

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

TITRE

**ETUDE DE LA PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUE
CHEZ LES ENFANTS D'UN MOIS A 5 ANS DANS LE SERVICE
DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 05/10/2022 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. CHEICKNA DIALLO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

Jury

Président : Pr. Soukalo DAO

Membre : Pr. Issa KONATE

Co-directeur : Pr. Bourama KANE

Directeur : Pr. Boubacar TOGO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA** - Professeur

VICE-DOYENNE : **Mme Mariam SYLLA** - Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ** - Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Yaya CISSE** - Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. M. Yaya FOFANA	Hématologie
2. M. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
3. M. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
4. M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
5. M. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
6. M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. M. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
8. M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
9. M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
10. M. Boukassoum HAIDARA	Législation
11. M. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
12. M. Massa SANOGO Chimie	Analytique
13. M. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
14. M. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie-Traumatologie
15. M. Daouda DIALLO	Chimie-générale et Minérale
16. M. Issa TRAORÉ	Radiologie
17. M. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18. Mme. Sy Assitan TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
19. M. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20. M. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
21. M. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22. M. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23. M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. M. Kalilou OUATTARA	Urologie
25. M. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. M. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. M. Bouba DIARRA	Bactériologie
28. M. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. M. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. M. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. M. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. M. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue
35. M. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale

36. M. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. M. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. M. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. M. Alhousseini AG MOHAMED	Oro-Rhino-Laryngologie
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. M. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. M. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale Biologie Cellulaire
44. M Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
45. M Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
46. M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
48. M. Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatoumata Sambou DIABATE	Gynéco-Obstétrique
50. M. Bokary Y SACKO	Biochimie
51. M. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
52. M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. M. Boubakar DIALLO	Cardiologie
54. M. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. M. Hamar A TRAORE	Médecine Interne
56. M. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
57. 57. M. Mamadou Soun calo TRAORE	Santé Publique
58. M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. M Moussa I. DIARRA	Biophysique
60. M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. M. Souleymane TOGORA	Stomatologie
63. M. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
64. M Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
65. M Saharé FONGORO	Néphrologie
66. M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
67. M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
68. M. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
69. M. Aly TEMBELY	Urologie
70. M. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
71. M. Zanafon OUATTARA	Urologie
72. M. Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
73. M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1. M. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
2. M. Alou BAH	Ophtalmologie
3. M. Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie-Secouriste
4. M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. M. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. M. Moussa TRAORÉ	Neurologie

7. M Yéminégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. M. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. M. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. M. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. M. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	Oro-Rhino-Laryngologie
14. M. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. M. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. M. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. M. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
19. M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. M. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. M. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. M Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
23. M Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
24. M Adama DIARRA	Physiologie
25. M Massambou SACKO	Santé Publique
26. M. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3. M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. M. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
5. M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
6. M. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. M. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
8. M. Alhassane TRAORÉ	Chirurgie générale
9. M. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
10. M. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
11. M. Mohamed Amadou KEITA	Oto-Rhino-Laryngologie
12. M. Samba Karim TIMBO	Oto-Rhino-Laryngologie Chirurgie cervico-faciale
13. M. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique, chef de DER
14. M. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
15. M. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
16. M. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
17. M. Hamady TRAORÉ	Stomatologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
2. M. Broulaye Massoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation

3. M. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
4. M. Aladjji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
5. M Lassana KANTE	Chirurgie Générale
6. M. Birama TOGORA	Chirurgie générale
7. M. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
8. M. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
9. M. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
10. M. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
11. M. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. M. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
13. M. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
14. M. Tioukani THERA	Gynéco-Obstétrique
15. M. Boubacar BAH	Odontostomatologie
16. M Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
17. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
18. Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	Oto-Rhino-Laryngologie
19. M. Hamidou Baba SACKO	Oto-Rhino-Laryngologie
20. M. Siaka SOUMAORO	Oto-Rhino-Laryngologie
21. M. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
22. M. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

1. M. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. M. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. M. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. M. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
5. M. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
6. M. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
7. M. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
8. M. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
9. M. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
10. M. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
11. M. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. M. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
13. M. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
14. M. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
15. M. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
16. M. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
17. M. Boubacary GUINDO	O.R. L-C.C.F
18. M. Youssouf SIDIBÉ	Oto-Rhino-Laryngologie
19. M. Fatogoma Issa KONÉ	Oto-Rhino-Laryngologie
20. Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
21. M. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
22. M. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
23. M. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
24. M. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation

25. M. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
26. M. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
27. M. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
28. M. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
29. M. Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie-Réanimation
30. M. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
31. M. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
32. M. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
33. Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
34. M. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
35. M. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
36. M. Adama GUINDO	Ophtalmologie
37. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
38. M. Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
39. M. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. M. Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
41. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
42. M. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
43. M. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
44. M Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
45. M. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
46. M. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
47. M. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
48. M. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
49. M. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
50. M. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
51. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
52. M. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
53. M. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
54. M. Amadou KASSOGUE	Urologie
55. 55. M. Dramane Nafo CISSE	Urologie
56. M. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
57. M. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
58. M. Alkadri DIARRA	Urologie
59. M. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
60. M. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
61. M. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
62. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
63. 63. M. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
64. M. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
65. M. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
66. M. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Bakarou KAMATE Anatomie-Pathologie
2. M. Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie, **chef de DER**
3. M. Mamadou A. THERA Physiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. M. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire
2. M. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. M. Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme. Safiatou NIARE Parasitologie-Mycologie
5. M. Karim TRAORE Parasitologie-Mycologie
6. M. Moussa FANE Parasitologie Entomologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
2. M. Mamadou MAIGA Bactériologie-Virologie
3. M. Aminata MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme. Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
6. M. Mamadou BA Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
7. M. Boubacar Sidiki I. DIAKITE Biologie-Médicale Biochimie Clinique
8. M. Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. M. Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
10. M. Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
11. M. Nouhoum SACKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
12. M. Sidi Boula SISSOKO Histologie Embryologie Cytogénétique
13. M. Saidou BALAM Immunologie
14. M. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
15. M. Abdoulaye KONE Parasitologie-Mycologie
16. M. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
17. Mme. Mariam TRAORE Pharmacologie
18. M. Bamodi SIMAGA Physiologie
19. M. Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
20. M. Bassirou DIARRA Recherche-biomédicales
21. M. Sanou Kho COULIBALY Toxicologie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. M. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie
2. Mme Assitan DIAKITE Biologie
3. M Ibrahim KEITA Biologie moléculaire
4. M. Moussa KEITA Entomologie-Parasitologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
2. M. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
3. M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
5. M. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
6. M. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
7. M. Ousmane FAYE	Dermatologie
8. M. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
9. M. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie, chef de DER
10. Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
11. Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
12. M. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
13. M. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale
14. M. Ichiaka MENTA	Cardiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme. KAYA Assetou SOUCKO	Médecine Interne
2. M. Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
3. M. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
4. M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
5. M. Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
6. M. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
7. M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
8. M. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
9. M. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. M. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. M. Konimba DIABATE	Radiologie et Imagerie Médicale
4. M. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. M. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. M. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. M. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. M. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
10. M. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. M. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. M. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. M. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. M. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. M. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale

16. M. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. M. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. M. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. M. Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. M. Hamadou YATTARA	Néphrologie
23. M. Seydou SY	Néphrologie
24. M. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. M. Massama KONATE	Cardiologie
26. M. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. M. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. M. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. M. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. M. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. M. Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. M. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
39. M. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. M. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. M. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. M. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. M. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
44. M. Seydou HASSANE	Neurologie
45. M. Guida LANDOURE	Neurologie
46. M. Thomas COULIBALY	Neurologie
47. M. Adama S SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. M. Diangina dit Nouh SOUMARE	Pneumologie
49. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. M. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. M. Souleymane dit P COULIBALY	Psychiatrie
52. Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
55. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. M. Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. M. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. M. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
60. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie

63. M. Djigui KEITA	Rhumatologie
64. M. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. M. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. M. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. M. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. M. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. M. Yacouba FOFANA	Hématologie
3. M. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

1. M. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3. M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

1. M. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
-----------------------------	----------------------

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. M. Ousmane LY	Santé Publique
3. M. Ogobara KODIO	Santé Publique
4. M. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
5. M. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
6. M. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
7. M. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
8. M. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. M. Sory Ibrahim DIAWARA	Epidemiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. M. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. M. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3. M. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
4. M. Housseini DOLO	Épidémiologie
5. M. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
6. M. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
7. Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
8. M. Bakary DIARRA	Santé-Publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. M. Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2. M. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
3. M. Souleymane GUINDO	Gestion
4. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. M. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. M. Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
8. M. Abdoulay KALLE	Gastroentérologie
9. M. Mamadou KARAMBE	Neurologie
10. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. M. Alassane PEROU	Radiologie
12. M. Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. M. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
14. Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
15. M. Issa COULIBALY	Gestion
16. M. Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17. M. Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. M. Brahima DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumo-Phtisiologie
20. M. Bah TRAORE	Endocrinologie
21. M. Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. M. Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. M. Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine traditionnelle
26. M. Benoît Y KOUMARE	Chimie Générale
27. M. Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. M. Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale
29. M. Baba DIALLO	Epidémiologie
30. M. Mamadou WELE	Biochimie
31. M. Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. M. Tietie BISSAN	Biochimie
33. M. Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
34. M. Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

1.M.Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie cette thèse :

➤ **Au Tout puissant ALLAH**

Louange à Dieu le Seigneur de l'univers, je Te dédie ce travail car Tu as su me guider dans les moments difficiles. Tu es au-dessus de tout, ô Roi des rois merci de m'avoir donné le courage, la force et la santé de le mener à bien.

➤ **AU PROPHETE MOHAMED** (paix et salut sur lui)

Oh messenger d'Allah, merci de nous avoir montré les voies du Seigneur (Islam).

➤ **A MES PERES : Feu Mamadou Diallo et Feu Samba Diallo**

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Que Dieu le Tout puissant vous accorde son immense paradis (Amen).

➤ **A MES MERES : Tata Tounkara ; Sitan Sidibé ; Hinda Diarra et Gnagnama Traoré**

Vous avez été ma source de vie ; votre affection, votre tendresse, votre amour, vos encouragements et surtout vos conseils ont marqué mon existence. Trouvez dans ce travail un échantillon de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour vous. Je vous confie ce travail les yeux fermés, puisse ALLAH vous garder longtemps à nos côtés en bonne santé afin que nous puissions en profiter d'avantages (Amen).

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

- **A MES FRERES ET SŒURS : Cheickna Diallo ; Gaoussou Diallo ; Awa Diallo ; Fatoumata Diallo ; Aminata Diallo ; Cheick T. Diallo ; Aichata Diallo ; Abdoulaye Diallo ; Oumou Diallo ; Djénébou T. Diallo ; Yah Diallo ; Mamadou Diallo et tous les autres qui me sont chers.**

Merci beaucoup pour votre accompagnement et surtout de m'avoir toujours conseillé, soutenu et épaulé durant les moments de doute et de peine.

- **A MES TONTONS ; TANTES ; ONCLES ; NIECES ; NEVEUX ; COUSINS ; COUSINES ; FILS ; FILLES ; PETITS FILS ET PETITES FILLES :**

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Grâce à vous, j'ai pu porter ce lourd fardeau. Merci pour la gentillesse, la disponibilité, le sens de l'écoute et les conseils prodigués. Que Dieu vous récompense et vous garde longtemps en bonne santé à nos côtés (Amen).

- **A LA FAMILLE DIAKITE (Moribabougou) ET SOGORE (Point G) :**

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre maison a été un havre de paix pour moi et c'est grâce à votre hospitalité et votre accueil chaleureux que j'ai su m'épanouir et faire face à beaucoup de difficultés.

- **A TOUT LE RESTE DE LA FAMILLE :**

Merci pour tout votre soutien et tout votre apport. Que Dieu l'omniscient permette qu'on soit toujours aussi proche et aussi sincère les uns les autres (Amen).

- **A TOUS LES PEDIATRES ET MEDECINS GENERALISTES DU SERVICE DE PEDIATRIE : Pr Kané ; Dr Sangaré ; Dr K. Diallo ; Dr Tati ; Dr Sylvie ; Dr Maichata ; Dr Djibrilla ; Dr Dembélé ; Dr Kané ; Dr Coulibaly ; Dr Touré ; Dr Mariko ; Dr E. Samaké ; Dr D. Samaké ; Dr Naba ; Dr Simaga.**

Vos encouragements, vos critiques, vos précieux conseils et surtout vos personnalités à chacun riches et variées m'ont permis de me remettre plusieurs fois en question et de gagner en maturité sur le plan social et professionnel. Veuillez accepter l'expression de mes remerciements les plus sincères !

- **A TOUS LES THESARDS DU SERVICE DE PEDIATRIE : Modibo Coulibaly ; Nènè Aicha Koné ; Mahamadou Konaté ; Abass Traoré ; Adama Noni ; Moussa Tangara.**

Un grand Merci du plus profond de mon être. Vous m'avez accueilli à bras ouverts au sein de votre famille et je m'y suis senti aussitôt chez moi. Avec vous j'ai appris le sens de la loyauté et du travail d'équipe. Sans votre présence à mes côtés et vos précieux conseils, je n'y serai jamais arrivé. Puisse Dieu nous permettre d'être toujours aussi soudés (Amen).

- **A TOUS LES INFIRMIERS ; INFIRMIERES ; TECHNICIENS ET GS DU SERVICE DE PEDIATRIE :**

Soyez remercié de votre collaboration !

- **A TOUS MES ENSEIGNANTS(E) TOUT AU LONG DE MES ETUDES :**

Votre enseignement et votre rigueur ont contribué à la réalisation de ce travail.

- **A LA 12^{ième} PROMOTION DU NUMERUS CLAUSUS**

Un grand merci à vous tous pour ces 6 années d'étude passées dans des moments très difficiles.

- **A TOUS LES PERSONNELS DU CABINET MEDICAL DU FLEUVE DE DR BAMBA :**

Merci pour votre collaboration, votre soutien et surtout le respect dont vous m'avez porté durant ces moments passés ensemble.

- **A MON GROUPE D'ETUDE ET CAMARADES : Souhaibou Morba ; Zoumana F. Samaké ; Lucien S. Togola ; Mohamed B. Diallo ; Malamine Sidibé ; Nouhoum Sanogo ; Djéffla Diallo ; Zoumana C. Béréte ; Hamidou Sall ; Rokiatou Sylla ; R. Daké ; Abdoulaye Outtara ; Aboubacar Kamissoko.**

Un grand Merci du plus profond de mon être. Vous m'avez accueilli à bras ouverts au sein de votre famille et je m'y suis senti aussitôt chez moi. Avec vous j'ai appris le sens de la loyauté et du travail d'équipe. Sans votre présence à mes côtés et vos précieux conseils, je n'y serai jamais arrivé. Puisse Dieu nous permettre d'être toujours aussi soudés (Amen).

A TOUS MES AMIS ET A TOUTES MES AMIES :

Qui n'ont pas cessé de m'encourager. Merci pour les bons moments passés ensemble, pour votre soutien et votre serviabilité.

- **AUX MEMBRES DE LA LIEEMA FMOS ET DE LA MOSQUEE DU POINT G :**

Un grand merci pour les bons moments passés ensemble. Grace à Dieu et à vous, j'ai beaucoup appris sur l'Islam.

- **A TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS INVOLONTAIREMENT DE LES CITER.**
- **A TOUS CEUX OU CELLES QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.**

Je vous dis du plus profond de mon cœur **MERCI !!!**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À Notre Maître et Président du jury : Professeur Soukalo DAO

- **Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Responsable de l'enseignement de Maladies Infectieuses et tropicales à la FMOS ;**
- **Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC) ;**
- **Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Coordinateur du Diplôme Universitaire (DU) de VIH/Sida et co-infections à la FMOS ;**
- **Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;**
- **Membre du Collège Ouest Africain des Médecins ;**
- **Directeur de publication de la Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie ;**
- **Chef de service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G ;**
- **Ancien chef de Département d'Enseignement et de Recherche (DER) de médecine et spécialités médicales**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Votre compétence, vos qualités pédagogiques et humaines, votre disponibilité, nous ont marqué dès notre premier abord. Votre intérêt pour la ponctualité et le sérieux dans le travail impose respect et admiration. Ce fut un véritable privilège pour nous de compter parmi vos étudiants.

Merci pour votre aide et votre soutien à l'élaboration de ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Juge : Professeur Issa KONATE

- **Médecin spécialiste de Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Diplômé interuniversitaire d'antibiologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne ;**
- **Maitre de conférences en Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;**
- **Membre de la Cellule Assurance Qualité de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) ;**
- **Membre du Groupe de Coordination Multisectorielle de Lutte contre les Résistances aux Antimicrobiens**

Cher Maître,

Nous vous remercions sincèrement de juger ce travail, nous nous souviendrons de votre gentillesse, votre pédagogie et enseignement durant notre cursus universitaire. Un grand merci pour tous vos précieux conseils. Veuillez trouver dans notre travail, l'expression de notre gratitude et profond respect.

À Notre Maître et Co-directeur de thèse : Professeur Bourama KANE

- **Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital du Mali**
- **Diplômé en néonatalogie et en réanimation néonatale**
- **Diplômé en nutrition à l'université de Boston**
- **Diplômé en pneumologie et en allergologie pédiatriques**
- **Enseignant chercheur à la FMOS**
- **Membre de la société pédiatrique de pneumologie et allergologie de France**

Cher Maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Vos précieux conseils et vos critiques nous ont été indispensables dans l'élaboration et l'amélioration de ce travail. Sachez que ce travail est le vôtre.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et longévité afin que soient menés à bien vos projets. Recevez ici cher maître nos considérations les plus distinguées.

À Notre Maître et Directeur de thèse : Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur Titulaire en Pédiatrie à la FMOS**
- **Chef de la filière de pédiatrie à la FMOS**
- **Chef du département de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**
- **Chef de l'unité d'Oncologie Pédiatrique**
- **Membre de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC)**
- **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**
- **Secrétaire général du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**

Cher Maître,

Nous avons été émus par votre disponibilité, votre modestie, votre sens de responsabilité, votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques qui font de vous un modèle à suivre.

Merci de nous avoir acceptés parmi vos élèves, plus qu'un maître vous avez su être un père.

Soyez rassuré, cher Maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

% : Pourcentage (ou pour cent)

≤ : Inférieur ou égal

≥ : Supérieur ou égal

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AEG : Altération de l'état général

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

Amoxi + Ac : Amoxicilline + Acide clavulanique

ARN : Acide ribonucléique

ATB : Antibiotique

BAAR : Bacille acido alcool-résistant

BK : Bacille de Koch

BLAT : Bronchus associated lymphoid tissue

CD35 : Récepteur du complément des érythrocytes 35 (marqueur)

CFU : Colony forming unit

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIA : Communication inter atriale

CIV : Communication inter ventriculaire

CMV : Cytomégalovirus

CO₂ : Dioxyde de carbone

COVID-19 : Maladie à coronavirus 2019

CR1 : Complément CR1

CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle

CRP : Protéine C-Réactive

CSCOM : Centre de santé communautaire

CSREF : Centre de santé de référence

CT : Capacité totale

CV : Capacité vitale

EDS VI : Enquête Démographique de Santé 6^{ème} édition

E. coli : *Escherichia coli*

FR : Fréquence respiratoire

GB : Globules blancs

Genta : Gentamicine

HAS : Haute autorité de santé

Hb : Hémoglobine

Hib : Haemophilus influenzae de type b

H₂O : Eau

HSN1 : Virus HSN1

HSV : Virus herpès simplex

HTAP : Hypertension artérielle portale

IF : Immunofluorescence

Ig : Immunoglobuline

Infections ORL : Infections de la sphère Otorhino laryngée

IRAB : Infection respiratoire aigüe basse

IV : Intra Veineuse

MA : Macrophages alvéolaires

MAM : Malnutrition aigüe modérée

MAS : Malnutrition aigüe sévère

M. pneumoniae : *Mycoplasma pneumoniae*

MV : Murmure vésiculaire

NFS : Numération de la formule sanguine

NK : Tueurs naturels

NRS : Nourrisson

O₂ : Oxygène

OMS : Organisation mondiale de la santé

OR : Ordre Ratio

PAC : Pneumopathies aiguës communautaires

PCR : Polymerase chain reaction

PCT : Procalcitonine

PEV : Programme élargi de vaccination

PFLA : Pneumonie franche lobaire aigue

PFLA droite : Pneumonie franche lobaire aigue droite

PFLA gauche : Pneumonie franche lobaire aigue gauche

PLP : Protéines de liaison aux pénicillines

PMA : Procréation médicalement assistée

P. segmentaire bilatérale : Pneumonie segmentaire bilatérale

P. segmentaire D : Pneumonie segmentaire droite

P. segmentaire G : Pneumonie segmentaire gauche

S. aureus : *Staphylococcus aureus*

S. pneumoniae : *Streptococcus pneumoniae*

Radio : Radiographie

RT-PCR : Reverse transcription Polymerase chain reaction

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

TDM : Tomodensitométrie

TRT médical : Traitement médical

VC : Volume courant

VEMS : Volume expiratoire maximal seconde

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VR : Volume résiduel

VRE : Volume de réserve expiratoire

VRI 1 : Voies respiratoires inférieures 1

VRI 2 : Volume de réserve inspiratoire 2

VRS 1 : Voies respiratoires supérieures 1

VRS 2 : Virus respiratoire syncytial 2

VS : Vitesse de sédimentation

VV : Vibration vocale

VZV : Virus varicelle-zona

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Incidence estimée de la pneumonie clinique chez les enfants de moins de 5 ans.....	8
Figure 2. Anatomie de l'appareil respiratoire supérieur.....	11
Figure 3. Anatomie de l'appareil respiratoire inférieur.....	14
Figure 4. Anatomie de l'arbre bronchique.....	15
Figure 5. Anatomie de la vascularisation fonctionnelle et nourricière.....	17
Figure 6. Développement embryonnaire du système respiratoire.....	19
Figure 7. Radiographie de thorax de face montrant une opacité lobaire moyenne droite avec bronchogramme aérique.....	36
Figure 8. Radiographie de thorax de face et profil montrant une opacité dense, homogène, systématisée du lobe moyen droit.....	37
Figure 9. Une TDM thoracique montrant une PFLA compliquée d'un épanchement pleural droit.....	39
Figure 10. Evolution de la pneumonie dans le service de 2016 à 2021.....	56
Figure 11. Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge.....	57
Figure 12. Répartition des enfants en fonction du sexe.....	58
Figure 13 A. Répartition des enfants selon la couverture du vaccin anti-Haemophilus b.....	61
Figure 13 B. Répartition des enfants selon la couverture du vaccin anti-Pneumocoque 13 valents.....	61
Figure 14 A. Répartition des enfants selon la présence d'infections ORL.....	61
Figure 14 B. Répartition des enfants en fonction d'une antibiothérapie préalable.....	61
Figure 15. Répartition des enfants en fonction du délai d'apparition des signes.....	62
Figure 16 : Répartition des enfants en fonction de l'antibiothérapie.....	69

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Fréquences respiratoires normales par rapport à l'âge.....	20
Tableau II. Score de Silverman, chaque signe est coté de 0 à 2. Le total varie de 0 à 10 (gravité croissante).....	34
Tableau III. Répartition des enfants en fonction de leurs résidences.....	58
Tableau IV. Répartition des enfants en fonction de leurs provenances.....	59
Tableau V. Répartition des enfants en fonction du motif d'hospitalisation.....	60
Tableau VI. Répartition des enfants en fonctions des signes généraux.....	62
Tableau VII. Répartition des enfants en fonction des signes fonctionnels.....	63
Tableau VIII. Répartition des enfants en fonction des signes physiques.....	63
Tableau IX. Répartition des enfants en fonction de l'état nutritionnel.....	64
Tableau X. Répartition des enfants en fonction des pathologies associées.....	64
Tableau XI. Répartition des enfants en fonction de la réalisation de l'hémogramme.....	65
Tableau XII. Répartition des enfants en fonction de la classification de l'anémie.....	65
Tableau XIII. Répartition des enfants en fonction de la classification des globules blancs.....	66
Tableau XIV. Répartition des enfants en fonction de la classification des plaquettes.....	66
Tableau XV. Répartition des enfants en fonction du résultat de la CRP.....	67
Tableau XVI. Répartition des enfants en fonction du résultat de l'hémoculture.....	67
Tableau XVII. Répartition des enfants selon les caractéristiques de la lésion à la radiographie et/ou TDM thoracique.....	68
Tableau XVIII. Répartition des enfants en fonction de la durée d'hospitalisation.....	69
Tableau XIX. Répartition des enfants en fonction des complications.....	70
Tableau XX. Répartition des enfants en fonction de l'évolution intra hospitalière.....	70
Tableau XXI. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de l'âge.....	71

Tableau XXII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et du sexe.....	71
Tableau XXIII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de leurs résidences.....	72
Tableau XXIV. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de leurs provenances.....	72
Tableau XXV. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et du délai d'apparition des signes.....	73
Tableau XXVI. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des pathologies associées.....	74
Tableau XXVII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des lésions radiologiques et/ou TDM.....	75
Tableau XXVIII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de la gravité de l'anémie.....	76
Tableau XXIX. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des anomalies des globules blancs.....	77
Tableau XXX. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des anomalies des plaquettes.	77

Table des matières

INTRODUCTION.....1

OBJECTIFS.....4

I. GENERALITES.....6

II. METHODOLOGIE.....48

III. RESULTATS.....55

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....78

CONCLUSION.....86

RECOMMANDATIONS.....88

REFERENCES.....90

ANNEXE.....96

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La pneumonie aigue communautaire se définit comme une atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire évoluant depuis moins de 15 jours[1,2]. La pneumonie est une cause majeure de morbi-mortalité infantile à l'échelle mondiale [3,4]. Les facteurs qui ont augmenté le risque de développer la pneumonie d'enfance sont la malnutrition, le faible poids de naissance, le manque d'allaitement au sein, la promiscuité, la pollution de l'air d'intérieur, et le manque de vaccination de rougeole[5].

En 2017, 808 694 enfants de moins de 5 ans sont décédés des suites d'une pneumonie, soit 15% des décès dans ce groupe d'âge à l'échelle mondiale. Elle affecte les enfants et les familles partout dans le monde, mais sa prévalence est plus forte en Asie du Sud et en Afrique subsaharienne[6,7].

