, 2 :7-13.
21. **Casaltat JP**
Etiologies des infections respiratoires aiguës basses chez l'enfant.
Méd. Thérap. Pédiatr. 1994 ; 6 :22-4.
22. **Centre National de référence des pneumocoques,**
Rapport d'activité 2001.
<http://www.invs.sante.fr/surveillance>.
23. **Chen DK, Mc Geer A, De Azavedo JC and Low D.**
Decreased susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* to fluoroquinolones in Canada.
N Engl J Med 1999;341:233-39.

24. **Clément MJ, Luce JM, Hopewell PC.**
Diagnosis of pulmonary diseases
Clin Chest Med, 1988, 9:497- 505
25. **Dagan R, Leibovitz E, Cheletz G, Leiberman A, Porat M.**
Antibiotic treatment in acute otitis media promotes superinfection with
resistant *Streptococcus pneumoniae* carried before initiation of treatment.
J Infect Dis 2001, 183: 880-886.
26. **Daikos G.L, Koutsoliousou A, Tsiodras S, Theodoridou M,
Koutouzis E.I, Charichiadou A, Pangalis A, Michos A.G,
Chaidopolou F, Braoudaki M, Syriopoulou VP.**
Evolution of macrolide resistance in *Streptococcus pneumoniae* clinical
isolates in the prevaccine era.
Diag Microbiol Infect Dis 2008; 60:393-398.
27. **Dan V. et Coll.**
Les staphylococcies en milieu infantile à Dakar.
Bull Soc Méd Afr Noire, 1962, 7, 741-753.
28. **De la Campa, Balsalobre L, Ardanuy C, Fenoll A, perez-Trallero E,
Linares J**
and the Spanish pneumococcal infection study network G03/103.
Fluoroquinolone resistance in penicillin-resistant *Streptococcus
pneumoniae* clones, Spain. *EID*; 2004;10:1;751-59.

29. **Detaille Th, Clement De Clety S, Le Brun A, Moulin D.**
A propos de deux cas de pneumonie à streptococcus pneumoniae en période néonatale.
Louvain Méd. 1998,117 :239-242
30. **De Velasco E, Verheul FM, Verhoef J, Snippe H.**
Streptococcus pneumoniae: virulence factors, pathogenesis, and vaccines.
Microbiol Rev 1995; 59:591-603.
31. **Demattéo A**
La syncope hypoxique en apnée sportive
Thèse Médecine Université de Rennes 1, 2006
32. **Devaux AM., Barre V, Blanc T, Nouvellon M, Ensel P.**
Septicémie néonatale à pneumocoque résistant aux bêtalactamines.
33. **Dictionnaire de médecine**
Edition Flammarion médecine- sciences paris ,1982
34. **Doern GV, Heilmann KP, Huynh HK, Rhomberg PR, Coffman SL, Brueggemann AB.**
Antimicrobial resistance among clinical isolates of *Streptococcus pneumoniae* in the United States during 1999-2000, including a comparison of resistance rates since 1994-1995.
Antimicrob Agents Chemother 2001;45:1721-9

35. **Dore P, Patte F.**
Pleurésies purulentes.
Rev Mal Respir 1993, 650-656.
36. **Douthwaite S, Jalava J and Jakobsen L.**
Ketolide resistance in *Streptococcus pyogenes* correlates with the degree of rRNA dimethylation by Erm.
Mol Microbiol 2005, 58 : 613-622.
37. **Echave P, Bille J, Audet C, Talla I, Vaudaux B and Gehri M.**
Percentage, Bacterial Etiology and Antibiotic susceptibility of Acute Respiratory Infection and Pneumonia among Children in Rural Senegal.
J Tropic Ped 2003, 49:28-32.
38. **El Harim Roudies L, El Hassani A., El Malki Tazi A.**
«Antibiothérapie des infections respiratoires aiguës basses de l'enfant ».
<http://www.geocities.com/elharim2000/antibioinfec.html> (page consultée le 20/09/2008)
39. **Eskola J, Kilpi T, Palmu A, Jokinen J, Haapakoski J, Herva E.**
Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media.
N Engl J Med 2001; 344:403-9
40. **Fantin B., Touaty E.**
Etude rétrospective de 77 cas de pleurésies purulentes.
*Rev Mal Respi.*1986, 4 : 195- 200.

