

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1992

THESE N°

120/11



106 025106 8

## LES PNEUMONIES A PNEUMOCOQUES

### CHEZ L'ENFANT

(A PROPOS DE 42 CAS HOSPITALISES AU C.H.R.U. DE LIMOGES)



## THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 15 Mai 1992

par

**Pascale BULINSKI**

Née le 14 Août 1960 à ST LEONARD DE NOBLAT

### EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur J-J. BOUQUIER

Monsieur le Professeur J. BOULESTEIX

Monsieur le Professeur L. DE LUMLEY-WOODYEAR

Monsieur le Professeur M. PESTRE-ALEXANDRE

Président

Juge

Juge

Juge

THESE MED LIMOGES 1992

120

Ex: 1

Sipil: 385 231

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1992

THESE N° 120

**LES PNEUMONIES A PNEUMOCOQUES  
CHEZ L'ENFANT  
(A PROPOS DE 42 CAS HOSPITALISES AU C.H.R.U. DE LIMOGES)**



**THESE**

**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 15 Mai 1992

par

**Pascale BULINSKI**

Née le 14 Août 1960 à ST LEONARD DE NOBLAT

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

Monsieur le Professeur J-J. BOUQUIER  
Monsieur le Professeur J. BOULESTEIX  
Monsieur le Professeur L. DE LUMLEY-WOODYEAR  
Monsieur le Professeur M. PESTRE-ALEXANDRE

Président  
Juge  
Juge  
Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN de la FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA  
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

. PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie Infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique Médicale Cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie Pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie Digestive
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique Thérapeutique et Rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie Digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation Médicale
GAY Roger	Réanimation Médicale

GERMOUTY Jean	Pathologie Médicale et Respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies Vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie Pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
NICOT Georges	Pharmacologie
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie-Entérologie
PIVA Claude	Médecine Légale
RAVON Robert	Neuro-Chirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies Infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE  
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A mes parents,

Pour leur soutien sans cesse renouvelé.

A FAT,

Avec mes remerciements et toute mon affection.

A la mémoire de mes grands-parents et grands-tantes,

Pour leur affection et leur dévouement.

A ma famille,

Mon profond attachement.

A tous mes amis.

A Notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean-José BOUQUIER

Professeur des Universités de Pédiatrie  
Médecin des Hôpitaux  
Chef de Service

Qui nous a fait l'honneur et le plaisir d'accepter la  
présidence de cette thèse.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien  
voulu accorder à ce travail.

Nous vous témoignons notre sincère gratitude pour  
l'enseignement que vous nous avez délivré.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond  
respect.

A Monsieur le Professeur Jean BOULESTEIX

Professeur des Universités de Pédiatrie  
Médecin des Hôpitaux  
Chef de Service

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites  
d'avoir bien voulu juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre vive  
reconnaissance pour la qualité de votre enseignement  
dispensé aussi bien à la faculté que dans votre service.

A Monsieur le Professeur Lionel DE LUMLEY WOODYEAR

Professeur des Universités de Pédiatrie  
Médecin des Hôpitaux

Vous avez très aimablement accepté de participer à  
notre jury de thèse.

Soyez-en vivement remercié.

A Madame le Professeur Madeleine PESTRE-ALEXANDRE

Professeur des Universités de Parasitologie  
Biologiste des Hôpitaux  
Chef de Service

Nous souhaitons vous exprimer nos vifs remerciements  
pour avoir accepté de siéger dans notre jury, et pour  
l'aide que vous nous avez apportée lors de  
l'élaboration de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude  
pour la qualité de votre enseignement et pour la  
gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours  
accueillies.

A Madame le Docteur LEMAIRE,

et

à Messieurs les Docteurs BIOGEAU, CORDEAU, JARDEL,  
JELWAN, LEMAIRE, NEGRIER

Médecins Généralistes

Nous manifestons ici notre respect et notre attachement.

Nous admirons leur sincérité humaine et professionnelle.

Nous les remercions de leur confiance et de leur  
gentillesse.

P L A N

INTRODUCTION

DEFINITION

HISTORIQUE

PHYSIOPATHOLOGIE

I - RAPPELS SUR LES MOYENS DE DEFENSE DE L'APPAREIL  
RESPIRATOIRE

II - PATHOGENIE ET ANATOMOPATHOLOGIE

NOS OBSERVATIONS

RAPPEL SUR LE PNEUMOCOQUE ET EPIDEMIOLOGIE

I - RAPPEL SUR LE PNEUMOCOQUE

II - EPIDEMIOLOGIE

**SEMEIOLOGIE CLINIQUE**

- I - MODE DE DEBUT
- II- LA PERIODE D'ETAT
- III - QUELQUES ASPECTS SELON L'AGE
- IV - ASPECTS EVOLUTIFS

**EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

- I - LES RADIOLOGIES
- II - EXAMENS BIOLOGIQUES ET BACTERIOLOGIQUES

**DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS**

- I - AU STADE INITIAL DE LA MALADIE
- II - LORSQUE LA PNEUMONIE EST CONNUE

**AFFECTIONS ASSOCIEES ET COMPLICATIONS**

- I - AFFECTIONS ASSOCIEES
- II - COMPLICATIONS

PRONOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

I - LA DECISION D'HOSPITALISATION

II - TRAITEMENT CURATIF

III - TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

IV - CONDUITE PRATIQUE - TABLEAU RECAPITULATIF

V - TRAITEMENT PREVENTIF

CONCLUSION

I N T R O D U C T I O N

Les infections respiratoires aiguës basses chez l'enfant représentent une part importante de l'activité du praticien.

L'origine virale des pneumopathies domine très sensiblement par rapport à l'origine bactérienne [38, 55], 3 à 4 fois moins fréquente, mais il est probable que leur incidence soit sous-estimée.

Parmi les bactéries isolées, le pneumocoque vient au premier rang, réalisant dans sa forme typique la pneumonie franche lobaire aiguë, très rare avant l'âge de 2 ans.

Le diagnostic de pneumonie n'est pas toujours aisé au début, et l'hospitalisation est souvent nécessaire.

Le pronostic est excellent en France grâce à l'antibiothérapie. Par contre, dans les pays en voie de développement, il s'agit d'un problème majeur de santé publique.

DEFINITION

La pneumonie à pneumocoques est une alvéolite fibrino-leucocytaire.

Sa lésion correspond à une condensation parenchymateuse localisée à un territoire segmentaire ou lobaire.

La tradition médicale française réservait le terme de pneumonie à une "maladie d'allure cyclique avec une température en plateau et une guérison presque constante chez l'enfant, sauf complications ou terrain spécial" [10] : la pneumonie franche lobaire aiguë d'origine pneumococcique.

Outre-Atlantique, le mot désignait les pneumopathies pneumococciques que nous appelions : des congestions pulmonaires de type Woillez ou Potain.

Il n'y a plus le même intérêt à les distinguer, depuis la découverte des antibiotiques car leur évolution et leur traitement sont identiques.

H I S T O R I Q U E

Connue depuis HIPPOCRATE qui l'inclut dans le cadre des pleurésies, la pneumonie à pneumocoques n'a été séparée des autres affections que par LAENNEC en 1819.

Depuis, son étude a été complétée par de nombreux auteurs.

En 1842, GRISOLLE en fait la description clinique.

LEGER, RILLET et BARTHEZ signalent les particularités chez l'enfant.

En 1881, PASTEUR reconnaît l'agent de la pneumonie : le pneumocoque. Il le découvre dans la salive d'un enfant mort de la rage.

TALAMON, en 1883, l'isole sous le nom de "coccus lanceole" des crachats, de la lésion pulmonaire et du sang d'un malade décédé de pneumonie.

En 1886, FRAENKEL fixe son rôle et ses caractères.

Par la suite, toute une série de travaux divise le pneumocoque en autant de sérotypes qu'il possède de propriétés antigéniques différentes. Ces études sont la base de la première vaccination, envisagée devant la fréquence et la gravité des infections à pneumocoques [20].

Elle fut abandonnée progressivement après l'apparition des sulfamides et antibiotiques qui modifièrent l'évolution de la maladie [21]

Le traitement antimicrobien n'a pas cependant, tout résolu car il est parfois trop tardif : les infections à pneumocoques restent la cinquième cause de décès aux Etats-Unis dans le troisième âge [67].

Compte tenu de la gravité de ces infections, et de la

découverte de souches de pneumocoques résistantes à la pénicilline en 1967 [20], les études épidémiologiques sur le typage de cette bactérie ainsi que LA VACCINATION anti-pneumococcique sont revenues à l'ordre du jour. De nombreuses publications concernent également l'évolution du traitement antibiotique.

P H Y S I O P A T H O L O G I E

## I - RAPPELS SUR LES MOYENS DE DEFENSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE [31, 13]

L'arbre aérien est en contact permanent avec l'air atmosphérique. Il est aussi exposé à de nombreuses agressions (infections virales, bactériennes, polluants...). Pour se défendre contre les infections des voies respiratoires basses, l'organisme dispose de défenses naturelles et de moyens généraux spécifiques ou non, efficaces.

### I. 1. - MOYENS DE DEFENSE MECANIQUES

Il s'agit de filtrage et d'épuration physique. Les fosses nasales, en premier lieu, retiennent les particules dont le diamètre est supérieur ou égal à 5 microns.

Au niveau trachéobronchique, l'épithélium ciliaire, animé de mouvements réguliers, englobe les particules de 2 à 5 microns dans le mucus, et les ramène au niveau du carrefour pharyngé où elles sont dégluties ou expulsées par la toux.

Seules les particules de 0,5 à 2 microns atteignent les alvéoles.

### I. 2. - DEFENSE CELLULAIRE, MOYENS HUMORAUX ET IMMUNITAIRES

Au niveau alvéolaire, le rôle d'épuration est tenu par les macrophages qui phagocytent les particules, puis sont éliminés soit par le tapis muco-ciliaire, soit par voie lymphatique.

Outre cette fonction de phagocytose, les macrophages activés sont des cellules sécrétoires qui libèrent des protéases, des radicaux libres microbicides, des substances chémotactiques recrutant d'autres macrophages d'origine médullaire

et des polynucléaires neutrophiles présents dans les capillaires.

Un ensemble de phénomènes immunitaires complexes participe à la défense et amplifie l'action macrophagique.

Il s'agit de :

- La transsudation et la sécrétion d'anticorps particulièrement les Ig G opsonisantes.

- La sécrétion de lymphokines par les lymphocytes T des structures bronchiolo-alvéolaires.

- La sécrétion des Ig A sécrétoires protectrices de la muqueuse à tous les niveaux.

- L'activation du complément qui libère des substances microbicides et chémotactiques.

### I. 3. - REMARQUE

Lorsqu'un ou plusieurs mécanismes de protection sont altérés, une infection pulmonaire peut se produire.

On sait par exemple qu'une infection virale détermine une destruction transitoire de l'épithélium cilié et peut faire le lit d'une pneumonie.

## II - PATHOGENIE ET ANATOMOPATHOLOGIE

Le pneumocoque, hôte normal des voies aériennes supérieures de l'homme, pénètre dans le poumon habituellement par inhalation de sécrétions infectées.

