

# Pneumopathies bactériennes et leurs complications

C. Ohlmann, V. Pirot, C. Semama, P. Reix

*Les pneumopathies sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes de l'enfant. Elles doivent être évoquées devant l'association d'une fièvre, de symptômes respiratoires et d'anomalies auscultatoires. La réalisation d'une radiographie thoracique confirme le diagnostic. La réalisation d'examens complémentaires biologiques n'est pas indispensable en première intention. Une fois le diagnostic posé, les éléments cliniques, biologiques, radiologiques et anamnestiques font suspecter le germe responsable dont on n'a, dans la vaste majorité des cas, jamais l'identification. Chez l'enfant, un tiers des pneumopathies sont d'origine bactérienne, un tiers d'origine virale, un tiers sont mixtes. Il faut garder à l'esprit que le pneumocoque reste la bactérie la plus fréquemment en cause. En première intention, l'antibiothérapie cible ce germe. L'enfant est réévalué à 48–72 heures du début du traitement. Les complications à court terme sont possibles, infectieuses : pleurésies purulentes, abcès, nécrose pulmonaire, ou métaboliques. Le pronostic à moyen et long termes demeure excellent.*

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés** : Pédiatrie ; Pneumopathie ; Pleurésie ; Bactérie

## Plan

■ <b>Introduction</b>	1
Épidémiologie	1
Physiopathologie	1
Étiologies	2
■ <b>Facteurs de risque de survenue d'une pneumopathie bactérienne chez l'enfant</b>	3
■ <b>Présentation clinique</b>	3
Critères cliniques	3
Imagerie	4
Critères biologiques	6
■ <b>Critères d'hospitalisation</b>	7
Hospitalisation en unité conventionnelle	7
Hospitalisation en unité de soins continus ou en réanimation	7
■ <b>Prise en charge thérapeutique</b>	8
Choix de l'antibiothérapie	8
Prise en charge ambulatoire	9
Prise en charge hospitalière	9
■ <b>Complications et leurs prises en charge</b>	9
Complications non infectieuses	9
Complications infectieuses	11
Séquelles à long terme	13
■ <b>Pronostic des pneumopathies</b>	13
■ <b>Prévention</b>	13
Vaccinations	13
Facteurs environnementaux	13
■ <b>Conclusion</b>	13

## ■ Introduction

### Épidémiologie

La pneumopathie représente une des infections les plus fréquentes chez les enfants, mais les études épidémiologiques de qualité sont relativement rares, en particulier en France. L'incidence annuelle dans les pays développés a régulièrement diminué depuis 30 ans et les estimations les plus récentes sont de 15 cas/1000 enfants/an [1]. Les pneumopathies sont encore une cause importante d'hospitalisation, avec une incidence annuelle de 15 hospitalisations/10 000 enfants, et qui chez les enfants de moins de 2 ans s'élève jusqu'à 62 hospitalisations/10 000 enfants [2]. Une importante étude internationale a été initiée en 2012 afin de déterminer l'incidence de manière plus précise [3].

Les données les plus récentes indiquent que les pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant ont diminué de 25 % environ au cours de la dernière décennie dans les pays à faible niveau de ressources et dans les pays les plus riches. Cette diminution est le fait de la généralisation de la vaccination contre le pneumocoque et *Haemophilus influenzae* de type b (HiB). En France, l'introduction en 2003, puis en 2010 du vaccin conjugué antipneumococcique heptavalent, puis 13-valent a fait considérablement diminué la prévalence des infections respiratoires basses dues au pneumocoque [4]. La vaccination contre HiB a rendu exceptionnelles les pneumopathies communautaires dues à ce germe [5, 6].

### Physiopathologie

Les voies aériennes inférieures sont en contact constant avec la flore oropharyngée ainsi qu'avec les germes environnementaux.

Il existe des phénomènes de micro-inhalation de la flore oropharyngée quotidiens (environ 10 000 organismes viables par nuit)<sup>[7]</sup>. Ces germes micro-inhalés ne donnent pas systématiquement lieu à une infection des voies respiratoires basses du fait de l'existence de phénomènes de défense mécaniques (éternuement, mouvement ciliaire, mucus, toux) et non mécaniques (macrophages présents dans les alvéoles).

À l'occasion d'un déséquilibre entre les mécanismes de défense (immunodépression, pathologie ciliaire, co-infection virale diminuant la clairance bactérienne) et la virulence des germes inhalés (antibiotique perturbant la flore oropharyngée, rupture entre colonisation et invasion, ou germe pathogène), le germe peut devenir pathogène. En réponse à cette invasion bactérienne se développe une réponse inflammatoire cellulaire avec recrutement de macrophages et de lymphocytes sur le site de l'infection. Cette réaction conduit à un comblement alvéolaire fait de cellules inflammatoires, de débris cellulaires résultant de la phagocytose, d'un exsudat inflammatoire. Par ailleurs, les macrophages recrutés localement peuvent entraîner des lésions à l'épithélium pulmonaire. Cela aboutit à une diminution de la compliance pulmonaire et à l'obstruction des petites voies aériennes conduisant aux symptômes respiratoires (cf. infra)<sup>[8,9]</sup>.

## Étiologies

L'épidémiologie microbienne s'est modifiée au cours de ces dernières années du fait de l'introduction successive des vaccins contre HiB et contre le pneumocoque. Les études utilisant les méthodes de détection plus performantes<sup>[2]</sup> arrivent à identifier un pathogène dans environ 80 % des cas. Il s'agit le plus souvent d'un virus (66 % des cas). Pour schématiser, on pourrait dire qu'un tiers des pneumonies de l'enfant sont d'origine bactérienne, un tiers d'origine virale et un tiers mixtes, c'est-à-dire initialement virales avec surinfection bactérienne secondaire. Une bactérie est retrouvée dans 8 % des cas. Enfin, une co-infection virale et bactérienne est retrouvée dans environ 7 % des cas. Il faut toutefois souligner que le lien de causalité entre le pathogène retrouvé et la pathologie respiratoire ne peut pas être toujours prouvé, en particulier lorsque le germe est retrouvé dans les voies aériennes supérieures. Il est alors souvent difficile de faire la part entre colonisation et infection.

### Bactériennes

L'épidémiologie bactérienne des voies aériennes se modifie sensiblement au cours de l'enfance<sup>[2]</sup>.

Avant 3 ans, le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*), cocci à Gram positif colonisant de manière fréquente la cavité oropharyngée de l'enfant (56 % de portage avant 2 ans), reste la bactérie la plus fréquemment retrouvée (4 % des cas), mais son incidence a grandement diminué du fait de l'introduction successive des différents vaccins antipneumococciques : le Prevenar<sup>®</sup> 7 en 2000, puis le Prevenar<sup>®</sup> 13 en 2010<sup>[10]</sup>. Son incidence reste relativement stable dans les différentes tranches d'âge (entre 2 et 4 %). L'épidémiologie, et en particulier l'incidence des souches résistantes aux principaux antibiotiques, peut être suivie au travers des publications annuelles du Centre national de référence des pneumocoques (CNRP) : chez les moins de 2 ans, les sérotypes principaux sont ceux non inclus dans le Prevenar 13, en particulier les sérotypes 10A, 24F et 15A/B/C ; chez les enfants plus âgés, les sérotypes non vaccinaux ne sont pas encore devenus dominants. Il est toutefois important de signaler que le pneumocoque est très rarement identifié par les techniques conventionnelles du fait de sa fragilité, et peut potentiellement être responsable d'un nombre significativement plus important de cas qu'attendu. Il doit donc être pris en compte à tout âge devant un tableau de pneumopathie.

*Mycoplasma pneumoniae*, germe para- et intracellulaire dénué de paroi, est le germe le plus fréquemment retrouvé après l'âge de 4 ans : son incidence, faible avant 2 ans (1 à 2 % des cas), augmente progressivement après pour devenir la bactérie la plus fréquente à partir de 5 ans (jusqu'à 19 % des cas). La part plus importante prise actuellement par *M. pneumoniae* s'explique sans doute en partie par la vaccination contre HiB et le pneumocoque, mais aussi

par l'amélioration des méthodes de détection, les *polymerase chain reaction* (PCR) spécifiques à ce germe n'étant apparues qu'au cours des années 1990. Il est naturellement résistant aux bêta-lactamines.

Les autres bactéries (HiB, *Staphylocoque aureus*, streptocoque A) restent relativement rares quel que soit l'âge et représentent chacune moins de 1 % des cas de pneumopathies.

HiB, bacille Gram positif encapsulé, est devenu quasiment exceptionnel à la suite de la généralisation de la vaccination<sup>[11]</sup> ; ainsi, aucune pneumonie due à ce germe n'a été authentifiée par le CNR des *Haemophilus* en 2013. Des infections invasives par des souches d'*Haemophilus* non capsulées ou d'autres sérotypes non couverts par le vaccin sont toutefois possibles.

*S. aureus*, cocci à Gram positif, est un germe rare dans les pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant. Il est toutefois plus fréquent en cas de surinfection post-pneumopathie à virus influenzae A ou B. Bien qu'il soit peu fréquent, il est potentiellement associé à la survenue de complications rares mais graves : choc toxique staphylococcique, dissémination hémotogène avec formation d'abcès des tissus mous, atteintes septiques ostéoarticulaires et pneumopathies nécrosantes dues à la sécrétion de la leucocidine de Panton Valentine. Enfin, il s'agit d'un germe responsable de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique chez les enfants.

L'incidence réelle de *Chlamydiae pneumoniae* reste difficile à déterminer car les méthodes de détection actuelles sont encore peu sensibles et spécifiques.

*Legionella pneumophila* est un germe qui est retrouvé de manière exceptionnelle chez l'enfant<sup>[12]</sup> et ne doit pas être pris en compte en première intention.

*Mycobacterium tuberculosis* est une cause rare en France de pneumopathie aiguë, alors que dans les pays endémiques il peut représenter jusqu'à 19 % des cas de pneumopathies sévères<sup>[13]</sup>. Il doit surtout être évoqué chez des patients vivant ou revenant de zones endémiques, présentant un déficit immunitaire (infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH] essentiellement) ou en présence de symptômes respiratoires chroniques, de signes radiologiques tels que la présence de cavernes, l'atteinte des lobes supérieurs ou la présence d'adénopathies médiastinales et d'une faible amélioration clinique après plusieurs jours d'antibiothérapie.

*Pneumocystis jirovecii* est un pathogène opportuniste pouvant entraîner des pneumopathies chez les patients immunodéprimés<sup>[14]</sup>.

*Bordetella pertussis* peut entraîner notamment chez le nouveau-né des pneumopathies dont le pronostic peut être sévère<sup>[15]</sup>.

Dans le cas particulier du nouveau-né, les germes habituels des infections néonatales doivent être pris en compte : il s'agit essentiellement du streptocoque B, des entérobactéries et de *Chlamydiae trachomatis*.

### Induites par des virus

Même après l'âge de 2 ans, les virus restent les agents infectieux le plus fréquemment retrouvés au cours des pneumopathies. Jusqu'à l'âge de 4 ans, le virus syncytial respiratoire est le plus fréquemment isolé (environ 28 % des cas), puis chez les enfants plus âgés le rhinovirus humain prend une part graduellement de plus en plus importante (27 % des cas). La fréquence du virus influenzae augmente avec l'âge (7 % avant 2 ans, puis jusqu'à 10 % après 10 ans)<sup>[2]</sup>.