41. **Facklam RR, Washington II JA.**
Streptococcus and relative catalase - negative gram - positive cocci.
In: Balow 3A, Hanslerwjjr, Herman KL, Isenberg H.D, Shadon, H.J eds:
Manual of clinical microbiology, 5th edition Washington DC
Am. Societ. Microbial., 1991: 238-57.
42. **Facklan RR, Breiman RF.**
Current trends in bacterial respiratory pathogens.
Am J Med 1991; 91; Suppl. 6A:3S-11S
43. **Friedland IR**
Comparison of the response to antimicrobial therapy of penicillin resistant
and penicillin-susceptible pneumococcal disease.
Pediatr Infect Dis J. 1995, 14: 885-890.
44. **Gaillat J.**
Epidémiologie des infections systémiques à *Streptococcus pneumoniae*.
45. **Garcia J.**
Les infections respiratoires aiguës de l'enfant.
Rev Prat, 1998 ; 38:69 -78.
46. **Gaudelus J, Cohen R, Reinert P.**
Epidemiology of pneumococcal infections in French children.
Acta Paediatr Suppl. 2000, 89: S27-29.

47. **Gerbeaux J.**
Pleurésies.
Pneumologie pédiatrique
Edition Flammarion 1982 p 1584 – 1595.
48. **Geslin P,**
Centre National de Référence des Pneumocoques. Rapport d'activité de
l'année 1997.
49. **Guedehoussou T.**
Infections respiratoires aiguës chez l'enfant au Togo. Aspects
épidémiologique, clinique et thérapeutique.
A propos d'une étude prospective de 530 cas observés dans le service de
pédiatrie
CHU-TOKOIN Lomé.
Thèse Médecine Lomé, Togo 1990.
50. **Golblatt D.**
Conjugate vaccines.
Clin Exp Immunol 2000; 119:1-3.
51. **Hakenback R, Kaminski K, Könog A, Van Der Linden M, Paik J,
Reichmann P and Zähler D.**
Penicillin-binding proteins in β -lactam-resistant *Streptococcus
pneumoniae* 2000, p 433-441. In A. Tomasz (ed). Molecular biology and
Mechanisms of disease. Liebert, New York.

52. **Hane AA, Badiane M, Sow PS, Ki Zerbo G, Faye-Ndao MA, Coll AM.**
Les pneumonies franches lobaires aiguës de l'enfant (P.F.L.A.). A propos de 42 cas colligés dans le service des maladies infectieuses du CHU de Dakar.
Dakar Médical 1990 ; 35 :74-8.
53. **Hill P.C, Onyeama C.O, Ikumapayi U.N, Secka O, Ameyaw S, Simmonds S, Donkor S.A, Howie S.R, Tapgun M, Corrah T, Adegbola R.A**
Bacteraemia in patients admitted to an urban hospital in West Africa
BMC Infect Dis : 2007, 7:2: p 1-8
54. **Hessissen L, Benjelloun B, Mahraoui C., El Hassani A., Jorio Benkhraba M., Elharim Roudies L., Elmalki Tazi A.**
Les pleurésies de l'enfant
Médecine du Maghreb 2000 n° 82 p.5-10.
55. **Houssaye S, Gutmann L, Varon E.**
Topoisomerase mutations associated with in vitro selection of resistance to moxifloxacin in *Streptococcus pneumoniae*.
Antimicrob Agents Chemother 2002 ; 46 : 2712-5.
56. **Huchon G.**
Pneumologie pour le praticien
Paris, édition Masson, 2001,383p.

57. **Jacobs M.R, Good CE, Beall B, Bajaksouzian S, Windau AR, Whitney CG.**
Change in serotypes and Antimicrobial Susceptibility of Invasive *Streptococcus pneumoniae* Strains in Cleveland: a Quarter Century of Experience
J Clin Microbiol 2008, : 982-990.
58. **Janoir C, Zeller V, Kitzis MD, et al.**
High-level fluoroquinolone resistance in *Streptococcus pneumoniae* requires mutations in parC and gyrA.
Antimicrob Agents Chemother 1996 ; 40 : 2760-4.
59. **Johnsson H, Bergstrom S, Ewald U, Schwan A.**
Two cases of neonatal pneumococcal septicemia.
Acta Obstet Gynecol Scand 1992, 71:72-73
60. **Johnsson H, Bergstrom S, Ewald U, Schwan A.**
Neonatal septicemia caused by pneumococci.
Acta Obstet Gynecol Scand 1992, 71:6-11
61. **Kacou N'douba A, Guessend-Kouadio N, Kouassi M'bengue A, Dosso M.**
Evolution de la résistance de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques à Abidjan : une revue des souches isolées de portage rhino-pharyngé de 1997 à 2001.
Med Mal Infect 2004 ; 34 :83-85.