La pneumonie ne semble pas résulter d'une bactériémie (seul 10% des enfants ont une bactériémie plutôt secondaire que primitive) [3].

Le germe au niveau d'un lobe pulmonaire provoque des lésions identiques à celles de l'adulte [48].

Classiquement, elles passent par quatre stades :

**1) L'engouement**

Il s'agit d'une alvéolite oedémateuse. Il existe une réaction inflammatoire avec un oedème envahissant les alvéoles de proche en proche où se multiplie le germe. Son extension est limitée par les septa-interlobaires, ce qui donne une explication à l'aspect limité clinique et radiologique.

**2) L'hépatisation rouge**

Ces lésions sont les plus caractéristiques :

- Macroscopiquement, on observe un aspect dense, rouge foncé du lobe ou segment atteint.

- Microscopiquement, elles correspondent à une congestion des capillaires interalvéolaires et à l'envahissement des alvéoles par un exsudat fibrino-leucocytaire et hémattique contenant le pneumocoque. La plèvre adjacente est recouverte de fibrine.

**3) L'hépatisation grise : stade bref**

Les alvéoles sont comblées de fibrine et leucocytes. Les parois alvéolaires et capillaires sont difficilement reconnaissables. De nombreuses thromboses expliquent l'aspect grisâtre.

**4) Stade de résolution**

Les macrophages apparaissent, augmentent en nombre. La phagocytose du pneumocoque commence. Les polynucléaires sont riches en germes intracellulaires. Le matériel fibrineux intra-alvéolaire disparaît. Parallèlement, on peut noter une lymphangite ou une réaction pleurale. Sans traitement, la "crise" survient vers le septième jour. La guérison demande une à trois semaines. Exceptionnellement, une abcédation ou un empyème peuvent se produire.

Remarque

Actuellement en France, l'évolution est raccourcie par le traitement antibiotique précoce et ces différents stades ne sont plus distingués.

N O S   O B S E R V A T I O N S

TABLEAU RESUMANT LES CARACTERISTIQUES DE NOTRE SERIE D'OBSERVATIONS (42 CAS)

		NOMBRE DE CAS	REMARQUES
SEXE	♂ ♀	26 15	Rapport ♂ / ♀ = 1,7.
AGE		1 an à 12 ans. Pic entre 2 et 6 ans (23 enfants).	4 nourrissons de moins de 2 ans.
SAISON	Automne Hiver Printemps Eté	6 19 13 4	
<u>ASPECTS CLINIQUES</u>			
Début brutal		40	
Fièvre à 39-41° C		41	
AEG		10	
Toux		33	
Frissons		4	
Douleurs thoraciques		5	
Douleurs abdominales		16	
Méningisme		15	
Herpès		3	
Convulsion		1	
Polypnée		3	
Tachycardie		6	
Syndrome de condensation ]	matité crépitan	6 9	
<u>ASPECTS PARACLINIQUES</u>			
Hyperleucocytose		42	
Élévation des neutrophiles		41	
Hyperplaquettose		17	
CRP élevée		17	
Fibrinogène élevé		9	
Hémocultures ⊕		5	
Recherche antigènes solubles		14	
Ponctions lombaires		8	
Prélèvements de gorge		5	
ECBC		4	
Radiographie pulmonaire montrant un foyer systématisé		42	
			- Le dosage est retrouvé 19 fois. - Le dosage est effectué 12 fois. - 2 pneumocoques type 1, 2 type 14 et 1 non typé sont mis en évidence - Négativité à 100%. - Elles sont restées stériles. - Elles sont effectuées après la radiologie 7 fois.
			- Le foyer a été découvert grâce à un deuxième cliché chez 8 enfants.
<u>TRAITEMENT UTILISE</u>			
Pénicilline G ou/puis V		23	
Amoxicilline + A clavulanique		18	
Oracefal (Céfadroxil)		1	
Evolution	12 heures 24 heures	25 11	
Chute thermique en	36 heures 48 heures	1 3	
			Le temps nécessaire pour obtenir l'apyrexie est inconnu pour 2 en- fants car ils ont regagné leur domicile avant la défervescence thermique.
Durée d'hospitalisation		0 à 16 jours. En moyenne : 3 à 5 jours.	Un enfant n'a pas été hospitalisé.

Remarques :

1 - Notre étude porte sur 42 cas probables de pneumonies à pneumocoques, hospitalisés dans le service de Pédiatrie II de Décembre 1977 à Février 1991 (28 cas) et dans le service de Pédiatrie I de 1989 à 1991 (14 cas).

Quarante et un enfants, dont un atteint de deux pneumonies en cinq ans, sont répertoriés.

Les âges s'échelonnent de 1 an à 12 ans.

2 - En 1989, nous recensons 6 pneumonies à pneumocoques pour 1696 hospitalisations en Pédiatrie I et 3 pour 1681 entrées en Pédiatrie II, soit une incidence de 2,6 cas pour 1000 enfants par an.

En 1990, 7 cas en Pédiatrie I pour 1724 enfants accueillis et 1 cas en Pédiatrie II pour 1726 admissions sont enregistrés, soit une incidence de 2,3 cas pour 1000 enfants par an.

En 1991, l'incidence retrouvée au CHU de Limoges est de 0,8 cas pour 1000 enfants, mais ces résultats sont sous-estimés car les données sont incomplètes pour cette dernière année.

3 - Dans cette série, la pneumonie survient chez des enfants sans pathologie préexistante.

4 - Les critères d'inclusions comportent le début aigu en général avec de la fièvre, une opacité lobaire ou segmentaire sur la radiographie pulmonaire.

5 - L'étiologie pneumococcique est prouvée 5 fois par hémocultures (2 pneumocoques type 1, 2 sérotypes 14 et un en cours de typage dans un hôpital périphérique sont isolés).

6 - La recherche des antigènes solubles dans les urines s'est avérée décevante les 14 fois où elle a été demandée.

7 - Une méningite a été éliminée 8 fois par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

8 - La réponse favorable au traitement par pénicilline G ou amoxicilline a constitué un argument diagnostique positif.

9 - La difficulté du diagnostic précoce est constatée par la pluralité des motifs d'hospitalisation qui sont les suivants :

- Hyperthermie, convulsions ou terreur nocturne (2 cas).

- Suspicion d'abcès rétro-pharyngien (1 cas).

- Fièvre isolée.

- Syndrome méningé (13 cas).

- Syndrome abdominal aigu (12 cas).

- Association d'un syndrome abdominal et méningé (2 cas).

- Fièvre accompagnée de vomissements et toux.

- Bronchite traînante (1 cas).

- Altération de l'état général avec hyperthermie (1 cas).

- Fièvre associée à une dyspnée et des troubles mictionnels (1 cas).

- Crainte de péricardite (1 cas).

- Hyperthermie et diarrhée (1 cas).

- Hyperthermie avec vomissements et pétéchies (1 cas).

Un enfant a présenté une pneumonie au cours d'une hospitalisation pour bilan d'oedème papillaire.

Nous allons maintenant intégrer ces cas à l'étude de la pneumonie à pneumocoques.

R A P P E L   S U R   L E   P N E U M O C O Q U E

E T   E P I D E M I O L O G I E

## I - RAPPEL SUR LE PNEUMOCOQUE

### I. 1. - GENERALITES [16]

Le pneumocoque ou streptococcus pneumoniae est un germe gram positif, encapsulé, habituellement diplocoque, sensible à l'optochine, lysé par la bile et tuant les souris.

Son métabolisme est anaérobie mais il tolère bien l'air atmosphérique.

Sur gélose au sang, il forme en vingt-quatre heures, de petites colonies brillantes entourées d'un halo d'hémolyse alpha.

Sa capsule comprend de nombreux polysaccharides qui aident à son typage et à l'élaboration de vaccins. Elle empêche sa phagocytose et favorise sa multiplication.

Au niveau de sa paroi, il existe également des antigènes somatiques :

- La substance C.
- La protéine M comparable à celle des streptocoques sans avoir son pouvoir pathogène.

La découverte d'une protéine A de surface capable d'induire des anticorps protecteurs fait l'objet actuellement d'études [15].

### I. 2. - GERME SAPROPHYTE

Le pneumocoque appartient à la flore commensale oropharyngée de l'homme.

Il colonise le rhinopharynx après la naissance, acquis au contact des parents et des proches.

Une étude de STENFORS et RAISANEN [64] concernant 90 enfants en bonne santé retrouve :

- 70% de porteurs chez les nourrissons de moins de 2 ans.

- 16% de porteurs chez le groupe des 2 à 5 ans.
- 36% de porteurs chez les enfants de 6 à 10 ans.
- 15% de porteurs chez les 11 à 15 ans.

La première acquisition d'un sérotype se produit en moyenne à l'âge de 6 mois ; le deuxième type apparaît six mois plus tard et le troisième au cours des trois mois suivants. La durée du portage diminue au fur et à mesure que de nouveaux types sont hébergés. L'acquisition est maximale pendant les mois d'hiver et seulement 15% aboutissent à une infection au début de la colonisation [29, GRAY : étude prospective longitudinale portant sur 82 nourrissons de 0 à 24 mois].

Le naso-pharynx abrite donc de multiples sérotypes [28, 29]. Distinguer un état saprophyte d'une infection est difficile. Pour SODERSTROM et ses collaborateurs [63], la présence de  $10^4$  unités formant colonies par millilitre de produit (CFU/ml) est un bon argument en faveur du rôle pathogène du pneumocoque isolé. Il faut cependant remarquer que leur étude ne porte que sur des enfants de 6 à 13 ans, et non chez les plus jeunes où la fréquence de portage est la plus importante.

### I. 3. - LES DIFFERENTS SEROTYPES

Quatre-vingt-six sérotypes distincts sont reconnus, tous pathogènes pour l'homme. Il existe des réactions croisées entre eux et seul un nombre limité entraîne une infection.

Ils diffèrent chez l'adulte et l'enfant. Chez ce dernier, les types 14, 1, 6, 19 sont les plus fréquemment rencontrés.

Leur distribution varie dans le temps et selon le lieu géographique [21] :

- FINLAND [21] remarque l'association fréquente du type 1 à la pneumonie franche lobaire aiguë entre 1926 et 1936, puis la prédominance des types 6, 14, 18, 19 de 1935 à 1974.

- GRATTEN [28] et EL-MOUZAN [19] observent la prévalence des types 6 et 19 chez 66% des patients pédiatriques en Nouvelle-Guinée et Arabie Saoudite.

- VERHAGEN [67] en Belgique note la fréquence des types 14, 19, 6, 7, 3, 1 dans le liquide pleural et les hémocultures des enfants.

- GRAY [29], chez les nourrissons, retrouve les sérotypes 6, 14, 19, 23, 9, 11 en tant que saprophytes et responsables de maladies.

- Pour KLEIN [40], les sérotypes 3, 6, 19, 23 sont fréquents chez les enfants sains ainsi que leur réacquisition. La responsabilité du type 14 dans les maladies invasives, et des types 2 et 5 dans les pneumonies aux USA est souvent rapportée.

Dans notre étude, il a été isolé deux streptococcus pneumoniae type 1, deux type 14. Le cinquième n'a pas été sérotypé.

#### I. 4. - SA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

Sa traditionnelle polysensibilité aux antibiotiques, notamment à la pénicilline G commence à être remise en question devant l'émergence de souches de "sensibilité anormale" (souches de sensibilité intermédiaire ou résistantes à la pénicilline dont la CMI est comprise entre 0,1 et 1 mg/l ou est supérieure à 1 mg/l respectivement). Le plus souvent, il s'agit de souches multirésistantes [25].

Ce phénomène est observé dans tous les pays avec des variations :

- En Espagne où la fréquence de la résistance est plus importante chez les enfants (52,8% de souches avec diminution de la sensibilité à la pénicilline ont été isolées dans un hôpital pédiatrique à Barcelone [43]).

- En Belgique [67] où la progression de la résistance à l'érythromycine est alarmante.

- En Australie [34].

- En Nouvelle-Guinée [28].

En France, les chiffres rapportés par le centre national de référence du pneumocoque (tableau I) témoigne de la progression du problème. Cependant, lorsque les souches parviennent des hémocultures au cours de pneumonies, l'ascension n'est pas aussi marquée (tableau II) [25].

## II - EPIDEMIOLOGIE

### II. 1. - INCIDENCE

AUSTRIAN l'évalue, aux Etats-Unis, à 2 cas pour 1000 personnes par an et FOY à 1,3 cas pour 1000 personnes par an [50] chez l'adulte.

Par contre, chez l'enfant, aucune donnée actuelle ne concerne l'incidence des pneumonies à pneumocoques du fait de la difficulté du diagnostic clinique et microbiologique. Les quelques chiffres connus proviennent d'études épidémiologiques réalisées lors d'hospitalisation [23, 40].

Il en découle que le pneumocoque est la première cause de pneumonie nécessitant une hospitalisation.

BURMAN [7] affirme qu'un tiers des infections à pneumocoques sont des pneumonies. Il publie une incidence de 6,1 cas pour 1000 personnes par an mais son étude entre 1964 et 1970 ne distingue pas les enfants des adultes.

### II. 2. - AGE

Elle est surtout fréquente après 2 ans [23]. KLEIN [40] rappelle que l'âge moyen d'hospitalisation à Cook County Hospital (Chicago) est de 14 mois.

Au C.H.U. de Limoges, l'âge des enfants varie entre 1 et 12 ans avec une minorité de nourrissons de moins de deux

**TABLEAU I, selon GESLIN, FREMAUX et SISSIA [25]**

**Pourcentage de souches de pneumocoques résistantes à la pénicilline, aux macrolides (érythromycine) et aux tétracyclines, dans l'ensemble des prélèvements**

	1987	1988	1989	1990
PENICILLINE G	3,8%	4,9%	6,6%	11,9%
MACROLIDES	22,1%	23,7%	25,7%	26,2%
TETRACYCLINES	17,5%	16,7%	20,3%	20,4%

**TABLEAU II [25]**

**Pourcentage de souches résistantes à la pénicilline G, aux macrolides et tétracyclines isolées d'hémocultures au cours de pneumonies à pneumocoques**

	1987	1988	1989	1990
PENICILLINE G	1,8%	4,2%	2,4%	2,8%
MACROLIDES	18%	16,7%	18,1%	18,2%
TETRACYCLINES	25%	15,6%	19,7%	13,2%

**Remarques** : Les tétracyclines sont déconseillées chez les enfants en dessous de 7 ans. Parmi les enfants hospitalisés à Limoges, ce phénomène de résistance n'a pas été soulevé.

ans (4 patients).

### II. 3. - SEXE

La prédominance des garçons quel que soit l'âge est notée dans la plupart des études sans qu'aucune hypothèse ne soit formulée [7, 40], avec un rapport atteignant parfois 3-1 [5, 19].

Parmi nos patients, le rapport garçons-filles est 1,7-1.

### II. 4. - SAISON

Sous nos climats, elle prédomine à la saison froide, de Novembre à Mai. L'incidence saisonnière est parallèle à celle des autres infections de l'appareil respiratoire [40].

GARCIA [23] dénombre 60% des cas de bronchopneumopathies en Décembre et 45% en Janvier parmi les enfants admis à l'hôpital Trousseau.

SIEGMAN-IGRA à Tel Aviv [62] rencontre 74% des infections entre Novembre et Avril.

Contrairement à ce qui est communément admis, en Tunisie [5], les saisons froides ne sont pas plus propices aux pneumonies que le reste de l'année. Une simple variation thermique exogène est relevée comme facteur INITIATEUR.

Dans notre série, nous avons une fréquence maximale de 69,1% entre Novembre et Mai, et 30,1% seulement entre Juin et Octobre.

### II. 5. - RACE

Les Noirs semblent plus sujets aux pneumonies, mais

souvent des conditions socio-économiques défavorisantes interviennent [40].

## II. 6. - TERRAIN

Traditionnellement décrite comme survenant chez un enfant en bonne santé apparente comme dans nos observations, elle se développe dans certaines maladies augmentant le risque d'infections invasives [7, 40, 50, 62].

Nous citerons :

- La drépanocytose.
- La splénectomie.
- L'hypogammaglobulinémie.
- La maladie cardio-vasculaire.
- Le syndrome néphrotique.
- La granulocytopénie idiopathique...

## II. 7. - TRANSMISSION

Elle se fait de façon interhumaine, non épidémique. Toutefois, lors de la survenue de maladies virales étendues dans une collectivité, une petite épidémie peut se déclarer.

La possibilité d'une transmission par les mains a été envisagée par PICKERING et ROSE [56].

S E M E I O L O G I E   C L I N I Q U E

La pneumonie à pneumocoques pose souvent un véritable problème de diagnostic pour le praticien. Sa séméiologie diffère de celle de l'adulte (excepté chez le grand enfant) par la fréquence de ces formes atypiques du début et par le caractère tronqué des signes fonctionnels et physiques [10, 11, 13, 17, 48].

## I - MODE DE DEBUT

Il peut être brutal ou succéder à une infection des voies aériennes supérieures.

Il est très polymorphe.

### I. 1. - ASPECT TYPIQUE

L'enfant en pleine santé apparente ou après un épisode de rhinopharyngite présente brutalement :

- Des frissons.
- Une élévation thermique à 39-40° C.
- Une toux douloureuse.
- Un point de côté intense augmenté par la toux et l'inspiration.
- Une polypnée parfois.

#### Remarque :

Une telle circonstance de survenue se rencontre chez le grand enfant, mais le plus souvent la symptomatologie est moins pure du fait de l'association à des signes extra-respiratoires.

## I. 2. - DEBUT TROMPEUR

Les signes digestifs et neurologiques occupent le premier plan par leur intensité alors que les signes respiratoires restent discrets.

Ces modes de survenue égarent le médecin.

### I. 2. 1. - La forme digestive

Il s'agit d'un enfant avec une altération de l'état général, une fièvre à 39-40° C, des vomissements, de la diarrhée ou des douleurs abdominales faisant penser à une gastro-entérite.

Le plus souvent, il existe une douleur abdominale violente siégeant à droite qui en impose pour une appendicite.

### I. 2. 2. - La forme neurologique

Elle est la plus fréquente et la plus trompeuse selon DEBRAY [17].

L'enfant se présente avec des céphalées, des vomissements, une nuque douloureuse, des signes de raideur méningée avec un Brudzinski positif et une ébauche de Kernig. Le tout simule une méningite.

Parfois des convulsions hyperthermiques marquent le début. Elles font discuter le diagnostic lorsqu'elles sont associées au syndrome méningé.

#### Remarque :

Ce n'est que dans des cas exceptionnels et dans les formes septicémiques qu'il existe une vraie méningite.

Le diagnostic de ces formes trompeuses est possible grâce à la recherche minutieuse de signes respiratoires et

grâce à un examen parfait.

### I. 3. - L'EXAMEN DES PREMIERES HEURES

A l'interrogatoire, la toux ne manque pratiquement jamais.

L'inspection recherche :

- Une polypnée.
- Une cyanose.
- Un faciès vultueux.

L'examen thoracique à ce stade est généralement normal.

Une tachycardie peut être notée.

L'absence de défense, un toucher rectal indolore même s'il existe une petite contracture, éliminent une pathologie abdominale aiguë.

### I. 4. - DANS NOS OBSERVATIONS

La majorité des enfants présente une symptomatologie abdominale ou neurologique inquiétante.

Notre attention est attirée par la découverte d'un syndrome méningé avec hyperthermie, vomissements, céphalées frontales ou occipitales, photophobie, discrète raideur de nuque, signe de Kernig et Brudzinski chez 13 enfants (31%).

La maladie débute par un épisode convulsif généralisé chez un petit enfant de deux ans et demi, et par une hyperthermie avec terreur nocturne dans un autre cas.

Les formes digestives constituent un tableau trompeur 12 fois (soit 28% des enfants). Elles se manifestent par des douleurs abdominales violentes diffuses ou localisées siégeant au niveau de la fosse iliaque droite, gauche, ou au niveau de l'hypocondre droit. Elles s'accompagnent de vomissements,

avec fièvre, diarrhée ou constipation, et brûlures mictionnelles parfois faisant évoquer une appendicite, une péritonite ou une pyélonéphrite.

Nous retrouvons chez deux enfants, l'association d'un syndrome méningé et d'un syndrome abdominal aigu avec douleur au niveau de la fosse iliaque droite et légère défense.

Cependant, dans notre série, malgré ces "signes parasites", l'existence d'une toux et parfois d'une polypnée (3 cas) oriente vers une affection respiratoire.

Enfin, chez deux enfants de 10 ans et un de 8 ans, un début typique est décrit.

#### I. 5. - EN CONCLUSION

Devant un tableau "pseudo-chirurgical" abdominal ou "pseudo-méningé" chez un enfant hyperthermique, il faut envisager une pneumonie.

### II - LA PERIODE D'ETAT

La symptomatologie est plus évocatrice.

#### II. 1. - SIGNES GENERAUX

Ils demeurent avec une fièvre à 39-40° C, un état général plus ou moins altéré et une asthénie.

## II. 2. - SIGNES FONCTIONNELS

Ils restent discrets.

Il faut rechercher :

- La toux sèche d'abord modérée.
- Une dyspnée ou polypnée.
- La prolongation ou non des signes trompeurs.

## II. 3. - SIGNES PHYSIQUES

L'aspect de l'enfant à ce stade peut être évocateur avec un faciès vultueux, des lèvres sèches, une langue saburrale.

Un herpès périlabial, périnarinaire ou génital bien qu'inconstant a une grande valeur.

On peut voir également une diminution de l'ampliation thoracique du côté atteint.

La percussion et l'auscultation fournissent les signes les plus importants :

- Une submatité ou matité localisée.
- Une diminution du murmure vésiculaire.
- Une augmentation des vibrations vocales.
- Des crépitants en fin d'expiration.
- Un souffle tubaire au centre du foyer.

L'examen comporte aussi la recherche :

- D'une réaction pleurale soit sèche, soit avec un épanchement.

- D'un retentissement général.

- D'éléments en faveur d'une dissémination (splénomégalie, otite...).

Au terme de cet examen, la pneumonie doit être suspectée et un traitement institué.

### III - QUELQUES ASPECTS SELON L'AGE

#### III. 1. - LE GRAND ENFANT

La séméiologie est identique à celle de l'adulte.

Elle se manifeste par :

- Un début brutal : frisson "solennel", fièvre à 39-40° C, toux douloureuse, point de côté intense, polypnée, parfois cyanose et déjà des signes en foyer.

- Le jour suivant, l'enfant peut avoir une pommette rouge, un herpès labial, être fatigué.

- La toux devient expectorante.

- Une oligurie et une langue saburrale se rencontrent.

A l'examen, le syndrome pneumonique se révèle : submatité, souffle tubaire avec couronne de râles crépitants, parfois frottement pleural.

#### III. 2. - LE NOURRISSON

La pneumonie est exceptionnelle.

Plusieurs contacts avec le pneumocoque et une certaine sensibilisation seraient nécessaires pour réaliser le tableau de pneumonie, ainsi s'expliquerait la notion d'âge minimum, l'infection pneumococcique réalisant le plus souvent un tableau de bronchopneumonie [24].

Il est également possible d'observer à cet âge, des formes diffuses et septicémiques de pneumococcies sans foyer individualisé [3, 11, 29, 39, 40, 50].

Habituellement précédée par une infection virale des voies aériennes supérieures avec obstruction nasale, elle débute au bout de quelques jours par une ascension thermique brusque. Elle peut être concomitante d'un épisode convulsif.

L'état général est très altéré avec :

- Un faciès vultueux.
- Une cyanose, polypnée.

Il faut rechercher des signes de détresse respiratoire modérée ou grave :

- Tirage.
- Entonnoir thoracique.
- Battement des ailes du nez.
- Asynchronisme thoraco-abdominal.
- Mise en jeu des muscles accessoires.

Le ballonnement abdominal est fréquent, mais non la toux.

La recherche d'une matité est importante. Sa présence seule fait penser à un épanchement pleural ou une pleurésie.

Les signes auscultatoires sont très inconstants.

Remarque :

L'évolution dans l'ensemble est plus grave du fait de la possibilité de formes septicémiques et de la plus grande fréquence des complications.

#### **IV - ASPECTS EVOLUTIFS**

L'utilisation d'un traitement antimicrobien précoce a modifié l'évolution caractéristique cyclique de la maladie, en particulier sur le plan des signes fonctionnels et généraux.

##### **IV. 1. - EVOLUTION SOUS ANTIBIOTHERAPIE**

Elle est marquée par la défervescence thermique en 12-24 heures (véritable élément diagnostique). L'état général s'améliore rapidement. Les signes fonctionnels disparaissent à l'exception de la toux qui peut devenir productive chez le

grand enfant (mais l'expectoration est rarement "rouillée").

Par contre, les signes stéthoacoustiques sont mieux perçus avant de disparaître en quelques jours.

La guérison a lieu en 4 à 10 jours en général.

#### IV. 2. - RAPPEL SUR L'EVOLUTION SANS TRAITEMENT OU ANTIBIOTHERAPIE INADAPTEE

L'hyperthermie persiste 5 à 8 jours avant de tomber brusquement après une exacerbation des signes généraux et fonctionnels. Il s'agit de la "crise classique" se terminant par une sudation importante et une débâcle urinaire.

Cette évolution spontanée typique est écourtée par rapport à celle de l'adulte et est bénigne le plus souvent. Mais en France, elle n'est plus observée.

Nous rappellerons que la maladie peut être prolongée, migratrice à l'origine de complications.

#### IV. 3. - DANS NOS OBSERVATIONS

L'évolution sous l'influence de l'antibiothérapie est favorable avec une chute thermique durable en 12 à 48 heures.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

## I - LES RADIOLOGIES

### I. 1. - LA RADIOLOGIE PULMONAIRE

Elle doit être effectuée de façon quasi systématique afin d'objectiver l'image pulmonaire, préciser sa topographie, rechercher les complications.

Elle comporte un cliché de face et de profil.

L'image pulmonaire peut être en retard par rapport à la clinique d'où l'importance de la répétition des clichés. Par contre, les lésions disparaissent quelques jours après la guérison clinique.

L'examen met en évidence :

- L'image pneumonique typique ou un foyer de condensation systématisée : opacité triangulaire à sommet hilare, base périphérique, dense, homogène, bien délimitée et non rétractile. Elle occupe le territoire d'un lobe ou d'un segment d'un lobe.

- Le bronchogramme aérien quelquefois.

- Une réaction pleurale dans certains cas.

Une localisation apicale est fréquemment observée mais les autres topographies sont autant rencontrées.

Des images atypiques ont été signalées [10] : tout peut se voir.

Bien moins connues, des opacités rondes ou sphériques dues au pneumocoque évoquant une néoplasie ont été rapportées par ROSE et WARD (21 cas) [57], LEONIDAS (1 cas) [44] et MAYOL (1 cas) [46]. Bien que rares, elles doivent être reconnues pour éviter des investigations non nécessaires.

Récemment Mc CARTHY et ses collaborateurs [47] ont démontré les variabilités des manifestations radiologiques et leur non spécificité par rapport au germe en cause.

Enfin, un contrôle pulmonaire sera effectué pendant la convalescence.

Remarques :

Dans notre étude, nous constatons dans tous les cas une atteinte radiologique localisée.

Dans huit observations, l'opacité n'a été visible que sur les clichés de contrôle.

La localisation prédomine à droite (71,4%) où le lobe inférieur est le plus souvent atteint contre 28,6% à gauche où seul le lobe inférieur est atteint.

Une réaction pleurale est notée chez un enfant.

Par contre, des scissurites réactionnelles persistent lors du contrôle chez quatre enfants.

Localisation radiologique dans nos observations

	NOMBRE	%
A DROITE :	30	71,4 %
- LSD	11	
. segment apical	0	
. segment ventral	2	
. segment dorsal	3	
. segment (externe) inconstant		
- Lobe moyen	5	
- LID	14	
. lobe de Nelson		
. segment paracardiaque		
. segment antérieur		
. segment latéral externe		
. segment dorsal		
	7	pyramide basale
A GAUCHE	12	28,6 %
- LSG	0	
- LIG	12	
. lobe de Nelson		
. pyramide basale		
BILATERAL	0	
REACTION PLEURALE	1	
SCISSURITE REACTIONNELLE	4	

I. 2. - L'ABDOMEN SANS PREPARATION (ASP)

Son seul intérêt est d'éliminer une pathologie abdominale.

II - EXAMENS BIOLOGIQUES ET BACTERIOLOGIQUES

II. 1. - LA NUMERATION FORMULE SANGUINE (NFS)

Elle comporte une hyperleucocytose entre 15 000 et 40 000 globules blancs par  $\text{mm}^3$  avec une granulocytose neutrophile.

La leucopénie est de mauvais pronostic.

L'hémoglobine est en général normale ou légèrement diminuée.

Une hyperplaquettose peut être associée sans qu'aucune corrélation ne soit relevée entre la thrombocytémie, la fièvre, l'évolution clinique et le pronostic [68].

Dans notre étude, l'hyperleucocytose est présente dans 100% des cas, variant de 10 400 à 38 800/ $\text{mm}^3$ , avec une augmentation des polynucléaires neutrophiles, excepté pour un enfant. Cinq enfants ont une hémoglobinémie un peu basse (8,8 g/l à 10,8 g/l). Une élévation du taux des plaquettes allant de 352 000 à 680 000/ml existe chez dix-sept patients.

II. 2. - LA VITESSE DE SEDIMENTATION (VS)

Elle est accélérée en général.

### II. 3. - LA PROTEINE C REACTIVE (CRP)

Elle est augmentée généralement mais elle n'est pas spécifique d'une infection bactérienne [41].

Dans nos observations, son élévation est remarquée 17 fois alors qu'elle a été dosée chez 19 enfants.

### II. 4. - LE FIBRINOGENE

L'hyperfibrinémie est habituelle.

Trois de nos enfants ont cependant un fibrinogène inférieur à 4 g/l.

### II. 5. - LES HEMOCULTURES

Elles doivent être faites à la recherche d'une septicémie ou d'une bactériémie.

Elles offrent un moyen simple, indirect et précis de diagnostic lorsqu'elles sont positives.

Cependant, la bactériémie est estimée entre 10 et 30% des cas de pneumonies à pneumocoques (les variations des données dépendent de la sélection des patients, de la méthode utilisée, du moment du prélèvement et du nombre).

KLEIN [39] rapporte l'étude de BENNETT et BEESON en 1954 qui suggère l'existence d'une bactériémie transitoire constante. Il incite pour que ce prélèvement devienne courant en pratique ambulatoire.

Dans la série de BONADIO [4], la fréquence de la bactériémie est faible (1,2%). Il affirme l'absence de critère clinique et biologique permettant de distinguer les enfants qui auront un résultat positif.

Dans notre étude, 5 enfants sur 41 ont des hémocultures positives, soit 12,1%. Un enfant sorti contre avis médical

n'a pas bénéficié de cet examen. Deux type 1 et deux type 14 sont retrouvés, un pneumocoque n'a pas été sérotypé.

## II. 6. - LA DETECTION DES ANTIGENES SOLUBLES PNEUMOCOCCIQUES

Ils sont recherchés dans le sang et/ou l'urine et/ou le liquide pleural, l'expectoration, par deux techniques :

- La contre-immunoelectrophorèse (CIE).

et/ou

- L'agglutination au latex (LA) ou la coagglutination.

Dans la littérature, les avantages de ces méthodes sont diversement appréciés :

- Pour certains [35, 36], la pauvre sensibilité de ces techniques est reconnue.

- O'NEILL [54] démontre la grande sensibilité et spécificité de l'utilisation d'un test d'agglutination spécifique pour quelques sérotypes dans les urines.

- CAUJOLLE [8] affirme que la CIE peut donner des résultats supérieurs à la bactériologie conventionnelle notamment en cas d'une antibiothérapie préalable (gain diagnostique de 40%).

De plus, l'urine concentrée accroît l'efficacité de la CIE [6, 22]. Cette dernière détermine les sérotypes du pneumocoque à l'exception des types 7 et 14 en raison de leur faible charge électro négative. Par contre, ils sont isolés par LA, d'où l'utilité de la combinaison des deux techniques [51].

En effet, LA semble plus sensible dans les études de FLORMAN [22] et BROMBERG [6] mais non dans celles de RUSCONI [58]. Et comme GOTTLIEB [27], il démontre le peu d'intérêt à détecter les antigènes bactériens par LA dans l'expectoration ou les prélèvements nasopharyngiens du fait de l'impossibilité à distinguer l'infection de la colonisation.

Bien qu'à Limoges la mise en évidence d'exoantigènes

pneumococciques dans les urines ait été négative, la rentabilité en terme microbiologique peut être améliorée.

## II. 7. - LES SEROLOGIES BACTERIENNES (METHODE ELISA)

Des méthodes récentes se développent pour déterminer la réponse des anticorps sériques contre trois sortes d'antigènes pneumococciques (le type spécifique polysaccharide capsulaire, le polysaccharide C et la pneumolysin) chez l'enfant [9] et chez l'adulte contre la pneumolysin seulement [37]

L'introduction de ces techniques pourra peut-être dans l'avenir améliorer le diagnostic.

## II. 8. - LES PRELEVEMENTS DE GORGE ET L'EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE DES CRACHATS

Il est difficile d'obtenir des échantillons de sécrétions respiratoires non contaminées car nous rappellerons que le pneumocoque est un hôte normal du pharynx et que la toux est rarement productive chez l'enfant [22].

Dans notre étude, nous dénombrons cinq prélèvements de gorge dans lesquels sont isolés :

- Des streptocoques non hémolytiques (2 cas).
- Des streptocoques non hémolytiques et des haemophilus (1 cas).
- Des streptocoques C, des haemophilus et des influenzae bêta lactam négatifs (1 cas).
- Des candida albicans (1 cas).

Quatre examens cyto-bactériologiques des crachats ont été effectués, mettant en évidence des pneumocoques chez seulement deux enfants.

## II. 9. - LA PONCTION LOMBAIRE (PL)

Les formes "pseudo-méningées" peuvent conduire à envisager une ponction lombaire, après la radiologie pulmonaire. La PL recherche une méningite primitive ou un foyer secondaire [17].

Elle ne peut se discuter que chez le tout petit en cas de convulsion et en l'absence d'amélioration en douze heures.

Dans notre série, celle-ci est pratiquée huit fois. Elle ramène un liquide céphalo-rachidien normal.

Elle est réalisée avant le cliché pulmonaire chez une fillette de six ans devant l'importance de la raideur méningée et des vomissements.

Trois enfants atteints de pneumopathies associées à une discrète raideur méningée eurent un examen systématique.

Les autres indications ont été les suivantes :

- Suspicion d'un épisode convulsif chez un nourrisson présentant un foyer para-hilaire gauche.

- Présence de signes méningés en l'absence de lésions pulmonaires lors du premier cliché (3 cas).

## II. 10. - LES TECHNIQUES INVASIVES

### II. 10. 1. - La ponction transtrachéale

Elle n'est pas utilisée en pédiatrie [58].

### II. 10. 2. - La ponction transcutanée

Elle n'est plus pratiquée dans nos pays, car elle est considérée comme traumatique et à risque [9].

II. 10. 3. - La bronchoscopie

Elle ne se justifie pas chez un enfant sans antécédent pathologique, qui réagit bien au traitement.

Remarque :

Dans notre série, nous avons recours à cet examen chez un nourrisson de dix-sept mois hospitalisé pour une pneumopathie traînante et des perturbations biologiques. A l'admission, l'enfant présente une fièvre à 39° C, une toux grasse et un syndrome de condensation à droite. Le cliché radiologique confirme la présence d'un foyer parenchymateux lobaire supérieur droit sans rétraction corticale avec des images évoquant des petites bulles secondaires à des troubles de la ventilation. Plusieurs étiologies sont envisagées : pneumonie à pneumocoques, à haemophilus ou à staphylocoques. Sous l'influence de l'amoxicilline, l'apyrexie est obtenue en douze heures, l'évolution semble favorable jusqu'au quatrième jour où une nouvelle poussée fébrile justifie la pratique d'une bronchoaspiration. Aucun prélèvement ne permet de retrouver le germe. L'antibiothérapie est poursuivie entraînant une amélioration clinique et biologique autorisant la sortie.

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

## I - AU STADE INITIAL DE LA MALADIE

Comme nous l'avons déjà mentionné, nous pouvons être amenés à discuter :

- Une appendicite aiguë : l'absence de défense pariétale et le foyer radiologique redressent le diagnostic.
- Une gastro-entérite aiguë.
- Une occlusion intestinale du fait de l'importance du ballonnement chez le nourrisson.
- Une infection urinaire.
- Une méningite : dans le doute, il faut pratiquer une ponction lombaire.
- Une bronchite ou une bronchiolite chez le nourrisson.

## II - LORSQUE LA PNEUMONIE EST CONNUE

Plusieurs hypothèses sont à envisager et à récuser car le pneumocoque n'a pas l'apanage de ce syndrome de condensation.

### II. 1. - PNEUMONIE ATYPIQUE OU VIRALE

Voir schéma page 56.

### II. 2. - LA PNEUMONIE A HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Son installation est généralement insidieuse.  
Son évolution est habituellement subaiguë et prolongée.

**SCHEMA DIFFERENTIEL THEORIQUE ENTRE UNE  
PNEUMOPATHIE BACTERIENNE ET VIRALE**

	PNEUMONIE A PNEUMOCOQUES	PNEUMONIE ATYPIQUE
Début	Brutal.	Progressif.
Signes généraux	Fièvre à 40°. Retentissement sur l'état général.	Fièvre modérée. Retentissement modéré.
Signes fonctionnels	Douleur pleurétique. Toux grasse.	Toux sèche.
Signes associés	Tachycardie. Météorisme. Méningisme.	Eruption. Diarrhée. Adénopathies.
Signes physiques	Syndrome de condensation <u>+</u>	Pauvres ou nuls.
Signes radiologiques	Systematisation de l'image. Réaction pleurale.	Opacité hilifuge non systématisée. Infiltrats hétérogènes.
Leucocytose supérieure à 10 000/mm <sup>3</sup>	Fréquente à neutrophiles.	Modérée ou neutropénie.
Isolement du germe	Hémocultures. Ponction pleurale. CIE.	Séroconversion. Isolement viral.

Remarque : en fait, de nombreuses études découvrent la difficulté voire l'impossibilité de les distinguer sérieusement [38, 47, 55].

Elle atteint un lobe et ses complications sont fréquentes.

Sa reconnaissance repose sur les examens bactériologiques.

### II. 3. - L'ATELECTASIE

Elle peut réaliser un tableau similaire : dyspnée, hyperthermie, tachypnée, cyanose, diminution du murmure vésiculaire, matité, mais l'image radiologique est rétractile.

### II. 4. - L'ABCES PULMONAIRE

Les signes cliniques peuvent être identiques :

- Apparition brutale de la fièvre.
- Toux.
- Douleurs thoraciques.
- Dyspnée, tachypnée.
- Syndrome de condensation à l'examen physique.

Sur le plan radiologique, l'aspect est décrit comme flou avec une image arrondie plus dense. L'existence d'un niveau liquide signe l'existence d'un abcès.

A F F E C T I O N S   A S S O C I E E S

E T   C O M P L I C A T I O N S

## I - AFFECTIONS ASSOCIEES

### I. 1. - INFECTIONS A VIRUS SYNCITIAL RESPIRATOIRE (RSV)

Dans une étude portant sur 108 nourrissons infectés par le RSV, TIMMONS [66] décrit 3 cas de pneumonies à pneumocoques concomitantes. Les nourrissons avaient moins de onze mois.

### I. 2. - INFECTIONS DE L'APPAREIL PULMONAIRE A VIRUS PARAINFLUENZAE

KORPPI [42] rapporte une pneumopathie bactérienne concomitante chez 4 enfants sur 37 (11%) souffrant d'infections des voies respiratoires basses à parainfluenzae type 1 et 3. Dans 3 cas, le pneumocoque est impliqué.

L'importance de ces complications bactériennes est difficile à évaluer du fait de la fréquence des germes pathogènes saprophytes.

### I. 3. - OTITES, SINUSITES, MENINGITES

Le pourcentage de ces affections associées n'est pas retrouvé dans la littérature de cette dernière décennie.

Chez nos enfants, nous avons constaté 3 sinusites (7%), 4 otites (9%) et 3 angines (7%).

## II - COMPLICATIONS

Elles sont devenues extrêmement rares chez les enfants sans pathologie sous-jacente.

### II. 1. - LES PLUS FREQUENTES

La recherche d'une réaction pleurale et d'une pleurésie purulente doit être systématique.

### II. 2. - LES AUTRES COMPLICATIONS

Elles ont presque disparu.

Nous citerons :

- Les méningites purulentes.
- Les péricardites.
- Les ostéomyélites.
- Les glomérulonéphrites aiguës : 4 cas ont été décrits par SCHLACHTER [60] chez des enfants ayant une diminution du complément C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>.
- Les septicémies : essentiellement chez les enfants splénectomisés.
- L'empyème : il est essentiellement dû à staphylococcus aureus (80%) et dans 93% des cas, il répond bien au traitement antibiotique et au drainage pleural. Parfois, il nécessite une exérèse chirurgicale [12].

#### Remarque :

Aucune complication grave n'a été à déplorer dans nos cas cliniques.

P R O N O S T I C

Avant la disponibilité des antibiotiques, le taux de mortalité chez les nourrissons et enfants de moins de 2 ans avoisinait 20%. Chez les plus âgés (2 à 12 ans), il se situait entre 2 et 5% [21].

Depuis l'instauration d'un traitement précoce et adapté, le pronostic est excellent [5, 10].

Certains auteurs [7, 62] toutefois mettent l'accent sur l'importance des maladies sous-jacentes telles la splénectomie qui modifie l'évolution et augmente le risque de septicémie gravissime et de mortalité atteignant 10%.

Dans tous nos cas cliniques, l'évolution a été favorable. L'hospitalisation n'a pas excédé 6 jours chez 36 patients. Un enfant a quitté l'hôpital quelques heures après son admission. Seule une fillette a nécessité 16 jours de surveillance.

D I A G N O S T I C P O S I T I F

Le début brusque avec une fièvre élevée, des signes respiratoires même discrets, une hyperleucocytose à polynucléaires sont des éléments évocateurs mais insuffisants au début.

La radiologie systématique lève le doute en montrant le triangle pneumonique classique.

En confrontant les données épidémiologiques à ces critères cliniques, le pneumocoque est fortement suspecté.

Le diagnostic étiologique définitif est confirmé éventuellement par l'isolement de cette bactérie dans le sang, ou le liquide pleural, ou par la présence d'antigènes solubles.

Enfin, l'efficacité rapide de l'administration de pénicilline apportera un argument supplémentaire pour la responsabilité du streptococcus pneumoniae.

T R A I T E M E N T

## I - LA DECISION D'HOSPITALISATION [26]

Elle sera prise d'emblée dans plusieurs situations :

- Petits nourrissons dont l'évolution de la pneumonie est variable, le risque septicémique et chez lesquels une perfusion sera peut être nécessaire.

- Pneumonie mal tolérée, quels que soient l'âge et le terrain avec détresse respiratoire, trouble de la conscience, épanchement pleural.

- Enfants fragilisés (drépanocytaires, splénectomisés, immuno-déprimés).

- Incertitude du diagnostic (crainte de problèmes chirurgicaux ou méningés).

- Chez les grands enfants, sans signe de gravité et si le milieu familial prodigue correctement les soins, le traitement pourra s'effectuer à domicile. Il faudra réévaluer la thérapeutique initiale au bout de 48 heures. L'absence d'amélioration, ou l'aggravation de l'état respiratoire et/ou la présence d'un "aspect toxique" imposeront le transfert dans un milieu hospitalier.

## II - TRAITEMENT CURATIF

Il repose sur l'antibiothérapie systématique souvent probabiliste, instaurée promptement sans attendre les résultats des prélèvements bactériologiques fréquemment négatifs.

En France, la pénicilline G à la dose de 50 000 à 100 000 unités internationales (UI) par kilo et par jour en une seule injection ou/puis la pénicilline V à la dose de 100 000 U/kg/jour per os restent les antimicrobiens de choix [25, 30].

Nous rappellerons une dernière fois que leur efficacité constituera un critère de diagnostic. Chez l'allergique, nous préférons un macrolide (érythromycine, à la posologie

de 50 à 100 mg/kg/jour).

Le pourcentage des souches résistantes à la pénicilline G est passé de 3,8% en 1987 à 11,9% en 1990 en France (22,3% pour les otites moyennes aiguës de l'enfant) et pour l'érythromycine de 22,1% en 1987 à 26,2% en 1990. Certaines souches sont multirésistantes. Les sérotypes 6, 14, 19, 23 rassemblent la grande majorité des souches résistantes [25].

En cas d'échec, lorsque le pneumocoque est résistant à la pénicilline G ou a une sensibilité intermédiaire (voir chapitre "Rappel sur le pneumocoque") [14, 25, 53, 59, 65], on peut utiliser :

- Des bêta-lactamines plus actives :
  - ◇ Amoxicilline + Acide clavulanique.
  - ◇ Ceftriaxone (Rocéphine\*).
  - ◇ Cefotaxime (Claforan\*).
  - ◇ Imipénème (Tienam\*).
- Des molécules éventuellement actives :
  - ◇ Macrolide.
  - ◇ Chloramphénicol.
  - ◇ Cotrimoxazole.
- Des molécules généralement actives :
  - ◇ Vancomycine.
  - ◇ Rifampicine.

Le traitement à domicile consiste à prescrire en première ligne une bêta-lactamine type amoxicilline seule (clamoxyll\* 50 à 100 mg/kg/jour) ou associée à l'acide clavulanique (Augmentin\*, Ciblor\*), à demander un cliché pulmonaire pour confirmer le diagnostic, et à apprécier l'efficacité sur la courbe thermique en 48 heures. En cas d'échec (rare), on fera appel à un macrolide ou une céphalosporine injectable de troisième génération.

Dans les formes graves, l'association amoxicilline-macrolide est recommandée d'emblée [45].

Remarque :

Les thérapeutiques empiriques, dans le cadre des pneumopathies, recommandées par GILSDORF [26] aux U.S.A. sont

les suivantes :

AGE	A DOMICILE	A L'HOPITAL
3 mois à 5 ans	<ul style="list-style-type: none"><li>- Amoxicilline (40 mg/kg/j toutes les 8 heures).</li><li>- Céfaclor (40 mg/kg/j toutes les 8 heures).</li><li>- Trimethoprime sulfa. (10 mg/kg/j en 2 prises).</li><li>- Erythromycine sulfa. (40 mg/kg/j).</li><li>- Amoxicilline acide clavulanique (40 mg/kg/j toutes les 8 heures).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nafcilline (150 mg/kg/j) + chloramphénicol (75 mg/kg/j)</li><li>ou Céfotaxime (100 à 200 mg/kg/j)</li><li>- Ceftriaxone</li></ul>
Après 5 ans et adolescents	<ul style="list-style-type: none"><li>- Erythromycine (40 mg/kg/j).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Erythromycine + pénicilline G</li></ul>

L'antibiothérapie sera prise pendant 7 à 10 jours.

Dans notre série, les bêta-lactamines ont été administrées pendant une dizaine de jours.

### III - TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il associe :

- Le repos au lit.
- Le maintien d'une bonne hydratation. On aura recours à une perfusion si nécessaire.

- L'administration d'oxygène chez les enfants présentant une détresse respiratoire.
- La prescription d'antipyrétiques tels l'aspirine à la dose de 50 mg/kg/jour et/ou le paracétamol à la posologie de 30 mg/kg/jour.
- La prévention des convulsions hyperthermiques chez les moins de 5 ans par du Valium\*.
- L'utilisation de mucolytiques ou fluidifiants respiratoires.
- La kinésithérapie de désencombrement dans certains cas.

#### **IV - CONDUITE PRATIQUE : TABLEAU RECAPITULATIF**

Voir page 70.

#### **V - TRAITEMENT PREVENTIF**

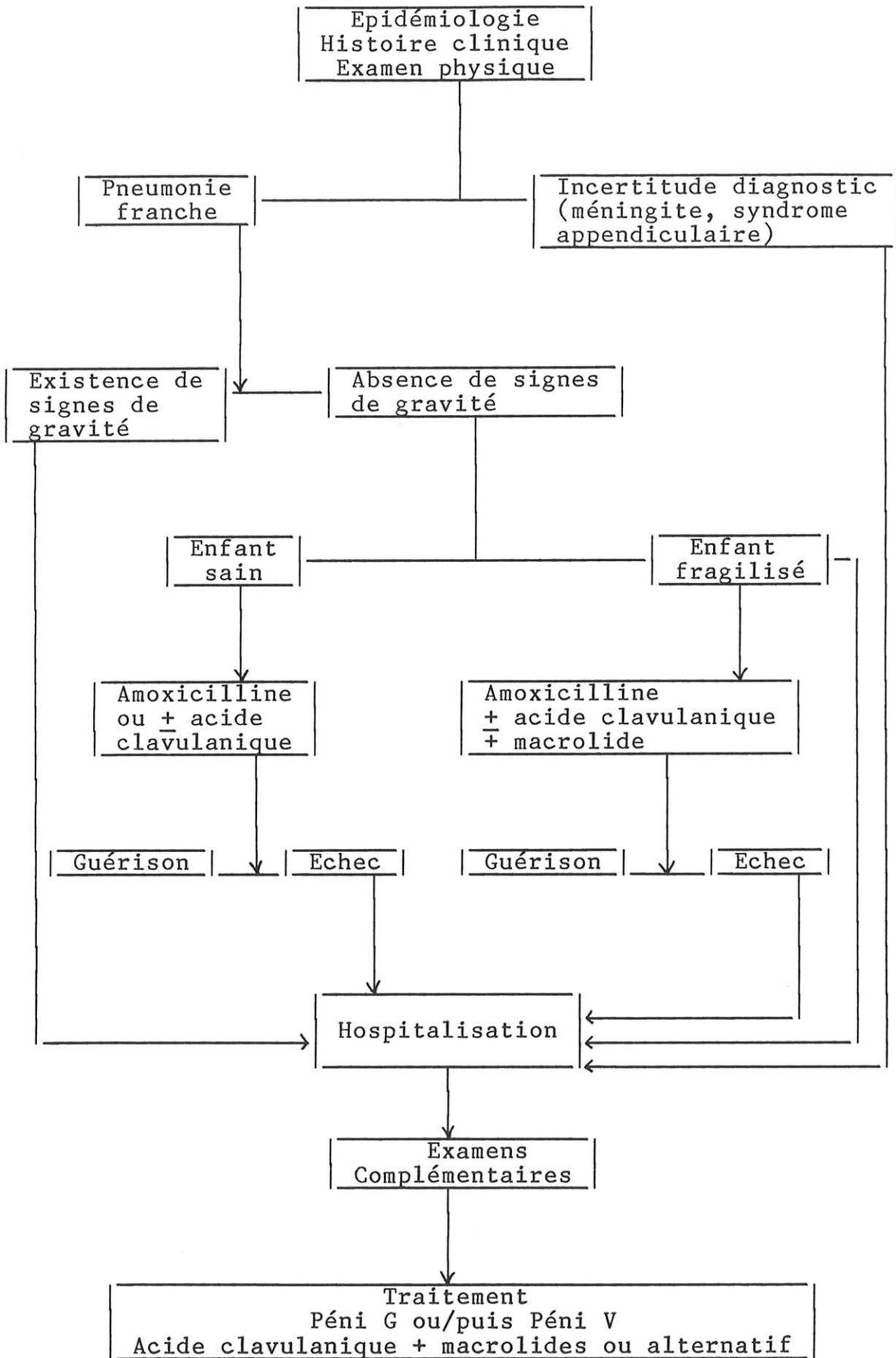
Il repose sur la vaccination des sujets à haut risque d'infection grave.

Un vaccin (Pneumovax\* 23, Merck Scharp & Dohme) préparé à partir des antigènes capsulaires polysaccharides de 23 sérotypes le plus fréquemment rencontrés remplace le vaccin à 14 valences.

La vaccination est réalisée par une injection sous-cutanée ou intra-musculaire.

Dans l'ensemble, elle est bien tolérée. Les réactions locales (douleur, rougeur, induration au point d'injection) sont mineures. Les réactions fébriles sont rares. Son efficacité est appréciée sur l'intensité de la réponse anticorps.

Sa protection est en général satisfaisante chez l'adulte sain. Par contre, elle reste faible chez les enfants



de moins de dix ans et chez tous les malades atteints de déficit immunitaire, humoral ou cellulaire [3, 52].

Cependant, l'utilité du vaccin associé à une antibiothérapie prophylactique par pénicilline G ou V a été démontrée chez des enfants drépanocytaires dès l'âge de 6 mois [18] et chez des splénectomisés [41].

Malgré quelques publications contreversées [20, 49], l'ACIP [2, 61] (Immunization Practises Advisory Committee) invite à vacciner :

- Les enfants âgés de plus de 2 ans atteints d'affections chroniques exposant à un risque élevé d'infection pneumococcique ou à leurs complications :

◇ Splénectomie ou asplénie fonctionnelle (drépanocytose).

◇ Syndrome néphrotique.

◇ Brèche cérébro-méningée.

◇ Mucoviscidose.

◇ Traitement ou maladie à l'origine d'une immuno-dépression.

- Les enfants de plus de 2 ans séropositifs ou atteints du SIDA.

#### Remarques :

Le taux d'anticorps diminuant plus rapidement chez l'enfant, une revaccination peut être envisagée après cinq ans chez les splénectomisés [1, 41].

Il n'est pas souhaitable pour l'instant d'administrer le vaccin aux enfants présentant des infections respiratoires récidivantes (otites, pneumopathies).

Dans l'avenir, ce moyen de prévention grâce au développement des techniques immunologiques devrait permettre une meilleure prophylaxie et devrait conduire à l'élargissement des populations vaccinées ainsi qu'à une meilleure efficacité [3].

C O N C L U S I O N

La pneumonie à pneumocoques est la pneumopathie bactérienne la plus fréquemment rencontrée chez les enfants durant la mauvaise saison. Elle est rare avant 2 ans.

Elle doit être évoquée cliniquement, même si les signes respiratoires sont discrets, devant un début brutal avec fièvre à 40° C, céphalées, raideur rachidienne, douleurs abdominales pouvant en imposer soit pour une méningite, soit pour une appendicite.

L'examen complémentaire principal est la radiographie qui peut objectiver l'opacité lobaire ou segmentaire caractéristique, mais elle peut être en retard par rapport à la clinique.

Son évolution chez l'enfant sain est le plus souvent bénigne. Alors que chez les splénectomisés, elle peut être à l'origine de septicémies gravissimes.

Sa preuve bactériologique est rare.

Son traitement repose sur une antibiothérapie adaptée et précoce. La pénicilline reste l'antimicrobien de première intention malgré l'existence de souches de pneumocoques résistantes aux bêta-lactamines. Son efficacité rapide apporte un élément diagnostique.

Chez les enfants à haut risque de complications, un vaccin prophylactique peut être proposé.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AABERGE I.S., MICHAELSEN T.E., HEIER H.E.  
Ig G subclass antibody responses to pneumococcal polysaccharide vaccine in splenectomized, otherwise normal, individuals.  
Scand. J. Immunol., 1990, 31, 6, 711-716.
- 2 - ACIP  
Pneumococcal polysaccharide vaccine.  
MMWR, 1989, Feb. 10, 38, 5, 64-8, 73-76.
- 3 - AUSTRIAN R.  
Pneumococcal polysaccharide vaccines.  
Rev. Infect. Dis., 1989, May-Jun., 11, Suppl. 3, S598-602
- 4 - BONADIO W.A.  
Bacteremia in febrile children with lobar pneumonia and leukocytosis.  
Pediatr. Emerg. Care, 1988 Dec., 4, 4, 241-242.
- 5 - BOUSLAMA A., AOUINA H., CHARCHOUR M., DAMMAK H.  
Les pneumopathies bactériennes aiguës localisées : étude de 66 cas.  
TUNIS Méd., 1987 Jan., 65, 1, 21-24.
- 6 - BROMBERG K., HAMMERSCHLAG M.R.  
Rapid diagnosis of pneumonia in children.  
Seminars in Respiratory Infections, 1987, 2, 3 Sept., 159-165.
- 7 - BURMAN L.A., NORRBY R., TROLLFORS B.  
Invasive pneumococcal infections : incidence, predisposing factors and prognosis.  
Rev. Infect. Dis., 1985, 7, 2, 133-142.

- 8 - CAUJOLLE B., FREMAUX A., BIGNON J., GESLIN P., HIRSCH A.  
Résultats des techniques bactériologiques et de la mise  
en évidence d'antigènes pneumococques par contre-  
immunoélectrophorèse dans quarante cinq pneumonies à  
streptococcus pneumoniae.  
Pathol. Biol., 1986, 34, 3, 183-185.
  
- 9 - CLAEISSON BO. A., TROLLFORS B., BROLIN I., GRANSTROM M.,  
HENRICHSEN J., JODAL U., JUTO P., KALLINGS I.,  
KANCLERSKI K., LAGERGARD T., STEINWALL L., STRANNEGARD O.  
Etiology of community-acquired pneumonia in children  
based on antibody responses to bacterial and viral  
antigens.  
Pediatr. Infect. Dis. J., 1989, 8, 12, Dec., 856-862.
  
- 10 - CLEMENT R.  
La pneumonie de l'enfant.  
Presse Méd., 1937, 45, 28, 539-540.
  
- 11 - CLEMENT R.  
Pneumococcies du nourrisson.  
Encycl. Médic. Chir. Pédiatrie, 1, Paris, 1956, 4010 E<sub>10</sub>.
  
- 12 - CLEVELAND R.H., FOGLIA R.P.  
CT in the evaluation of pleural versus pulmonary disease  
in children.  
Pediatric Radiology, 1988, 18, 1, 14-19.
  
- 13 - COUVREUR J.  
Les broncho-pneumopathies de l'enfant.  
Encycl. Médic. Chir. Pédiatrie, 9, Paris, 1988, 4064 A<sub>10</sub>.
  
- 14 - COUVREUR J.  
Pneumopathies bactériennes : le bon choix d'un  
antibiotique.  
La Revue du Pédiatre, 1991, 4, 144.

- 15 - CRAIN M.J., WALTMAN II W.D., TURNER J.S., YOTHER J.,  
TALKINGTON D.F., Mc DANIEL L.S., GRAY B.M., BRILES D.E.  
Pneumococcal surface protein A (Psp A) is serologically  
highly variable and is expressed by all clinically  
important capsular serotypes of streptococcus pneumoniae.  
Infect. Immun., 1990, Oct., 58, 3293-3299.
  
- 16 - DEBORNE B.  
Les pneumococcies.  
Tempo Médical, 1990, 21 Nov., 407, I-VII.
  
- 17 - DEBRAY P., MELEKIAN B.  
Broncho-pneumopathie bactérienne.  
Encycl. Médic. Chir. Pédiatrie, 1, Paris, 1963, 4064 C<sub>10</sub>.
  
- 18 - EL-HAZMI M.A.F., BAHAKIM H.M., AL-SWAILLEN A.M.,  
WARSY A.S.  
Symptom-free intervals in sicklers : does pneumococcal  
vaccination and penicillin prophylaxis have a role ?  
J. Trop. Pediatr., 1990, 36, 2, 56-62.
  
- 19 - EL-MOUZAN M.I., TWAN-DANSO K., AL-AWAMY B.H., NIAZI G.A.,  
ALTORKI M.T.  
Pneumococcal infections in eastern Saudi Arabia :  
serotypes and antibiotic sensitivity patterns.  
Trop. Geogr. Med., 1988, 40, 3, 213-217.
  
- 20 - FINCH R.  
Is pneumococcal infection a preventable disease ?  
J. Infect., 1988, 17, 2, 95-98.
  
- 21 - FINLAND M.  
Pneumonia and pneumococcal infections with special  
reference to pneumococcal pneumonia.  
Am. Rev. Respir. Dis., 1979, 120, 481-502.

- 22 - FLORMAN A.L., CUSHING A.H., UMLAND E.T.  
Rapid noninvasive techniques for determining etiology of  
bronchitis and pneumonia in infants and children.  
Clinics in Chest. Med., 1987, 8, 4, 669-679.
- 23 - GARCIA J., TOURNIER G., AMBROISE J.C., COUVREUR J.,  
DE ST MAUR G., BRICOU F.  
Diagnostic virologique et bactériologique des broncho-  
pneumopathies aiguës de l'enfant hospitalisé.  
Etude épidémiologique : Novembre 81-Octobre 82.  
Rev. Fr. Mal. Resp., 1983, 11, 937-938.
- 24 - GERBEAUX J., COUVREUR J., TOURNIER G.  
Pathologie respiratoire de l'enfant.  
Flammarion, 2° Ed., 1979, 293.
- 25 - GESLIN P., FREMAUX A., SISSIA G.  
Streptococcus pneumoniae : état actuel de la sensibilité  
aux bêta-lactamines en France.  
Méd. Mal. Infect., 1991, 21, 4bis, hors série Avril, 3-11.
- 26 - GILSDORF J.R.  
Community-acquired pneumonia in children.  
Seminars in Respiratory Infections, 1987, 2, 3 Sept.,  
146-151.
- 27 - GOTTLIEB T., BARNES D., BENN R., NARAQI S.  
Diagnosing pneumococcal pneumonia.  
The Lancet, 1987, 6, June, 1312-1313.
- 28 - GRATTEN M., MONTGOMERY J., GEREGA G., GRATEN H., SIWI H.,  
POLI A., KOKI G.  
Multiple colonization of the upper respiratory tract of  
papua New Guinea children with haemophilus influenzae and  
streptococcus pneumoniae.  
Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. HLTH, 1989, 20,  
4 Dec., 501-509.

- 29 - GRAY B.M., CONVERSE III G.M., DILLON H.C.  
Epidemiologic studies of streptococcus pneumoniae in  
infants : acquisition, carriage and infection during the  
first 24 months of life.  
J. Infect. Dis., 1980, 142, 6, 923-933.
- 30 - GRENIER B.  
La prescription d'antibiotiques aux enfants.  
La Pratique Méd., Pédiatrie, 1984, 18, 21-31.
- 31 - GRIMFELD A., GARABEDIAN E.N., COTIN G.  
Les moyens de défense de l'appareil respiratoire.  
Tempo Médical, 1987, Fév., Suppl. au n° 250, 4-6.
- 32 - GRIMFELD A.  
Epidémiologie et microbiologie des infections  
respiratoires aiguës basses.  
Notes Pédiatriques, 1992, Suppl. Janvier, 3-4.
- 33 - GROSSMAN L.K., CAPLAN S.E.  
Clinical, laboratory and radiological information in the  
diagnosis of pneumonia in children.  
Annals of Emergency Med., 1988, 17, 1 Jan., 43-46.
- 34 - HAMMOND L.  
Antibiotic resistance in general practice.  
Aust. Fam. Physician, 1990, 19, 5, 723-724, 727, 730-731.
- 35 - ISAACS D.  
Problems in determining the etiology of community-  
acquired childhood pneumonia.  
Pediatr. Infect. Dis. J., 1989, 8, 3, 143-148.
- 36 - ISAACS D., KROLL J.S.  
Pneumonia in childhood.  
The Lancet, 1988, 1, 21 May, 1164.

- 37 - KANCLERSKI K., BLOMQUIST S., GRANSTROM M., MOLLBY R.  
Serum antibodies to pneumolysin in patients with  
pneumonia.  
J. Clin. Microbiol., 1988, 26, 1, 96-100.
- 38 - KHAMAPIRAD T., GLEZEN W.P.  
Clinical and radiographic assessment of acute lower  
respiratory tract disease in infants and children.  
Seminars in Respiratory Infections, 1987, 2, 2, 130-144.
- 39 - KLEIN J.O.  
Pneumococcal bacteremia in the young child.  
Amer. J. Dis. Child, 1975, 129, Nov., 1266-1267.
- 40 - KLEIN J.O.  
The epidemiology of pneumococcal disease in infants and  
children.  
Rev. Infect. Dis., 1981, 3, 2, 246-253.
- 41 - KONRADSEN H.B., PEDERSEN F.K., HENRICHSEN J.  
Pneumococcal revaccination of splenectomized children.  
Pediatr. Infect. Dis. J., 1990, 9, 4, 258-263.
- 42 - KORPPI M., LEINONEN M., MAKELA P.H., LAUNIALA K.  
Bacterial involvement in parainfluenza virus infection in  
children.  
Scand. J. Infect. Dis., 1990, 22, 3, 307-312.
- 43 - LATORRE OTIN C., MORROS T.J., SANFELIUSALA I.  
Antibiotic susceptibility of streptococcus pneumoniae  
isolates from paediatric patients.  
J. Antimicrob. Chemother., 1988, 22, 5, 659-665.
- 44 - LEONIDAS J.C.  
Pneumonia presenting as a radiographic mass in a child.  
Mt Sinai J. Med., 1986, 53, 6, 489-490.

- 45 - LEOPHONTE P.  
Stratégie de l'antibiothérapie des infections  
respiratoires aiguës basses.  
Notes Pédiatriques, 1992, Suppl. Jan., 6-8.
- 46 - MAYOL P.M., SIFONTES J.E., MERCADO A., RIVERA R.  
Round pneumonia in a child.  
Bol. Assoc. Med. P.R., 1986, 78, 5, 209-211.
- 47 - Mc CARTHY P.L., SPIESEL S.Z., STASHWICK C.A., ABLOW R.C.,  
MASTERS S.J., DOLAN T.F.  
Radiographic findings and etiologic diagnosis in  
ambulatory childhood pneumonias.  
Clin. Pediatr., 1981, 20, 11, 686-691.
- 48 - MOREAU L.  
Pneumonie à pneumocoque.  
Encycl. Médic. Chir. Poumon, 6, 1962, 6003 D<sub>10</sub>.
- 49 - MORRIS A.  
Vaccination against influenza and pneumococcal disease.  
Are we doing our best ?  
N-Z Med. J., 1989, 102, 26 Apr., 193-195.
- 50 - MUFSON M.A.  
Pneumococcal infections.  
Jama, 1981, Oct. 23/30, 246, 17, 1942-1948.
- 51 - NAMBA M., NAKAMURA A., UEHARA S., NAKAJIMA H.,  
SUGIMOTO K., KOHRI Y., TSUCHIYA T.  
Use of bacterial antigen detection in the diagnosis of  
acute pneumonia in childhood.  
Acta. Paediatr. Jpn. Overseas Ed., 1988, 30, 3, 261-266.
- 52 - NOAH N.D.  
Vaccination against pneumococcal infection.  
BMJ, 1988, 297, 26 Nov., 1351-1352.

- 53 - OLIVIER D.  
Cefixime : une forme pédiatrique à la disposition du praticien.  
Le Quotidien du Médecin, 1990, n° 4655, 20 Décembre.
- 54 - O'NEILL K.P., LLOYD-EVANS N., CAMPBELL H., FORGIE I.M.,  
SABALLY S., GREENWOOD B.M.  
Latex agglutination test for diagnosing pneumococcal pneumonia in children in developing countries.  
BMJ, 1989, 298, 22 Apr., 1061-1064.
- 55 - PETER G.  
The child with pneumonia : diagnostic and therapeutic considerations.  
Pediatr. Infect. Dis. J., 1988, 7, 6, 453-456.
- 56 - PICKERING H., ROSE G.  
Nasal and hand carriage of streptococcus pneumoniae in children and mothers in the Tari Basin of Papua New Guinea.  
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 1988, 82, 6, 911-913.
- 57 - ROSE R.W., WARD B.H.  
Spherical pneumonias in children simulating pulmonary and mediastinal masses.  
Radiology, 1973, 106, 179-182.
- 58 - RUSCONI F., RANCILIO L., ASSAEL B.M., BONORA G.,  
CERRI M., PIETROGRANDE M.C., RAZON S., SERAFINI L.,  
TORTI G., VAGGI D., GARLASCHI C.  
Counterimmuno-electrophoresis and latex particle agglutination in the etiologic diagnosis of presumed bacterial pneumonia in pediatric patients.  
Pediatr. Infect. Dis. J., 1988, 7, 11, 781-785.

- 59 - RUSCONI F., RANCILIO L., CERRI M.A., PARIZZI F., PIETROGRANDE M.C., RAZON S., ROGARI P., SERAFINI L. TORTI G., VAGGI D., VILLA A.  
Cefotaxime in the treatment of severe bacterial pneumonia in paediatric patients.  
Drugs, 1988, 35 (Suppl. 2), 203-204.
- 60 - SCHACHTER J., POMERANZ A., BERGER I., WOLACH B.  
Acute glomerulonephritis secondary to lobar pneumonia.  
Int. J. Pediatr. Nephrol., 1987, 8, 4, 211-214.
- 61 - SIEGEL B.R., MAHAN C.S., WITTE J.J., JANOWSKI H.T.  
Influenza and pneumococcal pneumonia immunization.  
J. Fla. Med. Assoc., 1990, 77, 6, 593-595.
- 62 - SIEGMAN-IGRA Y., SCHWARTZ D., ALPERIN H., KONFORTI N.  
Invasive pneumococcal infection in Israel.  
Scand. J. Infect. Dis., 1986, 18, 6, 511-517.
- 63 - SODERSTROM M., HOVELIUS B., PRELLNER K., SCHALEN C.  
Quantification of nasopharyngeal bacteria for diagnosis of respiratory tract infection in children.  
Scan. J. Infect. Dis., 1990, 22, 3, 333-337.
- 64 - STENFORS L.E., RAISANEN S.  
Occurrence of middle ear pathogens in the nasopharynx of young individuals.  
Acta Otolaryngol. (Stockh.), 1990, 109, 142-148.
- 65 - SYRIOPOULOU V., BITSIS M., THEODORIDIS C., SAROGLU I., KRIKOS X., TZANETOU K.  
Clinical efficacy of sulbactam/ampicillin in pediatric infections caused by ampicillin-resistant or penicillin-resistant organisms.  
Rev. Infect. Dis., 1986, 8, Suppl. 5, S630-633.

- 66 - TIMMONS O.D., YAMAUCHI T., COLLINS S.R., NEWBERN D.G.,  
SWEATT J.A., JACOBS R.F.  
Association of respiratory syncytial virus and  
streptococcus pneumoniae infection in young infants.  
Pediatr. Infect. Dis. J., 1987, 6, 12, 1134-1135.
- 67 - VERHAEGEN J., GLUPCZYNSKI Y., VERBIST L., BLOGIE M.,  
VANDEVEN J., YOURASSOWSKY E., VANDEPITTE J.  
Capsular types and antibiotic sensitivity of pneumococci  
isolated from patients with serious infections in Belgium  
1980 to 1988.  
Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 1990, 9, 6,  
390-395.
- 68 - WOLACH B., MORAG H., DRUCKER M., SADAN N.  
Thrombocytosis after pneumonia with empyema and other  
bacterial infections in children.  
Pediatr. Infect. Dis. J., 1990, 9, 10, 718-721.

T A B L E · D E S M A T I E R E S

<u>INTRODUCTION</u>	p 12
<u>DEFINITION</u>	p 14
<u>HISTORIQUE</u>	p 16
<u>PHYSIOPATHOLOGIE</u>	p 19
I - RAPPELS SUR LES MOYENS DE DEFENSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE	p 20
I. 1. - Moyens de défense mécaniques	p 20
I. 2. - Défense cellulaire, moyens humoraux et immunitaires	p 20
I. 3. - Remarque	p 21
II - PATHOGENIE ET ANATOMOPATHOLOGIE	p 21
<u>NOS OBSERVATIONS</u>	p 24

RAPPEL SUR LE PNEUMOCOQUE ET EPIDEMIOLOGIE p 28

I - RAPPEL SUR LE PNEUMOCOQUE p 29

I. 1. - Généralités p 29

I. 2. - Germe saprophyte p 29

I. 3. - Les différents sérotypes p 30

I. 4. - Sa résistance aux antibiotiques p 31

II - EPIDEMIOLOGIE p 32

II. 1. - Incidence p 32

II. 2. - Age p 32

II. 3. - Sexe p 34

II. 4. - Saison p 34

II. 5. - Race p 34

II. 6. - Terrain p 35

II. 7. - Transmission p 35

SEMEIOLOGIE CLINIQUE p 36

I - MODE DE DEBUT p 37

I. 1. - Aspect typique p 37

I. 2. - Début trompeur	p 38
I. 2. 1. - La forme digestive	p 38
I. 2. 2. - La forme neurologique	p 38
I. 3. - L'examen des premières heures	p 39
I. 4. - Dans nos observations	p 39
I. 5. - En conclusion	p 40
II- LA PERIODE D'ETAT	p 40
II. 1. - Signes généraux	p 40
II. 2. - Signes fonctionnels	p 41
II. 3. - Signes physiques	p 41
III - QUELQUES ASPECTS SELON L'AGE	p 42
III. 1. - Le grand enfant	p 42
III. 2. - Le nourrisson	p 42
IV - ASPECTS EVOLUTIFS	p 43
IV. 1. - Evolution sous antibiothérapie	p 43
IV. 2. - Rappel sur l'évolution sans traitement ou antibiothérapie inadaptée	p 44
IV. 3. - Dans nos observations	p 44

<b><u>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</u></b>	p 45
I - LES RADIOLOGIES	p 46
I. 1. - La radiologie pulmonaire	p 46
I. 2. - L'abdomen sans préparation (ASP)	p 48
II - EXAMENS BIOLOGIQUES ET BACTERIOLOGIQUES	p 48
II. 1. - La numération formule sanguine (NFS)	p 48
II. 2. - La vitesse de sédimentation (VS)	p 48
II. 3. - La protéine C réactive (CRP)	p 49
II. 4. - Le fibrinogène	p 49
II. 5. - Les hémocultures	p 49
II. 6. - La détection des antigènes solubles pneumococciques	p 50
II. 7. - Les sérologies bactériennes (méthode Elisa)	p 51
II. 8. - Les prélèvements de gorge et l'examen cyto-bactériologique des crachats	p 51
II. 9. - La ponction lombaire (PL)	p 52
II. 10 - Les techniques invasives	p 52

II. 10. 1. - La ponction transtrachéale	p 52
II. 10. 2. - La ponction transcutanée	p 52
II. 10. 3. - La bronchoscopie	p 53

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS p 54

I - AU STADE INITIAL DE LA MALADIE	p 55
------------------------------------	------

II - LORSQUE LA PNEUMONIE EST CONNUE	p 55
--------------------------------------	------

II. 1. - Pneumonie atypique ou virale	p 55
---------------------------------------	------

II. 2. - La pneumonie à haemophilus influenzae	p 55
---	------

II. 3. - L'atélectasie	p 57
------------------------	------

II. 4. - L'abcès pulmonaire	p 57
-----------------------------	------

AFFECTIONS ASSOCIEES ET COMPLICATIONS p 58

I - AFFECTIONS ASSOCIEES	p 59
--------------------------	------

I. 1. - Infections à virus syncitial respiratoire (RSV)	p 59
--	------

I. 2. - Infections de l'appareil pulmonaire à virus parainfluenzae	p 59
---	------

I. 3. - Otites, sinusites, méningites	p 59
---------------------------------------	------

II - COMPLICATIONS	p 60
II. 1. - Les plus fréquentes	p 60
II. 2. - Les autres complications	p 60
<u>PRONOSTIC</u>	p 61
<u>DIAGNOSTIC POSITIF</u>	p 63
<u>TRAITEMENT</u>	p 65
I - LA DECISION D'HOSPITALISATION	p 66
II - TRAITEMENT CURATIF	p 66
III - TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	p 68
IV - CONDUITE PRATIQUE - TABLEAU RECAPITULATIF	p 69
V - TRAITEMENT PREVENTIF	p 69
<u>CONCLUSION</u>	p 72
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	p 74

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 80

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## RESUME :

Parmi les bronchopneumopathies bactériennes, la pneumonie à pneumocoques reste la forme d'infection la plus fréquente chez les enfants après l'âge de deux ans.

Elle réalise une alvéolite fibrino-leucocytaire due au streptococcus pneumoniae (germe saprophyte de l'oropharynx de l'homme pouvant devenir pathogène). Nous en rapportons quarante deux cas.

Le début brutal de la maladie avec frissons, fièvre, douleur thoracique et toux, est assez rare. Le plus souvent, le début est trompeur avec des troubles digestifs simulant une appendicite, ou des troubles nerveux égarant vers une méningite.

La radiographie pulmonaire lève le doute en montrant l'opacité dense homogène segmentaire ou lobaire. La preuve bactériologique est rarement obtenue.

Le traitement antimicrobien précoce et adapté a fait disparaître la plupart des complications chez l'enfant sain. Par contre, chez les splénectomisés le risque est septicémique.

La pénicilline, malgré l'augmentation de la fréquence des souches de pneumocoques de sensibilité anormale à cet antibiotique, reste le traitement de première intention.

Un vaccin antipneumococcique disponible est conseillé chez certains enfants devant la particulière gravité de l'infection.

## MOTS CLEFS :

- Enfant.
- Pneumonie.
- Pneumonie lobaire.
- Streptococcus pneumoniae.