

UNIVERSITE KASDI MERBAH- OUARGLA

FACULTE DES SCIENCES ET SCIENCES DE L'INGENIEUR

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du Diplôme d 'Etudes Supérieures en Biologie

Option : Microbiologie

THEME

Etiologie bactérienne des infections respiratoires aiguës chez les enfants «Cas de la région de METLIL»

Présenté par :

ELHELLA Nassira

LAHRECHE Saida

Composition du jury :

Président	:	Mr. IDDER Med Azzedine	(M.A.C.C)	Université Kasdi Merba
Promoteur	:	M^{me}. KHELIL A.	(M.A.C.C)	Université Kasdi Merba
Examineur	:	Mr. BEN SACI M.B.	(M.A.C.C)	Université Kasdi Merba

Année universitaire: 2006/2007

Remerciement

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir accordé, le courage et les moyennes pour accomplir ce travail.

Au terme de ce travail, nous avons très envie d'anticiper nos remerciements le plus sincère et nos profondes reconnaissances à notre encadreur Mme KHALIL Aminata, maître assistante chargée de cours au département de Biologie à l'université KASDI MERBAH Ouargla de diriger ce travail, d'avoir usé de tout sa bonne volonté et aussi pour ses judicieux conseils.

Nous remercions infiniment les membres de jury pour leurs conseils judicieux et d'avoir accepté d'examiner ce travail :

Président: Mr IDDER Med Azzedine, maître assistant chargé de cours au département de Biologie à l'université KASDI MERBAH Ouargla

Examineur: Mr BEN SASSI. Massoud Bachaga maître assistant chargé de cours au département de Biologie à l'université KASDI MERBAH Ouargla.

Par la même occasion, nous ne manquerons de remercier infiniment tous les enseignants qui ont contribué à notre formation pendant nos années d'étude.

Nous remercions chaleureux Mr SANGARI. M, médecin généraliste qui nous a aidé de réaliser ce travail.

Nos vifs remerciements s'adressent à tous les personnels de laboratoire central et de service de pédiatrie du l'hôpital de METLIG pour leur précieuses aide et leurs disponibilités.

Grand remerciement pour tous les personnels du bureau DALYA INFORMATIQUE : ISHAK, MABROUK, HAMMA, NACIRA, HOUDA et surtout MOUSSA pour sa compréhension et toute la patience dont il a fait preuve durant l'élaboration de ce travail.

En fin nous remercions ce qui nous aidé de près ou loin à réaliser ce travail sans oublier Mr LAACIR Med Salleh, AZIZ. M et Mr H. Aziz.

SOUAD et NASSIRA

Table de matière

	Page
Introduction.....	1

Première partie

Recherche bibliographique

Chapitre I

Généralités sur les infections respiratoires aiguës

I-1- Rappels anatomiques.....	4
I- 1-1- Anatomie des voies respiratoires supérieures (VRS).....	4
I-1-2- Anatomie des voies respiratoires inférieures (VRI).....	5
I-2- La flore normale de l'oropharynx.....	6
I-3- Les facteurs favorisant les infections respiratoires aiguës	7

Chapitre II

Les infections respiratoires de l'enfant

II-1- Les infections respiratoires aiguës hautes.....	8
II-1-1- Rhino-pharyngites aiguës	8
II-1-2- Angines aiguës.....	8
II-1-3- Otite moyenne aiguë	8
II-1-4- Sinusites aiguës	9
II-1-5- Laryngite aiguë.....	9
II-2- Les infections respiratoires aiguës basses	9
II-2-1- Bronchopneumonies bactériennes	9
II-2-2- Bronchiolite aiguë	10
II-2-3- Broncho-pneumopathie aiguë (B.P.A.D):	10

Chapitre III

Données microbiologiques sur les principaux germes responsables des infections respiratoires aiguës (IRA)

III-1- la fréquence des germes dépend du siège de l'infection	11
III-2- Propriétés des principaux germes des IRA.....	11
III-2-1- Les Cocci à GRAM+	12

<i>a- Streptococcus pneumoniae</i>	12
a ₁ - Caractères cultureux.....	12
a ₂ - Caractères biochimiques.....	12
a ₃ - Produits élaborés.....	12
a ₄ - Structures antigéniques.....	12
a ₅ - Sensibilités aux antibiotiques.....	12
b- Streptococcus β Hémolytiques	13
b ₁ - Caractères cultureux.....	13
b ₂ - Caractères biochimiques.....	13
b ₃ - Produits élaborés.....	13
b ₄ - Structure antigénique.....	13
b ₅ - Sensibilité aux antibiotiques.....	13
<i>c- Staphylococcus aureus</i>	13
c ₁ - Caractères cultureux.....	14
c ₂ - Caractères biochimiques.....	14
c ₃ - Produits élaborés.....	14
c ₄ - Structure antigénique.....	14
c ₅ - Sensibilité aux antibiotiques.....	14
III-2-2- Bacille à GRAM-	15
<i>a- Haemophilus influenzae</i>	15
a ₁ - Caractères cultureux.....	15
a ₂ - Caractères biochimiques.....	15
a ₃ - Produits élaborés.....	16
a ₄ - Structure antigénique.....	16
a ₅ - Sensibilité aux antibiotiques.....	17
b- Les Entérobactéries	17
b ₁ - Caractères cultureux.....	17
b ₂ - Caractères biochimiques.....	17
b ₃ - Produits élaborés.....	18
b ₄ - Structure antigénique.....	18
b ₅ - Sensibilité aux antibiotiques.....	18
c- Pseudomonas	18
c ₁ - Caractères cultureux.....	18

c ₂ - Caractères biochimiques.....	18
c ₃ - Produits élaborés.....	19
c ₄ - Structure antigénique.....	19
c ₅ - Sensibilité aux antibiotiques.....	19
d- <i>Legionella pneumophila</i>	19
d ₁ - Caractères cultureux.....	19
d ₂ - Caractères biochimiques.....	20
d ₃ - Produits élaborés.....	20
d ₄ - Structure antigénique.....	20
d ₅ - Sensibilité aux antibiotiques.....	20
II-2-3- Bactéries particulières.....	20
a- <i>Mycoplasmae pneumonia</i>	20
a ₁ - Caractères cultureux	20
a ₂ - caractères biochimiques.....	21
a ₃ - Produits élaborés.....	21
a ₄ - Structure antigénique.....	21
a ₅ Sensibilité aux antibiotiques.....	21

Chapitre IV

Rôle du laboratoire dans les IRA

IV-1- Rôle du laboratoire dans le diagnostic des IRA.....	22
IV-1-1-Dans les IRA Hautes	22
IV-1-2- Dans les IRA basses	22
a. Recherche virologiques	22
b. Recherche bactériologique.....	22
b ₁ - Les hémocultures.....	22
b ₂ - La ponction du liquide pleural	22
b ₃ - La recherche des antigènes solubles	22
b ₄ - L'examen cyto bactériologique de l'aspiration nasopharyngée	22
b ₅ - Le lavage broncho alvéolaire protégé	23
b ₆ - Examens complémentaires	23
IV-2- Rôle du laboratoire dans la conduite de l'antibiothérapie.	24
IV-3- Rôle du laboratoire dans la surveillance de la résistance aux antibiotiques	25

Chapitre V

Traitement

V-1- Objectifs	27
V-2- Traitement symptomatique.....	27
V-3- Hospitalisation.....	27
V-4- Antibiothérapie.....	27
a- Identification des germes.....	27
a ₁ - Chez le nouveau né	28
a ₂ - Chez le nourrisson.....	28
a ₃ - Chez l'enfant de plus de 2 ans.....	28
b- Choix des antibiotiques appropriés	28
b ₁ - Avant de l'âge de 3 ans.....	28
b ₂ - Après l'âge de 3 ans.....	28

Deuxième partie

Partie Pratique

I- Matériel et méthodes.....	30
A- Matériel.....	30
B- Méthodes.....	31
II- Résultats et Discussion	32
A- Résultats.....	32
1- Place des IRA dans les motifs de consultation.....	32
2- Taux d'hospitalisation des IRA.....	32
3- Répartition topographique.....	33
4- Répartition annuelle des IRA.....	33
5- Répartition mensuelle et saisonnière des IRA.....	34
6- Répartition selon le sexe et l'âge.....	35
7- Etat nutritionnel.....	36
8- Affections associées aux IRA.....	36
9- Répartition selon l'aspect clinique.....	37
10- Evolution et mortalité.....	37
B- Discussion.....	38
Conclusion Générale.....	40

Références Bibliographiques

Annexes

Résumé

Les infections respiratoires aiguës (IRA) sont une cause majeure de morbidité chez l'enfant de moins de 05 ans.

Une étude rétrospective de 299 dossiers d'enfants hospitalisés atteints d'IRA (hautes et basses) au service de pédiatrie à l'hôpital 18 février de METLILI dans la période de 2002 à 2006 est effectuée afin d'apprécier la fréquence hospitalière des affections et les facteurs associés à ces pathologies.

Les IRA basses constituent 18,20% des hospitalisations. Les enfants de moins de 05 ans représentent 87.02 % de l'effectif, dont 61.06 % âgés de moins d'un an.

Le sexe masculin est prédominant: 161 contre 101 filles dont 37.02% ont un état nutritionnel précaire.

La répartition annuelle connaît un pic saisonnier en hiver. Les aspects radio-cliniques observés sont: bronchiolites (54.5%), broncho-pneumopathies (16.05%), staphylococcie pleuro-pulmonaire (SPP) (1.67%).

L'évolution sous traitement est favorable dans 95.5% des cas mais, il faut noter que 4.5% des décès sont souvent liés à la staphylococcus pleuro-pulmonaire.

Il en ressort que, pour une bonne prise en charge des IRA, une prescription d'antibiotiques adéquate et fiable s'impose.

Mots clés: infections respiratoires hautes , infections respiratoires basses, enfants, antibiotiques, morbidité, staphylococcie pleuro-pulmonaire.

Summary

The acute respiratory infections are the major cause of morbidity of children under the age of 5 years old.

A review of 299 case-histories of children who were hospitalized in paediatric service in 18th February hospital of METLILI from 2002 to 2006 for ARI (high and low) was done in order to appreciate the hospital frequency of acute respiratory infections and the associated factors with these pathologies.

The acute low respiratory infections (ALRI) represent 18,20% of hospitalizations children less than 5 years old represent 87,02% and 61,06% have less than 1 year old.

We have 161 boys and 101 girls in this study. More than 37% of children have a precarious nutritional state.

Annual repartition has a seasonal peak in winter.

The radio-clinic aspects find are: bronchiolitis (54,5%), broncho-pneumonia (16,05%), pleuro pulmonary staphylococcus (PPS) (1,67%).

We have 95,5% of good issues and 4,5% of fatal issues, generally due to staphylococcus infections.

This reveals, for a good assumption of responsibility for the respiratory infections, a regulation of antibiotics adequate and reliable is essential.

Key words: high respiratory infections, low respiratory infections, children, antibiotics, morbidity, pleuro pulmonary staphylococcus.

5

! "

\$ #

& , # * +) & ' ! (%

" ! . 299 . & # & / , 18 - .

\$! 1% #" # ' . 2 # 0- #

\$ ' . 2 %18.20 ! 3

4 1 %87.02 #3 # 5

\$(%61.06 #3 #

\$-3 101 7 6 161) 4 #6 5

\$(%37.02 & 8 9# # "

\$9 . , & , : # (1% /# ; <#

0& , 3 - !)# =+

(16.05%) Bronchopneumopathie >(54.5%) Bronchiolites

(1.67%) Staphylococcie pleuropulmonaire #

5 & , #6 # %4.5 & , # & , 2 %95.5 & , " ?="

Staphylococcus pleuropulmonaire

7 4)# ! 7) , 6) # :

\$ ",#

\$ > # 7 > >- # " ! :

\$Staphylococcie pleuropulmonaire

ABREVIATIONS

ADN :Acide Ribonucleique

ATB :Antibiotique

BPAD:Bronchopneumopathies Aigues Dyspneisante

GSF :Gélose de Sang Frais

IRA : Infetion Respiratoire Aigue

LMD :Létalité Mortalité par Diarrhée

OMS :Organisation Mondiale de la Santé

OMA :Otite Moyenne Aigue

ORL :Oto-Rhin-Laryngologie

ONPG :Ortho-Nitro-Phenyle-B-D-Galactopyranosidase

PFLA :Pneumonie Franche Lobaire Aigue

PHB :Poly b Hydrobutyrate

PLP :Protéines Liant lesPénicillines

RM : Rouge de Méthyle

SLO :Streptolysine O

SLS :Streptolysine S

SPP:Staphylococcie Pleuro-Pulmoaire

UNICEF :United Nation International Children's Emergency Fund

VIH :Virus d'Immunodeficiencie Humaine

VP :Vosges Proskauer

Liste des tableaux

		Page
Tableau 01:	Composition de la flore commensale au niveau de la sphère	06
Tableau 02:	Principales bactéries en cause	08
Tableau 03:	Etiologie bactérienne des infections respiratoires	11
Tableau 04:	Principales bactéries responsables des IRA	11
Tableau 05:	Biotype de <i>H. influenzae</i> et <i>para-influenzae</i> et leurs caractères différentiels	16
Tableau 06:	Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant à la famille entérobactéries rencontrés dans les infections respiratoire aigues	17
Tableau 07:	Examens complémentaires dans les infections respiratoire aigues	23
Tableau 08:	Action des ATB en fonction des germes	29
Tableau 09:	Action des ATB en fonction les pneumonies	29
Tableau 10:	Répartition mensuelle des IRA observée au niveau d'hospitalisation	34

Liste des figures

		Page
Figure 01:	Schéma des voies aériennes supérieures	04
Figure 02:	Schéma des sinus	04
Figure 03:	Schéma de l'oreille	04
Figure 04:	Anatomie de l'appareil respiratoire	05
Figure 05:	Répartition globale des enfants selon les motifs de consultation	32
Figure 06:	Taux d'hospitalisation des cas d'IRA à l'hôpital de METLILI	32
Figure 07:	Répartition topographique des cas d'IRA hospitalisés	33
Figure 08:	Répartition annuelle des infections respiratoires aiguës	33
Figure 09:	Répartition saisonnière des IRA observées au niveau de l'hôpital de METLILI	34
Figure 10:	Répartition des cas d'IRA hospitalisées selon le sexe	35
Figure 11:	Répartition des cas d'IRA hospitalisées selon l'âge	35
Figure 12:	Répartition selon l'état nutritionnel	36
Figure 13:	Répartition des cas atteints d'IRA selon les affections associées	36
Figure 14:	Répartition des cas d'IRA selon l'aspect clinique	37
Figure 15:	Taux de létalité hospitalière par IRA	37

Liste des annexes

Annexe 01:	Signes de gravite au cours des ira de l'enfant
Annexe 02:	Classification des bactéries
Annexe 03:	Registre de consultation
Annexe 04:	Fiche d'évaluation de la morbidité par ira etat global des consultations dans les unités périphériques et l'hôpital du secteur
Annexe 05:	Tableau de morbidité mortalité Hospitalière Générale et par maladie Diarrhéique et par Infection Respiratoires Aiguës de l'enfant de 0 à 4 ans révolus
Annexe 06:	Tableau: programme de lutte contre les maladies diarrhéiques et les respiratoires aigues des enfants de 0 - 4 ans révolues (0 - 59 mois) année 2002-2006
Annexe 07:	Fiche d'évaluation de morbidité par IRA etat global des consultations dans les unités périphériques et l'hôpital du secteur 2002 - 2006
Annexe 08:	Tableau: Répartition des enfants atteints d'ira basses en fonction des tranches d'âges et du sexe durant 2002-2006
Annexe 09:	Tableau: Répartition des cas des IRA hospitalisés selon le sexe et l'âge
Annexe 10:	Terminologie

Introduction

On définit les infections respiratoires aiguës (IRA) comme des atteintes aiguës des voies aériennes supérieures et/ou inférieures d'origine infectieuse qui atteignent surtout l'enfant et moins souvent l'adulte [1].

Le haut et le bas de l'appareil respiratoires sont souvent affectés simultanément.

Les infections aiguës les plus courantes des voies respiratoires hautes et inférieures vont du rhume banal ou de la toux, aux maux de gorge, à la laryngite, évoluant en bronchite, pneumonie et en bronchopneumonie en passant par l'otite moyenne. Dans leur grande majorité ces épisodes d'infections sont bénins et d'une durée spontanément limitée. Néanmoins, ils peuvent facilement dégénérer vers une aggravation avec risque de décès en l'absence de traitement notamment dans les milieux défavorisés [27].

Elles représentent sur l'ensemble des données statistiques ; le premier motif de consultation chez l'enfant et sont dans les pays en développement une cause importante de la morbidité et de la mortalité [2].

Selon l'OMS, dans les pays en développement les (IRA) représentent 30 à 60% des enfants de moins de 05 ans consultés sont atteints d'IRA et 30 à 40% des hospitalisés font l'objet de cette pathologie [5].

