

# Diagnostic et prise en charge des pneumonies communautaires de l'enfant

Ben Ameer. S, Belhadj. R, Bahloul. M, Maaloul. I, Aloulou. H, Kamoun. Th

Service de pédiatrie, CHU HédiChaker, Sfax, Tunisie

## INTRODUCTION

La pneumonie aiguë communautaire (PAC) est une inflammation aiguë du parenchyme des voies respiratoires inférieures, causée par un agent pathogène microbien, acquise en milieu extra-hospitalier ou survenant dans les 48 premières heures d'un séjour hospitalier.

La pneumonie continue d'être la première cause de décès chez les enfants de moins de cinq ans à l'échelle mondiale. En 2015, plus de 900000 enfants sont décédés d'une pneumonie, très majoritairement dans les pays en voie de développement (95 %) (1).

En Tunisie, l'incidence des infections respiratoires basses chez les enfants de moins de 5 ans était estimée à 99800 cas/an en 2010 et plus de 200 enfants était décédés(2). Nous n'aborderons pas dans cette mise au point les pneumonies néonatales, celles de l'enfant immunodéprimé, la tuberculose et la coqueluche.

### 1. Épidémiologie microbienne des PAC :

#### 1.1. Agent étiologique :

Les pneumonies ont une épidémiologie variable selon l'âge de l'enfant. La détermination des germes incriminés dépend des moyens diagnostiques mis en œuvre. Dans près de 1/4 des cas, la nature de la pneumonie reste indéterminée. Les virus représentent la première cause de pneumopathie chez le petit enfant (3,4). Ils sont responsables de 90% des PAC de l'enfant de moins de 1 an (5). Leur fréquence décroît avec l'âge, pour atteindre 50% à l'âge préscolaire et 4 à 10% vers l'âge de 9 à 10 ans(6,7). Plusieurs virus ont été identifiés dans les différentes séries de la littérature. Le virus respiratoire syncytial(VRS), le rhinovirus(RhV), l'adénovirus(AdV), les Virus Influenzae et les Virus Para Influenzae prédominent dans la majorité des études avec des proportions variables en fonction des caractéristiques de la population étudiée et des moyens diagnostiques utilisés (8,9).

Le *Streptococcus pneumoniae* (*S Pn*) continue d'être la principale bactérie pathogène responsable de la pneumonie chez les enfants de tout âge. L'*Haemophilus influenzae* type b a presque disparu grâce à la vaccination. Quel que soit l'âge : *staph aureus*, streptocoque A, *haemophilus non typable*, *Moraxella catarrhalis*, et *chlamydiae pneumoniae* sont plus rares. La forme classique de staphylococcie pleuropulmonaire avec image bulleuse est devenue rare. De nouvelles formes graves survenant dans les suites d'une infection virale sont actuellement rapportées. Elles sont dues à des staphylocoques sécrétant la leucocidine de Pantan et Valentine (10). *Staphylococcus aureus* est en cause dans 0,45 à 1,9% des pneumonies de l'enfant (11,12). Le streptocoque A  $\beta$ hémolytique est retrouvé dans 1 à 7% des cas (11,13,14).

Il est de plus en plus associé à la survenue de pleurésies(15). Les pneumonies à germes atypiques sont dues aux *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et à un moindre degré notamment chez le nourrisson de moins de 3 mois, au *Chlamydia Trachomatis*(16,17). Le *Mycoplasma pneumoniae* est classiquement un germe de l'enfant de plus de 5 ans. Cependant, il est responsable de 23% des pneumopathies observées chez des enfants âgés de 3 à 4 ans(18).

Dans une étude prospective, menée simultanément dans le service de pédiatrie du CHU HédiChaker et le laboratoire de microbiologie du CHU Habib Bourguiba de Sfax, concernant 399 enfants hospitalisés pour bronchopneumopathie aiguë (BPA) entre Janvier 2009 et Mars 2010, 89 enfants avaient un tableau de pneumonie. La pneumonie était associée à une infection virale dans 46 cas (51,7%), une bactérie pyogène isolée dans 5 cas, d'une coinfection virale et bactérienne dans 14 cas (15,7%) et d'une coinfection virale bactérienne atypique dans 2 cas (2,3%). Aucun microorganisme n'a été identifié dans 21 cas (23,6%). Les virus identifiés sont essentiellement l'Adénovirus (31,5%), le Rhinovirus (29,2%) suivi par le VRS (24,7%) puis les virus de la grippe (6,7%)(19).

#### 1.2. Évolution des résistances aux antibiotiques pour le *S Pneumoniae* :

*Streptococcus pneumoniae* est un diplocoque à Gram positif appartenant au genre *Streptococcus* et à la famille des *Streptococcaceae*(2). C'est une bactérie commensale des voies aériennes supérieures.

Les facteurs majeurs de virulence de *S. pneumoniae* sont la capsule bactérienne et la pneumolysine. Il existe 94 sérotypes différents. Cependant, un nombre limité de sérotypes serait associé aux infections invasives (20).

*S. pneumoniae* est naturellement sensible à la pénicilline mais actuellement, on isole de plus en plus, et partout dans le monde, des souches de PSDP. Cette résistance ne se limite pas à la pénicilline, mais elle touche d'autres  $\beta$ -lactamines et d'autres familles d'antibiotiques.