Dans les pays développés, son incidence annuelle diminue depuis 30 ans et les estimations les plus récentes sont de 15 cas/1000 enfants/an. Malgré cette baisse, elle constitue encore une cause importante d'hospitalisation/ 10 000 enfants et qui chez les enfants de 2 ans s'élève jusqu'à 62 hospitalisations/10 000[8]. En France, son incidence annuelle est estimée à 10 cas pour 1000 habitants soit environ 600 000 cas/an dont 15% sont hospitalisés[9].

Cependant dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, la charge de morbidité est la plus élevée avec environ 0,27 épisodes de pneumonie par enfant-année en Afrique et 540 600 décès chez les enfants de moins de 5 ans, suivie par l'Asie du Sud-Est (0,26 épisodes de pneumonie par enfant-année ; 443 800 décès)[10].

En 2021, une étude réalisée chez les personnes déplacées dans 23 pays abritant des camps de réfugiés a montré une incidence élevée chez les enfants de moins de 5 ans (73 à 146 épisodes pour 100 patients-années) [11].

En Afrique du sud, elle est l'une des causes les plus fréquentes de morbidité et de mortalité chez les enfants, malgré les améliorations apportées aux programmes de vaccination et de prise en charge du VIH. En 2017, on a dénombré environ 320 000 épisodes de pneumonie et 4 100 décès chez les enfants âgés de moins de 5 ans en Afrique du Sud [12].

En 2015, en Afrique de l'Est, on a estimé qu'environ 102 millions de cas de pneumonie sont survenus chez les enfants de moins de cinq ans, dont 0,7 million se sont soldés par un décès [13].

Au Mali en 2018, selon la sixième Enquête Démographique et de la Santé, 2% des enfants de moins de 5 ans ont présenté des symptômes d'infection respiratoire basse dominée par la pneumonie au moment de l'enquête[14].

Les virus respiratoires représentent 25 % des causes. Il s'agit par ordre de fréquence du rhinovirus, influenza, métapneumovirus, virus respiratoire syncytial (VRS), para influenza, coronavirus. Les bactéries les plus fréquentes sont *S. pneumoniae*, suivi de *M. pneumoniae*, des entérobactéries et de *S. aureus*[15,16].

Au cours des 20 dernières années, il y a eu une diminution substantielle de l'incidence de la pneumonie infantile et de la mortalité associée à la pneumonie. De nouveaux vaccins conjugués contre *Haemophilus influenzae de type b* et *Streptococcus pneumoniae* ont contribué à la diminution des cas de pneumonie radiologique, clinique et compliquée et ont réduit les hospitalisations et la mortalité[17–19].

Dans les pays industrialisés, la vaccination a permis de diminuer l'incidence des pneumonies hospitalisées de 22,5% en 2009 à 15,7%/10000 enfants en 2015. L'incidence d'hospitalisation reste élevée pour les enfants de moins de 2 ans (62,2/10000) et diminue avec l'âge[8]. Dans certains pays en voie de développement, la vaccination contre le pneumocoque a permis de réduire d'un tiers les pneumonies de l'enfant confirmées à la radiographie du thorax et de 10% les pneumonies sévères[8].

En 2011, le vaccin contre le pneumocoque treize (13) valent a été introduit dans la vaccination de routine du Programme Elargi de Vaccination (PEV) au Mali. Depuis son introduction, nous ne disposons de données sur les pneumonies de l'enfant raison pour laquelle nous initions ce travail pour étudier les pneumonies confirmées par la radiographie du thorax chez les enfants de 1 à 60 mois dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali.

- **Question de recherche**

- Les pneumonies franches lobaires aiguës sont-elles une cause majeure de morbi-mortalité infantile à la pédiatrie de l'hôpital du Mali ?

- **Hypothèses de recherche**

- La pneumonie ne serait pas la première cause de morbi-mortalité infantile que toute autre infection à la pédiatrie de l'hôpital du Mali.
- La fréquence de la morbi-mortalité infantile de la pneumonie serait élevée à la pédiatrie de l'hôpital du Mali.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la pneumonie chez les enfants de 1 à 60 mois dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence de la Pneumonie Franche Lobaire Aigue (PFLA) chez les enfants de 1 à 60 mois ;
- 2) Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de la PFLA chez les enfants de 1 à 60 mois ;
- 3) Déterminer les facteurs de risque de mortalité de la PFLA chez les enfants de 1 à 60 mois ;
- 4) Déterminer l'antibiothérapie dans la prise en charge.

GENERALITES

I. GENERALITES

1. Définition

Les pneumopathies ou pneumonies sont des infections des alvéoles pulmonaires et/ou des bronches terminales et/ou de l'interstitium[20]. On distingue essentiellement deux types de pneumopathies :

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

La pneumonie ou pneumopathie aiguë communautaire (PAC) est définie comme une infection aiguë du parenchyme pulmonaire, acquise en milieu extrahospitalier ou se développant durant les 48 premières heures d'hospitalisation[21].

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

Classiquement, on distinguait trois types de pneumonies selon le siège anatomique de l'infection[21] :

- Les pneumonies alvéolaires dites typiques ou PFLA.
- Les pneumonies interstitielles dites atypiques.
- Les bronchopneumonies (celles-ci ne seront pas traitées dans ce chapitre)

Les étiologies infectieuses sont extrêmement variées. Parmi elles, les bactéries et les virus tiennent une place prépondérante, avec comme chef de file des virus respiratoires, les virus influenzae[22].

2. Epidémiologie

- Incidence :

La pneumonie est la plus grande cause de décès chez les jeunes enfants ; représentant à l'échelle mondiale près d'un décès sur cinq chez les enfants de moins de 5 ans en 2011. L'épidémiologie de la pneumonie infantile, ainsi que le profil des agents pathogènes et les pratiques de gestion, varient selon les régions du monde. La grande région Asie-Pacifique, qui comprend les régions définies par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique

occidental, signale le plus grand nombre de cas de pneumonie chez les enfants chaque année[10].

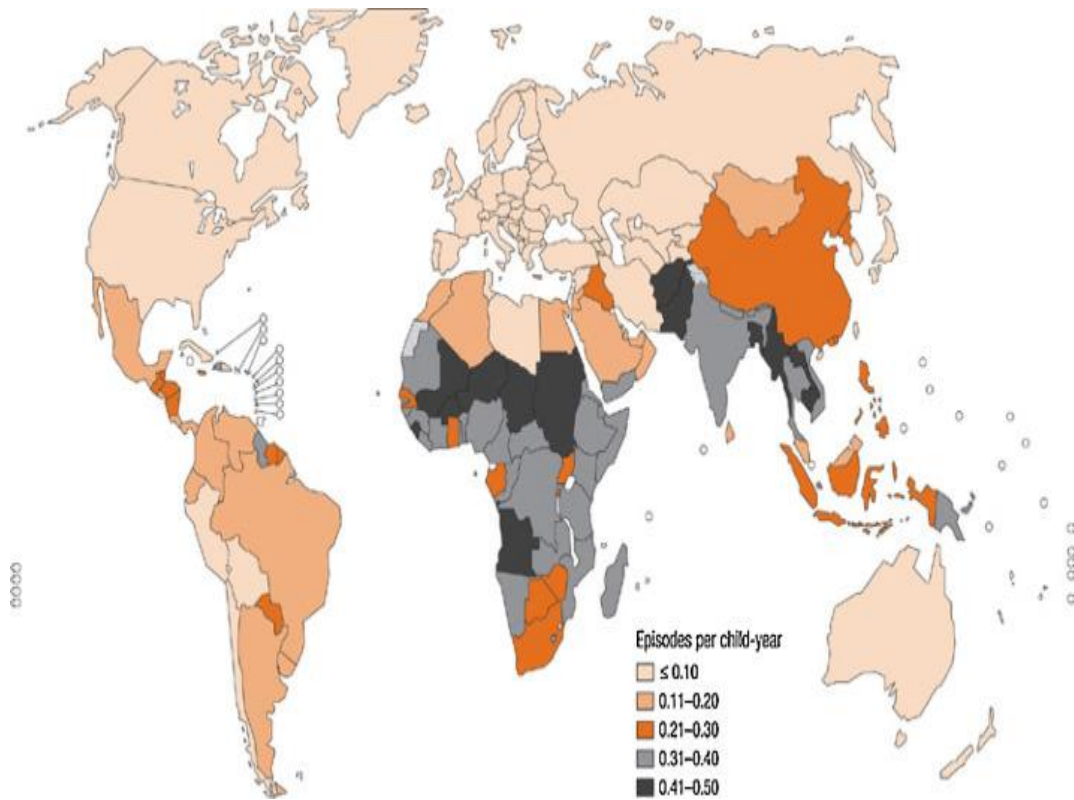


Figure 1. [10]

Incidence estimée de la pneumonie clinique chez les enfants de moins de 5 ans (2008).

Les petits cercles représentent les populations insulaires.

*Adapté de l'Organisation mondiale de la santé 2008.

- Fardeau de la pneumonie

En 2011, la pneumonie infantile représentait environ 1,3 million de décès, dont plus de 90 % survenaient dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. L'Afrique a connu la charge de morbidité la plus élevée avec environ 0,27 épisodes de pneumonie par enfant-année et 540 600 décès liés à la pneumonie chez les enfants de moins de 5 ans, suivie par l'Asie du Sud-Est (0,26 épisodes de pneumonie par enfant-année ; 443 800 décès)(10). Les estimations pour le

Pacifique occidental étaient de 0,11 épisodes de pneumonie par enfant-année avec 61 900 décès liés à la pneumonie. Ces données résument la charge de morbidité liée à la pneumonie et le nombre estimé de décès liés à la pneumonie dans les différentes régions de l'OMS en 2011[10].

- Estimations post vaccinales

La pneumonie reste la première cause de décès chez les enfants en dehors de la période néonatale, malgré les progrès de la prévention et de la prise en charge. Au cours des 20 dernières années, il y a eu une diminution substantielle de l'incidence de la pneumonie infantile et de la mortalité associée à la pneumonie. De nouveaux vaccins conjugués contre *Haemophilus influenzae* de type b et *Streptococcus pneumoniae* ont contribué à la diminution des cas de pneumonie radiologique, clinique et compliquée et ont réduit les hospitalisations et la mortalité[23]. L'importance des co-infections avec de multiples agents pathogènes et la prédominance des maladies associées aux virus émergents. Un meilleur accès à des stratégies de prévention et de gestion efficaces est nécessaire dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, tandis que de nouvelles stratégies sont nécessaires pour faire face au fardeau résiduel de la maladie une fois celles-ci mises en œuvre[23]

À l'échelle mondiale, le nombre d'épisodes de pneumonie clinique chez les jeunes enfants a diminué de 22 %, passant de 178 millions (intervalle d'incertitude à 95 % [UI] 110–289) en 2000 à 138 millions (86–226) en 2015. En 2015, l'Inde, le Nigéria, l'Indonésie, le Pakistan et la Chine ont contribué à plus de 54 % de tous les cas de pneumonie dans le monde, 32 % de la charge mondiale provenant uniquement de l'Inde[18,24]. Entre 2000 et 2015, le fardeau de la pneumonie clinique attribuable au VIH a diminué de 45 %. Entre 2000 et 2015, les hospitalisations mondiales pour pneumonie infantile ont été multipliées par 2,9 avec une augmentation plus rapide observée dans la Région OMS de l'Asie du Sud-Est que dans la Région africaine[18,24]. Les décès dus à la pneumonie dans ce groupe d'âge sont passés de 1,7 million (95 % UI 1.7–2.0) en 2000 à 0,9 million (0.8–1.1) en 2015. En 2015, 49 % de la population mondiale des décès par pneumonie sont survenus en Inde, au Nigeria, au Pakistan, République démocratique du Congo et l'Éthiopie collectivement. Tous les principaux facteurs de risque de pneumonie infantile (allaitement non exclusif, surpeuplement, malnutrition, pollution de l'air intérieur, vaccination incomplète et VIH pédiatrique), à

l'exception du faible poids à la naissance, ont diminué dans toutes les régions entre 2000 et 2015[18,24].

3. RAPPELS

3.1 Anatomie

Pour comprendre comment les mouvements respiratoires aboutissent à la contamination bactérienne des voies respiratoires, il convient de rappeler d'abord quelques particularités anatomiques. L'arbre respiratoire est constitué par les voies aériennes supérieures, la trachée, les 2 bronches souches, les bronches lobaires puis segmentaires pour se terminer par les bronchioles[20].

a) Anatomie des voies respiratoires supérieures

Les fosses nasales forment un double défilé étroit, rendu infructueux par les cornets. On distingue deux (02) types de cellules que sont les cellules caliciformes et les cellules ciliées à la partie supérieure du méat moyen aboutissent les orifices des différents sinus de la face. On distingue les sinus maxillaires, frontal, ethmoïdaux et sphénoïdaux[20]. En arrière du plan choanal, les fosses nasales s'ouvrent sur la cavité pharyngée avec ses trois étages (nasal ou cavum, buccal et laryngé). Deux (02) éléments anatomiques jouent un rôle important dans la pathologie pharyngée : le tissu lymphoïde et les trompes d'Eustache qui relie la caisse du tympan au rhino-pharynx ; Le tissu lymphoïde tapisse toute la proie pharyngée sous forme de petites granulations et se concentre en trois (03) amas principaux : un supérieur situé à la voûte du cavum, les végétations adénoïdes et deux latéraux, les amygdales pharyngées. Les formations lymphoïdes s'hypertrophient lors des infections puis reviennent à leur volume habituel après guérison[20]. Les orifices des trompes d'Eustache s'ouvrent latéralement sur le cavum un peu en arrière des choanes et à proximité immédiate des végétations adénoïdes qui finissent par les englober en cas d'hypertrophie la zone rhinopharyngée, qui constitue le point d'abouchement des fosses nasales est tapissée d'une muqueuse qui comporte des cellules ciliées et le tout reposant sur un chorion richement vascularisé. Les grosses particules en suspension dans l'air (poussière, allergènes, germes) sont arrêtées par le mucus et sont évacuées vers l'extérieur par les mouvements ciliaires. Le larynx part du pharynx et conduit à la trachée, sa structure rigide est due à sa haute teneur cartilagineuse maintenant constamment béant[20].

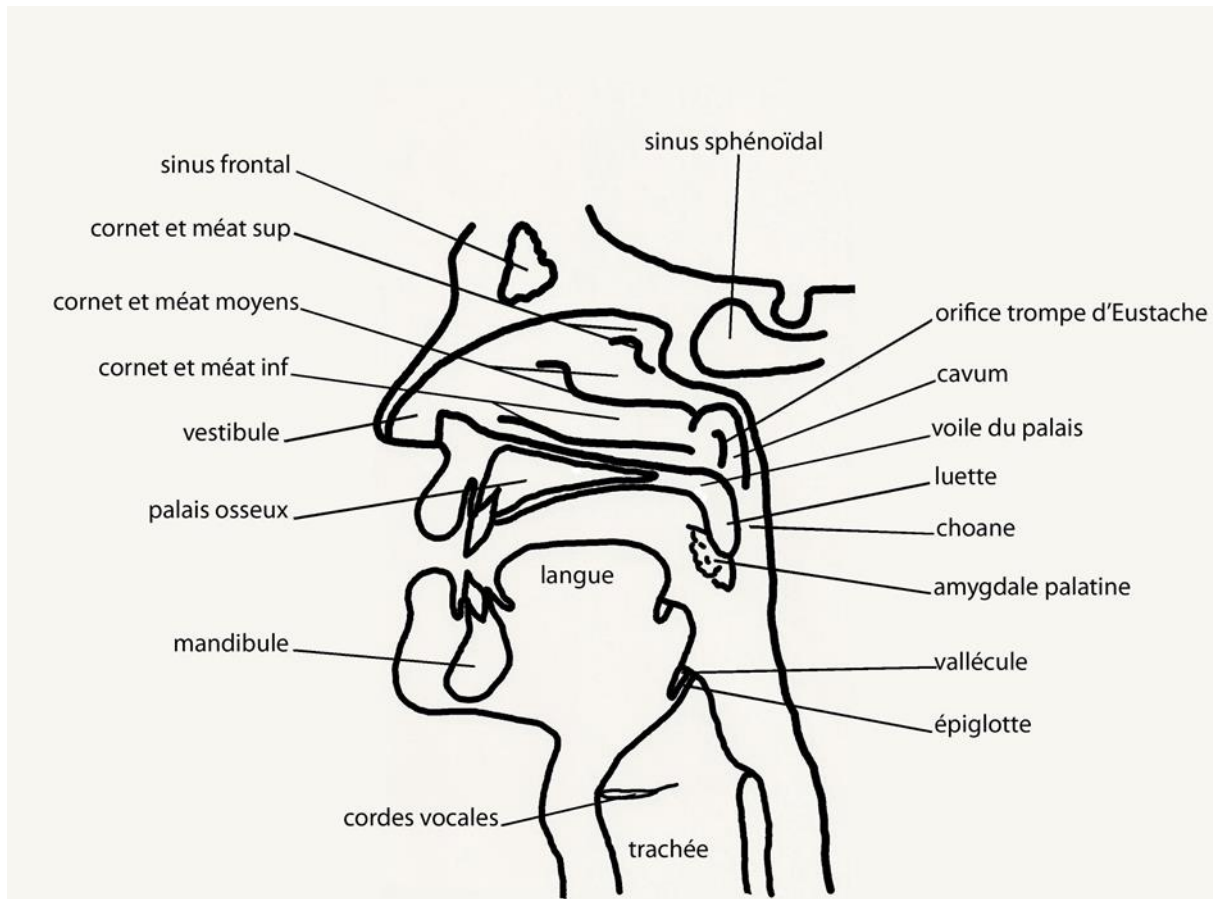


Figure 2. Anatomie de l'appareil respiratoire supérieur[20]

b) Anatomie des voies respiratoires inférieures

Les voies respiratoires inférieures sont représentées par l'arbre bronchique, dont l'extrémité proximale est la trachée qui se subdivise en deux bronches, lesquelles à leur tour se subdivisent en bronchioles, impliquées dans la ventilation des alvéoles pulmonaires au niveau desquelles l'asepsie est assurée par l'épuration mécanique et la phagocytose[20].

Les poumons sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique. Ils sont séparés l'un de l'autre par le cœur et d'autres structures du médiastin. Deux feuillets de membrane séreuse, collectivement appelés membrane pleurale, entourent et protègent chacun des poumons. Le

feuillet externe, appelé plèvre pariétale, est attaché à la paroi de la cavité thoracique[20]. Le feuillet interne, la plèvre viscérale, recouvre les poumons eux-mêmes. Entre les plèvres viscérale et pariétale, un petit espace virtuel, la cavité pleurale, contient un liquide lubrifiant sécrété par les plèvres. Ce liquide empêche la friction entre les plèvres et permet à ces dernières de glisser l'une sur l'autre au cours de la respiration[20].

Les poumons s'étendent du diaphragme à un point situé un peu au-dessus des clavicules et sont accolés aux côtes, antérieurement et postérieurement. La région inférieure élargie du poumon, la base, est concave et épouse la région convexe du diaphragme. La région supérieure, plus étroite, est l'apex. La partie du poumon qui se trouve contre les côtes, la face costale, est arrondie pour épouser la courbure des côtes. La face médiale de chaque poumon possède une région, le hile, où entrent et sortent les bronches, les vaisseaux pulmonaires et lymphatiques, et les nerfs[20].

La plèvre et du tissu conjonctif maintiennent ces structures ensemble pour former la racine du poumon. Sur sa face médiale, le poumon gauche possède également une concavité, l'incisure cardiaque, dans laquelle se trouve le cœur. Le poumon droit est plus épais et plus large que le poumon gauche. Il est également un peu plus court, le diaphragme étant plus élevé du côté droit afin de laisser place au foie qui se trouve en-dessous[20].

Les lobes et les scissures :

Les scissures : Chaque poumon est divisé en lobes par une ou plusieurs scissures. Les deux poumons sont dotés d'une scissure oblique, qui s'étend vers le bas et vers l'avant. Le poumon droit possède également une scissure horizontale. La scissure oblique du poumon gauche sépare le lobe supérieur du lobe inférieur. La partie supérieure de la scissure oblique du poumon droit sépare le lobe supérieur du lobe inférieur, alors que la partie inférieure sépare le lobe inférieur du lobe moyen. La scissure horizontale du poumon droit divise le lobe supérieur, formant ainsi un lobe moyen. Chaque lobe est doté de sa propre bronche lobaire[20]. Ainsi, la bronche souche droite donne naissance à trois bronches lobaires, la bronche lobaire supérieure, la bronche lobaire moyenne et la bronche lobaire inférieure. La bronche souche gauche donne naissance à une bronche lobaire supérieure et une bronche lobaire inférieure. Dans le poumon, les bronches lobaires donnent naissance aux bronches segmentaires, qui ont la même origine et sont réparties de la même façon d'un côté à l'autre[20]. Chaque poumon comprend 10 bronches segmentaires. Les segments broncho-pulmonaires sont des segments de tissu pulmonaire alimentés par chacune de ces bronches. Les affections bronchiques et pulmonaires, comme les tumeurs ou les abcès, peuvent être localisées dans un segment broncho-pulmonaire ; il est possible de pratiquer

l'ablation du segment malade sans porter gravement atteinte au tissu pulmonaire environnant[20].

Les lobules pulmonaires : Chaque segment broncho-pulmonaire des poumons est divisé en un grand nombre de lobules. Chaque lobule est entouré de tissu conjonctif élastique et contient un vaisseau lymphatique, une artériole, une veinule et une branche d'une bronchiole terminale. Les bronchioles terminales se divisent en branches microscopiques, les bronchioles respiratoires. À mesure que celles-ci s'éloignent de leur origine, le revêtement épithélial, cubique à l'origine, se transforme en épithélium pavimenteux. Les bronchioles respiratoires, à leur tour, se ramifient en quelques canaux alvéolaires [de 2 à 11]. De nombreux alvéoles et sacs alvéolaires sont disposés autour de la circonférence des canaux alvéolaires. Un alvéole est un sac en forme de coupe tapissé d'un épithélium et soutenu par une mince membrane basale élastique. Les sacs alvéolaires sont constitués de deux ou de plusieurs alvéoles qui partagent une même ouverture[20].

Les parois alvéolaires sont constituées de deux principaux types de cellules épithéliales : les pneumocytes de type I (cellules pavimenteuses pulmonaires) et les pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type I forment un revêtement continu sur la paroi alvéolaire, si l'on excepte la présence de quelques pneumocytes de type II[20]. Les pneumocytes de type II produisent le liquide alvéolaire, qui maintient l'humidité des cellules alvéolaires. Ce liquide renferme le surfactant, qui est un mélange complexe de phospholipides et de lipoprotéines. Ce surfactant réduit la tension superficielle du liquide alvéolaire. Il se produit une tension de surface à la jonction air-eau, parce que les molécules d'eau très polaires sont plus attirées entre elles que par les molécules gazeuses de l'air. Dans les poumons, cette force d'attraction entre les molécules aqueuses favorise l'affaissement des alvéoles. Le surfactant permet de réduire cette tendance à l'affaissement[20].

Normalement, les fibres élastiques des parois alvéolaires sont suffisamment fortes pour maintenir les alvéoles ouverts. La paroi des alvéoles contient également des macrophages alvéolaires (cellules à poussières) libres, cellules hautement phagocytaires qui éliminent les particules de poussière et les autres déchets des espaces alvéolaires. On y trouve également des monocytes, globules blancs qui se transforment en macrophages alvéolaires, et des fibroblastes qui produisent des fibres réticulées et des fibres élastiques. Une membrane basale élastique est enfouie profondément dans la couche de pneumocytes de type I. Autour des alvéoles, l'artériole et la veinule du lobule se ramifient en un réseau de capillaires. Les capillaires sanguins sont composés d'une couche unique de cellules endothéliales et d'une membrane basale[20].

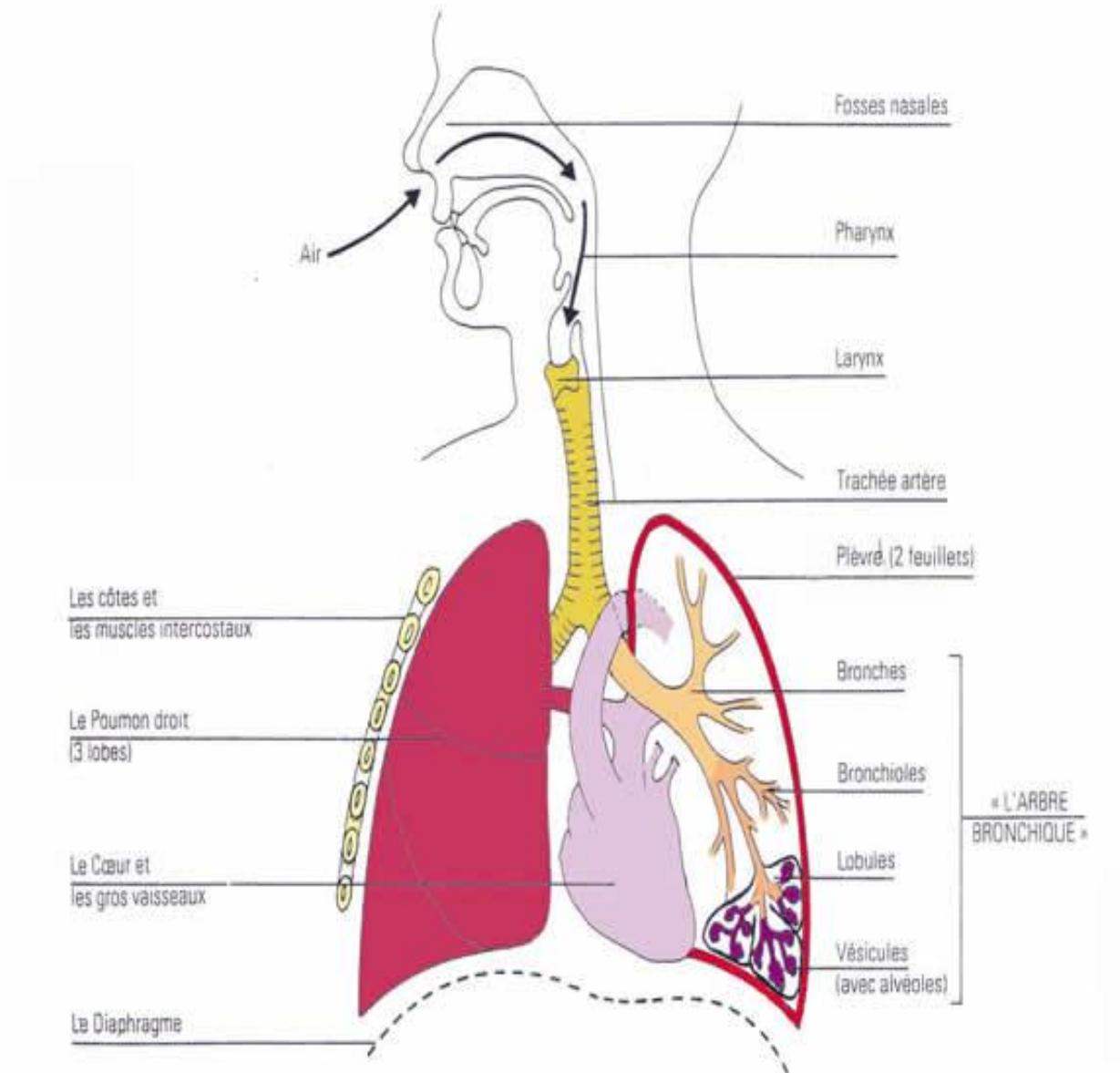


Figure 3. Anatomie de l'appareil respiratoire inférieur[20].