Ces pneumopathies, virales à l'origine, peuvent secondairement se surinfecter. Différents mécanismes en sont à l'origine :

- les infections virales diminuent la clairance des voies aériennes inférieures par réduction de l'activité des cellules ciliées de la muqueuse bronchique, mais affectent aussi l'activité et la survie des macrophages intra-alvéolaires ;
- la présence de virus semble également favoriser l'adhérence des bactéries à l'épithélium bronchique par médiation de l'expression de peptides d'adhérence sur les cellules humaines et bactériennes, et par l'apoptose des cellules les plus superficielles de l'épithélium respiratoire, entraînant alors l'exposition de la membrane basale de l'épithélium à laquelle les germes peuvent plus facilement adhérer ;

**Tableau 1.**  
Signes cliniques d'orientation au cours des pneumonies bactériennes.

	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Chlamydiae pneumoniae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Legionella pneumophila</i>
Âge/fréquence	Tout âge/fréquent	> 3 ans/fréquent	Rare	Rare	Nourrisson/rare	Tout âge/rare	Adolescent/rare
Fièvre	Très élevée Mal tolérée	Modérée	Modérée	Modérée	Très élevée Mal tolérée	Élevée	Élevée
Symptômes associés évocateurs	Douleurs abdominales Méningisme Herpès labial	Céphalées Arthralgies Érythème polymorphe Syndrome de Stevens-Johnson	Aucun	Conjonctivite purulente	Éruption cutanée scarlatiniforme État de choc	Sueurs nocturnes	Myalgie Diarrhées Céphalées Confusion Douleurs abdominales
État général	Très altéré	± Altéré	Peu altéré	Peu altéré	Très altéré	Marqué	Altéré

- enfin, dans les suites d'une infection virale, la contre-régulation de l'inflammation permettant à l'épithélium de se reconstituer diminue la réponse immunitaire [16].

L'interaction entre virus et bactérie n'est pas à sens unique. Les infections bactériennes semblent faciliter la survenue de co-infections virales. Cette notion peut laisser présupposer que les vaccinations actuelles contre les principales bactéries responsables des pneumopathies de l'enfant pourraient également entraîner une diminution de l'incidence des pneumopathies virales à long terme, certaines études annonçant jusqu'à près d'un tiers de réduction faisant suite à la vaccination contre le pneumocoque.

## ■ Facteurs de risque de survenue d'une pneumopathie bactérienne chez l'enfant

Les facteurs de risque de survenue d'une pneumopathie bactérienne chez l'enfant sont multiples.

Certains sont clairement établis tels que la dénutrition, un petit poids de naissance ( $\leq 2500$  g), l'absence d'allaitement maternel exclusif (durant les 4 premiers mois de vie), la pollution intérieure et la promiscuité. D'autres facteurs sont fortement présumés tels le tabagisme passif, le déficit en zinc, le jeune âge maternel ou encore une pathologie concomitante (diarrhée, cardiopathie, asthme).

Il existe aussi d'autres facteurs associés possiblement liés à un risque plus important de pneumonie : le niveau d'éducation maternelle ; le degré d'humidité ; la haute altitude ; le déficit en vitamine A ; la pollution [17].

Certains facteurs de risque de pneumopathie aiguë communautaire ont pu être identifiés, certains liés à l'hôte (déficit immunitaire congénital parmi lesquels la maladie de Bruton, le syndrome d'hyperimmunoglobulinémie M (hyper-IgM), le déficit immunitaire commun variable, etc. [18]), d'autres liés à des facteurs environnementaux (notamment l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens [19]). La survenue de pneumonies récidivantes incite à rechercher un facteur favorisant sous-jacent différent selon que les pneumonies surviennent ou non dans le même territoire. Une cause locale (adénopathies, corps étranger intrabronchique, malformation pulmonaire, plus rarement tumeur endobronchique) est à rechercher par la réalisation d'un scanner thoracique et d'une fibroscopie lorsque le même territoire est atteint. Une cause plus générale (déficit de l'immunité humorale, drépanocytose, mucoviscidose, dyskinésie ciliaire primitive, reflux gastro-œsophagien, etc.) doit être recherchée en l'absence de localisation préférentielle des pneumonies. L'association à des infections oto-rhino-laryngologiques (ORL) répétées est très évocatrice d'un déficit immunitaire humoral.

Chez le patient atteint de mucoviscidose, l'infection broncho-pulmonaire peut être précoce et chronique. Elle conditionne le pronostic vital. Deux germes sont prépondérants : *S. aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Les patients présentant une drépanocytose peuvent être sujets au syndrome thoracique aigu associant toux, fièvre et douleurs

thoraciques. Dans la majorité des cas, l'étiologie retrouvée est une infection pulmonaire à germes atypiques ou virale (et seulement dans 10 % à des germes encapsulés) [20].

## ■ Présentation clinique

### Critères cliniques

#### Symptômes spécifiques en fonction des bactéries responsables (Tableau 1)

Le tableau clinique de pneumonie est un tableau polymorphe associant des signes fonctionnels et une fièvre élevée.

Les signes fonctionnels respiratoires sont variés et incluent la présence d'une toux (présente dans 90 % des cas), d'une polypnée et possiblement de signes de lutte respiratoire en fonction de la tolérance clinique.

La toux peut avoir des caractéristiques sémiologiques différentes en fonction du germe responsable.

La définition de la polypnée varie avec l'âge : fréquence respiratoire supérieure à 60/min de 0 à 2 mois, 50/min de 2 à 12 mois, 40/min de 1 à 5 ans, 20/min chez les plus de 5 ans [17]. La fréquence respiratoire doit être prise sur une minute pour ne pas être sur- ou sous-estimée. L'absence de polypnée est un critère en défaveur du diagnostic de pneumonie [9, 21].

Des signes de lutte respiratoire peuvent être présents et traduisent une mauvaise tolérance clinique due à l'importance de l'atteinte parenchymateuse pulmonaire. Leur recherche est un élément important dans la décision d'hospitalisation d'un enfant.

En dehors de cas particuliers, la fièvre est constante et définie par une température supérieure à 38,5 °C. Cette fièvre peut être plus ou moins élevée selon la bactérie causale et le terrain. Si aucun signe respiratoire n'est retrouvé, le diagnostic de pneumopathie est très peu probable et la présence d'une fièvre isolée n'est pas un argument en faveur d'une pneumopathie [9].

Des symptômes ORL peuvent s'associer aux symptômes respiratoires (rhinite, pharyngite). Ils sont peu spécifiques et signaleraient plutôt une infection virale respiratoire haute.

La pneumonie peut également se révéler chez l'enfant par des symptômes atypiques à type de douleurs abdominales, notamment chez les moins de 3 ans. Toute douleur abdominale fébrile chez l'enfant sans point d'appel clinique pour une étiologie digestive doit faire rechercher une pneumopathie.

Enfin, on retrouve une altération de l'état général avec une asthénie, des difficultés de prise alimentaire parfois associées à des vomissements.

Les symptômes décrits précédemment sont généraux. Certains symptômes plus spécifiques peuvent orienter vers une étiologie, mais seul l'examen microbiologique permet le diagnostic.

#### *Streptococcus pneumoniae*

Parmi les streptocoques, *S. pneumoniae* ou pneumocoque est la principale bactérie responsable de pneumonie aiguë communautaire de l'enfant notamment avant 2 ans. Les streptocoques du groupe A sont beaucoup plus rares.

Lorsque le pneumocoque est en cause, la fièvre est souvent de début brutal, très élevée (40 °C) et mal tolérée. L'altération de l'état général est marquée. La toux est productive. Il peut également y avoir des douleurs thoraciques. Les douleurs abdominales sont plus fréquentes.

D'autres atteintes peuvent être associées telles qu'une otite moyenne aiguë du fait du tropisme ORL du pneumocoque. Un herpès labial est également classiquement associé.

De façon plus rare, certains enfants présentent une symptomatologie évocatrice d'irritation neuroméningée sans pour autant traduire une méningite [22].

### **Mycoplasma pneumoniae**

*M. pneumoniae* est plus fréquemment retrouvé chez les enfants à partir de 3 ans et plus particulièrement après 5 ans [23].

Lors d'une pneumopathie à *M. pneumoniae*, la toux est souvent paroxystique et sèche, à l'inverse de celle observée lors des infections respiratoires par pneumocoque.

L'infection pulmonaire est moins bien tolérée sur le plan respiratoire, avec une plus grande fréquence d'hypoxémie à l'origine d'un tableau de pneumonie hypoxémiant. Un bronchospasme peut être noté dans 15 à 20 % de cas avec pour conséquence des sibilants à l'auscultation [15, 16, 24].

La fièvre est souvent d'apparition plus progressive en 24 à 48 heures et moins élevée que dans les pneumonies liées au pneumocoque (38,5 à 39 °C).

Les céphalées sont plus fréquemment associées aux pneumonies à *M. pneumoniae*.

Les arthralgies et éruptions cutanées sont classiques mais non systématiques car présentes dans uniquement 5 à 10 % des cas [24].

L'éruption la plus fréquente est une éruption urticarienne aspécifique. De même, *M. pneumoniae* est une des causes d'érythème polymorphe qui se traduit par l'apparition de plaques maculopapuleuses en cocarde de 1 à 3 cm de diamètre centrée par une vésicule sur fond érythémateux. La distribution est symétrique et touche essentiellement les extrémités des membres et le visage. Une atteinte muqueuse est possible et la muqueuse buccale est le plus fréquemment touchée. Il s'agit de lésions érythémato-œdémateuses qui laissent place secondairement à des érosions à fond fibrineux des lèvres, de la langue et des joues. L'atteinte conjonctivale et génitale est possible bien que plus rare, réalisant à l'extrême un syndrome de Stevens-Johnson [25].

### **Chlamydiae pneumoniae**

La présentation clinique chez l'enfant immunocompétent n'a pas de caractère clinique spécifique.

*C. pneumoniae* est cependant responsable de 20 % des syndromes thoraciques aigus chez l'enfant drépanocytaire [26].

### **Haemophilus influenzae**

Les infections à HiB sont devenues beaucoup plus rares du fait de la vaccination. Il existe d'autres sérotypes qui sont cependant souvent moins virulents.

Le tableau de pneumonie à *H. influenzae* est aspécifique. La présence d'une conjonctivite associée aurait valeur d'orientation clinique.

### **Staphylococcus aureus**

Le tableau clinique est souvent plus sévère et plus fréquemment associé à des complications à type d'abcès, pleuropneumopathie ou pneumatocèle. Le tableau septique est généralement plus marqué avec un météorisme abdominal et une toux modérée. Une éruption cutanée scarlatiniforme peut être associée, d'origine toxique.

Les situations devant faire évoquer une pneumonie aiguë communautaire à *S. aureus* sont :

- au plan clinique : une immunodépression, la présence récente ou concomitante d'une affection cutanée staphylococcique, l'association à une grippe (actuelle ou récente) ;
- au plan radiologique : la présence de cavités infiltrées ou pneumatocèles, d'un épanchement pleural ou empyème [27].

### **Mycobacterium tuberculosis**

La tuberculose ne se manifeste pas classiquement par une pneumonie. Il existe cependant des formes aiguës dont le tableau clinique est similaire à celui d'une pneumonie aiguë [28]. Il s'agit

d'un diagnostic difficile car ce n'est pas la présentation classique de la tuberculose et le tableau initial est celui d'une pneumonie aiguë non spécifique. Certains éléments notamment liés au terrain doivent faire suspecter ce diagnostic, en particulier une infection VIH, un voyage ou séjour en zone d'endémie, la notion de contagion. Le diagnostic est cependant souvent retardé.

### **Legionella pneumophila**

*L. pneumophila* est responsable de la plupart des cas de pneumonie à légionelle. Il s'agit cependant d'une cause très rare chez l'enfant (0,3 %) [29]. La plupart des cas ont été décrits chez le nouveau-né ou l'enfant immunodéficitaire. La symptomatologie de la pneumonie à légionelle est une toux non productive dans un contexte de fièvre à laquelle s'associent d'autres symptômes non spécifiques tels que des myalgies, douleurs abdominales, diarrhées, céphalées, confusion, anorexie, douleur thoracique [27].

### **Pneumocystis jirovecii**

*P. jirovecii* est un pathogène opportuniste pouvant entraîner des pneumopathies chez les patients immunodéprimés [14]. *P. jirovecii* est responsable de pneumopathie dans un contexte d'immunosuppression grave. Elle peut survenir chez des enfants présentant des déficits immunitaires cellulaires lymphocytaires, des hémopathies ou le VIH. Cette pneumopathie se manifeste classiquement par de la fièvre, une toux sèche, une dyspnée d'abord à l'effort, puis au repos, une hypoxémie. L'évolution peut être rapidement défavorable. L'auscultation pulmonaire est souvent normale, la radiographie pulmonaire peut également être normale, mais montre classiquement un infiltrat réticulaire ou nodulaire périphérique. Le scanner thoracique peut aider au diagnostic tout comme la réalisation de PCR sur les sécrétions bronchiques [14].