En Algérie, les résultats de l'Enquête Nationale de la Santé de 1990 montre que les IRA représentent 40% des motifs de consultation et 33% des motifs d'hospitalisation chez les enfants de moins d'un an. Chez les enfants de 1 à 14 ans, les IRA représentent 43% des motifs de consultation et 19% des motifs d'hospitalisation [5].

Durant l'année 2001, il apparaît que les infections respiratoires aiguës de l'enfant constituent encore des causes principales de mortalité avec 11% de décès. Elles représentent également la première cause de morbidité hospitalière avec un taux 28,1% d'hospitalisation [5].

Selon les dernières données statistiques disponibles de l'année 2005 auprès de l'institut nationale de santé publique (INSP) qui viennent d'être rendues publiques, une étude réalisée concernant les affections respiratoires aiguës, montre que 5481 enfants ont été hospitalisés, soit 8,1% des hospitalisations et 176 enfant sont décédées des suites de cette maladie, soit 0,2% du total des enfants. 44,6% des enfants hospitalisés pour IRA étaient âgés entre 5 et 11 mois. La tranche d'âge de 0-28 jours est la plus touchée par les décès due aux IRA. Les wilayas du centre et de l'ouest ont enregistré le plus grand taux de cas d'IRA [3].

On estime qu'environ 25% des décès avant l'âge de 5 ans sont imputables aux IRA dans les pays en développement. Les IRA sont responsables de 1/4 à 1/3 des décès frappant le nourrisson de bas âge [1].

La presque totalité des ces décès est liée aux infections respiratoires aiguës basses ou des voies respiratoires inférieures, en particulier la pneumonie [1].

La pauvreté, l'absence de vaccination, l'hygiène, la promiscuité, la malnutrition, le jeune âge, l'exposition à la pollution (Tabac), les mauvaises conditions socio-économique sont reconnues comme facteurs favorisant les IRA [5].

L'infection respiratoire d'origine bactérienne est une éventualité fréquente en pratique pédiatrique. Elle doit être considérée comme un évènement sérieux dans la vie de l'enfant [4].

Les infection aiguës des vois respiratoires peuvent avoir pour cause des virus (90% des cas), ou des bactéries représentant plus de 300 types antigéniques. Les germes responsables sont nombreux. Certains réalisent un tableau clinique caractéristique : staphylococcie pleuropulmonaire (SPP) pneumonie franche lobaire aigue (P.F.L.A), d'autres sont responsables d'une symptomatologie polymorphe. La connaissance des agents étiologiques des IRA est importante car elle permettra de définir l'antibiothérapie adaptée [4].

Il est à noter cependant que la mise en œuvre d'un programme mondial de lutte contre les IRA a fortement contribué à faire baisser la mortalité infantile dans certaines régions comme le démontrent des bulletins réguliers de l'OMS [2].

L'importance de ces infections et la gravité de leurs conséquences nous ont amené à réaliser une étude bibliographique ayant pour objectif de mettre en évidence ces pathologies, leurs causes, leurs facteurs valorisants et de déterminer les germes incriminés et leur antibiorésistance.

Ainsi, nous avons réalisé une étude statistique concernant les sujets hospitalisés au niveau du service de pédiatrie à l'hôpital du 18 Février de METLILI durant la période de 01/01/2002 jusqu'à 31/12/2006, dans le but:

- D'évaluer le taux d'hospitalisation,
- d'estimer la prévalence de ces infections respiratoires aiguës selon l'âge et le sexe,
- d'étudier les affection associées et
- d'évaluer la fréquence de mortalité et de morbidité.

I-1- Rappels anatomiques

Pour comprendre comment les mouvements respiratoires aboutissent à la contamination bactérienne des voies respiratoires, il convient de rappeler d'abord quelques particularités anatomiques.

I- 1-1- Anatomie des voies respiratoires supérieures (VRS)

Les fosses nasales forment un double défilé étroit, rendu infructueux par les cornets. On distingue deux (02) types de cellules que sont les cellules caliciformes et les cellules ciliées [6].

A la partie supérieure du méat moyen aboutissent les orifices des différents sinus de la face. On distingue les sinus maxillaires, frontal, ethmoïdaux et sphénoïdaux [6]. (fig.01)

En arrière du plan choanal, les fosses nasales s'ouvrent sur la cavité pharyngée avec ses trois étages (nasal ou cavum, buccal et laryngé) .Deux (02) éléments anatomiques jouent un rôle important dans la pathologie pharyngée : le tissu lymphoïde et les trompes d'Eustache qui relie la caisse du tympan au rhino-pharynx [8].

Le tissu lymphoïde tapisse toute la proie pharyngée sous forme de petites granulations et se concentre en trois (03) amas principaux : un supérieur situé à la voûte du cavum, les végétations adénoïdes et deux latéraux, les amygdales pharyngées. Les formations lymphoïdes s'hypertrophient lors des infections puis reviennent à leur volume habituel après guérison [7].

Les orifices des trompes d'Eustache s'ouvrent latéralement sur le cavum un peu en arrière des choanes et à proximité immédiate des végétations adénoïdes qui finissent par les englober en cas d'hypertrophie [9]. (Fig.02)

La zone rhinopharyngée, qui constitue le point d'abouchement des fosses nasales est tapissée d'une muqueuse qui comporte des cellules ciliées et le tout reposant sur un chorion richement vascularisé. Les grosses particules en suspension dans l'air (poussière, allergènes, germes) sont arrêtées par le mucus et sont évacuées vers l'extérieur par les mouvements ciliaires [8].

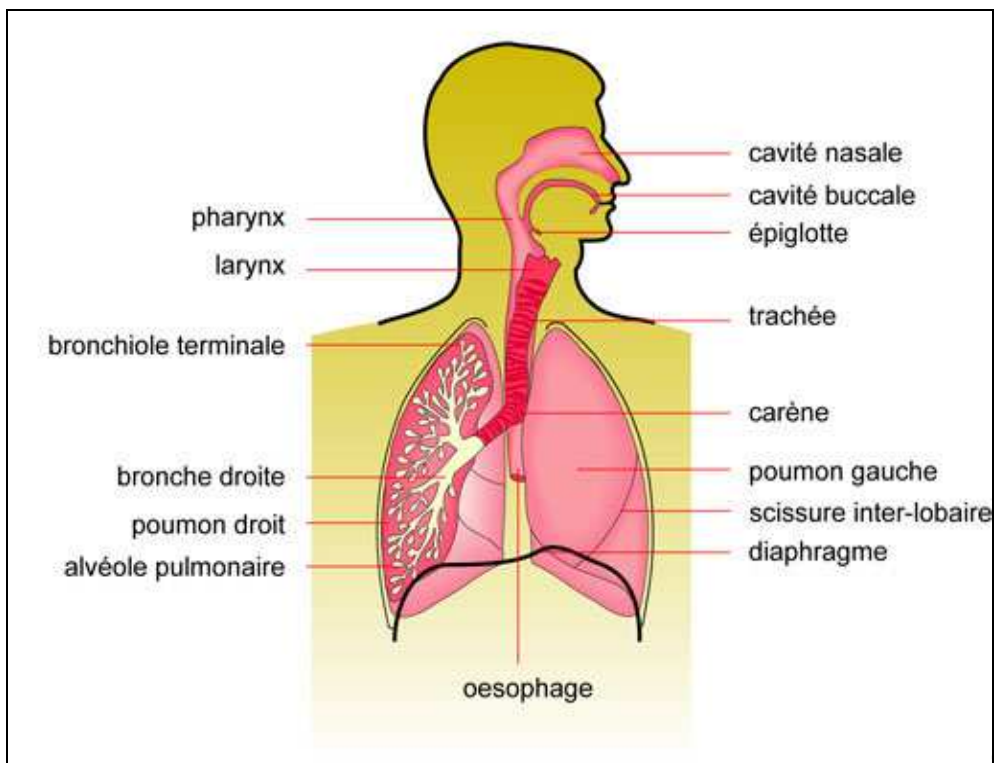
Le larynx part du pharynx et conduit à la trachée, sa structure rigide est due à sa haute teneur cartilagineuse maintenant constamment béant. [8.9]. (Fig. 3)

I-1-2- Les voies respiratoires inférieures (VRI)

Les voies respiratoires inférieures sont représentées par l'arbre bronchique, dont l'extrémité proximale est la trachée qui se subdivise en deux bronches, lesquelles à leur tour se subdivisent en bronchioles, impliquées dans la ventilation des alvéoles pulmonaires au niveau desquelles l'asepsie est assurée par l'épuration mécanique et la phagocytose [10].

Les poumons sont des organes élastiques qui, sortis de la cage thoracique, s'affaissent en perdant une bonne partie de leur volume apparent, Ils adhèrent aux parois de la cage thoracique par l'intermédiaire des plèvres [6].

Une plèvre est une séreuse constituée de deux (02) feuillets : l'un tapisse la paroi musculo-squelettique du thorax (feuillelet pariétal) et l'autre recouvrant les poumons (feuillelet viscéral) [6,10]. Entre les deux (02) feuillets se trouve un liquide légèrement visqueux : le liquide pleural. Il assure la cohésion entre les feuillets tout en permettant leur glissement aisé. A l'état normal, chaque espace pleural contient une faible quantité de liquide stérile évaluée chez l'homme entre 1 et 10 ml. Ce volume semble se modifier au cours de diverses pathologies bactériennes, donnant lieu à un épanchement liquidien (pleurésie) [11,12]. (Figure 4)



**Figure. 4 : Anatomie de l'appareil respiratoire
(LE VALLOIS 2004)**

I-2- La flore normale de l'oropharynx

On estime que le nombre des micro-organismes associés à la surface de la peau et des muqueuses dépasse 10^{14} [13].

A la naissance, le nouveau-né stérile acquiert en quelques heures la flore microbienne constituée par les bactéries transmises lors de l'accouchement puis lors de son alimentation [13].

La flore bactérienne normale regroupe à peu près 200 espèces (anaérobies strictes, facultatives et aérobies strictes). Cette flore est localisée du l'oropharynx au larynx et est composée de germes non pathogènes (*S -viridans* , *Neisseria commensales* , *S . epidermidis* , *H. parainfluenzae.*, microcoques divers) [14].

Les sinus cranio-faciaux et l'oreille moyenne sont normalement stériles. Ainsi la présence de bactéries à ce niveau ne posera pas de problèmes d'interprétation par contre, l'oropharynx, le pharynx et les fosses nasales sont colonisés par une flore extrêmement riche et variée (tableau 01) [15].

Tableau 01 : Composition de la flore commensale au niveau de la sphère ORL [15].

Pharynx		Nez	
Flore résidente	Flore transitoire	Fosses nasales	Naso-pharynx
* Streptocoques α et non hémolytiques.	* <i>Streptocoques A</i>	* <i>Staphylocoques</i>	* <i>S. pneumoniae</i>
* <i>Neisseria</i>	* <i>S. pneumoniae</i>	* <i>Corynebactéries</i>	* <i>M. catarrhalis</i>
* <i>Corynebactéries</i>	* <i>Haemophilus. influenzae</i>		
* <i>Anaérobies</i>	* <i>Staphylocoques</i>		
	* <i>Entérobactéries</i>		
	* <i>N. meningitidis</i>		
	* <i>Levures</i>		
	* <i>Mycoplasmes</i>		
	* <i>M . catarrhalis</i>		

D'autres bactéries potentiellement pathogènes (pneumocoques, streptocoques «A» *H.influenzae*, *S. aureus*, entérobactéries) et des levures sont susceptibles de gêner l'interprétation des résultats bactériologiques [15].

Cette flore commensale varie tout au long des voies aériennes .Le cavum est plus riche en pneumocoques, *Haemophilus* et en bactéries anaérobies. Les fosses nasales sont colonisées

par des staphylocoques et des pseudo diphtériques. Elle varie également en fonction de l'âge et de l'environnement ; *S. aureus*, entérobactéries et *P.aeruginosa* étant plus fréquents en milieu hospitalier [14 ,15].

À partir de l'étage sous -glottique, les voies respiratoires sont normalement stériles. La présence d'une seule bactérie au niveau des VRI est synonyme d'infection [16].

I-3-Les facteurs favorisant les IRA

Les facteurs écologiques sont les agents infectieux et les différents éléments favorisant de IRA (ambiants ou liés au terrain) sont:

-La vie en collectivité joue un rôle primordial dans la propagation interhumaine des infections. Beaucoup d'enfants ne sont malades qu'en période de fréquentation de la crèche ou de l'école. Les enfants issus de familles sans domiciles fixes, disposant de maigres ressources financières et vivant dans des conditions hygiéniques et alimentaires déplorables sont généralement très sensibles aux IRA.

-L'âge les enfants sont les plus atteints par ces genres d'infections.

-La saison en saison froide et humide, la fréquence des maladies respiratoires est accrue.

-L'affaiblissement des défenses immunitaires la diminution de l'immunité due à des affections (VIH, immunodépression) ou à des facteurs physiologiques (âge, malnutrition) peut faciliter les IRA.

-L'agression de la barrière anatomique cutaneo-muqueuse la chimiothérapie peut altérer ou détruire les muqueuses respiratoires et digestives, laissant ainsi un libre passage aux bactéries et virus. L'accumulation de la fumée de cigarette irrite également les muqueuses respiratoires. On invoque également la pollution atmosphérique accrue.

-Les facteurs liés au terrain il est indéniable que les sujets ayant des antécédents allergiques personnels ou familiaux (asthme, eczéma,...) ont plus que d'autres une propension particulière aux IRA [17].

II-1- Les infections respiratoires aiguës hautes

Les infections respiratoires supérieures sont virales ou bactériennes dans la majorité des cas, au moins pour ce qui concerne les infections des cavités annexées au rhinopharynx et aux fosses nasales (oreilles et sinus). Tout trouble des voies respiratoires doit être considéré comme sérieux même si de tout apparence le problème est mineur. Logiquement, l'infection circonscrite aux voies supérieures, crée un problème plus grave en se déplaçant au niveau des voies respiratoires inférieures [19].

II-1-1- Rhino-pharyngites aiguës

La rhino-pharyngite aiguë se définit comme une atteinte inflammatoire de l'étage supérieur du pharynx avec participation nasale. La rhinopharyngite aiguë est la pathologie infectieuse la plus fréquente du nourrisson. Elle se différencie de celle de l'adulte par la prédominance de la symptomatologie nasale [5].

Les virus sont de très loin, les principaux agents pathogènes surtout rhinovirus (50%) les coronavirus (20%). Les virus ne sont pas seuls en cause, une surinfection bactérienne survient habituellement. Les fosses nasales contiennent en effet à l'état normal une flore variée non virulente (Streptocoques des types divers, Staphylocoques, *Hæmophilus influenzae* ; bactéries aérobies....etc.). Les IRA constituent la plus fréquente des affections inflammatoires de l'enfant entre 6 mois et 7-8 ans. C'est une affection banale d'évolution simple qui ne nécessite par habituellement d'antibiotique [18]. (Tableau 02)

II-1-2- Angines aiguës

L'angine est une inflammation aiguë d'origine infectieuse des amygdales et/ou de l'ensemble du pharynx. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'enfant.

Les germes responsables sont des virus (50% des cas) et des bactéries : Les *Streptocoques β hémolytiques* du groupe « A » sont le plus fréquent des germes bactériens (25 à 40%). Cependant, l'angine streptococcique est rare avant 3 ans .La distinction clinique entre angine virale et bactérienne est difficile [5]. (Tableau 02)

II-1-3- Otite moyenne aiguë

L'otite moyenne aiguë (OMA) est une inflammation de l'oreille moyenne accompagnée habituellement d'un épanchement purulent. Elle se manifeste par les symptômes de douleur (otalgie) et de fièvre [20].

L'OMA est une affection fréquente surtout chez le nourrisson et le jeune enfant. Cette affection est rare chez l'adulte. Les germes responsables de l'OMA sont le plus souvent

l'Haemophilus influenzae et Pneumocoque et plus rarement, le Streptocoque « A » et le *Staphylocoque aureus* [20]. (Tableau 02)

II-1-4- Sinusites aiguës

La sinusite aiguë est l'inflammation de la muqueuse des sinus de la face survenant habituellement dans un contexte de rhinopharyngite aiguë [5].

Le sinus ethmoïdal est présent dès la naissance. Il est le seul véritablement individualisé jusqu'à l'âge de 6 ans. En conséquence la seule sinusite vraie observée avant l'âge de 6 ans est l'ethmoïdite. Le sinus maxillaire jusqu'à l'âge de 6 ans pas strictement pas individualisé [8].

Les germes responsables des sinusites. Sont les même que ceux responsables de l'otite.

Il s'agit de:

- * *Haemofilus influenzae* ;
- * Pneumocoque
- * Staphylocoque [5]. (Tableau 02)

II-1-5- Laryngite aiguë

Laryngite aiguë est une inflammation du larynx, le plus souvent d'origine infectieuse. Elle est la principale cause de dyspnée obstructive haute chez le nourrisson et l'enfant.

- * L'agent habituel est un myxovirus *para -influenzae* atteignant les enfants de 1 à 5 ans, surtout ceux de 2 à 3 ans [20]. (Tableau 02)

II-2- Les infections respiratoires aiguës basses

Les infections respiratoires aiguës basses (IRA basses) sont définies par nécessité didactique comme atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire, des branches et de la trachée. Si leur diagnostic est souvent aisé le diagnostic étiologique est plutôt présomptif sur les aspects radiocliniques [19].

Les infections respiratoires basses surtout les pneumonies sont les principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants en bas âge dans les pays en voie développement [5].

II-2-1- Bronchopneumonies bactériennes

Les pneumonies de l'enfant et du nourrisson sont des infections aiguës localisées du parenchyme pulmonaire et/ou des voies aériennes inférieures [4].

Les pneumonies posent un problème de santé publique en Algérie et dans les pays en développement:

- * Morbidité importante : elle constitue une cause majeure d'hospitalisation
- * C'est la principale cause de morbidité par IRA chez l'enfant de moins de 05ans
- * Les agents infectieux responsables sont des bactéries (60%) ou de virus (40%).
- * Les divers formes cliniques dépendent le plus souvent du germe responsable. L'identification du germe en cause est plus difficilement obtenue, c'est pour cela que l'antibiothérapie est une probabilité guidée par les données épidémiologiques et par le tableau radio-clinique [5]. (Tableau 02)

Selon l'aspect étiologique on a :

- * Pneumonies à Pneumocoques = Pneumonies Franches Lobaires Aigues (P.F.L.A).
- * Pneumonies à Staphylocoques = Staphylococcies Pleuro Pulmonaires (S.P.P)
- * Pneumonies à *Klebsiella pneumoniae*
- * Pneumonies à Streptocoques
- * Pneumonies à *Hæmophilus influenzae*.
- * Pneumonies à Gram négatif : causés par *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aëroginosa*
- * Pneumonies atypique : causés par *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*.

II-2-2- Bronchiolite aiguë

La bronchiolite aiguë est une affection virale inflammatoire survenant de manière épidémique chez les nourrissons âgés de 1 à 24 mois. Elle s'observe surtout en période automno-hivernale mais aussi au printemps [18].

C'est la plus fréquente des IRA basses : elle touche au moins 10% des nourrissons de moins de 24 mois [18].

L'agent étiologique principal est le virus respiratoire syncytial (70%). Les autres virus sont le *Myxovirus para-influenzae*, adénovirus les virus de la grippe, et le rhinovirus [5].

II-2-3- Broncho-pneumopathie aiguë (B.P.A.D)

La broncho-pneumopathie aiguë dyspensante est due dans plus de 50% des cas au virus respiratoire syncytial (R.S). Mais fréquemment d'autres virus sont incriminés : *Influenza* (A.B et C) *Para-influenzae* (type 3) et certains *Adénovirus*. Plus accessoirement, dans certaines circonstances particulières, quelques virus ont été retrouvés *Cytomégalovirus* (C.M. V) *Epstein-bar virus* (E.B.V) [21].

Les IRA en particulier hautes sont dans 80% des cas d'origine virale. Les principaux virus sont : le virus syncytial, l'adénovirus et le virus de la grippe [18].

Les IRA d'origines bactérienne ont pour principaux agents :

- * *Hæmophilus influenzae*.
- * *Streptocoque pneumoniae*
- * Plus rarement *Staphylococcus aureus*.

D'autres germes peuvent être responsables notamment :

- * *Streptococcus pyogènes*, Entérobactéries.
- * Mycoplasmes et chlamydiae.

III-1- la fréquence des germes dépend du siège de l'infection

- En cas d'angine : *Streptococcus pyogènes* du groupe A essentiellement.
- En cas d'otite moyenne aiguë:
 - *Hæmophilus influenzae*, *Streptocoque pneumoniae* (surtout).
 - *Streptocoque pyogène*, *Staphylocoque aureus*.
 - Entérobactéries.
- En cas d'IRA basses :
 - Hæmophilus influenzae b*, *Streptocoque pneumoniae*.
 - Staphylocoque aureus* [5]. (Voir tableau 03)

III-2-Propriétés des principaux germes des IRA

Une connaissance précise des agents pathogènes en cause est fondamentale pour utiliser rationnellement les moyens curatifs et préventifs disponibles. Deux groupes d'agents pathogènes sont à l'origine des IRA: les virus et les bactéries ; parmi les bactéries certaines provoquent des tableaux cliniques voisins de ceux provoqués par les virus [27].

Une identification microbienne précise est indispensable pour le diagnostic exact de l'agent causal de l'infection. L'étude de la fréquence des agents susceptibles de causer ce type d'infection et l'examen de leurs sensibilités aux antibiotiques est également importante [17].

Les principales espèces bactériennes responsables des IRA sont regroupées dans le tableau 04 [29].

III-2-1- Les Cocci à GRAM+

a- *Streptococcus pneumoniae*

Reconnus par Pasteur en 1881 dans la salive d'un patient atteint de rage ,les pneumocoques sont des Cocci Gram+ de la flore commensale de l'homme se présentant sous forme de diplocoques .Cette bactérie est l'une des causes majeures des pneumonies et des méningites bactériennes[13] .

a₁- Caractères cultureux

Streptococcus pneumoniae est aéro-anaérobie et sa culture est difficile car c'est un germe fragile, sensible aux variations de pH et de température, capable de lyse spontanée, sa pousse exige des milieux nutritifs enrichis de sang ou de sérum. Sur gélose au sang, les colonies petites transparentes brillantes sont en général entourées d'une zone d'hémolyse verdâtre [25].

a₂- Caractères biochimiques

Le pneumocoque ne possède ni oxydase, ni catalase (ce qui provoque l'accumulation de peroxyde d'hydrogène responsable en partie de son autolyse). Il est nitrate réductase négative, capable de fermenter les sucres (glucose, saccharose, lactose). Ce germe est sensible à l'optochine [25].

a₃- Produits élaborés

- hémolysine : qui active le complément humain
- autolysine : son activité est augmentée par les desoxycholate de sodium
- neuramidase : agit sur le clivage de l'acide sialique des glycolipides et glycoprotéines [24].

a₄- Structures antigéniques

- Capsule : principal facteur de virulence par ses produits antiphagocytaires .Elle est de nature polysaccharidique et possède une grande spécificité (84 serotypes).

- Antigènes somatiques :

Substance C : de nature polysaccharidique spécifique d'espèce ; détermine la

Présence dans le sang de la C-reactive protéine [26].

a₅- Sensibilités aux antibiotiques

Les pneumocoques restent dans l'ensemble sensibles à la plupart des antibiotiques actifs sur les germes Gram+ : pénicillines et dérivés, érythromycine, tétracycline, chloramphénicol lincosamine, sulfamides et vancomycine .Ils ont développé une résistance aux béta lactamines dont le support génétique est chromosomique et a pour conséquence de modifier les Protéines Liant les Pénicillines (PLP) et qui sont la cible d'action de ces antibiotiques. La pénicilline G demeure l'antibiotique de premier choix même si de plus en plus de résistances sont décrites [28].

b- Streptococcus β Hémolytiques

La majorité des infections à streptocoques chez l'homme sont dues à des souches appartenant au serogroupe A. Ce sont des Cocci à Gram+ en chaînettes [26].

b₁- Caractères cultureux

Les *streptocoques A* sont exigeants, opaques de 1 à 2 mm de diamètre ; sur gélose au sang ils sont entourés d'une zone d'hémolyse complète à contour net. Ils se développent mieux en anaérobiose qu'en présence de l'air. La culture a lieu à 37°C et à pH = 7,4[25].

b₂- Caractères biochimiques

Catalase négative, cette bactérie fermente le sucre. Elle est aéro-anaérobie facultative. *S.pyogenes* n'est pas sensible à l'optochine [24].

b₃- Produits élaborés

- Hémolysine: les *streptocoques du groupe A* produisent les streptolysines O et S qui sont hémolytiques. Ces toxines détruisent les cellules sensibles en agissant sur la membrane cytoplasmique.

Streptolysine O (SL O) : permet la lyse des cellules eucaryotes.

Streptolysine S (SL S) : produits par 95 % des streptocoques du groupe A [26].

b₄- Structure antigénique

- capsule : Produit la hyaluronidase qui attaque l'acide hyaluronique de la substance de base du tissu conjonctif.

- Paroi cellulaire : la couche protéinique (partie la plus externe) est composée d'antigènes majoritaires M, T et R. La paroi contient aussi le polyside C.

• Protéine M : est un antigène important de la paroi cellulaire du Streptocoque A, c'est le facteur majeur de la virulence.

• Protéine T : antigène de surface.

• Protéine R : spécifique d'espèce

• Polyside C : c'est l'antigène de groupe pour la majorité des streptocoques[29].

b₅- Sensibilité aux antibiotiques

Sensibles à tous les antibiotiques sauf aux aminosides. La pénicilline G est l'antibiotique le plus actif. Il existe près de 25% des souches qui résistent aux tétracyclines.

Streptocoques des autres groupes sérologiques.

- Groupe C ; sont très proches du groupe A par leurs caractères biologiques et leur pouvoir pathogène.

- Groupe G : germe commensaux, occasionnellement pathogènes, responsables d'angines, d'endocardites et d'infections urinaires [24].

c- Staphylococcus aureus

Les *staphylocoques* font partie de la famille des Micrococcaceae avec pour espèce type *S.aureus*. Responsables d'un grand nombre d'infections chez l'homme, ils résistent aux conditions hostiles (chaleur, salinité,...); Cocci Gram+, ils sont groupés en diplocoques ou en amas (grappe de raisin) immobiles et asporulés leur diamètre varie entre 1 et 4 mm [29].

c₁- Caractères cultureux

S.aureus est aérobie anaérobie facultatif, il se cultive facilement sur milieu ordinaire et donne un pigment jaune citron non diffusible. Il présente une β hémolyse sur GSF [25].

La température optimale de culture est de 37°C, le pH=7,5. Sur gélose ordinaire, les colonies sont lisses, rondes, bombées et leur diamètre est de 1mm [25].

c₂- Caractères biochimiques

S.aureus est catalase positive, oxydase négative, fermente le glucose, mannitol positif et indole négatif. Il est uréase+, réducteur de nitrate en nitrile et producteur d'enzyme extra cellulaires dont la staphylocoagulase [25].

c₃- Produits élaborés

Toutes les souches de *S.aureus* produisent des protéines excrétées dans le milieu extérieur et douées soit d'une activité toxique soit d'une activité enzymatique.

- Les toxines :

. β toxine ou β hemolysine phospholipase de type C , elle est active sur les hématies .Son rôle pathogène n'est pas précisé.

. α toxine ou α hemolysine : provoque l'hémolyse des érythrocytes de l'homme et une rupture lysosomiale .Il existe également les γ et δ toxines.

. Leucocidine de Panton et Valentin : active sur les granulocytes les macrophages et les basophiles de l'homme.

-Enzymes diffusibles:

. coagulase libre : coagule le plasma humain pour se protéger de la phagocytose.

. coagulase liée ou « clumping factor » ; elle réagit avec la fibrinogène et entraîne l'agglutination des staphylocoques.

. fibrinolyse : c'est une staphylokinase activant le plaminogène en plasmide[29].

c₄- Structure antigénique

Il existe 3 antigènes pariétaux caractéristiques de l'espèce :

- peptidoglycane ou mucopeptide : mitogène pour les lymphocytes B.

- Protéine A : se fixe sur le fragment Fc des IgG des sous-classes G1, G2, et G4.

.Acides téichoïques ; interviennent dans l'absorption des phagocytoses peu toxiques, ils entraînent une hypersensibilité retardée [29].

c₅- Sensibilité aux antibiotiques

Les β - lactamines, les aminosides les macrolides et antibiotiques apparentés sont actifs sur *S.aureus*. Certaines espèces deviennent résistantes par production de pénicillinase .C'est le cas à 100% de *S.aureus* qui sont résistants à la pénicilline G. On observe également des résistances aux sulfamides, tétracyclines et chloramphénicol [23].

La vancomycine est à utiliser en milieu hospitalier en cas Staphylocoque résistant [5]

III-2-2- Bacille à GRAM-

a- Haemophilus influenzae

Le genre Haemophilus est assez proche phénotypiquement des Pasteurelles. *H. influenzae* est l'espèce type de ce genre qui contient 16 espèces d'origine animale et humaine. Notre étude se limitera aux espèces rencontrées chez l'homme [30].

Les Haemophilus sont des bacilles Grain- toujours immobiles de 0,3 à 0,4 μ m de diamètre .Ils ont un polymorphisme très accentué , sont asporulés , aéro-anaérobie facultatifs . Ils possèdent une nitrate réductase, une catalase +, une oxydase variable, Pour leur croissance, ils exigent la présence d'hémine (facteur X) et de NAD (facteur V) . Les Haemophilus font partie de la flore normale des muqueuses des VRS et de la cavité buccale de l'homme [30].

a₁- Caractères culturels

H. influenzae ne peut pousser que sur des milieux de culture enrichis au sang cuit qui leur apportent les deux (2) facteurs de croissance indispensables (facteurs X et V). Après 24 H de culture à 37 ° C en présence de CO₂ ; *H. Influenzae* donne des colonies lisses grisâtres, translucides à bords réguliers de 0,5 à 1mm. Les souches capsulées donnent souvent des colonies plus grosses de 1 à 3 mm, parfois muqueuses [31].

a₂- Caractères biochimiques

H. influenzae possède une catalase, une oxydase, une nitrate réductase et ne produit jamais d'H₂S [30].

Le métabolisme de ce germe est fermentaire .La fermentation des sucres après 48 H à 37°C est accompagné d'acidification. Les sucres fermentés sont : le glucose, le xylose et le désoxyribose [30].

Huit (08) biotypes ont été décrits chez *H. influenzae* à partir des caractères biochimiques : la production d'indole et l'existence des activités uréase et ornithine décarboxylase permettent de valider le diagnostic de l'espèce [29].

a₃- Produits élaborés

H. influenzae élabore différents produits qui à des degrés divers participent au pouvoir pathogène de cette espèce.

Toutes les souches d'*H. influenzae* (comme *S. pneumoniae*) produisent une enzyme, immunoglobuline A protéase, extracellulaire, spécifique des IgA humaines de la sous-classe des IgA. Le rôle des IgA, protéase n'est pas encore élucidé [29].

a₄- Structure antigénique

- Pili ou fimbriae ; ils confèrent à la bactérie son adhésion aux cellules épithéliales buccales, sa capacité d'agglutiner avec les hématies humaines non imbibées par le mannose.
- Lipopolysaccharides : leur rôle n'est pas établi mais la molécule est biologiquement active et antigénique.
- Protéines de la membrane externe : l'intérêt porté à ces dernières est lié à leur immunogénicité, et leurs composants sont candidats pour entrer dans la composition d'un vaccin futur.
- Antigène polysaccharidique de la capsule : il joue un rôle dans la protection de la cellule contre l'environnement (phénomène d'adaptation). Il rend certaines souches résistantes à l'action bactéricide des enzymes lysosomiales des polynucléaires [30].

Il existe six (06) types antigéniques différents : a, b, c, d, e, f. Le type b est le plus répandu. (Voir tableau 05) [29].

Tableau 05: Biotype de *H.influenzae* et *H. para-influenzae* et leurs caractères différentiels [29].

Biotypes	Ornithine décarboxy lase	Urée	ONPG	Nitrate réductase	Indole	Oxydase	catalase
<i>H Influenzae</i>							
I	+	+	-	+	+	+	+
II	-	+	-	+	+	+	+
III	-	+	-	+	-	+	+
IV	+	+	-	+	-	+	+
V	+	-	-	+	+	+	+
VI	+	-	-	+	+-	+	+
VII	-	-	-	+	+	+	+
VIII	-	-	-	+	-	+	+
<i>H para-influenzae</i>							
I	+	-	+	+	-	+	V
II	+	+	V	+	-	+	V
III	-	+	V	+	-	+	+

V: variable

a₅- Sensibilité aux antibiotiques

Au cours des dernières années, l'apparition des souches résistantes à l'ampicilline fait reconsidérer le traitement des infections à *H. influenzae*. Cette résistance résulte d'une production de β lactamase inactivant cet antibiotique [5].

En pareil situation, les céphalosporines de troisième génération du type céfotaxime, moxa lactame ou ceftazidime viennent désormais en première ligne [29].

b- Les Entérobactéries

K.pneumoniae, *Proteus mirabilis* et *Proteus vulgaris* sont les bactéries aux quelles nous consacrerons cette partie. Ce sont des bacilles à Gram-, le plus souvent courts, droits, mobiles (ou immobiles) par une ciliature péritriche, aéro-anaerobies facultatifs. Ils sont fermentaires, oxydase négative, catalase et nitrate réductase positive [24].

b₁- Caractères cultureux

De culture aisée sur milieu ordinaire, leur température optimale de croissance est généralement de 35°C à 37°C. L'aspect des colonies est florissant : colonies de 1 mm à 3 mm de diamètre, bombées, lisses et brillantes [32].

b₂- Caractères biochimiques

Les trois germes pré-cités présentent différents caractères biochimiques décrits dans le tableau ci-dessous [29].

Tableau 06 : Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant à la famille des entérobactéries rencontrés dans les IRA. [29]

Caractéristiques biochimiques	Espèces		
	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P.mirabilis</i>	<i>P. vulgaris</i>
Mobilité	-	+	+
Lactose	+	-	-
ONPG	+	-	-
H ₂ S	-	+	+
LDC	+	-	-
ODC	-	+	-
ADH	-	-	-
Uréase	+	+	+
TDA	-	+	+
Indole	-	-	+
Citrate	+	V	V
VP	+	V	-
Gaz/glucose	+	-	-
Mannitol	+	-	-
Rhamnose	+	-	-
Saccharose	+	+	+
Arabinose	+	-	-
Inositol	+	-	-

V:variable

b₃- Caractères antigéniques

Il existe quatre antigènes caractéristiques de l'espèce.

- Les antigènes O: Ce sont les antigènes de paroi constitués de lipo-polysaccharides (LPS) qui sont thermostables et résistent à l'alcool ou à l'acide.
- Les antigènes H: ce sont les antigènes flagellaire qui ne sont donc présents que chez les souches mobiles. Constitués d'une protéine, la flagelline, ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool.
- Les antigènes K: Ces antigènes capsulaires sont généralement constitués d'une couche externe polysaccharidique.
- Antigène K_{unin}: Cet antigène commun aux Entérobacteriaceae n'est pratiquement retrouvé que dans cette famille et a un intérêt taxonomique [29].

b₄- Produits élaborés

- L'entérotoxine LT: thermolabile, c'est une protéine, inactivée par chauffage à 60°C.
- L'entérotoxine ST:thermostable, elle est moins bien connue et plusieurs formes de l'entérotoxine ST existent [29].

b₅- Sensibilité aux antibiotiques

La résistance chez ces entérobactéries provient de différents mécanismes. Ainsi *K. pneumoniae* synthétise une bêta lactamase d'origine chromosomique et sa paroi entrave l'entrée de la pénicilline G .Les *Proteus* quant à eux résistent à la colistine et aux furanes [5].

c- Pseudomonas

Le genre *Pseudomonas* est le genre type de la famille des Pseudomonadaceae .Ce sont des bacilles Gram - aérobies strictes, mesurant 1,5 à 3µm de long et 0,5 à 0,8 µm de large, ils sont très mobiles et se déplacent en ligne droite par ciliature[24] .

c₁- Caractères cultureux

La plupart des espèces poussent sur milieux ordinaires à 37°C après 24H d'incubation à pH 7. Les colonies apparaissent souvent dissociées, grandes de taille (1 à 3 mm) à bords irréguliers et ne fermentent jamais le glucose [31].

La recherche d'une croissance à des températures extrêmes (+42°C et +4°C) permet de distinguer certaines espèces. *P. fluorescens* est capable de croître rapidement à +4°C et est donc dangereux (contaminant) pour les produits biologiques conservés au froid (sang, plasma, médicament, ...) [31].

c₂- Caractères biochimiques

Les réactions de RM et de VP sont toujours négatives. Quelques espèces ont la capacité d'hydrolyser deux (2) glycosides : l'esculine et l'ONPG. Le catabolisme des protéines

provoque une alcalisation nette des milieux peptonés due en particulier à la production d'ammoniac [29].

c₃- Structure antigénique

- Pili ou fimbriae : ils ont une ciliature polaire ou péritriche.
- Flagelles : jouent un rôle dans la mobilité, ils ont toujours l'implantation polaire.
- Inclusions de poly- β - hydroxybutyrate (PHB) ; elles permettent à la cellule d'emmagasiner de l'énergie et de survivre dans un environnement défavorable [29].

c₄- Produits élaborés

P.aeruginosa est capable de produire de nombreux métabolites qui diffusent dans le milieu environnant. Beaucoup d'entre eux sont toxiques et sont susceptibles de jouer un rôle soit dans la virulence de la bactérie soit dans la protection contre la maladie.

- l'hémolysine : provoque une réaction inflammatoire limitée, œdémateuse, érythémateuse ou hémorragique.
- l'exotoxine A : provoque un œdème rapide (sans érythème) puis 2 ou 3 jours une nécrose.
- protéases : elles provoquent une hémorragie locale en quelques minutes et une nécrose plus tardive. Elles peuvent produire une hémorragie pulmonaire [32].

c₅- Sensibilité aux antibiotiques

Les bacilles pyocyaniques sont naturellement résistants à des nombreux antibiotiques ; pénicilline, ampicilline, céphalosporines de première génération, kanamycine, chloramphénicol, sulfamides, triméthoprime, tétracyclines.

La pipéracilline, la ticarcilline, l'amikacine, la colistine et la gentamicine entre autres sont actifs sur les *Pseudomonas* [29].

d- *Legionella pneumophila*

Les legionelles appartiennent à une nouvelle famille bactérienne: celle des Legionellaceae. Elles sont des bactéries aquatiques banales de notre environnement naturel. Par ailleurs leur prévalence dans les pneumonies est modeste (environ 2%) [31].

d₁- Caractères culturels:

Legionella pneumophila est un petit bacille à Gram négatif (en fait faiblement coloré par la méthode de Gram), mobile aérobic strict.

La culture est lente et difficile et nécessite des milieux spéciaux contenant de la cystéine, du fer, divers acides aminés et d'autres facteurs de croissance. L'atmosphère doit être enrichie en CO₂ et le pH rigoureusement contrôlé à 6.9. La croissance est optimale pour une température de 35°C, les limites se situant entre 25 et 48°C [24].

d₂- Caractères biochimiques

Les legionelles sont incapables de fermenter ou d'oxyder les sucres, dépourvus d'oxydase, de nitrate réductase et d'uréase [29].

d₃- Structure antigénique

La membrane externe contient un lipopolysaccharides (LPS) riche en acides gras qui a une activité endotoxine. Sa partie polysaccharidique constitue l'antigène O qui permet de distinguer dans l'espèce 15 sérogroupes. Elle contient, en outre, une protéine majeure- *major outer membran protein* (MOMP)-commune à tous les sérogroupes et spécifique de l'espèce .Il existe sur les flagelles des antigènes H; certains sont communs à toutes les legionelles et d'autres sont spécifiques de différentes espèces [24]

d₄- Produits élaborés

Ce germe possède une endotoxine dont l'activité in vivo est beaucoup plus faible que celle des autres bactéries à Gram négatif [31].

d₅- Sensibilités aux antibiotiques

L. pneumophila est sensible in vitro à la rifampicine, au céfotaxime, à l'érythromycine, aux aminosides, aux tétracyclines, au chloramphénicol, aux pénicillines, aux nouvelles quinolones. Ce germe produit souvent une beta-lactamase active sur les céphalosporines.

Ces données ne coïncident pas avec les résultats cliniques qui indiquent que seuls l'érythromycine et les tétracyclines sont des antibiotiques adaptés au traitements de ces affections [29].

III-5--Bactéries particulières

a- *Mycoplasma pneumonia*

Les mycoplasmes sont la plus petite forme de vie autonome connue. Un caractère majeur les distingue des autres bactéries: c'est l'absence de paroi.

M-pneumonia (ou agent d'Eaton) est responsable de pneumonie atypique primitive. Elle colonise la muqueuse des voies respiratoires [29].

a₁- Caractères cultureux

Les mycoplasmes peuvent se développer in vitro aux dépens des milieux acellulaires complexes à base du sérum, d'extraits de levures, de sérum et de protéines.

Sur milieux solides, les colonies apparaissent en 5 à 8 jours .Visibles au microscope inversé, la taille varie avec l'âge des colonies et avec les espèces .Elles se développent mieux en aérobiose. La culture a lieu à 37°C et à pH= 7.4-7.6 [23].

a₂- Caractères biochimiques

Ce sont des bactéries exigeantes qui doivent utiliser de grandes quantités de substrat comme source d'énergie:

- glucides: certains glucides comme le glucose sont utilisés par de nombreuses espèces:
- protéines: les espèces sont en général non protéolytiques; l'arginine est la principale source d'énergie pour les espèces non glucidolytiques; lipides: le cholestérol est nécessaire à la croissance ainsi que les longues chaînes d'acides gras.

Certaines activités enzymatiques sont utiles pour l'identification:

- Les déshydrogénase permettent la réduction du bleu de méthylène et des dérivés du tétrazolium;
- Des hémolysines sont possédées par certaines espèces [23].

a₃- Produits élaborés

- Les toxines : le mycoplasme produit une neurotoxine et une endotoxine.
- Les enzymes: toutes les substances altèrent la membrane cellulaire, passent dans la cellule en même temps que le mycoplasme, détournent à son profit le cholestérol et d'autres nutriments de la membrane de la cellule-hôte, créant ainsi une déplétion vitale[29].

a₄- Structure antigénique

Les structures antigéniques ont surtout été étudiées pour *M-pneumoniae*. Il ont mis en évidence un antigène lipidique fait d'un mélange de glycolipides relativement simples qui sont assez répandus dans la nature. Cet antigène est utilisé en fixation du complément [24].

a₅- Sensibilité aux antibiotiques

Les mycoplasmes sont naturellement insensibles aux antibiotiques agissant sur la synthèse de la paroi (β -lactamines), aux sulfamides, et à la plupart des quinolones. Par contre, elles sont sensibles essentiellement à l'érythromycine [5, 29].

IV-1- Rôle du laboratoire dans le diagnostic des IRA

Son but est de rechercher les micro-organismes pathogènes.

L'examen microbiologique n'est pas obligatoire. Il est surtout indiqué :

- Dans les IRA graves.
- Et également dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques dans le but de déterminer la fréquence des germes responsable des IRA et de surveiller leurs résistances aux antibiotiques [5].

IV-1-1-dans les IRA Hautes

L'interprétation de l'examen microbiologique est délicate compte tenu de l'existence du portage sain de ces germes.

Les otites moyennes aiguës font exceptions où l'examen bactériologique est d'un grand apport [22].

IV-1-2- Dans les IRA basses

Le laboratoire joue un rôle d'abord dans les enquêtes épidémiologiques : recherches virologiques et bactériologiques [22].

a. recherches virologiques

Deux types de prélèvements sont effectués

- une aspiration nasopharyngée pour la recherche des antigènes antiviraux.
- Et un examen sérologique effectué sur deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle.

b. recherche bactériologique

b₁- Les hémocultures

Permettent d'établir avec certitude le diagnostic cependant la pneumonie n'est bactériémique que dans 20 à 30 % des cas.

b₂- La ponction du liquide pleural

Permet d'obtenir avec certitude le germe responsable, mais la réaction pleurale est inconstante dans la pneumonie elle est de 10% dans la pneumonie à Pneumocoque et de 80% dans la pneumonie à Staphylocoque.

b₃- La recherche des antigènes solubles

(C.I.E: contre – immunoelectrophorèse ou agglutination au latex)

Recherche dans le sang, les urines ou sur le liquide de ponction pleurale.

Détecte les antigènes polysaccharidiques d'*Haemophilus influenzae* b et les *Streptococcus pneumoniae*. Elle n'est cependant positive que dans 20% des cas.

Indications : si culture négative ou infection décapité

b₄- L'examen cyto bactériologique de l'aspiration nasopharyngée

Du fait que la flore nasopharyngée soit poly microbienne l'interprétation de cet examen est délicate et nécessite une confrontation avec la clinique (non indiqué dans les IRA en pratique courante).

b₅- Le lavage broncho alvéolaire protégé

Permet d'obtenir le germe causal, mais il constitue un geste invasif. Cette technique est réservée aux pneumonies sévères hospitalières survenant sur un terrain fragilisé. (Déficits immunitaire, mucovisides...).

Dans tous les cas, les prélèvements seront aussitôt envoyés au laboratoire, numérotés, accompagnés de leur fiche. Au laboratoire ils seront :

- examinés directement après coloration ;
- ensemencés rapidement sur les milieux usuels pour les bactéries ou sur milieu de Sabouraud pour les éléments mycéliens.

L'examen direct permettra de préciser la cytologie :

- * globules rouges ;
- * Leucocytes et parmi eux les éosinophiles.

Il sera pratiqué un antibiogramme, actuellement contesté pour une flore microbienne polymorphe, mais qui peut être utile [22].

b₆- Examens complémentaires

En plus de ces examens bactériologiques et virologiques on demandera :

- Une recherche systématiques du bacille de Koch dans les crachats avec culture;
- Une numération et une formule sanguine avec une vitesse de sédimentation sanguine ;
- Une radiographie pulmonaire face et profil, dès le début de la maladie ;
- Eventuellement un examen ORL ;
- Bilan inflammatoire (VS, CRP).

Ces examens sont peu utilisés. Les autres examens sont inutiles qu'il s'agisse de l'étude cyto bactériologique de l'expectoration ou de sérologies virales qui n'ont qu'un intérêt épidémiologique [22].

Ces examens complémentaires sont décrits dans le tableau 07

IV-2- Rôle du laboratoire dans la conduite de l'antibiothérapie

Le rôle du laboratoire de bactériologie est essentiel pour la conduite du traitement des maladies infectieuses, complétant l'étape initiale indispensable de l'isolement et de l'identification de la bactérie responsable [33].

Dans le domaine de l'antibiothérapie de laboratoire s'est en effet acquis un double rôle : celui de déterminer le meilleur traitement antibiotique possible, par l'étude de l'activité des différents antibiotiques sur la souche bactérienne responsable de l'infection, celui de surveiller l'efficacité du traitement recommandé et de détecter l'apparition d'une résistance microbienne éventuelle [36].

La prescription d'une antibiothérapie suppose résolue la question de son indication : le malade présente bien une infection et celle –ci est d'origine bactérienne.

La décision de prescrire un antibiotique doit reposer sur des éléments de l'examen clinique et les résultats des examens biologiques complémentaires .Il est fortement déconseillé et dans certains cas graves ,interdit, de commencer une antibiothérapie avant d'avoir pratiqué les prélèvement indispensable à l'établissement du diagnostique bactériologique de l'infection . Ces prélèvements doivent permettre d'isoler et d'identifier le germe responsable et de tester sa sensibilité aux antibiotiques .L'isolement de la bactérie devient aléatoire, voir impossible si les antibiotiques sont prescrits avant et l'étiologie précise de la maladie ne peut être connue [35].

Pour pouvoir prescrire une antibiothérapie, on doit être capable de repende aux questions suivantes :

- Quel est le germe responsable de l'infection ?
- Quelle est sa sensibilité aux antibiotiques disponible sur le marché ?
- Quel est ou quels sont, parmi les antibiotiques auxquels le germe s'avère sensible ?
- Quelles sont les particularités éventuelles du terrain (du malade) sur lequel se développe l'infection : gravité de la maladie, existence d'une infection associée ?

L'identification de l'agent pathogène constitue comme nous l'avons déjà mentionné, la première étape obligatoire dans la majorité des cas .elle sera suivie par l'étude de la sensibilité de la bactérie aux différents antibiotiques [33].

La durée totale de l'antibiothérapie dépend essentiellement de la gravité et de la nature de l'infection. Elle peut être limitée à la poursuite du traitement pendant plusieurs jours (10 à 15 jours pour une pneumonie) [33].

L'arrêt du traitement sera décidé sur la constatation de la disparition définitive des signes cliniques d'infection, sur la négativation persistant des examens bactériologiques.

Le laboratoire de bactériologie est seul capable dans certains cas de déterminer le meilleur traitement antibiotique possible. En outre il peut évaluer régulièrement les résultats de son efficacité. Il contribue enfin à éviter la résistance des germes et à limiter son expansion et sa sélection [33].

IV-3- Rôle du laboratoire dans la surveillance de la résistance aux antibiotiques

La résistance naturelle est une caractéristique propre de chaque espèce définissant le caractère sauvage ou sensible de cette espèce, au contraire la résistance acquise caractérise certaines souches au sein d'une espèce bactérienne [36].

Cette résistance est le résultat d'une modification génétique liée à la mutation des gènes et/ou à l'acquisition d'un matériel génétique étranger sachant que lors [36].

Plusieurs facteurs concourent à augmenter le nombre des germes résistants aux antibiotiques : des traitements antibiotiques répétées, un taux de prescription plus important dans l'environnement, une dose antibiotique infrathérapeutique ou prolongée [35].

L'extension des phénomènes de résistance acquise, la multiplicité de leurs mécanismes imposent, le plus souvent, la réalisation d'un antibiogramme. Le problème de résistance des bactéries aux antibiotiques est de plus en plus préoccupant dans le traitement de nombreuses maladies et les infections respiratoires n'échappent pas à la règle [17].

Darwin disant : « ce ne sont pas des espèces les plus fortes et les plus intelligentes qui survivent mais celles qui s'adaptent aux changements ». Les bactéries ont apparemment bien compris cela. Elles ont su s'adapter à l'utilisation croissante d'antibiotiques. Ainsi au début des années 80, les résistances chez les pneumocoques étaient proches de zéro; 20 ans plus tard ce taux avoisine les 50%. Il est donc essentiel, non seulement de trouver de nouvelles molécules mais d'inciter les médecins à de bonnes prescriptions afin d'éviter d'entretenir au même d'aggraver ce phénomène [17].

Si pour certains germes, tel que le streptocoque du groupe A, la sensibilité aux antibiotiques n'a pas beaucoup changé au cours des dernières années, pour de nombreuses autres espèces, l'inefficacité des antibiotiques est de plus en plus fréquente du fait de

l'apparition de souches résistantes à un et parfois plusieurs antibiotiques .C'est le cas notamment du staphylocoque , du pyocyanique, des entérobactéries .Dans ces derniers cas,le rôle du laboratoire est primordial car il permettra de déterminer les antibiotique encore actifs sur le germe pathogène [33].

Hæmophilus influenzae et *Streptococcus pneumoniae* de fait de leur fréquence et l'évolution de leur résistances aux antibiotiques nécessitent une surveillance régulière par le laboratoire [5].

Cette surveillance s'effectue à partir de souches isolées par différents laboratoires.Ces souches proviendraient de différents sièges d'infections : (Otite, hémoculture, méningites...).

Elle a pour but d'adapter l'antibiothérapie de première intention dans le traitement des IRA et de leurs complications.Cette surveillance aura lieu aussi au sein d'une collection par l'étude de la flore rhino-pharyngée de l'enfant. Elle a une valeur prédictive quant aux taux de résistance aux antibiotiques de ces deux germes responsables d'IRA [5].

Et on conseille pour limiter la résistance acquise des germes en cause d'éviter le plus possible l'antibiothérapie probabiliste et se fonder sur l'antibiogramme.

V-1- Objectifs

- Améliorer le confort du malade.
- Lutte contre l'infection.
- Eviter les complications [34].

V-2- Traitement symptomatique

- Repos au lit, maintenir l'enfant dans des bonnes conditions thermiques.
- Dégager le nez.
- Eviter la déshydratation.
- Prévenir la malnutrition [34].

V-3- Hospitalisation

Elle est indiquée dans les situations suivantes :

- Age de moins de 24 mois.
- Dans les formes compliquées.
- En cas d'existence :
 - De signes de gravité.
 - De facteurs de risque [5].

V-4- Antibiothérapie

a- Identifications des germes

Les infections respiratoires sont l'une de première cause de consultation chez le médecin généraliste. Et il est donc difficile pour le praticien de déterminer si la cause est bactérienne ou virale. De ce bon diagnostic dépendra la prescription ou non d'antibiotiques. Car ces médicaments ne sont efficaces que sur les bactéries. Et c'est l'administration « à tout va » d'antibiotiques qu'est montré du doigt dans l'apparition de résistances jusqu'à présent, on comptait beaucoup sur la mise au point de nouvelles molécules pour éradiquer ce phénomène de résistance mais la recherche de nouveaux antibiotiques diminue. Et si de nouvelles molécules arrivent encore aujourd'hui sur le marché, elles seront moins en moins nombreuses dans les années à venir. De plus il faut souligner l'apparition préoccupante de résistances croisées : de plus en plus de bactéries devenues résistantes à un antibiotique vont être capables de résister à ceux d'une autre classe [17].

L'identification du germe étant rare, l'antibiothérapie est habituellement probabiliste guidée par :

- Les données épidémiologiques : Certains germes sont plus fréquents dans certaines tranches d'âge.
- Le tableau radio clinique : images radiologiques évocatrices d'un germe.

a₁- Chez le nouveau né germe Gram négatif essentiellement ; surtout *Escherchia coli*, Streptocoque B

a₂- Chez le nourrisson surtout *Haemophilus influenzae*, puis le Pneumocoque et le *Streptocoque doré*.

a₃- Chez l'enfant de plus de 2 ans surtout le Pneumocoque très rarement le Staphylocoque [5].

L'antibiothérapie est systématique lorsque le diagnostic est proposé, urgente notamment en cas de signes de sévérité, probabiliste (selon les germes supposés). Le choix initial peut être difficile car il n'y a souvent aucun signe clinique ou radiologique prédictif de l'agent infectieux responsable ; aucun examen bactériologique ne permettant un diagnostic fiable immédiat, aucun antibiotique ne couvrant l'ensemble des germes potentiellement en cause.

Dans les pneumonies aiguës sans signes cliniques de sévérité le traitement peut rester ambulatoire. La cible bactériologique initiale privilégiée est le Pneumocoque [35].

b- Choix des antibiotiques appropriés

L'antibiotique est choisi en fonction de l'âge.

b₁- Avant de l'âge de 3 ans

Le traitement initial de choix est l'amoxicilline ; c'est le traitement de référence.

Les β lactamines sont utilisés seulement en présence de signes de sévérité sur la crainte de résistance du *pneumocoque*.

Les céphalosporines du 2^e et 3^e générations orale et les macrolides ne sont pas utilisés en 1^{er} lieu. Il n'y a aucune justification d'une bithérapie d'emblée ambulatoire.

Seul le cas de l'enfant non ou mal vacciné contre *haemophilus influenzae* b et (ou) porteur d'une otite moyenne aigüe peut justifier d'un traitement inaugural par amoxicilline et, acide clavulanique [5].

b₂- Après l'âge de 3 ans

L'amoxicilline est aussi le traitement de référence comme traitement d'attaque dans la crainte d'une pneumonie à *pneumocoque*. À cet âge cependant, une orientation anamnétique clinique ou radiologique vers *Mycoplasma pneumoniae* pourrait conduire à un macrolide comme traitement initial.

Ainsi l'antibiothérapie initiale probabiliste des pneumonies repose sur : l'âge de l'enfant les signes cliniques de gravité l'actualisation des données épidémiologiques en ayant comme cibles privilégiées *les pneumocoques et Mycoplasma pneumoniae*.

Le choix antibiotique initial est alors ouvert entre β lactamines et macrolides. Or, ce comme le risque d'infection est quel soit l'âge, lié à *pneumocoque* et que ce germe a un haut niveau de résistance aux macrolides il convient de courir en 1^{er} lieu à une β lactamine.

L'action des antibiotiques en fonction des germes et en particulier dans les pneumonies est décrite dans les tableaux 08 et 09 [5].

PARTIE
PRATIQUE

Après avoir abordé la question d'IRA dans sa dimension théorique nous consacrons la partie qui suit à une étude statistique.

L'objectif principal de notre étude est de recueillir le maximum de renseignements sur les IRA à l'hôpital de METLILI.

Dans notre travail nous nous sommes intéressées surtout à déterminer l'étiologie bactérienne des IRA chez les jeunes enfants dans la région de METLILI depuis 2002 jusqu'à 2006.

I- MATERIEL ET METHODES

A- Matériel

Pour l'étude des IRA, de leur fréquence et de leur répartition, nous avons utilisé les registres des entrées des malades dans le service de pédiatrie, plus les registres de consultations des malades pendant la période de 2002 jusqu'à 2006, ainsi que les dossiers médicaux en archives. Ces registres nous ont permis d'extraire le nombre des cas répartis selon le sexe et l'âge de chaque patient ainsi que l'existence ou non des infections précédentes, d'autres complications accompagnant les IRA et le nombre de décès.

Nous avons inclus pour cette étude rétrospective tous les dossiers d'enfants tous sexes confondus âgés de quelques jours à 12 ans hospitalisés en pédiatrie de l'hôpital de METLILI pour IRA (hautes et basses) dans la période du 1^{er} janvier 2002 jusqu'à 31 décembre 2006.

Sur un total de 1440 dossiers des malades hospitalisés pour toute causes confondues (Diarrhée, Prématurés, Asthme, HTA,...), seul 299 dossiers des malades atteints par des IRA ont été retenus pour l'étude

Il est à signaler que les cas des IRA consultés au niveau des unités périphériques (SEBSEB, MANSOURA, ZELFANA, HASSI ELFHAL, METLILI) sont tous hospitalisés au niveau de l'hôpital de METLILI.

B- Méthodes

Afin de réaliser notre étude, nous avons adopté une méthodologie qui se base sur des enquêtes.

Les démarches que nous avons suivies sont notamment:

a- La collecte des données statistiques

Il s'agit là des:

- Données d'âge et de sexe des cas hospitalisés au niveau de l'hôpital de METLILI durant la période de 2002 à 2006,
- données concernant les effectifs des cas suivant une fraction saisonnière,
- données de morbidité par les IRA, c'est-à-dire le nombre total des malades atteints des IRA enregistrés pendant la période d'étude,
- données concernant l'état nutritionnel et les affections associées aux infections respiratoires aiguës,

b- Le traitement des données statistiques

Cette étape est réalisée afin de suivre:

- L'évolution des IRA selon l'âge et le sexe et l'incidence saisonnière.
- le taux de morbidité et mortalité hospitalière par IRA,
- le taux d'hospitalisation des IRA à l'hôpital de METLILI et
- l'état nutritionnel des cas atteints par IRA et la prévalence des affections associées.

II- Résultats et discussion

A- Résultats

1- Place des IRA dans les motifs de consultation

Les résultats obtenus montrent que parmi 23349 enfants âgés de moins de 05ans examinés dans les unités sanitaires périphériques et l'hôpital du secteur de METLILI; il y a 9420 enfants consultés pour IRA correspondant à 40,34%. 6777 enfants sont consultés pour affections gastro-intestinales, soit 29,02%; et 7262 cas consultés pour d'autres affections; soit 31,10% de l'ensemble des cas. (Fig. 05)

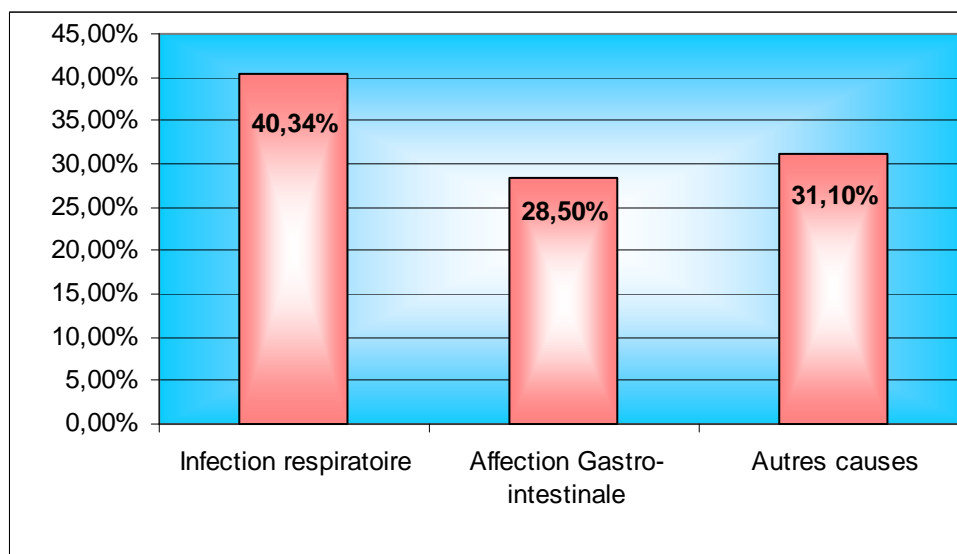


Figure 5: Répartition globale des enfants selon les motifs de consultation

2- Taux d'hospitalisation des cas d'IRA à l'hôpital de METLILI

La proportion des cas admis à l'hôpital de METLILI pour infection respiratoire, par rapport au nombre total des enfants consultés pour le même diagnostic durant la période de notre étude (de 2002 à 2006) est estimée à 3,17% des cas consultés pour IRA. Il s'agit dans la majorité des cas de Bronchiolite qui représente 54,51% des cas hospitalisés pour IRA (hautes et basses) soit hautes et basses. (Fig. 06)

Il est à signaler que nous nous intéresserons aux IRA basses dans ce qui suit dans notre étude, par ce qu'elles représentent le motif le plus fréquent et le plus virulent d'hospitalisation.

3- Répartition topographique

Les infections respiratoires basses représentent 87,62% des cas hospitalisés atteints d'IRA et 12,3% des hospitalisations sur la période d'étude, tandis que les infections respiratoires hautes représentent que 12,37% des cas d'IRA hospitalisées et 2,56% des hospitalisations. (Fig. 07)

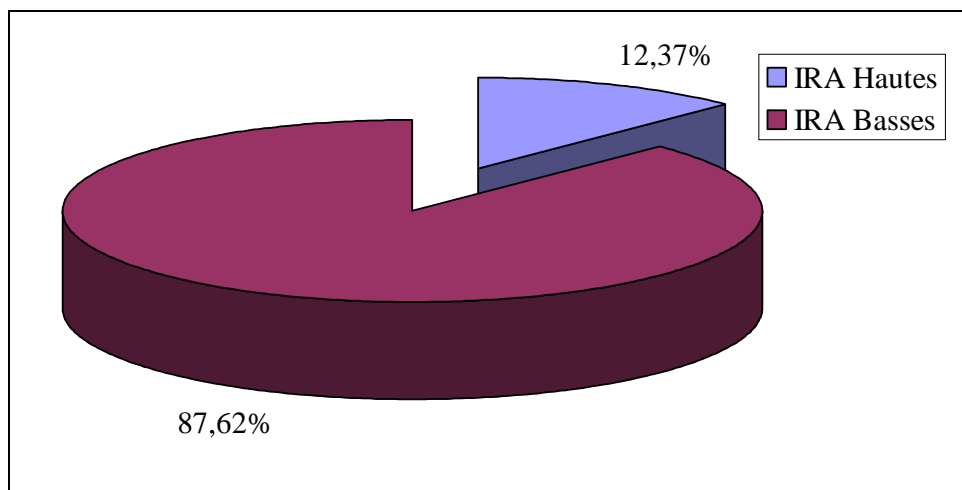


Figure 07: Répartition topographique des IRA hospitalisées

4-Répartition annuelle des infections respiratoires aiguës

Le nombre annuel des cas d'IRA basses hospitalisés varie entre 16 et 76 (moyenne de 46 cas d'IRA basses par an). La répartition annuelle connaît un recrutement important durant l'année 2004 atteignant 29% des cas d'IRA puis une diminution dans les années qui suivent pour atteindre 6,1% en 2006. (Fig. 08)

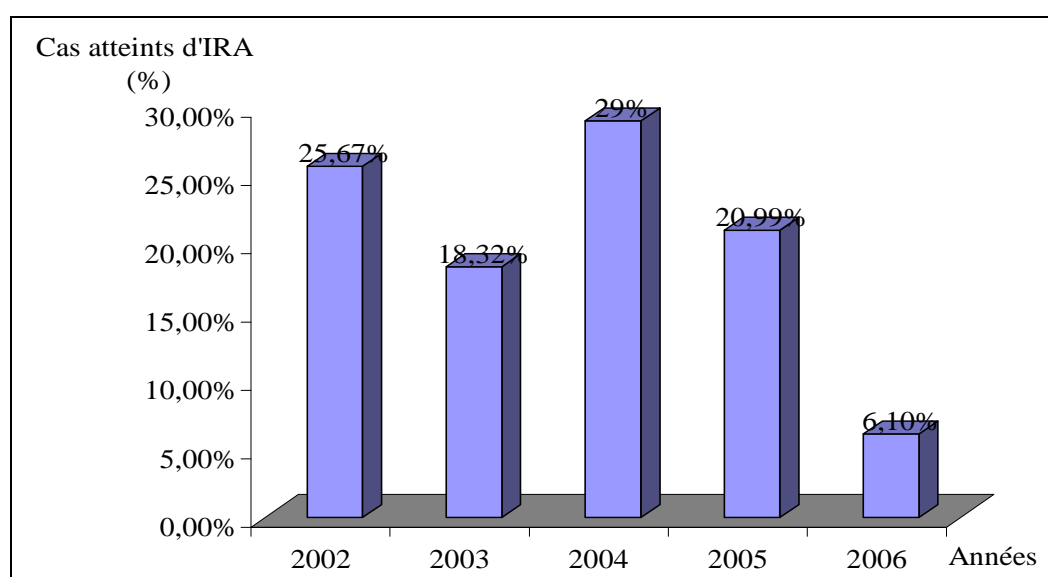


Figure 08: Répartition annuelle des infections respiratoires aiguës

5- Répartition mensuelle et saisonnière des infections respiratoires aiguës

Les résultats de la répartition mensuelle des cas atteints d'infections respiratoires basses hospitalisés montrent que le recrutement des cas a été plus élevé durant les mois de janvier (75 cas), février (44 cas), mars (20 cas) et décembre (20 cas). (Tableau 10)

Tableau 10: Répartition mensuelle des cas des IRA observée au niveau d'hospitalisation

	2002	2003	2004	2005	2006	Total
Janvier	22	10	30	7	6	75
Février	9	10	18	5	2	44
Mars	7	5	5	3	-	20
Avril	6	7	-	5	1	19
Mai	2	6	4	3	2	17
Juin	6	-	4	5	1	16
Juillet	3	3	3	1	1	11
Août	1	1	1	4	-	7
Septembre	5	-	2	2	-	9
Octobre	1	1	3	2	2	9
Novembre	2	2	2	8	1	15
Décembre	3	3	4	10	-	20
Total	67	48	76	55	16	262

La figure 08 confirme que le nombre important des cas d'IRA hospitalisés est constaté pendant la saison hivernale atteignant une moyenne de 53,05 cas alors qu'elle n'est que de 10,3 cas en été.

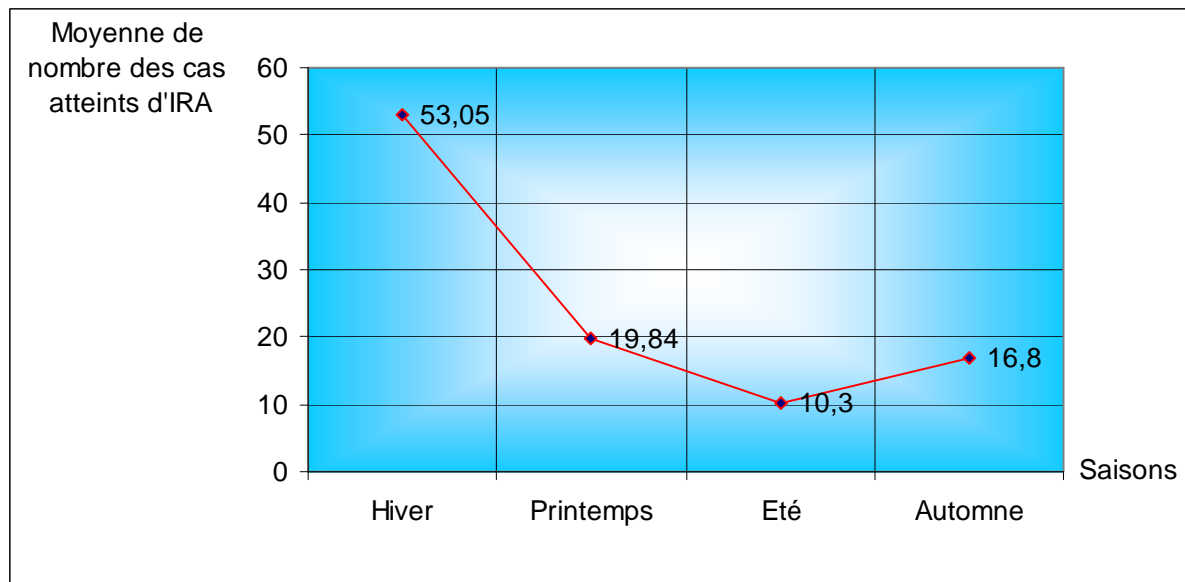


Figure 09: Répartition saisonnière des cas des IRA observées au niveau de l'hôpital de METLILI

6- Répartition selon le sexe et l'âge

Dans notre série, en général, les garçons sont plus représentés que les filles (61,45% contre 38,54%) avec un sex-ratio de 1,6. (Fig. 10)

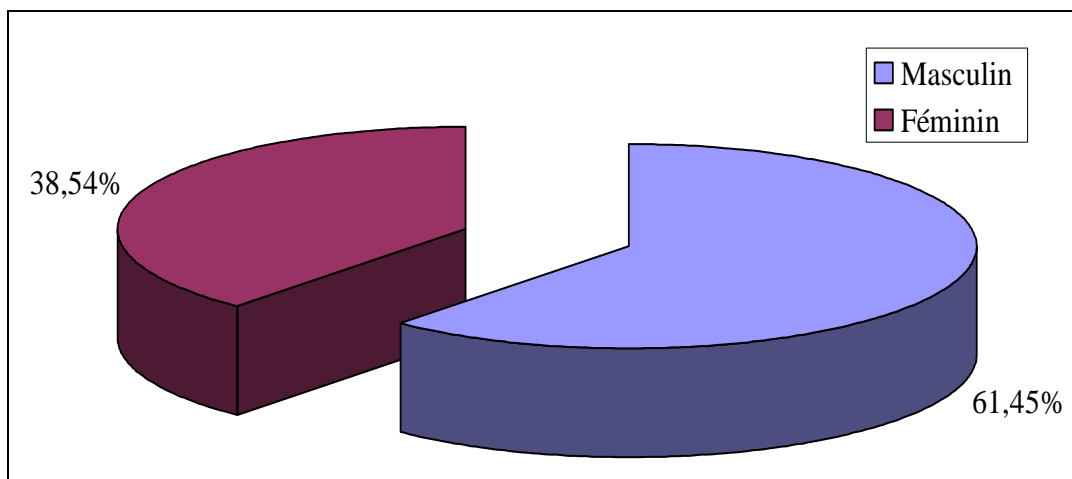


Figure 10 : Répartition des cas d'IRA hospitalisées selon le sexe

Les enfants de moins de 5 ans représentent 87,02% de l'effectif des cas des IRA basses dont 61,06% ont moins de 01 an. (Fig. 11)

La tranche d'âge moyenne de 01 mois à 02 ans semble la plus représentée dans notre étude. En effet elle représente à elle seule près de 73,28% (192 cas/262 cas d'IRA basses).

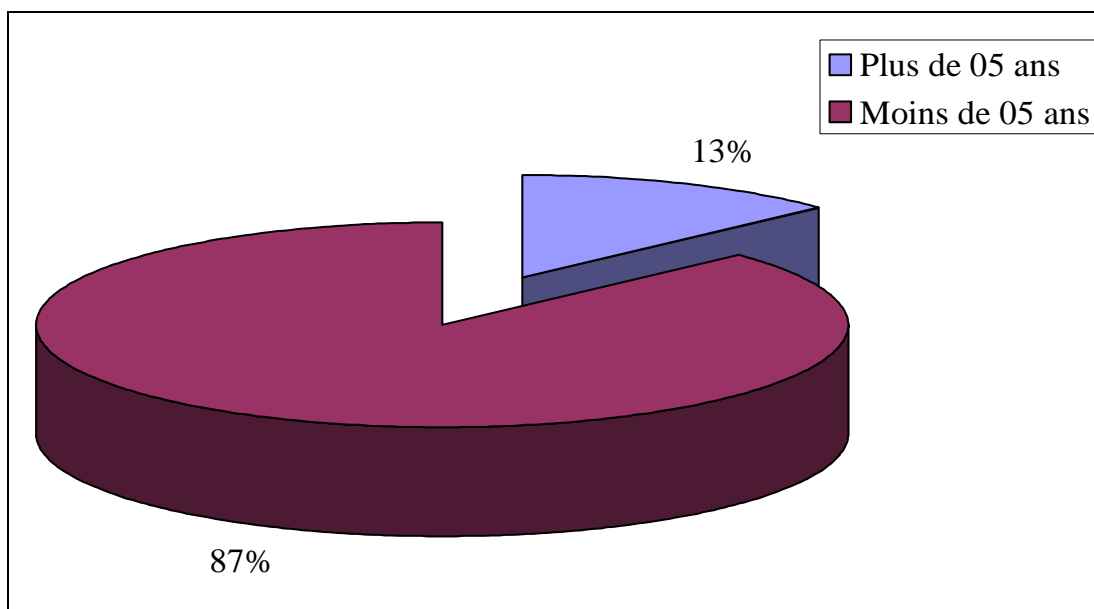


Figure 11 : Répartition des cas d'IRA hospitalisées selon l'âge

7- Etat nutritionnel

Dans notre étude 37.02% des enfants atteints d'IRA basses souffrent d'une malnutrition franche et présentent un état nutritionnel précaire avec anémie. (Fig. 12)

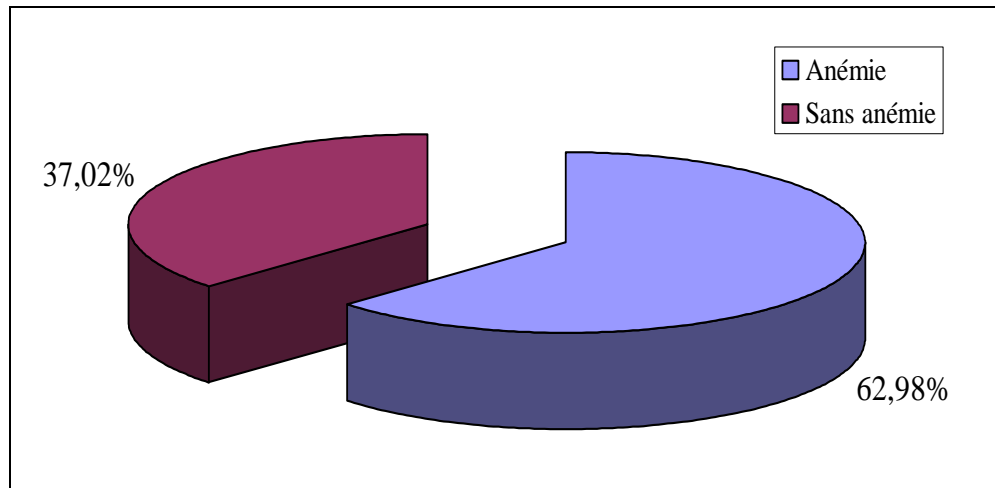


Figure 12: Répartition des cas atteints d'IRA selon l'état nutritionnel

8- Affections associées aux IRA

La rougeole a été retrouvée chez 5% des enfants et dans la majorité des cas, ceux-ci présentent une Bronchopneumopathies Aigues Dyspensante (BPAD).(Fig.13)

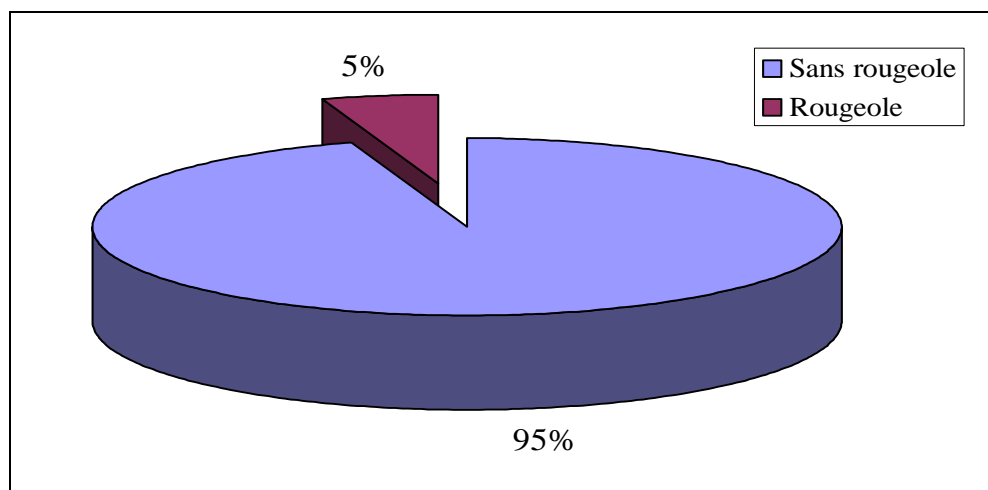


Figure 13: Répartition des cas atteints d'IRA selon les affections associées

9- Répartition des IRA selon l'aspect clinique

En étudiant la distribution des infections respiratoires selon l'aspect clinique, nous avons noté que les infections des voies aériennes supérieures représentent 12,37% des hospitalisations par IRA tandis que les infections des voies aériennes inférieures sont prédominantes et correspondent à 87,62% des hospitalisations par IRA. Parmi les IRA basses nous avons constaté que les bronchiolites viennent en premier lieu avec une proportion de 54,5% des IRA (soient hautes ou basses), les pneumopathies sont au second rang et leur pourcentage est de 15,05% et en dernier viennent les staphylococcies pleuro pulmonaires avec 1,67% des cas. (Fig. 14)

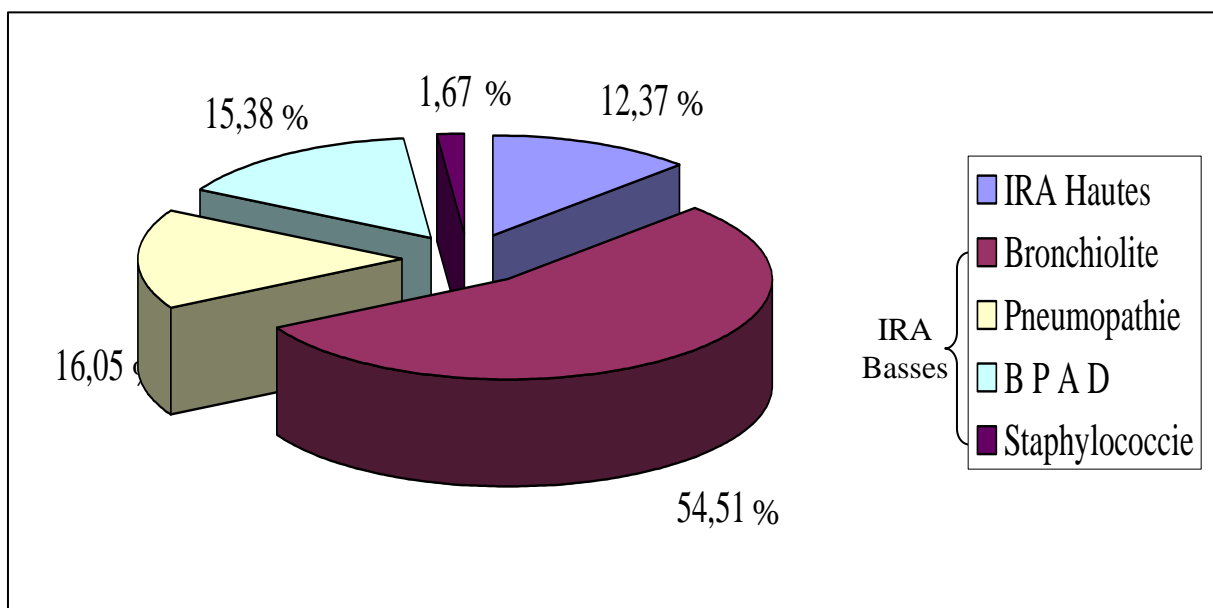


Figure 14: Répartition des cas atteints des IRA selon l'aspect clinique

10- Evolution et mortalité

Sur la base des renseignements relevés sur les dossiers des enfants qui ont été hospitalisés au niveau de l'hôpital de METLILI choisi dans cette étude, nous avons trouvé que le nombre de décès est de 12 enfants pendant une période de 5 ans sur un total de 262 enfants atteints d'IRA basses. Ce qui nous donne un taux de mortalité hospitalière de 0,83% et un taux de létalité hospitalière par IRA chez les enfants moins de 05 ans égale à 4,5%. (Fig.15)

B- Discussion

D'après notre étude nous avons remarqué que les IRA représentent sur l'ensemble des données statistiques le premier motif de consultation. Elles sont la cause la plus fréquente de morbidité chez l'enfant aussi bien dans les pays industrialisés que les pays en voie de développement [5].

Les résultats de la répartition selon le motif de consultation montrent que les IRA, toute étiologie confondue, représentent le premier motif de consultation chez l'enfant de moins de 05ans, ceci est en relation avec la fragilité du système respiratoire [9].

Les infections respiratoires basses constituent la cause la plus fréquente d'hospitalisation ceci est du à la virulence des germes incriminés [27].

Dans la répartition selon l'âge, nous constatons dans notre étude que l'infection respiratoire est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Il existe une prédominance de sexe masculin et forte atteinte de moins de 5 ans.

La prédominance masculine chez les enfants atteints d'IRA, a aussi été signalé par **CAULE [37]** qui retrouve parmi 741 enfants hospitalisés une prédominance masculine] chez les moins de un an.

Notre étude confirme le fait que les IRA constituent un problème de santé publique parmi les moins de 05 ans déjà signalé par l'OMS et de nombreux auteurs [43,44].

Les infections respiratoires que nous avons étudiés ont un recrutement en hiver avec une moyenne de 53.05 que les autres saisons. Les même constatations sont signalées par **DEKOUMI [38]** dans une étude de 544 cas observés en 09 ans, qui a trouvé également une recrudescence des IRA en hiver.

En ce qui concerne l'état nutritionnel, la malnutrition est retrouvée chez 37.02% des enfant qui s'accompagne souvent d'une baisse immunitaire expliquant les infections répétées .Nous n'avons malheureusement pas pu étudier le statut immunitaire pour des raisons matériels. **GHEDEHOUSSOU [39]** dans son enquête sur 530 cas d'IRA avait retrouvé que 74,5% des cas souffraient de malnutrition au Tokoin (Sud d'Afrique).

Parmi les affections associées, on note la rougeole. **N'ZINGOULAS et SENAP [40]** au Congo rapportent une prévalence de rougeole d'IRA de 7,14% en 1984.

De façon générale, il faut noter que la prévalence des cas de rougeole parmi les IRA est en forte baisse dans plusieurs pays en voie de développement depuis l'installation des

programmes élargis de vaccination. En effet selon les recommandations de l'OMS, la vaccination contre la coqueluche et la rougeole en particuliers est nécessaire pour diminuer la prévalence des IRA.

Dans la répartition selon l'aspect clinique nous avons constaté que les staphylococcies pleuro-pulmonaires sont parmi les infections basses les moins fréquentes mais les plus virulentes et constituent ainsi l'infection respiratoire la plus grave chez l'enfant. La staphylococcie pleuro-pulmonaire demeure une IRA basse mortelle. La létalité générale est de 4,5% et elle est souvent le fait de cette dernière.

Selon les données recueillies auprès de la Direction de la Prévention du Ministère de la santé et rapportées dans le Guide sur les IRA [41], les infections respiratoires aiguës sont responsables de 13,8% des cas de décès en 1989 et de 16,4% en 1996 et représentent ainsi la première cause de mortalité hospitalière chez l'enfant âgé de moins de 05 ans.

L'évolution nationale de la morbidité et mortalité hospitalière LMD-IRA (létalité Mortalité par Diarrhée - Infection Respiratoire Aiguë), réalisée par la même Direction de la Prévention de 1995 à 1998, confirme que les infections respiratoires aiguës sont la première cause de la morbidité et de la mortalité hospitalière devant les affections gastro-intestinales . Sur 108,339 enfants hospitalisés âgés de moins de 05 ans, 25,7% le sont pour infection respiratoire et 16% pour diarrhée, les proportions de cas de décès par IRA et par diarrhée sont respectivement de 15% et 14,7%, [42].

Il est évident que la mortalité entraînée par ce groupe d'affection est particulièrement plus élevée dans les pays en développement comme le rapportent l'OMS [43, 44]. En effet, depuis 1990, l'OMS [44] estime chaque année à 04 millions le nombre d'enfants âgés de moins de 05 ans qui décèdent par IRA en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud.

Les IRA constituent un réel problème de santé publique chez les moins de 05ans et méritent une attention particulière des autorités sanitaires.

Conclusion générale

A l'issue de notre étude, il en ressort que les IRA sont des pathologies infantiles faisant l'objet de la majorité des consultations pédiatriques.

Ces pathologies concernent plutôt les garçons que les filles. Il existe une forte atteinte des enfants de moins de 5 ans avec une recrudescence automno-hiveranale. Parmi les facteurs associés à ces affections on note: la rougeole, la malnutrition, l'anémie et l'immunodépression.

Les infections respiratoires aiguës chez l'enfant posent un véritable problème de santé publique. En effet, elles représentent 40% des motifs de consultation et 33% des motifs d'hospitalisation chez l'enfant de moins de un an.

La mortalité des enfants entre 0 et 5 ans est bon indicateur du niveau de développement socio-économique. Plus celui-ci est pauvre, plus la mortalité infantile est élevée. Pourtant, près de 2/3 de ces décès pourraient être évités si les enfants avaient accès aux vaccinations et à une plus grande hygiène, ce qui souligne l'importance de la proximité des services de santé pouvant répondre au moins à cette demande. En d'autres termes, tout projet d'appui au développement de services de santé a un impact direct sur la mortalité infantile. Ainsi, améliorer l'accès aux soins constitue le premier pas permettant de réduire la mortalité infantile.

La prise en charge des IRA en tant que problème de santé publique nécessite l'élaboration d'un programme national sur la base de données épidémiologiques et bactériologiques.

Les informations nécessaires à l'élaboration du programme sont :

- La connaissance de l'écologie bactérienne c'est à dire, l'étude du portage chez l'enfant algérien sain. Ce travail doit être mené sur la base d'une enquête contrôlée sur un échantillon d'enfants.
- La connaissance de l'étiologie bactérienne des infections respiratoires aiguës cliniques chez l'enfant, le sérotype et l'antibiotique des germes. Ces études ont pour finalité la standardisation de l'antibiothérapie dans les IRA.

La prévention des IRA passe par des actions intégrées prenant en compte tous les facteurs associés en particulier nutritionnels et vaccinaux.

Notre travail, est une contribution à la connaissance de l'étiologie bactérienne des IRA dans la région de METLILI. Il nous a permis de mettre en évidence une prédominance des bronchiolites dues au *Mycoplasma pneumonia* tel que cité dans la bibliographie.

Enfin, il serait important et intéressant de poursuivre cette étude en se consacrant plutôt à la place que peuvent occuper les virus, les levures et les champignons dans les infections respiratoires aiguës.

Bibliographie

- [1]- **Organisation Mondiale de la Santé (1990)**. Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës. Fondements techniques des recommandations de l'OMS relatives a la prise en charge de la pneumonie infantile dans les centres de santé de premier niveau .Document OMS;WHO/RI/91.20.
- [2]- **Organisation Mondiale de la Santé. (1984)**.Un programme de lutte contre les infections aiguës des voies respiratoires chez les enfants, memorandum d'une réunion de l'OMS .p 3.4.
- [3]- **KOURTA. D. (2006)**. Le quotidien indépendant. Ed El Watan- du 15 octobre 2006.
- [4]- **MOSTEFA KHIATI (1983)**. Les Bronchopneumopathies Bactériennes de l'enfant Ed. Hydra .ALGER-p 6-15.
- [5]- **UNICEF. (2002)**. Guide des Infections Respiratoires Aiguës. Comite National de Lutte contre les Infections Respiratoires Aiguës de l'Enfant. Directive technique.Alger .p17-65.
- [6]- **MARCHAL. G. (1994)**. Connaissance du corps humain. Ed. Epigones. p46.
- [7]- **MARCHINA.J.C (1995)**. Les infections ORL. Ed .Dahab-Alger p10.
- [8]- **MELEKIAN .B. (1981)**. Infections des voies respiratoires supérieures. Encycl. Med. Chir. Paris pédiatrie p 404.
- [9]- **AUBERT.P., DELUEZ.J.** Les otites de l'enfant. Revue du praticien tome XXXXII 20.p1167-1185.
- [10]- **BERNAUDIN. J. F. FLEURY.J. (1987)**. Histologie et cytologie de la plèvre. Encycl. Med.Chir. Paris poumon 6041 A-30,7-1987, p 11.
- [11]- **THOINET. S. BOUCAUD –MAITRE. Y. (1994)**. Analyse des prélèvements en bactériologie médicale:liquide de ponction. Feuillet de biologie 200 p 31-32
- [12]- **CHOFFEL. C. L. (1976)**. Pleurésies purulentes. Encycl. Med. Chir. 4-1976. p 1-8.
- [13]-**BERCHE P. GAILLARD J-L. SIMONET M. (1988)**. Les bactéries des infections humaines. Med. Sce .Flammarion-Paris p527-533.
- [14]- **BEBAER C-B, BEBAER J-B. (1983)**. Le prélèvement bactériologique au niveau du nez, de la gorge et des oreilles. Rev .Prat .Tome XXXIII 188 p5-10
- [15]- **NEMAN G. SIMNA C. (1992)**. Diagnostic bactériologique au cours des infection de la sphère ORL : aspect pratique et interprétation. Le feuillet de biologie Vol XXXIII 188 p5-10.
- [16]-**PERRIN F .M. (1982)**. Basse histophysiologiques et immunitaires de l'infection broncho-pulmonaire bactérienne. Rev .Fran. Mal .Respir10 p31-43.
- [17]- **PILLY E. (1994)**. Maladies infectieuses. Ed Med. Sce .Flammarion-Paris. p 61-64.

- [18]- **E. DENEUVILLE, C. JEZEQUEL. (1982).** Infections respiratoires aiguës courantes de l'enfant. . Ed Masson Paris. p 23-41.
- [19]- **CARBON. C.** Le livre de l'interne la pathologie infectieuse Med –Sce Flammarion p 1-21.
- [20]- **LEVALLOIS. M-P (2004).** Larousse Médicale Paris p 576-740.
- [21]-**MOSTEFA KHAITI (1983).** Les Broncho-pneumopathies Aiguës Dyspensante (BPAD). Ed Hydra Alger. p 2-15.
- [22]- **PROUST.J. (1983).** Les maladies respiratoires. Ed VIGOT –Paris. p16-23.
- [23]- **NAUCIEL. C. (2000).** Bactériologie médicale. Ed Masson Paris. p55-96.
- [24]- **SINGLETON P, SAINSBURY F. (1987).** Bactériologie. Ed Masson –Paris.p 147-205.
- [25]- **MONNIER M. DENIS F.** Les Cocci Gram positif. In Bactériologie Médicale «Techniques usuelles » par Carbonnelle B. Denis F ,Marmonier A. ,Pinon G.et Vargues R._Ed SIMEP-Paris p105-116
- [26]- **HORAUD T. (1982).** Streptococcaceae. In Bactériologie Médicale par Le Minor L. Veron M. Med .Sce. Flammarion –Paris p 528-549.
- [27]- **Organisation mondiale de la Santé Genève (1997).**Prise en charge des infections respiratoires aiguës chez l'enfant.Guide pratique pour les soins ambulatoires p 9.
- [28]- **BONCOT I., BERCHE P. (1992).** Le pneumocoque de sensibilité anormale à la pénicilline G. Med .Mal .Inf .Vol 22. p 833-836.
- [29]-**AVRIL J.L, DABERNATH .MONTEIL H. (1992).** Bacteriologie clinique. Ed Ellipse-Paris.
- [30]- **BERCHE P, PEROL Y. (1982).** Haemophilus. In Bacteriologie Médicale par le Minor L, Veron M. Med Sce .Flammarion –Paris p 347-359.
- [31]- **PINON. P, DERRIENNIC. M, LOULERGUE J, MOINARD. D, PAPIN. S. (1987).** Les bacilles Gram négatif de culture ou de diagnostic difficile. In Bacteriologie Médicale «techniques usuelles» par Carbonelle B et Col. Ed SIMEP-Paris p 157-175.
- [32]- **Le MINOR L, RICHARD C. MOLLARED H.H., BERCOVIER H., ALONSO J-M (1982).** Entérobactéries .In Bactériologie médicale par le Minor L. Veron M. Med. Sce. Flammarion –Paris .p240-315.
- [33]- **BOULAHBAL. F (1994).** Microbiologie S₁ clinique. Office des Publications Universitaire- Alger. p 27-31
- [34]- **KEDJET. L.** Pédiatrie –cours de B.E.O. Office des Publications Universitaire-Alger.p318-324.

- [35]- **FAUCHERE.J.L. (1997)**. Bacteriofiches Techniques en bactériologie clinique, l'antibiogramme. Ed Ellipses, p 30-52.
- [36]- **ROUSSEL-DELVALLE Z.M. (2001)**. Bactérie multi- résistantes, doit-on rester optimiste? Feuille de biologie. Vol XXXXII, 238 p 9-12.
- [37]- **CAULE O., WALIND.K, CLARK SK (1970)**. A comparison of influenzae and respiratory syncytial virus infections among infants admitted to hospital with acute respiratory infection. J. Hyg (Camb). (3): p 383-392.
- [38]- **DEKOUMI A (1974)**. Contribution à l'étude des pneumopathies aiguës non suppurée. A propos de 544 cas observés en 9ans à Alger .p 30-65.
- [39]- **GUEDEHOUSSOUT. (1990)**. Infections respiratoires aiguës chez l'enfant au Togo. Aspects épidémiologiques. Cliniques et thérapeutiques. A propos d'une étude prospective de 530 cas dans le service de pédiatrie CHU-TOKOIN Lomé. Thèse Med. Lomé Togo.p89-110.
- [40]- **NZINGOULA S. SENGAP. (1984)**. Epédimiologie des infections respiratoires à Brazzaville. Afr. Med. 24(244): p 612-618
- [41]- **UNICEF. (1998)**. Direction de la prévention, Ministère de la Santé/Institut National de Santé Publique .Guide des IRA.UNICEF, Alger. p 13-27.
- [42]- **UNICEF. (1998)**. Direction de la prévention, Ministère de la Santé. Rapport sur l'évaluation nationale de la morbidité et la mortalité hospitalière LMD-IRA. p35.
- [43]- **Organisation Mondiale de la Santé. (1991)**. Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës. Introduction, Politique nationale, Objectifs nationaux, Prise en charge d'une infection respiratoire aigüe. p 4-8.
- [44]- **Organisation Mondiale de la Santé (1994)**. Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës. p 34.

ANNEXE 01

SIGNES DE GRAVITE AU COURS DES IRA DE L'ENFANT

La présence d'un seul de ces signes de gravité impose l'hospitalisation:

- * Incapacité de boire ou de s'alimenter
- * Geignement
- * Tirage important
- * Cyanose
- * Convulsions
- * Déshydratation aiguë
- * Vomissements
- * Contexte étiologique particulier
 - »Cardiopathies
 - »Malnutrition sévère
 - »Rougeole
 - »Rachitisme carenciel

ANNEXE 02

Classification des bactéries

Noms	Caractères principaux	Habitat Mode de transmission	Pathologie pulmonaire	Laboratoire Thérapeutique
<i>Streptococcus pneumoniae</i> ou <i>pneumocoque</i> .	Gram positif. Cocci en chaînette, en flamme de bougie. Solubilité dans la bile. 80 types.	Voies respiratoires.	Pneumopathie lobaire (pneumonie). Broncho-pneumonie. Otite. Méningite. Endocardite.	Crachats. Hémoculture. Sérotype. Antibiotiques.
<i>Streptocoques. 17 groupes. Groupe A</i> le plus Important.	Gram positif. Cocci dans le sang et exsudats. Par deux ou en chaînette. Encapsulation variable. Anaérobie facultatif.	Bouche, gorge, appareil respiratoire, courant sanguin, poussières des hôpitaux.	Amygdalite, pharyngite. Pleurésie et pneumopathie.	Crachats, hémoculture tests sérologiques antistreptolysine sérotype séro groupe. Antibiothérapie.
<i>Staphylocoques-aureus epidermis</i> .	Gram positif. Cocci immobiles de 0,8-1µm, isolés, couplés en chaînette. Aérobie. Anaérobie facultatif.	Peau et rhinopharynx.	Trachéo-bronchite et pneumopathie (enfant).	Crachats. Hémoculture. Antibiothérapie.
<i>Corynebacterium diphtheriae</i> .	Gram positif. Bâtonnets isolés i souvent renflés aux extrémités. Immobile, aérobie facultatif.	Appareil respiratoire des diphtériques. Porteurs de germes sains.	Pharyngite membraneuse, laryngite, otite, pneumopathie rare. Exotoxine neurotrope.	Prélèvement nez et gorge sur milieu de Löffler. Sérothérapie, antibiothérapie (ampicilline).
<i>Bacillus anthracis</i> .	Gram positif. Bâtonnets encapsulés, immobiles, extrémités carrées; en longue chaînette. Aérobie, anaérobie facultatif.	Homme et animaux (fourrures).	Bronchite et broncho-pneumonie.	Culture. Inoculation au cobaye. Antibiothérapie.
<i>Neisseria gonorrhoeae</i> ou <i>gonocoque</i> .	Gram négatif. Cocci isolés ou couplés. Aérobie ou anaérobie facultatif.	Affection vénérienne. Transmission sexuelle.	Atteinte respiratoire rare.	Crachats. Hémoculture. Antibiothérapie.

<i>Neisseria meningitidis</i> ou <i>meningocoque</i> .	Gram négatif. Cocci isolés, couplés ou en tétrades. Très polymorphes. Aérobie.	Rhinopharynx de l'homme.	Broncho-pneumonie de surinfection.	Crachats. Hémoculture. Antibiothérapie.
<i>Brucella melitensis</i> , <i>abortus</i> , suis.	Gram négatif. Coccobacilles courts, isolés ou couplés. Immobiles. Aérobies.	Mammifères. Lait.	Pneumopathie rare.	Crachats Hémoculture Sérodiagnostic Intradermo réaction Antibiothérapie.
<i>Yersinia pestis</i> ou <i>bacille de Yersin</i> .	Gram négatif. Bâtonnets isolés, immobiles, formes vésiculaires. Aérobie, anaérobie facultatif.	Rongeurs (rats et leurs puces. Transmission à l'homme par puce.	Peste pulmonaire primitive ou secondaire à bubon pestueux.	Crachats. Hémoculture. Sérologie. Antibiothérapie.
<i>Francisella tularensis</i> .	Gram négatif. Coccobacilles isolés, très polymorphes, immobiles. Aérobie strict.	Rongeurs. Gibier.	Forme fébrile avec atteinte pulmonaire.	Isolement du 3 ^{er} me dans lésion cutanée, adénopathie, crachat. Culture difficile. Antibiothérapie.
<i>Bordetella pertussis</i> ou <i>bacille de Bordet-Gengou</i> .	Gram négatif. Très petits cocci immobiles isolés ou par couple. Ne pousse pas sur milieu de culture ordinaire. Aérobie.	Voies respiratoires.	Broncho-pneumopathie de la coqueluche.	Crachat (milieu de Bordet-Gengou). Traitement toux. Sérothérapie. Antibiotiques ors des complications. Vaccination.
<i>Haemophilus influenzae</i> ou <i>bacille de Pleiffer</i> . Type A. Type B.	Gram négatif. Petits bâtonnets immobiles. Aérobie. Anaérobie facultatif.	Voies respiratoires.	Bronchiolite aiguë. Broncho-pneumopathie (enfant).	Crachat. Hémoculture. Antibiothérapie.
<i>Klebsiella pneumoniae</i> ou <i>bacille de Friedlander</i> .	Gram négatif. Bâtonnets immobiles, extrémités arrondies, encapsulés. Aérobie ou anaérobie facultatif.	Voies respiratoires supérieures.	Saprophyte, mais agent de broncho-pneumonie, amygdalites, otites, méningites.	Crachats. Hémoculture. Antibiothérapie.

<i>Salmonella typhi</i> ou <i>bacille d'Eberth</i> et <i>autres salmonelles.</i>	Gram négatif. Bâtonnets isolés ou par paires, mobiles, flagellés. Aérobie ou anaérobie facultatif.	Homme sain ou malade. Volailles parfois.	Fièvres typhoïdes. Broncho- pneumopathie. Pleurésie.	Hémoculture. Coprologie. Sérodiagnostic. Antibiothérapie.
<i>Escherichia coli</i> ou colibacille.	Gram négatif. Bâtonnets isolés, couplés ou en chaînettes. Mobilité facultative. Aérobie ou anaérobie ou anaérobie facultative.	Tube digestif (côlon) homme et animaux.	Saprophytes. Atteinte lobaire ou broncho- pneumonique.	Crachat. Hémoculture. Antibiothérapie.
<i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus mirabilis.</i>	Gram négatif. Bâtonnets isolés, couplés ou en chaînes allongées, mobiles, flagelles. Odeur de putréfaction. Aérobie ou anaérobie facultatif.	Matières fécales.	Atteinte lobaire poumon.	Crachat. Hémoculture. Antibiothérapie.
<i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i> ou <i>bacille</i> <i>pyocyannique.</i>	Gram négatif. Bâtonnets très mobiles, minces avec flagelles terminaux. Aérobie facultatif.	Matières fécales.	Broncho- pneumonie.	Crachat, Hémoculture. Antibiothérapie.
<i>Mycobacterium</i> <i>tuberculosis</i> ou <i>bacille de Koch.</i>	Gram positif. Généralement en amas. Ne pousse pas sur les milieux usuels. Acido- alcoolo-résistant. Aérobie.	Homme Transmission par gouttelettes de salive.	Tuberculose humaine : pulmonaire, pleurale... etc.	Crachat. Culture sur milieu spécial. Antibiothérapie.
Flore endogène de Veillon: — <i>fuso bacterium</i> <i>nucleatum</i> , — <i>fuso bacterium</i> <i>necrophorum</i> , — bactéroïdes ou <i>ristella</i> (<i>B. fragilis</i>).	Gram négatif. Anaérobies stricts. Fragiles, non sporulés, difficiles à isoler et à cultiver.	Appareil respiratoire.	Suppurations broncho pulmonaires, pleurales.	Crachat, difficile à isoler et à cultiver. Antibiothérapie.

ANNEXE 03

Registre de consultation

	Nom prénom	Age en mois	Sexe	Adresse	Motif de consultation	Diagnostic	Décision thérapeutique	Code *

Diagnostic Topographique :

1. IRA HAUTE
2. IRA BASSE

Décision Thérapeutique :

- A. Prescription d'ATB
- B. Pas de prescription d'ATB
- C. Patient évacué

Remarque :

En cas d'association IRA haut et IRA basse chez le même
Enfant : Classer le malade IRA basse.

ANNEXE 04

Ministère de Santé et de la Population

Wilaya de :

Mois de :

Secteur sanitaire de :

Année :

**Fiche d'évaluation de la Morbidité par IRA Etat global des consultations
dans les unités périphériques et l'hôpital du secteur**

Nombre de consultation à 0 à 4 ans révolus toutes causes confondues	Nombre de consultation à 0 à 4 ans révolus pour IRA	% IRA	Diagnostic Topographique		Décision Thérapeutique		
			1	2	A	B	C

Légende : % dIRA = $\frac{\text{Nombre consultation pour IRA}}{\text{Nombre de consultation toutes causes confondues}}$

Diagnostic Topographique :

1. IRA HAUTE

2. IRA BASSE

Décision Thérapeutique

A : Prescriptions d'ATB

B : Pas de prescription d'ATB

C : Patient évacué

SEMP du Secteur sanitaire Fait le :

Le Responsable :

ANNEXE 05

Ministère de Santé et de la Population

Wilaya de :

Mois de :

Secteur sanitaire de :

Année :

**Tableau de morbidité mortalité Hospitalière Générale et par maladie
Diarrhéique
et par Infection Respiratoires Aiguës de l'enfant de 0 à 4 ans
révolus**

	0 à 28 jours	29 j à 4 mois	5 à 11 mois	12 à 23 mois	24 à 59 mois	Totale
Nombre d'enfants Hospitalisés toutes causes confondues						
Nombre d'enfants Décédés Toutes causes confondues						
Nombre d'enfants Hospitalisé pour Diarrhée						
Nombre d'enfants Décédés par Diarrhée						
Nombre d'enfants Hospitalisé pour IRA						
Nombre d'enfants Décédés Par IRA						

ANNEXE 06

Tableau: Programme de lutte contre les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires aiguës des enfants de 0 - 4 ans révolues (0 - 59 mois) année 2002

	0 - 28 Jours	29 jours 4 Mois	5 Mois 11 Mois	12Mois 23 Mois	24 Mois 59 Mois	Total
Toutes causes Confondues	118	46	47	38	69	318
NB d'enfants Décédés Toutes causes Confondues	14	01	00	00	00	15
NB d'enfants Hospitalisés Pour Diarrhée	00	05	20	03	06	34
NB d'enfants Décédés Pour Diarrhée	00	00	00	00	00	00
NB d'enfants HOSPITALIS2S Pour IRA	05	21	11	12	16	65
NB Décédés Par IRA	01	00	00	00	00	01

Taux de mortalité hospitalière globale (0 à 5 ans) = 4.71 %

Taux de morbidité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 0.69 %

Taux de mortalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de létalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de morbidité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 20.44 %

Taux de mortalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 6.66 %

Taux de létalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 1.53 %

Tableau : Programme de lutte contre les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires aiguës des enfants de 0 - 4 ans révolues (0 - 59 mois) année 2003

	0 - 28 Jours	29 jours 4 Mois	5 Mois 11 Mois	12Mois 23 Mois	24 Mois 59 Mois	Total
Toutes causes Confondues	93	38	28	21	22	202
NB d'enfants Décédés Toutes causes Confondues	15	02	01	01	00	29
NB d'enfants Hospitalisés Pour Diarrhée	01	06	04	04	02	17
NB d'enfants Décédés Pour Diarrhée	00	00	00	00	00	00
NB d'enfants HOSPITALIS2S Pour IRA	10	20	20	05	11	66
NB Décédés Par IRA	02	02	00	00	00	04

Taux de mortalité hospitalière globale (0 à 5 ans) = 9.40 %

Taux de morbidité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 8.41 %

Taux de mortalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de létalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de morbidité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 32.67 %

Taux de mortalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 21.05 %

Taux de létalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 6.06 %

Tableau : Programme de lutte contre les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires aiguës des enfants de 0 - 4 ans révolues (0 - 59 mois) année 2004

	0 - 6 Jours	7 - 28 Jours	29 jours 4 Mois	5 Mois 11 Mois	12Mois 23 Mois	24 Mois 59 Mois	Total
Toutes causes Confondues	07	105	61	64	32	40	368
NB d'enfants Décédés Toutes causes Confondues	11	15	02	01	02	00	31
NB d'enfants Hospitalisés Pour Diarrhée	00	01	15	22	06	04	48
NB d'enfants Décédés Pour Diarrhée	00	00	00	00	00	00	00
NB d'enfants HOSPITALIS2S Pour IRA	05	11	20	24	09	14	83
NB Décédés Par IRA	01	02	02	00	01	00	06

Taux de mortalité hospitalière globale (0 à 5 ans) = 8.42 %

Taux de morbidité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 13.04 %

Taux de mortalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de létalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de morbidité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 22.28 %

Taux de mortalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 1.63 %

Taux de létalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 7.31 %

Tableau : Programme de lutte contre les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires aiguës des enfants de 0 - 4 ans révolues (0 - 59 mois) année 2005

	0 - 6 Jours	7 - 28 Jours	29 jours 4 Mois	5 Mois 11 Mois	12Mois 23 Mois	24 Mois 59 Mois	Total
Toutes causes Confondues	72	15	46	69	31	56	289
NB d'enfants Décédés Toutes causes Confondues	15	00	03	03	00	01	22
NB d'enfants Hospitalisés Pour Diarrhée	00	05	11	17	04	06	43
NB d'enfants Décédés Pour Diarrhée	00	00	00	00	00	00	00
NB d'enfants HOSPITALIS2S Pour IRA	00	03	10	26	10	11	60
NB Décédés Par IRA	00	00	00	00	00	00	00

Taux de mortalité hospitalière globale (0 à 5 ans) = 7.61 %

Taux de morbidité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 14.87 %

Taux de mortalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de létalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de morbidité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 20.76 %

Taux de mortalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de létalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 00 %

**Tableau : Programme de lutte contre les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires aiguës des enfants de 0 - 4 ans révolues
(0 - 59 mois) année 2006**

	0 - 6 Jours	7 - 28 Jours	29 jours 4 Mois	5 Mois 11 Mois	12Mois 23 Mois	24 Mois 59 Mois	Total
Toutes causes Confondues	83	19	45	35	37	44	263
NB d'enfants Décédés Toutes causes Confondues	22	04	02	01	01	00	30
NB d'enfants Hospitalisés Pour Diarrhée	00	01	20	19	14	06	60
NB d'enfants Décédés Pour Diarrhée	00	00	00	00	00	00	00
NB d'enfants HOSPITALIS2S Pour IRA	02	00	12	05	03	04	26
NB Décédés Par IRA	00	00	00	01	00	00	01

Taux de mortalité hospitalière globale (0 à 5 ans) = 11.40 %

Taux de morbidité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 22.81 %

Taux de mortalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de létalité hospitalière par diarrhée (0 à 5 ans) = 00 %

Taux de morbidité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 9.98 %

Taux de mortalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 3.33 %

Taux de létalité hospitalière par I.R.A (0 à 5 ans) = 3.84 %

ANNEXE 08

Tableau : Répartition des enfants atteints d'IRA basses en fonction des tranches d'âges et du sexe durant 2002

Age	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
0 - 1 ans	23	14	55.2
1 - 2 ans	09	05	20.8
2 - 3 ans	01	01	2.9
3 - 4 ans	05	04	13
4 - 5 ans	00	01	1.4
Plus de 5 ans	03	01	5.9
Totale	41	26	100
Pourcentage	61.2 %	38.8%	

Tableau : Répartition des enfants atteints d'IRA basses en fonction des tranches d'âges et du sexe durant 2003

Age	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
0 - 1 ans	16	10	54.16
1 - 2 ans	04	02	12.5
2 - 3 ans	01	01	4.16
3 - 4 ans	00	00	00
4 - 5 ans	00	00	00
Plus de 5 ans	12	02	29.16
Totale	33	15	100
Pourcentage	68.75 %	31.25 %	

Tableau : Répartition des enfants atteints d'IRA basses en fonction des tranches d'âges et du sexe durant 2004

Age	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
0 - 1 ans	30	21	67.10
1 - 2 ans	03	03	7.89
2 - 3 ans	05	04	11.84
3 - 4 ans	01	01	2.63
4 - 5 ans	01	01	2.63
Plus de 5 ans	03	03	6.57
Totale	43	33	100
Pourcentage	56.57 %	43.42 %	

Tableau : Répartition des enfants atteints d'IRA basses en fonction des tranches d'âges et du sexe durant 2005

Age	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
0 - 1 ans	23	14	67.27
1 - 2 ans	04	01	9.09
2 - 3 ans	00	03	5.45
3 - 4 ans	00	00	00
4 - 5 ans	01	01	3.63
Plus de 5 ans	07	01	14.54
Totale	35	20	100
Pourcentage	63.63 %	36.36 %	

Tableau : Répartition des enfants atteints d'IRA basses en fonction des tranches d'âges et du sexe durant 2006

Age	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
0 - 1 ans	04	05	56.25
1 - 2 ans	01	00	6.25
2 - 3 ans	01	01	12.5
3 - 4 ans	01	00	6.25
4 - 5 ans	00	01	6.25
Plus de 5 ans	02	00	12.25
Totale	09	07	100
Pourcentage	65.25 %	43.75 %	

ANNEXE 09

Tableau : Répartition des cas des IRA hospitalisés selon le sexe et l'âge

		Nombre	Pourcentage
sexe	Masculin	161	61.45%
	Féminin	101	38.54%
Age	Moins de 05 ans	228	87.02%
	Plus de 05 ans	34	12.97%

Tableau : Répartition selon l'aspect clinique des infections respiratoires observées au niveau de service de Pédiatrie à l'hôpital de METLILI

	NB des cas	Pourcentage
IRA Hautes	37	12.37
Bronchiolite	163	54.51
Pneumopathie	48	16.05
B P A D	46	15.38
Staphylococcie	05	1.67
Total	299	100

ANNEXE 10

Terminologie

Aigu (ë): Maladie apparaissant brusquement .Toux aiguë : d'une durée de moins de 30jours.

Infection aiguë de l'oreille : d'une durée de moins de 15 jours

Antibiotique: Médicament qui tue les bactéries ou stoppe leur croissance (également appelé antimicrobien). Ne tue pas les virus.

Branches: Larges conduits aériens des poumons.

Bronchioles: Plus petits conduits aériens des poumons.

Chronique: Qui persiste longtemps.

Convulsions:Perte soudaine de conscience accompagnée de mouvements non contrôlés, saccadés .Peuvent être causées par une forte fièvre, une méningite, une hypoxie, une épilepsie et d'autres maladies.

Cyanose: Coloration bleue ou violacée de la peau due à une insuffisance (hypoxie)

Dyspnée: Gêne respiratoire (essoufflement) ressentie par un malade qu'elle soit constatée ou non par le médecin.

En tuberculose seule est utilisée la prévalence au cours d'une période, souvent une année (de point de vue pratique connaissance de la population moyenne de l'année)

Enfance (petite): Moins de 05ans, c'est-à-dire de 0à4 ans (du jour de la naissance à la veille de son cinquième anniversaire).

Etiologie : Recherche des causes d'une maladie.

Evaluation : Processus d'appréciation de l'état des résultats et de l'impact d'un programme à fin de détecter et de résoudre les problèmes et de planifier ses futures priorités.

Evaluation : Processus d'appréciation de l'état des résultats et de l'impact d'un programme à fin de détecter et de résoudre les problèmes et de planifier ses futures priorités.

Facteur de risque : Variable associée statistiquement à la survenue d'une maladie ou d'un phénomène de santé (relation de nature généralement étiologique).parmi les facteurs de risque on distingue classiquement : les facteurs endogènes (propres à l'individu),les facteurs exogènes liés à l'environnement),les facteurs prédisposant (qui rendent le sujet vulnérables), les facteurs déclenchant(qui déclenchent le phénomène pathologique) .

Geignement:Son profond et bref que produit un enfant au début d'une expiration symptômes de pneumonie grave

Incidence : Nouveaux cas de maladie pendant une période déterminée rapportée à la population moyenne présentée pendant cette période. Ce taux s'exprime pour 100,000 habitants.

Létalité d'une maladie : C'est le rapport entre le nombre de décès dus à une maladie donnée et le nombre de malades atteints de cette maladie (exprimée en pourcentage).

Morbidité : Nombre total des malades enregistrés pendant une période déterminée dans une population.

Mortalité : Nombre total de décès dans une population pendant une période donnée.

Pourcentage : Relation d'une partie à un tout exprimée en centième. Par exemple $25\% = 0,25 = 25/100$.

Prévalence au cours d'une période : Nombre de cas de maladie ou de personnes malades, sans distinction entre les nouveaux et les cas anciens, ayant existé à un moment quelconque de la période considérée rapporté à la population moyenne de la même période. Taux exprimé le plus souvent pour 100,000 habitants. En tuberculose seule est utilisée la prévalence au cours d'une période, souvent une année (de point de vue pratique connaissance de la population moyenne de l'année)

Prévalence au cours d'une période : Nombre de cas de maladies ou de personnes malades, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, ayant existé à un moment quelconque de la période considérée rapporté à la population moyenne de la même période. Taux exprimé le plus souvent pour 100,000 habitants.

Proportion : Rapport d'une partie à un tout. Exprimé en fraction. Le numérateur est la partie, le dénominateur, le tout.

Proportion : Rapport d'une partie à un tout. Exprimé en fraction. Le numérateur est la partie, le dénominateur, le tout.

Taux : Mesure de la fréquence de certains événements faite dans une population définie, pendant une période de temps donnée. Peut être exprimé en chiffres décimaux, en pourcentage ou par exemple pour 1000 ou 100.000 habitants.

Taux de mortalité due à la pneumonie : Nombre d'enfants de moins de 05 ans qui meurent avec des signes pneumonie, pour 1000 enfants, pour une période donnée, une année habituellement.

Taux de mortalité infantile : Nombre d'enfants de moins d'un an qui meurent, pour 1000 naissances vivantes.

Tirage: Dépression de la partie inférieure du thorax (cotes inférieures et creux sous –sternal) à l'inspiration. C'est un symptôme de pneumonie grave, de maladie avec respiration sifflante ou de faux coup. (on parle aussi de tirage sous costal).

Trachée: Conduit qui amène l'air du larynx aux bronches.

Trompe d'Eustache: Conduit reliant la gorge à l'oreille.