62. **Kalenga PM, Grimfeld A.,**
Poumon et drépanocytose chez l'enfant
In : BEGUE P : La maladie drépanocytaire
Edition Sandoz, Paris 1984: p 01- 309.
63. **Kayantao D, KoneA., Pouabe R, Tchameni, Mbaye O, Diallo S, Sissoko B, Sangare S.**
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies bactériennes à l'hôpital du point G à Bamako.
Méd Afr Noire 2001-48 (10)
64. **Kearney SE, Davies CWH, Davies RJO.**
Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema
Clin Radiol 2000; 55:542-5.
65. **King JC**
Group-specific antibody levels surrounding invasive pneumococcal illness in children infected with human immunodeficiency virus.
J Infect Dis 2000, 181: 1817-1821.
66. **Klein DL.**
Pneumococcal disease and the role of conjugate vaccines.
Microb Drug Resist 1999; 5:147-57.
67. **Klein JO.**
The epidemiology of pneumococcal disease in infants and children.
Rev Inf Dis 1981, 3: 246-53

68. **Klugman KP.**
Pneumococcal resistance to antibiotics.
*Clin Microbiol Rev*1990, 3 :171-96.
69. **Lafaix C.**
L'infection pneumococcique problème de santé publique.
Path Biol, 1979, 27 :515-517.
70. **Lafaix Ch., Reineirt Ph.**
Morbidity and mortality of acute respiratory infection in children under 5 years old in the world.
*Méd Mal Infect.*1997 ; 27, N° Spécial : 507-12
71. **Landman R, Girard PM.**
Prévention primaire et secondaire des complications infectieuses du SIDA.
In: Girard PM., Katlama C., Pialoux G.,
Editors, VIH. Paris: Doin; 2001.p.419-36
72. **Launois-Rollinats S**
Physiologie du système respiratoire.
Laboratoire du sommeil, CHU Grenoble. Janvier 2006.
73. **Leclercq R,**
Macrolides-Lincosamides-Streptogramins (Chapter 24), p298-323.
In : Courvalin P, Leclercq R, Bingen E : AntibioGramme, éditions ESKA
2006, Paris.

74. **Leguerrier A.**
Thorax. Nouveaux dossiers d'anatomie
Editions juridiques et scientifiques, 1979, 155- 160.
75. **Light RW**
A new classification of parapneumonic effusions and empyema
Chest 1995; 108:299-301.
76. **Lucia Martins Teixeira, PhD.**
« Caractéristiques des bactéries qui causent des infections respiratoires
aigues chez les enfants : considérations actuelles pour leur diagnostic».
<http://www.paho.org/French/AD/DPC/CD/aiepi1-6.pdf> (page consultée le
24/11/08)
77. **Liu Y, Wang H, Chen M, Sun Z, Zhao R, Zhang L, Wang H,
Zhang H, Wang L, Chu Y, Liu Y, Ni Y.**
Serotype distribution and antimicrobial resistance patterns of
streptococcus pneumoniae isolated from children in china younger than 5
years
Diagnos microbiol infect dis: 2008, 61, 256-263
78. **Mahmoudi A., Haimeur C., Boughalem M., Baite A., Lallaoui S.,
Tarib A., Atmani M.**
Les pneumopathies communautaires graves
Médecine du Maghreb 1998 n°67 p.11-18.