### **Bordetella pertussis**

Des véritables pneumopathies peuvent survenir lors d'une infection à *B. pertussis*. La coqueluche se manifeste par une toux d'abord banale qui devient quinteuse à la phase d'état. Les quintes de toux sont répétitives, sans inspiration efficace, pouvant entraîner une cyanose et finissant, dans les cas typiques, par une reprise inspiratoire comparable au chant du coq. La période de quintes dure 2 à 4 semaines, elle est suivie par une période de convalescence pendant laquelle les quintes sont plus rares. Cette atteinte peut être très sévère, notamment chez le nouveau-né, et entraîner des hospitalisations en réanimation (coqueluche maligne pouvant causer des décès) [15].

### **Autres bactéries**

À titre indicatif, les germes suivants peuvent donner des tableaux de pneumonies bactériennes mais beaucoup plus rarement : *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *P. aeruginosa*, *Chlamydia psittaci* et *Coxiella burnetii*. La symptomatologie associée est peu spécifique.

### **Signes auscultatoires**

L'auscultation pulmonaire est primordiale pour porter le diagnostic de pneumonie.

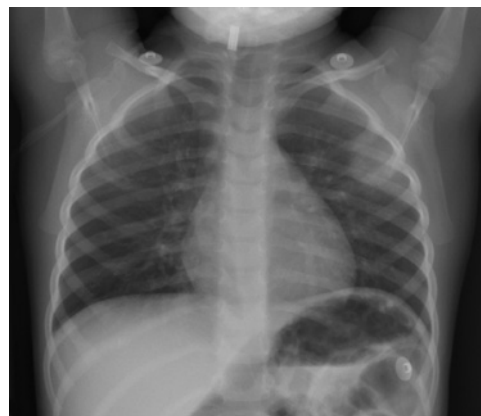
Elle retrouve des crépitations (fines, inspiratoires) entendues en regard du foyer de pneumonie. De manière non systématique, un souffle tubaire peut également être retrouvé ; à prédominance inspiratoire, lointain, intense et de tonalité basse, il témoigne d'un foyer de condensation pulmonaire. Il peut être entouré d'une couronne de crépitations.

L'auscultation peut cependant être normale et le diagnostic n'être fait que sur les symptômes associés à la radiographie.

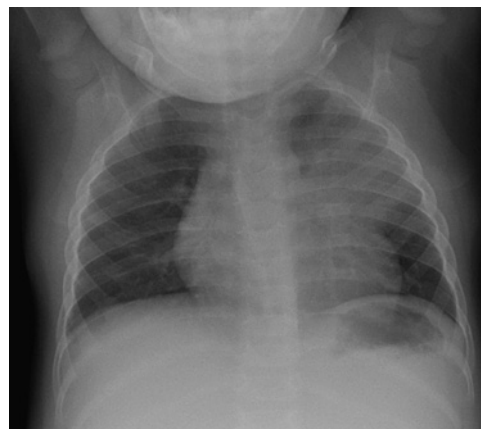
## **Imagerie**

### **Radiographie thoracique de face**

La radiographie de thorax est l'imagerie de référence pour la confirmation diagnostique des pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant. Le cliché de face est habituellement suffisant pour porter le diagnostic.



**Figure 1.** Foyer de pneumopathie ronde axillaire gauche.



**Figure 2.** Foyer de condensation alvéolaire lobaire supérieur gauche au cours d'une pneumonie à pneumocoque chez un enfant de 28 mois.

Il n'a pas de valeur d'orientation étiologique et ne permet pas de distinguer les causes virales des causes bactériennes.

Cet examen n'est pas systématique pour tous les patients suspects de pneumonie. En effet, la radiographie thoracique n'est pas recommandée chez les patients dont la prise en charge ambulatoire est possible. Elle est cependant systématique lorsque le patient nécessite une prise en charge hospitalière [30]. En pratique toutefois, la suspicion de pneumopathie conduit souvent à réaliser le cliché.

Le seul cliché recommandé est le cliché debout de face en inspiration [23]. Cet examen a une sensibilité de 75 % à 80 %, une spécificité de 42 à 100 %, une valeur prédictive positive (VPP) de 88 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 97 %. Le cliché de profil n'est pas recommandé.

La définition radiologique d'une pneumonie selon l'Organisation mondiale de la santé est la présence d'une opacité à type de syndrome alvéolaire systématisé avec bronchogramme aérien [31]. Le foyer correspond à la localisation des anomalies auscultatoires, et peut être plus ou moins étendu à un lobe, voire au poumon dans sa totalité. Les pneumonies rondes spécifiques de l'enfant correspondent à un foyer de condensation alvéolaire (cf. supra) de forme ovale ou ronde à bord net (Fig. 1). La présence d'un épanchement pleural associé au foyer ou comblant plus d'un hémichamp pulmonaire permet également de poser le diagnostic.

La radiographie thoracique permet parfois d'orienter vers une étiologie. Mais la confirmation est faite uniquement par les examens microbiologiques (cf. infra).

#### ***Streptocoque pneumoniae***

Le tableau radiologique typique est celui de la pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA) qui associe au tableau clinique décrit précédemment une radiographie typique avec condensation alvéolaire systématisée à un lobe avec bronchogramme aérien (Fig. 2).



**Figure 3.** Foyer de condensation alvéolaire lobaire inférieur droit au cours d'une infection par *M. pneumoniae* chez un adolescent de 15 ans.



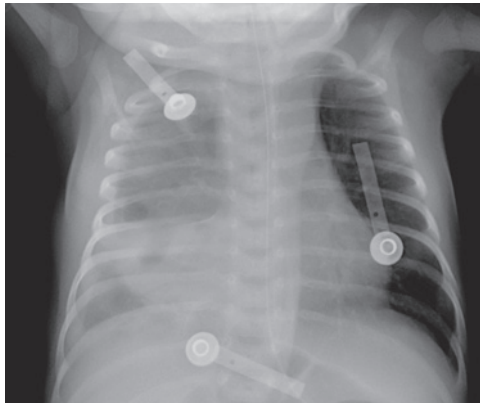
**Figure 4.** Foyer de condensation alvéolaire lobaire inférieur gauche au cours d'une pneumonie à *M. pneumoniae* chez un nourrisson de 22 mois.



**Figure 5.** Syndrome alvéolo-interstitiel au cours d'une pneumonie bilatérale sévère à *M. pneumoniae* chez un adolescent de 16 ans.

#### ***Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Haemophilus influenzae***

La radiographie des enfants atteints de pneumonie à l'un de ces trois germes montre parfois une autre entité radiologique définie par un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral mal systématisé. Dans le cas de *M. pneumoniae*, plusieurs tableaux radiologiques peuvent toutefois être observés, allant de la véritable condensation alvéolaire uni- ou bilatérale (Fig. 3, 4), à l'authentique syndrome alvéolo-interstitiel (Fig. 5).



**Figure 6.** Pleuropneumopathie à staphylocoque doré sécrétant de leucocidine de Pantone Valentine. Noter l'image aérienne de nécrose au sein du foyer de condensation lobaire inférieur droit, ainsi que la présence d'un épanchement pleural droit.



**Figure 7.** Pneumonie lobaire supérieure droite excavée due à *M. tuberculosis* chez un nourrisson de 6 mois. Noter le foyer de condensation, avec, en son sein, la présence d'images excavées.

### *Staphylococcus aureus*

Le tableau radiologique est souvent évident et la radiographie thoracique montre fréquemment une condensation alvéolaire systématisée, parfois d'emblée nécrosante (Fig. 6). La présence d'un épanchement pleural a valeur d'orientation.

### *Legionella pneumophila*

Le tableau radiologique peut être unilatéral ou bilatéral, et montrer un syndrome alvéolaire ou alvéolo-interstitiel. Le tableau radiologique est souvent plus important que le tableau clinique le faisait supposer [27].

### *Mycobacterium tuberculosis*

Le tableau radiologique peut être celui d'une PFLA typique, mais il est également possible de trouver des signes orientant vers la tuberculose tels qu'une excavation ou encore la présence d'adénopathies médiastinales (Fig. 7).

### Critères de gravité radiologique

Les critères de gravité radiologiques sont les suivants et nécessitent une prise en charge hospitalière :

- poumon blanc ;
- atteinte bilatérale diffuse ;
- atteinte de plus de deux lobes ;
- épanchement pleural, déviation médiastinale ;
- atelectasie lobaire ;
- pneumothorax, bulle ;
- abcès.

### Échographie pulmonaire

Cet examen a une sensibilité de 96 % (intervalle de confiance à 95 % [IC 95 %] [94–97]), une spécificité de 93 % (IC 95 % [90–96]), une VPP de 15,3 (IC 95 % [3,6,6–35]) et une VPN de 0,06 (IC

95 % [0,03–0,11]) dans le diagnostic des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant [32]. L'échographie pulmonaire n'est cependant actuellement pas recommandée. Son utilisation pourrait se développer du fait de son caractère non irradiant.

## Critères biologiques

### Marqueurs inflammatoires

#### Numération formule sanguine

La réalisation d'une numération formule sanguine (NFS) permet d'orienter le diagnostic. Il n'est toutefois pas recommandé de la réaliser d'emblée si le tableau clinique est suffisamment évocateur et non compliqué.

Les résultats retrouvés sont peu spécifiques et montrent des stigmates d'infection bactérienne avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

L'absence d'hyperleucocytose n'est pas en faveur d'une infection (notamment bactérienne).

La présence d'une lymphopénie oriente majoritairement vers une cause virale.

Les valeurs-seuils des leucocytes varient avec l'âge [33] :

- de 0 à 3 mois : 10 à 26 G/l (6 à 26 G/l pour les neutrophiles) ;
- de 3 mois à 1 an : 6 à 12 G/l (prédominance lymphocytaire) ;
- de 1 an à 3 ans : 6 à 15 G/l (prédominance lymphocytaire) ;
- de 3 à 6 ans : 10 à 15 G/l (prédominance lymphocytaire) ;
- de 10 à 12 ans : 4,5 à 13,5 G/l ;
- après 12 ans, normes adultes : 4 à 10 G/l (1,5 à 7 G/l pour les neutrophiles).

#### Protéine C-réactive

De même que la NFS, le dosage de la *C-reactive protein* (CRP) a valeur d'orientation mais n'est pas indispensable au diagnostic. Elle n'est donc pas à réaliser en première intention.

Une méta-analyse propose de définir un seuil supérieur à 80 mg/l comme valeur en faveur d'une cause bactérienne. De même, d'après les mêmes données, une valeur de CRP inférieure à 20 mg/l n'est pas en faveur d'une infection bactérienne (avec un risque d'erreur inférieur à 5 %) [34].

Les valeurs-seuils ne sont cependant pas clairement établies et varient suivant les équipes.

#### Procalcitonine

Le dosage de la procalcitonine (PCT) dans les pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant reste controversé. Plusieurs études ont été menées afin d'établir l'intérêt du dosage de la PCT afin de différencier cause virale de cause bactérienne. D'après une revue de Cochrane, les résultats sont contradictoires [35].

Certaines études trouvent en effet des résultats en faveur de la PCT mais les seuils varient de 0,25 ng/l à 2 g/l.

D'autres études ont des résultats opposés avec des résultats non significatifs pour la PCT comme marqueur d'infection bactérienne dans les pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant.

Les recommandations actuelles de la Société française de pédiatrie ne recommandent pas l'utilisation de la PCT comme marqueur des infections respiratoires basses d'origine bactérienne chez l'enfant [36].

D'une manière isolée, ces marqueurs d'inflammation sont peu spécifiques d'une étiologie bactérienne. L'utilisation conjuguée de ces marqueurs apporte cependant des arguments pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

### Critères microbiologiques

Le diagnostic microbiologique n'est pas indispensable. Il ne doit pas retarder la prise en charge. En effet, les indications de bilan microbiologique sont réservées aux patients nécessitant une hospitalisation ou pour les patients avec prise en charge ambulatoire ne s'améliorant pas malgré une antibiothérapie adaptée [30].

#### Hémocultures

Les hémocultures ne sont pas systématiques et doivent être réalisées en cas de syndrome septique, de mauvaise tolérance de la fièvre. Elles ne doivent pas être réalisées chez les patients pris en charge en ambulatoire et dont l'évolution est satisfaisante.