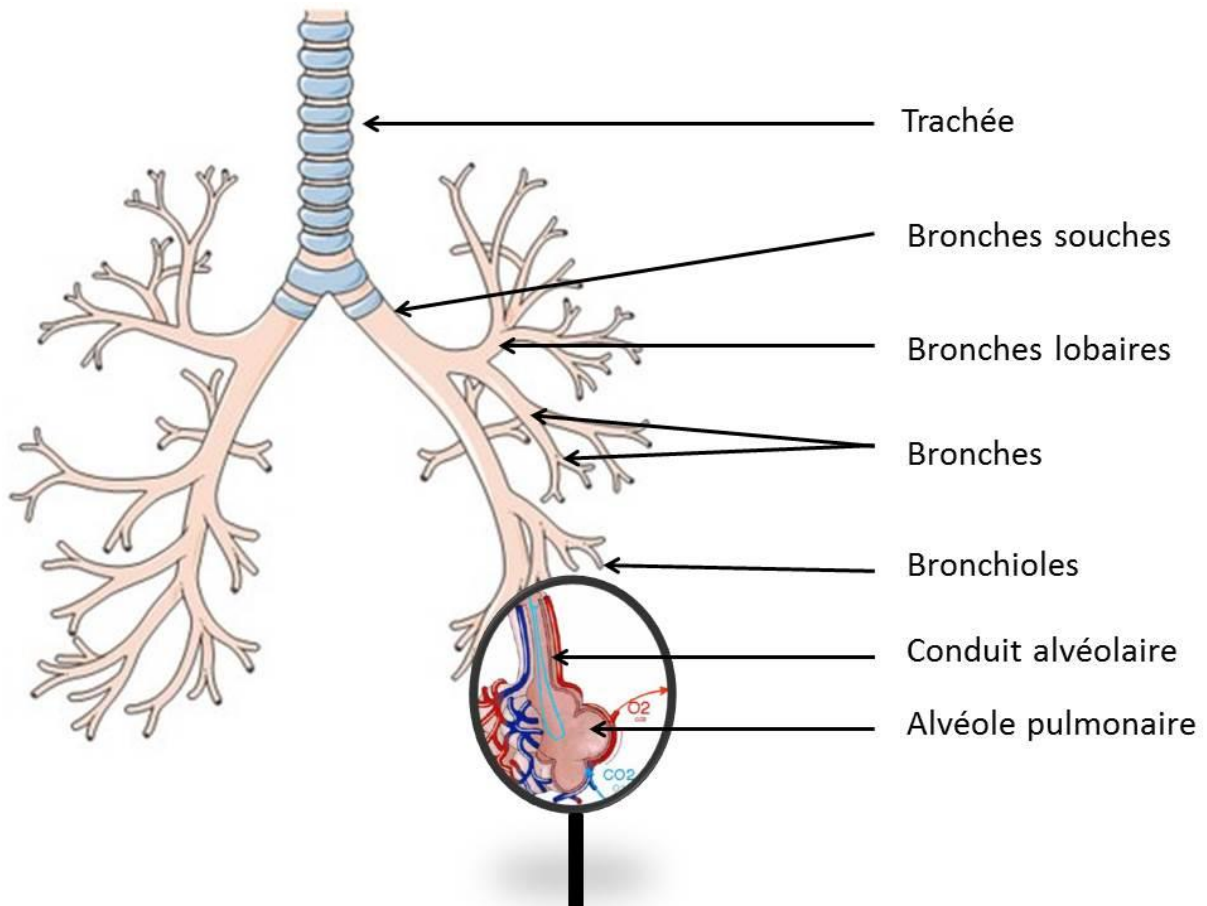


Figure 4. Anatomie de l'arbre bronchique[20].

c) Vascularisation et innervation

- Vascularisation fonctionnelle

L'artère pulmonaire provient du ventricule droit. Ses branches pénètrent dans les poumons par le hile. Leurs ramifications intra pulmonaires restent accolées à l'arbre bronchique jusqu'au niveau des bronchioles. Les branches terminales se jettent dans le réseau capillaire des parois inter alvéolaires. De là, le sang oxygéné gagne à la périphérie du lobule les veines péri-lobulaires qui cheminent dans les cloisons inter lobulaires et

convergent au sommet du lobule. Puis le trajet de la circulation de retour (veines) est calqué sur le trajet artériel. Les veines pulmonaires gagnent l'atrium gauche.

Cette vascularisation fonctionnelle apporte aux poumons du sang de type veineux, peu oxygéné[25].

- Vascularisation nourricière

Les artères bronchiques naissent de l'aorte thoracique. Ces artères se ramifient parallèlement à l'arbre bronchique. Les dernières ramifications au niveau des bronchioles terminales alimentent un réseau capillaire communicant avec les capillaires des parois inter alvéolaires.

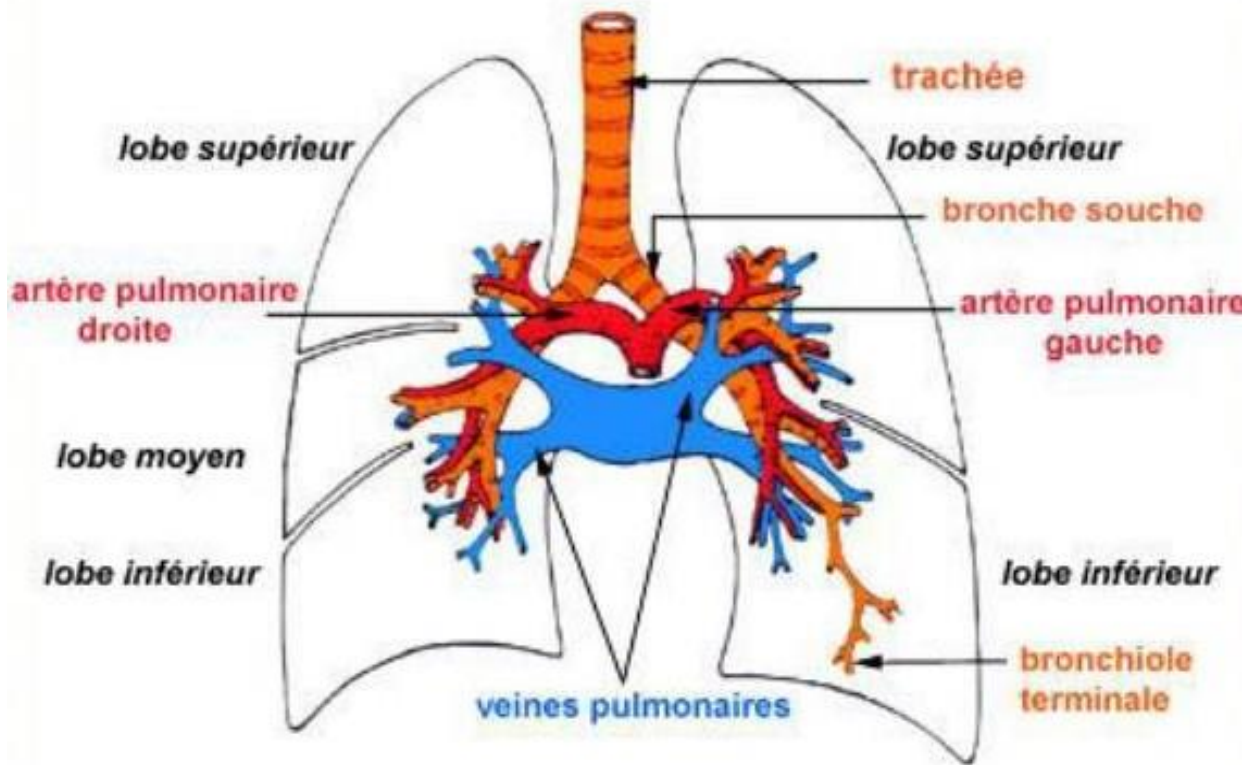


Figure 5. Anatomie de la vascularisation fonctionnelle et nourricière [25].

- Innervation de l'appareil respiratoire :

L'innervation des poumons : est assurée par le système sympathique et le système parasympathique :

- L'innervation sympathique dilate les bronches, contracte les artères bronchiques et fait décroître les sécrétions.
- L'innervation parasympathique par le nerf pneumogastrique contracte les bronches, relâche les artères bronchiques et peut provoquer une hypersécrétion.

3.2. Embryologie

Le revêtement épithélial d'origine endoblastique du larynx, la trachée, les bronches et les alvéoles s'explique par le fait que l'appareil respiratoire dérive d'un diverticule de la paroi ventrale de l'intestin antérieur[20].

Ces organes ont des éléments cartilagineux et musculaires provenant du mésoblaste. On distingue 4 stades de développement :

- **Stade I : 4 -ème semaine**

Le septum œsophago-trachéal sépare l'intestin antérieur du bourgeon trachéo-bronchique.

A partir des arcs bronchiaux il se forme une communication qui reste ouverte au niveau du larynx ; les bourgeons bronchiques donnent à leur extrémité distale 2 bronches lobaires et 2 lobes à gauche ; 3 bronches lobaires et 3 lobes à droite[20].

- **Stade II : de la 5 -ème à la 17 -ème semaine**

Stade pseudo glandulaire, à ce stade les voies de conduction du poumon adulte sont mises en place avec un début de cyto-différentiation de l'épithélium[20].

- **Stade III : de la 18 -ème à la 25 -ème semaine**

À ce stade, les bourgeons périphériques et les rosettes épithéliales se développent et se transforment en canaux ; les cellules aplaties qui sont en contact intime avec l'endothélium vasculaire vont remplacer les cellules cubiques de l'épithélium respiratoire[20].

- **Stade IV :**

Il y a possibilité d'échange gazeux entre le sang et l'aire des alvéoles primitives. Avant la naissance, les cellules épithéliales alvéolaires de type 2 sécrètent dans le poumon un liquide pauvre en protéine et contenant du mucus et le surfactant. Ce liquide forme un mince revêtement phospholipidique sur la membrane alvéolaire[20].

Le liquide alvéolaire est résorbé lors de la première respiration mais pas le surfactant ce qui réduit la tension superficielle au niveau de la membrane alvéolaire, empêchant ainsi le collapsus alvéolaire à l'expiration ; la maladie de la membrane hyaline est due à un déficit de surfactant[20].

Les poumons se développent principalement après la naissance grâce à l'augmentation en nombre des bronchioles et des alvéoles et non à une augmentation de la taille des alvéoles. La formation alvéolaire se poursuit pendant les 10 premières années de la vie[20].

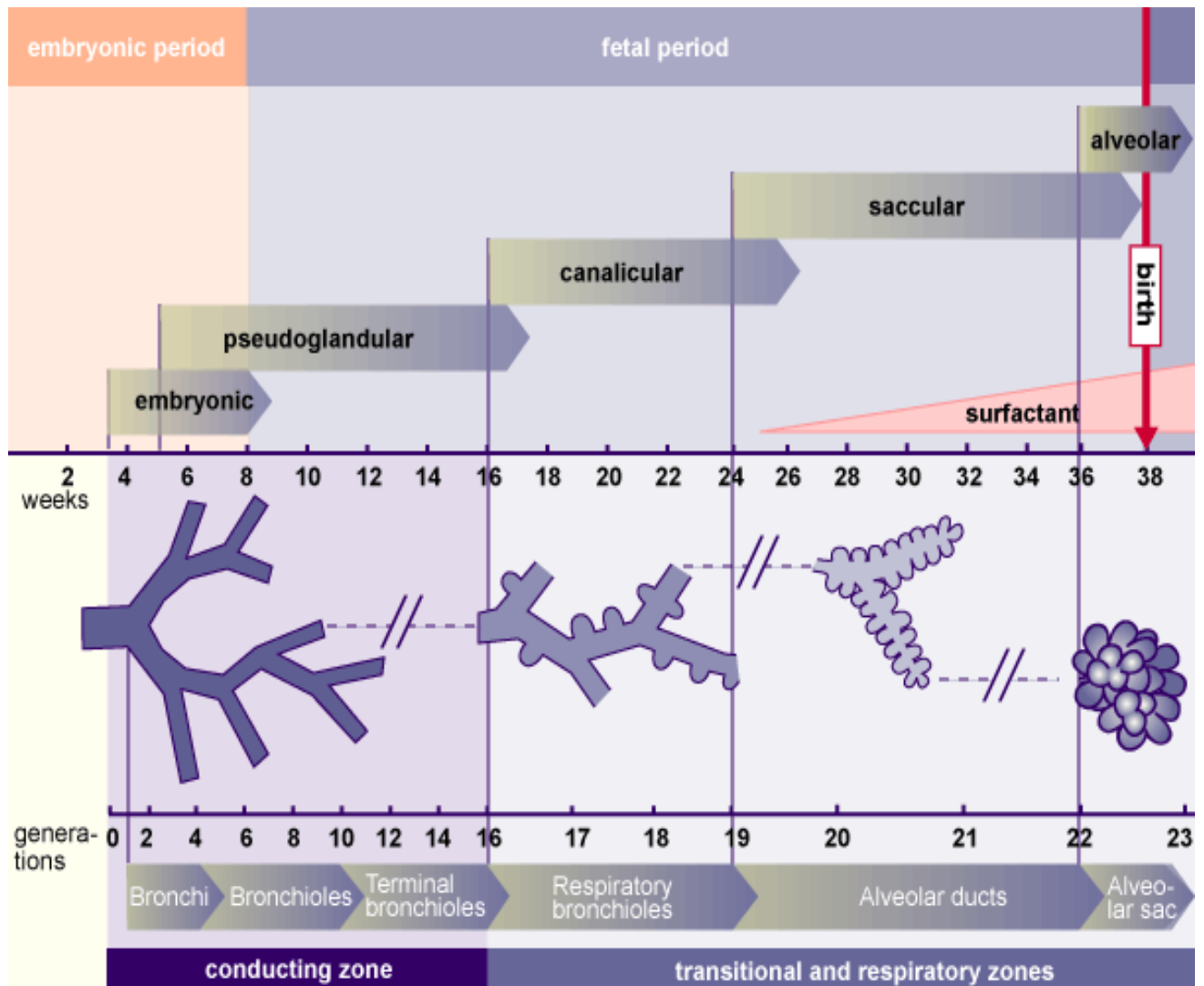


Figure 6. Développement embryonnaire du système respiratoire[20].

3.3. Physiologie et moyens de défense

3.3.1. Physiologie

- Fonctionnement

La physiologie de la respiration est l'étude des mécanismes, nombreux et complexes, qui permettent de transporter du milieu ambiant jusqu'aux cellules une quantité adéquate d'oxygène(O₂) et de rejeter dans l'atmosphère le dioxyde de carbone (CO₂) produit par le métabolisme. Les échanges gazeux entre les poumons et l'air ambiant sont assurés par la

ventilation pulmonaire ; puis la diffusion alvéolo-capillaire permet les échanges gazeux entre les poumons et le sang. La circulation sanguine se charge de transporter l'oxygène aux différentes cellules de l'organisme. Au niveau des cellules, il existe, d'une part, un nouveau mécanisme de diffusion entre le liquide interstitiel qui les baigne et les vaisseaux capillaires et, d'autre part, une dernière diffusion de gaz entre le liquide interstitiel et l'intérieur des cellules. C'est là que se déroulent les réactions biochimiques d'oxydoréduction productrices d'énergie à partir des substrats organiques nutritifs qui sont finalement minéralisés avec formation d'eau (H₂O) et de dioxyde de carbone. Ce dernier suit un trajet inverse de celui de l'oxygène, qui aboutit à son excrétion pulmonaire[26].

La physiologie respiratoire de l'enfant est différente de celle du jeune enfant et surtout du nouveau-né. Normalement, la pression partielle du sang en oxygène est de 75mmHg chez le nourrisson, le volume gazeux intra thoracique chez le nouveau-né est de 200ml, le rythme respiratoire du nouveau-né varie entre 40 et 60 cycles/min. Par l'élimination de l'excès de Co₂ et l'enrichissement en O₂ du sang venant des cavités cardiaques droites, le poumon joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre acido-basique ; Aussi les troubles de l'équilibre retentissent sur le poumon : il y a augmentation de la résistance artériolaire pulmonaire en cas d'acidose, l'alcalose provoque surtout des apnées[20].

Tableau I. Fréquence respiratoire normale par rapport à l'âge.

Ages	Fréquences respiratoires
1 à 6 mois	40 à 50 bat/min
7 à 12 mois	30 à 40 bat/min
1 à 5 ans	20 à 35 bat/min
5 à 15 ans	17 à 20 bat/min

Volumes pulmonaires

Lors de chaque inspiration, un certain volume d'air entre dans les poumons ; lors de l'expiration, un certain volume de gaz, appauvri en oxygène et enrichi en gaz carbonique, est rejeté. Ce volume, inspiré ou expiré à chaque cycle ventilatoire au repos, est appelé le volume courant (VC), [avec t pour tide, « marée » en anglais]. Ce dernier étant mobilisé f fois par minute (f :

fréquence respiratoire), il devient alors possible de calculer le débit ventilatoire (V_e), défini comme le nombre de litres de gaz expirés (V_e) par minute[26].

- **Volume de Reserve Inspiratoire (VRI)** : C'est le volume d'air mobilisable par une inspiration profonde[27].

- **Volume de Reserve Expiratoire (VRE)** : C'est le volume d'air mobilisable par une Expiration profonde[27].

- **Volume Résiduel (VR)** : C'est le volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée[27].

- **Capacité Vitale (CV)** : C'est le volume d'air mobilisable par une inspiration profonde suivie par une Expiration profonde[27].

- **Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)** : Somme de VRI+VR[27].

- **Capacité Totale (CT)** : C'est le plus grand volume d'air contenu dans les poumons après une inspiration profonde. $CT = CV + VR$ [27].

- **Volume Expiratoire Maximal Seconde (VEMS)** : c'est le débit moyen maximum au cours de la 1^{ère} seconde d'une expiration forcée faisant suite à une inspiration[27].

3.3.3.2. Pharmacologie respiratoire

Les médicaments utilisés chez l'homme dans le traitement des maladies de l'appareil respiratoire appartiennent à des séries pharmacologiques variées. Il paraît en conséquence logique de les grouper suivant le but qu'ils se proposent d'atteindre[26].

La chimiothérapie a bouleversé le pronostic de nombreuses maladies du système respiratoire. Elle est spécifique lorsqu'elle s'attaque à un micro-organisme déterminé responsable d'un syndrome particulier. C'est le cas des antituberculeux, prescrits dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire, et des antibiotiques, qui ont une action efficace sur les pneumocoques, agents de la pneumonie[26].

La bronchite chronique, qui est devenue l'une des plus fréquentes maladies de l'appareil respiratoire, peut être provoquée par des micro-organismes divers. Comme pour toute chimiothérapie, l'isolement du germe et la détermination de sa sensibilité aux antibiotiques sont nécessaires. Toutefois, l'antibiothérapie des maladies virales respiratoires n'est pas encore possible et ne peut qu'amener des résistances bactériennes. D'autres stratégies seront donc nécessaires en cas de pandémie grippale du type H5N1, si elle se produisait.

La thérapeutique antitumorale fait appel à la chirurgie d'exérèse, à la radiothérapie et à la chimiothérapie antinéoplasique. Les substances utilisées ne sont pas spécifiques[26].

3.3.3. Les microbes responsables de la pneumonie

3.3.3.1. Les virus

Le génome viral a une grande diversité : acide désoxyribonucléique (ADN) ou acide ribonucléique (ARN), double ou simple brin, segmenté ou non, polarité positive ou négative, circulaire ou linéaire. La taille de ce génome permet de ne contenir que les gènes codant des protéines structurales et quelques enzymes essentielles, mais parfois elle est plus importante, incluant des complexes régulateurs[28,29].

3.3.3.1.1. *Paramyxoviridae*

Les pathogènes responsables des épidémies respiratoires majeures appartiennent à cette famille. La rougeole persiste avec un haut degré de morbidité respiratoire dans les pays en voie de développement. Les infections dues au VRS, aux virus para-influenzae (VPI) et au métapneumovirus humain (HMPV) ne bénéficient pas de prévention vaccinale. Plus de 10% des pneumopathies des enfants âgés de plus de 2 ans sont dus au VRS. La sémiologie respiratoire du VPI chez l'enfant hospitalisé traduit une atteinte des voies aériennes inférieures dans 75% des cas (pneumopathies 5%, bronchiolite 33%, bronchite 13%, laryngite 10%, exacerbation d'asthme 13%). Le HMPV a été découvert récemment ; plusieurs études cliniques le rapprochent du VRS avec une atteinte s'exprimant dans 50% des cas par une bronchiolite, une pneumopathie dans 5% à 10%, une exacerbation asthmatique dans 15%. Le HMPV est identifié chez 5 à 10% des enfants hospitalisés pour une infection respiratoire[28,29].

3.3.3.1.2. *Orthomyxoviridae*

Cette famille est composée des virus influenzae A, B et C. Le virus influenzae A infecte les humains et un large éventail d'animaux, d'où les craintes d'apparition d'un virus réassortant, tandis que les virus influenzae B et C sont exclusivement humains et ne présentent pas de glissement antigénique majeur. Chez l'enfant sans comorbidité associée, les virus influenza sont isolés dans 5 à 15% des bronchiolites, dans 10 à 20% des pneumopathies. L'importance pour le praticien est l'absence d'immunité croisée conférée entre les différents sous-types et l'intérêt de la veille épidémiologique mondiale afin de définir la production vaccinale[28,29].

3.3.3.1.3. Picornaviridae

Rhinovirus (HRV) et entérovirus (EV) composent cette famille ; celle-ci constitue la cause la plus commune des atteintes respiratoires sous nos latitudes. L'enfant hospitalisé pour une infection à HRV présente la sémiologie respiratoire suivante : 28% atteinte des voies aériennes supérieures (otite moyenne aigüe 16%), 55% atteinte des voies aériennes inférieures (bronchiolite 38%, pneumopathie 12%, exacerbation d'asthme 5%). La causalité du HRV est parfois mise en doute par sa capacité à persister après la phase aigüe de l'infection. Cependant, celle-ci n'est que transmette pour disparaître totalement en 4 à 6 semaines. Les enfants porteurs d'une mucoviscidose sont particulièrement vulnérables ; 28% de leurs exacerbations sont associées à une infection virale dont la moitié est représentée par le HRV[28,29].

3.3.3.1.4. Coronaviridae

Ils ont été longtemps délaissés en raison de leur grande difficulté d'identification même si deux souches (229, OC43) sont reconnues depuis 40 ans pour être la seconde cause des atteintes respiratoires après les HRV. Depuis le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) et les progrès de la biologie moléculaire, les coronavirus (HCoV) ont un regain d'actualité. Outre le HCoV responsable du SRAS, d'autres ont été récemment découverts et impliqués lors des infections respiratoires hautes et basses : NL63, HKU1[28,29].

3.3.3.1.5. Adenoviridae

Depuis 50 ans, les adénovirus (ADV) sont reconnus comme ayant la capacité de persister à bas bruit, notamment dans les tissus lymphoïdes. Pharyngites, angines et fièvres pharyngoconjonctivales sont les manifestations cliniques les plus typiques et fréquentes de l'infection à ADV. La sémiologie respiratoire chez l'enfant hospitalisé pour une infection à ADV est bruyante, très fébrile dans 75% des cas. La survenue secondaire de bronchiolites oblitérantes associées à des dilatations des bronches est à craindre avec certains sérotypes (ADV3, 7 et 21). Les infections ADV systématiques dépendent de la déplétion lymphocytaire ; une particulière gravité de celles-ci se rencontre dans les suites des greffes médullaires, et l'amplification génique en temps réel permet ce suivi thérapeutique[28,29].

3.3.3.1.6. Herpesviridae

Leur atteinte respiratoire reste surtout dans le domaine de l'immunodépression, notamment en post greffe : cytomégalovirus (CMV), herpex simplex (HSV1 et 2), varicella-zoster virus (VZV). Un trait commun à tous est leur faculté d'établir une infection latente et leur persistance

tout au long de la vie de l'hôte. Réactivations et infections récurrentes surviennent lors de périodes d'immunodépression. Dans ce contexte, l'atteinte pulmonaire par le CMV est grevée d'une lourde mortalité. Les techniques d'amplification génique permettent leur qualification et un diagnostic rapide. L'atteinte pulmonaire chez le sujet sain est exceptionnelle par l'Epstein-Barr virus. La varicelle s'accompagne fréquemment d'une atteinte pulmonaire modérée ; parfois d'authentiques pneumopathies peuvent conduire à une détresse respiratoire, bien sûr favorisée par une immunodépression[28,29].

3.3.3.1.7. *Parvoviridae*

Le bocavirus (HboV) a été identifié en Suède en 2005 sur des prélèvements respiratoires par des techniques de criblage moléculaire ; il appartient à la famille des Parvoviridae. Plusieurs études situent sa prévalence à au moins 5% des infections respiratoires des jeunes enfants. L'incidence paraît plus élevée en hiver et au printemps. Le HboV est très souvent détecté en association avec d'autres virus respiratoires. L'expression de l'atteinte est surtout rhinopharyngée mais également une atteinte des voies respiratoires basses, plus ou moins fébrile, parfois sévère, peut s'établir (bronchiolite, wheezing) [28,29].

3.3.3.2. Les Bactéries

3.3.3.2.1. *Streptococcus pneumoniae*

Les infections invasives à pneumocoque restent en France la première cause de mortalité par maladies infectieuses. Le pneumocoque fait partie de la flore nasopharyngée et des voies respiratoires supérieures ; cette colonisation est chez l'enfant de l'ordre de 40 à 50% avec une durée du portage de quelques semaines à plusieurs mois. La transmission interhumaine s'effectue surtout par les gouttelettes. C'est un Cocci à Gram positif ; plus de 90 polysaccharides capsulaires distincts ont été identifiés, dont une dizaine représentant 60% des souches isolées lors des atteintes invasives. Le caractère invasif d'une infection est surtout lié à l'exposition d'un nouveau sérotype avant que l'immunisation ne soit développée ; l'épidémiologie est pour cette raison parfois différente entre l'adulte (sérotype 1 à 5, 7 à 12, 14 et 18) et l'enfant de moins de 2 ans (par exemple 23, 19 et 6). Ces données épidémiologiques concernant le sérotype sont particulièrement importantes pour évaluer la couverture des vaccins polyvalents qui ne comportent qu'un nombre limité de valences. La fréquence exacte des pneumonies à pneumocoque est difficile à évaluer car l'hémoculture est, chez l'enfant, soit non répétée, voire non réalisée, soit techniquement difficile à interpréter (volume sanguin insuffisant).[28,29] Les prélèvements bactériologiques périphériques et les investigations

biologiques n'établissent pas de causalité certaine car ils ne distinguent pas la colonisation secondaire par le pneumocoque des atteintes authentiquement virales. Les données de cohorte d'enfants hospitalisés pour pneumonie évaluent, par les hémocultures, l'incidence de 15 à 20% ; celle-ci, par les examens sérologiques, est d'ordre de 35 à 40%. Une mise au point récente estime à environ 25% l'origine pneumococcique des pneumonies de l'enfant dans les pays développés. Des complications extraréspiratoires peuvent mettre en jeu le pronostic vital lors de pneumonie à pneumocoque. Plusieurs cas de syndrome hémolytique et urémique ont été rapportés avec un délai de survenue de 1 à 2 semaines après l'atteinte respiratoire. La détection de souches résistantes est un problème rapporté ces dernières années mais ne modifie que rarement la règle de l'utilisation en première intention de l'amoxicilline à dose adaptée[28,29].

3.3.3.2.2. *Haemophilus influenzae de type b (Hib)*

Ce bacille à Gram négatif fut un grand pourvoyeur d'infection aiguës des voies respiratoires. L'impact majeur dû à l'utilisation très large de la vaccination anti-*Haemophilus b* en diminué l'importance. D'autres sérotypes existent mais sont moins virulents. Cependant, la situation est différente dans les pays en voie de développement où près de la moitié des cas de pneumopathie communautaire sont en relation avec des *Haemophilus* non typables[28,29].

3.3.3.2.3. *Moraxella catarrhalis*

C'est un Cocci à Gram négatif colonisant très fréquemment les voies aériennes supérieures puisqu'il est retrouvé chez près d'un enfant sain sur deux. Assez similaire à l'Hib, il produit également une bêtalactamase. Sa responsabilité est rarement en cause dans les pneumopathies, sauf lors des pathologies d'inhalation[28,29].

3.3.3.2.4. *Staphylococcus aureus*

Ce Cocci à Gram positif est associé à un large éventail d'atteinte respiratoire. Son portage nasal asymptomatique est commun. Les infections invasives entraînent la formation d'abcès dans n'importe quel site. Son implication respiratoire est surtout retrouvée lors des trachéobronchites gravissimes nécessitant une intubation. Antérieurement, les pneumonies staphylococciques rapportées correspondaient au tableau de staphylococcie pleuropulmonaire du nourrisson associant des bulles dont leur rupture aboutissait au tableau de pleurésie purulente ou de pyopneumothorax[28,29]. Sous nos latitudes, cette forme classique est devenue rare, probablement en partie par l'amélioration des conditions d'hygiène. *Staphylococcus aureus* reste cependant un germe redoutable chez les sujets présentant une pathologie associée, une immunosuppression ou dans le cadre d'infections nosocomiales. Plus récemment, avec une

incidence en progression, ont été isolées lors de pneumonies staphylococciques des souches produisant une toxine auparavant rarement caractérisée : la leucocidine de Panton et Valentine. Cette leucocidine lyse les polynucléaires et les macrophages et a une activité nécrotique sur les tissus. L'effet nécrosant de la leucocidine de Panton et Valentine entraîne une pneumopathie massive hémorragique et nécrotique. Les explorations microbiologiques sont particulièrement essentielles pour identifier les marqueurs de résistance aux antibiotiques et la virulence[17,28,29].

3.3.3.2.5. *Mycoplasma pneumoniae*

Cette bactérie ne possède pas de paroi ; cette propriété lui confère une résistance naturelle aux bêtalactamines. Beaucoup d'espèce de mycoplasmes sont saprophytes de l'homme. *Mycoplasma pneumoniae* présente un fort tropisme respiratoire. La transmission de *Mycoplasma pneumoniae* s'effectue par voie aérienne ; le contact doit être relativement étroit. L'adhésion au niveau de l'épithélium respiratoire se fait par un certain nombre de protéines dont la principale est l'adhésine P1. Cette adhésion entraîne l'arrêt de l'activité ciliaire et des altérations cellulaires liées à la production de radicaux libres par le germe qui ne produit pas d'exotoxine. *Mycoplasma pneumoniae* induit une activation des macrophages et des lymphocytes, et une production de cytokines pro-inflammatoires[28,29]. C'est un pathogène muqueux qui a la capacité de fusionner puis de pénétrer la cellule hôte ; cela lui permet de développer des infections latentes ou chroniques. Cependant, c'est un germe plus paracellulaire qu'intracellulaire. Reste le problème du lien de causalité, dans certains cas, puisque certaines études soulignent que lors de l'identification de *Mycoplasma pneumoniae*, 40 à 50% des sujets présentaient une atteinte des voies aériennes supérieures ou une bronchite et que seuls 2% développaient une pneumonie. Les pneumonies à *M. pneumoniae* sont exceptionnelles avant 1 an, peu fréquentes entre 1 et 4 ans, très fréquentes entre 5 et 15 ans. L'incidence est difficile à préciser ; certaines équipes la tiennent comme première cause de pneumonie communautaire avec 60% d'identification lors de pneumonies communautaires chez l'enfant de plus de 7 ans. Les chiffres varient selon les séries, habituellement entre 20 et 40%. Les fluctuations rendent compte d'un état endémique associé à des pics plutôt estivaux d'une part, et des épidémies cycliques d'autre part[28,29].

3.3.3.2.6. *Chlamydiaceae*

La famille des chlamydiaceae, ordre des Chlamydiales, comprend deux genres bactériens : *Chlamydia* (groupe trachomatis) et *Chlamydophila* (Cph) (groupe psittaci). Le genre

Chlamydia renferme l'espèce humaine Chlamydia trachomatis. L'atteinte par le genre Chlamydia est constituée des espèces Cph. pneumoniae et Cph. psittaci (espèce aviaire).

Chlamydia trachomatis, bactérie spécifique de l'homme, peut être à l'origine de deux types d'infections : des infections oculaires (trachome) et des infections urogénitales qui peuvent être symptomatiques mais qui peuvent mener de graves complications telle la cécité ou la stérilité. Le nouveau-né peut être infecté par ce germe par transmission verticale maternelle, rendant compte de conjonctivite néonatale ou de pneumonie dyspnéisante d'apparition parfois retardée (toux paroxystique pseudocoquelucheuse et hyperéosinophilie). La difficulté du diagnostic est due aussi à l'absence fréquente de symptômes chez les parents.

Cph. pneumoniae a été découverte il y'a une vingtaine d'années comme pathogène de l'arbre respiratoire. L'incidence exacte est difficile à préciser en raison d'un manque de standardisation des méthodes de diagnostic et de leur manque de sensibilité.[17,29] Les pneumopathies à Cph. pneumoniae sont souvent peu sévères. Les différentes études pédiatriques situent la prévalence de Cph. pneumoniae lors des pneumopathies communautaires entre 7 et 13%. L'utilisation de la polymérase chain reaction (PCR) augmente les chiffres de la prévalence ; celle-ci est soulignée lorsque l'analyse est stratifiée sur l'âge : < 2 ans, 2-4 ans, 5-16 ans atteignent respectivement 9%, 18% et 26%. Ces chiffres peuvent être surestimés en raison de la fréquence du portage asymptomatique. Cependant, l'implication de ces infections non traitées a été évoquée dans la pathogénie des coronaropathies ou l'asthme de l'adulte par l'installation d'une inflammation chronique.

La psittacose (ou ornithose) est provoquée par l'espèce Cph. psittaci. Elle est transmise de l'oiseau (en particulier les psittaci-formes : perroquet, etc.) à l'homme. Chez les oiseaux, la maladie se limite à une infection intestinale ; alors que chez les humains, elle prend la forme d'une pneumonie[17,29].

3.3.3.2.7. Legionella pneumophila

C'est une cause exceptionnelle de pneumopathie communautaire ; cependant son éventualité doit être présente à l'esprit en raison de sa gravité. Dans une revue de la littérature récente, il est apporté une mortalité de 33%, plus importante encore chez les enfants immunodéprimés et nouveau-nés. Fréquemment une source environnementale est trouvée, particulièrement une contamination de l'eau potable. Un quart des cas serait acquis au décours de déplacements. Les nouveaux tests diagnostiques (antigène urinaire) et des arguments épidémiologiques sont d'un apport important pour le diagnostic[28,29].

3.3.3.3. Les champignons

- *Pneumocystis jirovecii*

Est une levure du genre *pneumocystis* champignon cosmopolite très ubiquitaire à comportement opportuniste, se développe principalement dans les poumons des patients très profondément immunodéprimés. Constitue une cause majeure de pneumonie chez l'enfant de moins de six mois infectés par le VIH/SIDA. Il est responsable d'au moins un quart des décès chez les nourrissons séropositifs[29].

3.3.4. Réponses de l'hôte aux microbes dans les poumons

Que les microbes dans les poumons dépassent ou non la capacité d'un hôte à maintenir l'homéostasie pulmonaire dépend d'une intégration complexe de processus physiologiques, qui visent ensemble à prévenir l'apparition de la pneumonie. Pour que ces processus soient efficaces, ils doivent fournir des niveaux adéquats de résistance immunitaire et de résilience tissulaire. La résistance immunitaire fait référence à l'éradication des agents pathogènes vivants au cours d'une infection, tandis que la résilience tissulaire implique la prévention ou la résolution des lésions résultant de l'agent pathogène et/ou de la réponse de l'hôte à l'agent pathogène[30].

3.3.4.1. Macrophages alvéolaires

Les MA sont des phagocytes professionnels qui résident à la surface des voies respiratoires inférieures. Ils représentent une première ligne de défense antimicrobienne leucocytaire. Des études sur des modèles de souris indiquent que les MA, comme les autres macrophages résidant dans les tissus, sont dérivés du sac vitellin et ont une durée de vie extrêmement longue. Cette population de phagocytes résidents est souvent maintenue au cours d'une lésion pulmonaire et d'une infection, restant après que les cellules inflammatoires recrutées ont été retirées des espaces aériens par apoptose et efferocytose[30].

3.3.4.2. Cellules épithéliales

Alors que l'accessibilité des MA par lavage bronchoalvéolaire a fourni une mine d'informations sur leurs fonctions et leur régulation dans le contexte de la pneumonie et d'autres maladies pulmonaires, des contributions d'autres types de cellules ont récemment émergé avec l'avènement de stratégies d'isolement et de ciblage plus sophistiquées. Parmi ces types de cellules immunomodulatrices supplémentaires figurent celles qui composent l'épithélium

pulmonaire, un réseau complexe de sous-ensembles épithéliaux distribués de manière différentielle dans les voies respiratoires supérieures et inférieures. Dans les alvéoles, les protéines tensioactives (SP) A et D, synthétisées par les cellules épithéliales alvéolaires de type II, ont des rôles critiques dans la résistance immunitaire, en inhibant directement les microbes[30].

3.3.4.3. Neutrophiles

Suite à une exposition à des microbes nocifs, un rôle majeur des MA, des cellules épithéliales et d'autres cellules résidentes du poumon est de recruter des cellules effectrices supplémentaires dans le cas où les défenses locales initiales sont insuffisantes. Cela nécessite l'élaboration de cytokines et d'autres intermédiaires qui facilitent la migration des cellules dans les espaces aériens des poumons. Les neutrophiles, qui sont rares ou absents dans les espaces aériens des poumons non infectés, sont les leucocytes les plus précoces et les plus abondamment recrutés en réponse à des stimuli infectieux, ce qui représente une caractéristique de l'immunité innée recrutée dans les poumons. Les neutrophiles ont des rôles nombreux et divers au cours de la pneumonie, en tant que tueurs de microbes et également en tant que modificateurs importants du milieu immunitaire[30].

3.3.4.4. Macrophages recrutés

Il est évident qu'une population distincte de macrophages recrutés dérivés de la moelle osseuse peut avoir un rôle indispensable dans l'immunité pulmonaire innée. En réponse à la stimulation inflammatoire, l'induction de la chimiokine CCL2 agit comme le signal principal pour recruter des monocytes dans les espaces aériens, qui deviennent ensuite plus amorcés, élargissant le pool de macrophages disponibles. Cette population de monocytes/macrophages inflammatoires nouvellement recrutés est fonctionnellement similaire aux macrophages résidents activés classiquement (M1) en ce qu'ils sont des phagocytes capables de produire des cytokines inflammatoires telles que l'IL-1, le TNF- α et l'IL-12, et ils peuvent être distingués de cellules résidentes par une variété de marqueurs de surface exprimés de manière différentielle, dont le plus notable est l'expression élevée de CD11b[30].

3.3.4.5. Lymphocytes innés

Les rôles des lymphocytes innés dans le contexte de la biologie de la pneumonie suscitent un intérêt considérable. Leur étude est rendue possible par des outils de plus en plus sophistiqués pour caractériser et manipuler des sous-ensembles de lymphocytes. Alors que les lymphocytes innés présentent des similitudes fonctionnelles avec les lymphocytes B et T bien reconnus pour leurs rôles dans les réponses immunitaires adaptatives, ils sont innés en ce qui concerne la reconnaissance des agents pathogènes. Les cellules tueuses naturelles (NK), qui ont été découvertes il y a plus de quatre décennies, représentent un type de lymphocyte inné enrichi en tissu pulmonaire, important pour la défense contre les agents pathogènes viraux et bactériens[30].

3.3.4.6. Plaquettes

Bien qu'elles soient mieux reconnues pour leur rôle dans la coagulation, les plaquettes contribuent également à l'immunité innée, avec de multiples liens potentiels avec la pneumonie. Les plaquettes et leurs GTPases plaquettaires associées et les molécules d'adhésion améliorent le recrutement des neutrophiles induit par le LPS dans les poumons et la défense de l'hôte pendant la pneumonie à *Klebsiella*, démontrant leur rôle dans la résistance immunitaire[30]. Leurs innombrables effets sur la coagulation, l'inflammation et d'autres aspects de la physiologie façonnent probablement la résistance immunitaire, mais les plaquettes peuvent également contribuer dans certains cas par des activités antimicrobiennes directes. Lors d'infections grippales graves, l'activation excessive des plaquettes amplifie l'inflammation, les lésions pulmonaires et la mortalité, ce qui correspond à l'idée que le défi de la résilience des tissus face à une inflammation exubérante peut parfois être en aval des activités plaquettaires. Le poumon est le site d'une grande partie de la production de plaquettes par les mégacaryocytes pendant l'homéostasie, et la production de plaquettes pendant l'inflammation aiguë est augmentée par la maturation des progéniteurs engagés dans de nouveaux mégacaryocytes[30].

3.3.4.7. Cellules de mémoires résidentes

En plus de la mémoire immunitaire circulante ou systémique décrite ci-dessus, qui peut protéger les poumons et tous les tissus, il existe également des dépôts localisés de mémoire immunitaire dans les voies respiratoires qui protègent spécifiquement ces tissus contre les infections respiratoires[30]. Les structures de ce type les mieux reconnues sont les organes lymphoïdes tertiaires des voies respiratoires supérieures, les amygdales et le tissu lymphoïde associé au nez, ainsi que les quantités variables de tissu lymphoïde associé aux bronches (BALT) dans les voies respiratoires inférieures. Ce sont des sites de production locale d'anticorps, ainsi que des sources

de lymphocytes B mémoire et de plasmocytes assurant une protection systémique. Plus récemment, il est devenu évident que le tissu pulmonaire contient de nombreuses cellules T mémoire qui résident de manière stable dans l'interstitium mais ne se trouvent pas dans les organes lymphoïdes tertiaires[30].

3.4. Facteurs de risque

De nombreuses études ont mis en évidence la place des facteurs de risque dans l'importance des pneumopathies chez les enfants de moins de 5 ans. La fréquence annuelle des épisodes de pneumopathie se trouve élevée grâce aux facteurs et aussi ces facteurs augmentent le risque de complication surtout de détresse respiratoire. Ceux reconnus par l'OMS sont : La malnutrition et le faible poids de naissance, l'allaitement artificiel, l'avitaminose A, l'infection VIH, la rougeole, la diphtérie, et la coqueluche[31,32].

- **La malnutrition et le faible poids de naissance** sont d'une manière générale les plus importants des facteurs de risque. Au MALI, les enquêtes nutritionnelles ont permis d'établir que la malnutrition est plus marquée en milieu rural qu'urbain. Elle touche 25% des enfants âgés de 3 à 13 mois sous sa forme aiguë [EDS MALI 1987]. De 1980 à 1988, 17% des enfants avaient un poids inférieur à 2,5 Kg à la naissance [16]. La malnutrition, en entraînant un affaiblissement des moyens de défense de l'organisme favorise la survenue des infections. Cette réflexion est renforcée par la littérature qui nous rappelle les terrains à risque comme : les anciens prématurés et ou les hypotrophes, les enfants atteints de mucoviscidose ; les porteurs de déficits immunitaires (granulomatose septique chronique, déficit de l'immunité humorale) ; les enfants fragilisés par une cardiopathie.

Le lait maternel a un rôle protecteur de l'enfant contre les infections en renforçant son système immunitaire par l'apport d'anticorps [31,32].

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

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

- **La fumée domestique et le tabac** représentent un risque accru d'IRAB chez les enfants, mais ce facteur est mal décrit au MALI.

- **L'infection par le VIH** : Son importance est difficile à préciser mais on constate de plus en plus que l'infection VIH est un facteur important de morbidité par pneumopathie[31,32].

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

- Facteurs prédisposant l'enfant à la détresse respiratoire. La fréquence de la détresse respiratoire de l'enfant peut s'expliquer par l'imaturité de la fonction respiratoire, qu'il s'agisse du contrôle de la ventilation (qui est immature ce qui donne des rythmes respiratoires irréguliers avec des apnées), ou des muscles respiratoires et de la cage thoracique (contrairement à celle de l'adulte qui est ellipsoïdale, la cage thoracique de l'enfant est circulaire, l'angle d'insertion du diaphragme est presque horizontal ce qui diminue l'efficacité de la contraction du diaphragme, les fibres musculaires qui résistent à la fatigue sont diminuées dans le diaphragme du nouveau-né); des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire (les résistances totales sont 8 fois plus élevées que chez l'adulte ; leur diamètre est proportionnellement étroit avant 5 ans)[5,31,32].

3.5. Démarche diagnostique

Le diagnostic de PFLA nécessite la combinaison de l'évaluation clinique, de l'imagerie radiologique, d'exams biologiques et de tests microbiologiques appropriés.

3.5.1. Clinique

3.5.1.1. Définition de l'atteinte clinique

La PFLA est une infection pulmonaire causée dans la plupart des cas par une bactérie du genre pneumocoque, le *Streptococcus pneumoniae* dans 80 à 90% des cas, plus rarement par un virus ou un champignon parasitaire.

L'examen clinique doit se réaliser enfant dénudé avec la coopération des parents, si possible dans les bras de la mère afin, dans un premier temps, de l'observer (type de dyspnée, fréquence et rythme respiratoires, signes de lutte respiratoire, cyanose). Les organismes internationaux de la santé ont conçu des recommandations fondées sur la gravité et ont déterminé des paramètres facilement reconnaissables pour repérer ces cas nécessitant des compléments d'investigation, particulièrement la réalisation d'une radiographie thoracique[33].

La fréquence respiratoire est le signe cardinal, la polypnée étant définie chez l'enfant de

moins de 1 an par une fréquence respiratoire de plus de 50 cycles/min chez celui âgé de 1 à 5 ans pour un chiffre supérieur à 40 cycles/min en situation calme après désinfection rhinopharyngée et une mesure réalisée sur une (1) minute. La progression de l'atteinte parenchymateuse amène une modification de la dynamique respiratoire avec accentuation des efforts inspiratoires ; apparaissent alors tirage et distension. L'existence d'un tirage sous costal est un paramètre fiable d'une atteinte grave parenchymateuse.

Les anomalies auscultatoires signent l'atteinte basse et différencient classiquement des situations cliniques en bronchiolite, bronchite et pneumopathie. Il est recherché la présence diffuse ou localisée de signes alvéolaires (râles crépitants), bronchiolaires (râles sibilants), ou pleuraux (diminution du murmure vésiculaire et matité)[33].

L'OMS considère que l'association d'une tachypnée à des signes de tirage a une sensibilité et une spécificité de l'ordre respectivement de 70 à 75%. Ce critère a été établi pour les pays ne disposant pas des techniques radiologiques[33].

L'association la plus discriminante en faveur d'une infection basse notamment une PFLA est la suivante : température supérieure à 38,5°C, fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles/min, geignement expiratoire, difficultés ou refus de boire ou de téter, toux sèche puis productive chez un enfant de moins de 1 an [33]. L'examen physique retrouve une augmentation des vibrations vocales, une matité localisée, une diminution du murmure vésiculaire et un souffle tubaire parfois entouré de râles crépitants.

Au terme du bilan clinique initial, plusieurs examens peuvent être nécessaires pour contribuer au diagnostic de certitude et étiologique. Simultanément, il est nécessaire d'apprécier la gravité initiale et éliminer les autres causes de détresse respiratoire[33].

3.5.1.2. Les signes de lutte

Ils sont représentés par le tirage intercostal, l'entonnoir xyphoïdien, le balancement thoraco-abdominal, le geignement expiratoire et le battement des ailes du nez. Ces éléments sont inclus dans le score de Silverman, qu'il importe de connaître :

Tableau II. Score de Silverman, chaque signe est coté de 0 à 2. Le total varie de 0 à 10 (gravité croissante).

	0	1	2
Tirage intercostal	Absent	Visible	Marqué
Entonnoir xyphoidien	Absent	Modéré	Marqué
Balancement thoraco-abdominal	Mouvement thoraciques et abdominaux synchrones	Mouvement abdominal seul lors de l'inspiration sans ampliation thoracique	Ampliation abdominale et rétraction thoracique lors de l'inspiration (aspect de balancement)
Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Marqué
Geignement expiratoire	Absent	Audible l'auscultation	Audible distance

3.5.1.3. Evaluation de la gravité initiale

Il n'existe en pédiatrie aucun score validé évaluant la sévérité d'une PFLA. Cependant, les signes suivants doivent être considérés comme élément de gravité :

- Un âge inférieur à 6 mois ;
- L'intensité du syndrome infectieux ;
- La polypnée et une détresse respiratoire intense ;
- Le refus de boire ou de téter, les vomissements, une diarrhée ;
- Les signes d'épuisement : irrégularités respiratoires, sueurs, tachycardie, agitation, diminution du cri ou de la toux, affaiblissement du murmure vésiculaire, troubles de la conscience ;
- Une hypoxie nécessitant une fraction inspirée en oxygène supérieure à 50% ;
- Une hypercapnie supérieure à 55 mm Hg ;
- Une maladie sous-jacente (maladie respiratoire chronique, maladie neuromusculaire, cardiopathie congénitale, immunodépression, drépanocytose).

Dans cette évaluation sont issues des indications d'hospitalisation qui prennent en compte : l'état général de l'enfant, la tolérance respiratoire, la mesure de la saturation en oxygène transcutanée (oxymétrie de pouls < 94%), l'estimation non invasive de l'oxygénation artérielle,

la présence d'une cyanose périphérique, la difficulté à s'alimenter (moins du tiers des biberons trois fois de suite ou moins de la moitié plus d'une demi-journée), une aggravation rapide ou une résistance thérapeutique initiale, des difficultés d'accès aux soins ou incompétences psychosociales. La décision d'hospitalisation peut se reposer également sur des données radiologiques (pneumopathies multi lobaires, pleurésie etc.)[33].

3.5.2. Examens paracliniques

3.5.2.1. Imagerie radiologique

La sensibilité de l'auscultation est faible pour diagnostiquer une pneumopathie. Elle ne détecte que 33% des pneumopathies radiologiquement prouvées. Une radiographie thoracique possède une valeur prédictive positive de près de 90% et une valeur prédictive négative approchant 100%. La radiographie thoracique est un examen peu coûteux et réellement important au diagnostic de pneumopathies. Seul un cliché de face en inspiration est demandé en 1^{ère} intention. L'absence de toute anomalie clinique a une très forte valeur prédictive négative d'absence de toute anomalie radiologique majeure[33]. Les indications ne peuvent pas être systématique devant toute toux fébrile. La probabilité d'observer des anomalies radiologiques est inférieure à 10% chez les patients ayant une auscultation normale, un *wheezing*, des *ronchi*. En dehors de la polypnée précédemment définie ou d'une sémiologie auscultatoire retrouvant des crépitants focaux, la réalisation d'un cliché se fait :

- Chez un enfant présentant des facteurs de risque si les données cliniques sont insuffisantes pour éliminer une pneumopathie ;
- Lors d'une toux fébrile persistant plus de 5 jours ou une fièvre supérieure à 38,5°C plus de 3 jours ;
- Chez un nourrisson (NRS) de moins de 6 mois, voire moins de 2 ans, présentant une atteinte respiratoire basse ne correspondant pas à un 1^{er} épisode typique de bronchiolite sans signe de gravité. A cet âge, une fièvre nue prolongée justifie la réalisation d'une radiographie thoracique ;
- Lors d'atteintes respiratoires basses récidivantes ;
- S'il existe une suspicion d'inhalation de corps étranger, les clichés sont alors réalisés en inspiration et en expiration, l'endoscopie établissant le diagnostic de certitude[33].