79. **Masi S, Tuerlinck D, Sokal E.**
« Infections pneumococciques chez l'enfant ».
<http://www.pediatrie.be/infectpneumo.htm>(page consultée le 10/11/2008)
80. **Mayaud C, Parrot A, Houacine J, Denis M, et Akoun G.**
Epidémiologie des germes responsables au cours des pneumopathies communautaires.
Rev Pneumol Clin 1992, 48 : 101-110.
81. **Maugein J, Croizé J, Ros A, Bourdon S et al.**
Observatoires régionaux du pneumocoque : surveillance des sérotyes de la résistance aux antibiotiques des souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées en France, 2003 BEH n° 1/2006.
82. **Mc Connochie K.M., Hall Caroline B., Barker William H.**
Lower Respiratory Tract illness in the First Two Years of life: Epidemiologic Patterns and costs in a Suburban Pediatric Practice.
Am. J. Pub. Health 1988; 78:34-9.
83. **Mc Cracken G**
Diagnosis and management of pneumonia in children.
Pediatr Infect Dis J. 2000. 19: 924-928.
84. **Mishra S, Kumar H, Anand VK, Patwari AK, Sharma D.**
ARI control programme: Results in Hospitalized Children.
J Trop Pediatr 1993; 39:288-92.

85. **Moine. P.**
« Streptococcus pneumoniae, facteurs de virulence»,
<http://www.institutmauricerapin.org/download/pneumovirulence.ppt> (page consultée le 23 octobre 2008)
86. **Mokaddas M. E, Rotimi V.O, Albert J.M**
Implications of streptococcus pneumoniae Penicillin Resistance and Serotype Distribution in Kuwait for Disease Treatment and Prevention
Clin and Vaccine Immunol , feb. 2008, p.203-207
87. **Moulin F**
Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia.
Arch Dis Child 2001,84 : 332-336.
88. **Nader R., Tondeur S., Barrans A., Gevaudan A., Lamy B.**
Infection néonatale précoce à *Streptococcus pneumoniae*
Annales de biologie clinique 2005, 63, 6 ; 643- 646
89. **Ndiaye O**
Pleurésies purulentes à germes banals de l'enfant.
Thèse Médecine, Dakar, 1990 ; n° 76.
90. **Nzingoula S, Senga P.**
Epidemiologie des infections respiratoires à Brazzaville.
Afr Méd 1984, 24 (224)/ 612-618

91. **O'Brien KL**
Severe pneumococcal pneumonia in previously healthy children: the role of preceding influenza infection.
Clin Infect Dis 2000, 30: 784-789.
92. **Olivier C, Joly-Guillou ML, Sanni E, Boussougant Y.**
Bactériémies et septicémies communautaires en pédiatrie générale.
J Paris Ped, 2000, 1 ,17-27.
93. **OMS**
Gestion des programmes IRA (Introduction)
Edition 1991.
94. **Pallares R, Linares J, Vadillo M.**
Resistance to penicillin and cephalosporin and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona, Spain.
N Engl J Med 1995, 333: 474-480.
95. **Patwari AK, Aneja S, Mandal RN, Mullick DN.**
Acute respiratory infections in children:
A Hospital Based Report.
Indian Pediatrics 1988, 25:613-17.
96. **Peny E, Donald E, Gie Robert**
Prise en charge de l'enfant qui tousse ou qui a des difficultés respiratoires : guide pour les pays à faible revenu, 2^{ème} édition
Paris : Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires, 2005,180p.

97. **Primhak RA, Tanner MS, Spencer RC.**
Pneumococcal infection in the newborn.
Arch Dis Child 1993, 69:317-318.
- .98. **Quale J, Landman D, Ravishankar J, Flores C and Bratu S.**
Streptococcus pneumoniae, Brooklyn, New York : Fluoroquinolone
resistance at our doorstep.
EID 2002;8:594-97.
99. **Réseau africain pour les soins aux enfants affectés par le SIDA**
Manuel sur le SIDA pédiatrique en Afrique
Edition révisée , juillet 2006
100. **Riedel S, Beekmann S. E, Heilmann K. P, Richter S.S, Garcia-de-
Lomas J, Ferech M, Goosens H, Doern G.V**
Antimicrobial use in Europe and antimicrobial resistance in *Streptococcus
pneumoniae*
Eur J Clin Microbiol Infect Dis :2007, 26, 485-490
101. **Rouby JJ, Rossignon MD, Nicolas MH, De Lassade EM, Cristin S,
Grosset J, Viarps P.**
A prospective study of protected bronchoalveolar lavage in the diagnosis
of *Nosocomial pneumonia*.
Anesthesiology 1989, pp 45-49.

102. **Sardet A, Marteletti O, Maboudou I.**
Pneumocoque et infections respiratoires basses, prise en charge de l'épanchement chez l'enfant.
Rev. Franç. All. et immunol. Clin. 2005,45, 525-529.
103. **Sawadogo SA, Reihnardt M, Sanou I, Kam KL, Dao L, Koueta F, Ouedraogo S, Queloz J.**
«Les pneumonies de l'enfant en milieu hospitalier pediatrique de ouagadougou ».
<http://www.chu-rouen.fr/chnpo/Annales/Pubped11.htm> (page consultée le 25/11/2008)
104. **Sharief N, Khan K, Conlan P.**
Overwhelming sepsis presenting as sudden unexpected death.
Arch Dis Child 1993, 69:381-383.
105. **Smart Le, Platt DJ, Timbury MC.**
A comparison of the distribution of pneumococcal types in the systemic disease and the upper respiratory tract in adult and children.
Epidemiology Infect, 1987 ; 98 :203-09.
106. **Sung RTY, Cheng AFB, Chan RCK, Tam JS, Oppenheimer SJ.**
Epidemiologic and etiologic of pneumonia in children in Hong-Kong.
Clinical Infectious Diseases 1993; 17:894-6.

107. **Thierry J, Perrier-Gros-Claude JD et Masseron T.**
«Streptococcus pneumoniae »
<http://www.vigotmaloine.fr/couverture/sommaire/25545.pdf>.(page
consultée le 24/10/2008)
108. **Thomson AH., Hull J., Kumar MR,**
Randomized trial in intrapleural urokinase in the treatment of childhood
empyema.
Thorax 2004; 59:522-5.
109. **Victor C, Thomas FB.**
Kendig's disorders of the respiratory tract in children sixth edition, 1998
Edition W.B.Saunders company,
Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo
110. **Watson DA, Musher DM et Verhof J.**
Pneumococcal virulence factors and host immune response to the mio.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1995. 14. 479-490
111. **West JB**
La physiologie respiratoire, 6^e édition,
Edition Maloine, Paris, 2003, p 221.
112. **WHO.**
Program for control of acute respiratory infections.
Interim programme report.
Geneva: World Health Organization, mimeographed document n° WHO/
ARI / 91.19.

RESUME :

Les infections respiratoires aiguës (IRA) constituent un véritable problème de santé publique. Elles représentent les principales causes de morbidité et de mortalité des enfants en bas âge.

Elles sont la troisième cause de mortalité après le paludisme et les maladies diarrhéiques dans les pays en développement.

Dans le monde chaque année 4 millions d'enfants âgés de moins de 5 ans meurent du fait de ces IRA.

En 2005, l'OMS estimait que 1,6 million de personnes mourraient chaque année de maladies liées au pneumocoque, en particulier la mort de 0,7 à 1 million d'enfants âgés de moins de 5 ans.

Ainsi, nous avons décidé de faire une étude sur ces IRA afin de permettre leur meilleure connaissance et une prise en charge adéquate.

De cette étude prospective portant sur 128 enfants âgés de 0 à 5 ans hospitalisés pour pneumonie, pleuropneumonie ou pleurésie à l'hôpital d'enfant Albert Royer de Dakar du 1^{er} décembre 2006 au 31 décembre 2007, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Au plan épidémiologique

L'incidence des infections pleuropulmonaires à pneumocoque est de 2,66 % de l'ensemble des hospitalisations.

La moyenne d'âge était de 19,9 mois avec des extrêmes de 2 jours et 60 mois.

Les enfants âgés de 12 et 60 mois semblent les plus touchés (58,6%).

Le sexe ratio est en faveur des garçons (rapport garçon/fille : 1,28)

La majorité de nos patients provenaient des quartiers défavorisés de la banlieue où les conditions socio-économiques sont précaires.

Le recrutement le plus important nous provenait du district de Pikine. Les pics d'hospitalisation sont observés en avril, juillet et septembre correspondant aux mois les plus chauds et les plus humides de l'année.

Au plan clinique

Les principaux signes cliniques sont la fièvre (71,9%), la toux (71,1%), et la dyspnée (70,3%). Le syndrome de condensation clinique, les râles crépitants et la détresse respiratoire représentent respectivement 76,6% ; 92,2% ; 83,6%.

Certains terrains en particulier la malnutrition (52,3%), la drépanocytose (9,4%) et l'infection à VIH (2,3%) étaient des facteurs aggravants de ces infections respiratoires avec une co-morbidité importante.

La pneumonie semble être l'affection la plus fréquente (76,5 %), tandis que pleuropneumonie et la pleurésie ne représentent que 12,5 % et 11 %.

Au plan radiologique

Les anomalies radiographiques les plus retrouvées sont : une opacité chez 88,8% des patients, un épanchement liquidien pleural chez 10,5% des patients et une clarté chez 1 seul patient.

Ces lésions étaient localisées préférentiellement du côté droit (46,6%) bien que l'atteinte bilatérale ait été notée chez 22% de nos patients.

Au plan biologique

Une hyperleucocytose est notée chez 61,7% de nos patients tandis qu'une neutropénie n'a concerné qu'un seul patient.

57,3% de nos patients étaient anémiés avec un taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/dl.

La CRP est retrouvée élevée chez 50 malades (39%).

Au plan bactériologique

Différents prélèvements sont effectués, les hémocultures représentaient 76,5% et le liquide pleural 23,5%. Les analyses bactériologiques comprenaient la culture des prélèvements suivie d'une identification du germe et la réalisation d'un antibiogramme associées à la recherche d'antigènes solubles dans le liquide pleural par la technique d'agglutination au latex.

Streptococcus pneumoniae a été isolé 9 fois dont 7 fois dans le liquide pleural et 2 fois dans les hémocultures, tandis que le latex est revenu positif chez 6 patients.

4 sérotypes de pneumocoque ont été identifiés (1, 5, 6B et 23F).

L'antibiogramme avait montré une souche de sensibilité diminuée à la pénicilline, une sensibilité aux fluoroquinolones de dernière génération, aux macrolides et à la vancomycine. Cependant, les quinolones classiques sont inefficaces.

Au plan thérapeutique

Une antibiothérapie probabiliste a été prescrite pour la quasi-totalité des malades (96,9%). Elle a été réadaptée en fonction des données de l'antibiogramme.

Des traitements adjuvants tels que l'oxygénothérapie (48,4%), la perfusion de sérum glucosé à 5% (71%) ont été également prescrits.

Cependant, 15,6% des enfants ont bénéficié d'un drainage pleural.

Au plan évolutif

La durée moyenne d'hospitalisation est 15,5 jours.

75% des patients ont connu une évolution favorable.

Les complications les plus notées sont : l'emphysème pulmonaire (1 cas), la méningite purulente (1 cas) et le pyopneumothorax (2 cas).

Parmi les séquelles, nous avons noté 13,3% de pachypleurites dont l'évolution a été favorable au bout de 3 à 6 mois

4 enfants (3,1%) sont décédés.

Nous formulons les recommandations suivantes :

- la réduction de la pauvreté,
- la prise en charge de la malnutrition,
- l'utilisation plus appropriée des antibiotiques,
- la référence des cas d'infections respiratoires graves dans les structures appropriées,
- l'amélioration du plateau technique permettant une bonne réanimation respiratoire dans les hôpitaux de niveau 3.
- l'introduction du vaccin conjugué anti-pneumococcique dans le PEV.

Tout ceci permettrait d'accélérer l'atteinte des objectifs du millénaire pour le développement (OMD) notamment la réduction de 2/3 de la mortalité des enfants de moins de cinq ans d'ici à l'horizon 2015.

Pour cela, favoriser une étude plus large incluant les centres de santé les cabinets médicaux pour avoir une meilleure représentativité des infections invasives à pneumocoque.

De même, il faut renforcer les systèmes de surveillance qui sont en place pour permettre une meilleure connaissance des sérotypes de pneumocoque circulant dans nos pays.

Ceci permettrait de faire un meilleur choix entre les vaccins conjugués à 7 valences, 9 valences, 11 valences et 13 valences pour leur introduction dans le PEV.

L'introduction de ces vaccins combinée à la lutte contre la pauvreté, la malnutrition, l'assainissement constitue un volet important pour réduire la mortalité et la morbidité liées aux infections respiratoires aiguës.

Ceci pourrait être réalisée dans le cadre de programmes nationaux intégrés dont l'objectif est d'accélérer les OMD.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans 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.

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 ma promesse !

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

VU
LE PRESIDENT DU JURY

VU
LE DOYEN

Vu et permis d'imprimer

Pour le recteur, Président de l'Assemblée de l'Université Cheikh Anta DIOP de
Dakar et par Délégation

Le Doyen

Cheikh Saad-Bouh BOYE