Elles sont en revanche recommandées pour les patients hospitalisés.

Lorsqu'elles sont réalisées, les hémocultures identifient un germe dans 1,5 % à 3,2 des cas et sont associées à une durée d'hospitalisation plus longue [37, 38].

### Examens microbiologiques spécifiques

**Examen cytotactériologique des crachats.** Cet examen n'a aucun intérêt dans le diagnostic étiologique des pneumopathies bactériennes de l'enfant. Il ne doit pas être réalisé.

**Recherches virales.** La recherche de virus pneumotropes sur aspirations nasopharyngées ne doit pas être systématique.

**Détection de l'antigène pneumococcique.** Contrairement à l'adulte, la détection des antigènes pneumococciques dans les urines (méthode BinaxNow) n'est pas recommandée chez l'enfant du fait de nombreux faux positifs (portage ORL du pneumocoque très fréquent). Cette technique peut cependant être employée chez l'adolescent.

De même, du fait du portage ORL fréquent, la PCR pneumocoque dans les expectorations n'est pas recommandée.

En revanche, la recherche d'antigènes du pneumocoque par le BinaxNow dans le liquide pleural en cas d'épanchement pleural est recommandée ainsi que la mise en culture du liquide pleural, et ce même si l'enfant est vacciné ou si une antibiothérapie a été débutée.

En cas de BinaxNow et culture du liquide pleural négative, une PCR ciblée sur le gène *lytA* du pneumocoque est à réaliser. En cas de PCR négative, une PCR ADN16S doit être réalisée [36].

**Amplification du génome bactérien par PCR.** Si *M. pneumoniae* est suspectée, la PCR est utile si elle est réalisée dans les sept jours suivant le début des symptômes. La PCR peut être réalisée au mieux sur LBA (lavage bronchoalvéolaire), mais le plus souvent sur les prélèvements nasopharyngés. S'agissant d'un germe intracellulaire, un prélèvement contenant des cellules doit être recueilli.

L'association à la réalisation d'une sérologie *M. pneumoniae* peut être intéressante si la sérologie est faite dans les sept jours suivant le début des symptômes.

Les éléments sérologiques suivants sont en faveur d'une infection par *M. pneumoniae* :

- élévation du titre des IgM spécifiques ;
- multiplication par quatre du titre des IgG spécifiques entre deux prélèvements réalisés à 15 jours d'intervalle [36].

En dehors de l'identification du germe, la présence d'une anémie hémolytique (présence d'agglutinines froides ; test de Coombs positif) sur la NFS est un argument en faveur de l'infection par *M. pneumoniae*.

La PCR dans les expectorations n'est pas recommandée pour rechercher *C. pneumoniae* du fait de la présence non pathologique de cette bactérie dans la flore commensale oropharyngée.

La sérologie offre un diagnostic rétrospectif et n'est pas recommandée chez le plus de 3 mois [36].

**Tuberculose.** Les prélèvements à la recherche d'une tuberculose ne sont pas à réaliser de manière systématique, mais uniquement en cas de forte suspicion. La recherche du bacille de Koch dans les crachats si l'enfant est capable d'expectorer ou le cas échéant les tubages gastriques réalisés trois jours de suite sont alors effectués.

**Légionelle.** Certaines anomalies biologiques peuvent orienter vers le diagnostic de légionellose, telles qu'une hyponatrémie, une hypophosphatémie et une cytolysé hépatique.

L'examen microbiologique de référence est la mise en évidence du germe sur les cultures. En pratique cependant, la recherche d'antigène urinaire de *L. pneumophila* et la sérologie légionelle sont les examens réalisés [27].

### En pratique

Chez les patients pris en charge en ambulatoire, aucun test biologique n'est nécessaire initialement. Des examens complémentaires sont réalisés en cas d'absence d'amélioration clinique sous traitement antibiotique adapté.

Pour les patients pris en charge dans une structure hospitalière, un certain nombre d'examens complémentaires sont réalisés : un dosage de la NFS, une CRP et des hémocultures. La recherche de virus dans les sécrétions nasopharyngées est également systématique. En cas d'arguments clinico-radiologiques, des prélèvements à la recherche de *M. pneumoniae* sont effectués.

Des propositions ont été faites en 2014 sur l'utilisation de ces tests au cours des infections respiratoires basses de l'enfant (Fig. 8) [39].

## ■ Critères d'hospitalisation

### Hospitalisation en unité conventionnelle

Lorsque le diagnostic de pneumopathie aiguë communautaire est porté, l'hospitalisation n'est pas systématique. Dans la vaste majorité des cas, l'enfant peut être pris en charge en ambulatoire.

L'hospitalisation est décidée en fonction de la tolérance clinique, du terrain et de l'existence éventuelle de complications.

Selon l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé en octobre 2005 (désormais dénommée Haute Autorité de santé [HAS]), les critères d'hospitalisation sont les suivants [40] :

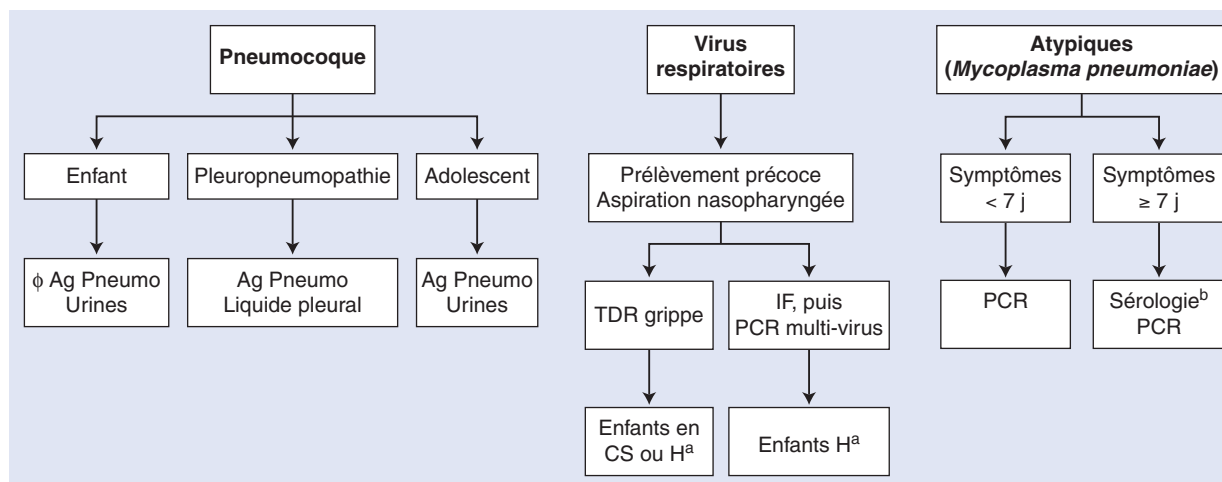
- tolérance clinique :
  - saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) inférieure à 95 % pour les nourrissons et inférieure ou égale à 92 % pour les enfants de plus de 2 ans,
  - polypnée avec fréquence respiratoire supérieure à 70/min chez les nourrissons et supérieure à 60/min chez l'enfant de plus de 2 ans,
  - présence de signes de lutte : tirage intercostal, battement des ailes du nez, balancement thoracoabdominal,
  - geignement,
  - apnées,
  - signes d'hypercapnie : sueurs, hypertension artérielle, agitation ou somnolence,
  - mauvaise tolérance de la fièvre,
  - asthénie importante,
  - refus alimentaire ou vomissements,
  - signes de déshydratation ;
- terrain :
  - déficit immunitaire,
  - drépanocytose,
  - cardiopathie congénitale,
  - mucoviscidose,
  - dysplasie bronchopulmonaire,
  - âge inférieur à 6 mois,
  - asthme sévère ;
- impossibilité de surveillance à domicile, difficultés de compréhension parentale ;
- complications de la pneumonie (épanchement pleural, pneumopathie étendue à plus de deux lobes, abcès, sepsis sévère ou choc septique, etc.)

### Hospitalisation en unité de soins continus ou en réanimation

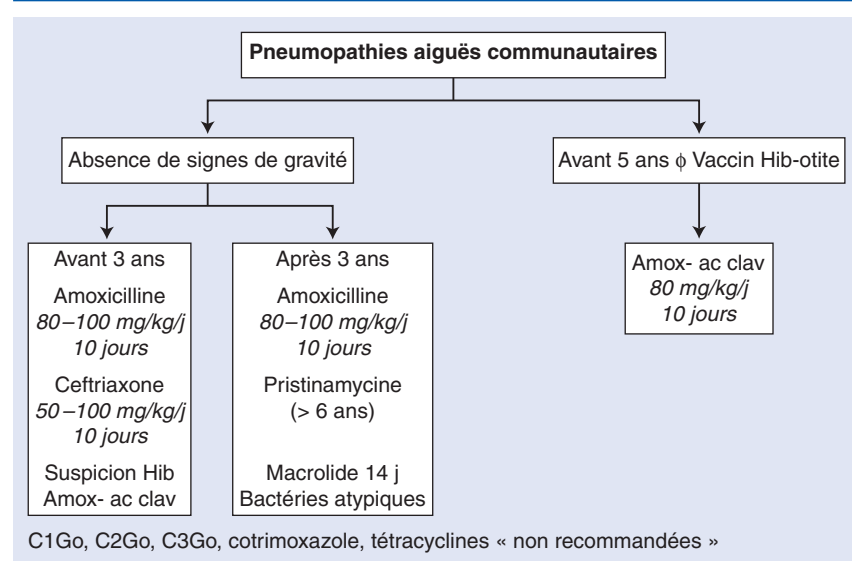
Les critères suivants doivent faire discuter une hospitalisation en unité de soins continus ou en réanimation :

- nécessité de ventilation invasive ;
- nécessité de ventilation non invasive avec pression expiratoire positive ;
- détresse respiratoire aiguë ;
- en cas de tachycardie, pression artérielle inappropriée pour l'âge, nécessité de drogues vasopressives ;
- si la SpO<sub>2</sub> est inférieure à 90 % malgré une oxygénothérapie aux lunettes supérieure ou égale à 0,5 l/min ;
- en cas de troubles de la conscience dus soit à une hypercapnie ou une hypoxémie conséquence de la pneumonie.

Les scores de sévérité ne doivent pas être utilisés comme seul critère d'hospitalisation en unité de soins intensifs mais associés au contexte clinique, radiologique et biologique.



**Figure 8.** Arbre décisionnel. Recommandations sur l'utilisation des tests diagnostiques au cours des infections respiratoires basses de l'enfant (d'après [39]). Ag : antigène ; Pneumo : pneumocoque ; TDR : test de diagnostic rapide ; CS : consultation ; H : hospitalisation ; IF : immunofluorescence ; PCR : *polymerase chain reaction*. <sup>a</sup> Si conséquence immédiate pour l'enfant et son entourage ; <sup>b</sup> + si IgM présent ± deuxième sérum 15–21 jours.



**Figure 9.** Arbre décisionnel. Antibiothérapies au cours des pneumopathies aiguës communautaires non compliquées (PAC) de l'enfant d'après les recommandations de la Haute Autorité de santé en 2005 [40]. HiB : *Haemophilus influenzae* ; Amox-ac clav : amoxicilline + acide clavulanique ; C1Go : céphalosporine de première génération per os ; C2Go : céphalosporine de deuxième génération per os ; C3Go : céphalosporine de troisième génération per os.

## ■ Prise en charge thérapeutique

(Fig. 9)

### Choix de l'antibiothérapie

Le choix de l'antibiothérapie initiale est guidé par plusieurs facteurs : âge de l'enfant ; présentation clinique ; comorbidités. Ce choix fait l'objet de recommandations en 2016 [41].

