

CONDUITE PRATIQUE DEVANT

LES INFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUES BASSES (IRA)

R. BOUSSOFFARA

Service de pédiatrie – Hôpital de Mahdia

I – PREAMBULE

Les Infections Respiratoires Aiguës sont fréquentes chez l'enfant, constituant un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation justifiant la mise en place d'un programme national de lutte contre les IRA.

Ces bronchopneumonies, le plus souvent bénignes, ne posent pas de problèmes thérapeutiques majeurs. Elles engendrent parfois des détresses respiratoires nécessitant une réanimation respiratoire. Il s'agit généralement de jeunes nourrissons et/ou de terrains fragiles et débilisés.

L'agent infectieux lui-même peut menacer le pronostic vital, par ses répercussions générales, ou menacer la fonction pulmonaire. Il est important de différencier les IRA bactériennes des IRA, virales pour instaurer rapidement l'attitude thérapeutique adéquate.

Dans cet exposé, nous aborderons les problèmes associés par les bronchiolites, les pneumonies et les pleurésies purulentes.

Nous rappellerons de façon brève l'expérience de notre service concernant ces 3 chapitres.

II – LA BRONCHIOLITE

A – INTRODUCTION :

La bronchiolite peut se définir comme une infection d'origine virale touchant le nourrisson de moins de 2 ans et caractérisée par une obstruction bronchiale et/ou des sibilants.

L'incidence annuelle de la bronchiolite est de 240 cas %o nourrissons de moins d'un an. Elle est généralement bénigne. Cette affection amène dans 5 % des cas à une hospitalisation. 3 % des enfants hospitalisés développent une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une ventilation mécanique. La mortalité dans ces formes sévères varie de 1 à 7 %, pouvant atteindre 40 % chez les enfants fragiles.

B - PHYSIOPATHOLOGIE :

L'invasion et la répllication virale entraînent une nécrose épithéliale. Cette nécrose a pour conséquence une destruction de la couche ciliée et donc une altération de la clearance mucociliaire, une desquamation, une infiltration mononucléée péribronchiale avec hypersécrétion, œdème et exsudat fibrineux.

L'ensemble de ces éléments contribue à l'obstruction des petites voies aériennes et donc aux sibilants et au wheezing.

C - SUR LE PLAN CLINIQUE :

Le déroulement habituel de la bronchiolite se fait de la façon suivante :

- La phase d'invasion débute par une infection des voies aériennes supérieures avec un coryza. 2 à 3 jours plus tard, la phase d'état est caractérisée par des manifestations respiratoires, d'éventuels troubles de l'alimentation et des manifestations générales
- Les manifestations respiratoires se traduisent par une toux, une polypnée, une dyspnée et à l'auscultation des râles sibilants associés de façon instantanée aux sibilus-crépitations et aux crépitations.

L'importance de la polypnée et de la dyspnée peut gêner l'alimentation et la prise des biberons.

L'obstruction nasale peut être à l'origine de fausses-routes. L'état général est conservé et la fièvre est instantanée.

D – LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Peu d'examen complémentaires sont nécessaires : la Radiographie thoracique qui n'est pas systématique montrerait de façon plus ou moins associée, une distension, des troubles de la ventilation et des foyers alvéolaires. Il est difficile de différencier les foyers d'origine virale des foyers de surinfection ou des atelectasies liées à cet âge à la pauvreté de la ventilation cilatérale.

L'identification virale rapide par immunofluorescence sur les sécrétions nasopharyngées, peu pratiquées dans les bronchiolites communes, pourrait avoir un intérêt. La NFS et la CRP n'ont d'intérêt que pour confirmer une éventuelle surinfection qui reste cependant exceptionnelle.

E – LES SIGNES DE GRAVITE :

Il est important de rechercher chez le nourrisson les signes de gravité amenant à être plus vigilant dans la prise en charge notamment par une hospitalisation près d'une unité de réanimation :

Le terrain constitue le facteur de gravité le plus important :

- ATCD de prématurité.
- Pathologie respiratoire néonatale.
- Cardiopathies congénitales.
- Affections respiratoires chroniques telles que la dysplasie bronchopulmonaire.
- Déficit immunitaire.

Le terrain atopique familial est plus prédictif de récurrence que de gravité immédiate. Il en est de même des conditions d'environnement et particulièrement le tabagisme passif.

