

## PNEUMOPATHIES COMMUNAUTAIRES CHEZ L'ENFANT

Faten Tinsa, khadija Boussetta, Ahmed Gharbi, Dorra Bousnina, Rim Abdelaziz, Ines Brini, Souad Bousnina

Service de Médecine Infantile B, Hôpital d'Enfants de Tunis, Tunis, Tunisie

F. Tinsa, k. Boussetta, A. Gharbi, D. Bousnina, R. Abdelaziz, I. Brini, S. Bousnina

PNEUMOPATHIES COMMUNAUTAIRES CHEZ L'ENFANT

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°12) : 851 - 856

F. Tinsa, k. Boussetta, A. Gharbi, D. Bousnina, R. Abdelaziz, I. Brini, S. Bousnina

COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°12) : 851 - 856

## R É S U M É

**Prérequis :** Les pneumopathies communautaires sont responsables d'une lourde morbidité infantile. Le diagnostic étiologique n'est pas toujours aisé et le traitement reste probabiliste.

**But :** Etudier les aspects cliniques et évolutifs des pneumopathies communautaires, rechercher les arguments cliniques, biologiques en faveur d'une orientation étiologique et de préciser la place des examens microbiologiques dans l'identification du germe.

**Méthodes :** Etude prospective sur une période de 7 mois (1er décembre 2004 - 30 juin 2005) réalisée au service de Médecine Infantile B de l'Hôpital d'Enfants de Tunis. Ont été inclus dans cette étude les enfants âgés de 6 mois à 15 ans présentant une pneumopathie communautaire.

**Résultats :** Trente neuf enfants ont été inclus (20 garçons et 19 filles). L'âge moyen était de 3 ans 3 mois. Le germe a été identifié dans 41% des cas : un mycoplasme pneumoniae dans 7 cas, un pneumocoque et un hémophilus dans 4 cas chacun, et d'une coinfection mycoplasme et pneumocoque dans deux cas. Aucune infection virale n'a pu être documentée. Nous avons individualisé deux groupes de pneumopathies : un groupe de pneumopathie bactérienne et un autre d'étiologie indéterminée. Le caractère gras de la toux était statistiquement associé à une cause bactérienne ( $p=0.04$ ). Une température supérieure à 39°C était statistiquement liée à une infection à mycoplasme ( $p =$ ). Une CRP supérieure ou égale à 66mg/l avait une sensibilité de 77%, une spécificité de 73.3%, une valeur prédictive positive de 46.7% et une valeur prédictive négative de 91.7% pour les pneumopathies à mycoplasme.

**Conclusion :** Ces résultats mettent l'accent sur l'insuffisance de nos moyens de diagnostic microbiologique et la nécessité d'une part d'améliorer nos moyens et d'autre part de rechercher des facteurs prédictifs nous orientant vers l'agent étiologique sur des échantillons plus larges. Le mycoplasme pneumoniae paraît un germe de surinfection fréquent chez l'enfant d'âge préscolaire.

## S U M M A R Y

**Background:** Community acquired pneumonia is responsible for a high morbidity in children. The etiological diagnosis is not always easy and treatment remains probabilistic.

**Aim:** To analysis clinical patterns and the outcome of community acquired pneumonia and to find arguments in favour of its origin.

**Methods:** A prospective analysis of the files of 39 children (20 boys, 19 girls) hospitalized between (1december 2004 – 30 june 2005) for community acquired pneumonia was performed. Included children had between 6 months and 15 years-old.

**Results:** The mean age was of 3 years and three months. Germ was identified in 41% of cases: Mycoplasma pneumoniae was the most important germ found in 9 cases, pneumococcus was found in 4 cases and hemophilus in four cases. Coinfection pneumococcus and mycoplasma were found in two cases. None virus was identified. We have separated two groups: bacterial pneumonia and pneumonia without definite etiology. Fat cough was associated to bacterial pneumonia. mycoplasma pneumoniae was significantly associated with high fever and dry cough. We haven't found any others associations between clinical, biological or radiological patterns and the two groups of pneumonia. C-reactive protein more than 66 mg/l has sensitivity of 77 %, specificity of 73.3 %, positive predictive value of 46.7 % of and negative predictive value of 91.7%. The outcome was favourable in all cases.