Le mécanisme de résistance aux  $\beta$ -lactamines est lié à des modifications des PLP. Selon les modifications d'une ou plusieurs PLP, la diminution de sensibilité concerne la pénicilline G seule ou en association à d'autres  $\beta$ -lactamines (amoxicilline, céphalosporines) (21). Des facteurs de PSDP ont été rapportés dans la littérature : l'âge inférieur à 2 ans, la vie en collectivité (crèches), les antécédents d'otites, la prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédents (22). Dans notre pays, le pourcentage des souches de Spn, invasives et non invasives, de sensibilité diminuée à la pénicilline est en nette augmentation depuis 2008 (53%) à 2010 (61,3%) selon les données de l'antibio-résistance en Tunisie (LART) (2008-2010) (23). Dans une étude tunisienne (2012-2014) menée au laboratoire de bactériologie du CHU Habib Bourguiba à Sfax et dont 40% des prélèvements provenaient d'enfants âgés de moins de 5 ans, le pourcentage de PSDP était de 75,3% dont 14,9% de haut niveau de résistance (CMI  $\geq$  4ug/ml) et 60,4% de bas niveau de résistance ou intermédiaire (CMI  $\leq$  2ug/ml). Le taux de résistance à l'amoxicilline était de 41,5% avec 7,1% de résistance de haut niveau. Le taux de résistance au Cefotaxime était de 21,4%. Toutes les résistances au cefotaxime étaient de bas niveau(24). Les sérotypes capsulaires les plus fréquemment retrouvés dans cette étude étaient le sérotype 19F (21,9%) suivi du sérotype 14 (17,5%) et des sérotypes 6B et 3 (8% et 7,3% respectivement) puis des sérotypes 23F, 9V et 6A (6,6% chacun).

Les taux de résistance du pneumocoque dans cette série pour les autres antibiotiques étaient de 74% pour l'érythromycine, 42,9% pour la tétracycline, 39,6% pour le triméthoprim-sulfaméthoxazole (19).

## 2. Signes cliniques :

L'origine basse d'une infection est cliniquement évoquée devant l'association d'une toux fébrile ; et d'au moins un des paramètres suivants : augmentation de la fréquence respiratoire, existence de signes de lutte, anomalies à l'auscultation pulmonaire (diminution du murmure vésiculaire, crépitaux en foyer, souffle tubaire). Les symptômes de pneumonie peuvent être non spécifiques, particulièrement chez les nourrissons et les jeunes enfants.

### 2.1. Valeur diagnostique des signes cliniques :

Aucun signe clinique ne permet à lui seul d'affirmer ou d'écarter le diagnostic de pneumonie(25,26). L'association classique de fièvre, signes respiratoires et râles crépitaux en foyer évocatrice de pneumonie fait souvent défaut chez l'enfant(27,28).

Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'étude de la valeur prédictive de certains signes cliniques afin d'orienter le clinicien dans sa démarche diagnostique :

**La fièvre** : représente un des signes d'appel de pneumonie (29). Elle était le critère le plus prédictif pour

Zukin avec une sensibilité de 94% et une valeur prédictive négative (VPN) de 97%(30). Une fièvre nue peut être le signe d'appel dans 19 à 22% des cas (31).

**La tachypnée** : est un important signe positif retrouvé dans différentes séries de la littérature. Sa sensibilité varie entre 50 et 81% et sa spécificité entre 54 et 70% (30,32-34). L'absence de tachypnée a une bonne VPN pour éliminer une pneumonie (26,28,30,35).

Toutefois, la tachypnée peut manquer chez le grand enfant(36) et chez ceux qui sont vus à un stade précoce de la maladie(37).

**Les signes de lutte respiratoire** : augmentent la probabilité de trouver une pneumopathie(37) dont ils témoigneraient alors de sa sévérité(16). Ce sont des signes assez fiables chez le nourrisson mais leur absence n'élimine pas le diagnostic notamment chez le grand enfant(27).

**L'auscultation pulmonaire** : retrouve classiquement en cas de pneumopathie une diminution du murmure vésiculaire en regard du foyer, parfois des râles crépitaux localisés ou un souffle tubaire. Elle peut être normale au début, surtout chez le nourrisson. Les râles ronflants et crépitaux diffus ont une mauvaise sensibilité et spécificité pour le diagnostic de pneumonie(16).

## 2.2. Orientation étiologique :

Deux grands tableaux cliniques prédominent chez l'enfant et gardent leur valeur en pratique quotidienne :

Une fièvre élevée à début brutal, une altération de l'état général, une douleur thoracique, souvent une douleur abdominale, associées à des signes auscultatoires en foyer, sont des signes évocateurs d'une pneumonie à pneumocoque. Après l'âge de 3 ans, un début progressif, une fièvre modérée, un état général conservé et une toux prolongée sont évocateurs de *M. pneumoniae*. Des manifestations associées articulaires, cutanées, hématologiques (anémie hémolytique) peuvent renforcer le diagnostic. Cependant, la distinction entre mycoplasme et virus est parfois difficile.

## 2.3. Evaluation de la gravité :

La gravité potentielle d'une PAC est liée à 3 facteurs : la sévérité clinique, le terrain de l'enfant, les capacités de surveillance de l'entourage.

Contrairement à l'adulte, il n'existe pas de score valide chez l'enfant suffisamment sensible et spécifique pour prédire la gravité de la PAC(38). Cependant, les recommandations internationales s'accordent sur certains critères de gravité tels que la mauvaise tolérance respiratoire avec tachypnée, les signes de lutte marqués, l'hypoxémie, la difficulté à s'alimenter avec vomissements et déshydratation, l'apparence toxique et l'intensité du syndrome infectieux (8,39-42). Certaines disparités existent entre les seuils retenus des différents critères de gravité. La fréquence respiratoire devrait être mesurée par observation pendant 60 secondes alors que l'enfant est éveillé et calme (25). Afin de proposer un seuil pour la FR, il faut prendre en considération les conditions de mesure et l'âge de l'enfant. La fièvre augmente la FR de 10 cycles/min et par degré Celsius indépendamment de l'existence de pneumonie (43).

Dans les pays en voie de développement, une SpO<sub>2</sub> à 90% chez un enfant ayant une pneumonie modérée (telle que définie par l'OMS) est prédictive d'échec du traitement par amoxicilline per os (44). Les recommandations internationales retiennent un seuil < 92% de la SpO<sub>2</sub> à l'air ambiant comme critère de sévérité (8,39,40). La cyanose survient pour une SaO<sub>2</sub> < 85% (45). Dans une revue systématique de la littérature, la cyanose était le signe clinique le plus spécifique de l'hypoxémie par rapport aux autres signes cliniques (46). Ainsi, si la mesure de la SpO<sub>2</sub> n'est pas disponible un examen attentif à la recherche d'une cyanose labiale et/ou unguéale permet d'éliminer une hypoxie sévère en l'absence de cyanose.

**Ainsi, une hospitalisation est indiquée :**

- Âge < 6 mois
- Terrain sous-jacent (déficit immunitaire, Drépanocytose, DDB, cardiopathie...)
- Fièvre mal tolérée, aspect toxique
- Mauvaise tolérance respiratoire (tachypnée >60c/mn, signes de lutte, cyanose, satO<sub>2</sub><92%, sueurs, HTA)
- Troubles digestifs : difficulté à s'alimenter, vomissements, déshydratation
- Formes compliquées : abcès pulmonaire, pleurésie, forme nécrosante ou étendue à 2 lobes)
- Contexte socio-familial défavorable

### **3. Examens complémentaires :**

#### **3.1. Examens radiologiques :**

##### **● La radiographie du thorax :**

L'indication de la RT dans les formes sévères de pneumonie fait l'unanimité parmi les différentes sociétés scientifiques (8,39,40). Cependant, Sa réalisation n'est pas systématique pour les patients ambulatoires, lorsque la clinique est évocatrice et que l'enfant ne présente pas de complications. Le cliché doit être réalisé de face, debout si possible, en inspiration. Le profil n'est pas utile en première intention.

Le diagnostic de pneumopathie repose sur la présence d'une opacité parenchymateuse alvéolaire (21). Une opacité systématisée segmentaire ou lobaire avec un bronchogramme aérique est évocatrice d'un pneumocoque. Les pneumopathies à mycoplasme sont moins typiques et peuvent revêtir plusieurs aspects : un infiltrat hétérogène interstitiel périphilaire le plus souvent, une opacité alvéolaire systématisée, une pneumonie ronde, ou même, plus rarement, un épanchement pleural. Les pneumopathies virales se présentent sous la forme d'opacités alvéolaires infiltratives diffuses, bilatérales, hétérogènes, mal limitées. Enfin, les pneumopathies à *S. aureus* revêtent souvent des formes excavées et nécrosantes.

La radiographie peut être normale dans les 72 premières heures suivant le début des symptômes.

La radiographie de contrôle à distance de l'épisode n'est plus recommandée de façon systématique en cas de guérison clinique complète dans les PAC non compliquées, que ce soit par la Haute Autorité de santé en 2009 (47) ou par les recommandations américaines (39).

##### **● L'échographie pulmonaire :**

L'échographie pulmonaire est une technique d'imagerie simple, non invasive, sensible, spécifique, non irradiante, réalisable au lit du malade qui est de plus en plus utilisée pour le diagnostic positif des pneumonies (48).

#### **3.2. Examens biologiques usuels :**

Aucun examen n'est habituellement nécessaire en cas de pneumonie aiguë sans critères de gravité, autorisant une prise en charge en ambulatoire.

Classiquement, les pneumopathies bactériennes s'associent à une hyperleucocytose et surtout à une élévation des PNN (9,25). Cependant, aucun seuil de GB ou de PNN n'est suffisamment spécifique et sensible pour distinguer une pneumopathie bactérienne d'une pneumopathie virale. Korppi a évalué l'apport de différents seuils de GB pour la différenciation entre les pneumonies bactériennes et virales : un taux de GB > 13000/mm<sup>3</sup> a une sensibilité de 61% et une spécificité de 53%. Un taux de GB > 17000/mm<sup>3</sup> a une sensibilité de 34% et une spécificité de 82%. Quand les GB dépassent 22 700/mm<sup>3</sup> la sensibilité n'est plus que de 16% et la spécificité atteint 88% (49). En s'intéressant au taux de PNN, Korppi et al montrent que des valeurs > 10000/mm<sup>3</sup> ont une sensibilité de 28%, une spécificité de 63%, une VPP de 28% et une VPN de 64% pour le diagnostic de pneumopathie bactérienne (50). Pour plusieurs auteurs, la Protéine C Réactive (CRP) est le meilleur paramètre biologique permettant de distinguer une pneumopathie bactérienne d'une pneumopathie virale (17). Cependant, les valeurs seuils varient de 20 à 80 mg/l (51-54). Selon Prat et al une CRP > 65 mg/l a une sensibilité de 79% et une spécificité de 67% pour distinguer une pneumonie bactérienne d'une pneumopathie virale (53). Virrki et al, en retenant un seuil plus élevé à 80 mg/l ont obtenu une sensibilité plus basse à 52% et une spécificité de 72% (54).

L'usage de la CRP peut cependant être utile, en particulier chez l'enfant en dessous de 5 ans pour décider de l'instauration d'une antibiothérapie (55).

Pour la **procalcitonine (PCT)**, de nombreuses séries montrant que les taux sériques élevés de PCT au cours des pneumonies communautaires sont un excellent critère prédictif d'infection bactérienne, principalement pneumococcique (56-59). Une PCT > 0,5 µg/l serait en faveur d'une infection bactérienne (9). Un taux > 2 µg/l est un bon indicateur du Spn (60). Pour certains, le taux de PCT est associé à la sévérité de la pneumonie et non à l'agent causal (61,62). Dans les formes sévères, l'ionogramme sanguin et la fonction rénale sont recommandés à la recherche de complications (SIADH, SHU).

#### **3.3. Examens bactériologiques :**

La majorité des recommandations internationales (8,39,40,63,64) s'accordent à ne pas indiquer des examens microbiologiques chez les enfants présentant une pneumonie non compliquée pris en charge en ambulatoire, la place de ces examens reste discutée chez l'enfant hospitalisé.

##### **● Recherche de bactéries pyogènes**

Le rendement des hémocultures est particulièrement

faible chez l'enfant présentant une pneumonie. Ainsi, les hémocultures sont positives chez 7,8 à 26,5% des enfants atteints de pneumonie compliquée, et chez moins de 5% de ceux ayant une maladie légère ou modérée(65,66).

L'ECBC est recommandé chez l'adulte hospitalisé pour pneumonie (67). Cependant, cet examen ainsi que l'expectoration induite sont difficiles à réaliser chez le petit enfant et posent le problème de leur contamination par les bactéries des voies aériennes supérieures(65,68). L'application des critères de qualité (au moins 25 leucocytes et moins de 10 cellules épithéliales par champ) permet de sélectionner l'ECBC le plus proche de l'aspiration trachéale(69). L'ECBC, habituellement recommandé chez le grand enfant et réalisable chez l'enfant de moins de 3 ans, permet d'adapter le traitement initial en cas de positivité. Il est considéré positif en cas de culture pure d'un microorganisme unique ou au moins à 10<sup>7</sup> UFC/ml afin de minimiser la possibilité de contamination pharyngée.

La recherche d'antigènes urinaires pneumococques n'est pas aussi recommandée chez le jeune enfant en raison des faux positifs en rapport avec la colonisation pharyngée(8,39,68). Chez l'adolescent, dans un contexte de suspicion de pneumopathie à pneumocoque clinique et radiologique, l'antigène soluble urinaire (Binax NOW®) peut être une aide pour le diagnostic.

#### ● Recherche de bactéries atypiques

L'approche optimale pour le diagnostic d'infection à germes atypiques est d'associer PCR sur prélèvement nasal ou pharyngé et le diagnostic sérologique. Les techniques de PCR dans les 7 jours qui suivent le début des symptômes, présentent la meilleure sensibilité et spécificité même si elles ne permettent pas de différencier le portage sain de l'infection. La sérologie doit être prélevée une semaine après le début des symptômes. Chez l'enfant la présence d'IgM signe l'infection aigue, un deuxième prélèvement n'est alors pas nécessaire. Si la première sérologie ne montre pas d'IgM et si le diagnostic est nécessaire, une deuxième sérologie, à la recherche d'IgM et d'IgG, sera réalisée deux à trois semaines après la première (70).

#### ● Recherche virale :

La disponibilité croissante des tests virologiques dans les sécrétions nasopharyngées : PCR, test antigénique par immunofluorescence direct(IF) a clairement amélioré la compréhension et le diagnostic de la pneumonie chez l'enfant. Le prélèvement pour la recherche étiologique virale doit être réalisé le plus précocement par rapport au début de l'infection, pour augmenter la sensibilité(68). Chez les enfants présentant une pneumonie sans signe de gravité, ces examens peuvent être utiles pour diminuer l'utilisation superflue d'antibiotique(55). L'aspiration nasale ou nasopharyngée est le mode de prélèvement à privilégier pour les tests d'immunofluorescence et de biologie moléculaire chez les enfants (71). L'écouvillonnage risque d'être mal fait chez les enfants en âge préscolaire.

L'existence de tests Influenza rapides et peu coûteux rend leur utilisation aisée. Le choix des TDR de la grippe doit être décidé tous les ans selon les données épidémiologiques. L'hospitalisation, lors de la période épidémique, l'utilisation de l'IF, élargie au maximum de virus respiratoires, est à privilégier par rapport au TDR. Le diagnostic virologique par biologie moléculaire est à réaliser si les autres tests diagnostiques viraux sont négatifs et si des conséquences immédiates lors de l'hospitalisation peuvent être tirées du résultat pour l'enfant et son entourage. Celui-ci doit alors utiliser le plus de cibles virales possibles (68).

Chez les enfants immunodéprimés, l'IF puis la PCR multiplex en cas de négativité de l'IF doivent être réalisés.

#### 4. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement étiologique d'une pneumonie repose sur une antibiothérapie systématique et urgente en cas de signes de gravité.

Avant 5 ans, certaines recommandations proposent de tempérer l'attitude thérapeutique en fonction de la tolérance clinique, du taux de la CRP en raison de la fréquence des bronchopneumopathies virales.

La plupart des recommandations concernant le choix de l'antibiothérapie de première intention, tient compte de l'âge de l'enfant et les données épidémiologiques locales actualisées (8,39,40,72). D'autres facteurs doivent être considérés comme la gravité du tableau clinique et le statut vaccinal de l'enfant (65).

##### 4.1. Prise en charge thérapeutique en ambulatoire : Traitement antibiotique oral (en ambulatoire)

###### ● Avant l'âge de 5 ans

L'antibiothérapie de première intention est l'amoxicilline à la dose de 80 à 100mg/kg/j en 2 à 3 prises (max : 4g/j) chez l'enfant antérieurement sain présentant une PAC légère à modérée (8,39,40,72). Les concentrations tissulaires d'amoxicilline même par voie orale sont suffisantes pour le traitement d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline. L'usage des céphalosporines orales, toutes générations confondues, n'est pas recommandé à cause de leur mauvaise diffusion dans le parenchyme pulmonaire et leur activité insuffisante sur les souches de PSDP (72).

En l'absence de vaccination correcte contre l'Hinf de type b chez l'enfant de moins de 3 ans, l'association amoxicilline-acide clavulanique est recommandée en 1ère intention pour viser une infection à Hinf producteur de  $\beta$ -lactamase(72).

La durée préconisée de l'antibiothérapie est de 7 jours (39,40,72). Une durée plus courte de 5 jours a été proposée (8,39). En cas d'allergie à la pénicilline, une hospitalisation est préférable avant l'âge de 6 ans pour traiter de manière adaptée par voie intraveineuse (céphalosporines de troisième génération en l'absence d'allergie croisée). Chez le grand enfant et l'adolescent, les alternatives sont la pristinaïmycine, le linezolid ou les nouvelles fluoroquinolones (levofloxacine, moxifloxacine).

###### ● Après l'âge de 5 ans

Chez l'enfant âgé de plus de 5 ans pour les recomman-

dations anglaises et américaines (8,39), et de plus de 3 ans pour les recommandations françaises (72), les macrolides sont préconisés en première intention, si le tableau clinique et radiologique est évocateur d'une infection à Mpn ou Cpn. On propose l'érythromycine 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 14 jours ou clarithromycine 15 mg/kg/j en 2 prises pendant 10 jours. Les Américains recommandent plutôt l'azithromycine à 10 mg/kg/j le premier jour, puis 5 mg/kg/j 1 fois par jour pour un total de 5 jours(71).

**Une bithérapie d'emblée en ambulatoire** n'est pas indiquée. Cette attitude entraîne une observance thérapeutique médiocre, un cumul des effets indésirables en particulier digestifs, une difficulté d'interprétation des éruptions sous traitement et un rapport coût/bénéfice peu favorable. Les familles des enfants traités en ambulatoire doivent recevoir des informations sur la gestion de la fièvre, la prévention de la déshydratation, les éléments de surveillance avec l'organisation d'un rendez vous pour revoir l'enfant au bout de 48 -72 heures.

Les antitussifs, les AINS et les corticoïdes ne sont pas recommandés en raison du risque important lié à leur utilisation.

#### 4.2. Prise en charge en hospitalier :

##### ● Chez le nourrisson âgé < 6 mois

L'antibiothérapie proposée en première intention est une C3G injectable : cefotaxime 100 à 200 mg/kg/j en 3 à 4 prises ou ceftriaxone 50 à 100 mg/kg/j en 1 à 2 prises (65,73). Un relai par amoxicilline-acide clavulanique par voie orale est proposé dès l'apyrexie pour une durée totale de 10 à 14 jours(73).

Si le nourrisson est peu ou pas fébrile, surtout s'il présente une toux tenace, Principi(73)et Mc Intosh(17)préconisent l'utilisation ou l'adjonction de macrolides (azithromycine, clarithromycine ou erythromycine) pour traiter une éventuelle infection à Chlamydia trachomatis ou à BordetellaPertussis.

##### ● Chez l'enfant âgé de plus de 6 mois

Chez le nourrisson vacciné contre l'Hinfb, l'utilisation de l'ampicilline à 200 mg/kg/j en 4 prises ou la pénicilline G à 200000 UI/kg/j en 4 à 6 prises est recommandée si les données épidémiologiques locales documentent l'absence de Spn avec un haut niveau de résistance à la pénicilline (CMI  $\geq$  4ug/ml) (39). L'amoxicilline par voie intraveineuse peut être aussi utilisée (70,72). Dans notre contexte épidémiologique, nous pouvons recommandés l'ampicilline ou l'amoxicilline IV chez le nourrisson correctement vacciné contre l'Hinf. L'association amoxicilline-acide clavulanique sera prescrite en cas de vaccination incomplète contre l'Hinf b, pneumopathie d'inhalation et les pneumopathies post grippe.

Devant une PAC grave avec état septique une C3G est préconisée en première intention (cefotaxime 200 mg/kg/j en 4 prises ou ceftriaxone 100 mg/kg/j en 2 prises) (39,40). En effet, les caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques permettent d'assurer plus rapidement des taux sériques

supérieurs aux CMI. Certains associent un macrolide en cas de pneumopathie sévère surtout si l'enfant a plus de 5 ans (8,39,40). La vancomycine est recommandée en cas de suspicion clinique ou radiologique d'une infection grave à Staphylococcus aureus(39). Afin de limiter le risque de sélection de souches résistantes, un antibiotique à spectre plus étroit doit être prescrit chaque fois qu'une bactérie est identifiée (26). En présence d'une influenza présumée ou confirmée, il faut envisager sérieusement un traitement rapide aux inhibiteurs de la neuraminidase (oseltamivir, zanamivir). En effet, les antiviraux ont un caractère bénéfique démontré et peuvent prévenir des infections bactériennes secondaires, particulièrement chez les enfants hospitalisés ou modérément à gravement malades

Le passage à la voie orale : envisagé dès que l'état clinique s'améliore avec une apyrexie et une disparition de la dyspnée pendant plus de 24 heures pour une durée totale de l'ATB : 7 à 10 jours.

Si les patients atteints d'une pneumonie bactérienne présumée ne répondent pas au traitement dans les 48 à 72 heures, une évaluation clinique plus approfondie et une radiographie pulmonaire s'imposent à la recherche de complications. En cas d'évolution trainante, il faut évoquer la tuberculose, une pneumopathie à germes opportuniste sur un terrain de déficit immunitaire congénital ou acquis(pneumocystose, aspergillose) ou une affection sous jacente(corps étranger, malformation pulmonaire, fistule oeso-trachéale).

#### 4.3. Traitement des formes compliquées :

On parle de pneumonie compliquée, par opposition à une pneumonie simple, en présence d'un épanchement pleural, de signe de nécrose ou d'abcès.

##### ● Pleuropneumopathie

Les pleurésies purulentes représentent les complications les plus fréquentes des pneumopathies bactériennes de l'enfant : elles compliquent 1/4 des pneumonies à pneumocoque chez les patients hospitalisés. L'échographie thoracique est systématique, elle apprécie l'épaisseur, le volume de l'épanchement, le caractère cloisonné ou pas, et permet un repérage pour guider la ponction (doit être réalisée dans les conditions de la ponction).

Tout épanchement pleural doit être ponctionné si  $\geq$  1 cm en urgence avant les antibiotiques si possible sinon le lendemain matin même sous antibiotiques (cytologie, chimie, Ph, LDH, antigènes solubles).

L'antibiothérapie doit être initialement intraveineuse, probabiliste, active contre les germes les plus fréquemment rencontrés : le pneumocoque est le germe prédominant, mais le streptocoque pyogène du groupe A et S. aureus peuvent également être retrouvés (moins de 10 % des cas). Ainsi, le traitement de choix est l'association céphalosporine de troisième génération(Ceftriaxone 75 à 100 mg/kg/J en 1 à 2 injections ou cefotaxime 200mg/kg/J en 4 injections) + vancomycine(60 mg/kg/J en 3 à 4 injections) ou rifampicine (20 mg/kg/j en 2 injections

à diluer dans du G5% avec respect d'une concentration maximale de 2,5mg/ml en IVL de 1h30). En cas de signes de gravité ou de signes toxiques, la clindamycine peut être ajoutée. Les aminosides et la fosfomycine ne sont pas recommandés (mauvaise diffusion pleurale). La durée du traitement recommandée : voie parentérale 7 à 15 jours puis relais par voie orale pour une durée totale : 2 à 6 semaines. La prise en charge de l'épanchement n'est pas codifiée : le drainage thoracique est généralement réservé aux formes de grande abondance ou mal tolérées. LA TDM thoracique est indiquée avant le drainage. L'évolution à long terme est bonne chez l'enfant, sans séquelles pleurales.

● **Abcès pulmonaire :**

L'abcès pulmonaire est rare chez l'enfant. Il est dû à une nécrose tissulaire au sein d'une condensation, avec la formation d'une cavité à paroi épaisse. La radiographie met en évidence un niveau liquidien au sein d'une opacité arrondie. Les germes habituellement en cause sont : S. aureus, les germes anaérobies (pathologies d'inhalation), K. pneumoniae, les streptocoques du groupe A et P. aeruginosa. L'antibiothérapie proposée est l'amoxicilline + Ac. Clavulanique 80mg/kg/j.

● **Pneumonies sévères non pneumococciques : S aureus et Strepto A**

Il s'agit d'une nécrose du parenchyme au sein d'une condensation responsable de la formation de cavités multiples remplies d'air. Elle survient malgré un traitement bien conduit et explique la persistance du syndrome inflammatoire. Elle s'accompagne souvent d'un épanchement pleural

- Germes toxigènes : Propriétés nécrosantes avec un tableau de choc toxinique
- Signes de gravité : hémoptysie, leucopénie, choc septique, signes toxiques (éruption cutanée)
- Antibiothérapie de première intention : Céphalosporine 3G ( Cefotriaxone 75 à 100 mg/kg/J en 1 à 2 injections ou cefotaxime 200mg/kg/j en 4 injections)+ Vancomycine (60 mg/kg/J en 3 à 4 injections) + Clindamycine (40mg/kg/j en 3 à 4 prises en IVL).

**CONCLUSION**

les pneumonies communautaires restent un problème majeur de santé publique. Le pneumocoque est le germe à redouter du fait de sa gravité potentielle. La connaissance de l'épidémiologie locale et des niveaux de résistance aux ATB permet de proposer une ATB adaptée à notre contexte.

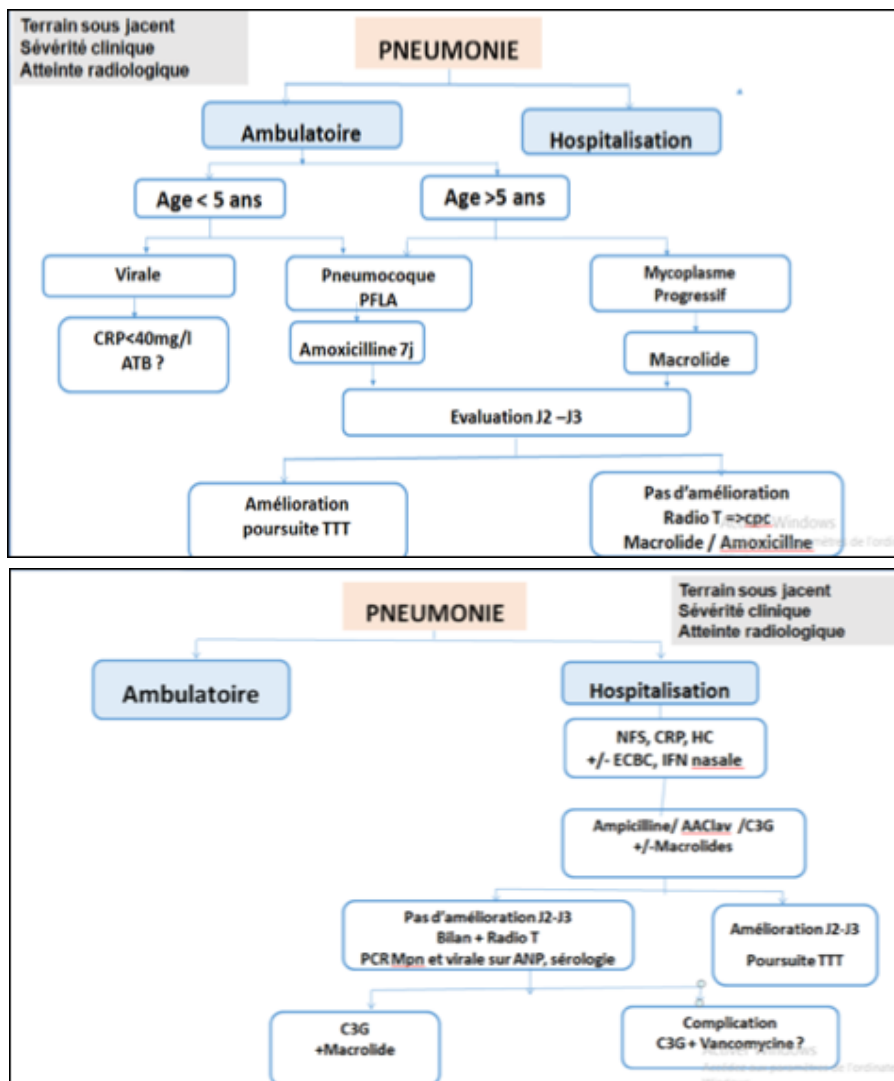


Figure 1 : Algorithme de prise en charge thérapeutique d'une pneumopathie

## RÉFÉRENCES

- [1] World Health Organization. [Accessed November 22, 2017] FactSheet – Pneumonia. 2016. Available at: "http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/.
- [2] Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J Global Health* 2013;3(1): 010401.
- [3] Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, Saikku P, Leinonen M, Halonen P, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993;152(1):24-30.
- [4] Claesson BA, Trollfors B, Brodin I, Granström M, Henrichsen J, Jodal U, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens *Pediatr Infect Dis J* 1989;8(12):856-62.
- [5] Mc Cracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(9):924-8.
- [6] Berman S. Epidemiology of acute respiratory infections in children of developing countries. *Rev Infect Dis* 1991;13:Suppl: S454-S67.
- [7] Turner RB, Lande AE, Chase P, Hilton S, Weinberg D. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987;111(2):194-200.
- [8] Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011;66:Suppl 2:ii1-23 .
- [9] Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral pneumonia. *Lancet* 2011;377(9773):1264-75.
- [10] Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant : étiologies et traitement *Arch Pediatr*. 2002;9:278-88.
- [11] Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113(4):701-7.
- [12] Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19(4):293-8.
- [13] Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervais A, Siegrist CA, Bille J, Bescher-Ninet B, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr* 2009;168(12):1429-36.
- [14] Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community-acquired pneumonia. A prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000;83(5):408-12.
- [15] Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR. Increasing incidence of empyema complicating childhood community-acquired pneumonia in the United States. *Clin Infect Dis* 2010;50(6):805-13.
- [16] Lakhanpaul M, Atkinson M, Stephenson T. Community acquired pneumonia in children: a clinical update. *Arch Dis Child Ed Pract* 2004;89:29-34.
- [17] McIntosh K. Community acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002;346:430-7.
- [18] Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassel GH, Craft JC. Mycoplasma pneumoniae and chlamydia pneumoniae in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin versus erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14(6):471-7.
- [19] Regaieg C. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES BRONCHOPNEUMOPATHIES AIGUES DE L'ENFANT À PROPOS DE 399 CAS. Faculté de médecine de Sfax; 2015.
- [20] Jeanbourquin D, Minvielle F, Le Bivic T, Hauret L, El Fikri A, Dion A-M, et al. Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – cardiovasculaire – thoracique – cervicale*. 2004:32.
- [21] Le Bourgeois M, Houdouin V. Pneumopathies bactériennes communautaires. Dans : de Blic J, Delacourt C, eds *Pneumologie pédiatrique Paris* : Flammarion 2009;44:53.
- [22] Brisou P, Chamouilli JM, Gaillard T, Muzellec Y. Infections à pneumocoque. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie*. 2004;4-260-B-10.
- [23] Ben Redjeb S, Boutiba-Ben Boubaker I, Saidani M. L'antibio-Résistance en Tunisie. *Données 2008-2010*.
- [24] Jmal I. Prévalence des sérotypes circulants et sensibilité aux antibiotiques des souches de pneumocoques isolées à Sfax durant les années 2012-2013. Thèse de Doctorat en Médecine, Sfax (Tunisie). 2015.
- [25] Jadavji T, Law B, Lebel MH, Kennedy WA, Gold R, Wang EE. A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric pneumonia. *Can Med Assoc J* 1997;156 (5): S703-11.

- [ 26 ] Margols P, Kenzie MC. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia ? JAMA 1998;279(4):308-13.
- [ 27 ] Coote N, Mckenzie S. Diagnosis and investigation of bacterial pneumonias. Paediatr Respir Rev 2000;1(1):8-13.
- [ 28 ] Marchac V. Différence de diagnostic des infections broncho-pulmonaires virales ou bactériennes chez l'enfant. Arch Pediatr 2007;14(2):202-6.
- [ 29 ] Campbell H, Byass P, Lamont AC, Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd d-Evans N, et al. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. Lancet 1989;1(8633):297-9.
- [ 30 ] Zukin DD, Hoffman JR, Cleveland RH, Kushner DC, Herman TE. Correlation of pulmonary signs and symptoms with chest radiographs in the pediatric age group. Ann Emerg Med. 1986;15(7):792-6.
- [ 31 ] Marguet C, Bocquel N, Mallet E. Epidémiologie des pneumopathies communautaires de l'enfant. Données actuelles. Arch Pediatr 1998;5:S9-13.
- [ 32 ] Leventhal JM. Clinical predictors of pneumonia as a guide to ordering chest roentgenograms. Clin Pediatr (Phila). 1982; 21(12):730-4.
- [ 33 ] Taylor JA, Del Beccaro M, Done S, Winters W. Establishing clinically relevant standards for tachypnea in febrile children younger than 2 years. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149(3):283-7.
- [ 34 ] Berman S, Simoes EA, Lanata C. Respiratory rate and pneumonia in infancy. Arch Dis Child 1991; 66: 81-4. Arch Dis Child 1991;66(1):81-4.
- [ 35 ] Mahabee-Gittens EM, Grupp-Phelan J, Brody AS, Donnelly LF, Bracey SE, Duma EM, et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department. Clin Pediatr (Phila). 2005;44(5):427-35.
- [ 36 ] Cherian T, John TJ, Simoes E, Steinhoff MC, John M. Evaluation of simple clinical signs for the diagnosis of acute lower respiratory tract infection. Lancet 1988;2(8603).
- [ 37 ] Palafox M, Guiscafré H, Reyes H, Munoz O, Martínez H. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. Arch Dis Child. 2000;82(1):41-5.
- [ 38 ] Esposito S, Principi N. Unsolved problems in the approach to pediatric community-acquired pneumonia. Curr Opin Infect Dis 2012;25(3):286-91.
- [ 39 ] Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. Executive Summary : The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Dis. Clin Infect Dis. 2011;53:e25-76.
- [ 40 ] Le Saux N, Robinson JL, Canadian Paediatric Society, Infectious diseases and Immunization Committee. Pneumonia in healthy Canadian children and youth: Practice points for management. Paediatr Child Health 2011;16(7):417-24.
- [ 41 ] World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children. WHO, Eds Practical guidelines for outpatient care, Geneva. 1995;77.
- [ 42 ] Esposito S, Cohen R, Domingo JD, Pecurariu OF, Greenberg D, Heining U, et al. Antibiotic therapy for pediatric community-acquired pneumonia: do we know when, what and for how long to treat? . Pediatr Infect Dis J 2012;31(6):e78-85.
- [ 43 ] Gadomski AM. Potential interventions for preventing pneumonia among young children: lack of effect of antibiotic treatment for upper respiratory infections. Pediatr Infect Dis J. 1993;12:115-20.
- [ 44 ] Fu LY, Ruthazer R, Wilson I, Patel A, Fox LM, Tuan TA, et al. Brief hospitalization and pulse oximetry for predicting amoxicillin treatment failure in children with severe pneumonia Pediatrics 2006;118(6):e1822-30.
- [ 45 ] Dubus JC. Enfant siffleur: examen clinique. Pneumologie de l'enfant France : Arnette 2003:171-7.
- [ 46 ] Ayieko P, English M. In children aged 2-59 months with pneumonia, which clinical signs best predict hypoxaemia ? . J Trop Pediatr 2006;52:307-10.
- [ 47 ] Haute Autorité de santé. Principales indications et "nonindications" de la radiographie de thorax. Rapport d'évaluation technologique 2009. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-03/avis\\_rx\\_thorax.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-03/avis_rx_thorax.pdf).
- [ 48 ] Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC et al. Lung Ultrasound for the Diagnosis of Pneumonia in Children : A Meta-analysis. Pediatrics. 2015;135(4):714-22.
- [ 49 ] Korppi M. Non specific host response markers in the differentiation between pneumococcal and viral pneumonia: what is the most accurate combination ? . Pediatr Int 2004;46(5):545-50.
- [ 50 ] Korppi M, Heiskanen -Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children Eur Resp J 1997;10(5):1125-9.
- [ 51 ] Korppi M, Kroger I. C-reactive protein in viral and bacterial respiratory infection in children. Scand J Infect Dis 1992;25(2):207-13.

- [ 52 ] Gendrel D, Moulin F, Lorrot M, Marc E, Guerin S, Soulier N. Procalcitonine et marqueurs de l'infection dans les pneumonies communautaires de l'enfant. *Méd Mal Infect* 2002;32:88-97.
- [ 53 ] Prat C, Dominguez J, Rodrigo C, Giménez M, Azuara M, Jiménez O, et al. Procalcitonin C-reactive protein and leucocyte count in children with lower respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22(11):963-8.
- [ 54 ] Virkki R, Juven T, Rikalainen K, Svedstrom E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002;57(5):438-41.
- [ 55 ] Drs NOÉMIE WAGNERa, MARIO GEHRId, PrALAIN GERVAIXb DSGuinand et PCB-Argiroffo. Prise en charge ambulatoire de la pneumonie communautaire de l'enfant : mise au point. *Rev Med Suisse*. 2016;12:344-9.
- [ 56 ] Foy HM, Cooney MK, Allan I, Kenny GE. Rates of pneumonia during influenza epidemics in Seattle, 1964 to 1975. *JAMA* 1979;241(3):253-8.
- [ 57 ] Glenzen PW, Denny FW. Epidemiology of acute lower respiratory disease in children. *N Engl J Med*. 1973;288(10):498-505.
- [ 58 ] McIntyre CR, McIntyre PB, Caguey M. Community-based estimates of incidence and risk factors for childhood pneumonia in western Sydney. *Epidemiol Infect* 2003;131(3):1091-6.
- [ 59 ] Shay DK, Holman RC, Newman RD, Liu LL, Stout JW, Anderson LJ. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US children, 1980-96. *JAMA*. 1999;282(15):1440-6.
- [ 60 ] Brouard J, Vabret A, Nimal-Cuvillon D, Bach N, Bessière A, Arion A, et al. Broncho-pneumopathies aiguës de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie*. 2008;4-064-A-10.
- [ 61 ] Korppi M, Remes S, Heiskanen-Kosma T. Serum procalcitonin concentrations in bacterial pneumonia in children: a negative result in primary health-care settings. *Pediatr Pulmonol* 2003;35(1):56-61.
- [ 62 ] Don M, Valent F, Korppi M, Falleti E, De Candia A, Fasoli L, et al. Efficacy of serum procalcitonin in evaluating severity of community-acquired pneumonia in childhood. *Scand J Infect Dis* 2007;39(2):129-37 .
- [ 63 ] Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics* 2014;134(5):e1474-502.
- [ 64 ] Friedman JN, Rieder MJ, JM; W, Société canadienne de pédiatrie, Comité de soins aigus, Comité de pharmacologie et des substances dangereuses. La Bronchiolite : recommandations pour le diagnostic, la surveillance et la prise en charge des enfants de un à 2.
- [ 65 ] Cardinale F, Cappiello AR, Mastrototaro MF, Pignatelli M, Esposito S. Community-acquired pneumonia in children. *Early Hum Dev* 2013;89:S49-52.
- [ 66 ] Shah SS, Dugan MH, Bell LM, Grundmeier RW, Florin TA, Hines EM, et al. Blood cultures in the emergency department evaluation of childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:475-9.
- [ 67 ] Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;1:44 Su.
- [ 68 ] Houdouin V, Pouessel G, Angoulvant F, Brouard J, Derelle J, Fayon M, et al. Recommandations sur l'utilisation des nouveaux outils diagnostiques étiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant de plus de trois mois. *Arch Pediatr* 2014;21(4):418.
- [ 69 ] Murray PR, Washington JA Microscopic and bacteriologic analysis of expectorated sputum. *Mayo Clin Proc* 1975;50(6):339-44.
- [ 70 ] Houdouin V. Pneumonies : du diagnostic au traitement. *Arch Pediatr*. 2013;20:26-7.
- [ 71 ] Labouret G. Le diagnostic et le traitement des pneumonies communautaires de l'enfant. *La Lett du Pneumol*. 2013;XVI(5):174-9.
- [ 72 ] AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE. Antibiotic therapy in general and current practice in lower respiratory tract infections in adults and children. *Med Mal Infect* 2005;35(12):619-34.
- [ 73 ] Principi N, Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. *Thorax*.2011;66(9):815-22.