L'âge : le jeune âge inférieur à 6 mois et à l'âge inférieur à 3 mois est prédictif de formes sévères du fait du petit calibre des bronches et de l'immaturité des centres respiratoires.

L'agent causal : le **VRS** (virus respiratoire syncytial), le plus fréquemment responsable de bronchiolites entre octobre et mars est responsable d'apnées quand il survient chez les prématurés ou le jeune nourrisson. Il a même été incriminé dans la mort subite et inexplicable du nourrisson. L'ADV (adénovirus), du fait de son pouvoir nécrasant est

respiratoire d'atteintes sévères de l'appareil respiratoire. D'autres atteintes peuvent se voir avec ce virus, notamment les encéphalites et les myocardites.

Les signes cliniques prédictifs de gravité sont :

- La présence de signes digestifs (refus du biberon, ballonnement abdominal).
- L'intensité des signes cliniques avec risque d'épuisement et d'asphyxie.
- Les apnées : arrêt respiratoire de plus de 15 secondes avec cyanose ou bradycardie est à craindre pendant les 24 premières heures.
- Les signes neurologiques avec aréactivité voir même coma.
- Le retentissement cardiaque est à craindre.
- Il faut guetter aussi l'hyperhydratation en raison de la sécrétion inappropriée d'ADH survenant dans les formes sévères.
- Les crépitations à l'auscultation signant l'atteinte alvéolaire sont aussi péjoratives.
- Sur le plan radiologique : l'atélectasie avec opacité inhérente mal systématisée, l'épanchement pleural gazeux ou liquidien et enfin l'atteinte interstitielle sont autant d'éléments corrélés avec les formes sévères.

F – LE TRAITEMENT DES BRONCHIOLITES NE REPOSD PAS A UN CONSENSUS OFFICIEL :

Différents centres suggèrent un consensus latent sur la seule Kinésithérapie.

Le β_2 mimétiques, largement prescrit, auraient des effets bénéfiques même chez le jeune nourrisson. L'utilisation de corticoïdes par voie générale est controversée. Par voie inhalée ils diminueraient les épisodes d'exacerbation.

Les antibiotiques utilisés de façon systématique par certains doivent être réservés aux véritables surinfections (fièvre élevée, hyperleucocytose à polymorphonucléaire, CRP augmentée).

Les germes respiratoires des surinfections sont le pneumocoque et l'hémophilus. Le choix de l'antibiotique se fait entre l'association Amoxicilline-Acide Clavulanique et les Céphalosporines de 3ème génération. Le recours à la ventilation artificielle répond à certains critères :

- La cyanose persistante et/ou l'hypoxie < 60 mm Hg sous $FiO_2 > 60\%$
- Les troubles de la conscience, l'épuisement.
- Les apnées et/ou les bradycardies.
- Une acidose $< 7,20$ et/ou une hypercapnie > 60 mm Hg.

G – L'ÉVOLUTION

Le plus souvent favorable en 3 à 5 jours, peut se faire vers la bronchiolite oblitérante ou l'hyper-réactivité bronchique avec asthme atypique ultérieur.

III – LES PNEUMONIES DE L'ENFANT

A – INTRODUCTION

Les pneumonies de l'enfant sont fréquentes : 500 000 cas/an aux USA. Elles sont respiratoires de mortalité importante (5-10%) et cela particulièrement sur les terrains fragiles ou débilisés.

Il est habituel de parler de pneumonie quand il s'agit de PFLA à pneumocoque.

De plus en plus on parle de pneumonie devant tout foyer alvéolaire systématisé ou non, en rapport ou pas avec le pneumocoque.

L'intérêt de l'étude des pneumonies réside dans l'établissement d'éléments pronostiques amenant à hospitaliser l'enfant.

Le deuxième pôle d'intérêt est le traitement antibiotique : du fait des difficultés à isoler un germe dans les pneumonies, ce traitement ne peut être que probabiliste basé sur la fréquence des germes respiratoires.

Enfin le 3^{ème} problème est d'ordre thérapeutique en rapport avec l'émergence de souches de pneumocoques résistantes ou à sensibilité intermédiaire.

B – LE DIAGNOSTIC DES PNEUMONIES EST GÉNÉRALEMENT FACILE

Le tableau clinique est fait d'une fièvre élevée et de douleur thoracique. L'auscultation pulmonaire peut mettre en évidence des signes en foyer (diminution du MV, crépitations, souffles tubaires). Elle peut être strictement normale.

La radiographie thoracique montre une opacité alvéolaire unilatérale plus ou moins systématisée.

La NFS met en évidence une hyperleucocytose à polynucléose. La CRP est élevée.

Certains signes sont trompeurs tels que les douleurs abdominales pouvant en imposer pour une urgence chirurgicale. Un syndrome méningé avec des troubles de la conscience voire même des convulsions qui, dans ce contexte de fièvre, peuvent faire évoquer une méningite.

Le diagnostic de pneumonie fait, il est important de reconnaître les facteurs de mauvais pronostic amenant à hospitaliser l'enfant tels que :

- Les mauvaises conditions socio-économiques empêchant les soins en dehors d'une structure hospitalière :
- L'existence de signes de gravité immédiate :
 - Mauvaise tolérance (état de choc, défaillance cardio-respiratoire),
 - Complications septiques locales ou à distance,
 - Troubles de la vigilance.
- L'hospitalisation est conseillée en cas de :
 - Jeune âge de l'enfant,
 - Pathologie associée (insuffisance cardiaque – malnutrition préteinturcalorique),
 - Une étimologie « à risque » : staphylococcie, troubles de la déglutition, obstacle bronchique chronique (corps étranger),
 - Traitement immunosuppresseur au cours des 6 derniers mois (corticostéroïdes ou chimiothérapie).

C – L'ANTIBIOTHÉRAPIE DE PREMIÈRE INTENTION TIENNT COMPTE DE 3 FACTEURS :

L'âge, le germe respiratoire et la sensibilité des différents germes aux antibiotiques.

Le pneumocoque est le germe le plus fréquent quelque soit l'âge. Chez le nourrisson il faut évoquer en priorité l'hémophilus qui peut surinfecter les bronchielles.

Le staphylococque est aussi à craindre à ces âges. Il est à évoquer en priorité devant la sévérité du tableau clinique, le ballonnement abdominal et les images radiologiques caractéristiques bulleuses avec épanchement pleural. Parfois le tableau clinique évoque un germe particulier, c'est le cas des pneumopathies dites atypiques (mycoplasme). Il s'agit d'enfants de plus de 5 ans présentant une fièvre élevée $\geq 39^{\circ}\text{C}$ avec céphalées et toux sèche. L'auscultation révèle des râles crépitants dans 75 % des cas. La radiographie montre un infiltrat interstitiel réticulaire ou réticuloalvéolaire. La NFS ne montre pas d'hyperleucocytose. La sérologie du mycoplasme est positive.

C Concernant la sensibilité des différents germes des pneumopathies communautaires aux antibiotiques, nous constatons de plus en plus l'émergence de souches de pneumocoque résistantes ou à sensibilité intermédiaire à la pénicilline. Cette émergence de souches résistantes est due à l'utilisation intempestive d'antibiotiques et particulièrement des céphalosporines de 3^{ème} génération.

Le staphylocoque communautaire est lui-même de plus en plus méthicilline-résistant. Les germes atypiques restent sensibles aux macrolides.

L'hémophilus est résistant aux β lactamines dans 40 % des cas, nous amenant à utiliser les céphalosporines de 3^{ème} génération ou l'association Amoxicilline-Acide clavulanique.

D – APRES UNE EXPERIENCE PERSONNELLE ET UNE REVUE DE LA LITTERATURE RECENTE NOUS PROPOSONS L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE SUIVANTE :

A) Une hospitalisation est précisée en cas de présence d'un des facteurs de risque et particulièrement s'il s'agit d'un nourrisson dyspnéique.

Le traitement antibiotique à instaurer en première intention est la pénicilline ou l'Ampicilline à des doses supérieures aux doses habituellement précisées 150 à 200 000 U/kg/j pour la Pénicilline et 150 à 200 mg/kg/j pour l'Ampicilline. Cela dans le but d'agir sur le pneumocoque à sensibilité intermédiaire, quoique cette attitude ne soit pas tout à fait justifiée vu que d'après les quelques études tunisiennes, le pneumocoque reste sensible à la pénicilline.

Au bout de 48 heures si l'enfant reste fébrile, cette antibiothérapie sera modifiée en utilisant les céphalosporines de 3^{ème} génération ou l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique chez le nourrisson dans la crainte de l'hémophilus.

Chez l'enfant de plus de 5 ans un macrolide est plutôt utilisé visant le mycoplasme.

Si le tableau clinique fait évoquer le staphylocoque, il faut agir d'emblée par un antibiotique efficace et en considérant qu'il s'agit de germe résistant. L'association cefotaxime-fosfomicine est alors conseillée.

B) Si l'enfant est traité en ambulatoire et qu'il reste fébrile au bout de 48 heures, il faut l'hospitaliser et l'attitude thérapeutique est la même que celle précisée précédemment.

IV – LES PLEURESIES PURULENTES

A - INTRODUCTION

La pleurésie purulente encore appelée empyème est une collection de matériel purulent dans la cavité pleurale résultant de l'effraction dans le plèvre d'une pneumonie bactérienne.

La fréquence des pleurésies est en nette diminution ces dernières années du fait de la prescription large d'antibiotiques. En 50 ans, la fréquence est passée de 1/50 cas à 1/155 et son pronostic a également été transféré. L'intérêt de l'étude rejoint celui des pneumonies concernant les germes en cause et l'antibiothérapie à instaurer. La recherche d'une cause favorisante locale est impérative (DDB, corps étranger). L'évolution ultérieure dépend de la qualité de la prise en charge immédiate.

B- CLINIQUE

Le tableau de début est souvent celui d'une pneumonie mise sous antibiotiques après avoir pratiqué ou non une radiographie du thorax.

La réapparition de la fièvre, l'apparition d'une détresse respiratoire doivent amener à pratiquer une Rx du thorax.

C- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

La Rx du thorax a une place de choix pour le diagnostic de pleurésie, permettant aussi d'apprécier son abondance. L'échographie n'a d'intérêt que dans les pleurésies enkystées, permettant de guider la ponction des poches liquidienne. La TDM ne trouve aucune place dans le diagnostic de pleurésie en phase aiguë.

La NFS montre une hyperleucocytose à polynucléose. La VS est accélérée.

La ponction pleurale à visée diagnostique et surtout thérapeutique retire un liquide purulent : le germe le plus souvent en cause est le pneumocoque. Avant 1 an le staphylocoque est à évoquer de principe mais il est en diminution en faveur de l'hémophilus.

D- LE TRAITEMENT :

- **Le drainage :** est un temps important du traitement car l'empyème n'est pas seulement une infection du liquide pleural, les parois pleurales prennent une part active au processus inflammatoire. Un véritable abcès est réalisé entouré d'une membrane pyogène proliférative résistante aux antibiotiques.

- **Les antibiotiques :** chez l'enfant de moins de 2 ans en l'absence d'orientation particulière, le Cefotaxime associé à un aminoglycoside est préconisé. Si les éléments radiocliniques sont en faveur d'un staphylocoque, l'association Amoxicilline Aminoglycoside sera utilisée. A noter qu'un staphylocoque résistant est toujours à craindre nous amenant à préférer l'association Cefotaxime-Fusidate. Chez l'enfant de plus de 2 ans l'Ampicilline associée à un Aminoglycoside est l'antibiothérapie de choix visant le pneumocoque.

- **La kinésithérapie :** après ablation du drain permet le retour du patient à la paroi et l'amélioration de la fonction ventilatoire.

- **La corticothérapie :** est débutée après ablation du drain et après que les phénomènes infectieux aient été maîtrisés. Certains pensent qu'elle a un effet bénéfique en phase aiguë permettant d'écourter le séjour hospitalier. D'autres auteurs pensant qu'elle a un intérêt à long terme permettant d'améliorer les performances ventilatoires ultérieures.

- **La chirurgie :** a très peu de place, elle est réservée aux pleurésies enkystées, vues à un stade tardif.

E – EVOLUTION – PRONOSTIC :

La guérison est généralement de règle après une hospitalisation de 3 à 4 semaines si le traitement a été précocement et correctement conduit.

Le pronostic fonctionnel respiratoire est bon déficit ventilatoire inférieur à 20% au bout de 6 mois dans la plupart des cas.