Radiographie standard du thorax : la radiographie pose le diagnostic, même si elle n'est pas spécifique de l'agent causal ; elle permet la surveillance de l'évolution à court terme et la

recherche de complications : surinfections, troubles de ventilation, pneumothorax ou pneumomédiastin, pleurésie purulente, empyème pleural, abcès pulmonaire [33-35].

La présence d'une **opacité dense, homogène, systématisée avec bronchogramme aérique de topographie volontiers apicale, linguale ou lobaire moyenne, toujours unilatérale, parfois accompagnée d'un épanchement liquidien de faible abondance** est habituelle lors d'une PFLA et son absence doit faire douter du diagnostic[33–35].

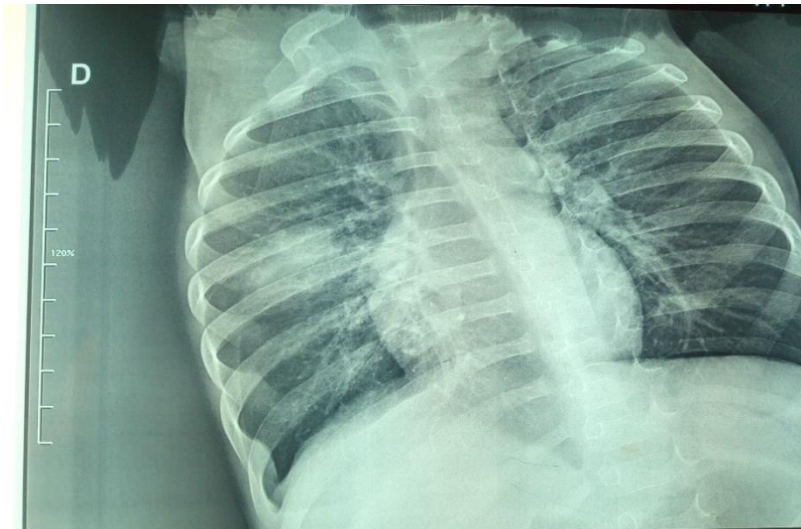


Figure 7. Radiographie de thorax de face montrant une opacité lobaire moyenne droite avec bronchogramme aérique[20].



Figure 8. Radiographie de thorax de face et profil montrant une opacité dense, homogène, systématisée du lobe moyen droit[20].

Le contrôle de la régression totale des anomalies radiologiques enfin de traitement est recommandé afin de vérifier l'absence d'une pathologie préexistante ou de séquelles. Un délai d'au moins 3 à 4 semaines après le début du traitement doit être respecté en raison d'une dissociation radio-clinique[33].

Echographie thoracique : l'échographie permet de confirmer un épanchement, de diagnostiquer un cloisonnement, de guider une ponction en repérant la poche liquidienne plus accessible[33].

Tomodensitométrie (TDM) thoracique: elle a sa place dans le diagnostic et l'évaluation des séquelles éventuelles : bronchectasie, bronchiolite constrictive localisée ou diffuse, syndrome de MacLeod[33]. Parfois une malformation congénitale associée est mise en évidence. Cette association peut être fortuite ou causale de la surinfection bronchopulmonaire (malformation kystique thoracique: kyste pulmonaire, kyste bronchogénique, tumeur bronchique etc.)[33].

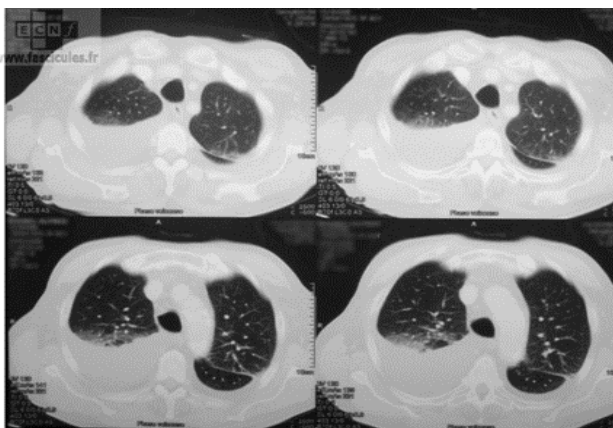


Figure 9. Une TDM thoracique montrant une PFLA compliquée d'un épanchement pleural droit[20].

3.5.2.2. Diagnostic étiologique

Au terme du bilan initial, plusieurs examens peuvent être nécessaires pour contribuer au diagnostic étiologique.

3.5.2.2.1. Investigations non spécifiques

Une hyperleucocytose ($> 15\ 000/\text{mm}^3$) associée à une polynucléose ($> 10\ 000/\text{mm}^3$) et une protéine C réactive (CRP) franchement élevée ($> 60\ \text{mg/l}$) sont compatibles avec une étiologie bactérienne mais peuvent être observée au cours des pneumopathies virales. La CRP seule ne permet pas de différencier l'origine bactérienne ou virale d'une pneumopathie communautaire ; à l'inverse, sa valeur prédictive négative est bonne. La vitesse de sédimentation est trompeuse chez l'enfant[29].

La procalcitonine est souvent élevée en cas d'infection pneumococcique. Un taux élevé supérieur à $2\ \text{ug/l}$ est un bon indicateur, y compris lors de co-infection virale ; un taux inférieur à $1\ \text{ug/l}$ est en faveur d'une infection virale isolée. Entre ces deux valeurs existe un chevauchement rendant l'interprétation délicate[29].

La distinction entre les infections bactériennes et virales reste l'objet de recherche afin d'améliorer la pertinence de l'utilisation des antibiotiques. De nouveaux marqueurs sont régulièrement évalués. La mesure de l'expression des récepteurs des neutrophiles du complément, particulièrement CR1 (CD35) semble prometteuse, aboutissant, en associant un score clinique (clinical infection score), à une performance analytique d'une sensibilité de 98% et d'une spécificité de 97%[29].

3.5.2.2.2. Ionogramme sanguin et fonction rénale

La fonction rénale et un ionogramme sont nécessaires à la prise en charge des pneumopathies bactériennes hospitalisées. Une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique est possible. On recherchera des signes biologiques de syndrome hémolytique et urémique, complications possibles des infections à *Pneumocoques* (NFS avec recherche de schizocytes, numération plaquettaire, ionogramme, étude de la fonction rénale)[17].

3.5.2.2.3. Investigation à visée étiologique

3.5.2.2.3.1. Hémocultures

Moins de 10% des hémocultures prélevées chez les enfants suspects de pneumopathie bactérienne sont positives. La recherche d'une résistance à l'antibiothérapie justifie cet examen[36].

3.5.2.2.3.2. Prélèvement nasopharyngé

L'aspiration nasopharyngée, réalisable chez les enfants de moins de cinq ans, convient pour le diagnostic rapide de pneumopathies virales par immunofluorescence directe, PCR ou culture et pour le diagnostic par PCR de mycoplasme[36].

3.5.2.2.3.3. Examen cytobactériologique des crachats (ECBC)

L'ECBC, de réalisation difficile chez les enfants, n'a aucun intérêt en pratique courante. L'endoscopie bronchique et le lavage broncho-alvéolaire ne sont indiqués que dans les infections sévères avec absence d'amélioration malgré l'antibiothérapie[36].

3.5.2.2.3.4. Antigène soluble urinaire pneumococcique

La recherche dans les urines d'un antigène de paroi, le polysaccharide C, commun à tous les pneumocoques, à l'avantage d'être de réalisation aisée. Cependant, chez l'enfant, l'antigène soluble pneumococcique urinaire peut être positif en cours d'un simple portage nasopharyngé ou d'une otite, et est beaucoup moins spécifique que chez l'adulte[36].

3.5.2.2.3.5. Sérologies

Leur apport dans le diagnostic étiologique des infections respiratoires basses est important mais tardif, principalement utilisé pour le diagnostic de *Mycoplasma pneumoniae*. En effet la culture de ce germe, longue et difficile, est rarement pratiquée. La sérologie par méthode immuno enzymatique permet de rechercher des anticorps spécifiques sur deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle[36]. La présence d'IgM, une titration d'IgG initiale supérieure à 1,128 ou une multiplication par quatre du titre initial d'IgG sont évocateurs d'une infection. Une réaction croisée avec l'Adénovirus et *Legionella pneumophila* est possible. La recherche classique d'agglutinines froides, examen peu spécifique et peu sensible, ne se justifie pas en pratique courante. Le diagnostic de pneumopathie à *Chlamydia pneumoniae* repose également sur deux sérologies réalisées à 15 jours d'intervalles[36].

3.5.3. Les autres causes de détresse respiratoire

Toutes les détresses respiratoires ne sont pas dues à une PFLA. Il faut éliminer notamment :

- **Les pneumopathies virales :**

Le début est progressif avec atteinte des voies aériennes supérieures. Elles s'associent une fièvre à 39°C, une toux sèche, des frissons et quelques râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire. La radiographie thoracique montre une opacité hilifuge vers les bases avec des infiltrants hétérogènes. La PCR (polymérase Chain Reaction)

permet de mettre en évidence plusieurs agents viraux et montre la possibilité de coinfections[29].

- **Les bronchopathies :**

L'examen physique retrouve des râles bronchiques (sibilants et ronchi).

- **Carcinome bronchiolo-alvéolaire :**

Le début est insidieux avec altération de l'état général associé à un antécédent de tabagisme. La fibroscopie et les marqueurs tumoraux posent le diagnostic[29].

- **Atélectasie :**

C'est l'affaissement total ou partiel d'un poumon ou d'une partie (lobe) d'un poumon par absence de ventilation, alors que la circulation sanguine y est normale. La radiographie thoracique met en évidence une opacité homogène, systématisée, rétractile, unilatérale sans bronchogramme aérien[29].

- **Pneumonie tuberculeuse (Lobite tuberculeuse)**

Aspect d'une pneumonie banale associée à une fièvre brutale, vespérale, une toux productive de plus de 15 jours, une altération de l'état général (AEG). L'évolution est non favorable avec antibiothérapie (ATB). L'examen des crachats montre des Bacilles Acido-Alcool-Résistant (BAAR) ou Bacille de Koch (BK)[29].

- **Inhalation d'un corps étranger :**

Le syndrome de pénétration est le principal signe qui est un accès de suffocation aigue, brutale associée à des quintes de toux, cyanose chez un sujet apparemment normal. La radiographie thoracique objective le corps étranger si corps radio-opaque[29].

- **Obstruction des voies aériennes supérieures**

- **Insuffisance cardiaque aigue**

- **Choc septique**

- **Polypnée conséquence d'une acidose métabolique (acidocétose diabétique)**

3.6. Prise en charge

Aucun indicateur, tant clinique que biologique, ne peut donner sans équivoque une orientation étiologique dans le cadre de l'urgence. Les examens microbiologiques ont des résultats tardifs et leur interprétation reste délicate. Ainsi, sans appoint étiologique précis, le traitement est le plus souvent probabiliste[29].

La conduite thérapeutique peut se résumer à assurer un bon état nutritionnel et une hydratation adéquate, une liberté des voies aériennes supérieures et inférieures avec parfois une

oxygénothérapie substitutive, un contrôle de l'équilibre thermique et enfin à initier une antibiothérapie devant toute situation évocatrice de pneumopathie bactérienne. Ensuite trois questions se posent : quelle est la sévérité de la maladie ? Quel est le terrain sous-jacent ? Faut-il traiter le patient en externe ou bien doit-on le transférer à l'hôpital[29].

3.6.1. Critères d'hospitalisation

La majorité des pneumonies sont traitée en ambulatoire. Néanmoins certains critères doivent conduire à l'hospitalisation (voir critères de gravité).

3.6.2. Antibiothérapie

La place de l'origine bactérienne dans les pneumopathies aiguës communautaires justifie une antibiothérapie systématique. Le choix de l'antibiothérapie devra tenir compte de l'épidémiologie bactérienne et de la sensibilité aux antibiotiques des différents germes. La cible privilégiée au cours d'une pneumonie chez l'enfant de moins de 3 ans est le pneumocoque. Après l'âge de 3 ans les pneumonies virales sont fréquentes, et le mycoplasme et le pneumocoque sont les plus fréquemment retrouvés[28].

3.6.2.1. Pneumonie à *S. pneumoniae*

Le mécanisme de résistance aux β -lactamines est liée à des modifications des protéines de liaisons aux pénicillines (PLP). Selon les modifications d'une ou de plusieurs PLP, la diminution de la sensibilité concerne la pénicilline G seule ou en association à d'autres pénicillines (amoxicilline, céphalosporine). Le rapport de 2015 du Centre National de Référence (CNT) était d'un pourcentage de pneumocoque de sensibilité diminuée (intermédiaire + résistant) à la pénicilline (PSDP) dans les infections invasives de l'enfant de 17%. Le pourcentage d'insolite de sensibilité diminuée à l'amoxicilline était de 3% et au céfotaxime 1%. Il est essentiel de déterminer la concentration minimale inhibitrice à ces 3 antibiotiques lorsque le germe est isolé.

Compte tenu des critères pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de l'amoxicilline au niveau du parenchyme pulmonaire, l'amoxicilline reste la β -lactamine orale la plus efficace y compris sur les souches de sensibilité diminuée à la posologie de 80-100 mg/Kg/j en 3 prises[28].

La durée de l'antibiothérapie est courte. Il est difficile de transposer les études d'antibiothérapie à moins de 7 jours, des pays en voie de développement au pays où le diagnostic de la pneumonie repose sur une association clinique et radiologique. Néanmoins, ces études ont permis de

reconsidérer la durée de l'antibiothérapie dans les pays développés. Actuellement la durée de l'antibiothérapie doit être réfléchiée en fonction de la sévérité initiale et de la cinétique de l'amélioration pour la réduire entre 7 et 10 jours[28].

Les macrolides ne doivent plus être considérés comme actifs sur le pneumocoque. En 2014, le taux de résistance des pneumocoques aux macrolides chez l'enfant était de 23%.

En cas d'allergie sévère immédiate à la pénicilline, toutes les pénicillines et céphalosporines sont contre indiquées. Après l'âge de 6 ans, un traitement par pristinamycine (50 mg/Kg/j) peut être proposé par voie orale pendant 10 jours. Avant l'âge de 6 ans une hospitalisation est recommandée pour mise en place d'une antibiothérapie adaptée. Si le tableau clinique est sévère un traitement par céphalosporine de 3 è génération sera proposée sous surveillance médicale. En effet, le risque d'allergie croisée est extrêmement faible. Au décours, un bilan allergologique est nécessaire. Si l'allergie est de type retardé ou sans signe de gravité, il est possible de proposer une antibiothérapie à l'aide d'une céphalosporine par voie IV en hospitalisation[28].

3.6.2.2. Pneumonie à germes atypiques

Les germes atypiques sont naturellement résistants aux β lactamines car dépourvus de paroi, ainsi qu'à la rifampicine et au cotrimoxazole. Ils sont sensibles aux macrolides et fluoroquinolones. On dispose de peu de données sur la résistance. Le traitement recommandé est un macrolide: clarithromycine : 15 mg/kg/j en per os pendant 10 jours, josamycine : 50 mg/Kg/j en 2 prise pendant 14 jours, : 20 mg/kg/j sans dépasser 500 mg/j en une prise pendant 3 jours[28].

3.6.2.3. Pneumonie avec choc septiques :

La présence de signes en faveur d'un choc toxique doit conduire à une thérapie sur le germe et sur la toxine. Le germe en cause est le plus souvent S. aureus et plus rarement S. pyogène ou S. aureus résistant à la méticilline est retrouvé plus fréquemment dans une pneumonie avec choc toxique, justifiant ainsi un traitement par vancomycine en première intention associée à l'amoxicilline/acide clavulanique à forte dose (150 mg/kg/j en 3 prises) en raison de sa meilleure disponibilité intra pulmonaire sur le staphylocoque est multirésistant et s'il s'agit de S. pyogènes et à la clindamycine (40 mg/Kg/j en 3 prises) en raison de son activité antitoxique(son action sur le ribosome bactérien va permettre de bloquer la production d'exotoxine). La gravité du tableau nécessite un traitement par voie veineuse. L'adaptation de l'antibiothérapie est nécessaire dès la mise en évidence du germe et de son antibiogramme[28].

3.6.2.4. Pneumonie à *Haemophilus influenzae*

Le premier mécanisme de résistance aux β lactamines décrit est la production de β lactamines. Ces enzymes hydrolysent les aminopénicillines, les carbopénicillines et les uéidopénicillines et sont inhibées par l'acide clavulanique et les sulbactams. Actuellement le CNR de l'*Haemophilus influenzae* observe une décroissance des souches productrices de β lactaminase de 40% à la fin des années 1990 à 17% en 2006. Le deuxième mécanisme consiste à une altération d'origine chromosomique des protéines de liaison aux pénicillines entraînant une résistance aux β lactaminases. Ce mécanisme de résistance est retrouvé chez 23% des souches envoyées au CNR en 2006. Actuellement le traitement de première intention d'une pneumonie à *Haemophilus influenzae* est l'association amoxicilline/acide clavulanique : 80 mg/kg/j puis il est adapté en fonction de l'antibiogramme[17].

3.6.2.5. Pneumonie à *Mycoplasma catarrhalis*

Comme pour l'*Haemophilus influenzae*, le traitement de choix est l'association amoxicilline/acide clavulanique[17].

3.7. Complications et séquelles graves

3.7.1. Complications

Les pleuropneumopathies se définissent par l'association d'une infection pulmonaire et d'un épanchement pleural. Les germes les plus souvent en cause *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus*, très rarement *Mycoplasma pneumoniae*. Le traitement repose sur l'antibiothérapie intraveineuse (association vancomycine-céfotaxime ou céfotaxime-rifampicine), l'évacuation de l'épanchement initialement à visée diagnostique puis en fonction de l'intolérance respiratoire (ponction itérative, drainage thoracique, décortication chirurgicale)[29]. Certaines équipes préconisent une décorticotherapie après le contrôle infectieux mais aucune étude ne la valide. Les tableaux sont parfois impressionnants mais il faut être le moins invasif possible car la récupération est souvent complète. Depuis une dizaine d'années, il existe une recrudescence des pleuropneumopathies chez l'enfant, augmentation d'un facteur 4 à 5; les explications ne sont pas univoques : cofacteur viral, en particulier les virus influenza, surprescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) émergence de certaines souches virulentes de pneumocoque[29].

3.7.2. Séquelles

- Diminution de la fonction respiratoire

- Atélectasie séquellaire
- Dilatation des bronches
- Bronchiolites constrictives.[29]

3.8. Cas particuliers

3.8.1. Immunodépression

Les enfants porteurs de déficits immunitaires primitifs ou secondaires ont souvent initialement des signes respiratoires modérés lors d'atteintes infectieuses, par exemple une toux sèche persistante. La flore microbienne en cause regroupe celle déjà décrite chez l'enfant immunocompétent et des organismes habituellement à faible virulence chez l'hôte normal. La recherche doit comporter *pneumocystisjirovcii*, mycobactéries, *Nocardia*, *Legionella*, champignons, virus notamment CMV, ADV, VZV, Virus morbilleux[29].

3.8.2. Drépanocytose

Les enfants drépanocytaires présentent fréquemment des infections d'évolution parfois fatale en raison de la fréquence du pneumocoque. Ce facteur de risque par rapport à un enfant sain est évalué à 30 pour les septicémies et à 300 pour les méningites bactériennes. Concernant les pneumonies bactériennes, ce surrisque est évalué à 4 après l'âge de 4 ans[29].

3.8.3. Infection pulmonaire d'importation

La majorité des infections respiratoires reste due à un faible nombre de pathogènes. Mais la fréquence de plus en plus grande des déplacements lointains augmente le risque d'acquisition de germes inhabituels. Leur rareté ne doit pas occulter l'importance de leur diagnostic en raison des implications thérapeutiques. D'autre part, les patients soumis à des thérapies immunosuppressives agressives peuvent aussi développer des infections avec des pathogènes à priori non pathogènes[29].

3.8.4. Pneumopathies néonatales

Un tiers des décès dans le monde survient en période néonatale. Les pays en voie de développement représentent 96% de ce chiffre ; 10% de ces décès seraient représentés par les pneumonies néonatales. L'infection pulmonaire fait partie en général d'une infection systématique. Elle peut se déclarer rapidement dans la première semaine suivant la naissance, ou être différée les 3 semaines suivantes. L'épidémiologie dépend de l'environnement per-partum (fièvre maternelle, inhalation méconiale, rupture prolongée des membranes, etc.), du terme, des comorbidités[29].

Les formes précoces sont essentiellement d'origine bactériennes : streptocoque du groupe B, listériose, *Escherichia coli*.

D'autres bactéries sont parfois mises en évidence : *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, streptocoques non B. Les mycoplasmes génitiaux, *Ureaplasmaurealyticum* et *Ureaplasmaparvum*, malgré leur extrême fréquence, sont rarement en cause dans les pneumopathies aiguës. La principale infection virale est due au virus herpès simplex[29].

3.9. Prévention des pneumopathies aiguës

3.9.1. Mesures hygiéno-diététiques :

- * Arrêt du tabac.
- * Maintien de conditions hygrométriques satisfaisantes au domicile.
- * Traitement des foyers infectieux dentaires et sinusiens.
- * Kinésithérapie respiratoire de drainage autonome ou guidée quotidienne chez les tousseurs chroniques, facilitée par une hydratation correcte[36].

3.9.2. Nutrition suffisante

Les enfants dénutris courent un risque sensiblement plus élevé de décéder ou d'être atteints d'une incapacité. On estime que la dénutrition contribue à plus de la moitié des décès d'enfants dans les pays en voie de développement et que, jusqu'à l'âge de 4 ans, elle intervient dans plus d'un million de décès par pneumonie chaque année. Chez l'enfant, elle augmente le risque de pneumonie en affaiblissant d'une part le système immunitaire, qui a besoin d'un apport protéino-énergétique suffisant pour fonctionner correctement et, d'autre part, les muscles respiratoires, ce qui empêche l'enfant d'évacuer correctement les sécrétions encombrant les voies respiratoires[36].

3.9.3. Allaitement maternel exclusif :

Il est communément admis que les enfants allaités exclusivement au sein contractent moins d'infections et ont moins souvent de maladies graves que les autres. Le lait maternel contient les nutriments, les antioxydants, les hormones et les anticorps nécessaires à la survie et au développement de l'enfant, et en particulier au bon fonctionnement du système immunitaire[36]. Pourtant, dans les pays en voie de développement, seul un tiers des nourrissons sont allaités exclusivement au sein jusqu'à l'âge de 6 mois. Les nourrissons de moins de 6 mois qui ne sont pas allaités exclusivement au sein courent cinq fois plus de risque de mourir de

pneumonie que les autres et un risque subsiste pour les nourrissons de 6 à 11 mois si la mère ne les allaitent plus du tout[36].

3.9.4. Apport en zinc :

Les enfants qui ont une carence en nutriment, notamment en zinc, risque davantage de contracter une pneumonie et d'en mourir. De plus en plus de travaux de recherche soulignent que le zinc est essentiel à la survie, et diminue notamment la morbidité par pneumonie. L'apport en zinc contribue à réduire l'incidence et à atténuer la gravité de la pneumonie. Un essai contre placebo a montré, en particulier qu'un apport en zinc en phase aiguë d'une pneumonie sévère raccourcissait la durée de la maladie, l'atténuait et réduisait le nombre d'échec thérapeutique. Les experts de la santé publique et de la nutrition envisagent actuellement d'améliorer l'apport en zinc des enfants[36].

3.9.5. Vaccination

Trois vaccins permettraient d'éviter que des millions d'enfants meurent de pneumonie car ils réduisent l'incidence des pneumonies bactériennes dues au *Streptococcus pneumoniae* (PCV-13) et à *Haemophilus influenzae* type b (vaccin anti Hib) et celles consécutives à des graves complications de la rougeole (vaccin antirougeoleux).[36]

*** Vaccination antipneumococcique conjugué (PCV-13*) :**

Dans les pays en voie de développement, le *Streptococcus pneumoniae* est couramment dans les cas graves de pneumonie de l'enfant. Le PCV-13 n'a été mis au point que récemment. Le PCV-13 est efficace sur les 13 sérotypes de *Pneumocoque*.

Il contribue à la réduction des cas de pneumonies dues au *Pneumocoque* d'environ 90%, des cas de méningites, d'otite moyenne aiguë et de sinusite dus au *Pneumocoque* d'environ 95%. Il a été introduit au programme élargi de vaccination du Mali en 2013. Il est administré au nourrisson et aux jeunes enfants de moins de 2 ans[36].

*** Vaccination antipneumococcique (Pneumo 23*)**

Il est recommandé chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans. Il est indiqué aussi chez le sujet porteur d'une maladie cardio-vasculaire ou respiratoire chronique, le diabétique, en cas de brèche cérébro-méningée, de drépanocytose, de splénectomie, chez le patient immunodéprimé, le patient infecté par le VIH[36],

- tous les 5 ans ;

- dépourvue d'effet secondaire ;
- efficacité de l'ordre de 60% ;

*** Vaccination contre *Haemophilus influenzae***

Dans les pays en voie de développement, de nombreuses pneumonies et méningites sont provoquées par le *Hib*. On estime qu'il y a 2 à 3 millions de cas graves d'infection à *Hib* par an. Le vaccin anti-Hib est disponible depuis plus de 10 ans[36].

*** Vaccination antirougeoleux**

La rougeole est une infection virale aigüe qui, chez l'enfant guérie souvent spontanément. Mais des complications potentiellement invalidantes ou mortelles sont relativement courantes notamment chez les enfants dénutris et malnutris ou dont le système immunitaire est affaibli[36]. La pneumonie est une grave complication de la rougeole et la principale cause de décès des suites de cette maladie dans le monde. Diminuer l'incidence de la rougeole chez le jeune enfant grâce à la vaccination contribuerait donc à faire baisser le nombre de décès par la pneumonie. Les pays développés disposent depuis 40 ans d'un vaccin antirougeoleux sûr et efficace dont la couverture mondiale était estimée à 76% en 2004. Toute fois en dépit des progrès considérables de la couverture vaccinale, 30 à 40 millions d'enfants contractent la rougeole chaque année[36].

METHODOLOGIE

II. MATERIELS ET METHODES

1. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali.

1.1. Présentation de l'Hôpital du Mali

L'Hôpital du Mali est un centre de 3ème référence au Mali et est situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en commune VI du district de Bamako.

L'Hôpital du Mali est une structure née du fruit de la collaboration entre la République Populaire de Chine et celle du Mali. Il a été inauguré en 2010 et comporte :

- Un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, le service d'accueil des urgences et la réanimation ;
- Un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend les services de chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et la gynécologie), la médecine-endocrinologie et la pédiatrie ;
- Un service de radiothérapie ;
- Un bâtiment pour angiographie en chantier ;
- Un nouveau bloc d'hospitalisation des malades du COVID-19 ;
- Un nouveau service des urgences, de la réanimation et une unité de procréation médicalement assistée (PMA) ; ces nouveaux blocs sont provisoirement affectés à la réanimation et aux urgences COVID-19 et
- Une unité de banque de sang

1.2. Présentation du service de Pédiatrie

Le service de pédiatrie est composé d'unités et de sous-unités :

- L'unité d'hospitalisation composée de trois sous-unités : une sous unité de néonatalogie, de pédiatrie générale et des urgences pédiatriques.
- L'unité de consultation externe composée de 3 boxes de consultation.

Le service a une capacité de 40 lits. Le personnel comprend treize (13) agents dont trois (3) pédiatres, un (1) médecin généraliste, trois (3) assistants médicaux, un (1) technicien

supérieur, deux (2) infirmières obstétriciennes, une aide-soignante. Il accueille les enfants malades en permanence de jour comme de nuit.

Les missions assignées au service de la pédiatrie sont le diagnostic et le traitement curatif chez les enfants, la prévention des maladies à transmission mère-enfant, les formations et les activités de recherche.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique rétrospective couvrant la période de janvier 2016 à décembre 2020 et prospective allant de janvier à décembre 2021.

3. Population d'étude

Tous les enfants de 1 à 60 mois hospitalisés pour pneumonie franche lobaire aigüe durant la période d'étude. Cette population a été regroupée en 4 classes d'âges : < 12 mois, 12-24 mois, 25-36 mois, 37-48mois et 49-60mois.

3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude, les enfants de 1 à 60 mois hospitalisés dont la radiographie standard du thorax et/ou un scanner thoracique a révélé une opacité systématisée (lobaire ou segmentaire) associée à un des symptômes respiratoires et infectieux (fièvre, toux, polypnée, dyspnée, cyanose, diminution du murmure vésical et des râles crépitants).

3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- les enfants de 1 à 60 mois hospitalisés pour pneumopathies avec une opacité non systématisée à la radiographie du thorax ;
- les enfants de 1 à 60 mois hospitalisés pour détresse respiratoire associée à un syndrome infectieux et une atélectasie ;
- les enfants de 1 à 60 mois hospitalisés pour PFLA dont les dossiers médicaux sont inexploitable ;
- les enfants de 1 à 60 mois hospitalisés pour PFLA dont les parents n'ont pas donné leurs consentements pour participer à l'étude pour la partie prospective.

4. Echantillonnage : Il a été calculé de la manière suivante : $n = \frac{z^2 pQ}{i^2}$ avec $Q = 1-P$

n = taille de l'échantillon ; p = prévalence estimative de la pneumonie(12,43%) ; i = précision souhaitée(5%) ; z = niveau de confiance(1,96).

Appliquons la formule : $n = (1,96)^2.(0,1243).(0,8757)/(0,05)^2=167,26$

n= 167,26

5. Les variables

Les variables étudiées étaient de 4 ordres :

- **Les données sociodémographiques**

Comme le sexe, l'âge, la résidence, la provenance et le niveau d'instruction et la profession des parents ;

- **Les données cliniques**

Comme le mode d'admission, le statut vaccinal, les signes cliniques de la fonction respiratoire, l'état nutritionnel, le délai d'apparition des symptômes, la notion d'antibiothérapie avant l'admission.

- **Les données paracliniques**

Comme l'hémogramme, l'hémoculture, la radiographie standard du thorax et parfois le scanner thoracique.

- **Les données thérapeutiques et évolutives**

Comme les éléments du traitement médical et /ou chirurgical, la durée d'hospitalisation, les complications et l'évolution intra hospitalière de la maladie.

6. Définitions opérationnelles [12 ; 15 ; 24]

Critères du diagnostic de la pneumonie : Le diagnostic de la pneumonie nécessite la combinaison de l'évaluation clinique (fièvre, toux, polypnée, dyspnée, cyanose, diminution du murmure vésical et des râles crépitants), de l'imagerie radiologique (opacité dense, homogène, systématisé avec bronchogramme aérique de topographie volontiers apicale ou lobaire toujours unilatéral) et d'examens biologiques (hyperleucocytose, CRP et PCT positives et hémoculture).

Détresse respiratoire : toutes les difficultés respiratoires liées à une perturbation des échanges gazeux.

Toux : expiration brusque et bruyante précédée et suivie d'une inspiration forcée secondaire à l'irritation des zones réflexogènes.

Geignement : cri languissant, parfois étouffé et plaintif audible au stéthoscope et/ou à l'oreille.

Fièvre : température corporelle supérieure à 37,5°C.

Anémie légère chez les enfants de moins de 5 ans : taux d'Hb compris entre 10 et 10,9 g/dl.

Anémie modérée chez les enfants de moins de 5 ans : taux d'Hb compris entre 7 et 9,9 g/dl.

Anémie grave chez les enfants de moins de 5 ans : taux d'Hb < 7 g/dl.

Hyperleucocytose : taux de globules blancs > 17 000 /mm³

Leucopénie : taux de globules blancs < 5 000 /mm³

Hyperplaquettose : taux de plaquettes > 500 000 /mm³

Thrombopénie : taux de plaquettes < 195 000 /mm³

Protéine C réactive (CRP) positive > 6 mg/l.

Guérison : tout enfant libéré après amélioration ou disparition des signes d'admission, avec des conseils et un bulletin de sortie.

Complications : évolution défavorable au cours de l'hospitalisation.

Décès : tout enfant dont l'issue s'est soldé par la mort après délivrance du certificat de décès.

Abandon : Sortie contre avis médical.

7. Saisie et Analyse des données

Les données étaient collectées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation des enfants de 1 à 60 mois admis pour pneumonie franche lobaire aigue pendant la période d'étude. Les données manquantes ont été complétées par le registre d'hospitalisation et du laboratoire d'analyse biomédicale de l'Hôpital du Mali. Elles ont été saisies, enregistrées et analysées avec le logiciel SPSS version 23.0. Le logiciel Word version 2016 et Excel ont été utilisés pour la rédaction et le traitement des tableaux. Les comparaisons de proportion étaient effectuées par le test du Fisher et le Khi2. Le seuil de significativité était fixé à $p < 0,05$.

8. Collecte et déroulement de l'enquête

8.1. Etude rétrospective :

Elle consistait à examiner les dossiers médicaux des enfants de 1 à 60 mois souffrant de pneumonie franche lobaire aigue afin d'inclure ceux qui sont exploitables dans notre étude. Le recueil des données était fait à partir d'une fiche d'enquête élaboré à cet effet. Dans ce questionnaire étaient mentionnées les caractéristiques sociodémographiques des parents et des enfants, les caractéristiques cliniques, paracliniques et l'évolution intra hospitalière des enfants.

8.2. Etude prospective :

Elle concernait les enfants venus en consultation externes ou ceux référés par d'autres structures étaient les patients.

- Tous les enfants de 1 à 60 mois admis pour toux, gêne respiratoire, douleur thoracique et fièvre avec une opacité systématisée à la radiographie du thorax ont été recrutés. Les parents de chaque patient ont été interrogés minutieusement sur l'identité, la provenance, l'âge, le statut vaccinal, la date de début de la maladie, les signes cliniques fonctionnels et la notion de traitements antibiotique au préalable.

- Ensuite un examen physique général était effectué pour évaluer la gravité de la détresse respiratoire et du syndrome infectieux afin de prendre une décision thérapeutique en urgence.

- Au terme de cet examen clinique une radiographie du thorax de face standard était demandée pour confirmer le diagnostic. L'appareil de radiographie utilisé était de marque WDM année 2009 avec une imprimante AGFA DRY STAR 5503 et un numériseur de développement semi numérique des images.

✓ **Technique de réalisation de l'examen :**

L'examen a été réalisé sans préparation

Nourrisson et enfants : l'examen est réalisé en décubitus dorsal, la plaque est placée dans le dos. Nous avons utilisé une basse tension en incidence antéro-postérieure. Les critères de réussite étaient obligatoires pour qu'elle soit interprétable. Elle devrait être :

- Une radiographie de face : égale distance entre le bord interne des clavicules et la ligne des épineuses ;
- Une radiographie en inspiration profonde : 6 arcs costaux antérieurs au-dessus de la coupole diaphragmatique chez l'enfant et 5 arcs antérieurs pour le nourrisson ;
- Une radiographie ni sur exposée ni sous exposée : visualisation de l'arborisation artérielle pulmonaire rétro cardiaque.

✓ **Lecture** : les clichés ont été interprétés par un radiologue senior (Pr Mody Camara et Pr Mohammed Maba Traoré).

Dans certaines situations nous avons eu recours à l'échographie transthoracique ou au scanner thoracique pour éliminer les autres diagnostics ou rechercher les pathologies sous-jacentes.

- Les examens biologiques et bactériologiques étaient ensuite demandés pour la recherche des étiologies.

Il s'agissait de la NFS, la CRP, l'hémoculture en cas de fièvre (Température axillaire $\geq 38^{\circ}\text{C}$). Les prélèvements étaient réalisés dans le service de pédiatrie et amené immédiatement au laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital du Mali.

9. Aspects éthiques

Les bonnes pratiques médicales ont été respectées. Les données seront utilisées pour des fins de recherche. L'autorisation verbale des responsables de l'hôpital et celle des parents des enfants ont été obtenues pour l'utilisation des données.

Les informations recueillies n'étaient accessibles qu'aux seules personnes impliquées dans l'étude. Certaines données ont été discutées au besoin avec d'autres personnes de l'équipe soignante dans le respect strict du secret professionnel partagé. La codification a permis de sécuriser les données collectées.

10. Diagramme de GANTT

Période	Jan/ Fev 2021	Mar/ Avr 2021	Mai/ Juin 2021	Juil/ Aout 2021	Sept/ Oct 2021	Nov/ Dec 2021	Jan/ Fev 2022	Mar/ Avr 2022	Mai/ Juin 2022	Juil/ Aout 2022	Sept/ Oct 2022
Protocole											
Généralités											
Collecte des données											
Rédaction											
Revue de la Littérature											
Correction											
Soutenance											

RESULTATS

III. RESULTATS

1. ETUDE DESCRIPTIVE

1.1. Fréquence :

Sur les 9091 enfants de 0-15 ans hospitalisés de Janvier 2016 à Décembre 2021, nous avons enregistré 226 cas de pneumonie franche lobaire aigue soit une fréquence de 2,48%. La fréquence était égale à 12.43% sur les 1818 enfants de 1 à 60 mois.

1.2. Diagramme de FLUX :

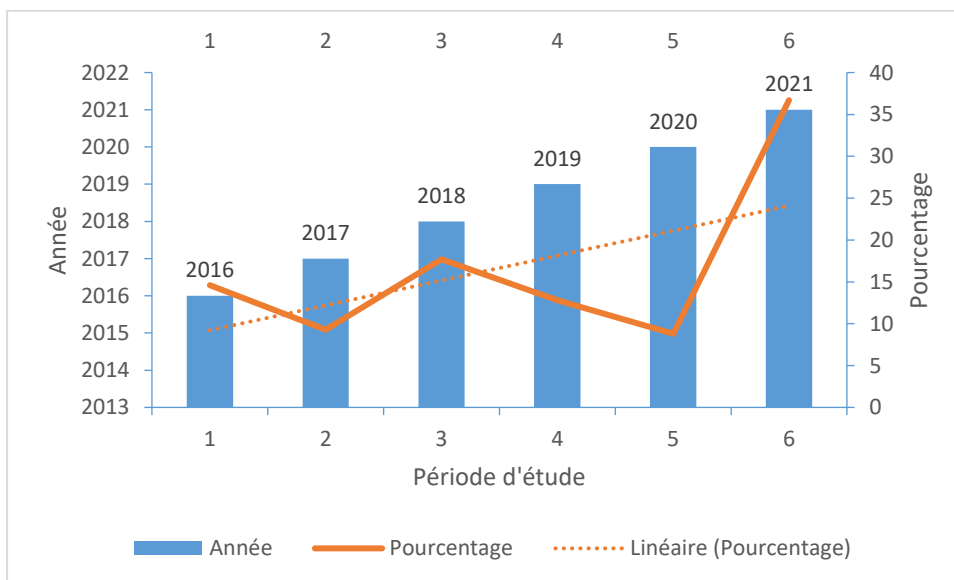
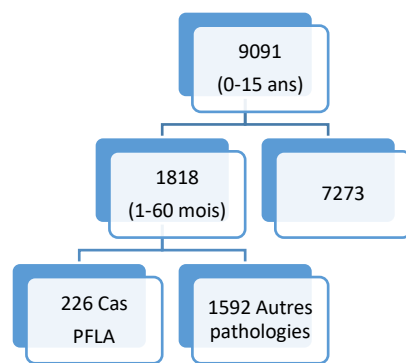


Figure 10. Evolution de la pneumonie dans le service de pédiatrie de 2016 à 2021.

De 2016 à 2021, le nombre de cas de PFLA confirmées radiologiquement a tendance à augmenter.

1. 3. Caractéristiques socio démographiques

➤ Age :

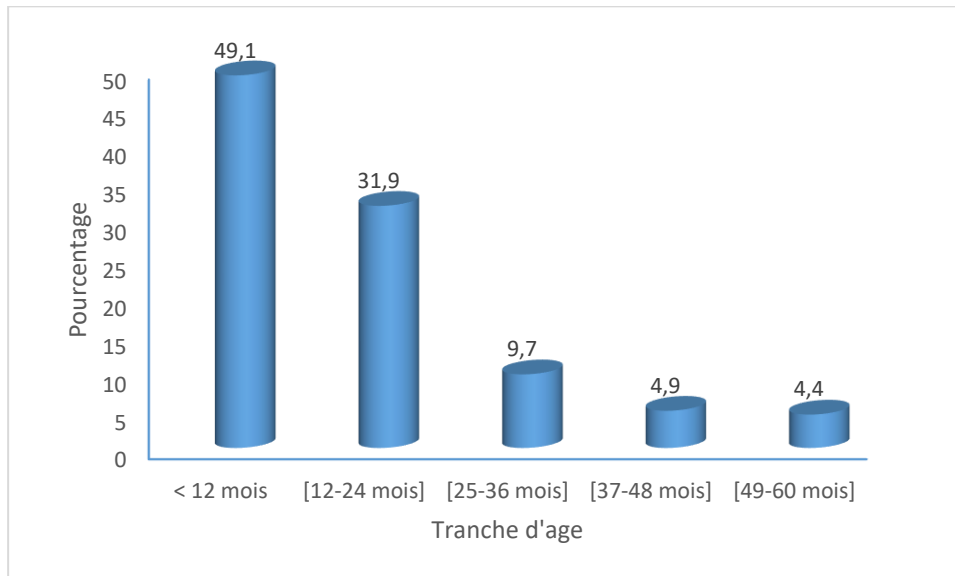


Figure 11. Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge.

Les enfants de moins de 12 mois sont les plus touchés soit 49,1% des cas. La moyenne d'âge était de 17,55 mois avec des extrêmes de 1 mois et 60 mois.

➤ Sexe :

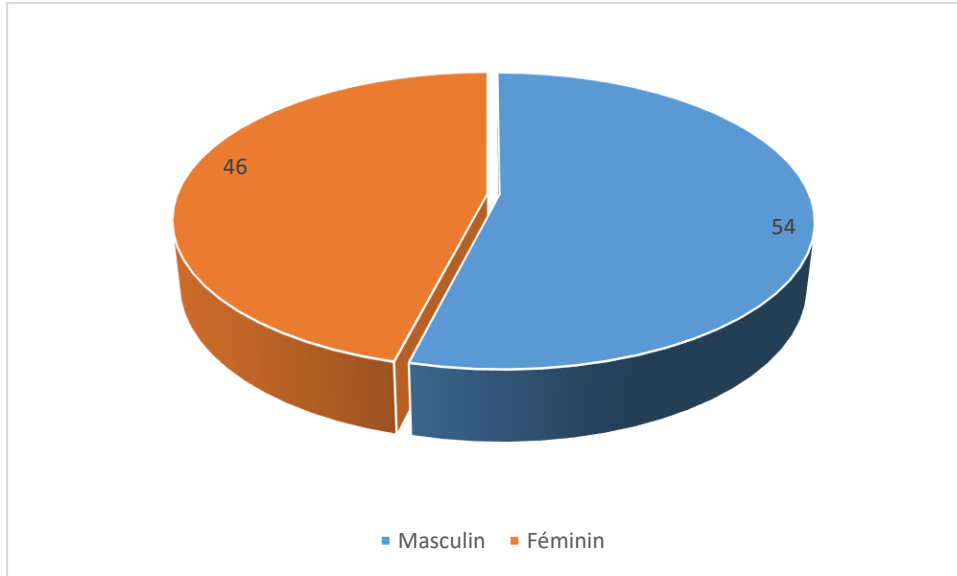


Figure 12. Répartition des enfants en fonction du sexe.

Le sexe masculin était représenté dans 54% des cas avec un sex ratio de 1,17.

Tableau III. Répartition des enfants en fonction de leurs résidences.

Résidence	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Rurale	50	22,1
Urbaine	176	77,9
Total	226	100,0

La résidence urbaine avait représenté 77,9% du milieu d'habitation des enfants.

Tableau IV. Répartition des enfants en fonction de leurs provenances.

Provenance	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Domicile	67	29,6
CSCOM	29	12,8
CSREF	61	27,0
Hôpital	48	21,2
Structures privées	21	9,3
Total	226	100,0

Dans 29,6% des cas, les enfants venaient directement du domicile.

1.4. Caractéristiques cliniques

Tableau V. Répartition des enfants en fonction du motif d'hospitalisation.

Motifs hospitalisation	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Fièvre	14	6,2
Toux	20	8,8
Gêne respiratoire	93	41,2
Trouble digestif	14	6,2
Fièvre et toux	13	5,8
Fièvre et gêne respiratoire	39	17,3
Fièvre et trouble digestif	8	3,5
Toux et gêne respiratoire	21	9,3
Gêne respiratoire ; toux et trouble digestif	1	0,4
Fièvre ; toux ; gêne et trouble digestif	2	0,9
Fièvre ; toux et gêne respiratoire	1	0,4
Total	226	100,0

La gêne respiratoire était le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 42,2%.

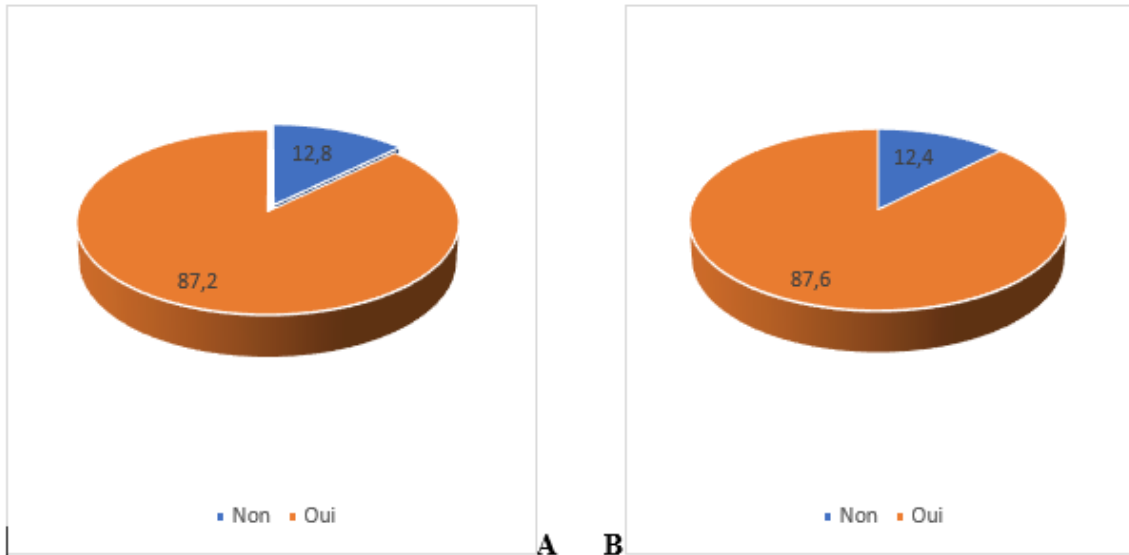


Figure 13 A. Répartition des enfants selon la couverture du vaccin anti-Haemophilus b.

Figure 13 B. Répartition des enfants selon la couverture du vaccin anti-Pneumocoque 13 valents.

La couverture du vaccin anti-haemophilus b était de 87,2% et celle du vaccin anti-peumocoque était de 87,6%.

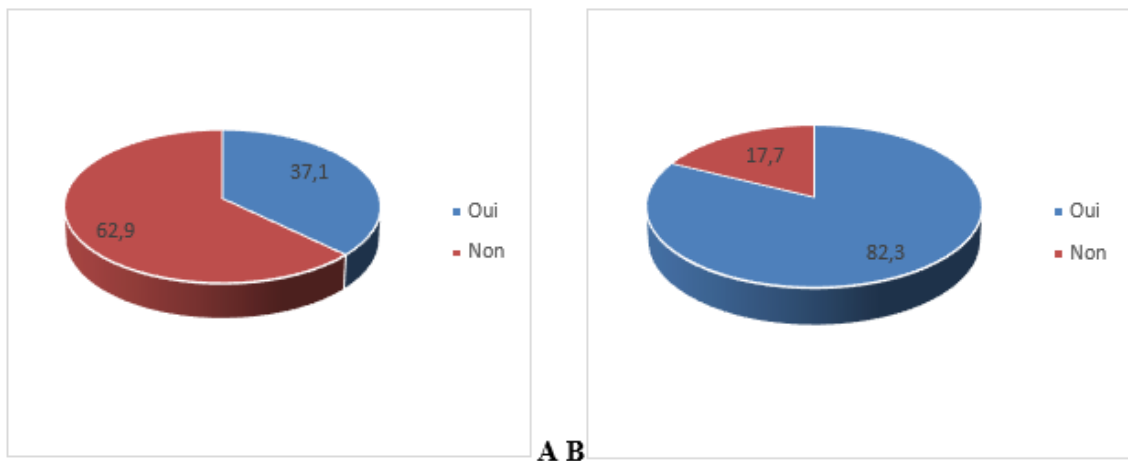


Figure 14 A. Répartition des enfants selon la présence d'infections ORL.

Figure 14 B. Répartition des enfants en fonction d'une antibiothérapie préalable.

Les enfants présentant une porte d'entrée ORL représentaient 37,1%.

Une grande majorité des enfants soit 82,3% avaient reçu des antibiotiques avant leurs admissions.

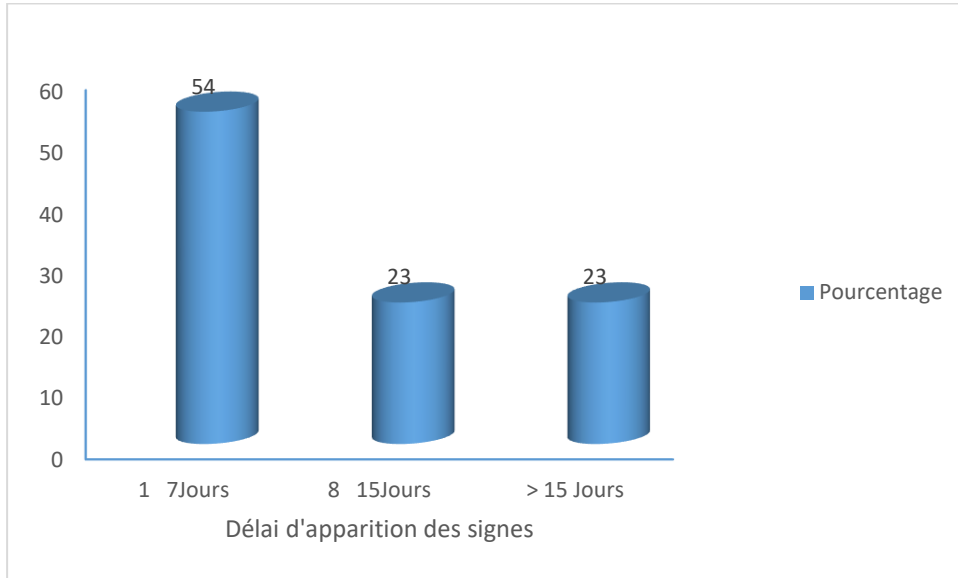


Figure 15. Répartition des enfants en fonction du délai d'apparition des signes.

La plupart des enfants consultaient à la 1ère semaine d'apparition des signes.

Tableau VI. Répartition des enfants en fonctions des signes généraux.

Signes généraux	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Notion de fièvre	192	85,0
Altération de l'état général	79	35,0

La fièvre était le plus fréquent des signes généraux avec 85,0%.

Tableau VII. Répartition des enfants en fonction des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Toux	189	83,6
Geignement	131	58,0
Troubles digestifs	64	28,3

Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient la toux (83,6%) suivie du geignement (58,0%) et des troubles digestifs (28,3%).

Tableau VIII. Répartition des enfants en fonction des signes physiques.

Signes physiques	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Conjonctives	79	35,0
Signes de lutte	167	73,9
Matité	101	44,7
Auscultation pulmonaire	223	98,7
anormale(râles crépitants, souffle tubaire, VV perçues, MV diminué)		
Splénomégalie	4	1,8
Hépatomégalie	15	6,6

Les anomalies à l'auscultation pulmonaire ont été constatées chez 223 soit une proportion de 98,7%.

Tableau IX. Répartition des enfants en fonction de l'état nutritionnel.

Etat nutritionnel	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Normal	134	59,3
MAM	7	3,1
MAS	85	37,6
Total	226	100,0

L'état nutritionnel normal était le plus fréquent des états nutritionnels avec 59,3%.

Tableau X. Répartition des enfants en fonction des pathologies associées.

Pathologies associées	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
MAS	76	33,6
Rougeole	8	3,5
MAM	5	2,2
CIV	5	2,2
CIA	2	0,9
Drépanocytose	1	0,4
Fistule trachéo-œsophagienne	1	0,4
Absence d'association	128	56,6
Total	226	100,0

La PFLA était associée à la malnutrition aiguë sévère chez 76 enfants sur les 226 soit 33,6%.

1.5. Caractéristiques paracliniques

1.5.1. Aspects biologiques

Tableau XI. Répartition des enfants en fonction de la réalisation de l'hémogramme.

NFS	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Réalisée	213	94,2
Non Réalisée	13	5,8
Total	226	100,0

La numération de la formule sanguine était réalisée chez une grande proportion des enfants soit 94,2%.

Tableau XII. Répartition des enfants en fonction de la classification de l'anémie.

Classification de l'anémie	Fréquence (n=213)	Pourcentage (%)
Pas d'anémie	57	26,8
Anémie légère	49	23,0
Anémie modérée	79	37,1
Anémie sévère	28	13,1
Total	213	100,0

L'anémie a été constatée chez la majorité des enfants (156) soit 73,2%. Elle était modérée chez 37,1%, légère chez 23% et sévère chez 13,1%.

Tableau XIII. Répartition des enfants en fonction de la classification des globules blancs.

Classification de Globules blancs	Fréquence (n=213)	Pourcentage (%)
Normale	137	64,3
Leucopénie	7	3,3
Hyperleucocytose	69	32,4
Total	213	100,0

Soixante-seize enfants sur 213 ont présenté des anomalies des globules blancs soit 35,7%. Il s'agissait d'une hyperleucocytose chez 32,4% des enfants et d'une leucopénie chez 3,3% des enfants. Le taux moyen de GB était 17 676/mm³ avec des extrêmes de 1 600 et 148 000/mm³.

Tableau XIV. Répartition des enfants en fonction de la classification des plaquettes.

Classification de Plaquettes	Fréquence (n=213)	Pourcentage (%)
Normale	111	52,1
Thrombopénie	61	28,6
Hyperplaquettose	41	19,2
Total	213	100,0

Les 213 enfants qui ont bénéficié l'hémogramme, 102 d'entre eux ont présenté des anomalies des plaquettes soit 47,8%. Il s'agissait d'une thrombopénie chez 28,6% des enfants et d'une hyperplaquettose chez 19,2% des enfants.

Tableau XV. Répartition des enfants en fonction du résultat de la CRP.

CRP	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Positive	175	77,4
Négative	38	16,8
Non réalisée	13	5,8
Total	226	100,0

La protéine C réactive était positive chez la plupart des enfants (175) soit une fréquence de 77,4%.

Tableau XVI. Répartition des enfants en fonction du résultat de l'hémoculture.

Résultats de l'hémoculture	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4	1,8
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	1,3
<i>Proteus mirabilis</i>	2	0,9
Non réalisée	217	96,0
Total	226	100,0

L'hémoculture a été réalisée chez 9 enfants sur les 226 soit 3,9%. Le *Streptococcus pneumoniae* a été isolé chez 4/9 enfants soit 44,4%, le *Staphylococcus aureus* chez 3/9 enfants soit 33,3% et le *Proteus mirabilis* chez 2/9 enfants soit 22,2%.

1.5.2. Aspects radiologiques

Tableau XVII. Répartition des enfants selon les caractéristiques de la lésion à la radiographie et/ou TDM thoracique.

Résultats de la radio et/ou TDM	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
PFLA droite	139	61,5
PFLA gauche	42	18,6
P. Segmentaire D	9	4,0
P. Segmentaire G	5	2,2
P. Segmentaire bilatérale	31	13,7
Total	226	100,0

La PFLA droite était l'atteinte pulmonaire la plus fréquente (61,5%) suivie de la PFLA gauche (18,6%), de la pneumonie franche segmentaire bilatérale aigue (13,2%) et de la pneumonie franche segmentaire gauche aigue (2,2%).

1.6. Caractéristiques thérapeutiques et évolutives

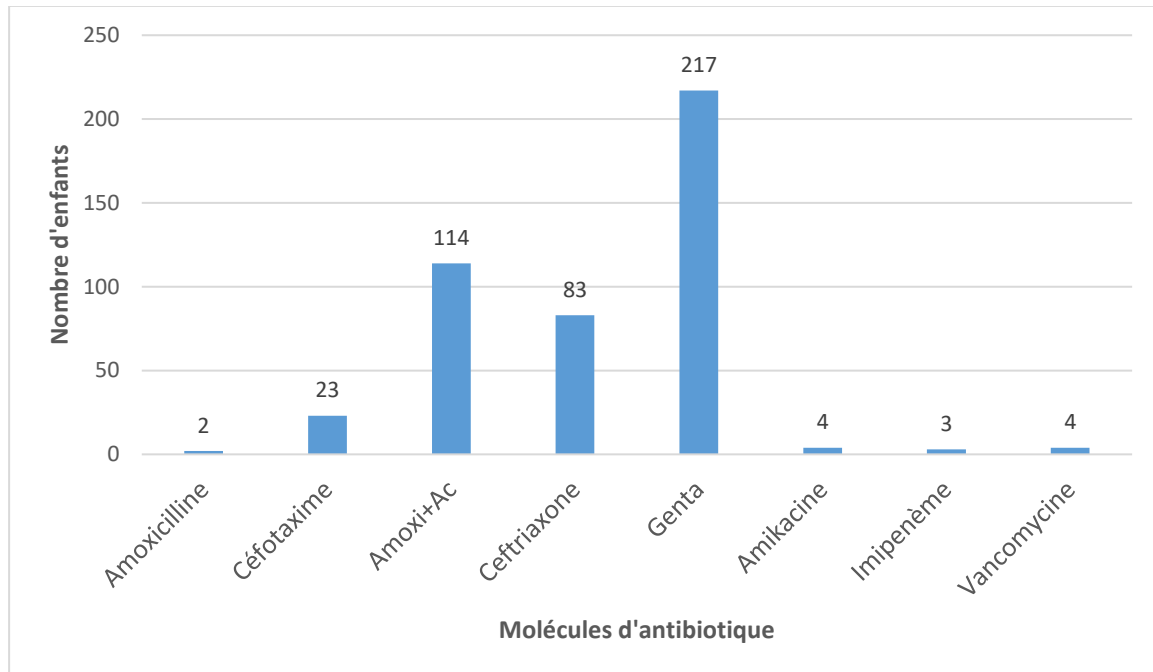


Figure 16 : Répartition des enfants en fonction de l'antibiothérapie.

L'amoxicilline/acide clavulanique a été utilisée chez plus de la moitié de nos enfants (50,4%) associée ou non à la gentamicine.

Tableau XVIII. Répartition des enfants en fonction de la durée d'hospitalisation.

Tranches de durées		
d'hospitalisation(jours)	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
<8	146	64,6
[8-14]	57	25,2
[15-21]	23	10,2
Total	226	100,0

La tranche de durées d'hospitalisation était presque toujours < 8 jours avec 64,6%. La moyenne de durées d'hospitalisation était de 7,28% avec les extrêmes de 0 et 43 jours.

Tableau XIX. Répartition des enfants en fonction des complications.

Complications	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Pleurésie	50	22,1
Abcès du poumon	5	2,2
Pneumothorax	3	1,3
Atélectasie	1	0,4
Sans complication	167	73,9
Total	226	100,0

La pleurésie était la complication la plus fréquente (22,1%) suivie de l'abcès du poumon (2,2%) et de pneumothorax (1,3%).

Tableau XX. Répartition des enfants en fonction de l'évolution intra hospitalière.

Evolution intra hospitalière	Fréquence (n=226)	Pourcentage (%)
Guérison	166	73,5
Complications	19	8,4
Décès	35	15,5
Abandon	6	2,7
Total	226	100,0

Le taux de guérison était de 73,5% et le taux de létalité était de 15,5%. Dix-neuf enfants sur les 226 ont eu des complications et la famille de 6 de nos enfants ont demandé la sortie contre avis médical.

2. ETUDE ANALYTIQUE

Tableau XXI. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de l'âge.

Tranche d'âge (mois)	Evolution intra hospitalière				
	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	Total(%)
< 12	76,6	1,8	3,6	18,0	100,0
[12-24]	70,8	9,7	2,8	16,7	100,0
[25-36]	77,3	13,6	0	9,1	100,0
[37-48]	72,7	18,2	0	9,1	100,0
[49-60]	50,0	50,0	0	0	100,0
Total	73,5	8,4	2,7	15,5	100,0

p=0,005.

La mortalité était plus élevée chez les enfants de moins de 12 mois (18,0%) avec une différence statistiquement significative (p=0,005).

Tableau XXII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et du sexe.

Sexe	Evolution intra hospitalière				
	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	Total(%)
Masculin	73,8	10,7	0,8	14,8	100,0
Féminin	73,1	5,8	4,8	16,3	100,0
Total	73,5	8,4	2,7	15,5	100,0

p=0,178

La mortalité était plus élevée chez les filles (16,3%) sans différence statistiquement significative (p=0,178).

Tableau XXIII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de leurs résidences.

Evolution intra hospitalière					
Résidence	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	Total(%)
Rurale	52,0	12,0	4,0	32,0	100,0
Urbaine	79,5	7,4	2,3	10,8	100,0
Total	73,5	8,4	2,7	15,5	100,0

p=0,001

La mortalité était plus élevée chez les enfants provenant des zones rurales (32,0%) avec une différence statistiquement significative (p=0,001).

Tableau XXIV. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de leurs provenances.

Evolution intra hospitalière					
Provenance	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	Total(%)
Domicile	82,1	4,5	3,0	10,4	100,0
CSCOM	65,5	0	6,9	27,6	100,0
CSREF	68,9	13,1	3,3	14,8	100,0
Hôpital	70,8	16,7	0	12,5	100,0
Structures privées	76,2	0	0	23,8	100,0
Total	73,5	8,4	2,7	15,5	100,0

Le taux de mortalité était plus élevé chez les enfants provenant des CSCOM avec 27,6%.

Tableau XXV. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et du délai d'apparition des signes.

Délai d'apparition des signes (jours)	Evolution intra hospitalière				Total(%)
	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	
1 - 7	79,5	3,3	3,3	13,9	100,0
8 - 15	53,8	21,2	3,8	21,2	100,0
> 15	78,8	7,7	0	13,5	100,0
Total	73,5	8,4	2,7	15,5	100,0

p=0,02

La mortalité était plus élevée chez les enfants qui ont consulté plus de 8 jours après le début de la maladie (34,7%) sans différence statistiquement significative (p=0,02).

Tableau XXVI. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des pathologies associées.

Pathologies associées	Evolution intra hospitalière				Total (%)
	Guérison (%)	Complication (%)	Abandon (%)	Décès (%)	
MAS	76,3	5,3	2,6	15,8	100,0
MAM	100,0	0	0	0	100,0
Drépanocytose	100,0	0	0	0	100,0
CIA	100,0	0	0	0	100,0
CIV	60,0	0	0	40,0	100,0
Fistule trachéo-œsophagienne	100,0	0	0	0	100,0
Sans association	71,1	11,7	3,1	14,1	100,0
Rougeole	62,5	0	0	37,5	100,0
Total	73,5	8,4	2,7	15,5	100,0

p=0,827

La mortalité était plus élevée chez les enfants qui avaient une CIV (40,0%) sans une différence statistiquement significative (p=0,827).

Tableau XXVII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des lésions radiologiques et/ou TDM.

Résultats de la radio et/ou TDM	Evolution intra hospitalière				Total(%)
	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	
PFLA droite	66,9	10,8	3,6	18,7	100,0
PFLA gauche	81,0	9,5	0	9,5	100,0
P. Segmentaire D	100,0	0	0	0	100,0
P. Segmentaire G	80,0	0	0	20,0	100,0
P. Segmentaire bilatérale	83,9	0	3,2	12,9	100,0
Total	73,5	8,4	2,7	15,5	100,0

p=0,404

La mortalité était plus élevée chez les enfants souffrant de la pneumonie franche segmentaire gauche (20,0%) sans différence statistiquement significative (p=0,404).

Tableau XXVIII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et de la gravité de l'anémie.

Classification de l'anémie	Evolution intra hospitalière				Total(%)
	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	
Pas d'anémie	73,7	10,5	0	15,8	100,0
Anémie légère	69,4	12,2	4,1	14,3	100,0
Anémie modérée	81,0	7,6	1,3	10,1	100,0
Anémie sévère	78,6	3,6	3,6	14,3	100,0
Total	76,1	8,9	1,9	13,1	100,0

p=0,678

La mortalité était plus élevée chez les enfants présentant une anémie (38,7%) sans une différence statistiquement significative (p= 0,678).

Tableau XXIX. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des anomalies des globules blancs.

Classification de Globules blancs	Evolution intra hospitalière				
	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	Total(%)
Normale	74,5	11,7	0,7	13,1	100,0
Leucopénie	57,1	0	14,3	28,6	100,0
Hyperleucocytose	81,2	4,3	2,9	11,6	100,0
Total	76,1	8,9	1,9	13,1	100,0

La mortalité était plus élevée chez les enfants qui avaient une leucopénie (28,6%).

Tableau XXX. Répartition des enfants en fonction de l'évolution et des anomalies des plaquettes.

Classification de Plaquettes	Evolution intra hospitalière				
	Guérison(%)	Complications(%)	Abandon(%)	Décès(%)	Total(%)
Normale	69,4	11,7	2,7	16,2	100,0
Thrombopénie	86,9	1,6	1,6	9,8	100,0
Hyperplaquettose	78,0	12,2	0	9,8	100,0
Total	76,1	8,9	1,9	13,1	100,0

p=0,104

La mortalité était plus élevée chez les enfants ayant des anomalies des plaquettes (19,6%) sans une différence statistiquement significative (p=0,104).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites et difficultés

Les limites de notre étude étaient :

- Le caractère rétrospectif d'une partie de notre échantillon ;
- La taille de notre échantillon ;
- La tenue incorrecte de nos dossiers médicaux et archives ;
- La non faisabilité de certains examens complémentaires essentiels pour le diagnostic (hémoculture, PCR des pathogènes, procalcitonine, l'examen des crachats) à cause de leurs coûts élevés d'une part et au manque de réactifs au niveau du laboratoire d'analyse médicale de l'hôpital d'autre part.

Malgré les limites de cette étude, les résultats obtenus ont permis de ressortir les problèmes de la pneumonie chez les enfants dans notre service.

2. Fréquence

De Janvier 2016 à Décembre 2021, nous avons colligé 226 cas de PFLA sur 9091 enfants hospitalisés de 0 à 15 ans dans le service soit une prévalence de 2,48%. La fréquence était de 12,43% chez les enfants de 1 mois à 5 ans. Notre fréquence est proche de celle de Nzame et al.[37]. (10,9%). Elle est supérieure à celle de Nagoan et al.[2] Yopougon en Côte d'Ivoire et de Kabamba et al.[38] en République Démocratique de Congo (RDC) qui ont respectivement rapportées des fréquences de 4,2% et de 2,6%. Cependant elle est inférieure à celle rapportée par Sidibé [39] qui a enregistré une prévalence de 23,97% dans son étude menée au CHU Gabriel TOURE en 2006.

6.3. Etude descriptive

6.3.1. Caractéristiques socio démographiques

➤ Age

Les enfants de moins de 12 mois étaient les plus représentés avec une fréquence de 49,1%. Les tranches d'âge de 12-24 mois, 25-36 mois, 37-48 mois et 49-60 mois représentaient respectivement 31,9%, 9,7%, 4,9% et 4,4%. La moyenne d'âge était de 17,55 mois avec des extrêmes de 1 mois et 60 mois. Notre pic de fréquence était proche de celui de Kabamba et

al.[38] qui ont observé une fréquence 49,6% chez les nourrissons de 6 mois. Tandis que Sidibé [39] et Nzame et al.[37] ont respectivement rapporté des fréquences de 78,9% et 62,5% dans la tranche d'âge de 0-24 mois. Cela pourrait être expliqué par l'immaturation du système immunitaire.

➤ **Sexe**

Dans notre série, 54% des enfants étaient des garçons. Le sex ratio était de 1,17 légèrement en faveur des garçons. Cette prédominance masculine a été observée par la plupart des auteurs notamment par Nzame et al. [37] (2,1), Sidibé [39] (1,37) et Nagoan et al.[2] (1,2). La prédominance masculine dans notre échantillon pourrait être expliquée par une prédominance du sexe masculin dans la population générale de Bamako dans cette catégorie d'âge.

➤ **Résidence**

Cent soixante-seize enfants sur les 226 résidaient en milieu urbain soit 77,9% et 50 patients sur 226 en milieu rural soit 22,1%. Sidibé [39] a fait le même constat dans son étude avec des proportions variables (66,7% milieu urbain vs 33,3% en milieu rural). La pollution dans les villes par les fumées des véhicules et la promiscuité pourraient être l'explication.

➤ **Provenance**

Durant notre étude, la majorité des enfants (67/226) sont directement admis dans notre service sans passer par les structures sanitaires soit (29,6%), 61/226 patients provenaient du CSREF (27,0), 48/226 patients des hôpitaux (21,2%), 29/226 patients du CSCOM (12,8%) et 21 patients des structures privées (9,3%). Ce taux était similaire à celui de Sidibé [39] qui dans son étude a montré que la majorité de ses patients (52,4%) provenaient des CSREF comme prévu par le système de référence du Mali. Cependant dans l'étude de McCollum et al.[40] à Malawi plus de la moitié des enfants de pneumonie soit 53,8% provenaient des structures hospitalières.

3.2. Caractéristiques cliniques

➤ Statut vaccinal

La couverture du vaccin anti-haemophilus b était de 87,2% et celle du vaccin anti-peumocoque 13 était de 87,6%. Notre taux de couverture vaccinale en PCV 13 est supérieur à ceux de Gendrel D. et al.[41] en France et de McCollum et al. [40] à Malawi ont respectivement rapporté une couverture vaccinale de 77,7% et 76% du vaccin anti-pneumococcique au cours de leurs étude sur la pneumonie infantile. Nos taux de couverture vaccinale sont largement supérieurs à ceux de Lahlimi et al.[42]. au Maroc et de Nzamé et al.[37] au Gabon qui ont respectivement trouvé des taux de 42,6% et de 15,3% pour les 2 antigènes dans leurs séries. Ceci pourrait être justifié par l'introduction des vaccins contre le pneumocoque et l'hemophilus influenzae dans la vaccination de routine et l'adhésion de la population à la vaccination.

➤ Porte d'entrée ORL

Dans notre étude, la porte d'entrée ORL a été retrouvée chez 37,1% des enfants. Cette proportion est largement inférieure à celle rapportée par Kabamba et al.[38] dans son étude réalisée aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi en R. D. Congo. Les infections virales aiguës des voies respiratoires supérieures peuvent entraîner une surinfection par des agents pathogènes bactériens par altération de la protection des voies respiratoires supérieures [30].

➤ Délai de consultation

Dans notre échantillon, plus de la moitié des enfants (54%) ont consulté dès la première semaine après le début des symptômes comme dans l'étude de Sidibé [39] au CHU Gabriel Touré au Mali. Ce délai est inférieur à celui ce Nzamé et al.[37] qui ont rapporté un délai de consultation de 12,4 jours. Ce délai court de consultation pourrait être expliqué par la fréquence de la détresse respiratoire comme motif d'hospitalisation qui constitue un signe de danger.

➤ Signes cliniques

La fièvre était le motif d'hospitalisation le plus fréquent (85,0%) suivie de la toux (83,6%) et la détresse respiratoire (73,9%). Ces symptômes font parties des manifestations cliniques

classiques de la pneumonie décrites dans la littérature [8,17,17,29] et rapportées par la plupart des auteurs dans leurs études à des proportions variables. Lahlimi et al. [42] ont noté la fièvre chez tous ses enfants, la toux chez 77,6% et la gêne respiratoire chez 65,4%. Quant à Sidibé [39], il a observé la fièvre chez 95,4% de ses patients, suivie de la toux (67,9%) et la gêne respiratoire (11%).

➤ Comorbidité

La malnutrition était la principale pathologie associée à la pneumonie (33,6%) suivi de la rougeole 3,5%, et les cardiopathies congénitales (CIV et CIA) 3,1%. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par la plupart des auteurs notamment ceux de Sidibé [39], de Kabamba et al.[38] qui ont respectivement rapporté des taux de malnutrition de 54,5% et de 70% chez les enfants dans leurs études. Alamné et al.[43] ont aussi constaté chez les enfants de moins de 5 ans qui avaient une malnutrition étaient de 2,98 fois plus susceptibles de développer une pneumonie que les enfants qui avaient un bon état nutritionnel en Ethiopie (OR = 2,98) ; IC à 95 % (1,84, 4,84). Hamish Graha et al.[44] ont au contraire observé une association du paludisme chez 31,5% des enfants atteints de pneumonie au Nigéria. Quant à Moore et al.[45], ils ont trouvé une prévalence de 77% de pneumonie confirmée radiologiquement chez les enfants atteints de VIH.

La malnutrition, la rougeole, l'insuffisance cardiaque, le diabète et l'insuffisance rénale sont des facteurs majeurs associés à un risque accru de pneumonie [30].

3.3. Caractéristiques biologiques

La NFS a été réalisée chez 213 enfants sur les 226 enfants soit 94,2%.

- Sur les 213 enfants qui ont bénéficié l'hémogramme, 76 d'entre eux ont présenté des anomalies des globules blancs soit 35,7%. Il s'agissait d'une hyperleucocytose chez environ le tiers des enfants dans notre échantillon (32,4%) et d'une leucopénie chez 3,3% des enfants. Le taux moyen de GB était $17,6 \times 10^9/l$ avec des extrêmes de $1,6 \times 10^9/l$ et $14,8 \times 10^9/l$. Notre taux moyen de GB était légèrement supérieur de celui de Odièvre M.H et al.[46] qui ont trouvé un taux moyen de GB de $16,6 \times 10^9/l$. Cette hyperleucocytose est en faveur d'une étiologie bactérienne chez le tiers des enfants de notre échantillon.
- Cent deux enfants sur 213 ont présenté des anomalies des plaquettes soit 47,8%. Il s'agissait d'une thrombopénie chez 28,6% des enfants et d'une hyperplaquettose chez

19,2% des enfants. Cette hyperplaquette a été rapportée par Quinton et al.[30] dans les pneumonie à *Klebsiella pneumoniae*.

- L'anémie a été constatée chez la majorité des enfants (156/213) soit 73,2%. Elle était modérée chez 37,1%, légère chez 23% et sévère chez 13,1%. Elle pourrait être expliquée par l'inflammation induite par le processus infectieux de la pneumonie.
- La CRP a été réalisée chez 213 enfants sur 226 dans notre série soit une proportion de 94,2%. Elle était positive chez (175/213) enfants soit 77,4% et négative chez 38 enfants soit 16,8%. Notre résultat était supérieur à celui de Lahlimi et al.[42] (68%) et inférieur à celui rapporté par Odièvre et al.[46] (86,6%). La CRP est un biomarqueur qui est élevé dans les processus inflammatoires d'une manière générale et dans les pneumonies en particulier [47].

3.4. Caractéristiques bactériologiques

L'hémoculture a été réalisée chez 9 enfants sur les 226 soit 3,9%. Toutes les 9 hémocultures sont revenues positives (100%) largement supérieur au taux de positivité de l'hémoculture de Mwananyanda et al.[48] en Zambie (3,8%) et de celui de Howie et al.[49] en Gambie (5%). Les pathogènes les plus fréquemment isolés par les hémocultures étaient le *Streptococcus pneumoniae* (44,4%) suivi de *Staphylococcus aureus* (33,3%) et de *Proteus mirabilis* (22,2%). Ce résultat est conforme aux données de la littérature [8,17,28,29) et celles rapportées par la plupart des auteurs dans leurs études notamment celles de Lorrot et al.[50] en France (70-80%), de Sidibé [39] au Mali (61,7%) et Howie et al.[49] en Gambie (40%). Cependant Farrar et al.[51] ont trouvé une fréquence élevée de l'*Haemophilus influenzae* chez les enfants décédés de pneumonie en Inde. Le *Mycobacterium tuberculosis* a été le principal agent bactérien responsable de la pneumonie infantile dans les études de Mwananyanda et al.[48] en Zambie, de Moore et al.[45] en Afrique du Sud et de Nzamé et al.[37] au Gabon. Quant à Marangu et al.[52]. Zar et al.[53], ils ont respectivement isolé le *Staphylococcus aureus* et le *Bordetella pertussis* dans leurs études.

3.5. Caractéristiques radiologiques

La PFLA droite était l'atteinte pulmonaire la plus fréquente (61,5%) suivie de la PFLA gauche (18,6%), de la pneumonie franche segmentaire bilatérale aigue (13,2%) et de la pneumonie franche segmentaire gauche aigue (2,2%). Les atteintes unilatérales représentaient 86,8% dans notre série légèrement supérieure à celles rapportées par Odièvre.al.[46] (82,2%°).

Plus de la moitié de nos enfants avaient une pneumonie franche lobaire droite (61,5%). Cette proportion était inférieure à celle observée par Sidibé[39] au CHU Gabriel Touré de Bamako (97,05%) et supérieure à celle de Nzamé et al.[37] au Gabon (55,8%).

3.5. Caractéristiques thérapeutiques et évolutives

- L'association amoxicilline/acide clavulanique a été utilisée chez plus de la moitié de nos enfants soit 50,4%, seule ou associée à la gentamicine. La même molécule a été utilisée par Sidibé [39] au Mali et par Lahlimi et al.[42] au CHU Mohammed VI de Marrakech au Maroc à des proportions respectives de 43,1% et de 40,8%.
L'association amoxicilline/acide clavulanique est active sur les 3 principaux pathogènes responsables de la pneumonie bactérienne (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogène*, *Staphylococcus aureus*) [50].
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,28 avec les extrêmes de 0 et 43 jours comme dans l'étude de Sidibé [39] qui a observé une durée moyenne d'hospitalisation de 7 jours.
- Dix-neuf enfants sur les 226 ont eu des complications soit une proportion de 8,4% nettement inférieure aux données de Nagoan et al.[2] en Côte d'Ivoire qui ont trouvé une fréquence de 61,8%. Nos complications radiologiques étaient presque similaires à celles de Nagoan et al.[2]. Il s'agissait de la pleurésie (22,1%), de l'abcès du poumon (2,2%) et de pneumothorax (1,3%).
- Le taux de guérison était de 73,5% et le taux de létalité était de 15,5% et la famille de 6 de nos enfants ont demandé la sortie contre avis médical.
- Notre taux de létalité est légèrement inférieur à ceux de Mwananyanda et al.[48] en Zambie, de Chen et al.[11] et de Sidibé [39] qui ont respectivement trouvé des taux de létalité de 16%, 17,2% et de 17,4%. Il est supérieur à ceux de David P. Moore et al.[54] et Zar et al.[53] en Afrique du Sud et de Nzamé et al.[37] au Gabon qui ont respectivement rapporté des taux de 10,1%, 1% et de 0,13%.
- Dans notre étude, nous avons constaté une mortalité très élevée chez les nourrissons de moins de 12 mois (18,0%) sans une différence statistiquement significative ($p=0,005$) contrairement à Sidibé [39] au Mali et à Zar et al.[12] en Afrique du Sud qui ont respectivement eu une mortalité plus élevée dans les tranches d'âge de 0-24 mois et de <2 mois.

- Notre étude a révélé plus de décès chez les filles (16,3%) que les garçons (14,8%) sans différence statistiquement significative ($p = 0,178$). Aliya Naheed et al.[55] ont constaté cette disparité chez les enfants admis dans les hôpitaux de Bangladesh. Ils ont montré que le décès chez les enfants de sexe féminin hospitalisés pour une pneumonie très sévère était 4 fois plus élevé que celui rapporté chez les garçons (OR : 4,37, IC 95% : 3,24-5,89).
- La mortalité était plus élevée chez les enfants provenant des zones rurales (32,0%) que ceux en provenance des zones urbaines (10,8%) avec une différence statistiquement significative ($p=0,001$). Ce résultat est comparable à celui de Chen et al.[11] qui ont montré dans leur étude menée dans les camps des réfugiés que les décès liés à la pneumonie représentaient 7 % à 30 % des décès d'enfants et d'adolescents hospitalisés.
- La mortalité était plus élevée chez les enfants qui avaient une leucopénie (28,6%) confirmée par Wexler et al.[56] qui ont montré dans leur étude qu'une pneumonie associée à une leucopénie augmente le risque de fièvre et d'hospitalisation prolongées.

CONCLUSION

CONCLUSION

La pneumonie est fréquente dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali. En extrapolant nos résultats sur l'ensemble du pays, on peut dire qu'elle continue d'être un problème de santé au Mali 10 ans après l'introduction du vaccin antipneumococcique dans la vaccination de routine. Les enfants de moins de 12 mois sont les plus touchés. Son diagnostic doit être évoqué chez les jeunes enfants présentant une fièvre, toux, geignement et confirmé par une radiographie du thorax. La confirmation bactériologique reste problématique dans notre contexte à cause de la non disponibilité des examens bactériologiques dans nos laboratoires d'analyse médicale, du coût élevé des examens bactériologiques et de la pratique de l'antibiothérapie probabiliste. Malgré ces difficultés, le *Streptococcus pneumoniae* a été majoritairement isolé chez une faible proportion d'enfants qui ont bénéficié l'hémoculture. L'association amoxicilline/acide clavulanique a été utilisée chez plus de la moitié de nos enfants avec succès. Au terme de cette étude, nous avons ressorti quelques facteurs de risque de mortalité notamment le jeune âge, la résidence en zone rurale et le délai de consultation supérieur à 8 jours.

Pour évaluer l'ampleur de la pneumonie après l'introduction du vaccin antipneumococcique, cette étude doit être étendue sur une bonne partie du Mali en dotant nos laboratoires d'analyse médicale d'outils d'identifications des différents pathogènes responsables de la pneumonie.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous recommandons :

➤ **Au ministère de la santé et du développement social :**

- La formation et le recyclage des agents de santé sur la prise en charge des infections respiratoires selon les recommandations du protocole de l'OMS ;
- La promotion de la recherche scientifique sur les infections respiratoires ;
- La promotion du Programme Elargi de Vaccination ;
- La disponibilité dans nos laboratoires d'analyse de certains examens complémentaires (Hémoculture, PCT, PCR)

➤ **Aux personnels sanitaires :**

- La Formation continue des professionnels de la santé sur la prise en charge des infections respiratoires ;
- L'Information, l'Education et la Communication (IEC) de la communauté sur la prévention des infections respiratoires ;
- Référence immédiate au centre spécialisé devant tout cas d'infections respiratoires présentant des signes de gravités ;
- La tenue correcte des dossiers médicaux et archives

➤ **A la population générale**

- Respecter le calendrier vaccinal des enfants dès la naissance
- Consulter dans la structure sanitaire la plus proche dès la constatation d'un signe d'infections respiratoires aiguës (IRA)

REFERENCES

REFERENCES

1. Benkirane B, Jabri H, El Khattabi W, Afif H. Les pneumonies bactériennes communautaires (à propos de 200 cas). *Rev Mal Respir.* 1 janv 2017;34:A97.
2. Nagoan K, Nagoan-Domoua AM, Alihonou S, Konan AN. Les pneumopathies aiguës du nourrisson en Côte d'Ivoire: apport de la radiographie thoracique dans la recherche étiologique et la prise en charge précoce. *Pan Afr Med J.* 13 sept 2012;13:11.
3. Zhang S, Sammon PM, King I, Andrade AL, Toscano CM, Araujo SN, et al. Cost of management of severe pneumonia in young children: systematic analysis. *J Glob Health.* 6(1):010408.
4. Pneumonie [Internet]. [cité 9 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>
5. Chow S. Pneumonia Epidemiology [Internet]. News-Medical.net. 2009 [cité 27 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.news-medical.net/health/Pneumonia-Epidemiology.aspx>
6. OMS | Épidémiologie et étiologie de la pneumonie chez l'enfant [Internet]. WHO. [cité 9 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.who.int/bulletin/volumes/86/5/07-048769-ab/fr/>
7. Impact de la vaccination sur l'épidémiologie des pneumonies de l'enfant [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-506/impact-de-la-vaccination-sur-l-epidemiologie-des-pneumonies-de-l-enfant>
8. Le Bourgeois M, Houdouin V. Pneumopathies bactériennes communautaires. In: *Pneumologie Pédiatrique.* Evelyne Magné Béatrice Broutter. Paris: Médecine Sciences Flammarion; 2009. p. 46-52. (PEDIATRIE; vol. 1).
9. Tattevin P. Pneumonies communautaires : épidémiologie, clinique, traitement. *J Anti-Infect.* mars 2015;17(1):20-4.
10. Nguyen TKP, Tran TH, Roberts CL, Graham SM, Marais BJ. Child pneumonia – focus on the Western Pacific Region. *Paediatr Respir Rev.* janv 2017;21:102-10.
11. Chen SJ, Walker PJ, Mulholland K, Graham HR. Childhood pneumonia in humanitarian emergencies in low- and middle-income countries: A systematic scoping review. *J Glob Health.* 9 avr 2022;12:10001.
12. Zar HJ, Moore DP, Andronikou S, Argent AC, Avenant T, Cohen C, et al. Diagnosis and management of community-acquired pneumonia in children: South African Thoracic Society guidelines. *Afr J Thorac Crit Care Med.* 13 oct 2020;26(3):10.7196/AJTCCM.2020.v26i3.104.

13. Beletew B, Bimerew M, Mengesha A, Wudu M, Azmeraw M. Prevalence of pneumonia and its associated factors among under-five children in East Africa: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr.* 27 mai 2020;20:254.
14. Institut National de la Statistique, Cellule de Planification et de Statistique Secteur Santé-Développement Social et Promotion de la Famille. Enquête Démographique et de Santé au Mali. Bamako: Ministère de la Santé de l'Hygiène Publique; 2018 p. 41-443. Report No.: VI.
15. Catherinot E. Pneumonies : actualités thérapeutiques et épidémiologiques. *Rev Mal Respir Actual.* oct 2013;5(4):271-3.
16. Marchac V, Groupil F. Pneumonies aiguës communautaires de l'enfant non immunodéprimé - EM[consulte [Internet]. [cité 19 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/rmr/article/146389>
17. Houdouin V, Bourrillon A. Pneumopathies et pleuropneumopathies bactériennes. In: *Pneumologie pédiatrique GUIDE PRATIQUE. ELSEVIER MASSON. Paris: ELSEVIER MASSON; 2011. p. 49. (PEDIATRIE).*
18. McAllister DA, Liu L, Shi T, Chu Y, Reed C, Burrows J, et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. *Lancet Glob Health.* 26 nov 2018;7(1):e47-57.
19. Le Roux DM, Nicol MP, Vanker A, Nduru PM, Zar HJ. Factors associated with serious outcomes of pneumonia among children in a birth cohort in South Africa. *PLoS ONE.* 13 août 2021;16(8):e0255790.
20. Doumbia M. Aspects radiographiques standards des pneumopathies infectieuses au service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 8 août 2022].
21. These81-19.pdf [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2019/these81-19.pdf>
22. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733894> - Yahoo Search - Actualités [Internet]. [cité 8 août 2022].
23. Le Roux DM, Zar HJ. Community-acquired pneumonia in children - a changing spectrum of disease. *Pediatr Radiol.* oct 2017;47(11):1392-8.
24. Wahl B, Knoll MD, Shet A, Gupta M, Kumar R, Liu L, et al. National, regional, and state-level pneumonia and severe pneumonia morbidity in children in India: modelled estimates for 2000 and 2015. *Lancet Child Adolesc Health.* sept 2020;4(9):678-87.
25. 10M348.pdf [keneya Internet]. [cité 2 juill 2022]. Disponible sur: <http://www..net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M348.pdf> - Yahoo Search - Actualités [Internet]. [cité 8 août 2022].
26. Universalis E. Physiologie - APPAREIL RESPIRATOIRE [Internet]. Encyclopædia Universalis. [cité 8 août 2022].

27. Carlier-Mercier L, Hennequert A. PRECISIONS UTILES EN PNEUMOLOGIE. In: MEMENTO : Pédiatrie. Maloine. Paris: MASSON; 1999. p. 137-8. (Memento; vol. 4ème).
28. Houdouin V, Le Bourgeois M. Pneumopathies et pleuropneumopathies bactériennes. In: Pneumologie Pédiatrique. Béatrice Broutter. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2018. p. 77-87. (PEDIATRIE; vol. 2).
29. Brouard J, Vabret A, Nimal-Cuvillon D, Bach N, Bessière A, Arion A, et al. Bronchopneumopathies aiguës de l'enfant. EMC - Pédiatrie - Mal Infect. janv 2008;3(4):1-16.
30. Quinton LJ, Walkey AJ, Mizgerd JP. Integrative Physiology of Pneumonia. *Physiol Rev.* 1 juill 2018;98(3):1417-64.
31. Boudes D, Calmels J, Puodu J. Les pneumopathies aiguës de l'enfant. In: Urgences 2015. Rodez France; 2015. p. 1-9.
32. Infrespi.pdf [Internet]. [cité 9 janv 2019]. Disponible sur: <http://medecinotropical.free.fr/cours/infrespi.pdf>
33. جرازو يم, ثحلاوي. Université Abou Bekr Belkaïd faculté de médecine dr. b. benzerdjeb - tlemcen. :126.
34. Le Saux N, Robinson J. La pneumonie chez les enfants et adolescents canadiens en santé : des points de pratique pour la prise en charge. *Paediatr Child Health.* 2011;16(7):421-4.
35. chap6-pneumonie.pdf [Internet]. [cité 5 juill 2021]. Disponible sur: <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap6-pneumonie.pdf>
36. Doumbia A. Etude des pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant à l'hôpital du Mali [Thèse de médecine]. [Bamako]: Université des Sciences Techniques et des Technologies de Bamako; 2019.
37. Nzame YV, Moutambi B, Moussavou A. Les pneumonies de l'enfant à Libreville : Une étude de 85 cas. *Health Sci Dis [Internet].* 17 août 2015 [cité 6 juill 2021];16(3).
38. Kabamba L, Difunga N, Kameya N. Infection respiratoire aigüe et statut nutritionnel chez les enfants de 0-5 ans: cas des cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo [Internet]. 2014 [cité 31 janv 2018].
39. Sidibé D. Pneumopathies bactériennes au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré à propos de 109 cas [Médecine]. [Bamako]: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie; 2006.
40. McCollum ED, Nambiar B, Deula R, Zadutsa B, Bondo A, King C, et al. Impact of the 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine on Clinical and Hypoxemic Childhood Pneumonia over Three Years in Central Malawi: An Observational Study. *PLoS ONE.* 4 janv 2017;12(1):e0168209.

41. Gendrel D, Vallet C, Gelmetti C, Moulin F, Brasme JF, Chalumeau M, et al. Pneumonies à pneumocoque hautement probables chez les enfants vaccinés gardés en collectivité. *Arch Pédiatrie*. avr 2010;17(4):373-7.
42. Lahlimi F, Bouskraoui M. Pneumonie de l'enfant : à propos de 274 cas. 2013;4.
43. Alamneh YM, Adane F. Magnitude and Predictors of Pneumonia among Under-Five Children in Ethiopia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Environ Public Health*. 30 mai 2020;2020:1606783.
44. Graham H, Bakare AA, Ayede AI, Oyewole OB, Gray A, Neal E, et al. Diagnosis of pneumonia and malaria in Nigerian hospitals: A prospective cohort study. *Pediatr Pulmonol*. juin 2020;55(Suppl 1):S37-50.
45. Moore DP, Baillie VL, Mudau A, Wadula J, Adams T, Mangera S, et al. The Etiology of Pneumonia in HIV-uninfected South African Children. *Pediatr Infect Dis J*. sept 2021;40(9):S59-68.
46. Odièvre MH, Sanni E, de Broucker F, Bonnet E, Michot AS, Laurent C, et al. Pneumonies aiguës communautaires: place des pneumonies à pneumocoque. Enquête rétrospective dans un service de pédiatrie d'Île-de-France. *Arch Pédiatrie*. nov 2007;14(11):1290-7.
47. Coulibaly ON. Apport de la Protéine C-Réactive dans les pathologies infectieuses chez les enfants de 0 à 15 ans. *Univ Sci Tech Technol Bamako*. 14 août 2019;83.
48. Mwananyanda L, Thea DM, Chipeta J, Kwenda G, Mulindwa JM, Mwenechanya M, et al. The Etiology of Pneumonia in Zambian Children. *Pediatr Infect Dis J*. sept 2021;40(9):S40-9.
49. Howie SRC, Ebruke BE, McLellan JL, Deloria Knoll M, Dione MM, Feikin DR, et al. The Etiology of Childhood Pneumonia in The Gambia. *Pediatr Infect Dis J*. sept 2021;40(9):S7-17.
50. M.Lorrot, H.VU-THIEN E.GRIMPREL. Pleuropneumopathies : quels changements depuis le vaccin pneumocoque conjugué à 13 valences. *Trulli Vince*. mars 2017;(209):7-10.
51. Farrar DS, Awasthi S, Fadel SA, Kumar R, Sinha A, Fu SH, et al. Seasonal variation and etiologic inferences of childhood pneumonia and diarrhea mortality in India. *eLife*. 8:e46202.
52. Marangu D, Zar HJ. Childhood pneumonia in low-and-middle-income countries: An update. *Paediatr Respir Rev*. 1 nov 2019;32:3-9.
53. Zar HJ, Barnett W, Stadler A, Gardner-Lubbe S, Myer L, Nicol MP. Aetiology of childhood pneumonia in a well vaccinated South African birth cohort: a nested case-control study of the Drakenstein Child Health Study. *Lancet Respir Med*. juin 2016;4(6):463-72.
54. Moore DP, Baillie VL, Mudau A, Wadula J, Adams T, Mangera S, et al. The Etiology of Pneumonia in HIV-1-infected South African Children in the Era of Antiretroviral Treatment. *Pediatr Infect Dis J*. sept 2021;40(9):S69-78.

55. Naheed A, Breiman RF, Islam MS, Saha SK, Tabassum Naved R. Disparities by sex in care-seeking behaviors and treatment outcomes for pneumonia among children admitted to hospitals in Bangladesh. PLoS ONE. 7 mars 2019;14(3):e0213238.
56. Wexler ID, Knoll S, Picard E, Villa Y, Shoseyov D, Engelhard D, et al. Clinical characteristics and outcome of complicated pneumococcal pneumonia in a pediatric population. Pediatr Pulmonol. août 2006;41(8):726-34.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de collecte des échantillons

Etude de la pneumonie chez les enfants d'un mois à 5 ans dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali 2016-2021

Dossier N° [.....]

Q1) Date d'entrée.....

Q2) Nom.....

Q3) Prénom.....

Q4) Sexe.....1=M 2=F

Q5) Age.....

Q6) Ethnie bambara=1 Peulh=2 Malinké=3 Bozo=4 Senoufo= 5
Autres=6

Q7) Résidence.....

Q8) Vaccination :

Hib1 1=Oui 0=Non

Pneumo1 1=Oui 0=Non

Hib2 1=Oui 0=Non

Pneumo2 1=Oui 0=Non

Hib3 1=Oui 0=Non

Pneumo3 1=Oui 0=Non

Q9) Motifs d'hospitalisations :

Fièvre=1	Fièvre + gêne respiratoire=6
Toux=2	Fièvre + Trouves digestifs=7
Gene respiratoire=3	Toux + gêne respiratoire=8
Troubles digestifs=4	Toux+ Troubles digestifs=9
Fièvre +toux=5	Gene respiratoire+toux+trouble digestifs=10

Q10) Mode d'admission :

Venu(e) de lui (elle) même=1
Référé(e)=2
Evacué(e)=3
Provenance=4

Q11) Date d'apparition des symptômes :

1 à 7 jours =1
8 à 15 jours=2
> 15 jours=3

Q12) Antibiothérapie avant l'admission : Oui=1 Non=2

Q13) Examen physique :

- 1) Température axillaire(en °c).....
- 2) Poids en kg.....
- 3) Taille en cm.....
- 4) Etat nutritionnel Normal=1 MAM=2 MAS=3

5) Conjonctives	Colorées=1	Pales=2	Ictère=3
6) Signes de lutte	Oui=1	Non=0	
7) Matité	Oui=1	Non=0	
8) Auscultation pulmonaire	Normal=1	Anormal=2	
9) Splénomégalie	Oui=1	Non=0	
10) Hépatomégalie	Oui=1	Non=0	
11) Pathologies associées :			
MAS=1	CIV=5		
MAM=2	HIV=6		
Drépanocytose=3	Prématurité=7		
CIA=4	Absence=8		

Q14) Examens paracliniques :

NFS : Hb..... GB..... Hte.... Pqtttes.....

CRP positive=1 négative=2

Hémoculture Oui=1 Non=0

HIV Oui=1 Non=0

Radio du thorax Oui=1 Non=0

Scanner du thorax Oui=1 Non=0

Q15) Traitement :

Médical Oui=1 Non=2

Oxygène Oui=1 Non=0

Antibiothérapie Oui=1 Non=2

Amoxi et Genta Oui=1 Non=0

Cefotaxime et Genta Oui=1 Non=0

Ceftriaxone et Genta Oui=1 Non=0

Amoxi + Ac et Genta Oui=1 Non=0

Amikacine et Genta Oui=1 Non=0

Chirurgical Oui=1 Non=0

Q16) Complications : Pleurésie=1 Pneumothorax=2 Abscès pulmonaire=3 sans complication=4

Q17) Diagnostic de sortie.....

Q18) Devenir : Guérison=1 Complication=2 Décès=3 Sortie sans avis médical=4

Q19) Date de sortie.....

Annexe 2 : Fiche signalétique

Nom : DIALLO

Prénom : Cheickna

Tel : (00223) -70 80 36 12 **E-mail :** diallocheickna14@gmail.com

Titre de la thèse : Etude de la pneumonie chez les enfants d'un mois à 5 ans dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali 2016-2021

Année universitaire : 2021-2022

Pays et ville de soutenance : Mali-Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie et la Faculté de Pharmacie

Secteurs d'intérêt : Pédiatrie, bactériologie, radiologie, clinique, Santé publique

RESUME :

Introduction : la pneumonie constitue un problème de santé dans le monde. Elle est la première cause de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans. En 2017, 808 694 enfants de moins de 5 ans sont décédés des suites de pneumonie soit 15% de décès dans ce groupe d'âge à l'échelle mondiale. Elle affecte les enfants et les familles partout dans le monde, mais la prévalence est plus forte en Asie du Sud et en Afrique subsaharienne.

Au Mali en 2018, selon la 6ème Enquête Démographique et de la Santé, 2% des enfants de moins de 5 ans ont présenté les symptômes d'infections respiratoires basses dominée par la pneumonie. Le but de ce travail est d'étudier les pneumonies confirmées par la radiographie du thorax chez les enfants de 1 à 60 mois dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali après l'introduction du vaccin contre le pneumocoque. **Matériels et méthodes :** il s'agissait d'une étude descriptive et analytique rétrospective couvrant la période de janvier 2016 à décembre 2020 et prospective allant de janvier à décembre 2021 chez les enfants d'un mois à 60 mois dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali. **Résultats :** de Janvier 2016 à Décembre 2021, nous avons enregistré une fréquence de 12.43%. La moyenne d'âge était de 17,55 mois avec des extrêmes de 1 mois et 60 mois. Le sex ratio était de 1,17 en faveur des

garçons. La couverture du vaccin anti-Hib était de 87,2% et celle du vaccin anti-peumocoque était de 87,6%. La fièvre était le symptôme le plus fréquent (85,0%) suivie de la toux (83,6%) et du geignement (58%). La PFLA était associée à la malnutrition aiguë sévère chez 33,6% des enfants, à la rougeole chez 3,5% et aux cardiopathies congénitales chez 3,1%. L'anémie a été constatée chez la majorité des enfants (73,2%). La PFLA droite était l'atteinte pulmonaire la plus fréquente (61,5%). L'hémoculture réalisée chez 9 enfants sur 226 a isolé par ordre de fréquence le *Streptocoque pneumoniae* (44,4%), le *Staphylococcus aureus* (33,3%) et le *Proteus mirabilis* (22,2%). L'association amoxicilline/acide clavulanique a été prescrite chez 50,4% des enfants. Le taux de guérison était de 73,5%, le taux de complications (8,6%), le taux d'abandon (2,7%) et le taux de létalité (15,5%). La mortalité était élevée chez les moins d'un an (18%) ($p = 0,005$), chez les enfants résidant en zone rurale (32%) ($p = 0,001$) et chez ceux admis plus de 8 jours après le début de la maladie. **Conclusion :** la pneumonie est fréquente dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali 10 ans après l'introduction du vaccin antipneumococcique dans la vaccination de routine. Le *Streptococcus pneumoniae* a été majoritairement isolé chez une faible proportion d'enfants qui ont bénéficié l'hémoculture. Pour évaluer l'ampleur de la pneumonie au Mali, d'autres études à l'échelle nationale sont nécessaires.

Mots clés : pneumonie, radiographie thoracique, hôpital du Mali.

Appendix 2 : Material Safety Data Sheet

Name : DIALLO

First name : Cheickna

Tel : (00223) -70 80 36 12 **E-mail :** diallocheickna14@gmail.com

Title of the thesis : Study of pneumonia in children from one month to 5 years old in the pediatric department of the Mali Hospital

Academic year : 2021-2022

Country and city of defense: Mali-Bamako

Place of deposit : Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology and the Faculty of Pharmacy

Areas of interest : Pediatrics, bacteriology, radiology, clinic, public health

ABSTRACT :

Introduction : Pneumonia is a worldwide health problem. It is the leading cause of childhood death in children under 5 years old. In 2017, 808,694 children under the age of 5 died from pneumonia, i.e. 15% of deaths in this age group worldwide. It affects children and families all over the world, but the prevalence is highest in South Asia and sub-Saharan Africa.

In Mali in 2018, according to the 6th Demographic and Health Survey, 2% of children under the age of 5 presented symptoms of lower respiratory infection dominated by pneumonia. The aim of this work is to study pneumonia confirmed by chest X-ray in children from [1 to 60 months] in the pediatric department of the Mali Hospital after the introduction of the pneumococcal vaccine. **Materials and methods :** this was a retrospective descriptive and analytical study covering the period from January 2016 to December 2020 and prospective from January to December 2021 in children from 0 to 60 months in the pediatric department of the Hospital. of Mali. **Results :** from January 2016 to December 2021, we recorded a frequency of 12.43%. The average age was 17.55 months with extremes of 1 month and 60 months. The sex ratio was 1.17 in favor of boys. Hib vaccine coverage was 87.2% and pneumococcal vaccine coverage was 87.6%. Fever was the most common symptom (85.0%) followed by cough (83.6%) and whining (58%). PFLA was associated with severe acute malnutrition in 33.6% of children, measles in 3.5% and congenital heart

disease in 3.1%. Anemia was observed in the majority of children (73.2%). Right PFLA was the most common lung involvement (61.5%). The blood culture carried out in 9 children out of 226 isolated in order of frequency *Streptococcus pneumoniae* (44.4%), *Staphylococcus aureus* (33.3%) and *Proteus mirabilis* (22.2%). The amoxicillin/clavulanic acid combination was prescribed in 50.4% of children. The cure rate was 73.5%, the complication rate (8.6%), the dropout rate (2.7%) and the fatality rate (15.5%). Mortality was high in children under one year old (18%) ($p = 0.005$), in children residing in rural areas (32%) ($p = 0.001$) and in those admitted more than 8 days after the start of the sickness. **Conclusion :** pneumonia is frequent in the pediatric department of the Mali Hospital 10 years after the introduction of the pneumococcal vaccine in routine vaccination. *Streptococcus pneumoniae* was mostly isolated in a small proportion of children who underwent blood culture. To assess the extent of pneumonia in Mali, further nationwide studies are needed.

Key words : pneumonia, chest X-ray, Mali hospital.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Je le jure