Avant 3 ans, le pneumocoque étant la bactérie la plus fréquente, le traitement de première intention est une bêta-lactamine, en premier lieu l'amoxicilline à la dose de 80 à 100 mg/kg/j pendant 5 à 7 jours. Ces doses élevées sont justifiées par la prévalence encore importante de souches de pneumocoques de sensibilité diminuée à l'amoxicilline (24 % en France en 2013), malgré une diminution régulière depuis une dizaine d'années, et par l'excellente diffusion de la molécule dans le parenchyme pulmonaire qui permet en effet d'obtenir avec de telles doses des concentrations bien supérieures à la concentration minimale inhibitrice. L'administration en trois prises quotidiennes reste recommandée, même si les études actuelles ont tendance à montrer qu'il n'y a pas de grande différence pharmacocinétique entre une administration bi- ou tri-quotidienne [42]. Dans les cas où une allergie à la pénicilline est suspectée (absence de signes de gravité de la réaction, réaction retardée), une céphalosporine de troisième génération (C3G) est recommandée. On choisit la ceftriaxone à la dose de 50 mg/kg/j

en une injection pendant cinq jours. En cas d'allergie aux bêta-lactamines vraie, immédiate, sévère et documentée, un macrolide ou le cotrimoxazole à la dose de 30 mg/kg en deux prises par jour peuvent être utilisés. Un avis spécialisé reste cependant indiqué. Les céphalosporines par voie orale, quelle que soit leur génération, sont à éviter du fait de leur trop faible diffusion parenchymateuse pulmonaire.

Après 3 ans, si le tableau clinicoradiologique est en faveur du pneumocoque, le choix de l'antibiothérapie est similaire. Après 6 ans, en cas d'allergie sévère aux bêta-lactamines, l'alternative est l'utilisation de la pristinamycine à la dose de 50 mg/kg/j en deux prises pendant 10 jours. Si le tableau clinicoradiologique est en faveur d'une infection par *M. pneumoniae*, l'antibiothérapie doit comporter un macrolide. Il n'y a pas à ce jour de molécule ayant prouvé sa supériorité par rapport aux autres [43]. Il faut opter pour les macrolides de nouvelle génération, dont la prise uni-, voire biquotidienne et la durée de traitement plus courte favorisent une meilleure observance. On choisit la clarithromycine (15 mg/kg/j en deux prises) pendant 10 jours en première intention. En cas d'allergie (risque faible d'allergie croisée entre les macrolides), l'azithromycine (20 mg/kg/j en une prise journalière unique pendant trois jours) ou la josamycine (50 mg/kg/j en deux prises quotidiennes pendant 14 jours) peuvent être choisis. Dans le cas de l'utilisation d'azithromycine, il faut être vigilant à l'utilisation concomitante de traitements susceptibles d'allonger le QT.



En cas de présence de signes de gravité, il est recommandé de débiter d'emblée une antibiothérapie par C3G, l'adjonction concomitante immédiate d'un macrolide étant discutée.

En cas de pneumopathie à *Staphylococcus aureus*, il faut choisir une pénicilline M telle que l'oxacilline à la dose de 150 mg/kg jour en trois prises à laquelle on associe éventuellement de la clindamycine si l'on suspecte une souche productrice de leucocidine de Panton Valentine. Cet antibiotique permet de diminuer les risques d'atteintes systémiques de par son activité antitoxinique. En cas de souche résistante à la méticilline, la pénicilline M doit être remplacée par un glycopeptide tel que la vancomycine ou la teicoplanine.

Chez un enfant non vacciné contre HiB, il faut préférer l'association amoxicilline-acide clavulanique du fait de la fréquence importante des souches productrices de pénicillinase (21,5 % en 2013).

## Prise en charge ambulatoire

La majorité des cas de pneumopathies de l'enfant est traitée en ambulatoire. Le traitement comprend alors une antibiothérapie par voie orale, des mesures antipyrétiques et une surveillance de la prise alimentaire. La kinésithérapie respiratoire n'est pas indiquée en pratique courante [44].

Dans tous les cas, il y a nécessité de réévaluer cliniquement l'enfant dans les 48 à 72 heures : le critère principal d'efficacité du traitement entrepris est l'obtention de l'apyrexie.

D'après la HAS, un premier épisode de pneumonie d'allure pneumococcique facilement résolutif, chez un enfant sans facteur de risque, ne justifie pas de contrôle radiographique à 1 mois [45]. Dans les autres situations, il peut être justifié de contrôler le cliché thoracique à distance.

En cas de persistance de la fièvre, il faut réévaluer le traitement (mauvaise prise médicamenteuse, doses inadaptées) et rechercher une complication locale en réalisant une radiographie de thorax de face. Si le cliché thoracique est inchangé, on remplace l'amoxicilline par un macrolide. En cas de complications, on hospitalise l'enfant.

## Prise en charge hospitalière

Il n'y a pas de bénéfice à administrer l'antibiothérapie par voie intraveineuse chez les enfants hospitalisés pour une pneumonie sans signes de forte gravité ni complication radiologique [46].

Une oxygénothérapie doit être administrée en cas d'hypoxémie inférieure à 60 mmHg ou de désaturation avec une SpO<sub>2</sub> inférieure à 92 %, ou inférieure à 95 % associée à des signes de gravité (tachypnée, signes de lutte respiratoire, cyanose, geignement, difficultés d'alimentation, troubles de la conscience) [47].

Une hydratation adaptée au poids et à l'âge doit être assurée, par voie orale de préférence, et par voie intraveineuse en cas de prise orale insuffisante ou impossible. Une prise de poids trop importante, l'apparition d'œdème, font craindre la survenue d'un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique. Il n'y a pas d'indication à augmenter les apports au-delà des besoins physiologiques.

Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu d'isoler l'enfant, sauf lorsque le risque de transmission interhumaine est avéré : virus ; germes atypiques ; mycobactéries.

## ■ Complications et leurs prises en charge (Tableau 2)

### Complications non infectieuses

#### Atélectasie

Une atélectasie correspond à une rétraction alvéolaire plus ou moins importante du fait d'un défaut d'aération. Dans le cas des pneumopathies, elle est le plus souvent due à l'accumulation de mucus et de sécrétions dans la lumière bronchique secondaire à l'inflammation locale. Le diagnostic doit être suspecté chez un

enfant dont les signes respiratoires persistent malgré l'obtention de l'apyrexie ou en présence de signes auscultatoires localisés tels qu'une abolition du murmure vésiculaire ou des sibilants. Ce diagnostic doit être confirmé par une radiographie du thorax montrant une opacité systématisée avec réduction du volume ou affaissement du lobe concerné, une distension compensatrice des lobes voisins et une attraction des structures adjacentes (élévation de la coupole diaphragmatique homolatérale, déviation du médiastin) ; très souvent, on peut observer une opacité linéaire en bande. La différenciation avec une condensation due au foyer de pneumonie peut être difficile, la persistance ou non d'un bronchogramme au sein de l'opacité permettant souvent de s'orienter [48]. La majeure partie de ces atélectasies se résolvent d'elles-mêmes avec le temps.

En première intention, la prise en charge repose sur la kinésithérapie respiratoire, aucune étude comparative de grande ampleur n'ayant montré la supériorité des autres traitements proposés [49].

#### Pneumatocèle

Les pneumatocèles sont des cavités aériennes à parois fines résultant de la destruction alvéolaire. Il s'agit d'une complication fréquente des pneumonies nécrosantes à *S. aureus*, mais d'autres germes peuvent être en cause tels le pneumocoque et le streptocoque du groupe A.

Il s'agit d'une complication qui reste cependant rare, avec une fréquence de 2 à 8 %. Dans 70 % des cas, les patients sont âgés de moins de 3 ans.

Il n'y a pas de clinique spécifique et le diagnostic est porté sur la radiographie thoracique (Fig. 10). Un scanner thoracique est fréquemment réalisé afin d'évaluer plus précisément l'importance de la pneumatocèle et son impact sur les structures adjacentes.

Le risque inhérent à ces lésions pulmonaires est l'apparition d'un pneumothorax ou d'un pyopneumothorax qui nécessitent une prise en charge spécifique [50].

#### Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Selon les études, 30 et 60 % des pneumonies bactériennes sont identifiées comme cause de syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Il doit être évoqué devant l'apparition dans la semaine suivant l'installation de la pneumopathie d'une hypoxémie réfractaire associée à des opacités parenchymateuses bilatérales, après avoir éliminé un œdème aigu du poumon d'origine cardiaque. Sa survenue impose une prise en charge en réanimation, qui n'empêche pas le pronostic d'être grevé d'une lourde mortalité.

#### Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

Une hyponatrémie peut s'observer chez près d'un tiers des enfants hospitalisés pour une pneumopathie, elle est le plus souvent due à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) [51]. Elle est en grande majorité asymptotique et ne constitue pas en soi un facteur de gravité de l'infection. Dans les autres cas, une prise de poids trop rapide, la survenue d'œdème, dans les cas extrêmes la survenue de convulsion hyponatrémique, sont possibles. Il n'a pas été trouvé jusqu'en 2017 d'association entre un germe en particulier et sa survenue. La signature biologique associe hypo-osmolarité sanguine et hyperosmolarité urinaire avec oligurie. En cas de SIADH avéré, une réduction des apports hydriques de moitié est nécessaire le temps de la résolution des troubles ioniques. En prévention du SIADH, il faut favoriser l'hydratation orale et éviter la voie intraveineuse qui empêche la régulation physiologique au niveau intestinal [52].

#### Syndrome hémolytique et urémique

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) est une complication rare des pneumopathies bactériennes ; il doit être évoqué devant des signes cliniques (hypertension artérielle, hématurie) et biologiques (insuffisance rénale aiguë, anémie macrocytaire régénérative avec présence de schizocytes au frottis, thrombopénie) atypiques par rapport au tableau classique de pneumonie. Le pneumocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé dans ces occurrences (5 % des causes de SHU dans une étude récente [53]).

**Tableau 2.**

Complications des pneumonies bactériennes de l'enfant.

	Fréquence	Confirmation diagnostique	Prise en charge
<i>Complications non infectieuses</i>			
Atélectasie	Rare	Radiographie thoracique	Kinésithérapie respiratoire
SDRA	Rare	Insuffisance respiratoire aiguë Opacités radiologiques bilatérales Hypoxémie (rapport PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> < 300 mmHg)	Ventilation mécanique
SIADH	Fréquent	Hyponatrémie Hyperosmolarité urinaire	Restriction hydrique
SHU	Rare	Anémie Thrombopénie Hypertension artérielle Insuffisance rénale aiguë Schizocytose (> 1 %)	Symptomatique ± Dialyse
Hématologiques <sup>a</sup>	Rare	Anémie hémolytique aiguë Test Coombs direct + Agglutinines froides	Corticothérapie
Complications cutanées	Rares	Toxidermies bulleuses : érythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson	Symptomatique
Pneumatocèle	Fréquent	Peu symptomatique Image aérique à parois fines Risque d'extension	Symptomatique ± drainage
<i>Complications infectieuses</i>			
Pleurésie-empyème	Fréquent	Persistance de la fièvre Attitude scoliotique Dyspnée Radiographie thoracique : ligne de Damoiseau Échographie pleurale	Antibiothérapie Ponction pleurale Drainage pleural ± fibrinolyse Décortication pleurale par vidéothoroscopie
Nécrose pulmonaire	Rare	Persistance de la fièvre Radiographie thoracique : image aérique intraparenchymateuse Scanner thoracique	Antibiothérapie Symptomatique
Abcès pulmonaire	Rare	Persistance de la fièvre Radiographie thoracique : image hydroaérique à parois épaisses	Antibiothérapie ± drainage
Choc septique	Rare	Hypotension artérielle Tachycardie Temps de recoloration cutanée > 3 secondes	Expansion volémique
Dissémination bactérienne	Rare	Atteinte ostéoarticulaire Atteinte cutanée Atteinte valvulaire cardiaque	Antibiothérapie

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ; SHU : syndrome hémolytique et urémique, observé le plus souvent lors des infections à pneumocoque ; PaO<sub>2</sub> : pression partielle en oxygène ; FIO<sub>2</sub> : fraction d'oxygène dans l'air inspiré.

<sup>a</sup> Observées le plus souvent lors des infections à *M. pneumoniae*.



**Figure 10.** Pneumatocèle droite chez un nourrisson.

On estime qu'un peu moins de 1 % des infections authentifiées à pneumocoque se compliquent d'un SHU, touchant essentiellement les enfants de moins de 3 ans. *M. pneumoniae* a également

pu être impliqué dans de rares cas <sup>[54]</sup>. Sa prise en charge est une urgence et doit faire adresser l'enfant dans un centre disposant d'une dialyse.

### Complications cutanées : toxidermies bulleuses

Elles sont quasi exclusivement secondaires aux infections à *M. pneumoniae*. On observe classiquement soit un érythème polymorphe, soit un syndrome de Stevens-Johnson <sup>[55]</sup>. Ces deux atteintes peuvent toucher les muqueuses (conjonctivales, buccales et génitales essentiellement), ce qui en constitue la principale gravité du fait de risque de synéchies secondaires potentiellement responsables de cécité ou de dysurie selon l'atteinte. Une nouvelle entité a été décrite en 2015, caractérisée par une mucite isolée <sup>[56]</sup>.

### Complications hématologiques

Des cas d'anémie hémolytique auto-immune, la plupart à agglutinines froides, ont été décrits après une infection par *M. pneumoniae* <sup>[57]</sup>. Ce diagnostic doit être évoqué devant des signes d'hémolyse aiguë cliniques (ictère, pâleur) et biologiques (anémie normo- ou macrocytaire isolée souvent profonde avec présence éventuelle de sphérocytes au frottis). Le diagnostic est porté par la positivité du test de Coombs direct. Le traitement



**Figure 11.** Pleuropneumopathie droite chez un adolescent.

repose sur la corticothérapie systémique, la transfusion de globules rouges ne devant être envisagée qu'en cas de mauvaise tolérance de l'anémie du fait du très faible rendement transfusionnel attendu.

## Complications infectieuses

### Épanchement pleural et empyème

Les pneumonies aiguës communautaires de l'enfant se compliquent dans 2 à 7 % des cas de pleurésie [58].

La pleurésie est définie par la présence dans l'espace pleural (normalement virtuel) de liquide. Dans le cadre des pleurésies purulentes secondaires à une pneumonie, l'épanchement peut évoluer selon trois phases :

- phase exsudative correspondant à la production d'un liquide paucicellulaire et sérofibrineux ;
- phase fibrinopurulente : le liquide pleural contient une majorité de polynucléaires et de la fibrine aboutissant à un cloisonnement. Cette phase correspond à l'empyème ;
- phase organisée avec symphyse pleurale engainant le poumon.

### Clinique

Le tableau clinique initial est celui d'une pneumonie. La persistance d'une fièvre après 48 heures d'antibiothérapie chez un enfant avec un diagnostic de pneumonie doit faire suspecter un épanchement pleural [30, 58, 59].

Les patients peuvent présenter une attitude pseudo-scoliotique à visée antalgique, une fièvre fréquemment élevée et des signes respiratoires plus prononcés. Les douleurs thoraciques ne sont pas toujours présentes.

L'examen clinique retrouve une asymétrie de l'ampliation thoracique à l'inspection, une abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation associée à une matité à la percussion. Les crépitants peuvent être masqués si l'épanchement est de grande abondance.

### Imagerie

C'est la radiographie thoracique de face qui permet de confirmer le diagnostic d'épanchement pleural (Fig. 11). Il n'y a pas d'indication à réaliser une radiographie de profil [30, 60]. Il s'agit d'une opacité plus ou moins étendue, effaçant les culs-de-sac pleuraux avec une ligne bordante pleurale dite de Damoiseau (concave vers le haut et l'intérieur). Parfois, lorsque l'épanchement est massif, on retrouve un aspect de poumon blanc. La radiographie thoracique permet également d'évaluer l'impact de l'épanchement vis-à-vis des structures médiastinales, notamment cardiaques. En effet, un épanchement pleural massif peut avoir un effet compressif et entraîner une déviation de la silhouette cardiaque.

Lorsque l'on suspecte un épanchement pleural, l'échographie pleurale doit être réalisée. Cet examen a en effet une meilleure sensibilité que la radiographie thoracique. Elle permet de quantifier de manière plus précise la quantité de liquide présente dans

l'espace pleural, notamment quand l'épanchement est de petite taille. Elle permet également de guider la ponction pleurale et d'évaluer la présence de cloisons.

Le scanner thoracique n'est pas indiqué en première intention. Il est cependant réalisé chez les enfants immunodéprimés et avant chirurgie thoracique [60].

### Diagnostic microbiologique

La ponction pleurale est l'élément-clé du diagnostic et doit être réalisée systématiquement si le volume de l'épanchement le permet (supérieur ou égal à 1 cm<sup>3</sup>) [30].

Cette ponction pleurale s'effectue sous contrôle échographique en cas d'épanchement localisé ou de faible abondance.

Un contrôle des plaquettes et du bilan de coagulation n'est nécessaire qu'en cas de facteurs de risques hémorragique (hémophilie, hémopathie, etc.).

La ponction pleurale doit être réalisée sous asepsie stricte, le plus souvent après repérage échographique. Une analgésie adaptée doit être réalisée [61].

Sur ce liquide pleural ainsi prélevé, des analyses microbiologiques sont effectuées avec mise en culture et recherche d'antigène soluble du pneumocoque (et ce même en cas d'antibiothérapie préalable ou de vaccination antérieure). De même, une analyse cytologique est systématique. En cas de prédominance lymphocytaire dans le liquide pleural, une recherche de mycobactéries et une analyse anatomopathologique doivent être envisagées (recherche de cellules anormales).

L'analyse biochimique permet de préciser la nature de l'épanchement, selon les critères de Light [62]. Dans le cas des pleurésies purulentes, le liquide est exsudatif, avec un taux de protéines supérieur à 30 g/l, ou un rapport protéidopleurie/protéides sériques supérieur à 0,5, ou un rapport lactico-déshydrogénase (LDH) pleurale/LDH sérique supérieur à 0,6.

En cas de négativité de ces prélèvements, une PCR ciblée pneumocoque Lyt A doit être réalisée sur le liquide pleural. Si le résultat de cet examen est également négatif, une PCR ADN 16S à la recherche d'autres germes peut être réalisée.

### Prise en charge thérapeutique

Elle est hospitalière.

**Drainage.** Il n'est pas systématique. Un épanchement pleural de faible abondance ne nécessite pas forcément un drainage. En revanche, en cas d'épanchement de grande abondance, évolutif ou mal toléré, l'indication du drainage doit être discutée.

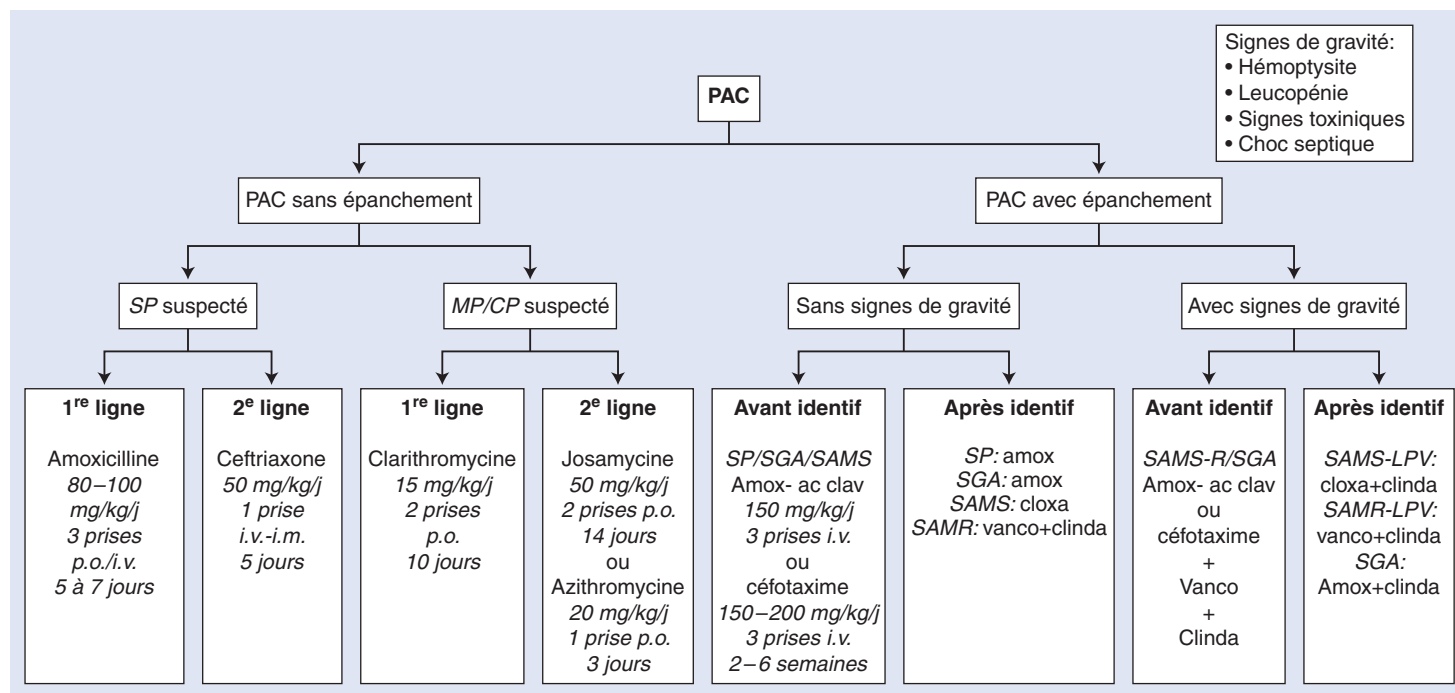
Dans ce cas, il est recommandé en première intention de réaliser un drainage pleural simple, dont la tolérance est meilleure que les ponctions itératives. En cas de cloisonnement, un traitement antifibrinolytique est réalisé. L'urokinase est le traitement antifibrinolytique actuellement recommandé à dose biquotidienne pendant trois jours [63]. La streptokinase n'est pas recommandée [64]. La décortication pleurale sous vidéothoroscopie n'est réalisée qu'en seconde intention, en cas d'échec malgré 2 à 3 jours de drainage associé à la fibrinolyse [30].

**Antibiothérapie (Fig. 12).** Une antibiothérapie intraveineuse est débutée après les prélèvements bactériologiques. Elle doit cibler principalement le pneumocoque, le streptocoque du groupe A et *Staphylococcus aureus*.

En France, il s'agit en première intention d'une monothérapie par amoxicilline-acide clavulanique à la dose de 150 mg/kg/j en trois injections par jour. En cas d'allergie, il faut utiliser du céfotaxime à la dose de 200 mg/kg/j en trois injections quotidiennes. L'antibiothérapie est ensuite adaptée en fonction des résultats des prélèvements. Si *S. pneumoniae* ou *Streptococcus pyogenes* est mis en évidence, l'amoxicilline à la dose de 150 à 200 mg/kg/j en trois injections est préférée (ou le céfotaxime à la dose de 150–200 mg/kg/j en trois injections).

En cas de pleuropneumopathie à *S. aureus* méti-sensible, une antibiothérapie par cloxacilline 200 mg/kg/j en quatre injections est préférée (céfamandole 150 mg/kg/j en trois injections en cas d'allergie).

En cas de pleuropneumopathie à *S. aureus* méti-résistant, une antibiothérapie par vancomycine à 60 mg/kg/j en quatre injections associée à de la clindamycine à 40 mg/kg/j en trois injections



**Figure 12.** Arbre décisionnel. Antibiothérapies au cours des pneumopathies aiguës communautaires avec et sans épanchement pleural d'après les recommandations du Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique [41]. SP : *Streptococcus pneumoniae*; MP : *Mycoplasma pneumoniae*; CP : *Chlamydiae pneumoniae*; SGA : streptocoque du groupe A; SAMS : *Staphylococcus aureus* méti-sensible; SAMR : *Staphylococcus aureus* méti-résistant; LPV : leucocidine de Panton Valentine; Amox-ac clav : amoxicilline + acide clavulanique; Amox : amoxicilline; Cloxa : cloxacilline; Vanco : vancomycine; Clinda : clindamycine; identif : identification.

(ou de la rifampicine) est prescrite. En cas d'allergie à ces antibiotiques, un avis auprès d'un infectiologue est conseillé (possibilité d'utiliser du linézolide).

Dans le cas de pleuropneumopathie avec signes de gravité (hémoptysie, leucopénie, signes toxiques, choc septique), une triple antibiothérapie est nécessaire, composée d'amoxicilline-acide clavulanique (150 mg/kg/j en trois injections), de vancomycine (60 mg/kg/j en quatre injections) et de la clindamycine (40 mg/kg/j en trois injections).

L'antibiothérapie est réalisée pour une durée totale de 4 à 6 semaines avant relais oral à adapter selon l'évolution clinique [30].

## Nécrose pulmonaire

### Clinique

La nécrose pulmonaire est une complication grave mais qui reste relativement rare. Elle résulte d'une destruction du parenchyme pulmonaire. Le processus destructif peut parfois s'étendre à la plèvre et former une fistule bronchopleurale. La nécrose peut survenir malgré un traitement bien conduit.

Les germes le plus fréquemment en cause sont le streptocoque A, le pneumocoque et le staphylocoque doré.

Le diagnostic est évoqué sur la radiographie thoracique devant l'apparition d'une image aérique au sein du foyer de condensation alvéolaire. Elle peut évoluer vers la pneumatocele.

### Cas particuliers du staphylocoque sécréteur de leucocidine de Panton Valentine (Fig. 12)

Il existe une entité microbiologique spécifique : le staphylocoque sécréteur de leucocidine de Panton Valentine (2 % des staphylocoques) responsable de nécrose pulmonaire.

Le tableau clinique débute par un tableau pseudogrippal chez des enfants sans antécédent particulier. À la suite de ces premiers symptômes apparaît un tableau sévère de pneumonie aiguë communautaire. La présence d'un choc toxinique associant à des signes de choc une atteinte cutanée (rash toxinique) et une atteinte digestive marquée (vomissements, douleurs abdominales) dans le cadre d'une pneumopathie aiguë est très évocatrice de staphylocoque positif pour la leucocidine de Panton Valentine [65].

Le bilan biologique retrouve une leucopénie prononcée très évocatrice avec une CRP très élevée. Les CPK sont également très augmentées.

La radiographie peut être normale initialement. Par la suite, on peut retrouver des abcès, des pneumatoceles, de la nécrose ou un empyème.

Le traitement repose sur une antibiothérapie intraveineuse associant de la cloxacilline à de la clindamycine, ou en cas d'allergie de la vancomycine et de la clindamycine par voie intraveineuse. En cas de staphylocoque doré sécréteur de leucocidine de Panton Valentine méticilline résistant, l'antibiothérapie doit associer de la vancomycine à de la clindamycine, et en cas d'allergie du linézolide après avis pris auprès d'un infectiologue. Dans tous les cas, un avis spécialisé auprès du CNR doit être pris [41]. En cas d'échec de ces premiers traitements, un traitement par Ig humaines est à envisager à la dose de 1 à 2 g/kg [66].

La mortalité reste malheureusement élevée (75 %) malgré un traitement adapté [67].

### Abcès

Les abcès sont une complication rare des pneumonies communautaires de l'enfant (< 1 % des cas) [58]. Le germe le plus fréquemment associé est le staphylocoque doré. Le tableau clinique est celui d'une pneumonie commune avec fièvre persistante, tachypnée et toux productive.

C'est la radiographie thoracique qui pose le diagnostic en retrouvant une cavité aux parois radio-opaques épaisses associée à un niveau liquidien.

Le scanner thoracique est fréquemment réalisé et retrouve une cavité intraparenchymateuse aux parois épaisses. Un niveau liquidien est possible. Les abcès font un angle aigu avec la plèvre.

L'aspect radiologique ne permet pas toujours de la distinguer d'une caverne tuberculeuse, ce qui peut justifier des explorations spécifiques.

### Choc septique

Les pneumonies se compliquent rarement d'un choc septique et il s'agit alors généralement de patients fragilisés (immunodéprimés) ou de germes particulièrement virulents (staphylocoque doré associé à leucocidine de Panton Valentine, etc.).

## Dissémination bactérienne : foyers infectieux secondaires

Lorsque *S. aureus* est impliqué, il est possible de retrouver des foyers à distance tels que des atteintes osseuses, cutanées, cardiaques.

## Séquelles à long terme

### Bronchiolite oblitérante

La bronchiolite oblitérante correspond à une obstruction circonférentielle fixée et irréversible des petites voies aériennes distales. Certaines pneumopathies bactériennes peuvent en être la cause, en particulier celles dues à *M. pneumoniae* [28].

Elle doit être suspectée cliniquement par une persistance des symptômes plus de quatre semaines après le début de l'épisode infectieux initial, avec en particulier l'apparition d'une toux chronique, la présence d'anomalies auscultatoires permanentes (sibilants en particulier) et peu améliorées par la prise de bêta2-mimétiques. La confirmation du diagnostic nécessite des explorations spécifiques.

La prise en charge repose principalement sur des soins de supports : kinésithérapie respiratoire, alimentation adaptée pour suppléer à la perte énergétique importante, vaccinations en vue d'éviter de nouvelles surinfections [68].

### Dilatations des bronches

Les dilatations des bronches (DDB), autrefois complication classique des pneumopathies, sont aujourd'hui beaucoup plus rares avec l'amélioration de la prise en charge des infections respiratoires et de leur prévention chez l'enfant. Dans le cadre des pneumopathies bactériennes, elles sont principalement secondaires à des infections à *M. pneumoniae* ou à une tuberculose, mais des DDB peuvent apparaître au sein de tout foyer infectieux pulmonaire persistant de manière chronique du fait d'une mauvaise prise en charge ou d'un facteur favorisant, quel qu'en soit le germe à l'origine. Dans une étude récente, jusqu'à 19 % des DDB étaient d'origine infectieuse et parmi elles 61 % secondaires à une pneumopathie, sans toutefois que le caractère viral ou bactérien ne soit différencié [69].

La prise en charge repose sur le drainage bronchique régulier [70], le traitement antibiotique des exacerbations de la bronchite.

### Asthme

Le rôle des pneumopathies bactériennes dans la survenue d'un asthme chez un enfant non asthmatique ou d'exacerbation chez un asthmatique connu est un sujet encore largement débattu [71]. Le rôle joué par des agents bactériens intracellulaires tels que *M. pneumoniae* a été souligné par certaines études [72-75].

## ■ Pronostic des pneumopathies

Le pronostic des pneumopathies bactériennes de l'enfant est globalement bon. Toutefois, il existe très peu d'études actuelles évaluant la mortalité des pneumopathies bactériennes chez les enfants vivant dans des pays développés et encore moins sur la mortalité spécifique par germe. Une étude récente retrouvait jusqu'à 7,5 % de mortalité à trois mois pour les pneumopathies à pneumocoque.

Une étude publiée en 2012 réalisait une revue systématique du risque de séquelles à long terme chez les enfants de moins de 5 ans [76]. Le risque de séquelle majeure (définie par la présence d'une bronchectasie, d'une pathologie respiratoire restrictive ou obstructive) était évalué à 5,5 % (IC 95 % [2,8-8,3 %]) chez les enfants non hospitalisés et 13,6 % (IC 95 % [6,2-21,1 %]) chez les enfants hospitalisés. Les pathologies respiratoires restrictives étaient les plus fréquentes (5,4 %). Cette méta-analyse regroupe cependant des études menées dans tous les pays du monde.

Le pronostic des enfants ayant présenté une pneumonie aiguë communautaire prise en charge en Europe est meilleur que dans d'autres pays en voie de développement avec un taux de complications estimé de 4 à 10 % [68].

## ■ Prévention

### Vaccinations

La prévention des pneumopathies bactériennes repose en partie sur la vaccination contre le pneumocoque et HiB. Les vaccinations suivent le calendrier vaccinal (vaccin anti-pneumococcique conjugué 13-valent à 2, 4 et 11 mois avec rattrapage jusqu'à l'âge de 2 ans, associé au vaccin hexavalent [DTPolio-coqueluche-HiB-hépatite B]).

### Facteurs environnementaux

En plus des mesures vaccinales, il est important de lutter contre le tabagisme en particulier passif, la dénutrition et la pollution atmosphérique. L'allaitement maternel exclusif doit également être recommandé.

## ■ Conclusion

Les pneumopathies sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes de l'enfant. Elles doivent être évoquées devant l'association d'une fièvre, de symptômes respiratoires et d'anomalie auscultatoire. La réalisation d'une radiographie thoracique confirme le diagnostic. La réalisation d'examen complémentaires biologiques n'est pas indispensable en première intention. Une fois le diagnostic posé, les éléments cliniques, biologiques, radiologiques et anamnestiques font suspecter le germe responsable dont on n'a, dans la vaste majorité des cas, jamais l'identification. Chez l'enfant, un tiers des pneumopathies sont d'origine bactérienne, un tiers d'origine virale, un tiers sont mixtes. Il faut garder à l'esprit que le pneumocoque reste la bactérie la plus fréquemment en cause. En première intention, l'antibiothérapie cible ce germe. L'enfant est réévalué à 48-72 heures du début du traitement. Les complications à court terme sont possibles, infectieuses : pleurésies purulentes, abcès, nécrose pulmonaire, ou métaboliques. Le pronostic à moyen et long termes demeure excellent.

### “ Points essentiels

- Les pneumonies bactériennes représentent un tiers des causes des pneumonies de l'enfant.
- Le pneumocoque reste le germe le plus redouté tout âge confondu du fait de sa pathogénicité potentielle importante.
- Avant 3 ans, le pneumocoque est la bactérie la plus fréquente.
- Après 3 ans, le mycoplasme est la bactérie la plus fréquente.
- L'absence de réponse clinique rapide à l'antibiothérapie doit faire craindre une complication (pleurésie, abcédation).
- Avant 3 ans, l'amoxicilline est l'antibiotique de première intention.
- La réalisation d'un examen cytotactériologique des crachats n'a aucun intérêt diagnostique.
- L'isolement de l'agent pathogène responsable est rarement possible.
- Le diagnostic étiologique repose sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, radiologiques et biologiques.
- Une réévaluation clinique est nécessaire en ambulatoire à 48-72 heures.
- Tout épanchement pleural doit être ponctionné.

**Déclaration de liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



## Références

- [1] Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J Glob Health* 2013; **3**(1) [Internet]. [cited 2015 Dec 29]. Available from: [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3700032/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3700032/).
- [2] Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med* 2015; **372**:835–45.
- [3] Levine OS, O'Brien KL, Deloria-Knoll M, Murdoch DR, Feikin DR, DeLuca AN, et al. The pneumonia etiology research for child health project: a 21<sup>st</sup> century childhood pneumonia etiology study. *Clin Infect Dis* 2012; **54**(Suppl. 2):S93–101.
- [4] Angoulvant F, Levy C, Grimprel E, Varon E, Lorrot M, Biscardi S, et al. Early impact of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on community-acquired pneumonia in children. *Clin Infect Dis* 2014; **58**:918–24.
- [5] Flasche S, Takahashi K, Vu DT, Suzuki M, Nguyen TH-A, Le H, et al. Early indication for a reduced burden of radiologically confirmed pneumonia in children following the introduction of routine vaccination against *Haemophilus influenzae* type b in Nha Trang, Vietnam. *Vaccine* 2014; **32**:6963–70.
- [6] 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.
- [7] Stockley RA. Role of inflammation in respiratory tract infections. *Am J Med* 1995; **99**(6B), 8S–13S.
- [8] Mounéimné H, Andremont A. Physiopathologie des pneumopathies aiguës communautaires : le modèle des pneumonies à pneumocoque. *Med Ther* 2000; **5**:807–14.
- [9] Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA* 1998; **279**:308–13.
- [10] Griffin MR, Zhu Y, Moore MR, Whitney CG, Grijalva CG. U.S. hospitalizations for pneumonia after a decade of pneumococcal vaccination. *N Engl J Med* 2013; **369**:155–63.
- [11] Invasive *Haemophilus influenzae* type b disease in England and Wales: who is at risk after 2 decades of routine childhood vaccination? [Internet]. [cited 2016 Feb 8]. Available from: [www.cid.oxfordjournals.org/content/57/12/1715.long](http://www.cid.oxfordjournals.org/content/57/12/1715.long).
- [12] Campèse C, Descours G, Lepoutre A, Beraud L, Maine C, Che D, et al. Legionnaires' disease in France. *Med Mal Infect* 2015; **45**:65–71.
- [13] Otiwa JN, Karumbi JM, Marais BJ, Madhi SA, Graham SM. Tuberculosis as a cause or comorbidity of childhood pneumonia in tuberculosis-endemic areas: a systematic review. *Lancet Respir Med* 2015; **3**:235–43.
- [14] Tapparel L, Petignat P-A, Praz G. Diagnostic of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in a non HIV patient. *Rev Med Suisse* 2010; **6**(266):1922–5.
- [15] Cherry JD. Pertussis in young infants throughout the world. *Clin Infect Dis* 2016; **63**(Suppl. 4):S119–22.
- [16] Brealey JC, Sly PD, Young PR, Chappell KJ. Viral bacterial co-infection of the respiratory tract during early childhood. *FEMS Microbiol Lett* 2015; **362**, fmv062.
- [17] Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ* 2008; **86**:408–16.
- [18] Jesenak M, Banovcin P, Jesenakova B, Babusikova E. Pulmonary manifestations of primary immunodeficiency disorders in children. *Front Pediatr* 2014; **2**:77.
- [19] Le Bourgeois M, Ferroni A, Leruez-Ville M, Varon E, Thumerelle C, Brémont F, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug without antibiotics for acute viral infection increases the empyema risk in children: a matched case-control study. *J Pediatr* 2016; **175**, 47–53.e3.
- [20] Pincez T, Calamy L, Germont Z, Lemoine A, Lopes A-A, Massiot A, et al. Pulmonary complications of sickle cell disease in children. *Arch Pediatr* 2016; **23**:1094–106.
- [21] Berman S, Simoes EA, Lanata C. Respiratory rate and pneumonia in infancy. *Arch Dis Child* 1991; **66**:81–4.
- [22] Odièvre M-H, Sanni E, de Broucker F, Bonnet E, Michot A-S, Laurent C, et al. Pneumococcal infection among community-acquired pneumonia. A retrospective study of 230 hospitalized children. *Arch Pediatr* 2007; **14**:1290–7.
- [23] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Antibiotic therapy in general and current practice in lower respiratory tract infections in adults and children. Recommendations. *Med Mal Infect* 2005; **35**:619–34.
- [24] Gendrel D, Moulin F. Community-acquired pneumonia in children. *Rev Prat* 2007; **57**:1883–94.
- [25] Kang JH. Febrile illness with skin rashes. *Infect Chemother* 2015; **47**:155–66.
- [26] Hammerschlag MR. Pneumonia due to *Chlamydia pneumoniae* in children: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Pulmonol* 2003; **36**:384–90.
- [27] Wolf J, Daley AJ. Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: typical pathogens. *Paediatr Respir Rev* 2007; **8**:204–10.
- [28] Bakouh O, Aniked S, Bourkadi J. Pneumonia tuberculosis: a new series of 27 cases. *Pan Afr Med J* 2014; **19**:122.
- [29] Orenstein WA, Overturf GD, Leedom JM, Alvarado R, Geffner M, Fryer A, et al. The frequency of *Legionella* infection prospectively determined in children hospitalized with pneumonia. *J Pediatr* 1981; **99**:403–6.
- [30] Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; **53**:e25–76.
- [31] Cherian T, Mulholland EK, Carlin JB, Ostensen H, Amin R, de Campo M, et al. Standardized interpretation of paediatric chest radiographs for the diagnosis of pneumonia in epidemiological studies. *Bull World Health Organ* 2005; **83**:353–9.
- [32] Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, Gilman RH, Steinhoff MC, Ellington LE, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics* 2015; **135**:714–22.
- [33] Société française d'hématologie [Internet]. [cited 2016 Mar 15]. Available from: [www.sfh.hematologie.net/pages/?all=accueil](http://www.sfh.hematologie.net/pages/?all=accueil).
- [34] Van den Bruel A, Thompson MJ, Haj-Hassan T, Stevens R, Moll H, Lakhapaul M, et al. Diagnostic value of laboratory tests in identifying serious infections in febrile children: systematic review. *Br Med J* 2011; **342**:d3082.
- [35] Giulia B, Luisa A, Concetta S, Bruna LS, Chiara B, Marcello C. Procalcitonin and community-acquired pneumonia (CAP) in children. *Clin Chim Acta* 2015; **451**(PtB):215–8.
- [36] Recommandations sur l'utilisation des nouveaux outils diagnostiques étiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant de plus de trois mois. Texte court. 2014. Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumologie Pédiatrique. SFP2A. Société française de pédiatrie [Internet]. [cited 2016 Mar 15]. Available from: [www.sfpediatric.com/recommandation/recommandations-sur-l%E2%80%99utilisation-des-nouveaux-outils-diagnostiques-%C3%A9tiologiques-des](http://www.sfpediatric.com/recommandation/recommandations-sur-l%E2%80%99utilisation-des-nouveaux-outils-diagnostiques-%C3%A9tiologiques-des).
- [37] McCulloh RJ, Koster MP, Yin DE, Milner TL, Ralston SL, Hill VL, et al. Evaluating the use of blood cultures in the management of children hospitalized for community-acquired pneumonia. *PLoS One* 2015; **10**:e0117462.
- [38] Heine D, Cochran C, Moore M, Titus MO, Andrews AL. The prevalence of bacteremia in pediatric patients with community-acquired pneumonia: guidelines to reduce the frequency of obtaining blood cultures. *Hosp Pediatr* 2013; **3**:92–6.
- [39] Houdouin V, Pouessel G, Angoulvant F, Brouard J, Derelle J, Fayon M, et al. Recommendations for the use of diagnostic testing in low respiratory infections in children older than three months. *Arch Pediatr* 2014; **21**:418–23.
- [40] AFSSAPS. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante au cours des infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant. Octobre 2005.
- [41] Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP). Guide de prescription d'antibiotiques en pédiatrie. *Arch Pediatr* 2016; **23**:1–55.
- [42] Fonseca W, Hoppu K, Rey LC, Amaral J, Qazi S. Comparing pharmacokinetics of amoxicillin given twice or three times per day to children older than 3 months with pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; **47**:997–1001.
- [43] Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A, Ralston S. Treatment of mycoplasma pneumonia: a systematic review. *Pediatrics* 2014; **133**:1081–90.
- [44] Lukrafka JL, Fuchs SC, Fischer GB, Flores JA, Fachel JM, Castro-Rodriguez JA. Chest physiotherapy in paediatric patients hospitalised with community-acquired pneumonia: a randomised clinical trial. *Arch Dis Child* 2012; **97**:967–71.

- [45] HAS. Principales indications et « non-indications » de la radiographie du thorax. 2009.
- [46] Atkinson M, Lakhanpaul M, Smyth A, Vyas H, Weston V, Sithole J, et al. Comparison of oral amoxicillin and intravenous benzyl penicillin for community acquired pneumonia in children (PIVOT trial): a multicentre pragmatic randomised controlled equivalence trial. *Thorax* 2007;**62**:1102–6.
- [47] Aubertin G, Marguet C, Delacourt C, Houdouin V, Leclainche L, Lubrano M, et al. Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescriptions et de surveillance. *Rev Mal Respir* 2013;**30**:903–11.
- [48] Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Paediatr Respir Rev* 2000;**1**:274–8.
- [49] Schindler MB. Treatment of atelectasis: where is the evidence? *Crit Care* 2005;**9**:341–2.
- [50] Imamoğlu M, Cay A, Koşucu P, Ozdemir O, Cobanoğlu U, Orhan F, et al. Pneumatoceles in postpneumonic empyema: an algorithmic approach. *J Pediatr Surg* 2005;**40**:1111–7.
- [51] Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia. *Pediatr Nephrol* 2008;**23**:2247–53.
- [52] Shann F, Germer S. Hyponatraemia associated with pneumonia or bacterial meningitis. *Arch Dis Child* 1985;**60**:963–6.
- [53] Veesenmeyer AF, Edmonson MB. Trends in US hospital stays for *Streptococcus pneumoniae*-associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 2013;**32**:731–5.
- [54] Godron A, Pereyre S, Monet C, Llanas B, Harambat J. Hemolytic uremic syndrome complicating *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2013;**28**:2057–60.
- [55] Prindaville B, Newell BD, Nopper AJ, Horii KA. *Mycoplasma pneumoniae*-associated mucocutaneous disease in children: dilemmas in classification. *Pediatr Dermatol* 2014;**31**:670–5.
- [56] Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. *J Am Acad Dermatol* 2015;**72**, 239–245.e4.
- [57] Ali NJ, Sillis M, Andrews BE, Jenkins PF, Harrison BDW. The clinical spectrum and diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *QJM* 1986;**58**:241–51.
- [58] Bowen S-J, Thomson AH. British Thoracic Society Paediatric Pneumonia Audit: a review of 3 years of data. *Thorax* 2013;**68**:682–3.
- [59] Jaffé A, Balfour-Lynn IM. Management of empyema in children. *Pediatr Pulmonol* 2005;**40**:148–56.
- [60] Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005;**60**(Suppl. 1), i1–21.
- [61] Makris D, Marquette C-H. Drainage de la plèvre : les techniques et leurs pièges. /data/revues/16240693/v18i2/S1624069309000097/[Internet]. 2009 [cited 2016 May 2]; Available from: [www.em-consulte.com/en/article/205728](http://www.em-consulte.com/en/article/205728).
- [62] Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972;**77**:507–13.
- [63] Thomson AH, Hull J, Kumar MR, Wallis C, Balfour-Lynn IM. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax* 2002;**57**:343–7.
- [64] Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, Hedley EL, Gleeson FV, Miller R, et al. U.K. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med* 2005;**352**:865–74.
- [65] Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet J-C, 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.
- [66] Libert N, Batjom E, Cirodde A, de Rudnicki S, Grasser L, Borne M, et al. Antitoxin treatments for necrotizing pneumonia due to Panton-Valentine leukocidin-secreting *Staphylococcus aureus*. *Med Mal Infect* 2009;**39**:14–20.
- [67] Morgan MS. Diagnosis and treatment of Panton-Valentine leukocidin (PVL)-associated staphylococcal pneumonia. *Int J Antimicrob Agents* 2007;**30**:289–96.
- [68] Fischer GB, Sarria EE, Mattiello R, Mocelin HT, Castro-Rodriguez JA. Post-infectious bronchiolitis obliterans in children. *Paediatr Respir Rev* 2010;**11**:233–9.
- [69] Brower KS, Del Vecchio MT, Aronoff SC. The etiologies of non-CF bronchiectasis in childhood: a systematic review of 989 subjects. *BMC Pediatr* 2014;**14**:4.
- [70] Lee AL, Burge A, Holland AE. Airway clearance techniques for bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(5):CD008351.
- [71] Korppi M. Bacterial infections and pediatric asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010;**30**, 565–74, vii.
- [72] Biscardi S, Lorrot M, Marc E, Moulin F, Boutonnat-Faucher B, Heilbronner C, et al. *Mycoplasma pneumoniae* and asthma in children. *Clin Infect Dis* 2004;**38**:1341–6.
- [73] Blanchard E, Raheison C. Asthma and *Mycoplasma pneumoniae*. *Rev Mal Respir* 2010;**27**:890–7.
- [74] Tang LF, Shi YC, Xu YC, Wang CF, Yu ZS, Chen ZM. The change of asthma-associated immunological parameters in children with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J Asthma* 2009;**46**:265–9.
- [75] Ye Q, Xu X-J, Shao W-X, Pan Y-X, Chen X-J. *Mycoplasma pneumoniae* infection in children is a risk factor for developing allergic diseases. *Scientific World Journal* 2014;**2014**:986527.
- [76] Edmond K, Scott S, Korczak V, Ward C, Sanderson C, Theodoratou E, et al. Long term sequelae from childhood pneumonia; systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2012;**7**:e31239.

## Pour en savoir plus

Centre national de référence des pneumocoques : [www.cnr-pneumo.com](http://www.cnr-pneumo.com).

C. Ohlmann, Chef de clinique–assistant.

V. Pirot, Interne.

C. Semama, Interne.

P. Reix, Professeur des Universités–praticien hospitalier ([philippe.reix@chu-lyon.fr](mailto:philippe.reix@chu-lyon.fr)).

Service de pneumologie pédiatrique, CHU de Lyon–hospices civils de Lyon, Hôpital Femme Mère Enfant, 59, boulevard Pinel, 69677 Bron cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Ohlmann C, Pirot V, Semama C, Reix P. Pneumopathies bactériennes et leurs complications. EMC - Pédiatrie 2017;12(3):1-15 [Article 4-069-D-10].

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique