

Bronchopneumopathies aiguës de l'enfant

J. Brouard, A. Vabret, D. Nimal-Cuvillon, N. Bach, A. Bessière, A. Arion, F. Freymuth

Les infections infantiles concernent fréquemment l'appareil respiratoire inférieur. Les classifications conventionnelles fondées sur le type d'atteinte anatomique, radiologique, étiopathogénique permettent de définir des entités cliniques (bronchite, bronchiolite, pneumopathie) ; cependant, l'évaluation de la gravité du processus reste celle qui oriente le mieux l'action et la rapidité de la prise en charge. Bien que l'origine virale soit la plus fréquente, la stratégie fondamentale pour diminuer la morbidité, voire la mortalité, des infections respiratoires basses est fondée sur le traitement adéquat des pneumonies bactériennes. Devant l'absence de caractère spécifique, il est indispensable, en cas d'indication, de recourir à une antibiothérapie initiale probabiliste incluant le pneumocoque. Chez l'enfant, les prélèvements ne proviennent pas habituellement du parenchyme pulmonaire ; par ailleurs, la qualité du recueil des sécrétions bronchiques durant ses premières années de vie n'est pas optimale. Contrairement à celui des virus, l'examen bactériologique des sécrétions des voies respiratoires hautes est peu utile en raison du portage fréquent de germes potentiellement responsables de pneumopathies. Les données cliniques et radiologiques ne peuvent que suggérer le diagnostic. Le développement des techniques détectant les antigènes microbiens ou la recherche de matériel génétique par la biologie moléculaire a permis d'améliorer significativement l'identification du pathogène responsable et le choix du traitement adéquat. Une atteinte respiratoire par des agents infectieux inhabituels, voire opportunistes, peut survenir sur des groupes particuliers de patients. Une proportion importante d'atteinte respiratoire de l'adulte peut être attribuée aux agressions pulmonaires survenues durant l'enfance. Un volet important de la prise en charge est la prévention vaccinale, particulièrement celles antigrippale et antipneumococcique.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Pneumonie ; Bronchiolite ; Bronchite ; Bactérie ; Virus

Plan

■ Introduction	1
■ Incidence, morbidité, mortalité, génétique	2
■ Particularités pédiatriques des moyens de défense de l'appareil respiratoire	3
■ Revue microbiologique systématique	3
Virus	3
Bactéries	4
Épidémiologie selon le phénotype clinique	5
■ Démarche diagnostique	7
Clinique	8
Examens paracliniques	8
■ Prise en charge	10
Bronchiolite aiguë du nourrisson	10
Bronchite aiguë	10
Pneumopathie communautaire	10
■ Complications et séquelles graves	12
Complications	12
Séquelles	12

■ Cas particuliers	12
Immunodépression	12
Drépanocytose	13
Infection pulmonaire d'importation	13
Pneumopathies néonatales	13
■ Conclusion	13

■ Introduction

Les infections respiratoires basses sont une cause majeure de morbidité chez l'enfant ; elles recouvrent les bronchites, les bronchiolites et les pneumopathies, l'ensemble étant regroupé sous le terme de bronchopneumopathie. La détermination de l'agent étiologique reste difficile, particulièrement pour en différencier la nature virale ou bactérienne. Le rôle primordial des virus s'est dessiné progressivement depuis 30 ans ; leur identification a un rapport de vraisemblance positive autour de 20 ; il est significativement moins important lors de l'identification d'une bactérie en raison de la flore commensale qui en diminue fortement la spécificité (Tableau 1) ^[1].

Les études sont souvent biaisées par un recrutement hospitalier privilégiant les détresses respiratoires marquées ou compliquées ; parfois elles ne différencient pas la sémiologie clinique des atteintes respiratoires. L'échantillonnage et l'âge de la

Tableau 1. Identification microbiologique en fonction de l'atteinte respiratoire [1].

Atteinte respiratoire des voies aériennes inférieures	Nombre de sujets	Isolements	
		Bactéries	Virus
Enfants malades	405	317	115
Témoins	51	28	2

population étudiée, les dates du recueil des données (épidémies hivernales), les zones géographiques (conditions socioéconomiques et politiques vaccinales), le niveau déployé des explorations radiologiques et microbiologiques (conventionnel, expérimental, exhaustivité respective de la recherche virologique et bactériologique) et surtout la nature des prélèvements analysés (aspirations ou écouvillons nasopharyngés, sécrétion bronchique avec ou sans expectoration induite, lavage bronchoalvéolaire, sanguins, etc.) rendent compte de l'inhomogénéité des résultats, voire de la variabilité des interprétations.

■ Incidence, morbidité, mortalité, génétique

Les infections des voies respiratoires basses sont estimées à 30 % de l'ensemble des maladies respiratoires aiguës ; les pneumopathies ne représenteraient que 5 % des infections respiratoires basses mais la crainte du pneumocoque justifie une antibiothérapie probabiliste rapide. L'absence d'étude prospective récente ne dévalorise pas la pertinence de quelques références anciennes. Sur une cohorte de près de 7 000 enfants, la fréquence des bronchopneumopathies a été évaluée à 134/1 000 enfants [2]. L'âge a une grande influence : l'incidence est de 240/1 000 chez les nourrissons de moins de 1 an, diminue à 75/1 000 chez les enfants âgés de 6 à 8 ans et à 34/1 000 chez ceux de plus de 15 ans. Un sex-ratio de 1,58 chez ceux qui sont âgés de moins de 6 ans traduit une prédominance masculine. L'incidence annuelle des pneumopathies communautaires oscille entre 36 à 40 épisodes/1 000 enfants avant l'âge de 5 ans, et 11 à 16 épisodes/1 000 enfants entre 5 et 14 ans [3, 4]. La prédominance de l'atteinte masculine est également présente avec un sex-ratio de 1,43 chez les moins de 5 ans [5]. En Europe, 3 à 18 % des admissions dans les services hospitaliers sont dus aux infections des voies respiratoires inférieures [6]. Avec des définitions radiologiques de la pneumonie quelque peu différentes selon les pays, on l'évalue de dix à 15 cas en moyenne pour 1 000 enfants et son taux d'admission hospitalière entre 1 et 4/1 000 par an.

L'évaluation de la morbidité reste difficile ; celle-ci devrait inclure la durée des symptômes, l'absentéisme scolaire, les durées d'hospitalisation, la charge thérapeutique, les complications et les délais du complet rétablissement. Une récente étude américaine chez 154 enfants âgés de 2 mois à 17 ans hospitalisés retient quelques indicateurs [7]. La durée médiane des symptômes avant admission était de 5 jours et 40 % avaient reçu une antibiothérapie orale dans les 2 semaines précédentes. Une oxygénothérapie fut nécessaire chez 60 % des enfants avec une médiane de 3 jours. La durée médiane d'hospitalisation se situait à 5 jours. La morbidité des cas traités en ambulatoire reste imprécise par l'insuffisance des données publiées.

Les pneumopathies communautaires restent à ce jour l'une des causes majeures de mortalité chez l'enfant, particulièrement chez ceux qui ont moins de 5 ans. Ceci est beaucoup plus significatif dans les pays en voie de développement où l'incidence y est 10 fois plus élevée que dans les pays développés [8]. En 2000, il a été comptabilisé près de 2 millions d'enfants décédés d'une infection aiguë des voies respiratoires ; plus de la moitié était née en Afrique et en Asie du Sud-Est. L'épidémie due au virus de l'immunodéficience humaine a contribué à l'augmentation des décès liés aux pneumopathies communautaires, notamment en Afrique subsaharienne. La disponibilité des thérapies antirétrovirales dans ces contrées permettrait de diminuer la mortalité spécifiquement liée aux

pneumonies ; celle-ci est actuellement trois à six fois plus élevée que chez un enfant non infecté [9]. La mortalité des enfants sains dans les pays développés est rare ; en Angleterre, trois quarts de celle-ci surviennent avant l'âge de 4 ans avec un taux à 1,6/100 000 [10]. La diminution de la mortalité a été constante ces six dernières décennies, initialement en raison de l'utilisation de la pénicilline puis de l'amélioration de l'accès aux soins des milieux défavorisés. Un rebond en 1957 a été attribué à une pandémie grippale [11].

Plusieurs études ont porté sur les bénéfices de stratégies permettant de diminuer l'incidence des infections des voies aériennes inférieures. Parmi celles-ci, la prévention vaccinale a un impact favorable qui n'a plus à être démontré, même si son spectre d'efficacité n'est pas aussi étendu que désiré. La grippe chez l'enfant âgé de 0 à 14 ans induit un excès d'admissions hospitalières évalué à 214/100 000, évitable par la vaccination antigrippale [12]. Le vaccin conjugué antipneumococcique a une efficacité contre les infections invasives, bactériémies et méningites ; il permet une réduction de 11,4 % des pneumonies [13]. Au Royaume-Uni, les décès annuels par pneumonie à pneumocoque potentiellement évitables par cette vaccination ont été évalués à 22, les admissions pour la même cause à 2 548 [10]. L'impact du vaccin conjugué anti-*Haemophilus* b a pu également être évalué dans la prévention des pneumonies ; avec au moins une dose, il y a une diminution de 22 % des pneumonies radiologiquement définies [14]. Il n'existe hélas pas de vaccin anti-virus respiratoire syncytial (VRS) ; seule une immunoprotection passive par le palivizumab, anticorps monoclonal dirigé contre la glycoprotéine F du VRS, est disponible. Son coût conduit à en restreindre son emploi dans des situations bien définies. Une diminution significative des hospitalisations a été démontrée chez les prématurissimes et les nourrissons porteurs de cardiopathies congénitales cyanogènes [15, 16].

Actuellement, des preuves s'accumulent sur certaines prédispositions génétiques aux infections respiratoires. Parallèlement aux déficits immunitaires, il existe tout un spectre de transmission héréditaire de la prédisposition aux infections parfois graves. Récemment, une équipe, à partir d'une base de données de l'état d'Utah, incluant 4 855 personnes décédées entre 1904 et 2004, a montré que la famille à la fois proche et éloignée de sujets décédés par grippe présentait un risque significativement accru de mourir de la grippe, soulignant une combinaison de l'exposition partagée et des effets génétiques [17]. Ce risque était supérieur de 54 % pour les parents de premier degré, et en particulier de 74 % pour les frères et sœurs, de 37 % pour les parents et de 59 % pour les enfants. Il était supérieur de 22 % pour les parents de second degré et de 16 % pour les parents de troisième degré. Certains auteurs se sont intéressés aux gènes impliqués dans la réponse innée aux infections bactériennes. La *mannose binding lectin* (MBL) appartient à la famille des collectines et participe à la défense innée antibactérienne. Trois polymorphismes nucléotidiques (*single nucleotide polymorphism* : SNP) ont été décrits affectant la structure tertiaire de MBL. L'hétérozygotie ou l'homozygotie pour ces mutations résultent par peu ou pas de MBL fonctionnelle ; c'est pourquoi ces allèles ont été appelés « 0 » alors que les allèles normaux sont appelés « A ». Plusieurs polymorphismes ont également été décrits dans le promoteur du gène *MBL2* influençant le taux sérique de MBL. Certaines études ont montré que les patients atteints de mucoviscidose et produisant moins de MBL (homozygotes ou hétérozygotes pour l'allèle 0 de *MBL2*) avaient un pronostic plus défavorable et décédaient plus précocement. Une étude récente chez 117 patients atteints de mucoviscidose semble confirmer ces données [18]. Le rôle défavorable d'un déficit en MBL a été également objectivé dans une population non sélectionnée de nourrissons ; l'effet est majeur chez l'enfant âgé de 6 à 17 mois avec un risque relatif de près de 3 de présenter une infection aiguë des voies respiratoires [19]. L'exploration de ces interactions gène-environnement reste difficile en raison du nombre de gènes impliqués dans la réponse anti-infectieuse et immuno-inflammatoire.

■ Particularités pédiatriques des moyens de défense de l'appareil respiratoire

L'épuration et la stérilité de l'arbre trachéobronchique sont assurées par deux systèmes de défense : l'escalator mucociliaire et le tissu lymphoïde associé aux voies respiratoires.

À l'exception des alvéoles et des bronchioles terminales, la muqueuse respiratoire est tapissée dans son ensemble par des cellules ciliées ; le liquide périciliaire a une composition en eau et en électrolytes régulée par des canaux chlorures et des canaux sodiques au pôle apical des cellules ciliées. À la surface de ce liquide se trouvent de longues protéines fibrillaires riches en radicaux thiols dans lesquelles sont piégées des particules. Les cils sont animés d'un mouvement continu et synchrone produisant une onde ; la fréquence du battement ciliaire est de l'ordre de 15 Hz. La progression du film muqueux, grâce à cette onde, s'effectue des bronches périphériques vers la glotte. Les facteurs acquis ou innés altérant la clairance mucociliaire sont nombreux.

Les virus pneumotropes altèrent physiquement et fonctionnellement les cils.

Les bactéries surinfectant les voies respiratoires ont des protéines d'adhésion à la muqueuse, sécrètent pour certaines des ciliotoxines (toxines dysrégulant le transport ou la composition du film muqueux), pour d'autres des facteurs de nécrose épithéliale [20].

Une déshydratation de la phase liquide du mucus est retrouvée dans la mucoviscidose avec une anomalie de la composition en électrolytes. Les dyskinésies ciliaires primitives forment un groupe hétérogène de transmission génétique variée expliquant la variabilité très grande de leur expression clinique. L'atteinte des voies aériennes supérieures apparaît constante ; une polyposé nasale et des bronchectasies se développent dans un quart des cas ; l'association à une dextrocardie ou au situs inversus complet est moins fréquente mais caractéristique ; une infertilité masculine est parfois associée. Les défauts de synthèse du surfactant alvéolaire peuvent entraîner des anomalies fonctionnelles du mucus mais également une pathologie pulmonaire interstitielle.

Les formations lymphoïdes du pharynx forment une première ligne de défense face aux micro-organismes et permettent par leurs contacts antigéniques de renseigner le système immunitaire. Au niveau bronchique, les cellules immunocompétentes colonisent en période néonatale l'arbre respiratoire et se localisent dans la sous-muqueuse (*bronchus associated lymphoid tissue* [BALT]). Les cellules présentatrices d'antigènes transmettent les informations aux lymphocytes sous-muqueux ou ganglionnaires. Au niveau alvéolaire, les macrophages sont prédominants, et chez l'enfant, les lymphocytes sont plus nombreux que chez l'adulte.

L'infection virale évolue schématiquement en trois phases : phase de réplication virale, phase immuno-inflammatoire, phase de réparation. Leur durée varie selon la nature des virus. La phase initiale de réplication amène une diffusion rapide du virus de proche en proche dans l'épithélium de surface à partir des voies respiratoires supérieures vers les voies respiratoires inférieures pour atteindre les bronchioles. L'atteinte du parenchyme pulmonaire n'est pas constante.

Les cellules cibles de l'agression virale sont essentiellement celles de l'épithélium respiratoire. Il existe une nécrose épithéliale ainsi qu'une inflammation pariétale et endoluminale. La pénétration du virus dans la cellule épithéliale est suivie de sa réplication libérant de nouvelles particules infectieuses et activant les sécrétions de cytokines ainsi que des médiateurs lipidiques et peptidiques. Les particules virales libérées dans les voies aériennes activent également d'autres cellules résidant au sein de celles-ci : les macrophages, les lymphocytes et les granulocytes. Les polynucléaires neutrophiles ont un rôle important dans la pérennisation de l'inflammation (radicaux libres, enzymes libérées) avec une amplification du phénomène

par l'action de l'interleukine 8 (IL8). Au cours de la phase de guérison, les cellules T cytotoxiques détruisent les cellules infectées par le virus, et des cytokines telles que *transforming growth factor* (TGF) β et IL10 ont un rôle probable dans la diminution de l'inflammation. L'augmentation du nombre des lymphocytes et des polynucléaires dans les voies aériennes peut persister des semaines après l'infection virale. Le début de la réparation de l'épithélium cilié est relativement tardif, vers le dixième jour ; trois semaines sont nécessaires afin de retrouver une muqueuse respiratoire satisfaisante.

■ Revue microbiologique systématique

Virus

Le génome viral a une grande diversité : acide désoxyribonucléique (ADN) ou acide ribonucléique (ARN), double ou simple brin, segmenté ou non, polarité positive ou négative, circulaire ou linéaire. La taille de ce génome permet de ne contenir que les gènes codant des protéines structurales et quelques enzymes essentielles, mais parfois elle est plus importante, incluant des complexes régulateurs [21].

Paramyxoviridae

Les pathogènes responsables des épidémies respiratoires majeures appartiennent à cette famille. La rougeole persiste avec un haut degré de morbidité respiratoire dans les pays en voie de développement. Les infections dues au VRS, aux virus parainfluenza (VPI) et au métapneumovirus humain (HMPV) ne bénéficient pas de prévention vaccinale. Plus de 10 % des pneumopathies des enfants âgés de plus de 2 ans sont dus au VRS [22-24]. La sémiologie respiratoire du VPI chez l'enfant hospitalisé traduit une atteinte des voies aériennes inférieures dans 75 % des cas (pneumopathie 5 %, bronchiolite 33 %, bronchite 13 %, laryngite 10 %, exacerbation d'asthme 13 %) [25]. Le HMPV a été découvert récemment ; plusieurs études cliniques le rapprochent du VRS avec une atteinte s'exprimant dans 50 % des cas par une bronchiolite, une pneumopathie dans 5 % à 10 %, une exacerbation asthmatique dans 15 % [26]. Le HMPV est identifié chez 5 à 10 % des enfants hospitalisés pour une infection respiratoire.

Orthomyxoviridae

Cette famille est composée des virus influenza A, B et C. Le virus influenza A infecte les humains et un large éventail d'animaux, d'où les craintes d'apparition d'un virus réassortant, tandis que les virus influenza B et C sont exclusivement humains et ne présentent pas de glissement antigénique majeur. Chez l'enfant sans comorbidité associée, les virus influenza sont isolés dans 5 à 15 % des bronchiolites, dans 10 à 20 % des pneumopathies [27]. L'importance pour le praticien est l'absence d'immunité croisée conférée entre les différents sous-types et l'intérêt de la veille épidémiologique mondiale afin de définir la production vaccinale.

Picornaviridae

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

porteurs d'une mucoviscidose sont particulièrement vulnérables ; 28 % de leurs exacerbations sont associées à une infection virale dont la moitié est représentée par le HRV [30].

Coronaviridae

Ils ont été longtemps délaissés en raison de leur grande difficulté d'identification même si deux souches (229E, OC43) sont reconnues depuis 40 ans pour être la seconde cause des atteintes respiratoires après les HRV [31]. Depuis le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) et les progrès de la biologie moléculaire, les coronavirus (HCoV) ont un regain d'actualité [32]. Outre le HCoV responsable du SRAS, d'autres ont été récemment découverts et impliqués lors des infections respiratoires hautes et basses : NL63, HKU1.

Adenoviridae

Depuis 50 ans, les adénovirus (ADV) sont reconnus comme ayant la capacité de persister à bas bruit, notamment dans les tissus lymphoïdes. Pharyngites, angines et fièvres pharyngoconjonctivales sont les manifestations cliniques les plus typiques et fréquentes de l'infection à ADV. La sémiologie respiratoire chez l'enfant hospitalisé pour une infection à ADV est bruyante, très fébrile dans 75 % des cas. La survenue secondaire de bronchiolites oblitérantes associées à des dilatations des bronches est à craindre avec certains sérotypes (ADV3, 7 et 21) [33]. Les infections ADV systémiques dépendent de la déplétion lymphocytaire ; une particulière gravité de celles-ci se rencontre dans les suites des greffes médullaires, et l'amplification génique en temps réel permet ce suivi thérapeutique [34].

Herpesviridae

Leur atteinte respiratoire reste surtout dans le domaine de l'immunodépression, notamment en postgreffe : cytomegalovirus (CMV), herpes simplex (HSV1 et 2), varicella-zoster virus (VZV). Un trait commun à tous est leur faculté d'établir une infection latente et leur persistance tout au long de la vie de l'hôte. Réactivations et infections récurrentes surviennent lors de périodes d'immunosuppression. Dans ce contexte, l'atteinte pulmonaire par le CMV est grevée d'une lourde mortalité. Les techniques d'amplification génique permettent leur quantification et un diagnostic rapide. L'atteinte pulmonaire chez le sujet sain est exceptionnelle par l'Epstein-Barr virus. La varicelle s'accompagne fréquemment d'une atteinte pulmonaire modérée ; parfois d'authentiques pneumopathies peuvent conduire à une détresse respiratoire, bien sûr favorisée par une immunodépression.

Parvoviridae

Le bocavirus (HboV) a été identifié en Suède en 2005 sur des prélèvements respiratoires par des techniques de criblage moléculaire ; il appartient à la famille des *Parvoviridae* [35]. Plusieurs études situent sa prévalence à au moins 5 % des infections respiratoires des jeunes enfants. L'incidence paraît plus élevée en hiver et au printemps. Le HboV est très souvent détecté en association avec d'autres virus respiratoires. L'expression de l'atteinte est surtout rhinopharyngée mais également une atteinte des voies respiratoires basses, plus ou moins fébrile, parfois sévère, peut s'établir (bronchiolite, *wheezing*).

Bactéries

Streptococcus pneumoniae

Les infections invasives à pneumocoque restent en France la première cause de mortalité par maladies infectieuses. Le pneumocoque fait partie de la flore nasopharyngée et des voies respiratoires supérieures ; cette colonisation est chez l'enfant de l'ordre de 40 à 50 % avec une durée du portage de quelques semaines à plusieurs mois. La transmission interhumaine

s'effectue surtout par les gouttelettes. C'est un cocci à Gram positif ; plus de 90 polysaccharides capsulaires distincts ont été identifiés, dont une dizaine représentant 60 % des souches isolées lors des atteintes invasives. Le caractère invasif d'une infection est surtout lié à l'exposition d'un nouveau sérotype avant que l'immunisation ne soit développée ; l'épidémiologie est pour cette raison parfois différente entre l'adulte (sérotypes 1 à 5, 7 à 12, 14 et 18) et l'enfant de moins de 2 ans (par exemple 23, 19 et 6) [36]. Ces données épidémiologiques concernant le sérotypage sont particulièrement importantes pour évaluer la couverture des vaccins polyvalents qui ne comportent qu'un nombre limité de valences. La fréquence exacte des pneumonies à pneumocoque est difficile à évaluer car l'hémoculture est, chez l'enfant, soit non répétée, voire non réalisée, soit techniquement difficile à interpréter (volume sanguin insuffisant). Les prélèvements bactériologiques périphériques et les investigations biologiques n'établissent pas de causalité certaine car ils ne distinguent pas la colonisation secondaire par le pneumocoque des atteintes authentiquement virales. Les données de cohorte d'enfants hospitalisés pour pneumonie évaluent, par les hémocultures, l'incidence de 15 à 20 % ; celle-ci, par les examens sérologiques, est de l'ordre de 35 à 40 %. Une mise au point récente estime à environ 25 % l'origine pneumococcique des pneumonies de l'enfant dans les pays développés [37]. Des complications extraréspiratoires peuvent mettre en jeu le pronostic vital lors de pneumonie à pneumocoque. Plusieurs cas de syndrome hémolytique et urémique ont été rapportés avec un délai de survenue de 1 à 2 semaines après l'atteinte respiratoire [38]. La détection de souches résistantes est un problème rapporté ces dernières années mais ne modifie que rarement la règle de l'utilisation en première intention de l'amoxicilline à dose adaptée [39].

Haemophilus influenzae de type b (Hib)

Ce bacille à Gram négatif fut un grand pourvoyeur d'infections aiguës des voies respiratoires. L'impact majeur dû à l'utilisation très large de la vaccination anti-*Haemophilus b* en a diminué l'importance. D'autres sérotypes existent mais sont moins virulents. Cependant, la situation est différente dans les pays en voie de développement où près de la moitié des cas de pneumopathie communautaire sont en relation avec des *Haemophilus* non typables [40].

Moraxella catarrhalis

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

Staphylococcus aureus

Ce cocci à Gram positif est associé à un large éventail d'atteinte respiratoire. Son portage nasal asymptomatique est commun. Les infections invasives entraînent la formation d'abcès dans n'importe quel site. Son implication respiratoire est surtout retrouvée lors des trachéobronchites gravissimes nécessitant une intubation [41]. Antérieurement, les pneumonies staphylococciques rapportées correspondaient au tableau de staphylococcie pleuropulmonaire du nourrisson associant des bulles dont leur rupture aboutissait au tableau de pleurésie purulente ou de pyopneumothorax. Sous nos latitudes, cette forme classique est devenue rare, probablement en partie par l'amélioration des conditions d'hygiène. *Staphylococcus aureus* reste cependant un germe redoutable chez les sujets présentant une pathologie associée, une immunosuppression ou dans le cadre d'infections nosocomiales. Plus récemment, avec une incidence en progression, ont été isolées lors de pneumonies staphylococciques des souches produisant une toxine auparavant rarement caractérisée : la leucocidine de Panton et Valentine [42]. Cette leucocidine lyse les polynucléaires et les

macrophages et a une activité nécrotique sur les tissus. L'effet nécrosant de la leucocidine de Pantone et Valentine entraîne une pneumopathie massive hémorragique et nécrotique. Les explorations microbiologiques sont particulièrement essentielles pour identifier les marqueurs de résistance aux antibiotiques et la virulence.