**Conclusion:** These results showed the necessity to improve our microbiological methods to identify infectious agents of pneumonia. Mycoplasma pneumoniae seems to be a frequent germ in preschool children.

## M O T S - C L É S

Pneumopathie communautaire ; Enfant ; Germe.

## K E Y - W O R D S

Acquired pneumonia; Child; Germ.

الالتهاب الرئوي المكتسب لدى الطفل

الباحثون : ف. تينسا - ك. بوسستا - أ. غربي - د. بوسنينة - ر. عبد العزيز - ي. بريني - س. بوسنينة.

ملخص : تحليل علامات الالتهاب الرئوي وتطوره وإيجاد الحجج المؤيدة لمصدره. تحليل ملصقات 39 طفل (20 صبي، 19 فتاة) في مستشفى الأطفال بتونس بين شهر ديسمبر 2004 إلى شهر جوان 2005.

الكلمات الأساسية : الالتهاب الرئوي ، المجتمع-المكتسب، الطفل، الجرثومة

Les pneumopathies communautaires occupent une place importante en pédiatrie. Elles représentent la première cause infectieuse d'hospitalisation chez l'enfant et représentent 3 à 18% des motifs d'admissions [1]. Chaque année de part le monde, l'OMS dénombre 2 millions de décès par pneumopathies communautaires chez l'enfant de moins de 5 ans dont 70% dans les pays en voie de développement [2,3]. Plusieurs agents infectieux sont en cause, leur répartition dépend de l'âge de l'enfant et des données épidémiologiques du pays et leur identification est souvent difficile. Le traitement des pneumopathies communautaires reste par conséquent probabiliste. Le but de notre étude est d'analyser les aspects cliniques, étiologiques et évolutifs des pneumopathies communautaires chez l'enfant, rechercher les arguments cliniques et biologiques et préciser la place des examens microbiologiques dans l'orientation étiologique.

## PATIENTS ET MÉTHODES

### 1. population

Il s'agit d'une enquête prospective, portant sur 72 dossiers hospitaliers du service de médecine infantile B de l'Hôpital d'Enfants de Tunis sur une période de 7 mois allant du 1er décembre 2004 au 30 juin 2005. Les enfants âgés de 3 mois à 10 ans, hospitalisés pour pneumonie aigue communautaire, définie par un ou plusieurs foyers radiologiques de condensation parenchymateuse dans un contexte de fièvre associée à des signes respiratoires et/ou digestifs, ont été retenus. Ont été exclus, les enfants ayant des facteurs de risque sous-jacents : immunodépression, maladie chronique cardiaque et/ou respiratoire (sauf asthme).

### 2. Critères d'évaluation

- Pour tous les enfants : âge, sexe, poids, antécédents médicaux, motif d'hospitalisation, température, signes cliniques, radiographie pulmonaire, examens biologiques = numération formule sanguine (NFS), C-réactive protein (CRP), procalcitonine, hémoculture, examen cyto bactériologique des crachats (ECBC), sérologies du mycoplasme pneumoniae (positivité si élévation quadruple des IgG entre les deux prélèvements ou titre d'IgG  $\geq 4 \times 10^2$  CCU/ml) et de Clamydiae pneumoniae (positivité si présence d'IgM  $\geq 1/16$  ou séroconversion ou élévation quadruple entre les deux prélèvements ou devant un titre d'IgG  $\geq 1/512$ ) réalisées à j0 et à j15 d'évolution et la recherche directs des virus respiratoires (virus respiratoire syncical, parainfluenza de type 1,2,3 et adénovirus) dans les sécrétions nasopharyngées obtenues par écouvillonnage nasale par immunofluorescence indirecte
- Les traitements antibiotiques administrés avant et pendant l'hospitalisation ont été listés selon leur classe thérapeutique et leur mode d'administration (intraveineux [i.v.] ou per os). Il en a été de même pour les traitements à la sortie de l'hôpital, ainsi que pour les traitements adjuvants ;
- L'évolution de la maladie durant l'hospitalisation a été notée en privilégiant le recueil du délai d'obtention de l'apyrexie et celui de la durée d'hospitalisation. Les patients ont été suivis en consultation et/ou par des examens de contrôle à chaque fois que cela a été possible.

### 3. Analyse statistique

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel et analysées au moyen du logiciel SPSS version 11.5

L'analyse statistique a été réalisée dans une perspective descriptive et analytique. Nous avons calculé des fréquences simples et des fréquences relatives pour les variables qualitatives. Nous avons calculé des moyennes et des écarts-types (déviations standard) et déterminé l'étendue pour les variables quantitatives. Les comparaisons de deux moyennes sur séries indépendantes ont été effectuées au moyen du test t de student pour séries indépendantes et en cas de faibles effectifs, par le test non paramétrique de Mann et Whitney. Les comparaisons de plusieurs moyennes sur séries indépendantes ont été effectuées au moyen du test F de Snedecor d'analyse de la variance paramétrique (ANOVA à un facteur) et en cas de faible effectif par le test H de Kruskall-Wallis d'analyse de la variance non paramétrique. Les comparaisons de pourcentage ont été effectuées par le test de chi-deux de Pearson et en cas de non -validité de ce test par le test exact bilatéral de Fisher. Les liaisons entre deux variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson et en cas de non validité par le coefficient de corrélation des rangs de Spearman. La valeur diagnostique d'un signe ou d'un test par référence à un diagnostic a été étudiée en calculant la sensibilité et la spécificité de ce signe ou de ce test et ses valeurs prédictives positive et négative. La recherche de facteurs de risque a été effectuée en calculant l'Odds ratio. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0.05.

## RÉSULTATS

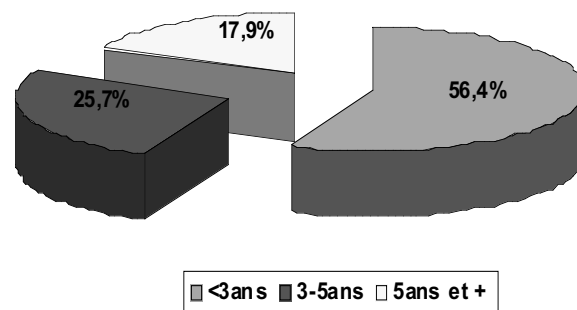
### 1. Etudes descriptive

Pendant la période d'étude 72 enfants ont été hospitalisés pour une pneumonie communautaire pour un total d'hospitalisation de 2018 enfants, soit une fréquence de 3.6%. Parmi eux seulement 39 enfants ont répondu à nos critères d'inclusion.

#### 1.1. Données cliniques

L'âge des enfants a varié entre 9 et 132 mois avec une moyenne de 40 mois (3 ans et 3 mois) et une médiane de 30 mois (soit 2 ans et demi). Deux pics ont été notés dans la tranche d'âge de 1 à 3 ans et celle de 3 à 5 ans. La répartition selon l'âge est représentée dans la (figure 1).

Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge



Le sex-ratio était de 1.1. Quatre de nos patients soit 10.3% étaient connus asthmatiques et quatre enfants avaient déjà présenté auparavant un épisode de pneumopathie. La revue du statut vaccinal pour 34 enfants a montré que 28 soit 82% étaient vaccinés contre l'Hémophilus influenzae de type b (Hib). Aucun enfant n'a reçu le vaccin antipneumococcique.

La fièvre était un symptôme constant, elle a varié entre 38 et 40.5°C, la toux a été retrouvée chez 35 enfants (89%). L'association fièvre, toux, dyspnée a été retrouvée chez 10 enfants soit dans 25.6% des cas. Les différents signes fonctionnels sont représentés dans le tableau 1.

**Tableau 1 :** Fréquence des différents signes fonctionnels

Signes fonctionnels	n	%
Fièvre	39	100
Toux	35	90
Expectorations muqueuses	7	18
Expectoration purulentes	10	25.6
Dyspnée	10	25.6
Douleurs thoraciques	4	10
Vomissements	12	30.7
Diarrhée	4	10
Douleurs abdominales	7	18
Fièvre + toux + dyspnée	10	25/6
Fièvre + toux + douleurs thoraciques	3	7.6
Gastro-entérite fébrile	4	10
Convulsion fébrile	1	2.5

Une tachypnée a été notée chez 12 enfants (30.8%) ; ils étaient âgés de moins de 3 ans dans huit cas, entre 3 et 5 ans dans cinq cas et de plus de 5 ans dans un seul cas. L'auscultation pulmonaire n'a été contributive que chez 19 enfants (48.7%) montrant des râles crépitants et/ou une diminution du murmure vésiculaire. Les différents signes physiques sont représentés dans le tableau 2.

**Tableau 2 :** Signes physiques

Signes physiques	n	%
Fièvre	39	100
Tachypnée	12	30.8
Signes de lutte	9	23.1
Râles crépitants	13	33.3
Râles ronflants	6	15.4
Râles sibilants	11	28.2
Murmure vésiculaire diminué ( $\geq$ MV)	12	30.8
Tachypnée + SDL	7	17.9
Tachypnée + SDL + (crépitants et/ou $\geq$ MV)	3	7.7
Cyanose	2	5
SpO <sub>2</sub> < 95%	3	7.7
Auscultation pulmonaire normale	12	30.8
Méningisme	1	2.6

### 1.2. Aspects radiologiques

Un foyer alvéolaire était souvent localisé au niveau du lobe moyen chez 17 enfants (43.6%), et du lobe inférieur gauche chez 13 enfants (33.3%) ; une atteinte pulmonaire bilatérale a été retrouvée chez le quart des patients. Un épanchement pleural liquidien para-pneumonique a été constaté chez huit patients (20.5%).

### 1.3. Bilan biologique et microbiologique

Le chiffre moyen des leucocytes était de 19 092 éléments/mm<sup>3</sup> (13000 à 49000). Le nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN) moyen était de 13632 (3300 et 31300) ; la valeur moyenne de la CRP était de 66 mg/l. Les valeurs de la procalcitonine ont oscillé entre 0.38 et 21.88ng/ml.

Un agent étiologique a pu être identifié chez 16/39 malades soit 41% des cas : quatre cas de Streptococcus pneumoniae (SP) dont trois de sensibilité intermédiaire aux céphalosporines de 3ème génération, quatre cas d'Hémophilus influenzae non serotyable et un cas d'Hemophilus influenzae b dont trois sensible à l'amoxicilline, deux enfants avaient une coinfection bactérienne : SP et Mycoplasme pneumoniae (MP) et sept enfants avaient une infection à Mycoplasme pneumoniae seul. La recherche virologique était négative dans tous les cas ainsi que l'hémoculture. Se basant sur les résultats des examens microbiologiques, deux groupes ont été individualisés : un groupe de pneumopathie bactérienne et un groupe d'étiologie indéterminée.

### 1.4. Prise en charge et évolution

Avant l'hospitalisation, un traitement antibiotique avait été reçu par 22 enfants (56.4%). L'antibiothérapie de première intention a été indiquée chez 36 enfants. Vingt trois enfants (64%) ont reçu l'association amoxicilline-acide clavulanique, neuf enfants (25%) ont reçu de l'ampicilline, deux enfants ont reçu l'érythromycine seul, un enfant a reçu l'association erythromycine / amoxicilline- acide clavulanique et un enfant a reçu l'association cefotaxime/fosfomycine devant la crainte d'une staphylococcie pleuropulmonaire. Le changement de l'antibiothérapie, prescrite initialement, a été indiqué dans cinq cas, basé sur l'évolution clinique ou les résultats des examens bactériologiques. La durée moyenne de l'utilisation de la voie intraveineuse a été de 3.2 jours et la durée moyenne du séjour était de 4.6 jours (1 j-17j)

L'évolution a été favorable dans tous les cas. Trente quatre des 36 enfants traités étaient apyrétique au bout de 3 jours. Le délai moyen de l'obtention de l'apyrexie était de 24 heures. Quinze enfants ont été perdus de vu. Le nettoyage radiologique a été obtenu au bout de 1 mois chez 21 enfants (87.5%). Le nettoyage radiologique a été obtenu à 3 et à 8 mois chez deux enfants. Un enfant avait une malformation pulmonaire sous jacente : il s'agissait d'un kyste bronchogénique.

### 2. Analyse analytique

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre les tranches d'âge et le groupe de pneumopathie bactérienne et celui de pneumopathie d'étiologie indéterminée. Le caractère gras de la toux était statistiquement associé à une cause bactérienne (p=0.04). Au contraire, la présence de toux sèche n'a été notée que chez les patients ayant une infection à mycoplasme ou d'origine indéterminée

( $p=0,02$ ). En revanche, le caractère purulent des expectorations n'était pas statistiquement lié à une étiologie particulière des pneumopathies ( $p=0,2$ ). Une température supérieure à  $39^{\circ}\text{C}$  était statistiquement liée à une infection à mycoplasme ( $p=0,02$ ). Aucun autre signe d'examen physique n'a pu être identifié comme prédictif d'une étiologie particulière (tachypnée, dyspnée, râles, diminution du murmure vésiculaire). Aucun signe radiologique n'a été également corrélé à une pneumopathie bactérienne ou atypique.

La moyenne de la CRP initiale dans le groupe des pneumopathies à mycoplasme a été de  $126\text{mg/l}$  versus  $53\text{mg/l}$  pour les autres groupes (bactérienne, coinfection et d'origine non déterminée).

Pour le diagnostic d'une infection à mycoplasme, une CRP supérieure ou égale à  $66\text{ mg/l}$  avait une sensibilité de  $77\%$ , une spécificité de  $73,3\%$  et une valeur prédictive positive de  $46,7\%$  et une valeur prédictive négative de  $91,7\%$ . Le nombre moyen des leucocytes ou de polynucléaires neutrophiles n'était pas associé à la cause de la pneumopathie. Il y en est de même pour les valeurs de la procalcitonine (Tableau n°3)

**Tableau 3 :** Valeurs moyennes des tests biologiques selon l'étiologie de la pneumopathie

Examen biologique	n	Pneumopathie			p
		bactérienne	atypique	Non déterminé	
GB (mm3)	39	18983	18550	20052	0,9
PNN (mm3)	36	16220	13807	13807	0,6
CRP (mg/l)	37	38,4	126	55,6	0,03
Procalcitonine (ng/ml)	34	6,67	4,34	3,87	0,4

## DISCUSSION

L'incidence hospitalière des pneumopathies communautaires est de l'ordre de 1 à 4% dans les pays développés. Le tableau classique associant fièvre signes respiratoires et crépitants en foyers fait souvent défaut chez l'enfant [4,5]. En effet, il n'a été retrouvé que chez trois de nos patients ; la tachypnée a été rapportée comme le meilleur signe prédictif de pneumonie [6-8]. Les signes de lutte augmentent la probabilité de trouver une pneumopathie dont ils témoignent alors de la sévérité [6,8] et sont assez fiables chez le nourrisson [4].

La différenciation entre l'origine bactérienne et virale d'une pneumopathie sur les données cliniques semblent illusoire vue l'absence de spécificité [9,10]. Néanmoins, plusieurs études ont prouvé l'utilité de ces données dans la prise en charge urgente. Ainsi, une fièvre élevée et/ou des signes de sepsis témoignent souvent d'un épanchement pleural et sont en faveur d'une infection bactérienne ou à germes atypiques [9,11-13]. La présence de wheezing est plutôt en faveur de l'origine virale chez l'enfant d'âge préscolaire [9,4].

Classiquement, les pneumonies à MP sont responsables de tableaux bénins d'évolution trainante et associant une fièvre,

des céphalées, des arthralgies, un rash cutanée, une toux sèche et des râles sibilants ou crépitants. Chez nos patients, le caractère gras de la toux était statistiquement associé à l'origine bactérienne de la pneumopathie. La toux sèche n'a été retrouvée que chez les patients ayant une pneumopathie à mycoplasme ou d'origine indéterminée. Une fièvre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  était associée aux pneumonies à mycoplasme ( $p=0,02$ ); ce résultat s'explique probablement par la petite taille de notre échantillon.

L'apport de la radiographie de thorax dans le diagnostic étiologique est très discuté. Il apparaît d'après l'analyse de la littérature que la présence d'une opacité alvéolaire ou d'un épanchement pleural soient en faveur d'une origine bactérienne de la pneumopathie alors que la présence d'un syndrome interstitiel ne permet pas une orientation étiologique. Dans notre série aucun aspect radiologique n'a pu être corrélé à une étiologie particulière de la pneumopathie.

L'apport de la biologie dans le diagnostic étiologique des pneumopathies est également discuté. Le manque de fiabilité du nombre des globules blancs, des polynucléaires neutrophiles, de la CRP et de la procalcitonine utilisés séparément, a conduit à évaluer différentes combinaisons de ces paramètres pour orienter l'étiologie de la pneumopathie. Il apparaît que quelques soient les associations et des seuils choisis, les marqueurs de l'inflammation ne sont pas suffisamment fiables pour guider la prise en charge initiale des pneumopathies de l'enfant [14-16]. Vue la petite taille de notre échantillon, la réalisation de telles comparaisons n'a pas été possible.

Le pourcentage d'identification de l'agent pathogène et la répartition des différents agents étiologiques varient en fonction de l'âge de l'enfants, la nature des tests diagnostiques et la population étudiée (hospitalière ou ambulatoire) : 24 à 85% [14, 17, 19-21]. Dans notre étude, un agent étiologique a pu être identifié dans 41% des cas. Ce faible pourcentage peut être expliqué par la non disponibilité de certains moyens diagnostiques tels que la PCR pour le MP, les sérologies bactérienne et virales et la détection des antigènes bactériens urinaires, par le faible rendement des autres moyens diagnostiques à savoir l'hémoculture et l'ECBC et par l'antibiothérapie préalable reçue en ambulatoire avant l'admission de l'enfant.

Classiquement les pneumopathies atypiques sont l'apanage des enfants de plus de 5 ans avec une incidence croissante proportionnellement à l'âge [15,18,19,22-24,26-28]. Toutefois, plusieurs études récentes démontrent le rôle grandissant des bactéries atypiques chez l'enfant d'âge préscolaire. Block et al ont trouvé que MP et CP sont responsables chacun de 23% des pneumopathies observés chez les enfants âgés de 3 à 4 ans. Dans notre étude neuf enfants avaient une pneumopathie à MP (23,1%). Ces résultats confirment la fréquence des pneumopathies à MP chez l'enfant d'âge préscolaire.

La coinfection virus-bactérie est la plus fréquente des pneumopathies mixtes ; elle peut représenter 8 à 40% des pneumopathies, elle est plus fréquente chez l'enfant de moins de 2 ans [18,20,26,27,29-31]. Les coinfections bactériennes se voient surtout pour le MP et SP et représentent 3 à 7% des pneumonies. Dans notre série, une coinfection pneumocoque-MP a été notée dans deux cas.

Le choix d'instituer ou non une antibiothérapie et la nature de l'antibiotique dans notre série ont été probabilistes et conformes aux recommandations internationales [32]. Parmi nos 39 patients, trois n'ont pas reçu d'antibiotique ; l'origine virale a été fortement suspectée devant l'absence de signes de gravité et la négativité des marqueurs inflammatoires. Les examens microbiologiques y compris la virologie étaient négatifs et l'évolution a été favorable. Trente six enfants ont été traités. L'antibiotique le plus prescrit a été l'association amoxicilline-acide clavulanique avant l'âge de 5 ans (22/30) et l'amoxicilline au delà de cet âge (4/6). Parmi les 36 malades, cinq (13.8%) ont nécessité un changement de l'antibiotique prescrit initialement: dans deux cas la décision a été basée sur la clinique et dans les trois autres cas devant les résultats des examens microbiologiques (sérologie positive du MP et Hib sensible à l'amoxicilline). La durée du traitement antibiotique était de 15 jours en cas de pneumopathie à MP et de 10j pour les autres pneumopathies. La durée du traitement n'est pas standardisée et varie de 5 à 21j ; elle dépend de la nature du germe et de la sévérité du tableau clinique [32,33]. L'évolution à court terme a été favorable dans tous les cas. La normalisation radiologique a

été obtenue chez 23/24 malades suivis. Un enfant avait un kyste bronchogénique.

## CONCLUSION

La variabilité des présentations cliniques des pneumopathies communautaires nous incitent à élaborer un score clinique prédictif de pneumonie chez l'enfant à partir d'études à grande échelle. Le faible pourcentage d'identification du germe dans notre étude nécessite l'amélioration de nos moyens de diagnostic microbiologique afin d'adapter le traitement. Le mycoplasme est le germe le plus fréquemment retrouvé dans notre étude et touche l'enfant en âge préscolaire ; ceci nécessite d'être validé par d'autres études à plus grandes échelle et de réviser, si ca se confirme, la prescription de l'antibiothérapie de 1ère intention.

La résistance croissante des pneumocoques nous invite également à réduire les prescriptions larges d'antibiotiques parfois non justifiés. Enfin la vaccination contre l'Hémophilus et le pneumocoque, qui malheureusement n'est pas systématique dans notre pays, réduirait sûrement l'incidence des pneumopathies communautaires.

## RÉFÉRENCES

1. Snaniotis CA. Viral pneumonia in children: incidence and aetiology. *Pediatr Respi Rev* 2004;5: s197-s200.
2. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE. WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2005;365:1147-52.
3. Williams B, Gows E, Boschi-Pinto C, et al. Estimates of worldwide distribution of child deaths from acute respiratory infections. *Lancet Infect Dis* 2002;2:25-32.
4. Coste N, Kenzie MC. Diagnostic and investigation of bacterial pneumonias. *Pediatr Respi Rev* 2000 ;1 : 8-13.
5. Marchac V. Différence de diagnostic des infections broncho-pulmonaires virales ou bactériennes chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2007;14: 202-6.
6. Palafox M, Guiscafio H, Reyes H, et al. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child* 2000;82: 41-5.
7. Margols P, Kenzie MC. Does this infant have pneumoniae. *JAMA* 1998;279:308-13.
8. Lakhanpaul M, Atkinson M, Stephenson T. Community-acquired pneumonia in children: a clinical update. *Arch Dis Child Educ Pract* 2004;89: 29-34.
9. British Thoracic Society. Guidelines for the management of community-acquired pneumoniae in childhood. *Thorax* 2002; 57:11-24.
10. Mc Intosh K. Community acquired pneumonia in Western Sydney. *Epidemiol. Infect* 2002;346: 430-7.
11. Korppi M, Katila ML, Jaaskelainen J, Leinonen M. Role of *Moraxella* (*Branhamella*) *catarrhalis* as a respiratory pathogen in children. *Acta Paediatr* 1992 ;81 : 993-6.
12. Marguet C, Borquel N, Mallet E. Epidemiologie des pneumopathies communautaires de l'enfant. Données actuelles. *Arch Pediatr* 1998;5: S9-13.
13. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumoniae in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113:701-7.
14. Burgner D, Richmond P. Mini symposium: The burden of pneumonia. The burden of pneumoniae in children an Australian perspective. *Paediatr Respi Rev* 2005;6:94-100.
15. Bachur R, Perry H, Harper MB. Occult pneumoniae : ampic chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med* 1999;33:166-73
16. Kroppi M, Heiskanen-Kosma, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respi J* 1997;10:1125-9
17. Block S, Hedrick J, Harnmerschlag MR, Cassel GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin versus erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 471-7.
18. Claesson BA, Trollfors B, Bralin I, 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.
19. Gendrel D, Raymond J, Moulin 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.
20. Juven T, Mertsola J, Waris ME, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:293-8.
21. Nacul LC, Kirkwood BR, Cameiro AC, Pannuti CS, Magalhaes M, Arthur P. Aetiology and clinical presentation of pneumoniae in hospitalised and out patient children in northeast Brazil and risk factors for severity. *J Health Popul North* 2005; 23: 6-15.
22. Gendrel D. Procalcitonine aux urgences pédiatriques. *Arch Pediatr* 2004;11:582-4.
23. Hale CB. Respiratory syncytial virus ? *N Engl J Med* 2001;344:1917-28.
24. Isaacs D. Problems in determining the etiology of community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:143-8.

25. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H. Incidence of community acquired pneumonia in the population of four municipalities in Eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993;137: 977-88.
26. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen M, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993;152:24-30.
27. Nohynek H, E Skola J, Laine E, et al. The cause of hospital treated lower respiratory tract infection in children. *Am J Dis Child* 1991;145: 618-22.
28. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18: 98-104.
29. Mc Cracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19: 948-8
30. Tsolla MN, Psanas S, Besies A, Audi M, et al. Etiology of community-acquired pneumoniae in hospitalized school-age children. Evidence for high prevalence of viral infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 681-6.
31. Turner RB, Lande A, En Chase P, Hilton S, Weinberg D. Pneumonia in pediatric outpatient: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987; 111 :194-200
32. AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaires des Produits de Santé). Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant. Argumentaire. *Med Mal Infect.* 2005;35: 635-94.
33. Principal N, Esposito S. Emerging role of mycoplasma pneumoniae and chlamydia pneumoniae in paediatric respiratory tract infection. *Lancet Infect Dis* 2001;1: 334-44.