Mycoplasma pneumoniae

Cette bactérie ne possède pas de paroi ; cette propriété lui confère une résistance naturelle aux bêta-lactamines. Beaucoup d'espèces de mycoplasmes sont saprophytes de l'homme. *Mycoplasma pneumoniae* présente un fort tropisme respiratoire. La transmission de *Mycoplasma pneumoniae* s'effectue par voie aérienne ; le contact doit être relativement étroit. L'adhésion au niveau de l'épithélium respiratoire se fait par un certain nombre de protéines dont la principale est l'adhésine P1. Cette adhésion entraîne l'arrêt de l'activité ciliaire et des altérations cellulaires liées à la production de radicaux libres par le germe qui ne produit pas d'exotoxine [43]. *Mycoplasma pneumoniae* induit une activation des macrophages et des lymphocytes, et une production de cytokines pro-inflammatoires. C'est un pathogène muqueux qui a la capacité de fusionner puis de pénétrer la cellule hôte ; cela lui permet de développer des infections latentes ou chroniques. Cependant, c'est un germe plus paracellulaire qu'intracellulaire. Reste le problème du lien de causalité, dans certains cas, puisque certaines études soulignent que lors de l'identification de *Mycoplasma pneumoniae*, 40 à 50 % des sujets présentaient une atteinte des voies aériennes supérieures ou une bronchite et que seuls 2 % développaient une pneumonie [44]. Les pneumonies à *M. pneumoniae* sont exceptionnelles avant 1 an, peu fréquentes entre 1 et 4 ans, très fréquentes entre 5 et 15 ans. L'incidence est difficile à préciser ; certaines équipes la tiennent comme première cause de pneumonie communautaire avec 60 % d'identification lors de pneumonies communautaires chez l'enfant de plus de 7 ans [45]. Les chiffres varient selon les séries, habituellement entre 20 et 40 %. Les fluctuations rendent compte d'un état endémique associé à des pics plutôt estivaux d'une part, et des épidémies cycliques d'autre part [46].

Chlamydiaceae

La famille des *Chlamydiaceae*, ordre des Chlamydiales, comprend deux genres bactériens : *Chlamydia* (groupe *trachomatis*) et *Chlamydophila* (*Cph*) (groupe *psittaci*). Le genre *Chlamydia* renferme l'espèce humaine *Chlamydia trachomatis*. L'atteinte par le genre *Chlamydophila* est constituée des espèces *Cph. pneumoniae* et *Cph. psittaci* (espèce aviaire).

Chlamydia trachomatis, bactérie spécifique de l'homme, peut être à l'origine de deux types d'infections : des infections oculaires (trachome) et des infections urogénitales qui peuvent être asymptomatiques mais qui peuvent mener à de graves complications telles la cécité ou la stérilité. Le nouveau-né peut être infecté par ce germe par transmission verticale maternelle, rendant compte de conjonctivite néonatale ou de pneumonie dyspnéique d'apparition parfois retardée (oux paroxystique pseudocoquelucheuse et hyperéosinophilie) [47]. La difficulté du diagnostic est due aussi à l'absence fréquente de symptômes chez les parents.

Cph. pneumoniae a été découverte il y a une vingtaine d'années comme pathogène de l'arbre respiratoire [48]. L'incidence exacte est difficile à préciser en raison d'un manque de standardisation des méthodes de diagnostic et de leur manque de sensibilité. Les pneumopathies à *Cph. pneumoniae* sont souvent peu sévères. Les différentes études pédiatriques situent la prévalence de *Cph. pneumoniae* lors des pneumopathies communautaires entre 7 et 13 % [49, 50]. L'utilisation de la *polymerase chain reaction* (PCR) augmente les chiffres de la prévalence ; celle-ci est soulignée lorsque l'analyse est stratifiée sur l'âge : < 2 ans, 2-4 ans, 5-16 ans atteignent respectivement 9 %, 18 % et 26 % [51]. Ces chiffres peuvent être surestimés en

Tableau 2.

Virus selon le phénotype de l'atteinte respiratoire aiguë.

Syndromes	Agent étiologique viral	
	Plus fréquent	Moins fréquent
Rhume	HRV	Influenza A/B/C
	HCoV	VPI 1 et 2
	ADV	VRS
	VPI 3	EV
Angine	ADV	Influenza A
	EV	VRS
		VPI 1 et 2
		HRV
Laryngite		HCoV
	VPI 1-2-3	Influenza A
		VRS
		Rougeole
Bronchiolite	VRS	ADV
	HRV	VPI 1-2
	HMPV	Influenza A/B
	VPI 3	
Pneumopathie	VRS	
	VPI 3	VPI 1-2
	ADV	HRV
	Influenza A	

HRV : rhinovirus humain ; HCoV : coronavirus humain ; ADV : adénovirus ; VPI : virus para-influenza ; VRS : virus respiratoire syncytial ; EV : entérovirus ; HMPV : métapneumovirus humain.

raison de la fréquence du portage asymptomatique. Cependant, l'implication de ces infections non traitées a été évoquée dans la pathogénie des coronaropathies ou l'asthme de l'adulte par l'installation d'une inflammation chronique.

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

Legionella pneumophila

C'est une cause exceptionnelle de pneumopathie communautaire ; cependant, son éventualité doit être présente à l'esprit en raison de sa gravité. Dans une revue de la littérature récente, il est rapporté une mortalité de 33 %, plus importante encore chez les enfants immunodéprimés et nouveau-nés [52]. Fréquemment une source environnementale est trouvée, particulièrement une contamination de l'eau potable. Un quart des cas serait acquis au décours de déplacements [53]. Les nouveaux tests diagnostiques (antigène urinaire) et des arguments épidémiologiques sont d'un apport important pour le diagnostic.

Épidémiologie selon le phénotype clinique

L'étiologie bactérienne est prédominante dans les pays en développement ; sous nos latitudes, l'identification virale est majoritaire chez les jeunes enfants. Mais la proportion de pathogènes non identifiés est parfois supérieure à 50 %, même dans des études récentes et bien conduites [24]. L'exhaustivité d'une recherche virale met en évidence des co-infections virus-bactéries dont la causalité respective est difficile à définir ; un pneumocoque est retrouvé parfois dans un tiers des bronchiolites à VRS [54]. Les voies aériennes supérieures et inférieures ont une continuité anatomique, une structure mucociliaire comparable et de proches mécanismes de défense, expliquant la communauté possible des agents infectieux pathogènes (Tableaux 2, 3).

Tableau 3.

Microbiologie des infections respiratoires aiguës.

Âge	Agent étiologique microbien	
	Plus fréquent	Moins fréquent
Périnatal	Bactérie	Bactérie
	- <i>Escherichia coli</i>	- Germe anaérobie
	- Streptocoque groupe B	- Streptocoque groupe D
	- <i>Listeria monocytogenes</i>	- <i>Haemophilus influenzae</i>
1 à 3 mois	- <i>Staphylococcus aureus</i>	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>
		- <i>Ureaplasma urealyticum</i>
		Virus
		- Cytomégalovirus
		- Herpes simplex virus
	Bactérie	Bactérie
	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	- <i>Bordetella pertussis</i>
	- <i>Chlamydia trachomatis</i>	- <i>Moraxella catarrhalis</i>
	- <i>Haemophilus influenzae</i>	- <i>Ureaplasma urealyticum</i>
	- <i>Staphylococcus aureus</i>	- Streptocoque groupe B
4 mois à 5 ans	Virus	Virus
	- VRS, HRV, HMPV,	- Cytomégalovirus
	Influenza A et B, VPI, HCoV	
	Bactérie	Bactérie
	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	- <i>Staphylococcus aureus</i>
	- <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	- <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
	- <i>Haemophilus influenzae</i>	Virus
	- <i>Moraxella catarrhalis</i>	- VZV
	Virus	- ADV
	- HRV, VRS, HMPV,	
Influenza A et B, VPI, HCoV, ADV		
Plus de 5 ans	Bactérie	Bactérie
	- <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	- <i>Haemophilus influenzae</i>
	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	- <i>Staphylococcus aureus</i>
	- <i>Chlamydia pneumoniae</i>	- Streptocoque groupe A
	Virus	- <i>Legionella</i> species
	- HRV, VRS, HMPV,	Virus
	Influenza A et B, VPI, HCoV, ADV	- Varicelle-zona virus
	- Epstein-Barr virus	

HRV : rhinovirus humain ; HCoV : coronavirus humain ; ADV : adénovirus ; VPI : virus para-influenza ; VRS : virus respiratoire syncytial ; HMPV : métapneumovirus humain ; VZV : virus varicelle-zona.

Plus l'enfant est jeune, plus les difficultés diagnostiques sont importantes pour différencier : bronchites aiguës, trachéites, bronchiolites, pneumopathies. Peu de données globales sont disponibles [27, 55, 56] ; a contrario, de récentes études de bonne qualité éclairent l'épidémiologie virale lors de pneumopathies communautaires [7, 57].

Les techniques conventionnelles virologiques appliquées lors des infections des voies respiratoires basses ont révélé le rôle primordial du VRS qui représentait 25 % des prélèvements, et loin derrière, avec des prévalences sensiblement équivalentes de 3 %, les virus influenza, VPI, ADV et HRV [55]. Cependant, 60 % des prélèvements semblaient indemnes de pathogènes. Vingt ans plus tard, l'avènement des techniques de biologie moléculaire nous permet de diminuer les prélèvements négatifs de façon significative à 8,5 % [56]. Cette dernière étude a porté sur une population d'enfants consultant aux urgences hospitalières admis (263 sujets, âge médian 4 mois) et non admis (186 sujets, âge médian 7 mois) ; leurs atteintes respiratoires différaient avec respectivement une atteinte des voies respiratoires basses dans 93,2 % et 61,8 % (Tableau 4). Leur épidémiologie virale ne diffère significativement que pour le VRS (respectivement 60 % et 36,6 %) et les virus influenza (respectivement 7,6 % et 15,1 %). Une codétection virale est relevée respectivement dans 24,7 % et 14,5 % des prélèvements. Globalement, les pneumovirus (VRS, HMPV) représentent près de la moitié des prélèvements, les picornavirus (HRV, EV) plus du tiers, les virus

Tableau 4.

Épidémiologie virale comparative entre nourrissons consultant aux urgences pour atteinte du tractus respiratoire selon la nécessité d'une hospitalisation [56].

	Hospitalisé	Ambulatoire	Total
Population	263	186	449
Âge moyen (mois)	5,3	9,3	7,3
Atteinte respiratoire (%)			
voies aériennes supérieures	6,8	31,2	16,9
laryngite	0,4	3,8	1,8
exacerbation asthme	4,9	5,4	5,1
bronchiolite	79,8	47,3	66,3
bronchite	4,9	10,7	7,3
pneumopathie	3,2	1,6	2,6
Prélèvements nasopharyngés			
recherche négative (%)	8	9,2	8,5
virus/prélèvements positifs	317/242	202/169	519/411
épidémiologie (%)			
VRS	60,0	36,6	43,6
HRV	34,6	39,2	31,8
Virus influenza	7,6	15,1	8,8
ADV	1,9	3,8	2,3
VPI	0,3	4,3	3,2
EV	0,3	2,7	2,1
HMPV	6,5	3,6	4,4
HCoV	4,2	3,8	3,4

HRV : rhinovirus humain ; HCoV : coronavirus humain ; ADV : adénovirus ; VPI : virus para-influenza ; VRS : virus respiratoire syncytial ; EV : entérovirus ; HMPV : métapneumovirus humain.

influenza près de 10 %. Avec ces techniques d'amplification génique, d'autres équipes confirment cette large prépondérance virale avec cependant une distribution différente en partie due à une population et des phénotypes cliniques différents, à des pics épidémiques éventuels, notamment grippaux, conduisant à une prévalence des virus influenza de 20, voire 30 % [27]. Ces investigations appliquées sur une cohorte de nourrissons nés de parents atopiques et exclusivement suivis en ambulatoire [58] soulignent qu'une recherche virologique est positive dans 84 % des cas, dont près de la moitié représentés par les picornavirus. Vingt pour cent de codétection virale sont mis en évidence sans incidence clinique particulière [59].

Les études épidémiologiques dans le domaine des bronchiolites du nourrisson sont plus nombreuses ; les chiffres se sont modifiés avec les progrès des investigations virologiques. Le taux de recherche virale positive est passé de 30 % à 90 % en 20 ans depuis la mise en évidence de virus émergents tels HMPV, HCoV, HboV [60]. La prépondérance classique du VRS se maintient avec un taux oscillant entre 50 et 60 % des identifications. L'interprétation des données épidémiologiques nécessite la connaissance précise du phénotype clinique étudié. Un nourrisson peut présenter un syndrome obstructif avec sibilants lors d'une authentique bronchiolite mais également lors d'une exacerbation asthmatique viro-induite. L'épidémiologie virale en est fondamentalement différente pour le VRS et les picornavirus.

L'épidémiologie microbienne lors des pneumopathies varie selon les saisons et les épidémies communautaires virales (VRS, HRV, influenza) ou bactériennes (pneumocoque, *Mycoplasma pneumoniae*). Cinquante pour cent des pathogènes sont mis en évidence en 24 à 48 heures par une utilisation extensive des explorations diagnostiques actuelles ; cette positivité est de 80 %, voire 90 % lors des résultats définitifs (Tableau 5). Se pose la question de la limite à mettre dans cette recherche en pratique ambulatoire. Celle-ci reste réservée aux études épidémiologiques et aux laboratoires de recherche. La prise en charge

Tableau 5.
Études épidémiologiques concernant les pneumopathies de l'enfant.

Auteurs	Date de publication	Pays	Technique	Recrutement		Âge	Prélèvements positifs (% prélèvements)			
				n	% hospitalisé		Bactérie	Virus	Co-infection virus-bactérie	≥ 1 pathogène
Turner	1987 [61]	États-Unis	Conv	98	20	60 % < 2 ans	29	39	10	48
Claesson	1989 [22]	Suède	Conv	336	50	Hospitalisé med 1 an Externe med 5 ans	23	29	4	48
Nohynek	1991 [62]	Finlande	Conv	121	100	med 1,8 ans	45	45	20	69
Ruuskanen	1992 [23]	Finlande	Conv	50	100	my 4,4 ans	62	60	34	88
Korppi	1993 [3]	Finlande	Conv	195	100	60 % < 2 ans	31	19	16	51
Gendrel	1997 [63]	France	Conv	104	50	my 5,6 ans	55	37	8	84
Heiskanen-Kosma	1998 [64]	Finlande	Conv	201	1/3	52 % < 5 ans	51	25	10	66
Marguet	1998 [65]	France	Conv	94	100	my 5,4 ans	39	28	9	58
Wubbel	1999 [24]	États-Unis	Conv, BMol	168	0	63 % < 5 ans	28	20	3	43
Juvé	2000 [57]	Finlande	Conv, BMol	254	100	42 % < 2 ans	53	62	30	85
Michelow	2004 [7]	États-Unis	Conv, BMol	154	100	med 33 mois	60	19	23	79

med : médiane ; my : moyenne ; Conv : conventionnelle = hémoculture, culture virologique et bactériologique sécrétions respiratoires, antigènes viraux, sérologie virale et bactérienne. BMol : biologie moléculaire = techniques d'amplification du génome viral et bactérien.

des pneumopathies communautaires en ville ne nécessite pas de tests diagnostiques particuliers ; ce n'est qu'en cas d'échec de l'antibiothérapie initiale que ceux-ci sont réalisés. Globalement, un virus est le seul pathogène retrouvé dans 15 à 35 % des pneumopathies communautaires ; ce taux est nettement plus élevé chez le nourrisson avec 80 % d'identification virale. Le VRS représente 50 % des étiologies chez l'enfant de moins de 2 ans, mais seulement 10 % chez ceux âgés de plus de 5 ans [56] ; viennent ensuite les HRV, VPI, ADV et virus influenza (respectivement 24 %, 10 %, 7 % et 4 %). Chez le grand enfant, les virus influenza et VRS sont fréquemment isolés lors des pneumopathies, avoisinant une prévalence respective de 6 à 10 % [11, 36]. Mais la présence d'au moins deux pathogènes est de plus en plus souvent révélée par les moyens diagnostiques actuels (30 à 40 %). Une bactérie est retrouvée dans près de la moitié des prélèvements identifiant un virus ; de même près de la moitié des pneumonies à pneumocoque ont une identification virale concomitante [4, 57]. En résumé, entre l'âge de 6 mois et 6 ans, la part étiologique du virus passe de 40 à 15 %, des co-infections virales et bactériennes de 25 à 20 %, des bactéries de 25 à 40 % [7].

La détermination initiale de la nature virale ou bactérienne d'une pneumopathie est difficile (Tableau 5) [3, 7, 22-24, 57, 61-65] ; cette épidémiologie dépend des techniques mises en œuvre et de la population étudiée. Le pneumocoque s'observe à tout âge ; dans 13 à 28 % des pneumonies, *Haemophilus influenzae* non typables sont rarement impliqués (3 à 1 % des cas). *Mycoplasma pneumoniae* chez l'enfant âgé de plus de 5 ans représente 20 à 40 % des pneumonies communautaires ; *Cph. pneumoniae* après l'âge de 10 ans est retrouvé dans 5 % des cas, voire 20 % [50]. À part, il est décrit des complications pulmonaires de la varicelle ; elles sont rares mais impliquent le streptocoque A bêta-hémolytique ou le staphylocoque doré. Au total, le pneumocoque représente le risque infectieux le plus important, et hélas sa résistance aux antibiotiques est devenue préoccupante. Ce risque est beaucoup plus élevé avant l'âge de 2 ans du fait des différences de sérotypes. Ce risque est également augmenté quand l'enfant a reçu des antibiotiques dans le mois précédent ou s'il est immunodéprimé. La mortalité est corrélée au terrain sous-jacent et à la gravité initiale de la maladie (septique ou défaillance respiratoire).

Le rôle spécifique de chacun des pathogènes est à clarifier. Le biais dû à une population hospitalière est connu, en particulier celui des enfants adressés en raison de l'échec d'une antibiothérapie initiale ambulatoire. La place des virus influenza est

“ À retenir

Particularités bactériologiques

Selon le tableau clinique, quelques particularités bactériologiques peuvent être retenues :

- au cours de la bronchiolite aiguë du nourrisson, le risque d'infection bactérienne invasive est très faible (1 à 2 %) ; le risque fréquent de surinfection ou de co-infection ne justifie pas une antibiothérapie initiale ;
- les bronchites aiguës sont le plus souvent d'origine virale ; néanmoins, quelques bactéries sont en cause ; cette épidémiologie est prise en compte lorsqu'une antibiothérapie est indiquée. Après l'âge de 3 ans, *Mycoplasma pneumoniae* provoque un tableau de trachéobronchite fébrile ; chez ceux qui sont âgés d'une dizaine d'années, d'autres bactéries peuvent être suspectées : *Cph pneumoniae* ou *Bordetella pertussis* si la protection vaccinale est insuffisante. Avant l'âge de 3 ans, il est parfois difficile de différencier une bronchite aiguë d'une pneumopathie, une radiographie est pratiquée en cas de doute. La distinction entre colonisation et surinfection n'est pas aisée ; les rôles du pneumocoque et d'*Haemophilus influenzae* sont parfois évoqués à cet âge lors des bronchites aiguës ; ceci oriente l'antibiothérapie lors de tableau septique ou persistant plus de 1 semaine.

probablement sous-estimée dans la pathogénie des pneumopathies ; ils favorisent la survenue ultérieure d'une infection bactérienne avec un décalage de 2 à 4 semaines, plus fréquemment à pneumocoque qu'à mycoplasme [66].

■ Démarche diagnostique

Le diagnostic de bronchopneumopathie nécessite la combinaison de l'évaluation clinique, de l'imagerie radiologique, d'examen biologiques usuels et de tests microbiologiques appropriés [67].

Clinique

Définition de l'atteinte clinique

Les classifications conventionnelles fondées sur le type d'atteinte anatomique, radiologique, étiopathogénique sont établies pour permettre le diagnostic positif du type d'atteinte respiratoire des voies aériennes inférieures. Cependant, une évaluation fondée sur la gravité du processus a l'avantage de l'efficacité et d'orienter rapidement l'action thérapeutique. La stratégie fondamentale pour diminuer la morbidité, voire la mortalité, reste le traitement adéquat des pneumopathies bactériennes. Les bronchopneumopathies de l'enfant associent de façon variable un syndrome infectieux, une toux plus ou moins productive accompagnée ou non de difficultés respiratoires [68].

L'examen clinique doit se réaliser enfant dénudé, avec la coopération des parents, si possible dans les bras de la mère afin, dans un premier temps, de l'observer (type de dyspnée, fréquence et rythme respiratoires, signes de lutte respiratoire, cyanose). Les organismes internationaux de la santé ont conçu des recommandations fondées sur la gravité et ont déterminé des paramètres facilement reconnaissables pour repérer ces cas nécessitant des compléments d'investigation, particulièrement la réalisation d'une radiographie thoracique [69]. La fréquence respiratoire est le signe cardinal, la polypnée étant définie chez l'enfant de moins de 1 an par une fréquence respiratoire de plus de 50/min, chez celui âgé de 1 à 5 ans par un chiffre supérieur à 40/min en situation calme après désinfection rhinopharyngée et une mesure réalisée sur 1 minute. La progression de l'atteinte parenchymateuse amène une modification de la dynamique respiratoire avec accentuation des efforts inspiratoires ; apparaissent alors tirage et distension. L'existence d'un tirage sous-costal est un paramètre fiable d'une atteinte grave parenchymateuse. Les anomalies auscultatoires signent l'atteinte basse et différencient classiquement les situations cliniques en bronchiolite, bronchite, pneumopathie. Il est recherché la présence diffuse ou localisée de signes alvéolaires (râles crépitants), bronchiolaires (râles sibilants), ou pleuraux (diminution du murmure vésiculaire et matité).

L'Organisation mondiale de la santé considère que l'association d'une tachypnée à des signes de tirage a une sensibilité et une spécificité de l'ordre respectivement de 75 % et 70 %. Ce critère a été établi pour les pays ne disposant pas des techniques radiographiques. L'association la plus discriminante en faveur d'une infection basse est la suivante : température supérieure à 38,5 °C, fréquence respiratoire supérieure à 60/min, geignement expiratoire, difficultés ou refus de boire, surtout chez un enfant de moins de 1 an [70]. Cependant, le clinicien doit rester vigilant en raison des présentations cliniques trompeuses chez l'enfant : douleurs thoraciques isolées ou abdominales pseudoappendiculaires, fièvre nue, voire sepsis.

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

Évaluation de la gravité initiale

Il n'existe en pédiatrie aucun score validé évaluant la sévérité des bronchopneumopathies. Cependant, les signes suivants doivent être considérés comme éléments de gravité :

- un âge inférieur à 6 mois ;
- l'intensité du syndrome infectieux ;
- la polypnée et une détresse respiratoire intense ;
- le refus de boire, les vomissements, une diarrhée ;
- des signes d'épuisement : irrégularités respiratoires, sueurs, tachycardie, agitation, diminution du cri ou de la toux, affaiblissement du murmure vésiculaire, troubles de la conscience ;
- une hypoxie nécessitant une fraction inspirée en oxygène supérieure à 50 % ;

- une hypercapnie supérieure à 55 mmHg ;
- une maladie sous-jacente (maladie respiratoire chronique, maladie neuromusculaire, cardiopathie congénitale, immunodépression, drépanocytose).

De cette évaluation sont issues les indications d'hospitalisation qui prennent en compte : l'état général de l'enfant, la tolérance respiratoire, la mesure de la saturation en oxygène transcutanée (oxymétrie de pouls < 94 %), l'estimation non invasive de l'oxygénation artérielle, la présence d'une cyanose périphérique, la difficulté à s'alimenter (moins du tiers des biberons trois fois de suite ou moins de la moitié plus d'une demi-journée), une aggravation rapide ou une résistance thérapeutique initiale, des difficultés d'accès aux soins ou incompétences psychosociales. La décision d'hospitalisation peut reposer également sur des données radiologiques (pneumopathies multilobaires, pleurésie, etc.).

Autres causes de détresse respiratoire

Toutes les détresses respiratoires ne sont pas dues aux bronchopneumopathies. Il faut éliminer notamment :

- une inhalation d'un corps étranger ;
- une crise d'asthme ;
- une obstruction des voies aériennes supérieures ;
- une insuffisance cardiaque aiguë, un choc septique ;
- une dyspnée sine materia (neurologique) ;
- une polypnée conséquence d'une acidose métabolique (acidocétose diabétique, décompensation de maladies héréditaires du métabolisme, médicamenteuse [acide salicylique]).

À l'inverse, deux tableaux cliniques extrapulmonaires assez spécifiques de l'âge pédiatrique doivent faire évoquer l'existence d'une pneumopathie et conduire à réaliser des investigations complémentaires, notamment radiologiques : syndrome pseudoméningé (mais l'association pneumococcie pulmonaire et méningite à pneumocoque peut exister) ou pseudoappendiculaire en raison de signes abdominaux pouvant siéger dans la fosse iliaque droite.

Examens paracliniques

Imagerie radiologique

La sensibilité de l'auscultation est faible pour diagnostiquer une pneumopathie. Elle ne détecte que 33 % des pneumopathies radiologiquement prouvées. Une radiographie thoracique possède une valeur prédictive positive de près de 90 % et une valeur prédictive négative approchant 100 %. La radiographie thoracique est un examen peu coûteux (ZBQK002 : 21,28 €) et réellement important au diagnostic de pneumopathie. Seul un cliché de face en inspiration est demandé en première intention. L'absence de toute anomalie clinique a une très forte valeur prédictive négative d'absence de toute anomalie radiologique majeure [71]. Les indications ne peuvent pas être systématiques devant toute toux fébrile. La probabilité d'observer des anomalies radiologiques est inférieure à 10 % chez les patients ayant une auscultation normale, un *wheezing*, des ronchi. En dehors de la polypnée précédemment définie ou d'une sémilogie auscultatoire retrouvant des crépitants focaux, la réalisation d'un cliché se fait :

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

La radiographie pose le diagnostic, même si elle n'est pas spécifique de l'agent causal ; elle permet la surveillance de l'évolution à court terme et la recherche de complications : surinfections, troubles de ventilation, pneumothorax ou pneumomédiastin, pleurésie purulente, empyème pleural, abcès pulmonaire. La présence d'un bronchogramme aérien est habituelle lors d'une pneumonie franche lobaire et son absence doit faire douter du diagnostic. Le contrôle de la régression totale des anomalies radiologiques en fin de traitement est recommandé afin de vérifier l'absence d'une pathologie préexistante ou de séquelles. Un délai d'au moins 3 à 4 semaines après le début du traitement doit être respecté en raison d'une dissociation radioclinique.

L'échographie permet de confirmer un épanchement, de diagnostiquer un cloisonnement, de guider une ponction en repérant la poche liquidienne la plus accessible.

La tomodensitométrie thoracique a sa place dans le diagnostic et l'évaluation des séquelles éventuelles : bronchectasie, bronchiolite constrictive localisée ou diffuse, syndrome de McLeod [72]. Parfois une malformation congénitale associée est mise en évidence. Cette association peut être fortuite ou causale de la surinfection bronchopulmonaire (malformation kystique adénomatoïde pulmonaire, kyste bronchogénique, tumeur bronchique, etc.).

Diagnostic étiologique

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

Investigations non spécifiques

Une hyperleucocytose ($> 15\ 000/\text{mm}^3$) associée à une polynucléose ($> 10\ 000/\text{mm}^3$) et une protéine C réactive (CRP) franchement élevée ($> 60\ \text{mg/l}$) sont compatibles avec une étiologie bactérienne mais peuvent être observées au cours des pneumopathies virales. La CRP seule ne permet pas de différencier l'origine bactérienne ou virale d'une pneumopathie communautaire ; à l'inverse, sa valeur prédictive négative est bonne [73]. La vitesse de sédimentation est trompeuse chez l'enfant.

La procalcitonine est souvent élevée en cas d'infection pneumococcique [74]. Un taux élevé supérieur à $2\ \mu\text{g/l}$ est un bon indicateur du pneumocoque, y compris lors de co-infection virale ; un taux inférieur à $1\ \mu\text{g/l}$ est en faveur d'une infection virale isolée. Entre ces deux valeurs existe un chevauchement rendant l'interprétation délicate [75].

La distinction entre les infections bactériennes et virales reste l'objet de recherche afin d'améliorer la pertinence de l'utilisation des antibiotiques. De nouveaux marqueurs sont régulièrement évalués. La mesure de l'expression des récepteurs des neutrophiles du complément, particulièrement CR1 (CD35) semble prometteuse, aboutissant, en associant un score clinique (*clinical infection score*), à une performance analytique d'une sensibilité de 98 % et d'une spécificité de 97 % [76].

Investigations à visée étiologique

Les méthodes sérologiques n'ont un intérêt chez l'enfant que lors de l'identification d'immunoglobuline M (IgM) anti-*Mycoplasma pneumoniae* et anti-*Cph. pneumoniae* où elles sont utiles à la décision thérapeutique initiale si elles sont rapidement obtenues.

La détection des antigènes dans les urines est un examen clé dans les légionelloses. Leur sensibilité et spécificité sont en revanche médiocres pour le pneumocoque [77].

Les prélèvements bactériologiques nasopharyngés ne peuvent mettre en évidence qu'une flore commensale de portage. La réalisation en médecine ambulatoire de l'examen cyto bactériologique des crachats est difficile même après séance de kinésithérapie. Une bactérie est considérée responsable lorsqu'elle est retrouvée à au moins 10^6 *colony forming unit* (CFU)/ml dans un prélèvement riche en leucocytes ($> 25/\text{champ}$) sans contamination oropharyngée (< 10 cellules épithéliales/champ). Sa valeur

prédictive négative est bonne. Un taux de significativité plus faible est retenu vis-à-vis de certaines bactéries dont le portage n'existe pas tel *Pseudomonas aeruginosa* ou *Mycobacterium tuberculosis*. Un autre moyen de recueil des sécrétions bronchiques est représenté par l'expectoration induite après nébulisation d'une solution salée hypertonique, parfois mal tolérée ; la fibroscopie bronchique associée au lavage bronchoalvéolaire est réservée aux pneumopathies graves ou à celles de l'immunodéprimé. L'agressivité du prélèvement direct intrapulmonaire n'est pas de mise en pratique clinique [78]. Une ponction pleurale à visée microbiologique est effectuée systématiquement lors d'épanchement supérieur à 1 cm. Les PCR bactériennes spécifiques, du pneumocoque notamment, sont applicables sur ces prélèvements ciblés.

Le caractère intracellulaire obligatoire des virus impose des prélèvements contenant des cellules. La fragilité de la plupart des virus impose le recours à des milieux de transports spécifiques quand une technique de culture est envisagée. Pour parvenir au diagnostic, la qualité du prélèvement est primordiale. De même, la rapidité de la dégradation des acides nucléiques viraux rend nécessaires un acheminement et une prise en charge technique rapides des prélèvements au laboratoire, surtout quand des techniques quantitatives ou semi-quantitatives sont envisagées. Les aspirations nasopharyngées restent la technique la plus efficace pour permettre le diagnostic des principaux pathogènes viraux. Les outils traditionnels du diagnostic virologique comprennent la recherche antigénique directe par immunofluorescence (IF) ou test immunoenzymatique (EIA), et l'isolement en culture ; cette dernière est la technique de référence mais elle est longue et réservée au laboratoire de recherche. Les techniques d'IF ou EIA sont réalisables par tout laboratoire biologique, voire au lit du malade ; elles ont une sensibilité en général légèrement inférieure à celle de la culture pour les virus pneumotropes les plus fréquents (80 %), mais elles permettent de détecter également une fraction d'échantillons faussement négatifs en culture. La spécificité est de 100 % pour les virus recherchés, signant la responsabilité pathogène du virus identifié car il est répliquatif (VRS, VPI 1-2-3, virus influenza A et B, ADV, HMPV, certains HCoV). Hélas les HRV, principaux virus en cause dans les infections des voies aériennes, ne sont mis en évidence que par culture virale ou techniques de biologie moléculaire. Les résultats de plusieurs équipes, utilisant des techniques de *reverse transcription-PCR* (RT-PCR), montrent que les méthodes moléculaires détectent plus d'échantillons positifs que les méthodes conventionnelles. Le travail est en cours pour élargir le nombre de virus identifiés par des RT-PCR multiplex et découvrir de nouveaux virus, tels certains HCoV et HboV, en cause dans les atteintes respiratoires de l'enfant. En conclusion, afin de concilier rapidité, contrôle des coûts et un fort taux de détection des virus respiratoires, l'utilisation combinée de l'IF et de la RT-PCR multiplex semble à ce jour la meilleure façon de progresser dans le diagnostic des maladies respiratoires de l'enfant. Un diagnostic rapide viral permet de diminuer la durée d'hospitalisation et la mise en route d'une antibiothérapie ; pour le VRS, ce recours est réduit de 52 % et les coûts hospitaliers de 26 % [79]. Il est important de noter que la prévalence communautaire de la maladie respiratoire a un impact majeur sur la valeur prédictive des tests de diagnostic rapide (TDR). Lorsque le taux de prévalence est bas, tel 1 ou 2 % constatés au début ou en fin de l'épidémie hivernale à VRS ou influenza, la valeur prédictive positive est de seulement 15 %, signifiant qu'un test positif est plus fréquemment un faux positif qu'un vrai positif ! Ces tests ne doivent être utilisés qu'en pleine épidémie.

Lors des pneumopathies, l'hémoculture est l'examen de référence, mais son rendement est particulièrement faible chez l'enfant, au maximum 10 % dans le cadre des pneumonies à pneumocoque. Ceci est la conséquence d'une réalisation non systématique, limitée au syndrome fébrile franc et mal toléré, d'une répétition limitée chez un même individu et enfin de

volume de prélèvement faible ne permettant pas techniquement une culture satisfaisante en raison de la charge microbienne faible.

■ Prise en charge

Aucun indicateur, tant clinique que biologique, ne peut donner sans équivoque une orientation étiologique dans le cadre de l'urgence. Les examens microbiologiques ont des résultats tardifs et leur interprétation reste délicate. Ainsi, sans appoint étiologique précis, le traitement est le plus souvent probabiliste (Fig. 1).

La conduite thérapeutique peut se résumer à assurer un bon état nutritionnel et une hydratation adéquate, une liberté des voies aériennes supérieures et inférieures avec parfois une oxygénothérapie substitutive, un contrôle de l'équilibre thermique et enfin à initier une antibiothérapie devant toute situation évocatrice de pneumopathie bactérienne. Ensuite trois questions se posent : quelle est la sévérité de la maladie ? Quel est le terrain sous-jacent ? Faut-il traiter le patient en externe ou bien doit-on le transférer à l'hôpital ?

Bronchiolite aiguë du nourrisson

Outre les principes décrits non spécifiques où la désobstruction des voies aériennes supérieures doit être soigneuse, le recours à la kinésithérapie respiratoire est large en France. C'est une exception culturelle française si on en juge les références anglo-saxonnes. Elle doit se fonder sur une observation documentée d'une amélioration clinique franche lors de la phase obstructive et hypersécrétante de la maladie. La technique à privilégier est celle de manœuvres d'expiration passives et lentes associées à une toux provoquée [80]. Cette prescription ne doit pas être systématique et dépend de l'état clinique de l'enfant. D'autres éléments participent au traitement symptomatique ; une position proclive dorsale à 30° en veillant que la tête ne soit pas hyperfléchie, une vigilance dans la qualité environnementale avec exclusion de toute exposition tabagique.

Plus l'enfant est jeune, moins les traitements médicamenteux sont utiles, voire évalués ; ceci s'applique pour les bronchodilatateurs et les corticoïdes systémiques ou inhalés. Il existe des prescriptions liées à des critères d'expériences locales mais il est impératif de les évaluer systématiquement ; leur efficacité pourrait être plus franche chez un nourrisson futur asthmatique en première crise viro-induite.

L'antibiothérapie n'est en aucun cas systématique. Son indication se discute dans les situations d'infection focale (otite moyenne aiguë purulente, foyer pulmonaire radiologique) ou faisant craindre une surinfection bactérienne par la persistance d'une fièvre élevée et l'augmentation de marqueurs de l'infection. *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* sont les germes les plus souvent en cause dans ces situations, faisant recommander l'amoxicilline-acide clavulanique. Il faut parfois redouter le staphylocoque.

Le passage en réanimation et la décision de ventilation assistée restent mal codifiés. L'existence d'une normocapnie,

voire d'une hypercapnie est prédictive d'apnées. Les antiviraux, ribavirine, sont décevants ; leur utilisation reste réservée lors d'immunodépression [81].

Le traitement préventif en dehors des mesures environnementales (transmission surtout manuportée et en partie aérienne) est réduit. La vaccination antigrippale ne peut être effectuée avant 6 mois mais la vaccination des soignants, voire des parents permet d'éviter des cas nosocomiaux. Les anticorps monoclonaux anti-VRS ont des indications limitées aux grands prématurés, aux enfants de moins de 2 ans porteurs d'une dysplasie bronchopulmonaire nécessitant un traitement, aux cardiopathies sévères en attente de correction chirurgicale.

Bronchite aiguë

L'étiologie virale prédominante explique qu'aucune étude randomisée n'ait pu montrer de bénéfice d'une antibiothérapie tant chez l'enfant que chez l'adulte, même si *Mycoplasma pneumoniae* ou *Cph. pneumoniae* sont mis en évidence. La prise en charge de la toux est difficile car il faut la respecter au maximum. La prescription fréquente des bronchodilatateurs inhalés n'est pas argumentée ; cependant, l'obstruction respiratoire due à l'inflammation, l'œdème, la bronchoconstriction peut faire envisager leur utilisation chez les sujets présentant une hyperréactivité bronchique [82]. Les traitements antitussifs et l'utilisation des mucolytiques ne bénéficient d'aucune recommandation en raison de l'absence d'études consistantes. La kinésithérapie respiratoire est parfois utilisée lors de la phase hypersécrétante malgré l'absence d'argument factuel.

Il ne faut pas méconnaître *Bordetella pertussis* chez les enfants d'une dizaine d'années non ou mal vaccinés.

Pneumopathie communautaire

Les absences, en pratique ambulatoire courante, d'indicateurs sensibles et spécifiques clinique, radiologique, biologique et microbiologique permettant de définir l'agent infectieux responsable expliquent la décision rapide et facile de mise en place d'une antibiothérapie probabiliste (Fig. 2). Le choix de l'antibiothérapie initiale repose sur l'âge et l'épidémiologie nationale qui souligne les deux bactéries les plus fréquemment incriminées : le pneumocoque et le mycoplasme ; il se fait donc entre l'amoxicilline durant 10 jours et les macrolides durant 14 jours. Parmi les macrolides, de nouveaux membres de la classe des azalides présentent des demi-vies prolongées et des taux élevés dans les sécrétions respiratoires, laissant entrevoir un raccourcissement des durées de prescription [83]. L'azithromycine appartient à cette classe thérapeutique. Elle n'a été validée chez l'enfant par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments et produits de santé (AFSSAPS) que lors d'angines à streptocoque lors de contre-indication à l'emploi des bêta-lactamines. D'autres auteurs ont rapporté une corrélation entre l'utilisation de cette classe d'antibiotiques et l'émergence de pneumocoques résistants [84]. Il faut rappeler, quel que soit l'âge, que le risque infectieux vital reste lié au pneumocoque ; ainsi, l'amoxicilline (100 mg kg⁻¹ j⁻¹ en trois prises espacées de 8 h sans dépasser 3 g/j) reste le traitement de première intention. Ce traitement est habituellement ambulatoire et administré par voie orale [85]. Une allergie avérée aux bêta-lactamines doit faire recourir à un avis spécialisé. Les pneumonies à *Haemophilus influenzae* b sont très rares en dehors de situation particulière (mucoviscidose, bronchopathie chronique) ou chez un enfant ne bénéficiant pas de la couverture vaccinale ; cette dernière circonstance fait proposer l'association amoxicilline-acide/clavulanique (80 mg kg⁻¹ j⁻¹ d'amoxicilline). Chez le sujet sain, *Haemophilus influenzae* non typables sont rarement la cause de pneumopathies bactériennes graves alors que leurs isolements lors d'otites moyennes aiguës les placent aux premiers plans.

Chez l'enfant de plus de 3 ans, l'amoxicilline reste le traitement de référence. Cependant, une orientation anamnesticque clinique ou radiologique vers *Mycoplasma pneumoniae* et chez les enfants d'une dizaine d'années vers *Cph. pneumoniae* pourrait conduire à un traitement initial par macrolide.

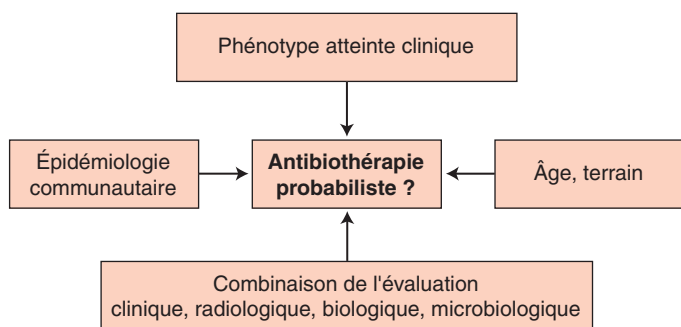


Figure 1. Indications de l'antibiothérapie.

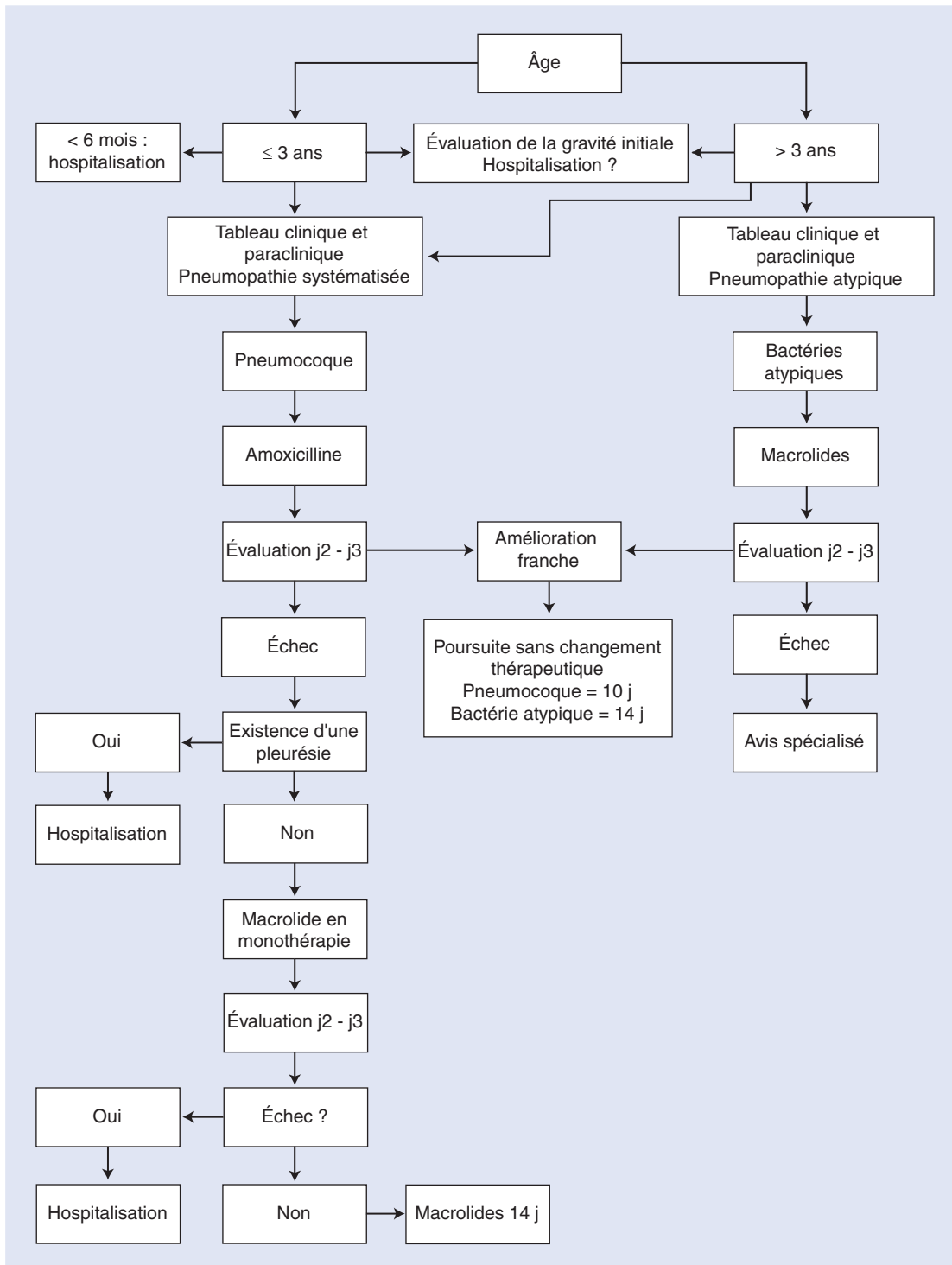


Figure 2. Arbre décisionnel. Schéma thérapeutique devant une pneumopathie communautaire chez un enfant sans facteur de risque.

Dans tous les cas, une réévaluation clinique entre 48 et 72 heures est indispensable, quelle que soit la décision thérapeutique prise. Le critère de jugement principal est la fièvre, pas la toux ; il peut être aidé par la réalisation d'une CRP, voire de la procalcitonine (PCT) et de leurs interprétations en fonction des données initiales. L'apyrexie est en règle obtenue en moins de 24 heures dans une pneumonie à pneumocoque. La toux est résolutive environ en 1 semaine mais elle peut être plus durable lors d'infection à germes atypiques. L'absence d'amélioration, donc la persistance d'une fièvre, doit faire reconsidérer le diagnostic et le plus souvent rechercher une complication par une radiographie thoracique (lésions parenchymateuses étendues, épanchement pleural, corps étranger, etc.). L'échec en l'absence de complications, sous amoxicilline, fait envisager la possibilité d'une bactérie atypique, conduisant à la prescription

de macrolides en monothérapie. Une nouvelle réévaluation est nécessaire 3 jours plus tard. L'existence de complications ou un nouvel échec après changement d'antibiotique nécessitent un avis spécialisé et le plus souvent une hospitalisation.

La réalisation d'une radiographie de thorax de contrôle pour s'assurer de la guérison à distance de la fin du traitement reste conseillée même si elle n'a pas été retenue formellement par les recommandations officielles.

De nouvelles molécules apparentées aux macrolides actives sur le pneumocoque et le mycoplasme pourraient modifier l'antibiothérapie de première intention. La vaccination antipneumococcique des nourrissons a montré une réelle efficacité sur les bactériémies et les méningites à pneumocoque. Ce vaccin est actuellement limité à sept sérotypes (Prevenar®) ; hélas des sérotypes non contenus dans le vaccin peuvent provoquer les

infections respiratoires. Élargir son spectre en additionnant des valences serait une solution, avec la nécessité d'une veille microbiologique pour évaluer son retentissement sur l'épidémiologie communautaire.

■ Complications et séquelles graves

Complications

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

Séquelles

Diminution de la fonction respiratoire

Des études épidémiologiques britanniques rapportaient une diminution de la fonction respiratoire chez l'adulte lorsqu'une pneumonie ou une bronchite survenait avant l'âge de 2 ans. D'autres soulignent que la période critique peut se prolonger jusqu'à l'âge de 7 ans et les séquelles fonctionnelles tardives sont indépendantes de facteurs confondants tels : tabagisme passif, taille de la famille, poids de naissance, pollution intérieure. Cette réduction de la fonction respiratoire est le reflet probable de l'atteinte initiale et d'une accélération du déclin physiologique à l'âge adulte [86, 87]. La responsabilité de ces infections respiratoires précoces sur la survenue de bronchite chronique chez l'adulte semble avoir un lien de causalité plus fort que le tabagisme [88].

Atélectasies séquellaires

Chez le nourrisson, les atélectasies du lobe supérieur droit et celles du lobe moyen sont une complication classique lors de l'atteinte respiratoire basse virale. Chez l'enfant plus âgé, le lobe inférieur gauche est plus souvent en cause. L'atélectasie en elle-même donne peu de symptômes, même lorsqu'elle est étendue. Des particularités anatomiques favorisent l'atteinte du lobe moyen (diminution de la ventilation collatérale, implantation de la bronche) ; celle-ci se traduit par une atélectasie chronique définissant le syndrome du lobe moyen. Si l'atélectasie est lobaire, le territoire intéressé apparaît bien limité par des scissures qui sont arciformes, concaves ; le territoire pulmonaire paraît rétracté. L'atélectasie du lobe moyen et de la lingula se voit mieux sur le cliché de profil sous la forme d'une opacité triangulaire à sommet hilair. Une atélectasie extrême d'un lobe supérieur ou inférieur peut totalement passer inaperçue lorsque ces territoires sont plaqués contre le médiastin. À l'opposé, les atélectasies peuvent n'affecter que de petits territoires pulmonaires ; elles se traduisent par des opacités bien limitées, linéaires souvent voisines d'une scissure.

Dilatations des bronches

Évoquées sur la notion de toux chronique avec ou sans expectoration ou de bronchites récidivantes associées à des

anomalies radiologiques plus ou moins marquées, les bronchectasies de l'enfant restent une maladie actuelle. Les études épidémiologiques portant sur les dilatations des bronches retrouvent les antécédents de pneumopathies infectieuses plus d'une fois sur deux. Les infections adénovirales sont particulièrement en cause [89]. Les bronchectasies peuvent être suspectées lors de la présence d'images claires au sein du territoire rétracté. L'examen tomodynamométrique thoracique avec des coupes millimétriques permet de les documenter. Les examens isotopiques de perfusion et de ventilation apportent des renseignements sur la valeur fonctionnelle. L'indication d'une résection chirurgicale doit être discutée, particulièrement lors des formes localisées, afin d'éviter l'extension des lésions au reste du parenchyme pulmonaire.

Bronchiolites constrictives

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, une bronchiolite constrictive postinfectieuse survient même chez l'enfant immunocompétent. Le tableau clinique est très souvent pseudogrippal, fréquemment sévère puisqu'un tiers à la moitié d'entre eux nécessite une ventilation mécanique [90, 91]. Parfois, après une amélioration initiale, la sémiologie de la bronchiolite oblitérante se dessine ; elle est marquée par une dissociation entre des signes fonctionnels importants et un examen clinique pauvre. La dyspnée d'effort et la toux sont les points d'appel majeurs. La polypnée est caractéristique ; elle gêne l'alimentation ; son aggravation peut aboutir à une oxygénéodépendance. L'auscultation peut être normale ou objective une diminution du murmure vésiculaire ; plus fréquemment c'est la persistance, au décours d'une bronchiolite aiguë et malgré un traitement, de crépitations localisées ou diffus qui alerte. D'autres éléments cliniques peuvent exister : une distension thoracique, un hippocratisme digital, une cassure de la courbe staturopondérale. L'évolution au long cours est peu prévisible ; elle peut être prolongée, lentement favorable, mais également conduire à l'insuffisance respiratoire chronique létale.

La radiographie thoracique lors de l'épisode initial est souvent différente de celle d'une bronchiolite virale banale. Elle n'est jamais normale ; toutes les descriptions soulignent les épaississements péribronchiques et une hyperaération. Une fois sur deux il existe une atélectasie, deux fois sur trois des opacités qui parfois sont de véritables syndromes de condensation. Au stade de la bronchiolite constrictive, il persiste des épaississements péribronchiques, fréquemment des atélectasies et une augmentation de la transparence pulmonaire et une hyperaération. Seuls ceux qui ont des signes cliniques persistants à long terme présentent des opacités pulmonaires confluentes (deux tiers), une dilatation des bronches (un tiers), des territoires hyperclairs (la moitié) [91]. Le syndrome du petit poumon hyperclair ou syndrome de Swyer-James-McLeod est une forme particulière de la bronchiolite constrictive. La caractéristique pathogénique est que le parenchyme pulmonaire dépendant de la voie aérienne lésée bénéficie d'un certain flux gazeux par les collatérales. L'involution progressive du territoire pulmonaire atteint est secondaire à la diminution du flux sanguin induit. Il en résulte une hypoplasie du parenchyme et des artères pulmonaires, tant en taille qu'en nombre. Le signe clé est le trappage pulmonaire bien mis en évidence sur les clichés radiologiques en expiration. Cependant, ces anomalies sont non spécifiques et l'apport de l'imagerie tomodynamométrique en haute résolution améliore la sensibilité et la précocité du diagnostic. L'obstruction des bronchioles peut être détectée indirectement par tomodynamométrie car l'hypoventilation régionale aboutit à une réduction de la perfusion qui à son tour est révélée par des images d'atténuation en « mosaïque » du parenchyme pulmonaire.

■ Cas particuliers

Immunodépression

Les enfants porteurs de déficits immunitaires primitifs ou secondaires ont souvent initialement des signes respiratoires

Tableau 6.
Infections pulmonaires d'importation.

Virus	Agents étiologiques		
	Bactéries	Champignons	Parasites
Hantavirus	Nocardiose	Histoplasmosse	Anguillulose
	Actinomycose	Coccidioïdomycose	Échinococcose
	Psittacose	Blastomycose	Paragonomiase
	Tularémie	Sporotrichose	Ascariodose
	Légionellose	Mucormycose	Amibiase
	Mélioïdose	Cryptococcose	Toxoplasmose
	Lèpre		Poumon
	Fièvre Q		éosinophile
	Typhoïde		Schistosomiase
	Charbon		

modérés lors d'atteintes infectieuses, par exemple une toux sèche persistante. La flore microbienne en cause regroupe celle déjà décrite chez l'enfant immunocompétent et des organismes habituellement à faible virulence chez l'hôte normal. La recherche doit comporter *Pneumocystis jirovecii*, mycobactéries, *Nocardia*, *Legionella*, champignons, virus notamment CMV, ADV, VZV, virus morbillieux [92].

Drépanocytose

Les enfants drépanocytaires présentent fréquemment des infections d'évolution parfois fatale en raison de la fréquence du pneumocoque. Ce facteur de risque par rapport à un enfant sain est évalué à 30 pour les septicémies et à 300 pour les méningites bactériennes. Concernant les pneumonies bactériennes, ce sur-risque est évalué à 4 après l'âge de 4 ans [93].

Infection pulmonaire d'importation

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

Le nombre des microbes exotiques impliqués dans les atteintes respiratoires est énorme et il est impossible de décrire dans cette revue leurs atteintes spécifiques (Tableau 6). La recherche soigneuse des zones géographiques fréquentées avant l'apparition des symptômes respiratoires permet une première approche étiologique [94].

Pneumopathies néonatales

Un tiers des décès dans le monde survient en période néonatale. Les pays en voie de développement représentent 96 % de ce chiffre ; 10 % de ces décès seraient représentés par les pneumonies néonatales [95]. L'infection pulmonaire fait partie en général d'une infection systémique. Elle peut se déclarer rapidement dans la première semaine suivant la naissance, ou être différée les 3 semaines suivantes. L'épidémiologie dépend de l'environnement per-partum (fièvre maternelle, inhalation méconiale, rupture prolongée des membranes, etc.), du terme, des comorbidités.

Les formes précoces sont essentiellement d'origine bactérienne : streptocoque du groupe B, listériose, *Escherichia coli*. D'autres bactéries sont parfois mises en évidence : *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, streptocoques non B. Les mycoplasmes génitaux, *Ureaplasma urealyticum* et *Ureaplasma parvum*, malgré leur extrême fréquence, sont rarement en cause dans les pneumopathies aiguës. La principale infection virale est due au virus herpes simplex.

Les révélations retardées des pneumopathies néonatales sont représentées par les germes des pneumopathies communautaires, ceux des infections néonatales précoces (certains streptocoques B) et plus spécifiquement par *Chlamydia trachomatis* qui conduit au développement d'une pneumopathie dyspnéisante non fébrile, classiquement précédée d'une conjonctivite, avec des infiltrats alvéolo-interstitiels diffus sur la radiographie thoracique. Le traitement antibiotique nécessite le recours aux macrolides. Les virus sont représentés par le CMV pouvant provenir d'une contamination maternofoetale, parfois à partir du lait maternel. Les infections pulmonaires communautaires sont dominées par les viroses respiratoires, notamment le VRS et le VPI 3.

Conclusion

Malgré les données épidémiologiques exposées, il est nécessaire de souligner la faiblesse des études sur ce thème, souvent réalisées par des laboratoires de recherche lors de la mise au point de méthodes expérimentales. Ce déficit est aggravé par la taille réduite des populations incluses en opposition avec la charge sanitaire importante que représentent les infections des voies aériennes basses chez l'enfant. Selon une étude de la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (Drees) consacrée à la typologie des consultations des médecins généralistes, les diagnostics associés aux affections des voies respiratoires hautes et basses représentent plus de 60 % des séances consacrées aux enfants [96]. Il est important d'initier des études épidémiologiques spécifiques de zones

“ Points forts

- Les bronchopneumopathies de l'enfant sont essentiellement virales ; leur prévalence est maximale avant l'âge de 5 ans. Toute infection des voies respiratoires n'est pas une pneumopathie et reste traitable en ambulatoire. Toutefois, dans certains cas, du fait d'une détresse respiratoire ou de complications liées à l'agent infectieux, voire du fait du terrain, elles peuvent devenir menaçantes et réclamer une prise en charge urgente. Au diagnostic positif d'infection aiguë des voies aériennes doit s'associer l'évaluation de sa sévérité.
- Ni les éléments cliniques, ni ceux qui sont radiologiques ou biologiques ne permettent de prédire avec suffisamment de pertinence l'agent infectieux responsable. Cependant, la radiographie de thorax est essentielle au diagnostic des pneumopathies dont la séméiologie clinique est souvent incomplète ; les conséquences thérapeutiques y sont liées.
- La mise en œuvre de techniques diagnostiques expérimentales associées aux méthodes microbiologiques conventionnelles permet, lors des infections des voies aériennes, la mise en évidence d'un pathogène dans 80, voire 90 % des prélèvements respiratoires. Durant la dernière décennie, des méthodes de diagnostic virologique rapide sont apparues en pratique de routine. Leur impact sur la décision médicale en pratique ambulatoire est à préciser.
- La place des virus émergents, coronavirus, métapneumovirus, bocavirus, devient de plus en plus importante en raison des méthodes moléculaires disponibles ; leurs conséquences à long terme ne sont pas encore précisées.
- La crainte du pneumocoque justifie une antibiothérapie probabiliste rapide.

géographiques représentatives de la population prise en charge. Il est en effet aléatoire de généraliser les données issues de différents pays, même après une prise en compte des différences socioéconomiques, sanitaires, voire comportementales.

Je déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Références

- [1] Loda FA, Clyde Jr. WA, Glezen WP, Senior RJ, Sheaffer CI, Denny Jr. FW. Studies on the role of viruses, bacteria, and *M. pneumoniae* as causes of lower respiratory tract infections in children. *J Pediatr* 1968;**72**:161-76.
- [2] Glezen PW, Denny FW. Epidemiology of acute lower respiratory disease in children. *N Engl J Med* 1973;**288**:498-504.
- [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**:24-30.
- [4] Murphy TF, Henderson FW, Clyde Jr. WA, Collier AM, Denny FW. Pneumonia: an eleven-year study in a pediatric practice. *Am J Epidemiol* 1981;**113**:12-21.
- [5] Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in Eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993;**137**:977-88.
- [6] Sinaniotis CA. Viral pneumoniae in children: incidence and aetiology. *Paediatr Respir Rev* 2004;**5**(SupplA):S197-S200.
- [7] 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**:701-7.
- [8] Williams BG, Gouws E, Boshi-Pinto C, Bryce J. Estimates of worldwide distribution of child deaths from acute respiratory infections. *Lancet Infect Dis* 2002;**2**:25-32.
- [9] Zar HJ. Pneumonia in HIV-infected and HIV-uninfected children in developing countries: epidemiology, clinical features, and management. *Curr Opin Pulm Med* 2004;**10**:176-82.
- [10] McIntosh ED, Booy R. Invasive pneumococcal disease in England and Wales: what is true burden and what is the potential for prevention using 7 valent pneumococcal conjugate vaccine? *Arch Dis Child* 2002;**86**:403-6.
- [11] Dowell SF, Kupronis BA, Zell ER, Shay DK. Mortality from pneumonia in children in the United States, 1939 through 1996. *N Engl J Med* 2000;**342**:1399-407.
- [12] Menec VH, Black C, MacWilliam L, Aoki FY. The impact of influenza-associated respiratory illnesses on hospitalizations, physician visits, emergency room visits, and mortality. *Can J Public Health* 2003;**94**:59-63.
- [13] Black S, Shinefield H, Fireman B, Lewis E, Ray P, Hansen JR, et al. Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children. Northern California Kaiser Permanente Vaccine Study Center Group. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:187-95.
- [14] Levine OS, Lagos R, Muñoz A, Villaroel J, Alvarez AM, Abrego P, et al. Defining the burden of pneumonia in children preventable by vaccination against *Haemophilus influenzae* type B. *Pediatr Infect Dis J* 1999;**18**:1060-4.
- [15] Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from respiratory syncytial virus infection in high-risk infants. The Impact-RSV Study Group. *Pediatrics* 1998;**102**:531-7.
- [16] Feltes TF, Cabalka AK, Meissner HC, Piazza FM, Carlin DA, Top Jr. FH, et al. Palivizumab prophylaxis reduces hospitalization due to respiratory syncytial virus in young children with hemodynamically significant congenital heart disease. *J Pediatr* 2003;**143**:532-40.
- [17] Albright FS, Orlando P, Pavia AT, Jackson GG, Cannon Albright LA. Evidence for a heritable predisposition to death due to influenza. *J Infect Dis* 2008;**197**:18-24.
- [18] Yarden J, Radojkovic D, De Boeck K, Macek Jr. M, Zemkova D, Vavrova V, et al. Polymorphisms in the mannose binding lectin gene affect the cystic fibrosis pulmonary phenotype. *J Med Genet* 2004;**41**:629-33.
- [19] Koch A, Melbye M, Sørensen P, Homøe P, Madsen HO, Mølbak K, et al. Acute respiratory tract infections and mannose-binding lectin insufficiency during early childhood. *JAMA* 2001;**285**:1316-21.
- [20] Donato L. Moyens de défense de l'appareil respiratoire. Particularités propres à l'enfant sain et malade. *Arch Pediatr* 1998;**5**(suppl1):5s-8s.
- [21] Mackie PL. The classification of viruses infecting the respiratory tract. *Paediatr Respir Rev* 2003;**4**:84-90.
- [22] Claesson BA, Trollfors B, Brolin 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**:856-62.
- [23] Ruuskanen O, Nohynek H, Ziegler T, Capeding R, Rikalainen H, Huovinen P, et al. Pneumonia in childhood: etiology and response to antimicrobial therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;**11**:217-23.
- [24] Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;**18**:98-104.
- [25] Bonamy C, Brouard J, Freymuth F. Infections respiratoires à virus parainfluenza, étude rétrospective et comparative chez des enfants hospitalisés entre 2000 et 2003. *Arch Pediatr* 2006;**13**:S74-S75.
- [26] Bach N, Cuvillon D, Brouard J, Lafay F, Freymuth F, Legrand L, et al. Infections respiratoires aiguës à métagenome humain chez l'enfant : études descriptive et comparative avec le virus respiratoire syncytial. *Arch Pediatr* 2004;**11**:212-5.
- [27] Henrickson KJ, Hoover S, Kehl KS, Hua W. National disease burden of respiratory viruses detected in children by polymerase chain reaction. *Pediatr Infect Dis J* 2004;**23**(suppl1):S11-S18.
- [28] Guittet V, Brouard J, Vabret A, Lafay F, Guillois B, Duhamel JF, et al. Rhinovirus et infections respiratoires aiguës de l'enfant hospitalisé. Étude rétrospective de 1998 à 2000. *Arch Pediatr* 2003;**10**:417-23.
- [29] Jartti T, Lehtinen P, Vuorinen T, Koskenvuo M, Ruuskanen O. Persistence of rhinovirus and enterovirus RNA after acute respiratory illness in children. *J Med Virol* 2004;**72**:695-9.
- [30] Smyth AR, Smyth RL, Tong CY, Hart CA, Heaf DP. Effect of respiratory virus infections including rhinovirus on clinical status in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1995;**73**:117-20.
- [31] Falsey AR, Walsh EE, Hayden FG. Rhinovirus and coronavirus infection-associated hospitalizations among older adults. *J Infect Dis* 2002;**185**:1338-41.
- [32] Vabret A, Mouthon F, Mourez T, Gouarin S, Petitjean J, Freymuth F. Direct diagnosis of human respiratory coronaviruses 229E and OC43 by the polymerase chain reaction. *J Virol Methods* 2001;**97**:59-66.
- [33] Brouard J, Vabret A, Bach N, Toutain F, Duhamel JF, Freymuth F. Prise en charge des pathologies respiratoires à adénovirus chez l'enfant immunocompétent. *Antibiotiques* 2004;**6**:97-102.
- [34] Vabret A, Gouarin S, Joannes M, Barranger C, Petitjean J, Corbet S, et al. Development of a PCR-and hybridization-based assay (PCR Adenovirus Consensus) for the detection and the species identification of adenoviruses in respiratory specimens. *J Clin Virol* 2004;**31**:116-22.
- [35] Allander T, Tammi MT, Eriksson M, Bjerkner A, Tiveljung-Lindell A, Andersson B. Cloning of a human parvovirus by molecular screening of respiratory tract samples. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;**102**:12891-6.
- [36] Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant : étiologie et traitement. *Arch Pediatr* 2002;**9**:278-88.
- [37] McCracken G. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:373-7.
- [38] Huang YH, Lin TY, Wong KS, Huang YC, Chiu CH, Lai SH, et al. Hemolytic uremic syndrome associated with pneumococcal pneumonia in Taiwan. *Eur J Pediatr* 2006;**165**:332-5.
- [39] Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH, Klugman KP, Mabry LR, Musher DM, et al. The Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance. *Arch Intern Med* 2000;**160**:1399-408.
- [40] Nascimento-Carvalho CM. Etiology of childhood community-acquired pneumonia and its implications for vaccination. *Braz J Infect Dis* 2001;**5**:87-97.
- [41] Hopkins A, Lahiri T, Salemo R, Heath B. Changing epidemiology of life-threatening upper airway infections: the re-emergence of bacterial tracheitis. *Pediatrics* 2006;**118**:1418-21.
- [42] Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002;**359**:753-9.
- [43] Waites KB, Talkington DF. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2004;**17**:697-728.
- [44] Clyde WA. Clinical overview of typical *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Clin Infect Dis* 1993;**17**(suppl1):32-6.

- [45] Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L. Mowgli study group. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis* 2001;**32**:1281-9.
- [46] Petitjean-Lecherbonnier J, Vabret A, Gouarin S, Dina J, Legrand L, Freymuth F. Infections à *Mycoplasma pneumoniae* : étude rétrospective en Basse-Normandie de 1997 à 2005. *Épidémiologie. Place de la sérologie et de la PCR pour le diagnostic. Pathol Biol* 2006;**54**:603-11.
- [47] Johnson AM, Grun L. Controlling genital chlamydial infection. *BMJ* 1996;**313**:1160-1.
- [48] Grayston JT, Campbell LA, Kuo CC, Mordhorst CH, Saikku P, Thom DH, et al. A new respiratory tract pathogen: *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *J Infect Dis* 1990;**161**:618-25.
- [49] Hammerschlag MR. *Chlamydia pneumoniae* and the lung. *Eur Respir J* 2000;**16**:1001-7.
- [50] Jantos CA, Wienpahl B, Schiefer HG, Wagner F, Hegemann JH. Infection with *Chlamydia pneumoniae* in infants and children with acute lower respiratory tract disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995;**14**:117-22.
- [51] Normann E, Gnärpe J, Gnärpe H, Wettergren B. *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory tract infections. *Acta Paediatr* 1998;**87**:1016.
- [52] Greenberg D, Chiou CC, Famigilletti R, Lee TC, Yu VL. Problem pathogens: paediatrics legionellosis—implications for improved diagnosis. *Lancet Infect Dis* 2006;**6**:529-35.
- [53] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for travel-associated Legionnaires disease – United States, 2005-2006. *MMWR* 2007;**56**:1261-3.
- [54] Korppi M, Leinonen M, Koskela M, Mäkelä PH, Launiala K. Bacterial coinfection in children hospitalized with respiratory syncytial virus infections. *Pediatr Infect Dis J* 1989;**8**:687-92.
- [55] Freymuth F, Quibrac M, Petitjean J, Daon F, Amiel ML. Les virus responsables d'infections respiratoires en pédiatrie. Bilan de 3 480 aspirations nasales réalisées chez l'enfant sur une période de 6 ans. *Ann Pediatr (Paris)* 1987;**34**:493-501.
- [56] Nimal D, Bach N, Perrot S, Brouard J, Freymuth F. Infections respiratoires aiguës du nourrisson : épidémiologie virale comparative hospitalière et ambulatoire. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2006;**46**:600.
- [57] Juvén 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**:293-8.
- [58] Legg JP, Warner JA, Johnston SL, Warner JO. Frequency of detection of picornaviruses and seven other respiratory pathogens in infants. *Pediatr Infect Dis J* 2005;**24**:611-6.
- [59] Brouard J, Freymuth F, Vabret A, Jokic M, Guillois B, Duhamel JF. Co-infections virales lors des bronchiolites du nourrisson immunocompétent : étude prospective épidémiologique. *Arch Pediatr* 2000;**7**(suppl3):531s-535s.
- [60] Brouard J, Vabret A, Nimal D, Bach N, Trippey V, Freymuth F. Pathologies virales émergentes en pneumologie. *Arch Pediatr* 2007;**14**:649-51.
- [61] Turner RB, Lande AE, Chase P, Hilton N, Weinberg D. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987;**111**:194-200.
- [62] Nohynek H, Eskola J, Laine E, Halonen P, Ruutu P, Saikku P, et al. The causes of hospital-treated acute lower respiratory tract infection in children. *Am J Dis Child* 1991;**145**:618-22.
- [63] Gendrel D, Raymond J, Moulin F, Iniguez JL, Ravilly S, Habib F, et al. Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;**16**:388-91.
- [64] Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Kurki S, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998;**17**:986-91.
- [65] Marguet C, Bocquel N, Mallet E. Épidémiologie des pneumopathies communautaires de l'enfant. Données actuelles. *Arch Pediatr* 1998;**5**(suppl1):9s-13s.
- [66] Pons-Catalano C, Vallet C, Lorrot M, Soulier M, Moulin F, Marc E, et al. Pneumonies communautaires et infection grippale. *Arch Pediatr* 2003;**10**:1056-60.
- [67] Dean NC, Bateman KA, Donnelly SM, Silver MP, Snow GL, Hale D. Improved clinical outcomes with utilization of a community-acquired pneumonia guideline. *Chest* 2006;**130**:794-9.
- [68] Dirlwanger M, Krahenbuhl JD, Fanconi S, Vaudaux B, Gehri M. Community-acquired pneumonia in children aged 2 months to 5 years: application of the WHO guidelines in a developed country setting (Switzerland). *Eur J Pediatr* 2002;**161**:460-1.
- [69] Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires basses de l'enfant. Recommandations et argumentaire référence de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, juillet 2001 : www.afsaps.fr.
- [70] Campbell H, Byass P, Lamont AC, Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd-Evans N, et al. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. *Lancet* 1989;**1**:297-9.
- [71] 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**:792-6.
- [72] Monroc M, Marguet C, Dacher JN, Le Guillou A, Eurin D, Le Dosseur P. Évolution et surveillance radiologiques des pneumopathies communautaires de l'enfant. *Arch Pediatr* 1998;**5**(suppl1):37s-41s.
- [73] Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serum C-reactive protein cannot differentiate bacterial and viral aetiology of community-acquired pneumonia in children in primary healthcare settings. *Scand J Infect Dis* 2000;**32**:399-402.
- [74] Moulin F, Raymond J, Lorrot M, Marc E, Coste J, Iniguez JL, et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001;**84**:332-6.
- [75] Korppi M, Remes S. Serum procalcitonin in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 2001;**4**:623-7.
- [76] Nuutila J, Lilius EM. Distinction between bacterial and viral infections. *Curr Opin Infect Dis* 2007;**20**:304-10.
- [77] Ramsey BW, Marcuse EK, Foy HM, Cooney MK, Allan I, Brewer D, et al. Use of bacterial antigen detection in the diagnosis of pediatric lower respiratory tract infections. *Pediatrics* 1986;**78**:1-9.
- [78] Silverman M, Stratton D, Diallo A, Egler LJ. Diagnosis of acute bacterial pneumonia in Nigerian children. Value of needle aspiration of lung of counter-current immunoelectrophoresis. *Arch Dis Child* 1977;**52**:925-31.
- [79] Woo PC, Chiu SS, Seto WH, Peiris M. Cost-effectiveness of rapid diagnosis of viral respiratory tract infections in pediatric patients. *J Clin Microbiol* 1997;**35**:1579-81.
- [80] Conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Paris, 21 septembre 2000. <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bronchio.pdf>.
- [81] Ventre K, Randolph AG. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(1) (CD000181).
- [82] Smucny J, Flynn C, Becker L, Glazier R. Beta2-agonists for acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(1) (CD001726).
- [83] Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, Cassell GH, Hammerschlag MR. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;**17**:865-71.
- [84] Dagan R, Barkai G, Leibovitz E, Dreifuss E, Greenberg D. Will reduction of antibiotic use reduce resistance? The *Pneumococcus* paradigm. *Pediatr Infect Dis J* 2006;**25**:981-6.
- [85] Hazir T, Fox LM, Nisar YB, Fox MP, Ashraf YP, MacLeod WB, et al. Ambulatory short-course high-dose oral amoxicillin for treatment of severe pneumonia in children: a randomised equivalency trial. *Lancet* 2008;**371**:49-56.
- [86] Johnson IDA, Strachan DP, Anderson HR. Effect of pneumonia and whooping cough in childhood on adult lung function. *N Engl J Med* 1998;**338**:581-7.
- [87] Shaheen SO, Sterne JA, Tucker JS, Florey CD. Birth weight, childhood lower respiratory tract infection, and adult lung function. *Thorax* 1998;**53**:549-53.
- [88] Barker DJ, Osmond C. Childhood respiratory infection and adult chronic bronchitis in England and Wales. *BMJ* 1986;**293**:1271-5.
- [89] Bateman ED, Hayashi S, Kuwano K, Wilke TA, Hogg JC. Latent adenoviral infection in follicular bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:170-6.
- [90] Chan PW, Muridan R, Debruyne JA. Bronchiolitis obliterans in children: clinical profile and diagnosis. *Respirology* 2000;**5**:369-75.
- [91] Zhang L, Irion K, Kozakewich H, Reid L, Camargo JJ, da Silva Porto N, et al. Clinical course of post infectious bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol* 2000;**29**:341-50.
- [92] Kesson AM, Kakakios A. Immunocompromised children: conditions and infectious agents. *Paediatr Respir Rev* 2007;**8**:231-9.

- [93] De Ceulaer K, McMullen KW, Maude GH, Keatinge R, Serjeant GR. Pneumonia in young children with homozygous sickle cell disease: risk and clinical features. *Eur J Pediatr* 1985;**144**:255-8.
- [94] Moshal KL, Novelli V. Exotic pulmonary infections. *Paediatr Respir Rev* 2000;**1**:156-64.
- [95] Nissen MD. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev* 2007;**8**:195-203.
- [96] Franc C, Le Vaillant M, Rosman S, Pelletier-Fleury N. La prise en charge des enfants en médecine générale : une typologie des consultations et des visites. *DREES* 2007(n°588):1-8.

Pour en savoir plus

Afssaps : recommandation de bonne pratique. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires hautes de l'enfant et de l'adulte. <http://www.agmed.sante.gouv.fr/htm/5/rbp/indrpb.htm>.

- World Health Organization. *The management of acute respiratory infections in children. Practical guidelines for outpatient care*. Geneva: WHO; 1995.
- British Thoracic Society. British Thoracic Society guidelines for management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002;**57**(suppl1):i1-i24.
- Bégué P, Astruc J. *Pathologie infectieuse de l'enfant*. Paris: Masson; 1999 (612p).
- Freymuth F. Infections virales respiratoires. *Tome 1 : Grippe et infections virales des voies aériennes supérieures. Guides Médi/BIO*. Paris: Elsevier Masson SAS; 2001.
- Freymuth F. Infections virales respiratoires. *Tome 2 : Bronchopneumopathies virales. Guides Médi/BIO*. Paris: Elsevier Masson SAS; 2001.
- de Blic J. *Progrès en pédiatrie. Pneumologie. Groupe Liaisons SA*. Rueil-Malmaison: Doin; 2002.
- Vabret A, Verdon R, Brouard J. *Vademecum des maladies virales*. Paris: Masson; 2003 (318p).

J. Brouard (brouard-j@chu-caen.fr).

Service de pédiatrie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

A. Vabret.

Laboratoire de virologie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

D. Nimal-Cuvillon.

N. Bach.

A. Bessière.

A. Arion.

Service de pédiatrie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

F. Freymuth.

Laboratoire de virologie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Brouard J., Vabret A., Nimal-Cuvillon D., Bach N., Bessière A., Arion A., Freymuth F. Bronchopneumopathies aiguës de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-064-A-10, 2008.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations