

RAZAFINTSOLANY Rico Rodéric

**INFECTIONS AIGUES SEVERES DES VOIES RESPIRATOIRES BASSES DE
L'ENFANT AU CENHOSOA**

Thèse de Doctorat en Médecine Humaine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 2013

N°: 8476

**INFECTIONS AIGUES SEVERES DES VOIES RESPIRATOIRES BASSES DE
L'ENFANT AU CENHOSOA**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 Août 2013

à Antananarivo

Par

Monsieur RAZAFINTSOLANY Rico Rodéric

Né le 04 juin 1985 à SAMBAVA

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Directeur de thèse : Professeur ANDRIMANARIVO Mamy Lalatiana

MEMBRE DU JURY

Président : -Professeur ANDRIMANARIVO Mamy Lalatiana

Juges : -Professeur RANDRIA Mamy Jean de Dieu

-Professeur ANDRIANASOLO Radonirina Lazasoa

Rapporteur : -Docteur ANDRIANIRINA Zafitsara Zo



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE
■/Fax : 22 277 04 - □ : BP. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

A. DOYEN

Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

B. VICE-DOYENS

◆ *Médecine Humaine*

- Troisième Cycle Long (Internat Qualifiant,
Clinicat, Agrégation et
Formations Professionalisantes)

Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

- Scolarité

• 1^{er} et 2^{ème} cycles et communication

Pr. RAHARIVELO Adeline

Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

• 3^{ème} cycle court (stage interné,
examens de clinique et thèses)

Pr. ROBINSON Annick Lalaina

- Téléenseignement, LMD et projets

Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval

- Recherche

Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

◆ *Pharmacie*

Pr. SAMISON Luc Hervé

◆ *Médecine Vétérinaire*

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

C. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Administration Générale et Finances

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

PRESIDENT

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

Biologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat

Chirurgie

Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

Médecine

Pr. RABEARIVONY Nirina

Mère et Enfant

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

Pharmacie

Dr. RAOELISON Guy Emmanuel

Santé Publique

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

Sciences Fondamentales et Mixtes

Pr. AHMAD Ahmad

Tête et cou

Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

Vétérinaire

Pr. RAFATRO Herintsoa

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A- PRESIDENT

Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B-1- PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
- Endocrinologie et métabolisme Pr. RAMAHANDRIDONA Georges
- Néphrologie Pr. RAJAONARIVELO Paul
- Neurologie Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa
- Neurologie Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO Henriette
- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette
- Ophtalmologie Pr. BERNARDIN Prisca

B-2- PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Hématologie Biologique
- Parasitologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Cardio-vasculaire
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Pédiatrique
- Chirurgie Thoracique
- Chirurgie Viscérale
- Orthopédie Traumatologie
- Urologie Andrologie

Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
Pr. RAKOTO-RATSIMBA Hery Nirina
Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana
Pr. HUNALD Francis Allen
Pr. RAKOTOVAO Hanitrala Jean Louis
Pr. SAMISON Luc Hervé
Pr. RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina
Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora
Pr. RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie
- Dermatologie Vénérologie
- Hépato-Gastro-Entérologie
- Maladies Infectieuses
- Médecine Interne
- Néphrologie
- Psychiatrie
- Radiothérapie - Oncologie Médicale
- Réanimation Médicale

Pr. RABEARIVONY Nirina
Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina
Pr. RAMAROZATOVO Lala Soavina
Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala
Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
Pr. ANDRIANASOLO Rado Lazasoa
Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle
Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
Pr. RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra
Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine
Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao
Pr. RANDRIAMBELOMANANA Joseph Anderson
Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
Pr. ROBINSON Annick Lalaina

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

Pr. AHMAD Ahmad

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neurochirurgie
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa
Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Pharmacologie

Pr. RAFATRO Herintsoa

B-3- MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie

Dr. RAJAONATAHINA Davidra Hendrison

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Endocrinologie et Métabolisme
- Neurologie
- Pneumo-phtisiologie

Dr. RAKOTOMALALA Andrinirina Dave Patrick
Dr. ZODALY Noël
Dr. RAKOTOMIZAO Joocelyn Robert
Dr. RAKOTOSON Joëlson Lovainaaina

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique

Dr. RASOLONJATOVO Jean de la Croix

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Thoracique

Dr. RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi
Dr. RATSIMBASOA Claude Arsène

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Sciences Ecologiques, Vétérinaires
- Agronomiques et Bioingenieries

Dr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale
- Pharmacognosie
- Biochimie Toxicologie
- Chimie Organique et Analytique

Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David
Dr. RAOELISON Emmanuel Guy
Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara Fredeline
Dr. RAKOTONDRAMANANA
Andriamahavola Dina Louisino

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique

Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

B-4- ASSISTANTS

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Virologie
- Technologie

Dr. KOKO
Mme. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et
- Qualité des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA
Hanitra Myriam

C- ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

C-1- PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIAMBAO Damasy	Pr. RAKOTOMANGA Robert
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur	Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. ANDRIANARISOA Ange Christophe Félix	Pr. RAKOTO - RATSIMAMANGA S. U
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph	Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
Pr. AUBRY Pierre	Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. FIDISON Augustin	Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. KAPISY Jules Flaubert	Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RABARIOELINA Lala	Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RABENANTOANDRO Casimir	Pr. RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier
Pr. RABETALIANA Désiré	Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
Pr. RADESA François de Sales	Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAHARIJONA Vincent Marie	Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. RAJAONA Hyacinthe	Pr. ZAFY Albert

C-2- CHARGE D'ENSEIGNEMENT

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Générale

Pr. RAVELOSON Jean Roger

DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

CHEFS DE SERVICES

TROISIEME CYCLE LONG

SCOLARITE

AFFAIRES GENERALES ET PERSONNEL

Mme. RANIRISOA Voahangy

Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson	Dr. RABEDASY Henri
Pr. RAJAONERA Frédéric	Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson	Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAKOTOSON Lucette	Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette	Pr. RANAIVOARISON Milson J�r�me
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa	Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. RAKOTOBÉ Alfred	Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide	Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Dr. RAKOTONANAHARY	Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
Pr. ANDRIANTSEHENNO Rapha�l	Pr. RAKOTOBE Pascal
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin	Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RAMANANIRINA Clarisse	Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder	Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. RANIVOALISON Denys	Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana	Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. RAVELOJAONA Hubert	Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel	Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY J�r�me	Pr. RANDRIAMBOLOLONA RASOAZANANY Aim�e
Pr. RAKOTONIAINA Patrice	Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert	Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond	Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail:

A DIEU TOUT PUISSANT,

Le clément, le tout puissant, le miséricordieux et à son fils Jésus Christ pour m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de présenter ce travail.

« *Ta parole est une lampe à mes pieds, Et une lumière sur mon sentier* ».

Psaumes 119:105

A MES PARENTS

Pour votre amour

Pour tous vos sacrifices

Pour tous l'enseignement que vous m'avez transmis

En témoignage de mon éternelle reconnaissance

A MA TANTE ROZALINY :

Tu as toujours été là à mes côtés chaque fois que j'avais besoin de toi.

L'éducation que j'ai reçue de toi n'avait jamais d'ambiguïté ; tu nous as montré le chemin de la dignité et de l'honneur. Grâce à toi je sais ce que veut dire la sincérité.

Ta contribution matérielle et morale ne m'a jamais fait défaut.

Puisse Dieu te prêter santé, longue vie et bonheur afin que je puisse te rendre une infime partie de ce que tu as fait pour moi.

A MES SOEURS :

Vous êtes toujours pour moi mes biens aimées que j'apprécie énormément.

En témoignage de mon amour et de ma profonde admiration.

Que Dieu vous protège et vous prête bonne santé et longue vie.

A TOUTE MA FAMILLE :

Pour le soutien moral et matériel que vous n'avez cessé de m'apporter le long de mes études. Toute ma reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MA COUSINE ET MON NEVEU

*Qui nous a quittés très tôt
Que Dieu vous accorde sa miséricorde.*

A MES MAITRES D'ECOLE :

La sagesse religieuse dit « Si un disciple doit se réjouir de ses connaissances, il doit remercier en premier lieu son maître qui lui a tout enseigné ». Puisse ce travail vous donner un début de satisfaction.

A mes amis, à tous les Elèves Officiers Médecins et à la promotion SEDRA :

Nous renouvelons ici l'expression de notre chaude amitié et notre indéfectible attachement. Que Dieu vous garde

A tous mes amis et à la promotion FANIAHY :

Nous avons passé ensemble depuis 2005 des moments de parfaite fraternité; vous m'avez soutenu dans la réalisation de ce travail. Je vous en suis très reconnaissant. A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer. A tous ceux qui ont contribués de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Chirurgies Pédiatriques à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de Service de Chirurgie Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona
- Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Vous nous faites l'honneur en acceptant, avec gentillesse, de diriger et de présider le Jury de cette thèse. Votre simplicité, votre rigueur scientifique, votre souci de transmettre vos immenses connaissances aux autres font de vous un exemple à suivre. Votre engagement au service de la santé est connu par tous.

Veuillez trouver ici cher père, l'expression de notre profond respect et de notre grande estime. Nous vous prions d'accepter notre profonde reconnaissance et notre sincère gratitude pour votre accueil chaleureux et votre bienveillance, pour l'enseignement que vous nous avez prodigué.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur RANDRIA Mamy Jean de Dieu

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Maladies infectieuses à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de Service de Maladies infectieuses du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Rasetra Befelatanana.
- Directeur d'Etablissement du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Rasetra Befelatanana.

Monsieur le Docteur RANDRIANASOLO Radonirina

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Maladies infectieuses à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de Service-Adjoint de Maladies infectieuses du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Rasetra Befelatanana.

Nous avons l'honneur et le privilège de vous avoir parmi les juges de ce travail.

Veuillez recevoir l'expression de notre respectueuse admiration et nos vifs remerciements.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur ANDRIANIRINA Zafitsara Zo

- Ancien interne des hôpitaux en Pédiatrie.
- Chef de Service de Pédiatrie et néonatalogie du CENHOSOA

Votre servabilité et votre modestie nous ont particulièrement marqué.

Nous avons apprécié vos qualités scientifiques tout au long de notre formation.

Nous avons été séduits par votre simplicité et l'attention particulière que vous portez à l'égard de vos patients.

Nous n'oublierons jamais l'atmosphère chaleureuse et conviviale de nos séances de travail.

Vous nous avez toujours bien accueilli et nous a guidé dans la réalisation de notre travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Notre haute considération et profond respect.

**A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE
MEDECINE ET DES HOPITAUX D'ANTANANARIVO**

Notre reconnaissance et notre gratitude vous sont adressés.

A TOUS LES MEDECINS ENCADREURS DES STAGES HOSPITALIERS

Nos vifs et respectueux remerciements pour l'enseignement que vous nous avez prodigué.

**A TOUS LES MEDECINS ET PERSONNELS DU CHU D'ANTANANARIVO ET
DE FIANARANTSOA**

Pour les conseils et le soutien que vous nous avez apporté, trouvez ici l'assurance de nos sincères reconnaissances et profonds respects.

**A TOUS LES PERSONNELS ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

Nos sincères remerciements pour vos accueils et vos services tout au long de notre cursus.

INSTITUT PASTEUR DE MADAGASCAR

Pr Christophe ROGIER,
Directeur de l’Institut Pasteur de Madagascar

*Un vif remerciement est adressé à l’IPM sous votre honorable direction.
L’immense opportunité sur tous les plans que vous m’avez offert en travaillant dans votre institut m’a permis d’accomplir ce modeste travail.*

Je tiens à remercier :

Dr Jean Michel HERAUD

Chef de l’Unité Virologie

Mes sincères remerciements pour la confiance que vous nous avez prodigué en m’autorisant l’utilisation de vos bases virologiques du projet SDRA pour accomplir cette thèse.

Dr Patrice PIOLA

Chef de l’unité d’épidémiologie

Travaillé au sein de votre unité est une expérience qui a permis d’enrichir mes connaissances en terme de recherche et d’épidémiologie.

Dr Vincent RICHARD

Ancien Chef de l’unité d’épidémiologie

*Je vous adresse mes sincères remerciements pour la formation concernant le logiciel R.
C’était un atout pour l’accomplissement de ce travail*

Dr RAJATONIRINA Soatiana Cynthia

Coordonnateur du projet SDRA/IMMI

Unité épidémiologie

Votre précieux encadrement sur le domaine épidémiologique et statistique a facilité la réalisation de ma thèse.

Dr Aina RAHARIMANANA

Unité épidémiologie

Un grand merci pour la formation sur STATA ainsi que la collaboration étroite durant toute la période de réalisation de ce travail.

Mme Norosoa RAZANAJATOVO

Etudiante en thèse de science à l'Unité de Virologie

Pour toutes vos analyses virologiques et votre partage des résultats

A TOUTE L'EQUIPE IMMI/SDRA

Un grand plaisir d'être parmi vous

A TOUTE L'EQUIPE DE L'IPM SURTOUT UNITE EPIDEMIOLOGIE ET CBC

Pour leur aimable accueil

A TOUTE L'EQUIPE DE PEDIATRIE CENHOSOA

Nos sincères remerciements pour vos accueils et vos services tout au long de notre ce travail.

A TOUS CEUX QUI, DE PRES OU DE LOIN, ONT CONTRIBUES A LA REALISATION DE CETTE THESE

Nos vifs et sincères remerciements.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
 Première partie : REVUE DE LA LITTERATURE	
I.RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DES VOIES RESPIRATOIRES.....	3
I.1.Rappels embryologiques	3
I.2.Anatomie	3
I.3.Physiologie	8
I.4.Particularité des voies respiratoires chez l'enfant	15
II.INFECTION RESPIRATOIRE AIGÜE DE L'ENFANT.....	16
II.1.Définition	16
II.2.Epidémiologie	16
II.3.Etiopathogénie	17
II.4.Diagnostic	21
II.4.1.Examens cliniques	21
II.4.2.Examens paracliniques.....	25
II.5.Traitement	27
II.5.1.Traitement curatif.....	27
II.5.2.Traitement préventif.....	31
II.6.Evolution et pronostic	32

Deuxième partie : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

MATERIELS ET METHODES.....	34
I.Cadre de l'étude	34
II.Méthodologie	35

II.1.Type d'étude	35
II.2.Période d'étude	35
II.3.Critère d'inclusion.....	35
II.4.Paramètres d'étude.....	36
II.5.Les analyses biologiques.....	38
II.6.Traitement informatique des données et analyse statistique	42
II.7.Comité d'éthique.....	43
II.8.Déroulement de l'étude	44
RESULTATS	45
I.Motif d'hospitalisation.....	46
II.Données démographiques	47
III.Données cliniques.....	51
IV.Données paracliniques	58
V.Données étiologiques.....	61
V.1.Virologie	61
V.2.Bactériologie	63
VI.Traitemen.....	69
VII.Evolution.....	74
VIII.Analyse des facteurs pronostiques.....	75

Troisième partie : COMMENTAIRES-DISCUSSIONS-SUGGESTIONS

I.POINTS FORTS ET LIMITES	79
II.COMMENTAIRE ET DISCUSSION	80
II.1.Données épidémiologiques	80
II.2.Données cliniques	84

II.3.Données paracliniques	85
II.4.Recherche étiologique.....	87
II.4.1.Données virologiques.....	87
II.4.2.Données bactériologiques	88
II.4.3.Co-infections.....	89
II.5.Traitement	90
II.6.Evolution et facteurs pronostiques.....	91
III.SUGGESTIONS.....	93
CONCLUSION	96
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1: Volume et capacité respiratoire	12
Figure 2 : Déroulement de l'étude sur les IVRB	44
Figure 3 : Aspect général de la population d'étude et évolution	45
Figure 4 : Répartition selon le motif d'hospitalisation des IVRB au CENHOSOA.....	46
Figure 5: Répartition selon le genre des IVRB au CENHOSOA.....	48
Figure 6 : Indice de pauvreté selon le revenu des patients atteints d'IVRB	50
Figure 7: Statut vaccinal des enfants atteint d'IVRB au CENHOSOA	51
Figure 8 : Taux des vaccins en dehors du PEV	52
Figure 9 : Etat général des enfants atteints d'IVRB au CENHOSOA	54
Figure 10 : Fièvre chez les enfants atteint d'IVRB au CENHOSOA	55
Figure 11: Signes pulmonaires des IVRB au CENHOSOA	56
Figure 12: Signes extra-pulmonaires au cours d'une IVRB au CENHOSOA	57
Figure 13 : Formule leucocytaire des IVRB au CENHOSOA.....	58
Figure 14 : Répartition selon CRP au cours d'une IVRB au CENHOSOA	59
Figure 15 : Résultat des tests virologiques au cours IVRB au CENHOSOA	61
Figure 16 : Répartitions des virus détectés au cours de l'IVRB au CENHOSOA.....	62
Figure 17 : Résultat bactériologique des IVRB au CENHOSOA	63
Figure 18 : Co-infection bactérie-virus sur les IVRB au CENHOSOA.	66
Figure 19 : Taux d'antibiothérapie en ville des IVRB au CENHOSOA	70

Figure 20 : Antibiotique reçu en ville des IVRB au CENHOSOA	71
Figure 21 : Taux d'antibiothérapie hospitalière des IVRB au CENHOSOA	72
Figure 22 : Antibiothérapies à l'hôpital des IVRB au CENHOSOA	73
Figure 23 : Statut à la sortie des IVRB au CENHOSOA	74

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Score du crachat	41
Tableau II : Répartition selon l'âge des IVRB au CENHOSOA.....	47
Tableau III : Répartition selon la provenance des malades IVRB au CENHOSOA.....	49
Tableau IV: Comorbidité des IVRB au CENHOSOA	53
Tableau V : Signes radiologiques des IVRB au CENHOSOA.....	60
Tableau VI: Répartition des germes dans les IVRB au CENHOSOA	64
Tableau VII: Distribution des germes de l'IVRBselon l'âge au CENHOSOA	65
Tableau VIII: Distribution des bactéries d'IVRB par tranche d'âge	67
Tableau IX: Distribution des virus d'IVRB par tranche d'âge.....	68
Tableau X : Prise en charge des IVRB au CENHOSOA.....	69
Tableau XI : Issue des IVRB selon le genre et l'âgeau CENHOSOA	75
Tableau XII : Issue selon la présence de comorbiditédes IVRB au CENHOSOA	76
Tableau XIII : Issue selon le diagnostic de sortiedes IVRB au CENHOSOA.....	77
Tableau XIV: Issue selon le type d'infection dans les IVRB au CENHOSOA	78

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

%	: Pourcentage
<	: Inferieur
>	: Supérieur
\leq	: Inférieur ou égal
\geq	: Supérieur ou égal
AC	: Anhydrase carbonique
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
C1 G	: Céphalosporine de 1ere génération
C2G	: Céphalosporine de 2eme génération
C3G	: Céphalosporine de 3eme génération
CBC	: Centre de Biologie Clinique de l’Institut Pasteur de Madagascar
CE	: Cellule épithéliale
CENHOSOA	: Centre Hospitalier de Soavinandriana
CI	: Capacité inspiratoire
CO2	: Dioxyde de carbone ou gaz carbonique
CPT	: Capacité pulmonaire total
CRF	: Capacité résiduel fonctionnel
CRP	: Protéine C Réactive
CV	: Capacité vitale
CV	: Volume courant
D	: Vertèbre dorsal
DRP	: Désobstruction rhinopharyngé
DTCOq	: Diphtérie, téton, coqueluche
ECBC	: Examen cytobactériologiques des crachats
H	: Hydrogène
H2O	: Eau
Hb	: Hémoglobine
HbO2	: oxyhémoglobine
HCO3	: Bicarbonate
Hib	: Haemophilus influenzae de type B

Ig A	: Immunoglobuline de type A
IRA	: Infection respiratoire aiguë
IRB	: infection respiratoire basse
IVRB	: Infection des voies respiratoire basse
ml	: millilitre
MRA	: Maladie respiratoire aiguë
NFS	: Numération formule sanguin
O2	: Oxygène
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
P	: Pression partielle
PCV10	: Vaccin contre le pneumocoque (pneumococcal vaccine)
PEV	: Programme élargi de vaccination
PNN	: Polynucléaire neutrophile
Polio 0	: Vaccin contre la poliomyélite aiguë
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
RT-PCR	: Reverse-Transcription Polymerase Chain Reaction
SIDA	: syndrome d'immunodéficience acquise
SPN	: Service de Pédiatrie et Néonatalogie du CENHOSOA
SpO2	: Saturation périphérique en oxygène
SRAS	: Syndrome respiratoire aigüe sévère
UFC	: Unité faisant colonie
VEMS	: Volume expiratoire maximale à la première seconde
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VR	: Volume résiduel
VRE	: Volume de réserve expiratoire
VRI	: Volume de réserve inspiratoire
VRS	: Virus respiratoire syncitial

ANNEXES

Annexe 1: Arbre décisionnel des critères d'inclusions

Annexe 2 : Prélèvement nasal ou naso-pharyngé

Annexe 3 : Prélèvement oro-pharyngé

Annexe 4 : Information du sujet avant inclusion version française

Annexe 5 : Information du sujet avant inclusion version malgache

Annexe 6: Formulaire de consentement éclairé version malgache

Annexe 7: Formulaire de consentement éclairé version française

Annexe 8: Dossier clinique

AVANT PROPOS

« Toutes les données virologiques et épidémiologiques présentées dans cette thèse sont la propriété exclusive de l’Institut Pasteur de Madagascar. Toute utilisation totale ou partielle des données à d’autres fins que la soutenance de la présente thèse ne pourra se faire qu’après l’accord écrit du Directeur de l’Institut Pasteur de Madagascar, ou du Directeur du Centre National de Référence pour la Grippe. Tout contrevenant sera exposé à des poursuites judiciaires. L’utilisation des données sans l’autorisation de l’Institut Pasteur de Madagascar pourra se faire à compter du 1^{er} janvier 2016 ».

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les infections aiguës sévères des voies respiratoires basses (IVRB) constituent l'une des premières causes de mortalité et de morbidité chez les enfants, en particulier dans les pays en développement. On estime l'incidence des pneumonies à environ 156 millions de nouveaux cas chaque année chez les enfants de moins de 5 ans, 152 millions se produisant dans les pays en développement dont 43 millions en Inde, 21 millions en Chine, 10 millions au Pakistan et 6 millions en Bangladesh, Indonésie et Nigeria (1) réunies. L'IVRB représente donc un problème majeur de santé publique (2) concernant 30 à 60% des enfants de moins de 5 ans vus en consultation et 30 à 60 % des motifs d'hospitalisation dans les pays en développement (3). Elles causent en plus 9,7 millions de décès dans le monde en 2002 dont 98% dans les pays en voies de développement. Au Népal, elles occupent 30-40% de décès infanto-juvénile total, 20% ceux de Benin et du Sénégal (4).

L'incidence des pneumonies chez les enfants africains de moins de 5 ans a été estimée à 0,33 épisodes par enfant-année. Cette estimation globale ne tient pas compte des différences locales de l'incidence des pneumonies. Environ 8,7% de tous les épisodes de pneumonies présentent un niveau de gravité qui justifie une hospitalisation et 1,3% à 2,6% de ces cas hospitalisés conduisent au décès des patients (1).

Selon une étude menée à Atlanta, aux Etats-Unis, chez les enfants hospitalisés atteints des infections respiratoires aigües de 2003 à 2008, les patients atteints de co-infections par un virus grippal présentaient une évolution clinique grave plus souvent que ceux infectés uniquement par un virus grippal. Les enfants âgés de 6 mois à 4 ans et ceux souffrant d'asthme étaient plus souvent atteints d'une pneumonie en relation avec une infection par un virus grippal (5).

Il existe des facteurs de risque ou des facteurs prédisposant aux IVRB, tels la basse condition socioéconomique, les accouchements nombreux, l'insuffisance pondérale à la naissance, l'absence de l'allaitement maternel, la malnutrition et les déficiences nutritives spécifiques telles l'avitaminose A, l'exposition au froid, en particulier chez les jeunes nourrissons, le surpeuplement et la pollution notamment celle du domicile (6).

L'insuffisance des données dans ce domaine à Madagascar surtout en milieu hospitalier nous a motivé à mener notre étude intitulée «**Infections aiguës sévères des voies respiratoires basses de l'enfant (IVRB)**», observer dans le Service de Pédiatrie et Néonatalogie au sein du Centre Hospitaliers de Soavinandriana (CENHOSOA) » qui a pour but de décrire l'aspect épidémio-clinique des IVRB, d'identifier les différentes étiologies et d'analyser les facteurs pronostics significatifs.

Ce travail comporte trois parties. La première partie rapporte les rappels embryologiques et anatomo-physiologiques des voies respiratoires. La deuxième partie concerne notre étude proprement dite. La troisième partie termine notre étude avec nos commentaires et nos discussions suivis de nos suggestions.

Première partie : REVUE DE LA LITTERATURE

Première partie : REVUE DE LA LITTERATURE

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DES VOIES RESPIRATOIRES

I.1. Rappels embryologiques

Les poumons se mettent en place à partir de la 4ème semaine du développement embryonnaire, entre le 22^{ème} et le 27^{ème} jour. Environ 40 types cellulaires participent à la constitution de l'appareil respiratoire. Ces cellules ont une double origine, d'une part endodermique pour celles qui constituent l'épithélium des voies respiratoires et celles des glandes annexées à ces épithéliums et d'autre part mésodermique pour celles qui forment le cartilage des voies aériennes de conduction, les cellules musculaires lisses, les tissus sanguins et lymphatiques et le tissu interstitiel (ce tissu regroupe les différentes formes de tissus conjonctifs).

L'appareil respiratoire se développe à partir d'une ébauche pulmonaire appelée bourgeon ou diverticule respiratoire qui naît de la partie ventrale de l'intestin primitif (ou antérieur) (7). Ce diverticule respiratoire se subdivise par division dichotomique. Tout d'abord, le diverticule s'allonge et donne naissance à la trachée. Ensuite, la première division des bourgeons pulmonaires aboutit aux bronches souches droite et gauche suivi de la deuxième division, la bronche souche gauche va donner deux bronches lobaires gauches et la bronche souche droite va donner trois bronches lobaires droites. Au niveau de la division de troisième ordre, on aboutit aux branches segmentaires. Et enfin, les dernières divisions concourent aux sacs alvéolaires, indispensables à la respiration (8).

I.2. Anatomie

I.2.1. Anatomie descriptive

I.2.1.1. Segmentation pulmonaire

Les poumons sont des organes pairs et asymétriques, contenus dans la cage thoracique où sont effectués les échanges gazeux, assurant l'hématose. Au nombre de deux, un gauche et un droit, ils sont subdivisés en lobes et chaque lobe est subdivisé en segment qui sont situés dans la cage thoracique, tapissés par la plèvre viscérale, séparés l'un de l'autre par le médiastin.

Les poumons sont divisés en lobes par les scissures inter-lobaires. Apparentes à la surface du poumon, les scissures s'enfoncent en profondeur presque jusqu'au hile, dans lesquelles s'introduit la plèvre viscérale. Chaque lobe représente une unité fonctionnelle possédant une bronche lobaire, un pédicule artériel pulmonaire satellite de la bronche, des veines pulmonaires qui ne sont pas satellites des bronches.

Le poumon droit comporte deux scissures: la grande scissure, oblique en bas et en avant et sépare le lobe inférieur des autres lobes en lobe moyen, supérieur et la petite scissure, séparant le lobe moyen du lobe supérieur.

Le poumon gauche comporte une seule scissure, oblique en bas et en avant séparant le lobe supérieur qui comporte à l'intérieur une cloison qui sépare une portion inférieure, du lobe moyen à droite appelée lingula, une portion supérieure, du lobe supérieur à droite appelée culmen du lobe inférieur (9).

I.2.1.2. Arbre trachéo-bronchique

La segmentation pulmonaire est basée sur la division des bronches souches à l'intérieur du parenchyme pulmonaire (10).

A droite, la bronche souche droite ou bronche principale droite va se diviser en :

- bronche lobaire supérieure qu'elle-même donnera des branches: apicale, dorsale, ventrale
- bronche lobaire moyenne qui donnera des branches: latérale, médiale
- bronche lobaire inférieure qui va donner des branches apicale (de Nelson), basale latérale, basale dorsale, basale ventrale, basale médiale

A gauche, la bronche souche gauche ou bronche principale gauche va se diviser en :

- bronche lobaire supérieure qui formera des branches: apicale, dorsale, ventrale, lingulaire supérieure, lingulaire inférieure
- bronche lobaire inférieure qui donnera des branches apicale (de Nelson), basale latérale, basale dorsale, basale ventrale, basale médiale.

I.2.1.3. Vascularisation des segments

La vascularisation pulmonaire est assurée par deux systèmes (11):

- Vascularisation fonctionnelle :

Le sang veineux qui sort du ventricule droit est amené aux poumons par les artères pulmonaires qui se ramifient jusqu'à donner les capillaires dans lesquelles se font

les échanges. Le sang oxygéné arrive au niveau du cœur par l'oreillette gauche par les veines pulmonaires.

- Vascularisation nourricière :

Elle dépend de l'artère bronchique qui apporte au tissu pulmonaire l'oxygène et les nutriments. En effet, les déchets sont évacués et se jettent dans le réseau azygos.

I.2.1.4. L'innervation des poumons

Contrairement au cœur qui possède un automatisme intrinsèque, le poumon ne possède pas de "pacemaker" propre. Sa régulation fait appel à des mécanismes de feedback à point de départ chimique, humorale, contrôlés par le système nerveux central. Ce dernier possède des centres responsables de l'alternance cyclique des mouvements respiratoires. Cette organisation est calquée à la base sur celle des réflexes en général avec (12):

- Des récepteurs qui sont spécifiquement sensibles aux modifications liées aux gaz du sang artériel, fournissant des messages véhiculés sous forme de potentiels d'action par des fibres nerveuses afférentes ;
- Des fibres nerveuses descendantes, surtout vers les noyaux moteurs spinaux (groupes de motoneurones), qui contrôlent des effecteurs: les muscles respiratoires, dont le principal est le diaphragme ;
- Des centres nerveux, qui se localisent en majorité dans le tronc cérébral.

Le nerf vague (X) est la principale source d'afférences au tronc cérébral ; elles proviennent surtout : des chémorécepteurs du glomus aortique, des récepteurs à l'étirement des grosses veines, des récepteurs à l'étirement situés dans les poumons, des nocicepteurs à l'origine du réflexe de toux.

Il est à signaler que le parenchyme pulmonaire est privé d'innervation sensitive, ce qui fait que les processus pathologiques pulmonaires restent longtemps indolores.

I.2.1.5. Système lymphatique pulmonaire

Le système lymphatique suit la segmentation pulmonaire. Il y a des nœuds lymphatiques (ou lymphonœuds) le long des bronches segmentaires et dans le hile. Les nœuds lymphatiques bronchiques et les hiles se drainent ensuite dans le médiastin, selon quatre voies de drainage différentes reparties en cadans :

Le cadran supérieur droit se draine le long de la trachée (à droite) puis dans les veines sous-clavières. Les loges ganglionnaires sont pré-trachéales droites et latéro-trachéales. Le premier relais du cadran supérieur droit se situe dans la loge de Barety.

Le cadran supérieur gauche draine le poumon gauche. Les ganglions sont pré-aortiques et suivent la chaîne récurrentielle le long du nerf laryngé inférieur (ou nerf récurrent).

Les cadrants inférieurs droit et gauche, les nœuds lymphatiques sont sous-bronchiques, avec un relais sous la carène. Les nœuds lymphatiques suivent le ligament triangulaire droit et gauche (zone de réflexion de la plèvre en bas du hile) (13).

I.2.1.6. Muscles respiratoires

i. Muscles inspiratoires

Le diaphragme, muscle inspiratoire principal sépare les deux cavités abdominale et thoracique. Son innervation est assurée par le nerf phrénique et sa contraction entraîne son aplatissement aboutissant à une augmentation du volume pulmonaire responsable de la mobilisation d'un certain volume d'air (14).

Les muscles intercostaux externes sont innervés par les nerfs intercostaux de D1 à D12, leur raccourcissement entraîne une élévation des côtes, leur paralysie entraîne une diminution de 20 à 30 % du VEMS.

Les autres muscles respiratoires accessoires sont les muscles scalènes, sterno-cléido-mastoïdien, muscles dentelés, ailes du nez (15).

Les muscles scalènes sont des muscles qui relient le rachis cervical au thorax. Ils sont responsables du tirage. En cas d'asphyxie, ils tirent sur les côtes et la clavicule, grâce aux muscles du cou. Il y a trois muscles scalènes: le scalène antérieur, le scalène moyen et le scalène dorsal (16). Leur contraction contrebalance l'effet du diaphragme sur la partie supérieure du grille costal et permet à cette partie de la cage thoracique de ne pas s'affaïsset lors de l'inspiration et éventuellement d'augmenter de volume (17).

Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont tendus du sternum (chef antérieur) et de la clavicule (chef postérieur) au processus mastoïde du temporal et à la partie adjacente de la ligne nucale supérieure de l'os occipital. Du point de vue respiratoire leur contraction entraîne un déplacement céphalique du sternum avec une expansion du gril costal supérieur. Cet effet ne se produit que chez le sujet sain lors des efforts inspiratoires majeurs. En pathologie, une activité inspiratoire phasique des sterno-

cléido-mastoïdiens est un signe de détresse respiratoire menaçant ce qui n'est pas le cas de l'activité phasique inspiratoire des scalènes (17).

Le grand dentelé est l'un des muscles inspiratoires le plus fort. Il naît sur le bord interne de l'omoplate et on le remarque sur les côtes, très large qui s'étend de la première à la neuvième côte. Ce muscle soulève et dilate les côtes comme s'il cherchait à les séparer ce qui est impossible car elles sont reliées au sternum (18).

ii. Muscles expiratoires

Les muscles expiratoires n'interviennent qu'en cas d'expiration forcée car l'expiration normale est passive. Ce sont les muscles abdominaux et intercostaux internes qui sont responsables d'un abaissement des côtes (15) ainsi que les muscles transverses, obliques, grands droits, triangulaires du sternum (17).

I.2.2. Anatomie fonctionnelle

Sur le plan fonctionnel, le système respiratoire a deux grandes parties, une partie conductrice et une partie purement respiratoire dont le parenchyme respiratoire contenant les alvéoles pulmonaires (19).

En premier lieu, le système respiratoire assure le conditionnement de l'air inspiré destiné aux échanges respiratoires en le filtrant, l'humidifiant et le réchauffant (20). La seconde fonction est immunitaire, de nombreuses particules aéroportées (pollution, poussières, pollens, virus, bactéries, champignons..) doivent être éliminées et la troisième fonction est olfactive (21).

La trachée, conduit cylindrique aplati en arrière, étendu du larynx à la carène. Son rôle physiologique réside en la conduction, humidification, et réchauffement de l'air avec captation des particules inhalées (10).

I.2.3. Mécanique ventilatoire

- Inspiration :**

Dès que le taux de CO₂ devient conséquent, il y a excitation du bulbe rachidien par les chémorécepteurs artériels. Le bulbe commande alors au nerf moteur, le nerf phrénique, l'abaissement du diaphragme, les côtes se soulèvent, créant alors une dépression intra-pulmonaire, les poumons se remplissent, c'est l'inspiration. Des muscles vont évidemment intervenir dans cette phase inspiratoire. C'est dans une inspiration normale que le diaphragme et les scalènes (muscles latéraux du cou)

interviennent et les intercostaux externes, les pectoraux, le trapèze et les sterno-cléido-mastoïdiens (muscles du cou) interviennent au cours d'une inspiration forcée

- **Expiration**

L'expiration est un phénomène passif excepté pour l'expiration forcée où les abdominaux et les intercostaux internes jouent un rôle actif.

En plus du bulbe rachidien, un autre centre joue un rôle important dans la régulation automatique de la respiration, c'est le sinus carotidien qui est sensible aux variations des pressions partielles d' O_2 et pressions partielles de CO_2 du sang, et de la position de la tête (22).

I.3. Physiologie

I.3.1. Transport de l'oxygène et du gaz carbonique

I.3.1.1. Hémoglobine

L'hémoglobine est une protéine de structure quaternaire, dont la principale fonction est le transport du dioxygène dans l'organisme humain et chez les autres vertébrés. Il se trouve essentiellement à l'intérieur des globules rouges du sang.

Chez les vertébrés terrestres, l'hémoglobine du sang fixe le dioxygène de l'air des poumons (23). Grâce à la circulation sanguine l'hémoglobine oxygénée va être transportée vers l'ensemble des autres organes, pour relâcher par la suite le dioxygène qui sera consommé par les cellules. L'hémoglobine permet au sang de contenir plus de dioxygène (24).

I.3.1.2. Transport d'oxygène

i. Forme dissoute dans le plasma :

Cette forme est présente en très faible quantité de 3% (25) mais son rôle est fondamental car c'est la forme d'échange par diffusion entre l'air alvéolaire et le plasma, le plasma et les hématies, le plasma et les tissus (26).

C'est la forme immédiatement disponible pour les cellules et en équilibre avec la forme combinée.

ii. Forme liée à l'hémoglobine :

C'est l'oxygène combiné à l'hémoglobine dans les hématies sous forme d'oxyhémoglobine et représente 97% des oxygènes (25). Chaque molécule d'hémoglobine fixe quatre molécules d' O_2 (26).

Au niveau pulmonaire, le dioxygène diffuse de l'air alvéolaire vers le sang à travers la membrane alvéolo-capillaire, selon son gradient de pression partielle de la loi de Henry et celle du Dalton (27). La loi de Dalton stipule que la pression totale exercée par un mélange est égale à la somme des pressions partielles des constituants. Cette loi est une conséquence de l'équation des gaz parfaits. Elle suppose que chacune des molécules qui constituent le gaz parfait n'interagit pas avec les autres molécules de celui-ci (28). Celle de Henry annonce que la concentration maximale d'un gaz en solution, en équilibre avec une atmosphère contenant ce gaz, est proportionnelle à la pression partielle de ce gaz en ce point (29).

Au niveau tissulaire, la libération de l'oxygène s'effectue par les phénomènes inverses. L'augmentation de pCO_2 , la diminution du pH, l'augmentation de température favorisent la dissociation de l'oxyhémoglobine (27).

I.3.1.3. Transport du gaz carbonique

Le gaz carbonique peut être transporté sous 3 formes :

i. Gaz carbonique dissous :

Comme le CO_2 est 20 fois plus soluble que l' O_2 , cette forme joue un rôle significatif dans le transport du CO_2 . Elle représente 5% du CO_2 transporté dans le sang veineux et 10% du CO_2 éliminé par les poumons (26, 30).

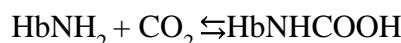
ii. Bicarbonate

H_2CO_3 se forme à partir de CO_2 et H_2O , lentement dans le plasma et rapidement dans les globules rouges grâce à la présence d'anhydrase carbonique (AC) (26). Le H_2CO_3 se dissocie ensuite en HCO_3^- et H^+ . Le HCO_3^- sort du globule rouge en échange de chlore (Cl^-) alors que H^+ reste dans le globule rouge où il se lie à l'hémoglobine

d'autant plus facilement qu'elle est désoxygénée (effet Haldane). Cette forme de transport représente 60% du CO₂ éliminé par les poumons (30).

iii. Composés carbaminés

Ils se forment par combinaison du CO₂ avec les groupements NH₂ terminaux des protéines, en particulier de la globine de l'hémoglobine



Là encore la réaction est favorisée par la désoxygénation de l'hémoglobine. Cette forme de transport représente 30% du CO₂ éliminé par les poumons (30).

I.3.2. Hématose

Les poumons ont un rôle physiologique essentiel dans la fonction respiratoire qui a pour but la respiration cellulaire. Elle permet d'apporter l'O₂ aux cellules, indispensable à leur vie. Elle permet aussi le rejet du gaz carbonique produit par leur catabolisme.

La transformation du sang veineux, riche en CO₂ en sang enrichi en oxygène s'appelle hématose. Or, pour que ce processus se réalise, il faut 3 conditions. Primo, une circulation d'air par la ventilation qui permet le renouvellement de l'air alvéolaire. Secundo, une circulation sanguine pour la perfusion indispensable au transport des gaz et enfin un lieu d'échange constitué d'alvéole pulmonaire. Elle est ventilée, perfusée et les échanges se font par diffusion (31) .

L'hématose se fait au niveau de la barrière alvéolo-capillaire qui est l'interface respiration – circulation. La Saturation en O₂ (saturation oxyhémoglobinée) est le rapport entre la concentration en O₂ fixée sur l'hémoglobine et la quantité maximale d'O₂ transportable par l'hémoglobine. Donc elle dépend de la qualité et de la quantité de l'hémoglobine et de la pression partielle alvéolaire du gaz. Cette hématose est favorisée par les cycles respiratoires (32).

Tout processus pathologique altérant une de ces étapes conduit à une perturbation de l'hématose (31).

I.3.3. Volume et capacité respiratoire

Les différents volumes respiratoires et les capacités pulmonaires sont mesurables durant les phases respiratoires successives. On utilise la spirométrie pour les enregistrer.

I.3.3.1. Volume respiratoire

Volume courant ou VC : Volume mobilisé à chaque cycle respiratoire pendant une respiration normale (de repos). Elle est automatique et inconsciente.

Volume de réserve inspiratoire ou VRI : Volume maximum pouvant être inspiré en plus du VC à l'occasion d'une inspiration profonde

Volume de réserve expiratoire ou VRE : Volume maximum pouvant être rejeté en plus du volume courant à l'occasion d'une expiration profonde.

Volume résiduel ou VR : Volume d'air se trouvant dans les poumons à la fin d'expiration forcée c'est-à-dire un volume impossible d'expirer et de mesurer avec les tests de spirométrie.

Volume expiratoire maximale seconde ou VEMS : Volume d'air expiré en une seconde au cours d'une expiration forcée effectuée après une inspiration maximale. Le sujet gonfle ses poumons au maximum puis expire aussi fort et aussi rapidement qu'il le peut (33-35).

I.3.3.2. Capacités pulmonaires (33)

Capacité vitale (CV) : VRI + VC + VRE

Capacité inspiratoire (CI) : VC + VRI

Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) : VRE + VR

Capacité pulmonaire totale (CPT) : CV+VR

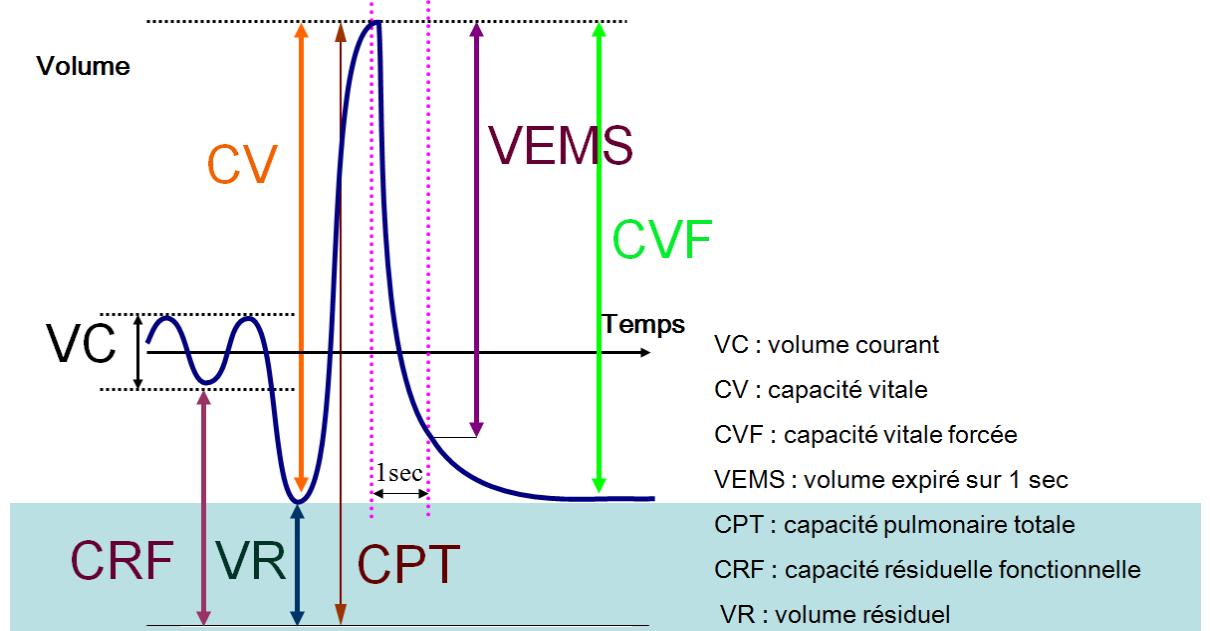


Figure 1: Volume et capacité respiratoire (36, 37)

I.3.4. Système de défense

I.3.4.1. Défense mécanique

Filtration des particules étrangères par un filtre autonettoyant qui est le tapis roulant muco-ciliaire (38). Depuis les fosses nasales jusqu'aux petites bronches, les voies respiratoires sont tapissées par un même revêtement.

D'une part, des cellules ciliaires, c'est à dire recouvertes de cils, qui vibrent en permanence (80% des cellules) et d'autre part, des cellules qui sécrètent un mucus revêtant en permanence la muqueuse des voies respiratoires (20% des cellules). L'action conjuguée de ces 2 types de cellules réalisent un merveilleux système d'épuration, le tapis roulant muco-ciliaire. Le mucus, à la surface du tapis roulant, enrobe les poussières et débris de toutes sortes. Et les cils vibratiles, par un mouvement coordonné, conduisent ce mucus de bas en haut jusqu'au pharynx, où il est éliminé par voie digestive. C'est un véritable « ascenseur à mucus ».

Les voies aériennes inférieures (trachée et bronches) arrêtent les particules de taille moyenne, de 5 à 10 microns ; elles les éliminent par l'escalator muco-ciliaire qui les conduit de bas en haut jusqu'au pharynx. Par le réflexe de la toux, elles contribuent à rejeter vers l'extérieur l'excès de mucus, lorsqu'il dépasse les capacités d'épuration des cellules ciliées. La toux productive est donc un réflexe de protection essentiel qu'il convient de respecter et d'éduquer (39).

I.3.4.2. Défense moléculaire

Les particules de petite taille, inférieure à 2 microns, ne sont pas arrêtées par les systèmes d'épuration précédents, et pénètrent dans le poumon profond. Elles vont alors s'accumuler dans les culs de sac alvéolaire où elles vont persister pendant des mois. L'épuration est assurée à ce niveau par des cellules spécialisées, les macrophages alvéolaires, qui vont les attaquer, les englober et les rejeter vers l'extérieur. Mais alors qu'il faut 2 à 4 heures pour éliminer les particules dans les grosses bronches, 2 à 3 jours pour celles qui atteignent les petites bronches, il faut 1 à 3 mois pour celles qui pénètrent dans le poumon profond. Ce sont donc les particules les plus dangereuses (39).

I.3.4.3. Défense immunitaire

Le tissu lymphoïde est un système spécifique de défense contre les microbes et les virus. Celui-ci a pour rôle de sécréter des substances, les anticorps, qui s'attaquent de façon spécifique aux agresseurs. Il est disséminé tout au long de l'arbre bronchique. Il est particulièrement abondant au niveau du pharynx où les amygdales sont placées comme des sentinelles antimicrobiennes à l'entrée des voies respiratoires. Elles sécrètent surtout des anticorps particuliers, appelés IgA sécrétoires, première ligne de défense contre les microbes et les virus. Ils les agglutinent et les neutralisent. Ceux-ci peuvent ainsi être éliminés avec le mucus par le mouvement des cils de la muqueuse respiratoire. Les IgA sécrétoires apparaissent « au berceau », dès les premiers mois de la vie.

Le même tissu lymphoïde se retrouve sur toute la hauteur de l'arbre bronchique, notamment autour des grosses bronches, formant les ganglions lymphatiques péri-bronchiques (39).

I.3.5. Le surfactant

Le surfactant pulmonaire est un matériau complexe tensioactif sécrété continuellement dans la lumière alvéolaire par les pneumocytes de type 2. Il est constitué d'un grand nombre de molécules différentes : lipides, phospholipides et protéines.

Son rôle principal est de réduire la tension superficielle air/liquide créée par la fine couche de liquide se trouvant à la surface des alvéoles pulmonaires. La réduction de la tension superficielle facilite l'expansion des alvéoles à l'inspiration et les maintient ouvertes pendant l'expiration. Toutefois, ce mode d'action est débattu : le surfactant pourrait aussi faciliter l'ouverture alvéolaire du fait de ses propriétés anti-adhésives, et son constituant principal, la phosphatidylcholine du fait de sa compression à l'expiration un revêtement semi-rigide s'opposant à l'écrasement des alvéoles. Le surfactant joue en outre également un rôle dans la perméabilité alvéolaire (effet anti-oedémateux) et dans les mécanismes de défenses contre les micro-organismes.

Le surfactant pulmonaire est indispensable à une fonction respiratoire normale. Le déficit en surfactant est la cause du syndrome de détresse respiratoire idiopathique

du nouveau-né prématuré ou maladie des membranes hyalines. Il est primitif et résulte de l'immaturité des poumons du fait de la naissance prématurée.

I.4. Particularité des voies respiratoires chez l'enfant

Chez l'enfant le risque d'obstruction des voies respiratoires est très élevé surtout en cas d'infection à cause du naso-pharynx, des narines, de la trachée et des bronches qui sont plus petits. La cavité buccale est petite par rapport à la langue. Les tissus lymphoïdes (amygdale, végétation adénoïdes,) qui croissent rapidement pendant l'enfance et ne s'atrophient qu'après l'âge de 12 ans, l'épiglotte longue et flexible l'expose à l'œdème. Le larynx et la glotte plus haut situés augmentent le risque d'aspiration et d'obstruction.

L'immaturité des muscles respiratoires qui persiste jusqu'à l'âge de 6 ans, une paroi thoracique flexible, favorise l'apparition d'une respiration abdominale. L'utilisation importante du diaphragme par rapport aux muscles intercostaux entraîne l'apparition rapide des tirages dont les mécanismes de compensation par l'utilisation des muscles accessoires sont moins efficaces que chez l'adulte.

Avant l'âge de 12 ans, les enfants ont moins de bronchioles et d'alvéoles que l'adulte alors qu'ils ont une grande consommation d'oxygène ce qui entraîne la détérioration respiratoire plus rapide que chez l'adulte.

Le cartilage thyroïdien, cricoïde et les cartilages de la trachée n'ont pas atteint leur maturité, ils risquent de s'affaïsset plus facilement.

Les muscles fonctionnels des voies respiratoires sont moins nombreux d'où une diminution de la capacité à compenser en cas d'œdème, de spasme ou de traumatisme.

L'enfant est incapable de se moucher efficacement avant l'âge de 5 à 6 ans alors qu'une congestion nasale gêne la respiration. Il avale sa sécrétion et vomit le plus souvent pour se débarrasser du surplus.

Les enfants ont un système immunitaire immature d'où leur vulnérabilité plus grande aux infections des voies respiratoires. Les nouveau-nés de moins de 4 semaines respirent exclusivement par le nez (40).

II. INFECTION RESPIRATOIRE AIGÜE DE L'ENFANT

II.1. Définition

Les infections respiratoires aiguës (IRA) peuvent toucher n'importe quelle partie de l'appareil respiratoire du nez jusqu'au niveau des poumons (41).

Une infection respiratoire basse est une atteinte infectieuse des voies respiratoires sous glottique.

Les infections broncho-pulmonaires sont des infections respiratoires basses pouvant toucher les bronches (bronchites), les bronchioles (bronchiolites), le parenchyme (pneumonies, suppurations pulmonaires et pleuro-pulmonaire) ou les deux à la fois (broncho-pneumonie) (42).

La pneumonie est l'une des formes graves qui se localise spécifiquement aux poumons (43) en donnant une inflammation aiguë du parenchyme des voies respiratoires inférieures causée par un pathogène microbien (44, 45).

II.2. Épidémiologie

II.2.1. Dans le monde

Les infections aiguës des voies respiratoires inférieures sont responsables de 19% de l'ensemble des décès chez les enfants de moins de 5 ans et de 8,2% de l'ensemble des incapacités et des décès prématurés (46).

Dans les pays en développement, l'IRA tue environ 4 millions d'enfant de moins de 5 ans chaque année (47) et on relève chez les enfants des taux de mortalité par grippe ou par pneumonie souvent de 20 à 50 fois supérieurs aux taux enregistrés dans les pays industrialisés (48).

Dans les pays développés, les infections respiratoires aiguës sont la principale cause de morbidité; elles motivent 20% des consultations médicales et 75% de l'ensemble des prescriptions d'antibiotiques (46).

II.2.2. En Afrique

Les infections respiratoires aiguës (IRA), notamment les infections des voies respiratoires inférieures sont la principale cause de décès chez les enfants de moins de cinq ans dont 42% se trouvent en Afrique (49).

En dépit de son importance, en ce qui concerne la morbidité ainsi que la mortalité infantile, l'épidémiologie et la pathogenèse des infections des voies respiratoires inférieures, en particulier en Afrique, restent peu étudier et par conséquent sous-estimé (49).

Au Sénégal et au Benin, le taux de mortalité infanto-juvénile dû aux IRA représente 20% des décès global. Ces IRA constituent la première cause de consultations chez les enfants de moins de cinq ans (4).

II.2.3. A Madagascar

L'état de santé de la population malgache est caractérisé par une faible espérance de vie, une forte morbidité et mortalité infanto-juvénile. La mortalité infantile est surtout liée aux maladies infectieuses, à la précarité de l'état nutritionnel mais aussi à l'inaccessibilité géographique et financière des services de santé (50).

A Madagascar, les maladies transmissibles sur un fond de malnutrition sont dominant chez les jeunes enfants (51). On note également une émergence des maladies non transmissibles et des maladies liées aux carences nutritionnelles.

Les principales causes de morbidité en consultation externe sont dominées par l'infection respiratoire aiguë (21,6%), le paludisme (19,4%), les maladies diarrhéiques (8,4%) et les infections cutanées (4,2%)

Le taux de mortalité des enfants de moins de 5 ans est de 62 pour 1000 naissance vivante et 43 pour 1000 nourrissons en 2011 (52). Chez les nourrissons, près d'un décès sur cinq (18%) est dû à la pneumonie, aux infections respiratoire aiguë et un enfant sur 6 (17%) chez les moins de 5 ans (53). Le taux de mortalité hospitalière est de 8,8%.

Les infections respiratoires d'allure virale représentent à Madagascar une des premières causes de morbidité, notamment en milieu pédiatrique avec un taux de 54.4% (54).

II.3. Etiopathogénie

II.3.1. Mécanisme des infections respiratoires

II.3.1.1. Infection bactérienne

Les particules inhalées peuvent atteindre les alvéoles. Et le mécanisme de défense pulmonaire permet habituellement d'éradiquer les bactéries. Lorsque ce mécanisme s'avère insuffisant, les germes peuvent se multiplier. Et cette éventualité est

d'autant plus fréquente qu'il existe un ou plusieurs facteurs qui favorisent la pénétration alvéolaire des germes (altération du transport muco-ciliaire, obstacle bronchique) et/ou qui diminuent l'efficacité des mécanismes de défense pulmonaire. Les pneumopathies par aspiration des germes sont favorisées par toutes les causes d'altération des réflexes glottiques et de la toux.

On observe le plus souvent, une exsudation plasmatique favorisant la multiplication des bactéries et leur dissémination à d'autres alvéoles avec un afflux cellulaire fait essentiellement de polynucléaires au début puis des macrophages et enfin des lymphocytes dont la conséquence majeure de l'exsudat est l'hypoxémie.

Selon les germes en cause, l'atteinte alvéolaire est associée ou non à une atteinte des bronchioles terminales et/ou de l'intersitium.

II.3.1.2. Infection virale

La conséquence essentielle de l'agression virale ou des autres agents est la perturbation de l'épuration muco-ciliaire par modification de l'activité ciliaire qui est diminuée et des troubles de la sécrétion des mucus (hyperplasie des cellules caliciformes et hypersécrétion de mucus). Ces virus sont à l'origine d'une nécrose de l'épithélium bronchique ou bronchiolaire et d'une réaction inflammatoire avec vasodilatation et infiltration lymphocytaire.

La multiplication rhino-pharyngée et bronchique des virus donne lieu à une destruction cellulaire locale caractérisée par une hyperhémie des muqueuses, une infiltration à prédominance lymphocytaire et de plasmocytes de la sous muqueuse et une hypersécrétion des muqueuses.

II.3.2. Mode de transmission

Les jeunes enfants ont plus d'IVRB que les enfants plus âgés et les adultes parce qu'ils n'ont pas encore renforcé leur immunité (55).

La transmission se fait en générale par dépôt direct de gouttelettes émises par une personne qui tousse ou éternue sur la muqueuse de la bouche, du nez ou des yeux (importants en cas de Syndrome Respiratoire Aiguë Sévère ou de grippe aviaire).

Une infection virale se transmet aussi par contact avec ces gouttelettes, par exemple en touchant les mains d'un malade sur lesquelles il y a des sécrétions, ou en nettoyant des sécrétions d'enfants par exemple, puis en mettant accidentellement les

gouttelettes en contact avec les yeux, le nez ou la bouche en y portant la main. Et enfin par contamination des mains en touchant des objets souillés par des sécrétions et parfois par voie hématogène.

Les virus associé aux IRA de portée internationale comme la grippe aviaire se transmettent à l'homme le plus souvent par contact rapproché et direct avec des animaux malades, plus rarement lors de contacts rapprochés et prolongés avec un malade et pour le Syndrome Respiratoire Aiguë Sévère, la transmission se fait par des gouttelettes contaminées d'un patient à un autre (56).

II.3.3. Facteurs de risque

La pauvreté, le statut vaccinal inadéquat, la pollution de l'air intérieur, le surpeuplement et la malnutrition ou mauvaises habitudes alimentaires semblent être les principaux facteurs de risque ainsi que l'âge très jeune.

La pauvreté et la malnutrition sous-tendent à la fois la forte incidence et la mortalité des jeunes enfants à la pneumonie dans les pays en développement. La faible accessibilité des pauvres aux services de santé est en grande partie responsable de la forte mortalité (57).

Le manque d'éducation de la mère ainsi qu'un faible niveau d'instruction associé à un niveau socio-économique défavorable augmente ce risque.

Le tabagisme passif fait partie des facteurs de risques et est corrélé aux manifestations cliniques sévères d'IRA tel qu'un détresse respiratoire, des épisodes cyanotiques, une rétraction intercostale et des râles sibilants chez les moins de 2 ans (58).

Certaines personnes courent un risque plus grand d'une forme grave tels que les très jeunes enfants de moins de deux ans, les personnes souffrant déjà de maladies respiratoires ou cardiaques chroniques, les personnes dont le système immunitaire est affaibli, par exemple celles qui sont infectées par le virus de l'immunodéficience humaine/syndrome d'immunodéficience acquise (VIH/SIDA) ou qui sont atteintes de maladies sanguines ou d'un cancer (56).

II.3.4. Agents pathogènes

Les virus respiratoires communs isolés chez des nourrissons africains en Gambie hospitalisés pour une IVRB comprennent le virus respiratoire syncytial (37%), l'adénovirus (5 %), *le virus parainfluenza* (3 %), le rhinovirus (6 %), et le virus de la grippe (1%)(59). En outre, plus récemment, un nouveau virus respiratoire détecté, nommé métapneumovirus a été également identifié comme une cause d'IVRB grave chez 10% des non infectées par le VIH et 3 % de nourrissons infectés (60).

Les bactéries le plus souvent isolés dans les cas d'infection pulmonaire sont le *Streptococcus pneumoniae* (20%) et *Haemophilus influenzae* (11%).

Des co-infections bactérie-virus ont été identifiées chez 15% des nourrissons. Le *Streptococcus pneumoniae* (60,9 %) et *l'Haemophilus influenzae* (13,8 %) sont restés les isolats les plus dominants de bactéries.

Parmi les autres bactéries identifiées figurent le *Staphylococcus aureus*, la *Moraxella catarrhalis* (6,2 % chacun) et le *Mycoplasma pneumoniae*.

Dans plusieurs études, il a été démontré qu'il n'y a pas de différence significatives des flores bactériens que ce soit en pays développés ou ceux en voies de développements (61, 60).

Selon une étude menée en Amérique Latine (Santiago, Chili), les co-infections virales ont été détectées chez 37% des cas d'IRA dont 20% chez des enfants et ont été classées comme modérées à sévères et 80% ont été classés comme bénigne. Dans le groupe avec une évolution clinique modérée à sévère, la co-infection virale a été détectée dans 27,3%. Elle est à 39,8% dans le groupe évolution clinique bénigne. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée en ce qui concerne la présence de la co-infection entre les groupes (62).

Les laryngites aiguës, trachéites, bronchites aiguës et les bronchiolites sont à retenir comme infections respiratoires présumées virales d'emblée, mais toutes infections virales font le lit d'une surinfection bactérienne (63).

II.4. Diagnostic

II.4.1. Examens cliniques

Les infections des voies respiratoires chez l'enfant associent de façon variable de la fièvre, la toux, s'accompagnant ou non de difficultés respiratoires (64). Distinguer les infections des voies respiratoires hautes (au-dessus des cordes vocales) et basses (en dessous) nécessite une analyse clinique rigoureuse (65).

Chez l'enfant la période d'observation avant l'examen clinique lui-même est la plus utile. L'inspection de l'enfant au repos, dénudé dans les bras de sa mère permet de juger de l'intensité et du type de dyspnée. Il faut apprécier l'état général de l'enfant en mesurant la fréquence respiratoire comptée sur une minute chez un enfant au calme, en sachant qu'elle est majorée par la fièvre. On analyse la régularité du rythme respiratoire. Rechercher une cyanose, des signes de lutte, parfois appelés signes de rétraction tel que le battement des ailes du nez, tirage avec appréciation de son siège (sus-sternal, sus-claviculaire, intercostal, sous costal) et de son intensité, geignements expiratoires. Enfin, examiner les fosses nasales, la cavité buccale et le pharynx suivi d'auscultation et percussion thoraciques (65).

Une atteinte des voies respiratoires hautes peut être isolée ou être associée à une atteinte des voies respiratoires basses (65).

Les éléments en faveur d'une infection des voies respiratoires hautes sont l'existence d'une rhinorrhée, d'une obstruction nasale, d'une pharyngite avec une auscultation normale des deux champs pulmonaires.

Les éléments en faveur d'une atteinte des voies respiratoires basses sont la fièvre, l'augmentation de la fréquence respiratoire, l'existence de signes de lutte, la présence d'anomalies diffuses ou localisées à l'auscultation pulmonaire (65, 66).

La tachypnée est un signe majeur ; elle est définie en fonction de l'âge.

La fréquence respiratoire normal chez les moins de 2 mois est de 34-50cycles/mn, elle est respectivement de 25-40cycles/mn chez les 2-12 mois, 20-30 cycles/mn de 1-5 ans et 15-25cycles/mn chez les plus de 15 ans (44). La fièvre peut

augmenter la fréquence respiratoire de 10 cycles par minute et par degré Celsius chez les enfants, indépendamment de l'existence d'une pneumonie (65).

Selon une étude menée à Montréal, les grands signes et symptômes motivant l'admission sont dominés par la dyspnée dans 60% des cas, la toux dans 56%, la fièvre dans 30%. Les rhinorrhée, tirage, wheezing occupent 10% de chaque (67).

II.4.1.1. Laryngite aiguë sous-glottique

C'est la plus fréquente des laryngites de l'enfant. Elle se rencontre toute l'année avec une recrudescence hivernale. Elle est plus fréquente chez le garçon avec un pic de fréquence entre 1 et 3 ans. Elle est essentiellement d'origine virale et survient au décours d'une rhino-pharyngite banale, à début volontiers nocturne. La température est modérément élevée (38° , 38.5°C) et l'état général est conservé.

Le tableau de dyspnée s'installe progressivement avec une bradypnée inspiratoire, tirage, cornage, toux rauque ou aboyante et voix quasi normale ou rauque. En générale, il n'existe pas d'adénopathie cervicale, on retrouve des signes cliniques de rhinopharyngite (68).

L'évolution est rapidement favorable grâce à la corticothérapie. Les formes graves nécessitant une assistance respiratoire ou une trachéotomie ne représentent que 2 à 5% des cas. Les récidives sont possibles et doivent faire rechercher les facteurs favorisants tel que le tabagisme passif, RGO, allergie, foyer infectieux ORL (69).

II.4.1.2. Epiglottite

Une urgence majeure mais très rare.

A l'examen clinique, une triade caractéristique composée d'une dyspnée laryngée majeure avec tirage important, à début brutale, dysphagie intense et hypersialorrhée, une fièvre élevée. Une position très évocatrice de l'enfant assis, penché en avant et refusant le décubitus. L'état général est altéré dans un contexte de septicémie. La pathologie est précédée habituellement par une infection des voies aériennes.

Après quelques jours d'évolution, il y a apparition d'une douleur pharyngée, voix assourdie caractéristique, dysphagie sévère et odynophagie. La dyspnée inspiratoire n'est pas systématique mais représente l'élément de gravité de cette affection. Elle impose une prise en charge urgente en milieu hospitalier (70).

II.4.1.3. Trachéite

La trachéite est une inflammation de la trachée. Cette inflammation peut être d'origine mécanique (irritation par un produit volatile par exemple), allergique (avec les pollens), ou le plus souvent infectieuse (bactérienne ou virale).

D'abord, la toux est sèche, douloureuse, épuisante, augmentant surtout la nuit en position allongée, et aggravée par une atmosphère sèche ou enfumée. Puis cette toux devient grasse, avec des crachats jaunes ou verts, puis blancs. C'est en général long : certaines trachéites peuvent durer plus d'un mois et demi. Parfois la toux s'accompagne de fièvre généralement de courte durée. La fièvre est généralement due soit à un virus, soit à une surinfection de cette infection virale par une bactérie.

II.4.1.4. Bronchite et/ou trachéo-bronchite

La bronchite est liée à un processus inflammatoire de la muqueuse bronchique. Son étiologie est avant tout virale. Elle se définit cliniquement par l'association d'une toux plus ou moins productive, modérément fébrile, accompagnée des signes auscultatoires: sous-crépitants et/ou ronchi. Ce tableau est souvent associé à des signes d'infection respiratoire haute (rhinite, rhinopharyngite). La maladie évolue en général favorablement en une à deux semaines. Seule une évolution défavorable en termes de sévérité ou de durée pose le problème d'une infection bactérienne secondaire (65, 71).

II.4.1.5. Bronchiolite

La bronchiolite aiguë d'origine virale est de diagnostic facile, survenant en période épidémique d'octobre à mars, très fréquente chez le nourrisson de moins de deux ans. Après deux à trois jours au cours desquels peuvent exister toux, rhinorrhée et fièvre modérée ou une hyperthermie, apparaît une détresse respiratoire plus ou moins importante avec tachypnée, dyspnée expiratoire, signes de lutte et râles sibilants à l'auscultation. Chez les très jeunes enfant, les sibilants peuvent ne pas exister et on peut entendre des râles crépitants diffus (65,71). C'est la broncho-alvéolite.

II.4.1.6. Pneumonie

Les symptômes de pneumonie peuvent être non spécifiques, surtout chez les nourrissons et les enfants plus jeunes (44).

L'apparition aiguë de fièvre, de toux, de troubles respiratoires, de difficulté à s'alimenter ou de vomissements et l'absence d'intérêt pour les activités normales sont monnaie courante. Les douleurs thoraciques ou abdominales peuvent constituer une caractéristique importante.

Une toux importante et persistante peut prédominer dans les cas de pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae* mais il faut envisager que la grippe A accompagnée ou non d'un élément bactérien secondaire est responsable de la pneumonie (44).

D'ordinaire, les enfants souffrent de fièvre et de tachypnée déterminée par la fréquence respiratoire élevée calculée pendant 60 secondes au calme. Le tirage, les rétractions ou le battement des ailes du nez indiquent une détresse respiratoire ou dyspnée (72). Une saturation en oxygène réduite indique une hypoxémie et doit être mesurée dans tous les milieux hospitaliers. La cyanose ne sera évidente qu'en cas d'hypoxémie très marquée. Une saturation en oxygène normale n'exclut pas la pneumonie, surtout au début de l'évolution de la maladie (44).

II.4.1.7. Staphylococcies pleuro-pulmonaire

Une staphylococcie pleuropulmonaire est une pleuro-pneumopathie bulleuse à *staphylococcus aureus* qui touche surtout les jeunes enfants de moins de 1 an.

Les facteurs de risque sont : la prématurité, l'accouchement à domicile, plaie cutanée (panaris, furoncles), abcès, lymphangite et crevasse du sein chez la mère.

Les signes cliniques sont dominés par un tableau de sepsis sévère de début brutal avec une altération importante de l'état général et de fièvre élevée ou hypothermie, teint grisâtre, geignement, refus de téte, marbrure, collapsus, détresse respiratoire rapidement progressive et trouble digestif parfois au premier plan (diarrhée, douleurs abdominales, météorisme abdominal) mais parfois l'examen clinique est pauvre (73, 74).

Selon une étude menée au Canada, la bronchopneumonie à staphylocoque est devenue un problème quasi exclusif au nourrisson. Elle survient dans 70% des cas chez les bébés de moins d'un an. Le taux de mortalité est élevé autour de 30%. Les symptomatologies dominant sont occupés par des signes digestifs, détresse respiratoire aigüe et des signes toxiques. La durée d'hospitalisation s'est avérée directement proportionnelle au temps écoulé entre l'apparition des premiers symptômes et l'institution de traitement adéquat (75).

II.4.2. Examens paracliniques

II.4.2.1. Biologie

i. Bilan standard

Les examens biologiques usuels sont la numération formule sanguine (NFS), la Protéine C Réactive (CRP).

Ces différents tests pris isolément ne peuvent pas à eux seuls différencier avec certitude une pneumonie virale d'une pneumonie bactérienne. L'ensemble des études montre les limites de ces examens à différencier les infections virales des bactériennes, les infections pneumococciques des autres infections bactériennes (65).

Le seul paramètre évocateur d'une infection bactérienne est l'existence d'une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles ou d'une CRP élevée (65).

Il est difficile de déterminer l'étiologie de la pneumonie chez les enfants, car peu d'enfants sont bactériémiques, et la plupart ne peuvent pas fournir d'échantillon d'expectoration. S'il est possible d'en obtenir suffisamment, il faut demander une coloration de Gram et une culture subséquente. La culture du liquide pleural est suggérée si on peut le prélever et si l'état de l'enfant le permet (44).

L'examen viral systématique des sécrétions naso-pharyngées n'est généralement pas indiqué en consultations externes en cas de maladie bénigne ou modérée. Les enfants hospitalisés qui sont susceptibles d'avoir une pneumonie virale devraient subir un examen viral des sécrétions naso-pharyngées, qui sera également utile pour le regroupement des patients en cohortes (44).

ii. Hémoculture

Parmi les examens microbiologiques, seule l'hémoculture est l'examen de référence. Mais elle est l'apanage des formes graves hospitalisées. La mise en évidence de la bactérie permet de tester le niveau de sensibilité de la souche (44, 65).

Cet examen est souvent peu contributif car il a une très faible positivité.

iii. Sérologies

Le délai d'obtention des résultats est long (supérieur à 10 jours) dans la grande majorité des cas. Donc ils ne contribuent donc ni à une décision thérapeutique initiale, ni à un changement précoce de traitement, qui sera fonction d'éléments cliniques et radiologiques. Par ailleurs, ces méthodes ont un intérêt épidémiologique certain (65).

iv. Examen cytobactériologique des crachats

L'examen cytobactériologique des crachats, de réalisation difficile chez l'enfant, n'a guère d'intérêt en ambulatoire. Il reflète le plus souvent la flore oro- ou rhinopharyngée ce qui rend difficile la détermination de la responsabilité de la bactérie en cause (65). Ainsi, sa réalisation nécessite une démarche rigoureuse afin d'avoir des éléments interprétables chez les patients hospitalisés.

II.4.2.2. Radiographie du thorax

L'absence de toute anomalie clinique tel que la fièvre, tachypnée, signes physiques de lutte, diminution du murmure vésiculaire, râles a une très forte valeur prédictive négative d'absence d'anomalie radiologique majeure à type de pneumonie, d'atélectasie, d'épanchement pleural, ou d'adénopathies, avec une sensibilité à 80%. Chez les patients associant une auscultation normale, un wheezing, une toux ou des ronchis, la probabilité d'observer des anomalies radiologiques est seulement de 7%.

En pratique, un tableau de bronchite aiguë ne nécessite pas de radiographie thoracique de première intention, même lorsqu'il existe une fièvre modérée et une toux, en l'absence de signe de gravité, y compris un premier épisode de bronchiolite à expression clinique typique et sans signe de gravité.

Les signes prédictifs d'anomalies radiologiques à type de pneumonie sont, surtout chez l'enfant de plus de 2 ans, la fièvre associée à un signe respiratoire anormal : tachypnée, signes de lutte, geignements, râles notamment en foyer (44, 65).

L'image la plus évocatrice de pneumonie bactérienne correspond à un syndrome alvéolaire. Un bronchogramme aérien périphérique est parfois associé. L'atteinte est généralement unilatérale et uni-lobaire. Chez l'enfant, la condensation ne touche le plus souvent qu'une partie du lobe atteint. Les limites de la condensation alvéolaire sont floues, sauf lorsque la condensation est au contact d'une scissure. Selon sa localisation, la condensation peut effacer les marques broncho-vasculaires normales du poumon et du médiastin (signe de la silhouette). Le lobe atteint a un volume normal ou légèrement diminué. L'image de condensation pulmonaire est le critère le plus reproductible lorsque les clichés sont interprétés par plusieurs observateurs.

Les infections virales ou à germes atypiques ont en général une présentation radiologique différente. L'aspect le plus fréquent correspond à la présence d'épaississements péribroncho-vasculaires périhilaires, à distribution radiaire. L'atteinte est bilatérale, symétrique et à prédominance centrale. Les troubles ventilatoires sont fréquents dans ce type d'infection. Plus rarement, l'aspect est celui d'un infiltrat réticulo-nodulaire ou d'un verre dépoli diffus (76).

II.5. Traitement

II.5.1. Traitement curatif

Plusieurs recommandations sont disponibles, proposées par des différentes organismes sanitaires et sociétés savantes tel que l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) qui est le nouveau nom de l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé), Société Française de Pédiatrie (SFP), Société Malgache de Pédiatrie (SOMAPED).

Le point de convergence de ces différents protocoles thérapeutiques est leur orientation diagnostique.

II.5.1.1. Laryngite sous glottique

Les laryngites sous-glottiques sont surtout en rapport avec une infection virale d'où la nécessité d'une corticothérapie dans la première éventualité. Une antibiothérapie peut-être y associée pour éviter une surinfection. Les glucocorticoïdes par voie générale, le plus souvent associés à une administration par inhalation, les glucocorticoïdes constituent la base du traitement des laryngites glotto-sous-glottiques, à administrer en urgence le plus souvent en milieu hospitalier. Les doses doivent être importantes, plus de 0,3 mg/kg dexaméthasone pendant 48 heures, et relayées par une corticothérapie per os (77).

Les traitements les plus fréquemment préconisés sont l'humidification de l'air inspiré (dont les modalités et l'efficacité sont très discutées), les nébulisations d'adrénaline (efficaces seulement à court terme) et les glucocorticoïdes(78).

II.5.1.2. Epiglottite

Une recherche de la littérature a révélé une variété de schémas thérapeutiques qui suggère de fournir un traitement antibiotique total de 7 à 10 jours. Des recommandations spécifiques pour la durée du traitement par voie intraveineuse varient de 24 h à sept jours (79).

Selon une étude menée par **S M SAWYER et al**, une dose de ceftriaxone à 100 mg/kg suivi d'une dose de 50 mg/kg 24heures après en intraveineuse permet de guérir une epiglottite. Ceux-ci en les associant avec des traitements symptomatiques selon le cas. Et aussi le chloramphénicol 40 mg / kg par voie intraveineuse, puis 25 mg / kg pendant cinq jours par voie intraveineuse puis par voie orale (80).

II.5.1.3. Bronchite et/ou trachéobronchite

Au début, pour les bronchites simples et en cas d'hyperthermie importante, les antipyrétiques sont indiqués. Il s'agit avant tout du paracétamol ou de l'aspirine.

Les antibiotiques ne sont pas systématiques surtout quand un virus est responsable de l'infection déclenchant la bronchite aiguë. L'antibiotique est administré en cas de surinfection bactérienne et chez les individus fragiles. Celui-ci doit être adapté aux germes en cause.

La kinésithérapie facilite le désencombrement des poumons de l'enfant.

Les antitussifs et mucolytiques sont contre-indiqués avant l'âge de 2 ans. En effet, en empêchant la toux, ils freinent en même temps l'évacuation des glaires contenant les débris des muqueuses pulmonaires qui doivent être éliminés (car favorisant la surinfection). Les mucolytiques compliquent le fonctionnement de l'encenseur muco-ciliaire (81, 82).

II.5.1.4. Bronchiolite

i. Mesure générale

La prise en charge d'une bronchiolite aiguë du nourrisson est essentiellement symptomatique. Les mesures d'ordre général à prendre sont peu abordées dans la littérature. Elles n'ont pas fait l'objet d'études scientifiques mais sont le fruit de l'expérience quotidienne.

➤ Désobstruction nasale

La respiration du nourrisson étant à prédominance nasale, le maintien de la liberté des voies aériennes supérieures est essentiel. L'utilisation des instillations nasales (narine par narine, le nourrisson en décubitus dorsal, la tête tournée sur le côté) avec du sérum physiologique doit être associée au désencombrement rhinopharyngé. Cette technique doit être apprise aux parents. Elle est recommandée de préférence à l'utilisation du mouche-bébé, reconnu comme étant moins efficace (83).

Il n'y a pas de données permettant de recommander l'instillation d'un produit autre que le sérum physiologique.

➤ Hydratation et nutrition

Il faut assurer une bonne hydratation et un apport calorique suffisant.

L'apport hydrique nécessaire est de 100 à 110 ml/kg/j pour le nourrisson de moins de 6 mois, et de 80 ml/kg/j au-delà. Le besoin en calories journalier total est de 680 calories chez les nourrissons de moins de 8 mois, 830 calories chez les 9-11 mois et 1090 calories chez les 12-23 mois (84).

Le fractionnement des repas est nécessaire voire éventuellement un épaississement. Les difficultés alimentaires peuvent conduire à une alimentation entérale par sonde naso-gastrique, voire parentérale.

➤ **Couchage**

La position idéale est le proclive dorsal à 30°, avec la tête en légère extension. La literie et les moyens de maintien de l'enfant dans cette position doivent être adaptés.

➤ **Environnement**

Il est démontré que l'inhalation passive de tabac est un facteur aggravant pouvant conduire à l'hospitalisation. Il faut veiller à une aération correcte de la chambre de l'enfant et maintenir une température n'excédant pas 19 °C.

ii. Traitements médicamenteux

➤ **Antibiothérapie**

Elle n'est pas indiquée en première intention. Il est rappelé que les antibiotiques disponibles n'ont aucun effet sur les agents vitaux responsables de la bronchiolite.

L'indication d'une antibiothérapie se discute devant un ou plusieurs des signes faisant craindre une surinfection bactérienne ou une fragilité particulière tel que fièvre à 38,5 °C pendant plus de 48 heures, otite moyenne aiguë, pathologie pulmonaire ou cardiaque sous-jacente, foyer pulmonaire radiologiquement documenté, élévation de la protéine C réactive (CRP) et/ou des polynucléaires neutrophiles (85).

Si un antibiotique doit être utilisé, on s'orientera vers un antibiotique efficace sur les trois germes les plus fréquemment rencontrés qui sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* (86).

➤ **Oxygénothérapie**

En milieu hospitalier, l'oxygénothérapie est indiquée pour les bronchiolites entraînant une désaturation inférieure à 94 %.

➤ Les antitussifs, les corticoïdes, les mucolytiques n'ont pas leurs places dans le traitement de la bronchiolite.

iii. Kinésithérapie respiratoire

La kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites aiguës du nourrisson est largement prescrite et prônée dans les pays européens francophones : en France, dans des enquêtes de pratiques récentes, le pourcentage de prescription de kinésithérapie dans

la bronchiolite varie de 82,5 à 99 %. En revanche, sa pratique est contestée dans les pays anglo-saxons (87).

II.5.1.5. Pneumonie

Si le portrait clinique et la radiographie pulmonaire sont compatibles avec une pneumonie bactérienne, il faut prodiguer des soins de soutien et choisir des antimicrobiens empiriques probabilistes selon l'orientation étiologique et l'épidémiologie microbienne (88).

Devant une forte probabilité d'infection à pneumocoque, on utilise l'amoxicilline à une dose de 80-100 mg/kg/j en 2 ou 3 prises pendant une durée de 7-10 jours. Les macrolides sont de préférence s'il y a une suspicion de germe atypique (88).

II.5.1.6. Staphylococcie pleuropulmonaire

Au cours d'une staphylococcie pleuropulmonaire, il faut envisager une ponction drainage pleurale et traité par un bi-antibiothérapie incluant un antibiothérapie agissant sur les staphylocoques et un céphalosporine de 3ème génération auquel certains expert recommande d'ajouter de la clindamycine dans les cas très sévères (88).

L'oxacilline, la gentamicine, les macrolides et phénicolés ont été couramment utilisés, associés ou non à un drainage pleural et à la réanimation, selon les cas. L'ampleur de cette affection dont la létalité est très élevée (35,7 %), peut être réduite par un dépistage précoce et un traitement adéquat des infections ORL et cutanées (89).

II.5.2. Traitement préventif

Des mesures relativement simples et peu coûteuses, mais efficaces et sans danger sont disponibles pour la prévention et la lutte contre la pneumonie ou les infections aiguës des voies respiratoires inférieures chez tous les groupes d'âge tel que :

Une couverture maximale possible par la vaccination systématique (90) tel que le PEV et les autres vaccin recommander.

A Madagascar, le ministère de la santé a mis en œuvre le Programme Élargi de Vaccinations (PEV). Conformément aux recommandations de l'OMS, un enfant est complètement vacciné lorsqu'il a reçu le BCG (protection contre la tuberculose) et polio 0 à la naissance, suivie de trois doses de vaccin contre la poliomyélite aiguë et

DTCOQ (Diphthérie, Tétanos et Coqueluche), et le vaccin contre la rougeole à 9 mois. À ceux-ci s'ajoute, le vaccin contre *l'Haemophilus Influenzae* de type B (Hib) depuis 2007 et du vaccin contre le pneumocoque (PCV¹⁰) en 2012. D'après le calendrier vaccinal, tous ces vaccins doivent être administrés avant l'âge de 12 mois (91).

L'allaitement maternel exclusif précoce après la naissance et se poursuit jusqu'à l'âge de 6 mois et la poursuite de celui-ci jusqu'à l'âge de 12 mois aide à maintenir un bon niveau de nutrition et d'immunité contre la plupart des infections de la petite enfance (92).

Un supplément de micronutriments essentiels comme le zinc, la vitamine A et en fer sont mondialement reconnu dans le renforcement de la défense immunitaire contre les pathologies infectieuse tel que la pneumonies, les maladies diarrhéiques (92).

Les pratiques d'hygiène avec une communication pour le changement de comportement par la promotion de pratiques saines telles que le lavage des mains est très important mais peut être à la fois difficile et coûteux.

La mobilisation sociale et la collaboration intersectorielle pour l'éducation des mères par l'alphabétisation, la planification familiale efficace et l'éducation des enfants sont des leviers démontrés essentiels parmi les mesures d'amélioration de la santé des enfants et de la famille (57).

II.6. Evolution et pronostic

La bronchite à une évolution vers la guérison spontanée est observée en une dizaine de jours. Il a été démontré que les antibiotiques ne réduisaient pas la durée d'évolution de la maladie et ne prévenaient pas la survenue d'infections bactériennes secondaires (65). Elle se complique chez les nourrissons et les jeunes enfants de bronchopneumonies, d'atélectasies par obstruction bronchique (93).

A court terme, une bronchiolite peut donner des complications mécaniques tel un pneumothorax, un pneumo-médiastin, une apnée surtout chez l'ancien prématuré, surinfection bactérienne surtout *Haemophilus Influenzae*, difficultés alimentaires par anorexie, fausses routes, insuffisance respiratoire aigüe nécessitant une assistance ventilatoire.

La persistance de sibilance au-delà de 2 à 3 semaines, une récidive d'épisodes de sibilance au-delà de 3 avant 2 ans indique un asthme.

La bronchiolite oblitérante peut créer une insuffisance respiratoire chronique, par autonomisation du processus inflammatoire détruisant les structures anatomiques restent exceptionnelles.

A long terme, des séquelles bronchiques et bronchiolaires tel que la distension, atélectasie sous-segmentaire, des obstructions périphériques résiduelles voire même d'hypoxémie peuvent se rencontrer (94, 95).

Toutes les infections pulmonaires exposent au risque de dilatation des bronches (maladie respiratoire chronique invalidante) en cas de traitement insuffisant. En cas de pneumopathie virale, l'évolution est bonne dans la majorité des cas en moins de 8 jours mais le risque de surinfection bactérienne est constant. En cas de pneumopathie bactérienne, l'évolution sous traitement est simple, la fièvre disparaissant en 24/48 heures et les signes radiologiques en 3 semaines.

Lorsque l'évolution clinique des pneumonies est favorable sous traitement, la normalisation de la radiographie de thorax est retardée par rapport à la clinique. Elle est obtenue en 2 à 3 semaines, classiquement plus lente en cas de broncho-pneumopathie virale ou à germe apparenté qu'en cas de pneumopathie bactérienne (96).

En cas d'évolution clinique défavorable, prolongée ou inhabituelle, la radiographie pulmonaire a pour objet de dépister les complications. Les complications à court terme sont dominées par la surinfection bactérienne et trouble de ventilation en cas d'atteinte virales, pneumothorax, pneumo-médiastin ou pyo-pneumothorax, abcedation d'un foyer parenchymateux, pleurésie purulente et un empyème pleural. Et à long terme, les pneumopathies entraînent des séquelles telles que la pneumatocele, bronchectasie et la bronchiolite oblitérante chronique (96).

Deuxième partie : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

Deuxième partie : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

MATERIELS ET METHODES

I. Cadre de l'étude

Cette étude a été menée dans le Service de Pédiatrie et Néonatalogie du CENHOSOA.

Le CENHOSOA est un hôpital inauguré en 1891. Il s'agit d'un centre hospitalier situé dans le troisième arrondissement de la commune urbaine d'Antananarivo. Il est situé à proximité de l'IPM. C'est un centre hospitalier de référence nationale. Les hospitalisations et les soins sont payants en partie pour les patients. L'hôpital est subdivisé en deux services le service administratif composé de 9 services et le service technique composé de 19 services dédiés aux soins dont fait partie le SPN.

Ce service de pédiatrie (SPN) est multidisciplinaire comportant trois grandes unités :

- Pédiatrie générale comprenant 19 chambres avec 27 lits
- Réanimation pédiatrique avec 15 lits
- Néonatalogie et réanimation néonatale avec 9 lits, 4 couveuses et 3 tables chauffantes de réanimation

Le service reçoit en moyenne 1056 malades chaque année. L'admission se fait directement dans le service de Pédiatrie ou par l'intermédiaire du service d'accueil des urgences de l'hôpital.

Le Service de Pédiatrie est composé de plusieurs personnels avec

- 1 Médecin Chef
- 7 Médecins assistants
- 27 Paramédicaux
- 8 Agents de surface
- 2 Secrétaires
- 1 Educatrice animatrice

Ce service accueille des stagiaires, des étudiants en médecine de la Faculté de Médecine d' Antananarivo et les stagiaires de l'Institut National des Formations des Paramédicaux.

II. Méthodologie

II.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, analytique et pronostique des infections aiguës sévères des voies respiratoires basses de l'enfant.

II.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 01/10/2010 au 31/09/2012 dans le Service de Pédiatrie et Néonatalogie du Centre Hospitalier de Soavinandriana.

II.3. Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude, les patients suspectés d'être atteints d'IVRB admis dans les 7 jours suivant le début de leurs symptômes. Les patients sont classés en fonction de leur l'âge.

-Nourrissons de 0 jour à moins de 3 mois présentant une suspicion de septicémie ou un diagnostic d'infection aiguë des voies respiratoires basses fait par un médecin du service.

-Malades âgés de 3 mois à 5 ans présentant les signes d'infections aiguës des voies respiratoires basses constatées par un médecin du Service :

- Toux
- Difficulté respiratoires
- Tirage costal ou stridor chez un enfant calme
- Tachypnée (de 0 à 1 an : FR>50; de 1 à 5 ans : FR>40)
- Avec un ou plusieurs signes généraux de gravité : l'incapacité de boire ou de s'allaiter, vomissements, convulsions, léthargie ou trouble de conscience

-Enfant de plus de 5 à 15 ans se présentant avec des signes d'infection aiguë des voies respiratoires basses avec apparition soudaine de fièvre (Température rectale >37,5°C) et toux ou maux de gorge et essoufflement ou difficulté à respirer, avec ou sans signes cliniques ou radiographiques typiques de pneumopathie.

1.1.1. Critères d'exclusion

Tout patient admis dans le Service :

- présentant un tableau d'infection respiratoire basse refusant de participer à l'étude ou ont choisi de se retirer de l'étude après l'inclusion
- dont les données clinico-biologiques sont incomplètes
- tout patient dont le diagnostic de tuberculose est établi

II.4. Paramètres d'étude

II.4.1. Variable dépendant

- Infection aiguë sévère des voies respiratoires basses: infections des voies respiratoires sous-glottiques hospitalisées.
- Issue : Guéri, aggravation, décès
- Facteurs pronostic : âge, genre, comorbidité, diagnostic et type d'infection.

II.4.2. Variable indépendant

- Histoire de la maladie
 - Motif d'entrée
 - Antibiothérapie préalable en ville : nature et durée.
- Relevé des paramètres sociodémographiques :
 - date d'admission et de sortie
 - Age
 - Genre
 - Niveau socio-économique:

Selon la déclaration du Banque Mondial le 16 septembre 2008, le principal seuil de pauvreté est établi à 1,25 dollar par jour par personne c'est-à-dire moins de 3 000 ariary par jour et par personne.

- Nombre de personnes qui habitent sous le même toit
- Antécédents :
 - Facteurs de risques
 - tabagisme passif
 - allergie
 - asthme
 - antécédent de prématurité
 - drépanocytose

- dysplasie broncho-pulmonaire
- cardiopathie congénitale
- IMOC
- dénutrition clinique
- Statut vaccinal
- Hospitalisation antérieur

➤ Collectes de l'information clinique

- Etat général de l'enfant à l'admission
- Relevé des constantes hémodynamiques
- Fréquence cardiaque (FC)
- Fréquence respiratoire (FR)
- Poids
- Température :

L'hyperthermie désigne une température corporelle supérieure à la normale. En général, la température se situe autour de 37°C. Dans notre étude, une fièvre se définit comme une température rectale supérieure ou égale à 37.5°C.

- Relevé des signes respiratoires
 - Signes de lutte

Le signe de lutte se définit comme la présence d'un des signes suivants :

- . Balancement thoraco-abdominal
- . Tirage
- . Entonnoir xiphoïdien
- . Battement des ailes du nez
- . Geignement expiratoire
 - Cyanose
 - Examen pulmonaire complet
- Les autres signes extra-pulmonaires

➤ Informations biologiques

Tous les échantillons biologiques ont été envoyés à l'unité CBC de l'IPM

- Hémogramme
- Protéine C Réactive (CRP)
- hémoculture

- prélèvements naso-pharyngés et de l'oropharynx pour la recherche des virus
- Examen Cytobactériologiques des crachats (ECBC)
- Radiographie du thorax
- Type d'infection aigues des voies respiratoires basses
 - ❖ Laryngite : dyspnée inspiratoire avec toux, stridor et cornage
 - ❖ Trachéobronchite : toux et ronchi pas de signe laryngé ni de sibilance
 - ❖ Bronchiolite : Freinage, sibilance expiratoire avec ou pas de tachypnée ou sifflement expiratoire avec signe de lutte
 - ❖ Pneumonie : Râles alvéolaires, image d'opacité systématisé ou non, syndrome de condensation pulmonaire à la radio ou à l'examen.
- Antibiothérapie hospitalière
- Devenir du patient :
 - Décès
 - Aggravation : Tous patients qui a eu une aggravation clinique au cours de l'hospitalisation.
 - Guérison

II.5. Les analyses biologiques

II.5.1. Prélèvements sanguins

Un échantillon de 0,5 à 5 ml de sang sera recueilli dans un tube vacutainer sec, en respectant la pratique de collecte habituelle dans les services. Le sang (destiné à l'étude) sera obtenu en même temps que le prélèvement de sang de routine par le médecin clinicien du service si possible ou alternativement collecté dans les 24 heures de l'admission. Si aucun sang de routine n'est prélevé par le personnel soignant, les médecins d'étude clinique procéderont aux prélèvements.

II.5.2. Prélèvement naso-pharyngé

On utilise des écouvillons stériles fournis par l'unité de virologie de l'IPM avec des équipements pour aspiration naso-pharyngé.

Des flacons avec milieu de transport viral seront utilisés. Chaque flacon devra contenir au moins 4 ml d'un milieu de transport viral. Les récipients de collecte comporteront : l'identificateur unique (numéro d'identification identique aux fiches de

renseignements clinique et épidémiologique / nom et prénom), la date de spécimen, le type d'échantillon dans le tube (par exemple, prélèvement naso-pharyngé). Un marqueur indélébile et résistant à l'alcool devra être utilisé pour noter ces informations.

Les échantillons devront être conservés à 4 °C ou dans un milieu de transport viral approprié et devront être transportés le plus rapidement possible au laboratoire dans une glacière.

Les échantillons sont aliquotés dès l'arrivée à l'unité de Virologie et stockés à -80 °C. Un aliquot de 300µL sera utilisé pour le diagnostic moléculaire.

II.5.2.1. Extraction d'acide nucléique

Les ARN/ADN viraux seront extraits à partir de 140 µL de chaque échantillon, en utilisant le « QIAamp viral RNA mini kit » et le « QIAampMinElute virus kit » (QIAgen, Courtaboeuf, France), conformément au protocole du fabricant. Les acides nucléiques extraits seront immédiatement analysés ou stockés à -80 °C pour analyses ultérieures.

II.5.2.2. Détection des virus grippaux

La détection des virus grippaux sera effectuée par une réaction de transcription inverse suivie d'une réaction de polymérisation en chaîne (RT-PCR) en temps réel avec 2 étapes distinctes :

- 1^{ere} étape : analyse de l'échantillon pour les gènes M et NP respectivement des virus de type A ou B (Influenza A ou B) et pour le gène P de la RNase P humaine servant de contrôle interne. La détection sera réalisée en utilisant le protocole du CDC Atlanta (CDC Realtime RTPCR Protocol for Detection and Characterization of Swine Influenza _version 2009_REF. #I-007-05) avec un kit contenant le control positif ainsi que des amorces et des sondes spécifiques pour la détection de chaque gène.

- 2^{eme} étape : les échantillons qui sont positifs en Influenza A seront alors testés pour identifier le sous-type de grippe ; AH1 (gène H1), AH3 (gène H3) par RT-PCR en temps réel en utilisant le protocol du CDC Atlanta (CDC real-time RTPCR protocol for detection and characterization of Influenza _version 2007_ REF.# I-007-05) avec un kit contenant le control positif ainsi que des amorces et des sondes spécifiques pour la détection de chaque gène. La détection en grippe AH5 sera réalisée en cas de suspicion de grippe aviaire.

II.5.2.3. Détection des autres virus respiratoires

On utilise quatre (4) multiplex de RT-PCR pour les virus à ARN et 1 multiplex de PCR en temps réel pour les virus à ADN. Ces tests seront réalisés afin de détecter 12 virus respiratoires différents et selon la technique mise au point par **RAZANAJATOVO et al** (97).

- . Parainfluenza virus de type 1, 2, 3
- . coronavirus de type OC43, rhinovirus
- . coronavirus de type 229E, NL63, HKU1
- . virus respiratoire syncytial, métapneumovirus
- . adénovirus, bocavirus

Chaque échantillon sera analysé en 5 réactions parallèles, chaque réaction contenant des amorces et des sondes fluorescentes spécifiques pour 2 ou 3 virus.

Des témoins positifs (virus connus) et un témoin négatif (eau RNase free) seront inclus dans chaque multiplex.

L'amplification en temps réel est réalisée en utilisant le 7500 Fast Real-Time PCR system (Applied Biosystems), selon les instructions du fabricant.

II.5.2.4. PCR analyse des données

L'analyse des données sera possible grâce à l'utilisation des sondes fluorescentes marquées différemment pour chaque gène analysé. Une réaction est validée s'il y a amplification des contrôles positifs et s'il n'y a pas d'amplification des témoins négatifs (eau RNase free). Un échantillon est considéré positif si sa valeur de Ct est inférieure ou égal à 38.

II.5.3. Examen cytobactériologique des crachats (ECBC)

II.5.3.1. Précautions :

Le recueil de l'expectoration respecte un protocole rigoureux qui se fait lors d'un effort de toux, aidé si besoin d'une kinésithérapie tout en évitant la présence de salive qui risque de diluer le prélèvement et de le contaminer par des bactéries commensales salivaires. Le prélèvement est acheminé rapidement au laboratoire CBC de l'IPM pour éviter la pullulation de ces bactéries commensales aux dépens de bactéries fragiles comme *Streptocoque pneumoniae*.

Les antibiotiques modifiant les flores, il est fondamental de recueillir les sécrétions broncho-pulmonaires avant le début du traitement antibiotique, si cela est possible.

II.5.3.2. Préparation de l'échantillon :

- Noter éventuellement l'aspect de l'échantillon sur la feuille de paillasse : salivaire, muqueux, mucopurulent, purulent, sanguin.
- Les échantillons sont fluidifiés volume à volume dans du Fluidifiant (Mucofluid® préalablement dilué au 1/10 ou Digesteur Eurobio) pendant 30 min à 37°C.
- Homogénéiser les échantillons pendant 1 minute au vortex avant de réaliser l'examen direct et la culture.

II.5.3.3. Examen direct

- L'examen direct est réalisé à partir du mélange Fluidifiant- échantillon après incubation.
 - Effectuer 1 frottis à partir de l'homogénéisat et réaliser une coloration de Gram.
 - Sélectionner l'objectif x 10 pour faire la numération des leucocytes et des cellules épithéliales des expectorations.
 - Compter le nombre de leucocytes et de cellules par champ de microscope en balayant la lame (faire une moyenne sur plusieurs champs).
 - A l'aide du tableau ci-dessous, déterminer **le score du crachat**

Tableau I : Score du crachat

SCORE CYTOLOGIQUE	Cellules épithéliales				
	Nbre/chp : x10	0	1-9	10-24	> 25
PNN	0	0	0	0	
	1-9	3	0	0	0
	10-24	3	1	0	0 0
	> 25	3	2	1	0

-Les crachats de **score 0** sont fortement contaminés par la salive \Rightarrow **Ne pas les utiliser pour la culture, demander un autre prélèvement**

- Les crachats de **score 1 et 2** ont un nombre de leucocytes qui témoigne d'une réaction inflammatoire mais sont contaminés par la salive
- Les crachats de **score 3** sont les plus appropriés pour l'examen bactériologique.

II.5.3.4. Ensemencement et Culture :

- Comme les résultats étant interprétés selon le nombre de bactéries / ml de produit pathologique, on doit déterminer une dilution appropriée permettant un dénombrement.
- Réaliser une dilution au 1/2000 en eau physiologique stérile ; 10 μ l de mélange Fluidifiant- échantillon dans 10 ml d'eau physiologique stérile.
- Technique d'ensemencement : Choisir un fragment purulent du mélange au 1/2 à l'aide d'une anse calibrée de 10 μ l.
- Prélever 10 μ l de cette dilution 1/2000 à l'aide d'une anse calibrée, les déposer sur les milieux de culture puis isoler en épuisement et incuber.
- On ensemence les trois (03) géloses selon la technique « par épuisement »
 - Une Gélose chocolat Polyvitex (PVX)
 - Une Gélose au sang + ANC
 - Une Gélose Drigalski

II.5.3.5. Incubation :

- Gélose PVX et Gélose au sang à 37°C sous CO₂ (cloche) pendant 24 à 48h.
- Gélose Drigalski à 37°C pendant 24h milieu aérobie.

II.5.3.6. Culture / Seuil de pathogénicité :

Une culture est positive si l'espèce bactérienne est supérieure ou égal à 10⁷ bactéries par millilitre sur un prélèvement. On se limite souvent à l'identification et à l'antibiogramme d'une ou deux espèces bactériennes dominant.

II.6. Traitement informatique des données et analyse statistique

Les données recueillies furent saisies dans une base de données accès et Excel. Un contrôle de cohérence à la recherche de données manquantes ou aberrantes a été réalisé. L'analyse statistique fut réalisée par le logiciel STATA 10.

Les variables quantitatives ont été décrites par leur moyenne, l'écart type et les valeurs extrêmes, et les variables qualitatives par les effectifs et les pourcentages.

Les tests utilisés : Chi carré de Pearson, Fischer exact.

STATA: logiciel de statistiques et d'économétrie largement utilisé par les économistes et les épidémiologistes. Il est développé par StataCorp, entreprise basée au Texas.

Test du chi-deux (χ^2), test dans lequel la fonction des observations utilisée suit une loi de χ^2 lorsque l'hypothèse nulle est vraie. (C'est le test de l'égalité de la variance d'une loi normale à une valeur spécifiée à partir de la variance estimée sur un échantillon). Les tests d'inférence statistiques permettent d'estimer le risque d'inférer un résultat d'un échantillon à une population et de décider si on « prend le risque » (si ≤ 0.05 ou 5 %).

Le Test exact de Fisher est un test statistique utilisé pour l'analyse des tables de contingence. Ce test est utilisé en général avec des faibles effectifs mais il est valide pour toutes les tailles d'échantillon. Il doit son nom à son inventeur Ronald Fisher. C'est un test qualifié d'exact car les probabilités peuvent être calculées exactement plutôt qu'en s'appuyant sur une approximation qui ne devient correcte qu'asymptotiquement comme pour le test du χ^2 utilisé dans les tables de contingence. Les calculs à la main ne sont raisonnables que pour les tables 2×2 mais le principe du test peut s'étendre au cas général et certains logiciels de statistique permettent le calcul pour le cas général.

II.7. Comité d'éthique

Le protocole de cette étude a l'approbation du Comité d'Ethique auprès du Ministère de la Santé de Madagascar portant le numéro 052-MSANP/CE du 30 Août 2010.

II.8. Déroulement de l'étude

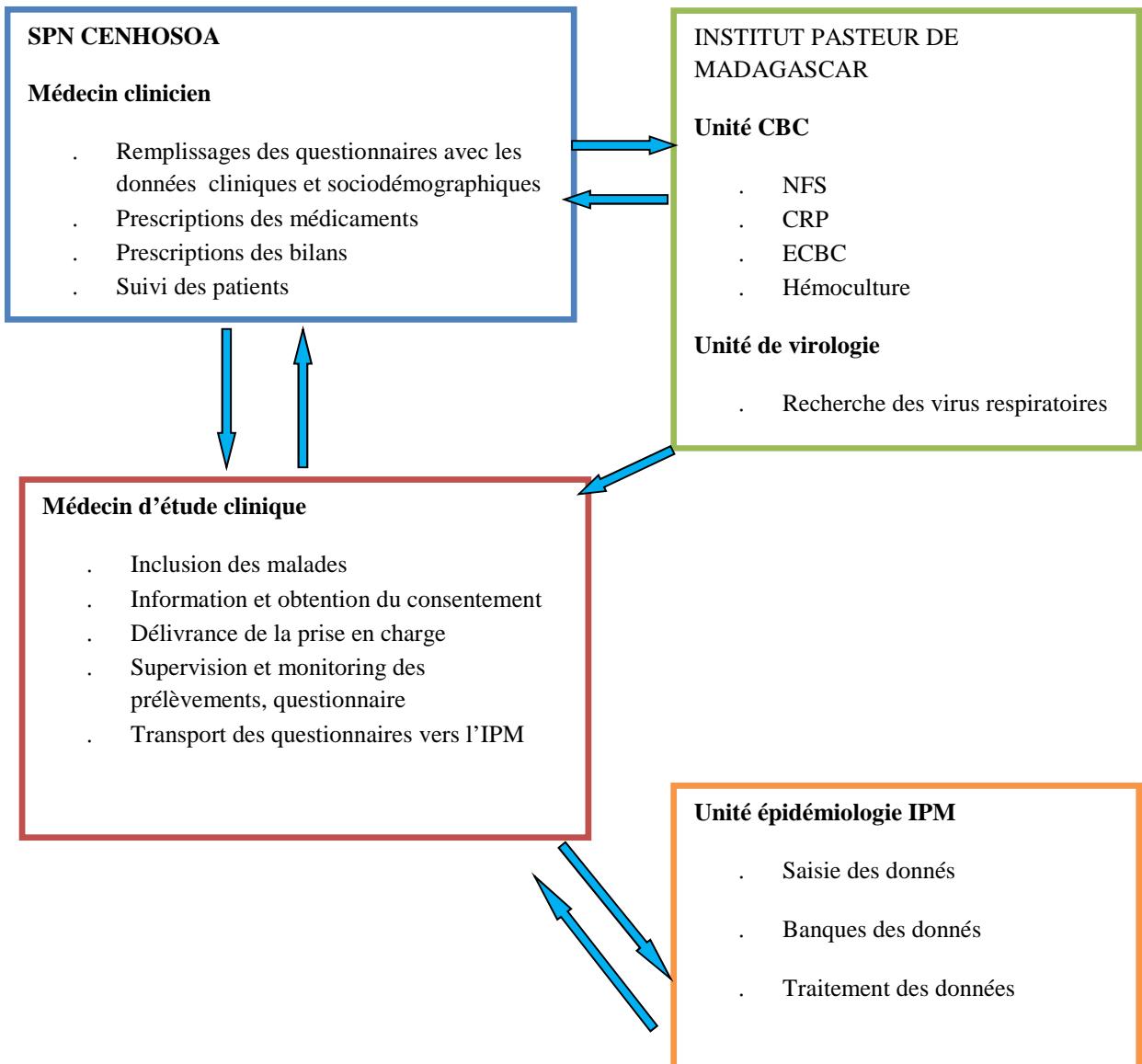


Figure 1 : Déroulement de l'étude sur les IVRB

RESULTATS

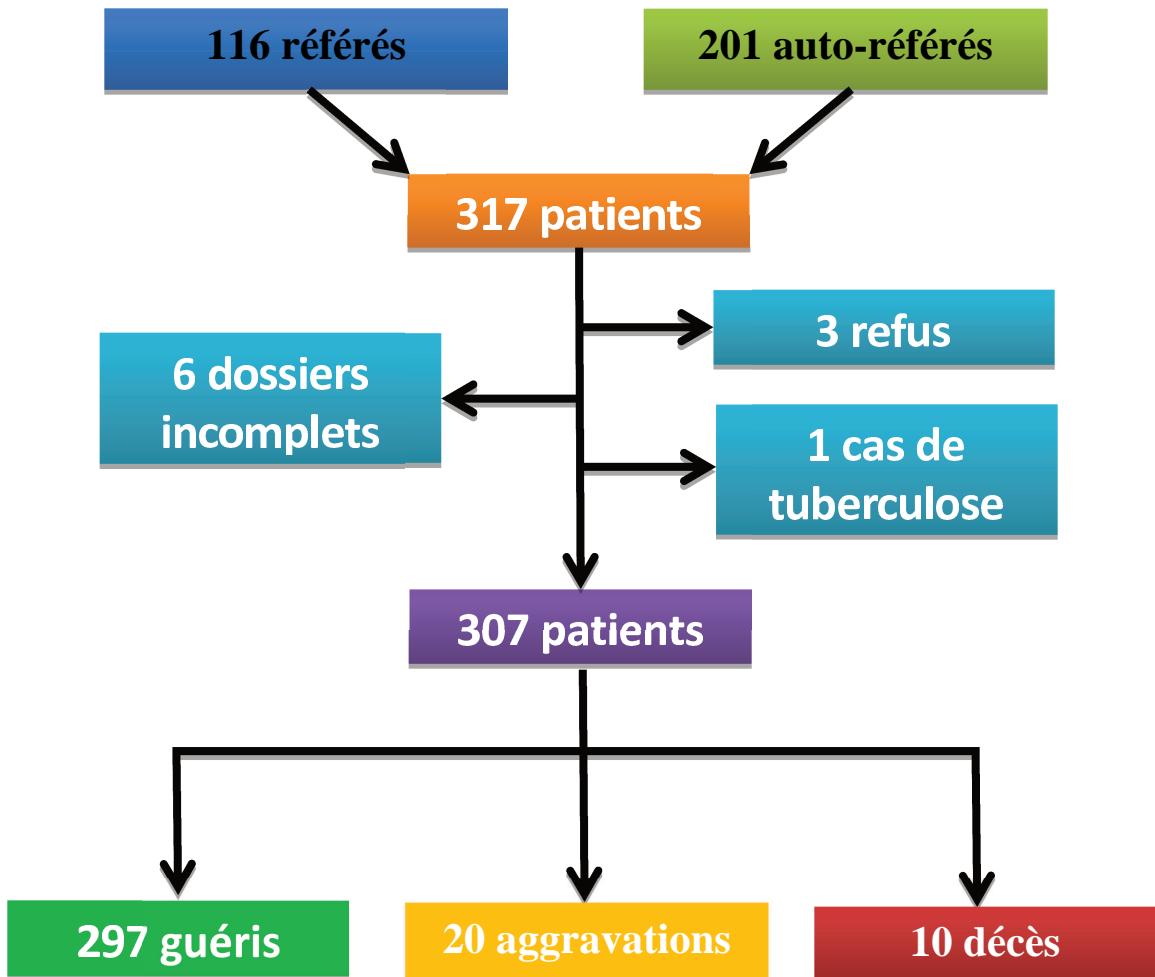


Figure 2 : Aspect général de la population d'étude et évolution

Parmi les 317 patients inclus, 116 d'entre eux étaient référé, 201 auto-référé. Nous avons retenu 307 dossiers analysables après 3 refus, 6 dossiers incomplets et 1 cas de tuberculose.

I. Motif d'hospitalisation

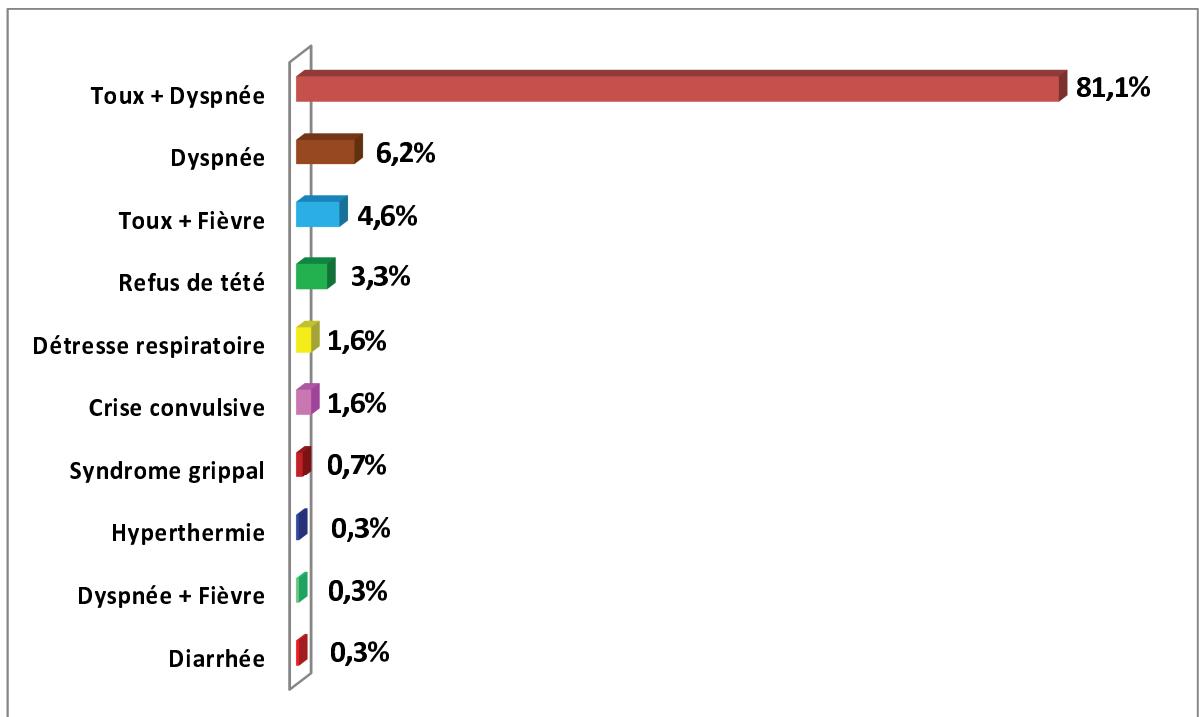


Figure 3 : Répartition selon le motif d'hospitalisations des IVRB au CENHOSOA

Les principaux motifs d'hospitalisation des enfants pour IVRB au CENHOSOA sont dominés par la toux avec dyspnée dans 81% soit 249 sur 307, dyspnée dans 6% soit 19 sur 307, toux fébrile dans 5% et 3% de refus de tété.

II. Données démographiques

II.1. Répartition selon l'âge

Tableau II : Répartition selon l'âge des IVRB au CENHOSOA

Age	Effectif	Pourcentage
0-5 mois	116	37.8
6-23 mois	111	36.1
24-59 mois	59	19.2
5 - 15 ans	21	6.9
Total	307	100

Le taux d'IVRB est très élevé en bas âge de 0 à 23 mois représentant 74% de la population d'étude avec un âge moyen de 20 mois.

II.2. Répartition selon le genre

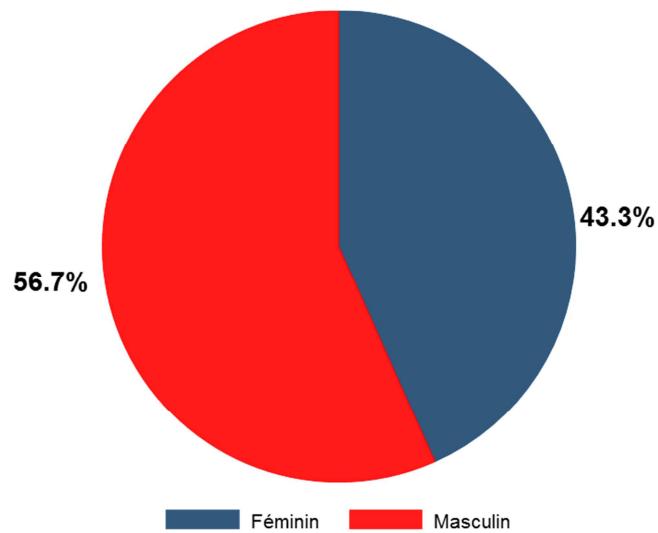


Figure 4: Répartition selon le genre des IVRB au CENHOSOA

L'IVRB atteint plus le genre masculin que féminin avec un sex-ratio de 1,3.

II.3.Selon le mode d'admission

Tableau III : Répartition selon la provenance des malades IVRB au CENHOSOA

PROVENACE	Effectif	Pourcentage
Référé	115	37.5
Auto-référé	192	62.5
Total	307	100

Les malades hospitalisés pour une IVRB sont auto-référés dans 62,5% et référés dans 37,5%.

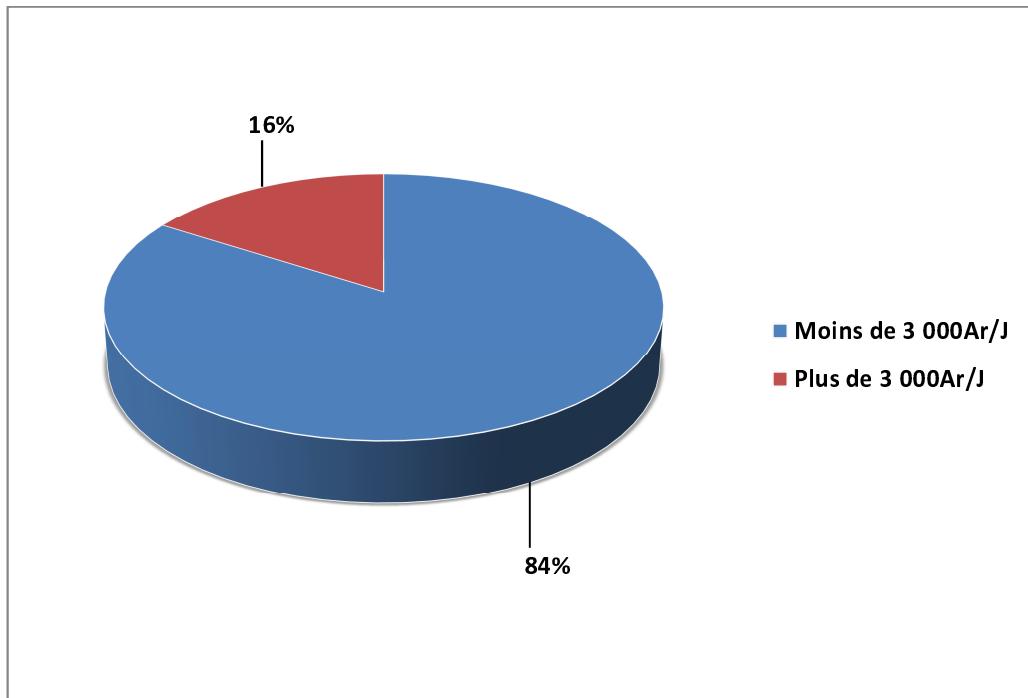
II.4.Indice de pauvreté selon le revenu

Figure 5 : Indice de pauvreté selon le revenu familial des enfants atteint d'IVRB

Selon le revenu, la majorité des malades hospitalisés vivent au-dessous du seuil de pauvreté. Elle représente 84% des patients.

III. Données cliniques

III.1. Antécédent

III.1.1. Vaccination

III.1.1.1. Programme Elargi de Vaccination

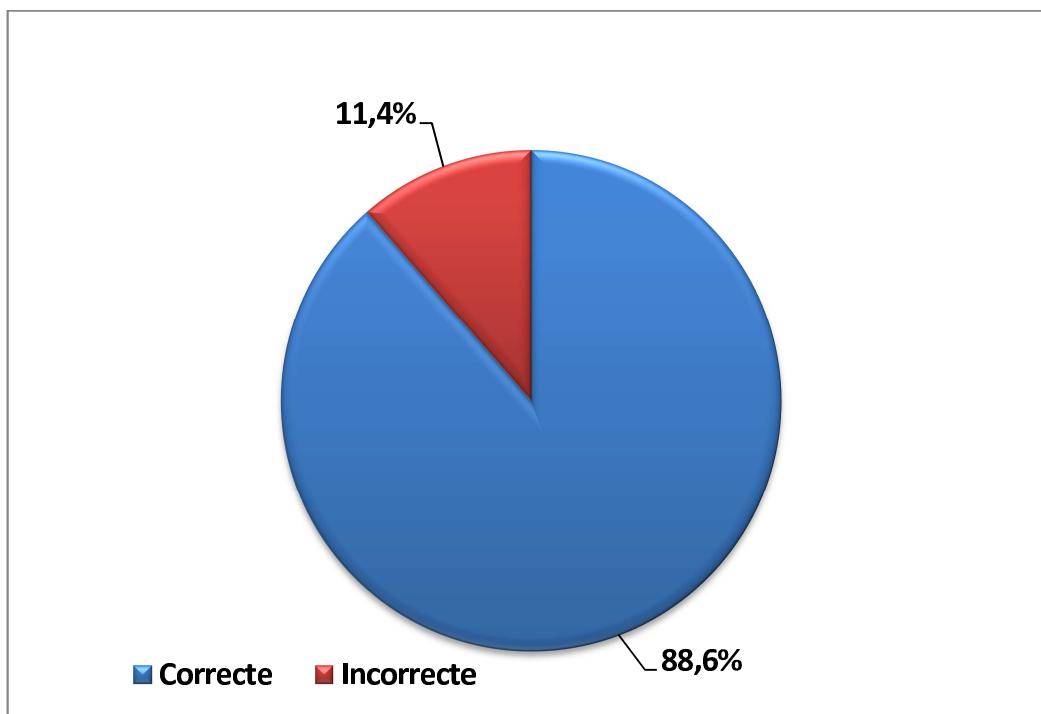


Figure 6: Statut vaccinal des enfants atteint d'IVRB au CENHOSOA

Les enfants atteints d'IVRB sont majoritairement vacciné avec un taux de couverture de 88,6% selon PEV.

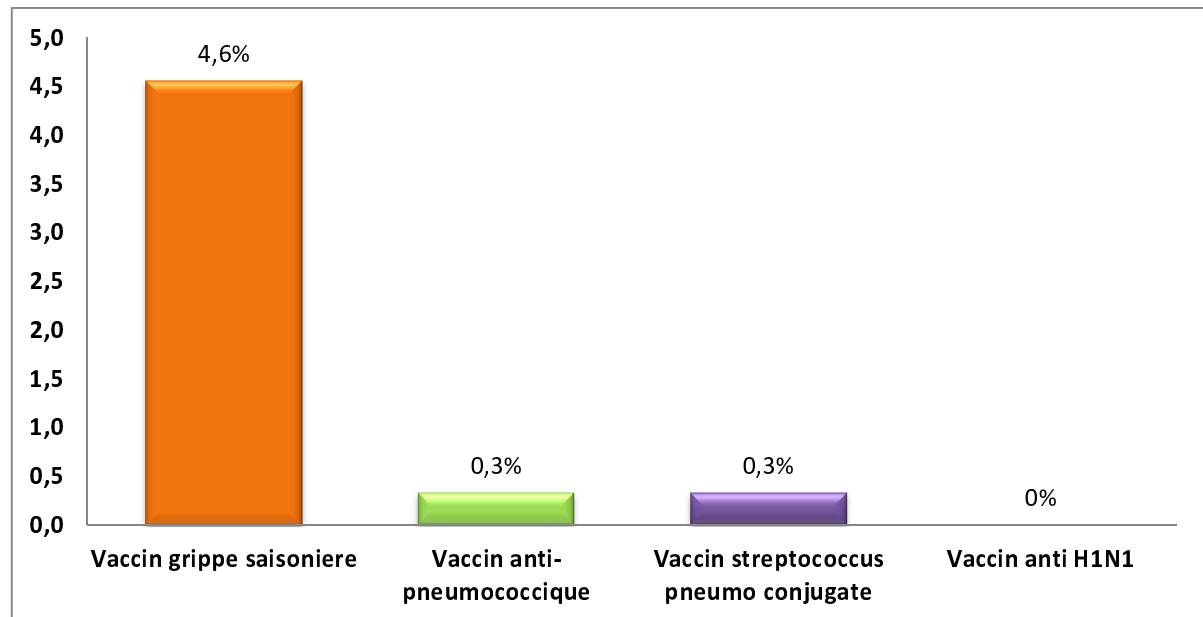
III.1.1.2. Vaccin en dehors du PEV

Figure 7 : Taux de vaccination en dehors du PEV

Seulement 5% des enfants ont eu des vaccins en dehors du PEV dont la grippe saisonnière occupant la première place.

III.1.2. Comorbidité

Tableau IV : Comorbidité des IVRB au CENHOSOA

Comorbidité	Effectif	Pourcentage
Tabagisme passif	117	38,1
Allergie	45	14,7
Asthme	17	5,5
IMOC	13	4,2
Epilepsie	13	4,2
Drépanocytose	4	1,3
Prématurité	4	1,3
Cardiopathie congénitale	3	1
Total	216	70,4

Parmi la population d'étude souffrant d'IVRB, 70,4% (216/307) d'entre eux ont au moins un facteur de comorbidité dont plus particulièrement le tabagisme passif 38,1% et l'allergie 14,7%

III.2. Signes d'examen

III.2.1. Signes généraux

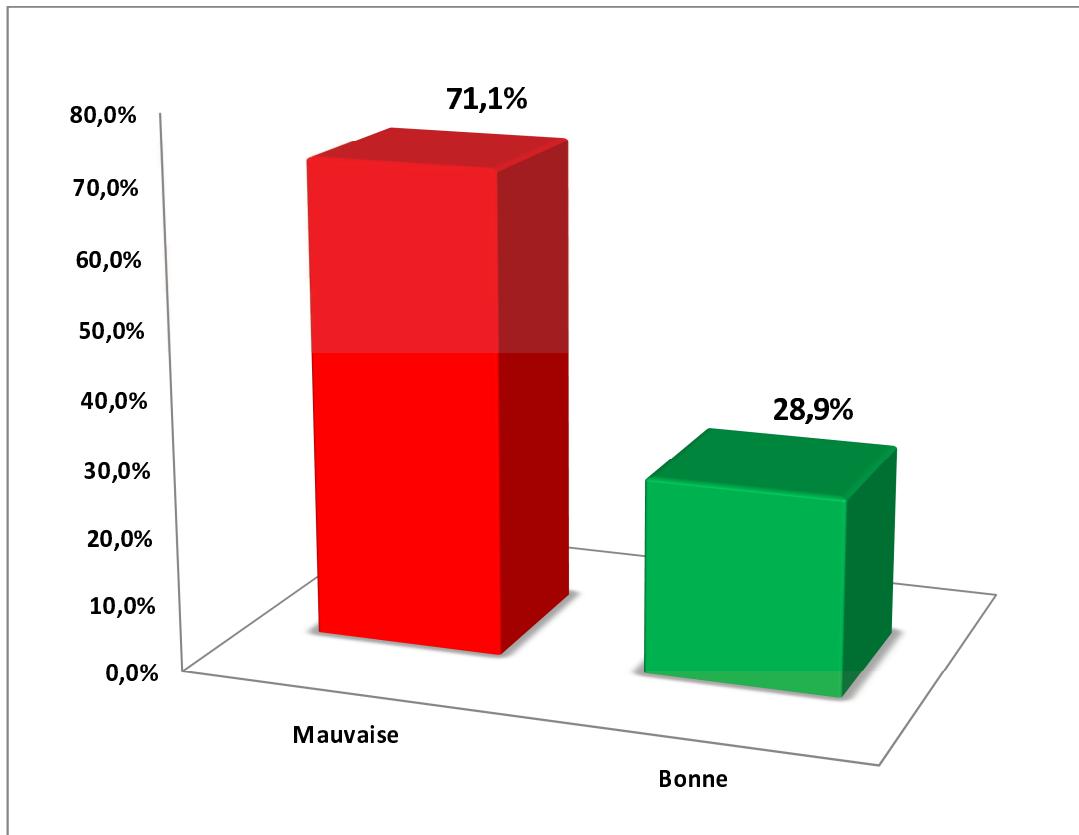


Figure 8 : Etat général des enfants atteints d'IVRB au CENHOSOA

L'état général des patients hospitalisés pour IVRB est altéré dans 71,1% des cas soit 218 sur 307.

III.2.2. Fièvre

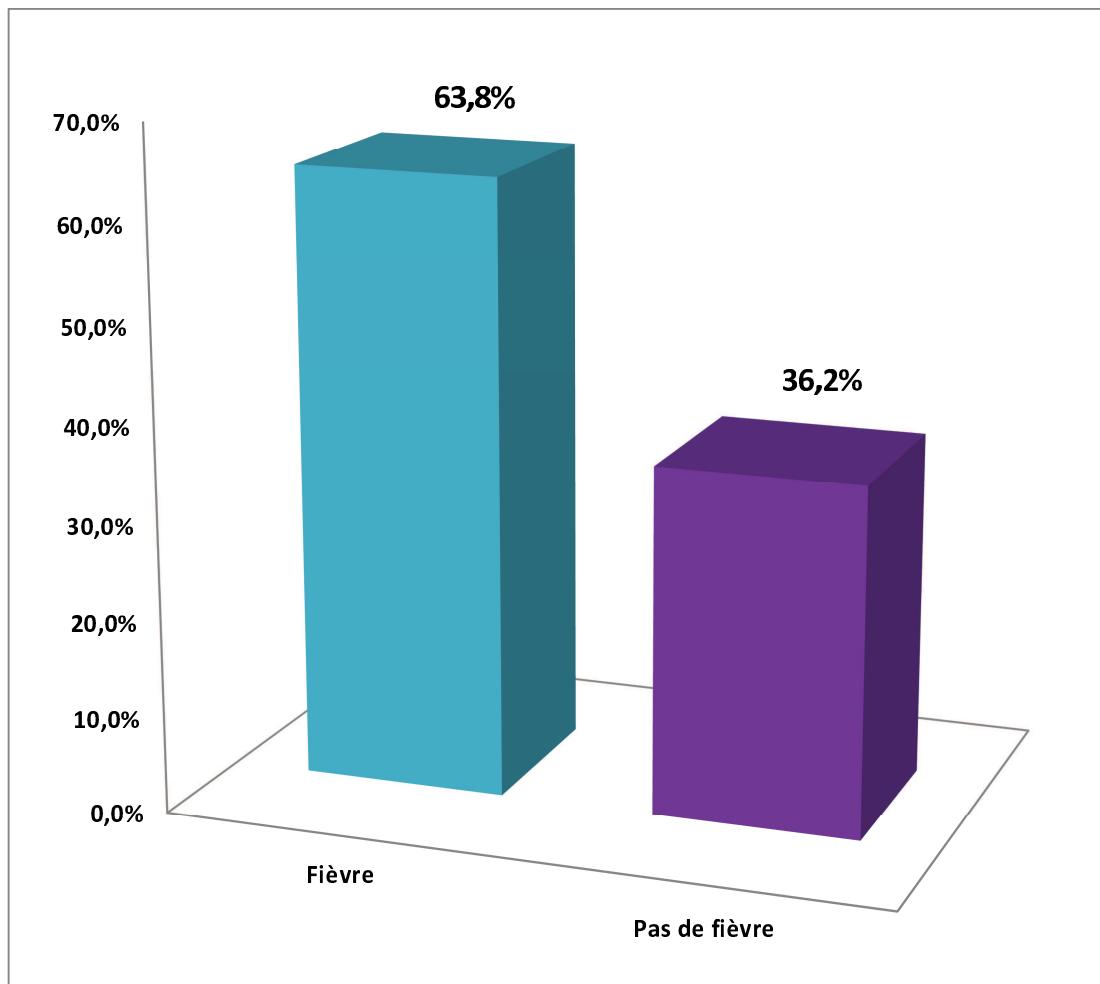


Figure 9 : Fièvre chez les enfants atteint d'IVRB au CENHOSOA

Parmi les enfants atteints d'IVRB, 63,8% présentent une fièvre avec une moyenne de 38,7°C et un maximum de 41,5°C.

III.2.3. Signes pulmonaires

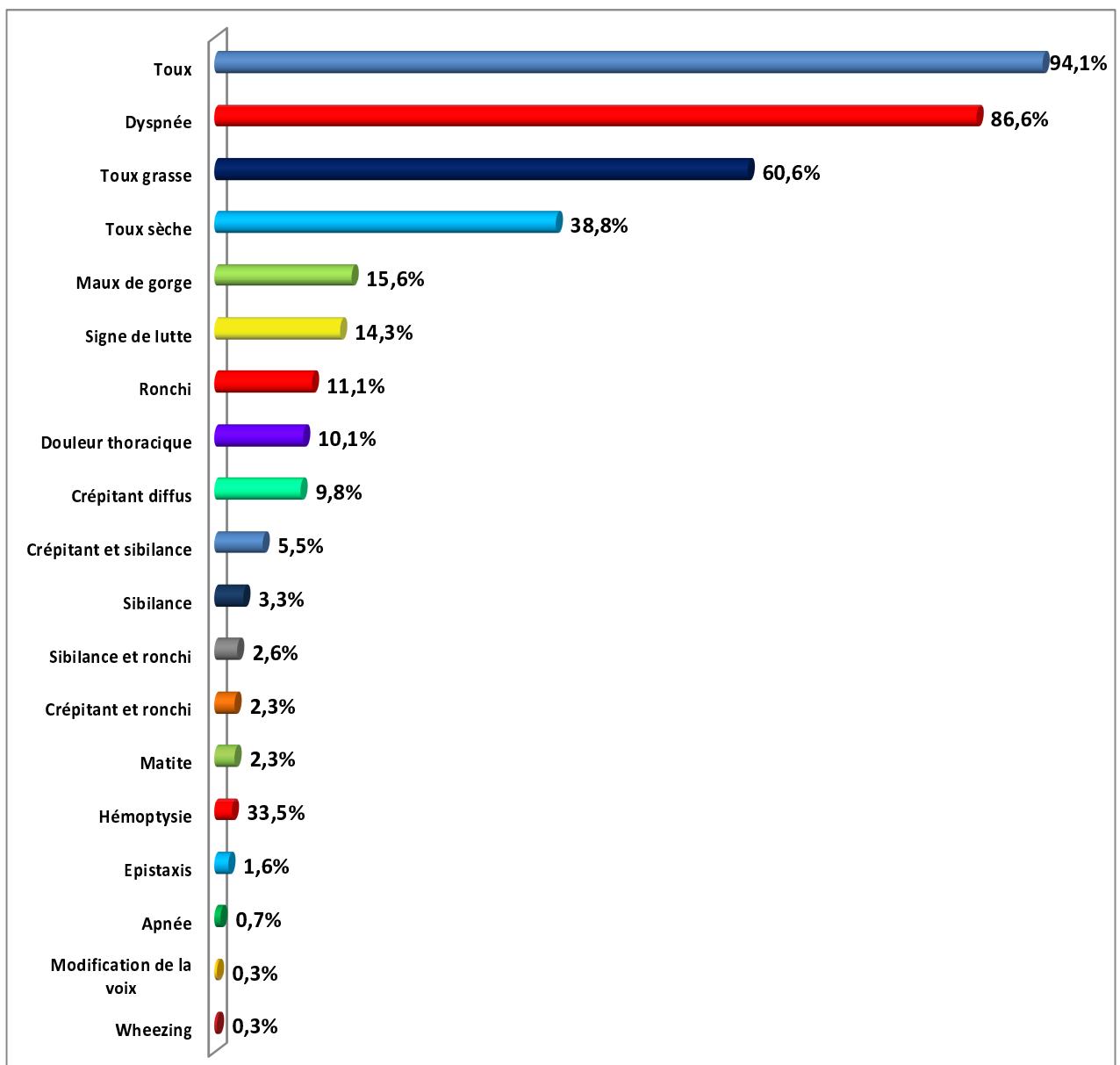


Figure 10: Signes pulmonaires des IVRB au CENHOSOA

Les signes pulmonaires des IVRB vue au CENHOSOA sont dominés par la toux à 94,1% et la dyspnée à 86,6%.

III.2.4. Signe extra-pulmonaire

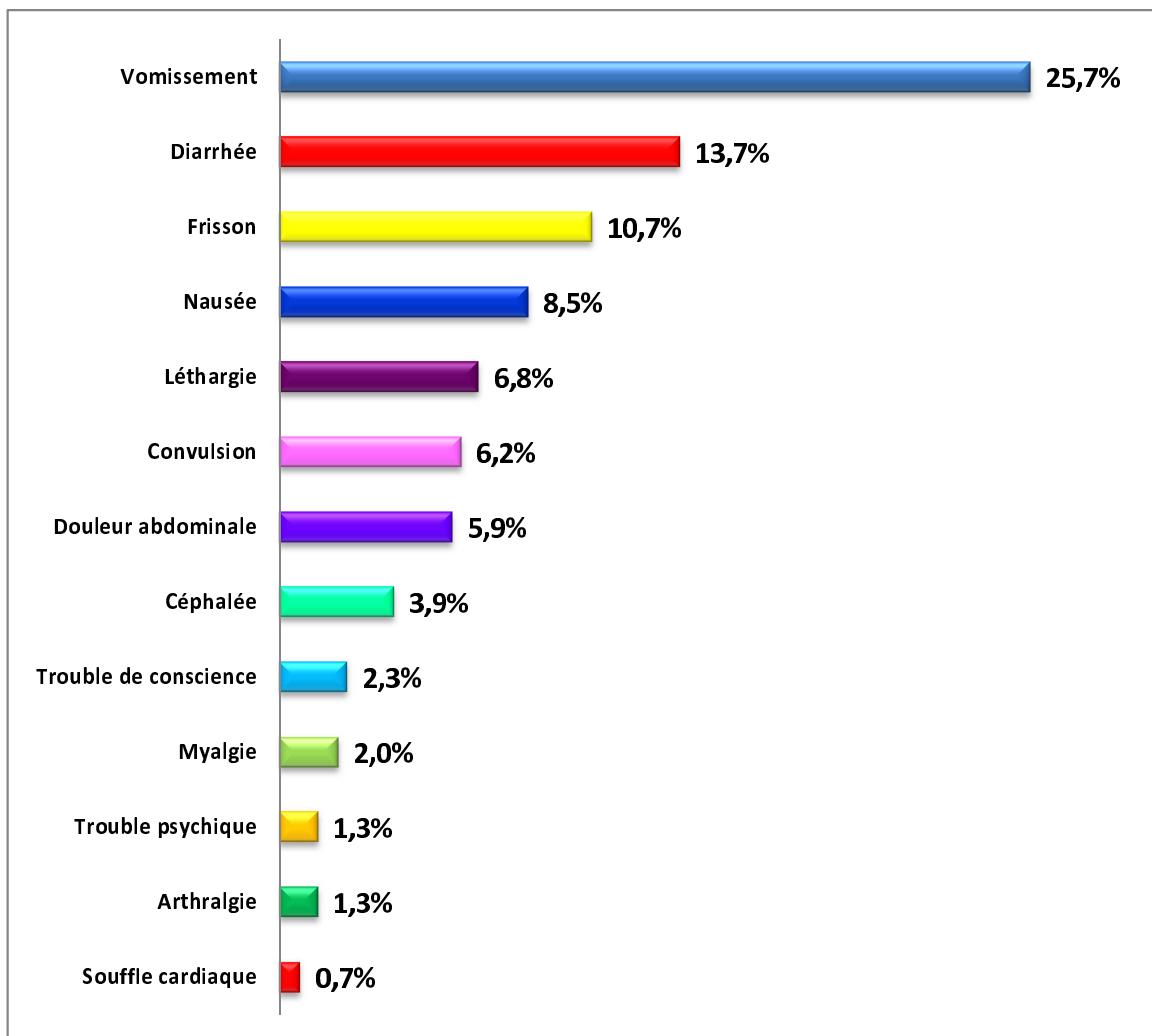


Figure 11: Signes extra-pulmonaires au cours d'une IVRB au CENHOSOA

Les signes extra-pulmonaires au cours d'une IVRB sont dominés par signes digestifs tel que le vomissement dans 25,7%, la diarrhée dans 13,7% et les signes neurologiques à type de léthargie 6,8% et de convulsion 6,2%.

IV. Données paracliniques

IV.1. Signe biologique

IV.1.1. Formule leucocytaire

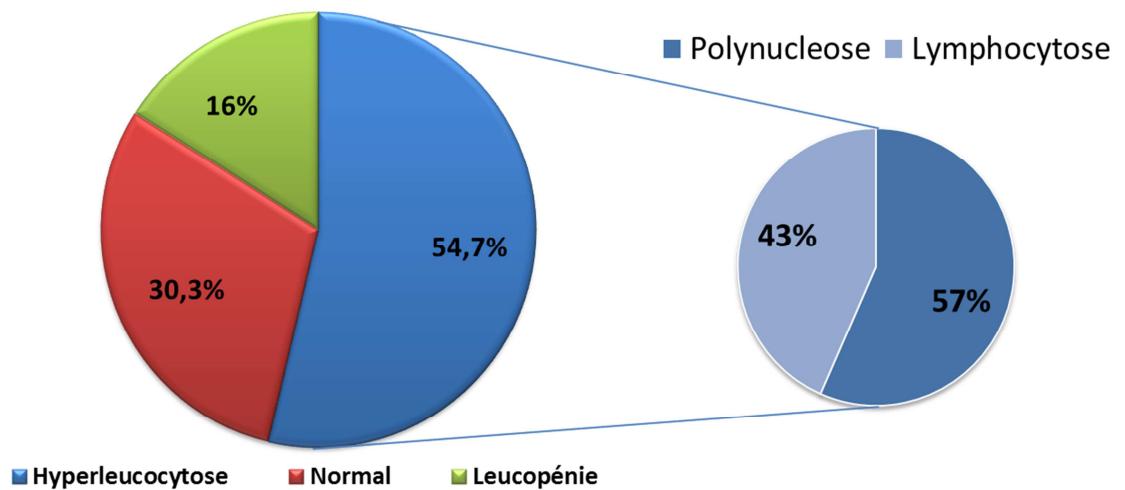


Figure 12 : Formule leucocytaire des IVRB au CENHOSOA

Les enfants admis qui présentent une hyperleucocytose est de 53,7% avec prédominance de polynucleose 57% et une leucopénie à 16%.

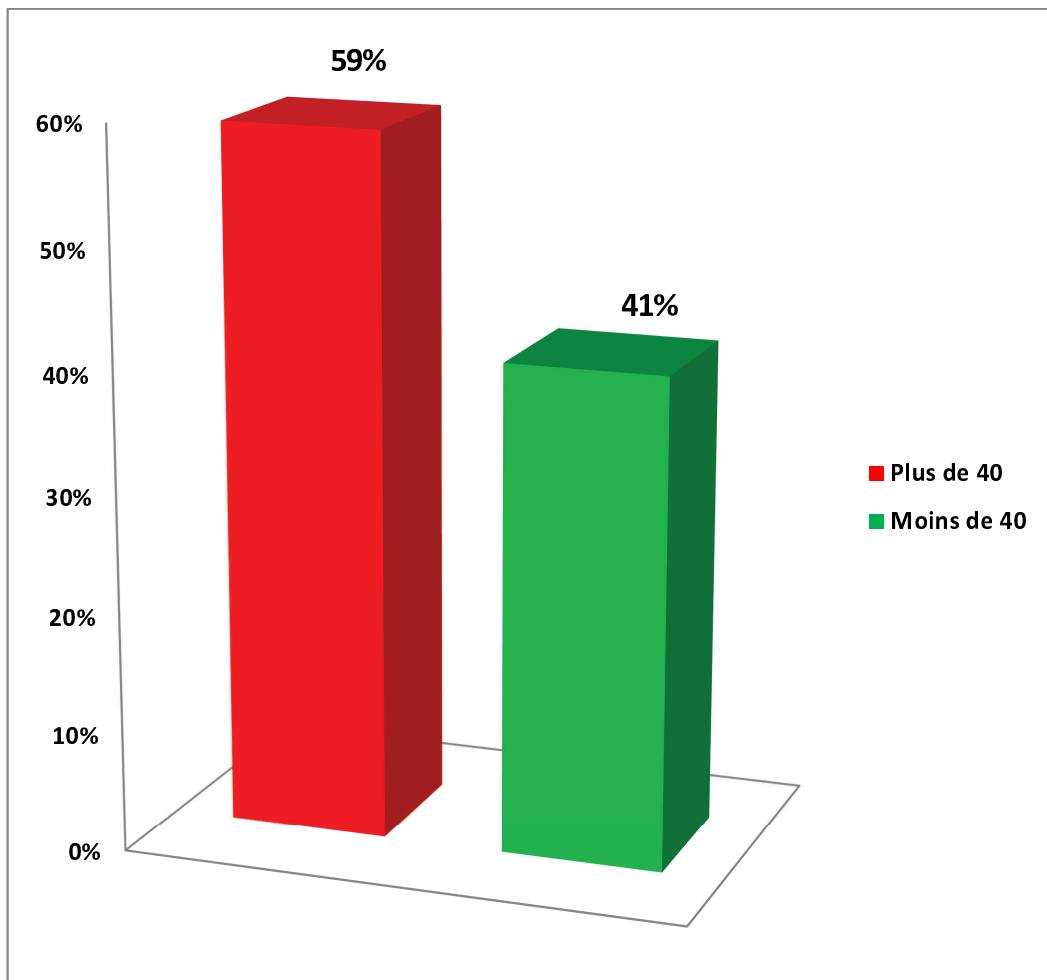
IV.1.2. Protéine C Réactive

Figure 13 : Répartition selon le niveau de CRP au cours d'une IVRB au CENHOSOA

Le niveau de CRP des enfants admis est élevé plus 4 fois la normale dans 59% des cas soit 182 patients.

IV.2. Signe radiologique

Tableau V : Signes radiologiques des IVRB au CENHOSOA

Signe radiologique	Effectif	Pourcentage
Pneumonie non systématisée	177	57,7
Syndrome bronchique	68	22,1
Distension thoracique	11	3,6
Syndrome interstitiel	10	3,3
Pneumonie systématisée	8	2,6
Epanchement pleurale	7	2,3
Cardiomégalie	2	0,7
Total	283	92,2

Les signes radiologiques sont dominés par les signes de pneumopathie non systématisée dans 58% des cas et par un syndrome bronchique dans 22%.

V. Données étiologiques

V.1. Virologie

V.1.1. Positivité des tests

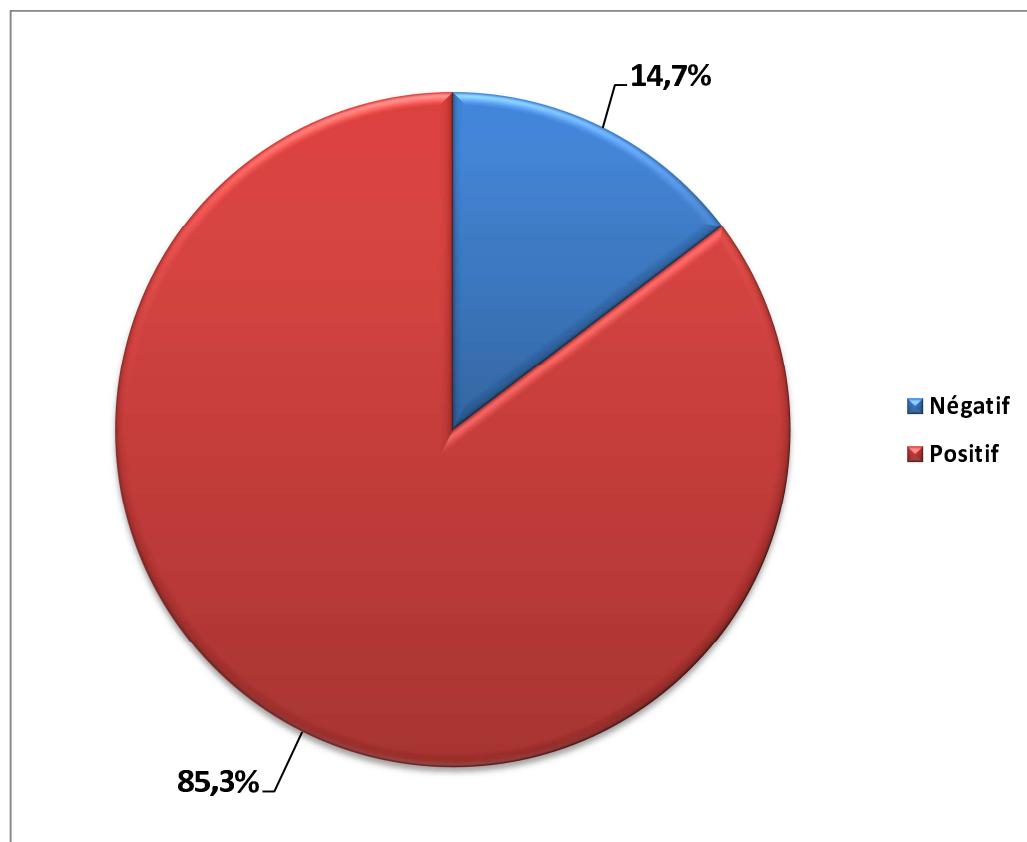


Figure 14 : résultat des tests virologiques au cours IVRB au CENHOSOA

Dans la population, des virus ont été détectés dans 85,3% soit 262 cas sur 307.

V.1.2. Virus respiratoires détectés

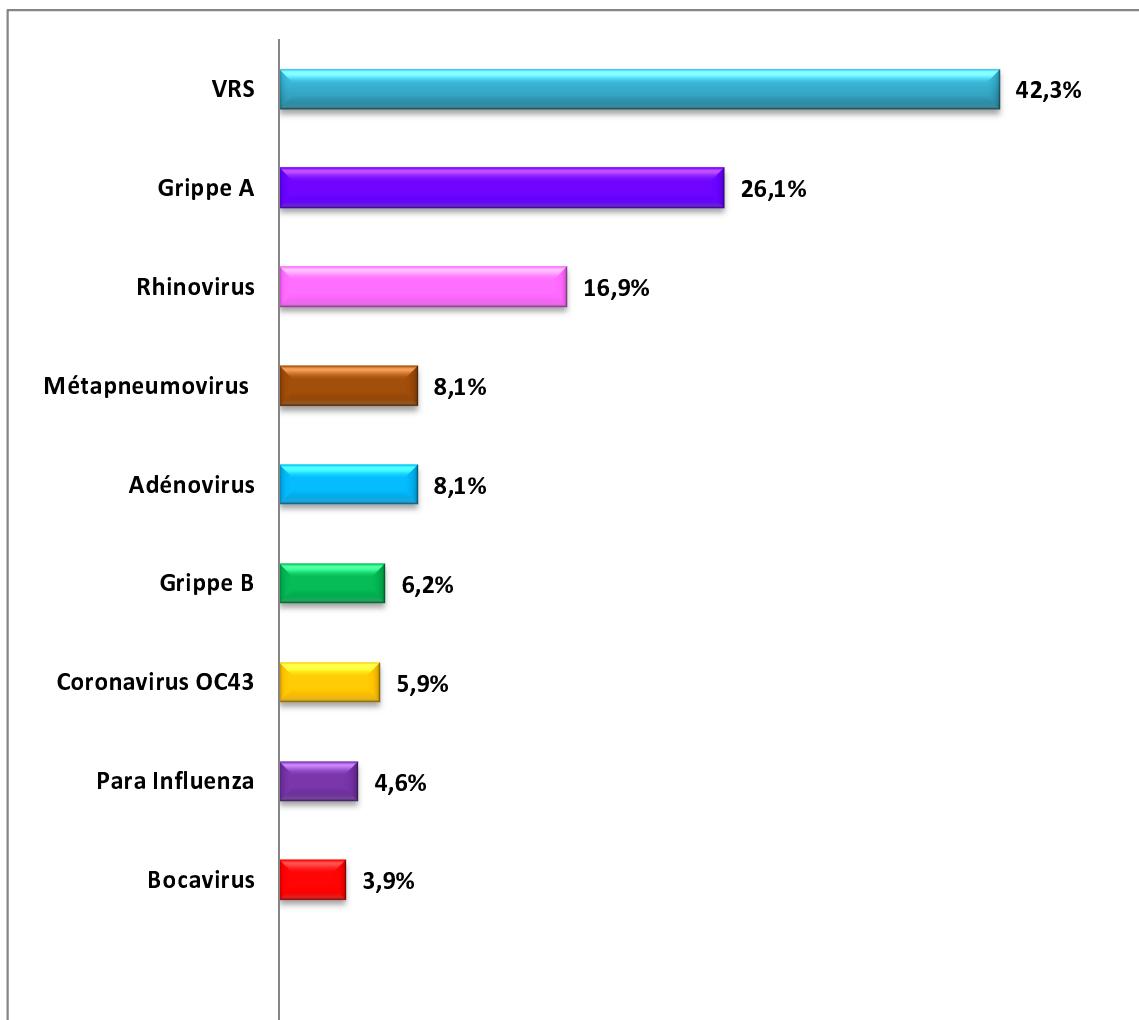


Figure 15 : Répartitions des virus détectés au cours de l'IVRB au CENHOSOA

Les virus détectés sont dominé par le VRS dans 42%, grippe A dans 26%, rhinovirus 17 % et métapneumovirus 8%.

V.2.Bactériologie

V.2.1. Aperçu général des résultats des crachats

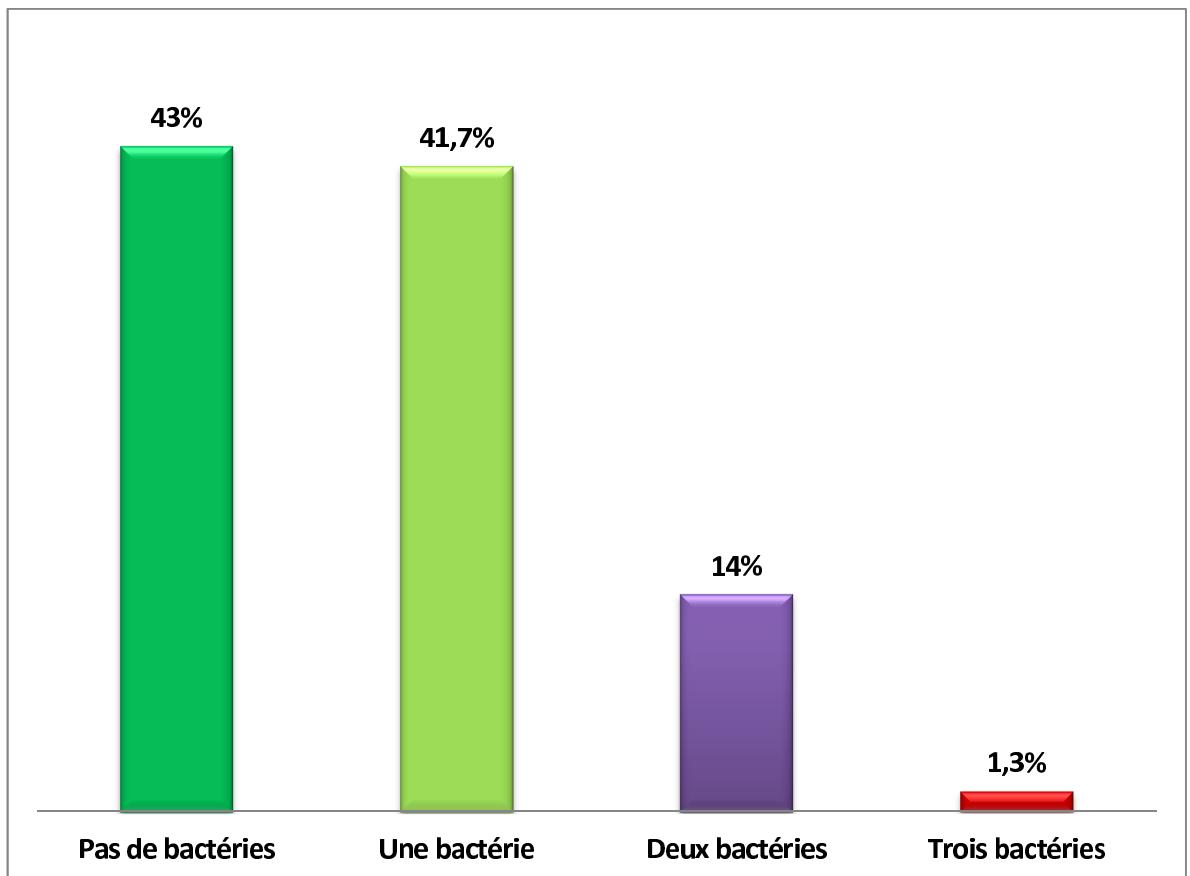


Figure 16 : Résultat bactériologique des crachats au cours de l'IVRB au CENHOSOA

Chez les enfants hospitalisé au CENHOSOA pour une IVRB, 57 % des cas présente au moins une bactérie. Mais 43% des prélèvements étaient stériles.

V.2.2. Répartition des germes dans le crachat

Tableau VI : Répartition des germes dans les IVRB au CENHOSOA

MICROBE	Effectif	Pourcentage
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	112	64
<i>Haemophilus influenzae</i>	43	24,6
<i>Branhamella catarrhalis</i>	12	6,9
<i>Streptocoque miti S</i>	12	6,9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9	5,1
<i>Staphylocoque aureus</i>	6	3,4
<i>Enteroccoque spp</i>	5	2,9
<i>Streptocoque sanguinis</i>	5	2,9
<i>Streptocoque g</i>	4	2,3
<i>Enterobactercloacae</i>	3	1,7
<i>Escherichia coli</i>	3	1,7
<i>Aeromonas hydrophila</i>	2	1,1
<i>Candida albicans</i>	2	1,1
<i>Moraxella species</i>	2	1,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	1,1
<i>Acinetobacter baumanii</i>	1	0,6
<i>Enterococcus sp</i>	1	0,6
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,6
<i>Serratia marcescens</i>	1	0,6
<i>Staphycoque coagulase negative</i>	1	0,6
<i>Staphylocoque chromogenes</i>	1	0,6
<i>Staphylocoque epi</i>	1	0,6
<i>Staphylocoque haemolyticus</i>	1	0,6
<i>Streptocoque beta hemolytique</i>	1	0,6
<i>Streptocoque equinus</i>	1	0,6

Le *streptococcus pneumoniae* représente 64% des bactéries détectées et l'*haemophilus influenzae* présent dans 24,6% des cas.

V.3.Distributions des pathogènes mis en évidence

V.3.1. Distribution générale des microbes

Tableau VII : Distribution des germes de l'IVRB selon l'âge au CENHOSOA

	0-5 mois		6 -24 mois		24-59 mois		5 - 15 ans		Total	
	n=	%	n=	%	n=	%	n=	%	n=	%
	116		111		59		21		307	
Virus										
Pas de virus	19	16,4	13	11,7	7	11,9	6	28,6	45	15
1 virus	67	57,8	57	51,4	36	61	9	42,9	169	55
2 virus	25	21,6	32	28,8	15	25,4	5	23,8	77	25
3 virus	5	4,3	7	6,3	0		0		12	4
4 virus	0		2	1,8	1	1,7	1	4,8	4	1
Bactérie										
Pas de bactérie	48	41,4	51	45,9	22	37,3	11	52,4	132	43,3
Une bactérie	48	41,4	45	40,5	28	47,5	7	33,3	128	41,7
Deux bactéries	19	16,4	13	1,7	9	15,3	2	9,5	43	14
Trois bactéries	1	0,9	2	1,8	0		1	4,8	4	1

L'infection mono-virale est le plus rependu dans chaque tranche d'âge. Elle est maximum de près de 60% des nourrissons de moins de 6 mois. La moitié des moins de 2 ans se trouve dans la même catégorie.

Près d'une moitié (43%) des malades n'ont pas d'infections bactériennes, tandis que l'autre moitié (42%) est porteuse d'une bactérie dans leurs voies respiratoires.

V.3.2. Répartition des enfants selon des types d'infection

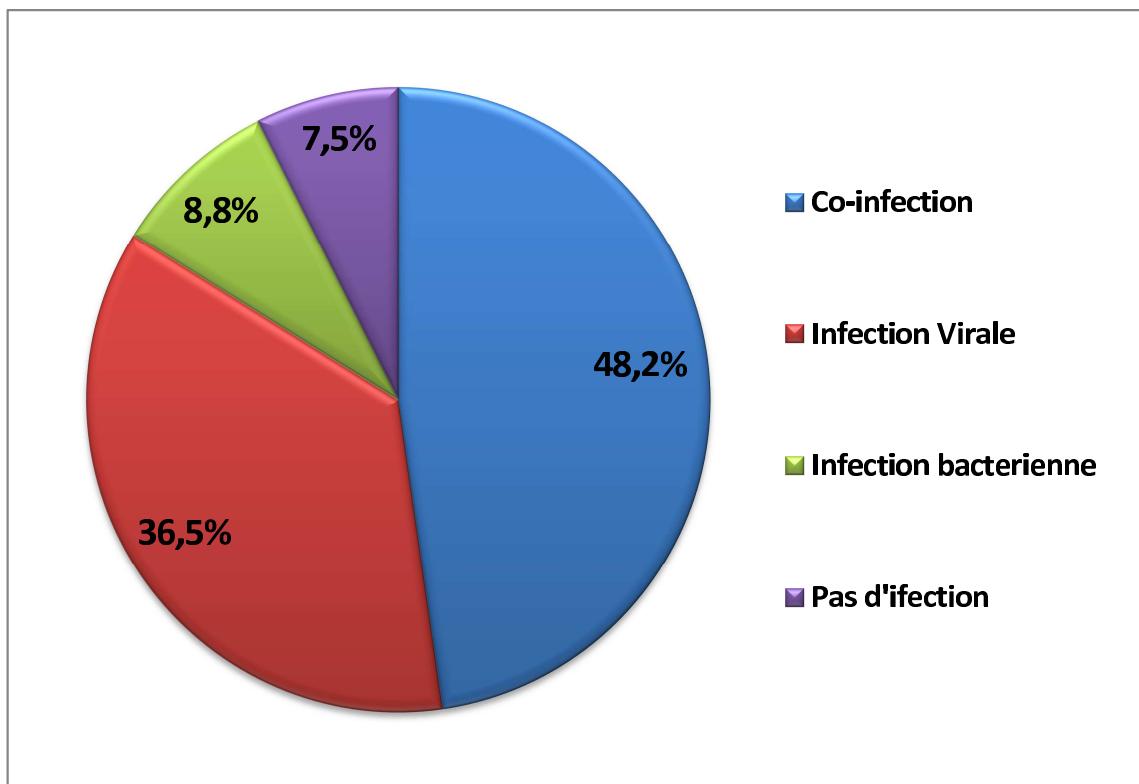


Figure 17 : Co-infection bactéries-virus sur les IVRB au CENHOSOA.

La co-infection bactéries-virus touche près de 50% des enfants hospitalisés. L'agent viral participe à plus de 80% des cas des IVRB. L'infection bactérienne est minoritaire à 9% des patients.

V.4. Distribution des germes pathogènes

V.4.1. Distribution des bactéries par tranche d'âge

Tableau VIII : Distribution des bactéries par tranche d'âge

	0-5 mois		6-23 mois		24-59 mois		5 – 15 ans	
	n=	%	n=	%	n=	%	n=	%
	116		111		59		21	
<i>Acétobacter baumanii</i>	1	0,9	0	0	0	0	0	0
<i>Aeromonashy drophila</i>	2	1,7	0	0	0	0	0	0
<i>Branhamellacataralis</i>	2	1,7	4	3,6	3	5,1	0	0
<i>Enterococcus spp</i>	0	0	2	1,8	2	3,4	0	0
<i>Escherichia coli</i>	2	1,7	1	0,9	0	0	0	0
<i>Haemophilus influenzae</i>	6	5,2	7	6,3	4	6,8	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	4,3	0	0	0	0	0	0
<i>Listeria sp</i>	0	0	1	0,9	0	0	0	0
<i>Staphylocoque aureus</i>	1	0,9	1	0,9	2	3,4	1	4,8
<i>Streptocoque equinus</i>	0	0	0	0	0	0	1	4,8
<i>Streptocoque G</i>	0	0	0	0	1	1,7	1	4,8
<i>Streptocoque miti S</i>	7	6,0	2	1,8	2	3,4	0	0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	37	31,9	40	36	24	40,7	7	33,3

Trois (03) germes sont plus fréquemment rencontrés chez les patients. En premier le *streptococcus pneumoniae* avec 30-40% dans chaque tranche d'âge. Suivi par *l'haemophilus influenzae*. Le *klebsiella pneumoniae* est retrouvé seulement chez les moins de 5 mois.

V.4.2. Distribution des virus par tranche d'âge

Tableau IX: Distribution des virus par tranche d'âge

	0-5 mois		6-23 mois		24 à 59 mois		5 à 15 ans	
	n=	%	n=	%	n=	%	n=	%
	116		111		59		21	
<i>Adénovirus</i>	1	0,9	15	13,5	6	10,2	3	14,3
<i>Bocavirus</i>	1	0,9	8	7,2	1	1,7	2	9,5
<i>Coronavirus NL63</i>	2	1,7	2	1,8	0		0	
<i>Coronavirus OC43</i>	2	1,7	7	6,3	3	5,1	1	4,8
<i>Corovirus 229E</i>	0		1	0,9	0		0	
<i>Grippe A</i>	24	20,7	29	26,1	17	28,8	10	47,6
<i>Grippe B</i>	7	6	8	7,2	3	5,1	1	4,8
<i>Métapneumovirus</i>	5	4,3	10	9	9	15,3	1	4,8
<i>Parainfluenza 1</i>	2	1,7	1	0,9	0		0	
<i>Parainfluenza 2</i>	2	1,7	3	2,7	2	3,4	1	4,8
<i>Parainfluenza 3</i>	0		3	2,7	0		0	
<i>Rhinovirus</i>	17	14,7	16	14,4	15	25,4	4	19
<i>VRS</i>	69	59,5	47	42,3	14	23,7	0	

Le VRS a une part importante. Elle atteint 60% des nourrissons de moins de 6 mois hospitalisé pour IVRB.

La fréquence du grippe A tend à augmenter proportionnellement par rapport à l'âge. En effet, elle touche 48% des enfants de plus de 5 ans.

VI. Traitement

VI.1. Prise en charge hospitalière

Tableau X : Prise en charge des IVRB au CENHOSOA

TRAITEMENT	Effectif	Pourcentage
Antipyrétique	269	87,6
Kiné respiratoire	239	77,9
Aérosol	213	69,4
Oxygène	169	55
Corticoïde	144	46,9
Remplissage	144	46,9
DRP	38	12,4
Vitamine	19	6,2
Antiallergique	16	5,2
Autres	10	3,3
Antiépileptique	9	2,9
Diurétique	9	2,9
Anticonvulsivant	7	2,3
Ultra levure	6	2
SRO	5	1,6
Antitussif	4	1,3
Oméprazole	4	1,3
AINS	3	1
Antiémétique	2	0,7
Aspiration	2	0,7
Dermocuivre	2	0,7
Smecta	2	0,7
Transfusion sanguine	2	0,7
Microlax	2	0,7

Les antipyrétiques sont majoritairement prescrits ainsi que la kinésithérapie accompagnée des séances d'aérosol.

VI.2. Antibiothérapie

VI.2.1. En ville

VI.2.1.1. Taux d'antibiothérapie en ville

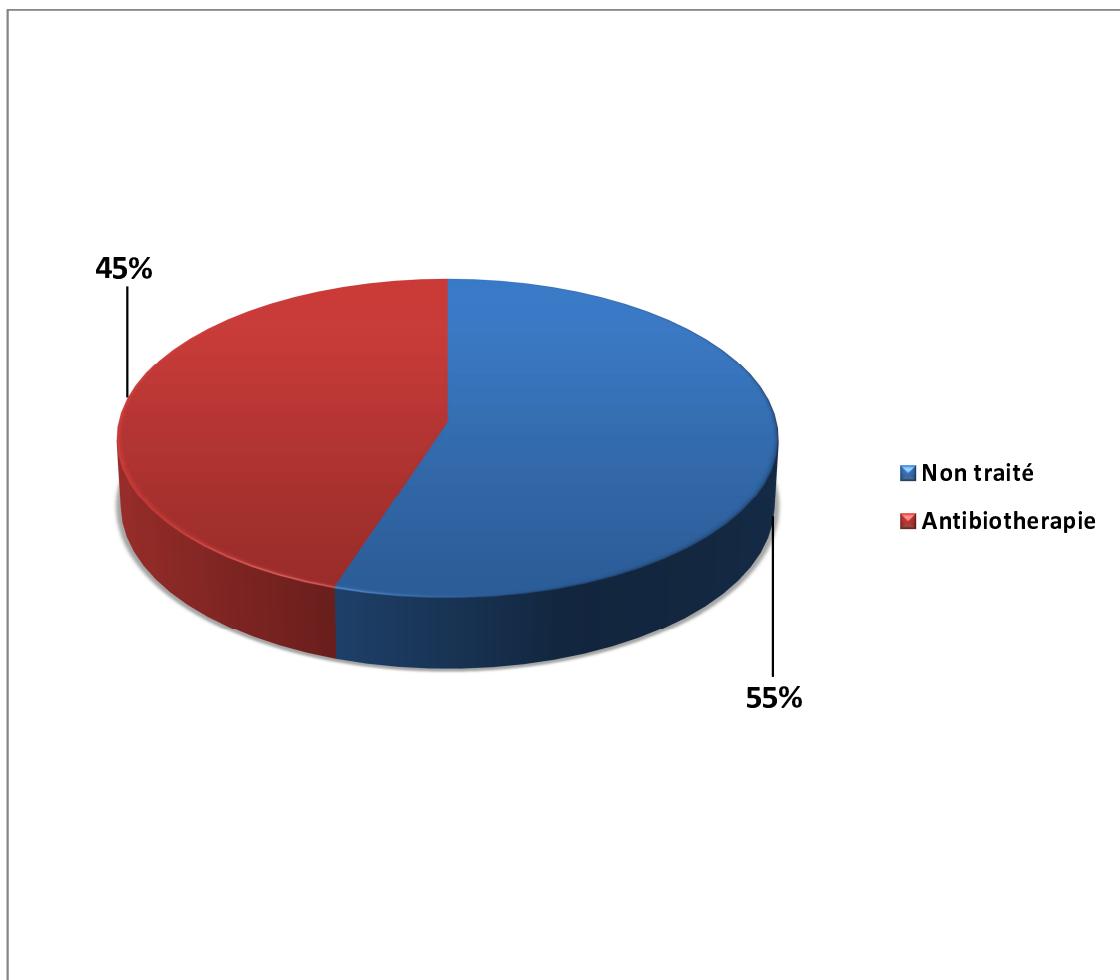


Figure 18 : Taux d'antibiothérapie en ville des IVRB au CENHOSOA

Près de 50% des enfants hospitalisés pour une IVRB reçoivent des antibiotiques avant leur admission.

VI.2.1.2. Antibiotique reçus en ville

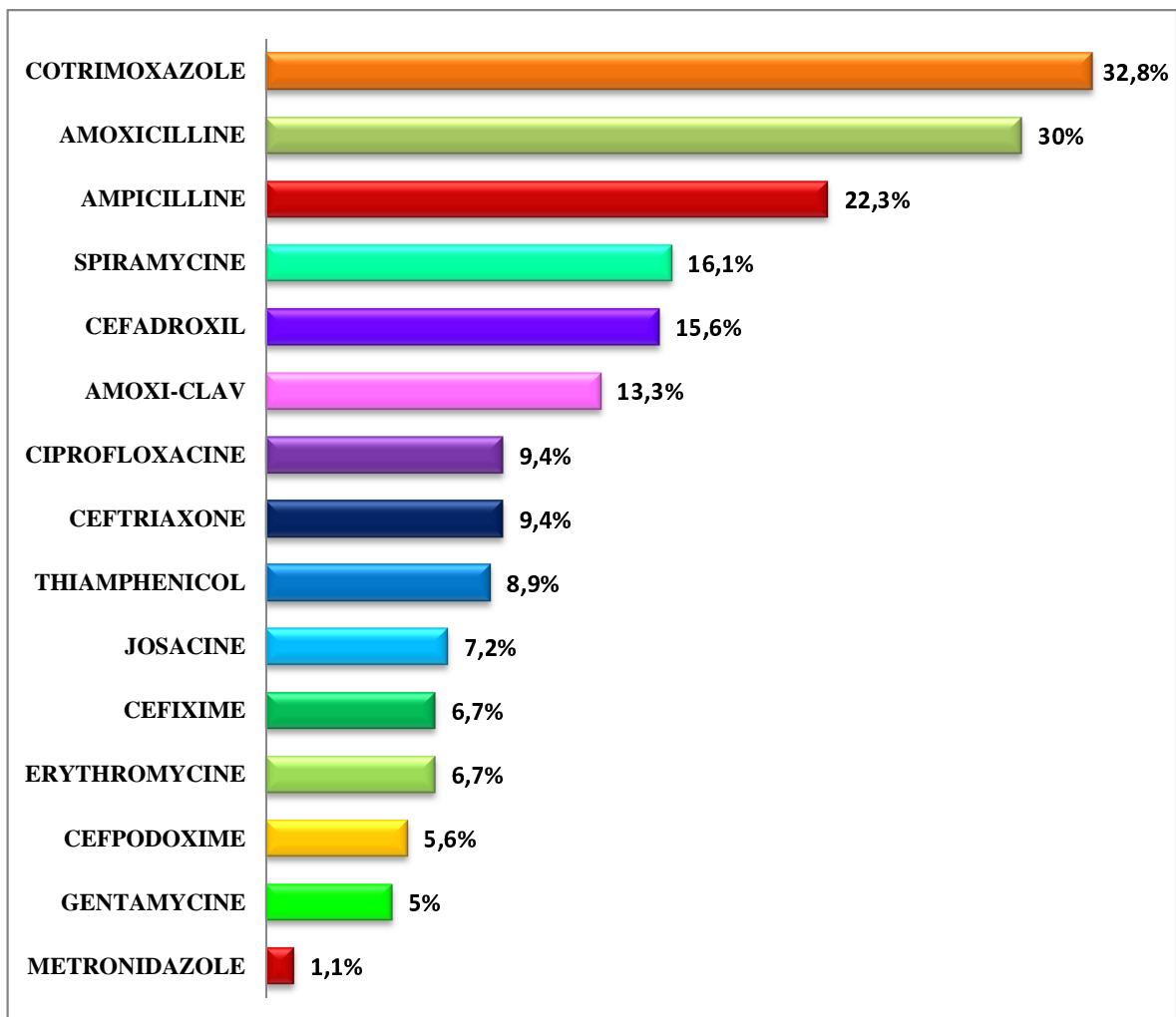


Figure 19 : Antibiotique reçu en ville des IVRB au CENHOSOA

Avant l'hospitalisation, 45% des enfants soit 138 sur 307 ont reçu une antibiothérapie à base de cotrimoxazole dans 32,8%, amoxicilline 30% et ampicilline 22,3%.

VI.2.2. Antibiothérapie reçue à l'hôpital

VI.2.2.1. Taux d'antibiothérapie hospitalière

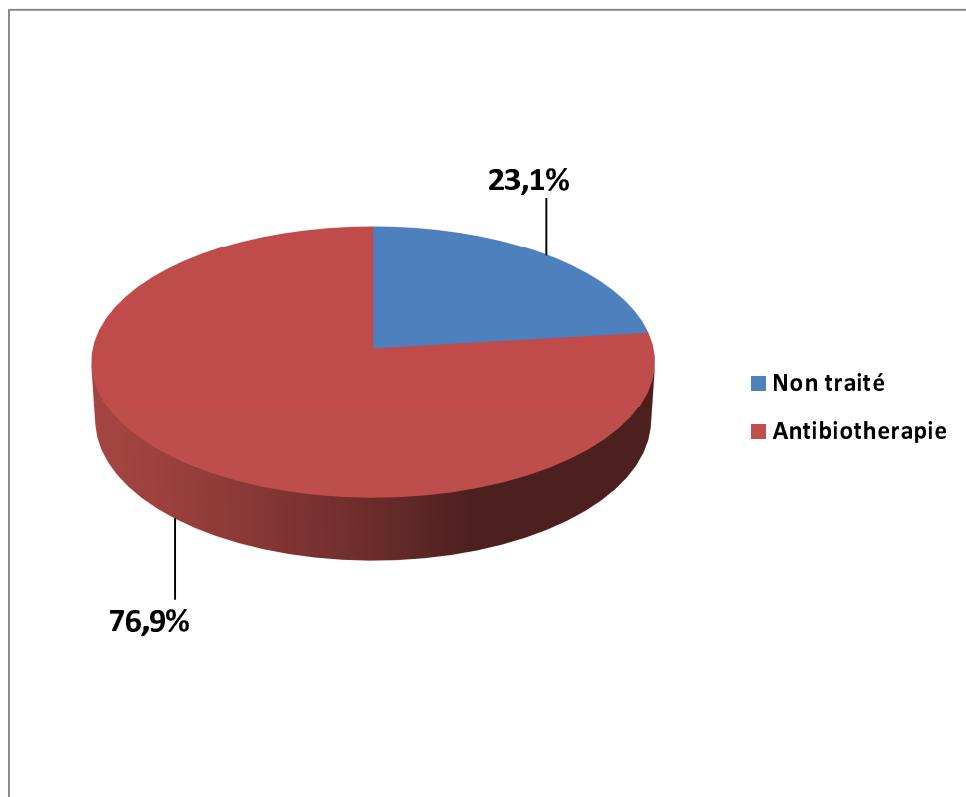


Figure 20 : Taux d'antibiothérapie hospitalière des IVRB au CENHOSOA

Près de 80% des enfants hospitalisés pour IVRB ont eu une antibiothérapie au cours leur hospitalisation.

VI.2.2.2. Antibiotique reçu en milieu hospitalier

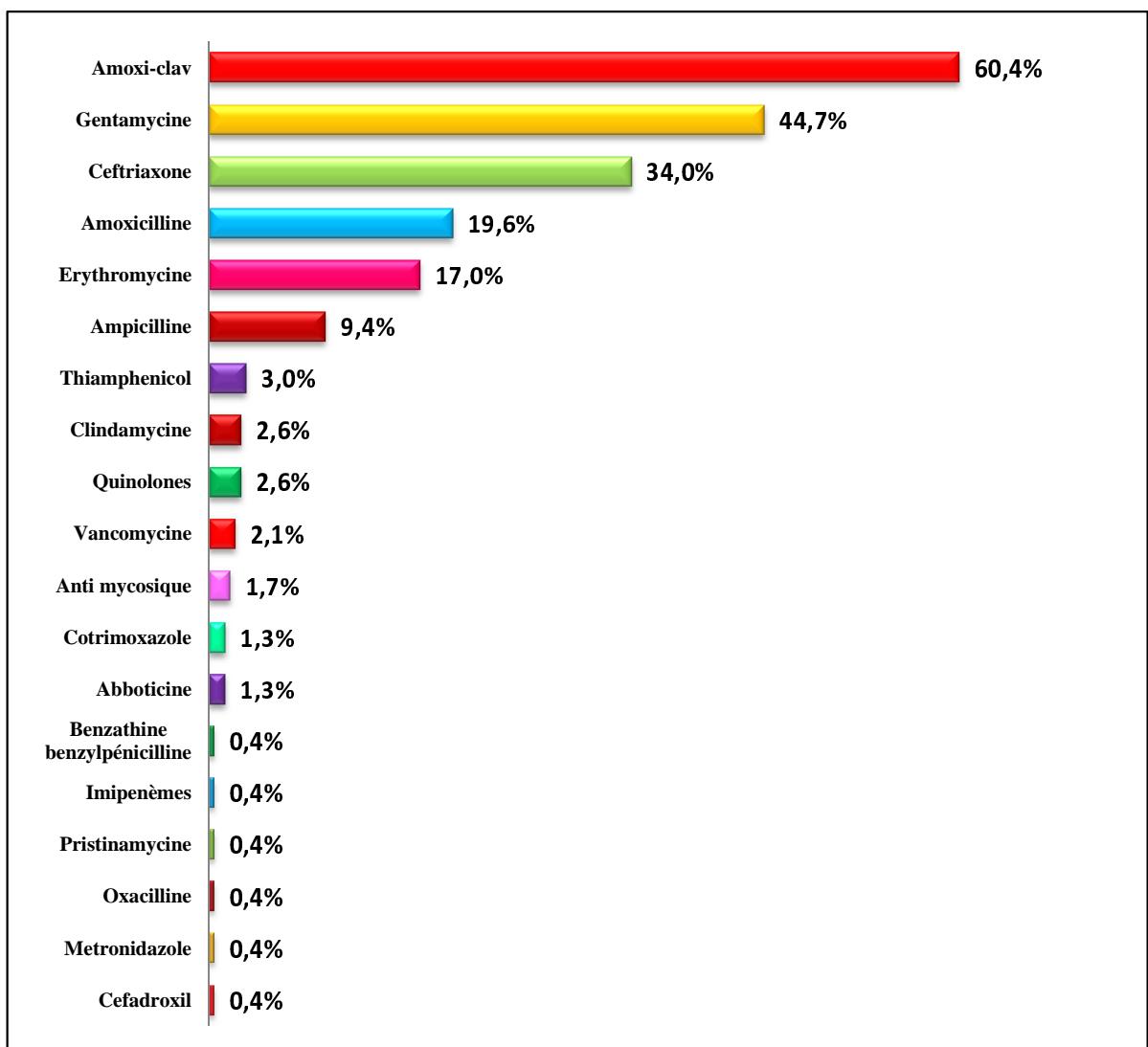


Figure 21: Antibiothérapies à l'hôpital des IVRB au CENHOSOA

Au cours de l'hospitalisation, 76,9% (236 sur 307) a reçu de traitement antibiotique avec prédominance de l'amoxicilline/acide clavulanique 60%, gentamycine 44,7% et ceftriaxone 34%.

VII. Evolution

VII.1. Statut à la sortie

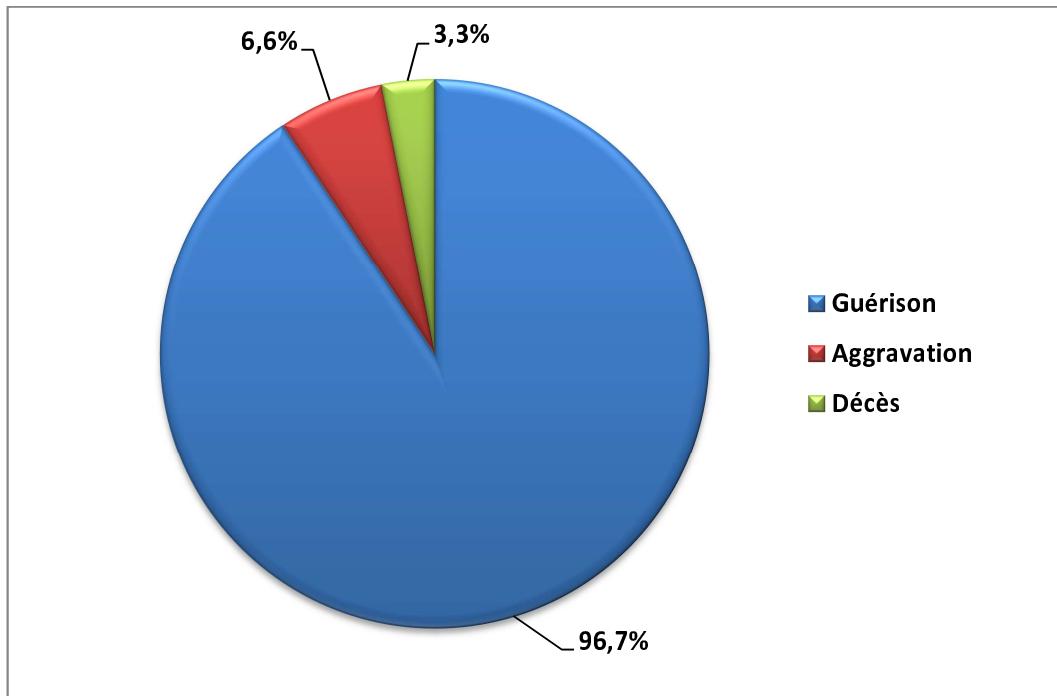


Figure 22: Statut à la sortie des IVRB au CENHOSOA

Près de 97% des patients sont déclaré guéri à la sortie du service. Par contre 7% ont eu une aggravation de leur état. Nous déplorons 10 décès (3%).

VII.2. Durée d'hospitalisation

Les IVRB vues au CENHOSOA ont une durée moyenne de séjour 8 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 79 jours.

VIII. Analyse des facteurs pronostiques

VIII.1. Issue des IVRB selon le genre et l'âge

Tableau XI : Issue des IVRB selon le genre et l'âge au CENHOSOA

	N	Guéri		Aggravation		Décès		p
		n=297	%	n=20	%	n=10	%	
Genre								
Masculin	174	168	96,6	12	6,9	6	3,4	0,829
Féminin	133	129	97,0	8	6,0	4	3,0	0,829
Age								
0-5 mois	116	109	94,0	10	8,6	7	6,0	0,033
6-23 mois	111	109	98,2	4	3,6	2	1,8	0,28
23-59 mois	59	59	100,0	3	5,1	0	0,0	0,117
5-15 ans	21	20	95,2	3	14,3	1	4,8	0,687

L'âge moins de 6 mois est un facteur de mauvais pronostic

VIII.2. Issue selon la présence de comorbidité

Tableau XII : Issue selon la présence de co-morbidité des IVRB au CENHOSOA

Comorbidité	Guéri			Aggravation		Décès		p
	N	n=297	%	n=20	%	n=10	%	
Tabac passif	117	114	97,4	5	4,3	3	2,6	0,591
Allergie	45	45	100	2	4,4	0	0	0,183
Epilepsie	7	7	100	1	14,3	0	0	0,623
Asthme	17	17	100	0	0	0	0	0,436
Drépanocytose	5	5	100	3	60	0	0	0,679
Cardiopathie	3	3	100	0	0	0	0	0,749
Prématuré	4	3	75	1	25	1	25	0,014
IMOC	13	13	100	1	7,7	0	0	0,499

La prématurité est un facteur de mauvais pronostic des IVRB

VIII.3. Issue selon le diagnostic de sortie

Tableau XIII : Issue selon le diagnostic de sortie des IVRB au CENHOSOA

Diagnostic	N	Guéri		Aggravation		Décès		p
		n=297	%	n=20	%	n=10	%	
Laryngite	3	3	100	0	0	0	0	0,749
Bronchite	31	31	100	1	3,2	0	0	0,281
Bronchiolite	123	119	96,8	6	4,9	4	3,2	0,997
Pneumonie	134	132	98,5	9	6,7	2	1,5	0,125

Le type d'IVRB n'influence pas le pronostic des IVRB.

VIII.4. issus selon le type d'infection

Tableau XIV : Issus selon le type d'infection dans les IVRB au CENHOSOA

	N	Guéri		Aggravation		Décès		p
		n=	%	n=	%	n=	%	
		297		20		10		
Infection								
Pas d'infection	20	18	90	4	20	2	10	0.011
Virale	112	112	100	1	0.9	0	0	0.015
Bactérienne	27	26	96,3	1	3,7	1	3,7	0,535
Co-infection	148	141	95,3	14	9,5	7	4,7	0,044
Bactérie								
<i>Strept pneumoniae</i>	112	107	95,5	6	5,4	5	4,5	0,367
<i>Haem influenzae</i>	43	43	100	4	9,3	0	0	0,194
Virus								
<i>VRS</i>	130	127	97,7	4	3,1	3	2,3	0,036
<i>Grippe A</i>	80	78	97,5	5	6,3	2	2,5	0,657
<i>Rhinovirus</i>	52	52	100	3	5,8	0	0	0,147
<i>Métapneumovirus</i>	25	25	100	2	8	0	0	0,338

On remarque une relation significative entre un bon pronostic et la mono-infection. Inversement, le statut des co-infections est sujet à une aggravation clinique en hospitalisation. Il y aussi une majorité de décès dans cette catégorie mais cette relation n'est pas statistiquement significative.

Le VRS est statistiquement et significativement responsable des IVRB.

Troisième partie : COMMENTAIRES-DISCUSSIONS-SUGGESTIONS

Troisième partie : COMMENTAIRES-DISCUSSIONS-SUGGESTIONS

Les IVRB, notamment, les pneumonies constituent un problème de santé publique à Madagascar. Elles font parties des dix premières causes de morbidité dans les structures hospitalières (51, 50, 53).

Au niveau du service de pédiatrie et néonatalogie du Centre Hospitalier de Soavinandriana, elle est le premier motif d'hospitalisation en 2011 avec 21% des admissions.

Les résultats de notre étude réalisée en milieu hospitalier nous ont permis de mettre en évidence, outre les aspects épidémiologiques et cliniques des IVRB, les différents agents infectieux ont été répertoriés. Les virus sont détectés dans 85% des cas. Parmi les agents bactériens, le *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* occupent les premières places.

La majorité de nos patients ont eu une issue favorable malgré les 3% de décès enregistrés.

I. POINTS FORTS ET LIMITES

I.1. Points forts

Il s'agit d'une des rares études réalisées en milieu hospitalier pédiatrique sur les infections respiratoires basses à Madagascar.

Ce travail étoffe notre connaissance sur la prévalence et l'écologie virale et bactérienne dans ce type d'infection.

En effet, pour le service de pédiatrie les données étiologiques permettent d'optimiser la prise en charge des patients, de limiter la prescription d'antibiotique et arrêter ou modifier à temps une antibiothérapie probabiliste administrée à l'entrée après obtention des résultats bactériologiques et virologiques.

La collaboration fructueuse entre les cliniciens et le laboratoire de recherche tel que l'Institut Pasteur de Madagascar constitue une coopération très importante permettant une meilleure compréhension des maladies.

Tout cela est bénéfique pour les malades vu l'émergence de plus en plus inquiétante des germes multi-résistants en milieu hospitalier.

I.2. Limites

Réalisé en milieu hospitalier, les résultats de ce travail ne peuvent être généralisés sur la population générale.

Les fiches d'observation et de recueils des données sont critiquables par le manque des certains paramètres tels que la saturation artérielle en oxygène (Sa02), la durée de l'antibiothérapie intra-hospitalière, le changement thérapeutique.

Le manque de matériels adaptés tels que la saturomètre limite l'exploitation des données.

L'analyse uni-variée et bi-variée utilisée dans cette étude aurait dû être complété d'une analyse multi-variée pour avoir une meilleure compréhension des facteurs pronostics.

II. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

II.1. Données épidémiologiques

II.1.1. Motif d'hospitalisation

Selon une étude menée par **BRODIE HR et al** (67) à Montréal, les grands signes et symptômes motivant l'admission sont dominés par la dyspnée dans 60% des cas, la toux dans 56%, la fièvre dans 30%. La rhinorrhée, tirage, wheezing occupent 10% des cas.

YUN-JI KIM et al ont retrouvé que les symptômes les plus communs à l'admission étaient la fièvre (100%) et la toux (93%) (98).

Dans notre étude, les principaux motifs d'hospitalisation des enfants pour IVRB sont dominés par la toux avec dyspnée dans 81%, dyspnée dans 6%, toux fébrile dans 4,6% et 3,3% de refus de téte. Ceux-ci indiquent que nos résultats sont proches de ceux d'autres auteurs.

II.1.2. Répartition selon l'âge

Selon une étude faite par **B. BAKONDE et al** concernant l'épidémiologie hospitalière des infections respiratoires basses sur 120 enfants la tranche d'âge de 1 mois à 2 ans semble la plus importante, elle représente à elle seule près de 67 % des cas. Les moins de 5 ans constituent 88% (99). **THEOPHILE B et al** a révélé que l'âge médian des enfants qui souffrent d'IVRB était de 12 mois avec un IC à 95% [6-24 mois] (100).

Une étude menée par **FATEN TINSA et al** (101) en Tunisie révèle que l'âge des enfants atteints de pneumonie varie entre 9 à 132 mois avec une moyenne de 40 mois (3 ans et 3 mois) et une médiane de 30 mois (soit 2 ans et demie). L'infection respiratoire basse est dominante chez les enfants de moins de 1 ans (102).

SAWADOGO S.A et al déclare que l'âge moyen des IVRB était de 2,8 ans et 84.6 % des malades avaient moins de 5 ans (103).

Notre étude a montré que le taux d'IVRB est très élevé chez les nourrissons de 0 à 23 mois représentant 74% des cas avec un âge moyen de 20 mois. Plusieurs études semblent démontrer que l'IVRB est l'apanage des nourrissons et des enfants d'âge préscolaire. Ce résultat est corroboré par l'OMS (104, 105).

II.1.3. Répartition selon le genre

Selon **JAMAL A et al**, l'IVRB prédomine surtout chez le sexe masculin occupant 54,2% des cas (sex ratio=1,23) (106).

CAROLINE F et al disent que les enfants de sexe masculin représentaient 57,4% contre 43,6% de sexe féminin (107).

Dans notre travail, l'IVRB atteint plus le genre masculin (57%) que féminin avec sex-ratio de 1,3. Cette notion d'atteinte préférentielle du sexe masculin est signalée par plusieurs auteurs (100, 108, 109)

Selon quelques études, l'association entre le sexe masculin et IVRB n'était pas prouvé scientifiquement. Seulement 3 des 6 études, tous issus de régions en

développement, a rapporté une association entre le sexe masculin et IVRB en utilisant une analyse multi-variée (110 - 114).

Et 3 des 7 études, dans les régions en développement, ont déclaré une telle association en utilisant une analyse uni-variée (115 - 120).

II.1.4. Mode d'admission

Dans notre étude 2/3 des patients sont auto-référencés et 1/3 référencés par des agents de santé. On peut dire que les parents ont un manque de confiance aux structures sanitaires en ville quand ils jugent que l'état de santé de leur enfant est préoccupant.

Ce phénomène est fréquemment rapporté quand l'état de l'enfant est grave dans les pays en développement (121).

II.1.5. Antécédent

II.1.5.1. Niveau socio-économique

Dans l'étude de **DAVID W. FAWKNER-CORBETT et al** sur l'IVRB au Brésil, parmi les 630 enfants étudiés, le revenu moyen familial mensuel était nettement inférieur que la moyenne nationale. Ce qui indique que la plupart de ces enfants étaient issus de famille à faible revenu (109).

LICIA KAM THÖRN et al retrouve que chez les nourrissons le risque de développer une pneumonie est inversement associé au revenu familial. Les zones où les conditions socio-économiques sont mauvaises ont une incidence plus élevée de pneumonie et devraient être ciblés pour une couverture vaccinale élevée (122).

Dans notre étude, la majorité des malades hospitalisés vivent au-dessous du seuil de pauvreté. Elle représente 84% des patients qui corresponde presque à une étude mené à Madagascar par INSTAT en 2010 révèle que 77% de la population malgache vivent avec moins de 1 dollar/jour soit moins de 2 400 ariary/jour (123). L'infection respiratoire basse a une forte incidence chez les enfants issus d'une communauté pauvre. De ce fait, les facteurs socio-économiques défavorables expliquent la tendance aggravative de la morbidité et de la mortalité due aux IVRB observé chez cette catégorie (124).

II.1.5.2. La vaccination

Une étude Togolaise menée par **B. BAKONDE et al** révèle que sur 120 enfants, 47,17 % d'entre eux sont non ou incomplètement vaccinés (99).

FARZANA I. et al affirment que les enfants non-vaccinés avaient plus de chances de développer des infections respiratoires aiguës (RR = 2,01). Les enfants vaccinés complètement ne représentent que 10% des cas d'IRA diagnostiqués. Les cas d'IVRB du groupe non vacciné étaient 57,5% (125).

Contrairement au résultat annoncé précédemment, dans notre cas, les enfants atteints d'IVRB sont majoritairement vaccinés avec un taux de couverture de 88,6%. Ce taux de vaccination est déjà élevé vu l'objectif du PEV.

Nous avons également constaté que dans 85% des cas, un virus a été identifié. Pour essayer de comprendre ce fait, une étude plus approfondie doit être entreprise sur la corrélation entre le statut immunitaire des enfants malgaches, son environnement et les IVRB courants.

Notons que notre étude a été faite avant l'introduction du vaccin contre le pneumocoque (PCV10) dans le PEV à Madagascar. La majorité des parents ne connaissent pas la nécessité des rappels et des autres vaccins en dehors du PEV ainsi que les intérêts qu'ils apportent.

Dans nos résultats, les principales étiologies des IVRB sont dominées par le *Streptococcus pneumoniae*, le VRS et la grippe A, cela peut expliquer cette incidence élevée d'IVRB chez les enfants ayant reçus les vaccins du PEV avant 2012.

II.1.5.3. Comorbidité

a. Tabagisme passif

Dans une étude anglaise (126), les infections virales respiratoires sont la principale cause des exacerbations de l'asthme chez les enfants (80-85%). Le tabagisme passif est un facteur de risque majeur pour l'admission à l'hôpital chaque automne.

Quatre publications (113, 127 - 129) réalisées dans les pays en développement ont signalé une association entre la présence de fumeurs dans la maison et la sévérité des IVRB en utilisant une analyse multi-variée.

Dans les pays développés (130 - 132), 3 études ont montré une forte association entre le tabagisme passif et IVRB en utilisant une analyse multi-variée.

Dans notre cas, 38% des enfants ont un antécédent de tabagisme passif. Comme Madagascar est un pays en voie de développement, on peut dire que le tabagisme passif associé à la promiscuité constitue un important facteur de risque.

b. Allergie

Plusieurs articles ont démontré l'interdépendance entre l'atopie et les affections pulmonaires.

Selon **YUN-JI KIM et al** sur l'IVRB en Chine, la prévalence de la pneumonie a augmenté chez les enfants atopiques par rapport aux enfants non atopiques. Cependant, il n'y avait pas de différence dans la prévalence d'une histoire familiale de maladies allergiques (98).

Au cours de l'épidémie mondiale de la grippe à H1N1, quelques études (133, 134) ont démontré que l'asthme est un facteur de risque qui aggrave les affections respiratoires. La prévalence de l'infection à H1N1 était plus élevée chez les enfants ayant des antécédents d'asthme et de rhinite allergique.

Pour nous, 14% des enfants atteints d'IVRB sont atopiques. Ces résultats sont similaires aux données de la littérature.

II.2.Données cliniques

D'après les résultats de **DAVID W. et al** dans une étude menée sur 630 enfants, les diagnostics cliniques les plus courants étaient la bronchiolite (53%), la pneumonie (30%), respiration sifflante virale épisodique (SVE) / asthme (9%) (109).

II.2.1. Signes pulmonaires

Les signes pulmonaires des IVRB vue au CENHOSOA sont dominés par la toux à 94%, dyspnée à 87% et rhinorrhée 80%. Parmi ces enfants, la fièvre a été présente dans 64% des cas. Cela est conforté par le travail de **SOARES JL et al** qui conclut que la toux est le symptôme le plus fréquent avec 95% des cas, puis la fièvre (56%), quelques patients présentent un syndrome infectieux sévère avec détresse respiratoire (135).

Pour **YUN-JI KIM et al**, la dyspnée a été rapportée chez 14,2% des patients atteints d'IVRB à l'entrée (98).

II.2.2. Signes extra-pulmonaires

En Chine, 42% des enfants avaient au moins un symptôme gastro-intestinal tel que vomissements, diarrhée et douleurs abdominales au cours d'une infection respiratoire (98). **ANDREW T. et al** indiquent que le seul signe clinique qui a permis d'identifier les enfants présentant une infection bactérienne était la présence de déshydratation mais ils ignorent encore à partir de ces études que les enfants co-infectés par des virus et des bactéries avaient une maladie plus grave (136).

Selon **CHRISTA L. et al**, chez les enfants indiens et népalais, la diarrhée et IVRB ont eu lieu simultanément (126).

Dans notre travail, les signes extra-pulmonaires au cours d'une IVRB sont dominés par signes digestifs tels que le vomissement dans 25,7%, diarrhée dans 13,7% et des signes neurologiques à type de léthargie 6,8% et de convulsion 6,2%.

Donc, les signes digestifs font parties des signes imposant une hospitalisation devant le risque de dénutrition et de déshydratation. Et ces signes digestifs rendent compte de l'origine virale de la majorité des IVRB. Dans ce cadre, la manifestation des IVRB touche d'autres appareils.

II.3. Données paracliniques

II.3.1. Syndrome infectieux biologique

II.3.1.1. Hémogramme

Selon **E LAHTI et al**, plus de 58% des enfants atteints d'IVRB ont un taux de globule blanc élevé supérieur $\geq 15 \times 10^9 / l$ à l'admission (137). Pour **R VIRKKI et al**, la proportion de patients avec une augmentation du globule blanc ($> 15,0 \times 10^9 / l$) était semblable dans la pneumonie bactérienne et virale (48% contre 47%) (138).

Dans notre travail, 54% des enfants admis présentent une hyperleucocytose avec prédominance de polynucléose dans 57% des cas. Une leucopénie est constatée dans 16%. Ces résultats rejoignent à ceux des auteurs ci-dessus.

II.3.1.2. Protéine C Réactive

ANDREW T. et al annonce que la protéine C-réactive était significativement plus élevée chez les enfants présentant une infection bactérienne, mais la sensibilité de ces tests a été modeste (88%) et la spécificité était faible (44%) (136). **LAHTI E et al** ont trouvé que 71% de la population avaient une protéine C-réactive sérique (CRP) à ≥ 60 mg / l au cours d'une pneumonie (137).

R VIRKKI et al suggère un taux de CRP supérieur à 80mg/l pour prédire une pneumopathie bactérienne (138).

Dans notre étude, le niveau de CRP des enfants admis est élevé plus 4 fois la normale (>40 mg/l) dans 59% des cas soit 182 patients avec un taux de détection des bactéries à 55%. Et cela explique que l'élévation de CRP de plus de 4 fois la normale au cours d'une IVRB est prédictive d'affection microbienne.

II.3.2. Signes radiologiques

Dans ce travail, les signes radiologiques sont dominés par les signes de pneumopathie non systématisés dans 58% des cas et par un syndrome bronchique dans 22%.

Dans la littérature, la preuve d'une infection bactérienne a été trouvée dans 71% d'enfants avec des infiltrats alvéolaires sur la radiographie du thorax. Ceux atteints de pneumonie virale uniquement 49% ont eu des changements alvéolaires ($p = 0,001$) par rapport aux pneumonies bactériennes. Les alvéoles infiltrés étaient lobaire dans 36% des cas de pneumonie bactérienne et dans 15% des ceux d'une pneumonie virale ($p = 0,001$). La moitié des enfants avec une semelle d'infiltrats interstitiels sur la radiographie thoracique présentaient des signes d'infection virale et l'autre moitié présentaient des signes d'infection bactérienne (138).

ANDREW T. et al décrivent qu'il n'y avait aucune association entre la description radiologique et l'étiologie d'une infection bactérienne et virale au cours d'une infection respiratoire (136).

Donc, la prédominance des images de pneumopathies non systématisées dans notre travail implique que les infections bactériennes et virales entraînent tous les deux une atteinte du parenchyme pulmonaire. On ne peut pas différencier une pneumopathie

bactérienne ou virale à la radiographie seule, sauf dans les cas typiques de pneumopathies systématisées telles que les pneumonies franches lobaires aiguës (PFLA).

II.4. Recherche étiologique

II.4.1. Données virologiques

Dans notre étude, le taux de positivité des agents vitaux est élevé à 85% des tests réalisés. Ce résultat est nettement élevé par rapport aux autres études.

En effet **AKIRA SUZUKI et al**, parmi les 819 échantillons respiratoires, 501 échantillons soit 61,2% étaient positifs au moins pour un virus (139). Au Vietnam (140), le taux de détection des pathogènes vitaux était de 72%. Dans une étude réalisée au Mozambique par **O'CALLAGHAN-GORDO C et al**, ce taux de positivité est de 50% (141) et celle de **CAROLINE F SHAFIK et al**, 60% de ses patients avaient une infection virale (107).

La spécificité de nos critères d'inclusion (apparition de la maladie de moins de sept jours avant l'hospitalisation) explique en partie ce résultat de plus fort taux de détection. L'utilisation de la technique RT-PCR en est également une explication du fait de sa plus forte capacité à détecter de virus même chez des patients asymptomatiques (142).

Des études menées sur l'étiologie des IRA d'origine virale ont montré comme nos résultats que le VRS est la principale étiologie, identifiée dans 15 à 40% des cas de pneumonie ou de bronchiolite chez les enfants admis à l'hôpital dans les pays en développement, suivie par les virus de la grippe A, métapneumovirus, les adénovirus et la grippe B (141, 143 - 147). Nos résultats sont cohérents avec d'autres travaux réalisés à Madagascar en milieu communautaire indiquant que le VRS (30,5%), la grippe A (22,6%) et rhinovirus (21,5%) sont les causes virales prédominantes des syndromes respiratoires dans la communauté d'Antananarivo chez les enfants âgés de moins de 5 ans (97).

L'infection par le VRS est plus fréquente chez les patients admis pour une bronchiolite, diagnostic plus souvent rattaché à des enfants de moins de deux ans, avec une sévérité plus élevée chez les nourrissons de moins de trois mois (148, 149). Ces

résultats sont similaires à notre étude qui a montré que le taux de VRS est très élevé chez les nourrissons de moins de 6 mois.

Selon **SANNI E et al** (150), le taux de positivité des prélèvements à la recherche des virus de la grippe dépendait fortement de l'âge. En effet 69 % des enfants âgé de 1-3 ans avaient un prélèvement positif et dans les autres tranches d'âges, 41% de 3-5 ans et 37% chez les plus de 5 ans.

Dans notre étude, la fréquence du grippe A tend à augmenter proportionnellement par rapport à l'âge. En effet, elle touche 48% des enfants de plus de 5 ans. Ce résultat est différent des autres études ci-dessus.

DANILO F et al déclare que l'infection par le rhinovirus se produit dans tous les groupes d'âge et est responsable de 25% à 50% des infections respiratoires présentant comme des maladies de type grippal (151).

Dans notre travail, le rhinovirus représente 17% des agents responsables des IVRB et occupant la 3eme place. Le taux de positivité est stable à toutes les tranches d'âge sauf une légère augmentation à l'âge de 2-5ans. Ce résultat est identique à ce des autres auteurs.

Ici, la mono-infection virale est dominante dans toutes les tranches d'âge représentant 55% de la population générale. Ce résultat est similaire à celle qui a été mené par **J. BROUARD et al** trouvant que 60% de la population a une mono-infection virale (152) et celle de **AKIRA SUZUKI et al** 51,6% étaient positifs pour un virus (139).

II.4.2. Données bactériologiques

En milieu hospitalier, la recherche de l'agent infectieux est devenue systématique devant une IVRB sévère.

La preuve d'un potentiel agent étiologique a été identifiée dans 24 à 85% des cas (153, 154). Dans une étude prospective récente (155) de 154 enfants âgés de 2 mois-17 ans (âge médian 33mois) avec une infection des voies respiratoires inférieures radiologiquement confirmée évaluée avec une batterie de tests, un agent pathogène a été

identifié dans 79% des enfants. L'étiologie bactérienne a été documentée à 60% des cas avec *Streptococcus pneumoniae* dans 73%.

L'agent causal de la pneumonie varie en fonction de l'âge du patient. Chez les nouveau-nés, le *Streptococcus* groupe B et les bactéries gram-négatives sont les agents pathogènes les plus courants. Chez les nourrissons de trois semaines à trois mois le *Streptococcus pneumoniae* est l'agent pathogène le plus commun suivi par le *Chlamydia trachomatis*, *Bordetella pertussis*, *Staphylococcus aureus*. Pour les enfants de 4 mois à 4 ans, l'agent pathogène le plus courant de la pneumonie est le *Streptococcus pneumoniae* (155, 157).

Notre travail a montré que 57% des enfants atteints d'IVRB sont positifs au moins pour une bactérie dans son crachat et 48% de co-infections. Parmi ces prélèvements positifs, le *Streptococcus pneumoniae* occupe la première place avec un taux de 64% suivi par l'*Haemophilus influenzae* qui représente 25% des bactéries détectées. Ce résultat est identique à celle de la littérature (1,158 - 161).

Selon **T. JACOB JOHN et al**, chez les enfants atteints de pneumonie, les bactéries ont été isolées dans 18% des cas. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus* étaient les bactéries pathogènes communes isolées. En cas de pleurésie purulente et pyopneumothorax, *Staphylococcus aureus* était la plus fréquemment isolée (161).

D'autres études (162), ont montré que la majorité des cas de pneumonie mortelle chez les enfants est due à 2 bactéries *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* type b (Hib). Ces décès sont survenus principalement dans les collectivités ayant des niveaux élevés de mortalité infantile, dans la population généralement pauvres qui n'ont pas accès aux soins de santé de base tels que les antibiotiques et l'oxygénothérapie.

II.4.3. Co-infections

Les co-infections sont légèrement commentées dans la littérature.

Pour **FORGIE et al**, sur soixante-quatre enfants âgés de 1 à 9 ans hospitalisés en raison d'une pneumonie sévère. Les paramètres suivants ont été étudiés hémoculture, ponctions pleurales, prélèvements sur le naso-pharynx, la sérologie et les procédures de

détection des antigènes. Une infection bactérienne a été identifiée dans 77%, une infection virale a été observée chez 34% et 24% avait une co-infection virale bactérienne (160).

Dans plusieurs publications (2, 155, 163), le taux de co-infection varie de 23 à 27% des cas.

Dans notre étude, une co-infection bactérie-virus touche près de 50% des enfants hospitalisés. Ce résultat est élevé par rapport à ceux des autres auteurs. Les prélèvements précoces ont contribué à ce résultat. Néanmoins une étude plus poussée doit être réalisé pour éclairer ce résultat.

La co-infection a un impact significatif sur l'évolution de la maladie. En effet, elle est sujet à une aggravation clinique en hospitalisation ($p=0,044$). Il y aussi une majorité de décès dans cette catégorie.

II.5.Traitements

Les décisions de traitement sont basées sur l'âge, la clinique, les facteurs épidémiologique (164, 156); le traitement est avant tout symptomatique. L'antibiothérapie doit être instaurée rapidement chez les enfants suspects de pneumonie bactérienne. Comme l'information définitive à propos de l'agent pathogène est généralement inconnue, le choix de l'antibiotique est empirique mais réorienté après en fonction des résultats biologiques et bactériologiques (165).

Dans notre étude, les antipyrétiques à base de paracétamol ou de l'aspirine sont majoritairement prescrits ainsi que la kinésithérapie accompagnée des séances d'aérosol. Cela explique la fréquence marquée de la fièvre, encombrement bronchique au cours d'une IVRB (2, 98, 135).

Avant l'hospitalisation, 45% des enfants soit 138 sur 307 ont reçu une antibiothérapie. Elle est à base de cotrimoxazole dans 33%, amoxicilline 30% et ampicilline 22,3%. Ces prescriptions sont loin des recommandations.

Selon **AFSSAPS** et les recommandations internationales (82, 165), parmi les bêta-lactamines, l'amoxicilline est le traitement première intention lorsque l'infection par le pneumocoque est probable.

L'utilisation d'un macrolide en première intention pendant 14 jours est raisonnable en cas de tableau clinique et radiologique évocateur d'une pneumopathie à *Mycoplasma pneumoniae* ou *Chlamydia pneumoniae*. Il n'y a pas de différence notable d'efficacité entre les macrolides disponibles. Le critère de choix est la tolérance. Les molécules les plus récentes étant mieux tolérées que l'érythromycine sur le plan digestif. Les effets secondaires les plus fréquents des macrolides sont des réactions allergiques telles qu'érythème et urticaire, des troubles digestifs tels que nausées et vomissements, et des troubles hépatiques, plus rares. Il faut noter que l'azithromycine ne dispose pas d'une AMM dans l'indication de pneumonie.

Dans notre étude, au cours de l'hospitalisation, 77% ont reçu un traitement antibiotique avec prédominance de l'amoxicilline acide clavulanique dans 60% des cas, aminoside 45% et C3G 34%. Cette prise en charge est proche des protocoles françaises (82) et d'autres auteurs (156, 164, 166 - 168). Par contre les antibiothérapies en ville ne suivent pas les recommandations mais identiques à des attitudes dans d'autres pays en développements (169).

II.6.Evolution et facteurs pronostiques

Dans notre étude, l'évolution des patients atteints d'IVRB est favorable dans la majorité des cas avec 97% de guérison, 7% ont eu une aggravation malgré et 3% de décès.

Selon une étude menée par **AYA M FATTOUH et al** en Egypte, le décès de 1,2% des patients est attribué au VRS, ce qui conduit à un taux de létalité significativement plus élevé chez les cas de VRS (170). Ces patients n'avaient pas de maladies sous-jacentes ou de facteur de risque. **AKIRA S et al** a trouvé 8,5% de décès (139).

Dans une autre étude en milieu hospitalier (171), le taux de létalité était 5/215 (2%), ne concernant que les enfants souffrant de troubles neurologiques chroniques. Les nourrissons de moins de 3 mois ont montré peu de complications respiratoires et neurologiques.

Le taux de létalité dans notre étude est légèrement au-dessus des deux études précitées. Cela est dû à notre population d'étude qui est venu à un stade évolué de la

maladie. Ces décès sont dominés par les enfants infectés par les VRS et les très jeunes âge de moins de 3 mois et surtout des anciens prématurés (148, 149, 170 - 173). Ces résultats sont superposables à ceux de la littérature mais légèrement inférieurs aux données de l'OMS qui déclare 20% de décès en 2012.

III. SUGGESTIONS

Les IVRB sont très souvent associées à des agents viraux et bactériens. Le *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, VRS, grippe A sont les principales étiologies. La morbidité et mortalité au IVRB reste très élevé chez les enfants issue d'une communauté qui a un niveau socio-économique défavorisé, celles qui ont un accès difficile au centre de santé. Devant ces problèmes, nous suggérons des actions visant à lutter efficacement contre ce phénomène. L'amélioration des niveaux socio-économiques des communautés ainsi que la lutte contre ces différentes étiologies nous permettrait d'atteindre le quatrième et le septième Objectifs du Millénaire pour le Développement qui sont de réduire la mortalité des enfants âgés de moins de cinq ans de deux tiers entre 1990 et 2015 et d'un environnement durables (174).

➤ **Pour le Ministère de la santé à Madagascar:**

- Favoriser des collaborations multisectorielles en termes de recherches scientifiques et sanitaires pour mieux cerner les étiologies de l'IVRB.
- Améliorer les efforts déjà fait pour l'introduction des vaccins contre les germes le plus fréquents dans le PEV.
- Il est souhaitable d'élargir le PEV en incluant dans la politique nationale
 - les vaccins de rappel et surtout pour ce qui ont une comorbidité particulière.
 - le vaccin de la grippe pour la population à risque.
- Renforcer la formation déjà entamée pour les personnels de santé (médicale ou paramédicale) des formations sanitaires en périphérie sur la Prise en Charge Intégrée de la Maladie de l'Enfant, de façon périodique.
- Promouvoir les activités de sensibilisation comme la semaine de la santé de la mère et de l'enfant.
- Renforcer le budget destiné aux indigents afin de leur permettre de continuer jusqu'à la fin le traitement de leurs enfants.
- Surveiller régulièrement l'efficacité clinique du traitement de la pneumonie pour réviser les politiques thérapeutiques nationales, si nécessaire, en fonction des informations disponibles sur la résistance aux antimicrobiens, des résultats cliniques et d'autres données.

- Il est souhaitable que des antiviraux soient disponibles aux seins des officines ou des centres hospitaliers
- Doter les centres de référence de matériels de réanimation respiratoire modernisés.
- Proposer des lois strictes vis-à-vis du tabac.
- Proposer des lois strictes pour l'interdiction de la vente de médicaments surtout les antibiotiques au niveau des épiceries et la livraison sans ordonnance médicale par les officines de pharmacie.
- Lutter contre la vente illicite des médicaments.

➤ **Pour les personnels de santé:**

- Améliorer des conditions de travail des médecins et des agents de santé par l'octroi de prime et des motivations. Amélioration du plateau technique et les infrastructures existantes, en organisant des formations et des recyclages périodiques pour les médecins et les paramédicaux afin de perfectionner la prise en charge des IVRB.
- Prendre des précautions et des mesures d'hygiène rigoureuse : lavage des mains avec du savon avant de toucher un enfant, désinfecter périodiquement tous les matériels utilisés pour les soins du malade.
- Usage rationnel de médicaments antibiotiques devant une infection respiratoire.
- Veiller à ce que tous les enfants chez qui une pneumonie a été diagnostiquée bénéficient, sans délai, d'une antibiothérapie efficace.

➤ **Pour la population:**

- Promotion des activités essentielles en nutrition.
- Lutte contre la pollution de l'air à l'intérieur des habitations et la promotion d'un environnement sain ; la prévention et la prise en charge de l'infection à VIH.
- Allaitement exclusif au sein jusqu'à l'âge de six mois
- Veiller à ce que toutes les personnes qui s'occupent d'enfants connaissent les signes d'alerte de la pneumonie : toux, respiration rapide et dyspnée.
- Informer et éduquer la population à la connaissance des signes de gravité des IVRB.
- Eviter le tabagisme passif, éloigner les enfants des fumées de tabac.

- Amener l'enfant vers le centre de santé lors d'une survenue de syndrome grippal même au début.
- Eviter l'automédication surtout par les antibiotiques pour éviter le risque de résistance bactérienne.
- Informer la population sur le mode de contamination directe des germes en cause, éviter d'embrasser les enfants au visage ou sur les mains par un sujet présentant une infection respiratoire.
- Informer la population surtout les mères sur l'existence d'autres vaccins en dehors du PEV et des bénéfices qu'ils apportent surtout chez les enfants qui a une comorbidité particulière.

CONCLUSION

CONCLUSION

Cette étude réalisée chez les enfants hospitalisés nous a permis d'analyser la caractéristique épidémiologique, clinique et thérapeutique des IVRB.

Cette pathologie respiratoire sévère est très fréquente à ANTANANARIVO. Au niveau du service de Pédiatrie et Néonatalogie du Centre Hospitalier de Soavinandriana, elle représente le premier motif d'hospitalisation affectant surtout les prématurés, les nourrissons de moins 2 ans, les enfants issus du milieu défavorisé.

Les données étiologiques mettent en cause 5 germes dont VRS, grippe A, rhinovirus, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. On note un taux élevé de co-infection bactérie-virus. Les tableaux cliniques sont dominés la détresse respiratoire évoluant dans un contexte fébrile. Les manifestations digestives ne sont pas rares et à ne pas négliger.

La prise en charge hospitalière est probabiliste et secondairement orientée selon le résultat étiologique. La connaissance de cette écologie bactérienne dans les IVRB est un élément essentiel pour une bonne antibiothérapie. Les mesures symptomatiques gardent toute leur place. L'évolution est favorable dans la majorité des cas. Les aggravations et les décès sont l'apanage des anciens prématurés, de l'infection par VRS et les co-infections.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Rudan I, Boschi-Pinto C, Bilolav Z, Mulholland K, Campbell H.** Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. Bull World Health Organ. 2008; 86: 408-16.
2. **Hoffmann J, Rabezanahary H, Randriamarotia M, Ratsimbasoa A, Najjar J, Vernet G, et al.** Viral and Atypical Bacterial Etiology of Acute Respiratory Infections in Children under 5 Years Old Living in a Rural Tropical Area of Madagascar. PLoS One 2012; 7,8: 13666.
3. **Anane T, Baough L, Bencharif N, Berkani A, Berkouk K et al.** Programme national de lutte contre les infections respiratoires aiguës. Ministère de la Sante et de La Population Direction de la Prévention Algerienne. Alger. 2002; 7- 10
4. **John S, Manoff G.** Les infections respiratoires aigue (ira) chez les enfants de moins de cinq ans. Child Health Care. 2002; 1:1-5
5. **Dawood FS, Fiore A, Kamimoto L, Nowell M, Reingold A, Gershman K, et al.** Influenza-associated pneumonia in children hospitalized with laboratory-confirmed influenza, 2003-2008. Pediatr Infect Dis J. 2010; 29:585-90.
6. **Nafiye U, Tuğçin P, Nuri Ö, Nimet K.** The presence of clinical signs in malnourished infants with acute lower respiratory tract infections. Paediatr Child Heal 2003; 82: 83-6.
7. **Palange P, Anita K, Simonds.** Anatomy of the Respiratory System. European Respiratory Society. 2010; 1: 10-14.
8. **Ronald WD, James DF.** Embryology. Philadelphia : Wolters Kluwer Health, Fourth edition ; 2008, 11:125-31
9. **Keith LM, Arthur FD.** Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques. Paris : de Boeck, 4eme édition ; 2001 ; 101-10
10. **Michael S, Erik S.** Lung segmentation. Neck and Internal Organs. New York: Thieme Atlas of Anatomy 2010; 2, 8: 83-90
11. **Hung NS, Bourouina R.** Vascularisation pulmonaire. Paris : Manuel d'anatomie et de physiologie. 2008 ; 4: 27-30
12. **Coujard R, Poirier J.** Précis d'histologie humaine. Paris : Presses Université Laval, édition Masson ; 1980 ; 439-40

13. **Serge J.** Pneumologie, module pratique. Paris: Estem, 2eme édition ; 2007 ; 30-1
14. **Ahmed M.** Application pratique de l'anatomie humaine. Paris : Science et Biologie, tome II, édition publibook. 2010 ; 90-5
15. **Claude M, Jean-Luc K.** Tête et cou: Anatomie topographique. Paris : Springer. 2004 ; 146-50
16. **Hervé G.** Physiologie humaine. Paris : Pradel, 2eme édition. 2001 ; 378-80
17. **Marie-Noëlle F.** Muscles ventilatoires. UPRES EA 2397, Université Paris VI, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière. 2003: 3-15.
18. **Seddone Up, Lisetta Landoni, Anna, Pelizzari U, Landoni L, Seddone A.** Respiration pour l'apnée: Du débutant à l'expert. Editions Amphora. 2010; 1: 3-5.
19. **Pierre W.** La physiologie respiratoire. Maloine. 2003; 6: 5.
20. **Coujard R, Poirier J.** Précis d'histologie humaine. Presses Université Laval; Paris : Masson ; 1980 ; 412-15.
21. **Pierre G, Paul L, Yves M.** Colonisation microbienne des voies respiratoires. British Library, édition John Libbey .1995 ; 191-95.
22. **Claude M, Bruno R, Benoît V.** Physiologie humaine appliquée. France : Arnette 2006 ; 319-23
23. **Donald V, Judith G.V.** Biochimie. Paris: De Boeck et Larcier, 2eme edition. 2005 ; 320-25.
24. **Albert H.** Hémoglobine. EM-Consulte. 2011; 1: 10-2.
25. **William G.** Physiologie médicale. Review of Medical Physiology. Paris : de Boeck et Larcier, 2eme édition ; 2005: 629-39
26. **Lauralee S.** Physiologie humaine: A Human Perspective. Bruxelles : De Boeck et Larcier, 2eme édition ; 2006 :365-69
27. **Michel V.** Biochimie, Hématologie. Paris : Le Moniteur internat, tome II, Wolters Kluwer. 2007 : 764-71
28. **Christèle M.** Les 5 fonctions vitales du corps humain: anatomo-physiopathologie. Paris : Lamarre, première édition ; 1992 : 156-60

29. **Carole M, Donald AM, Peter A R.** Chimie générale. Bruxelle : édition de Boeck et Larcier ; 1992 : 540-50
30. **Hervé G.** Physiologie humaine. Paris : Pradel, 2eme édition. 2001 ; 393-99
31. **Aurières P.** Pneumologie: D.E. infirmier. De Boeck Secundair , module pratique de pneumologie; 1999. 205-10.
32. **Serge J.** Pneumologie. Paris : Estem, module pratique 2eme edition. 2007 : 32-7
33. **Dassonville J, Beillot J.** Spirométrie et courbes débit-volume: Méthodes de mesures et applications pratiques. Paris : Ed Médicales internationales; 2002 : 200-10
34. **Christopher T.** Anatomie et physiopathologie humaines de poche. Belgique : 1ere édition, Boeck Université. 2010 :218-23.
35. **Alain T, Antonio A.** Insuffisances respiratoires aiguës. Wolters Kluwer France, 1998: 361-63.
36. **Jack W.** Exploration fonctionnelle pulmonaire : une approche pratique. Paris : édition Masson, Williams et Wilkins. 1997 : 250-55.
37. **Henri D, Nicolaas GM, Paul S.** L'exploration fonctionnelle pulmonaire: technique d'études et applications cliniques. Paris : Edition Flammarion ; 1964 :120-23
38. **Sandrine LR.** Fonction non ventilatoires de l'appareil respiratoires. Paris: biomedicale. 2008 : 9-13
39. **Patrick A, Laurence A.** Pneumologie: D.E. infirmier. Paris : De Boeck Secundair , module pratique de pneumologie; 1999: 45-50.
40. **Marie-Hélène F.** Le système respiratoire. Grenoble: Pédiatrie. Laval : Éditions Études Vivantes ; 2002 : 5-15
41. **Wardlaw, Tessa M, Johansson, Emily W, Hodge, Matthew.** La pneumonie de l'enfant: un fléau oublié. Organisation Mondial de la Santé, UNICEF ; 2006 : 5-25
42. **Benjamin B, Anaïs B, Sarah C,Stéphanie C.** Pédiatrie. Paris: S edition; 2008: 116-23
43. **Tessa W, Emily WJ, Matthew H, Robert B, Cynthia BP, Jennifer B.** Pneumonie. UNICEF/OMS. 2006; 2:1-44.

44. **Saux N, Robinson J.** La pneumonie chez les enfants et adolescents canadiens en santé : des points de pratique pour la prise en charge. *Paediatr Child Health.* 2011;16, 7:421-4.
45. **OMS, UNICEF.** Pneumonie. Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, aide-mémoire numéro. 2012 ; 331: 1
46. **Nelson I, Kenrad E, Carolyn M W.** Infectious disease epidemiology. United State of America: World Haedquarters, third edition; 2012: 561-70.
47. **Karin L, Martha IS, Teresa ZM, Margaret EH, Andrew F, Christopher KF.** Acute respiratory infections: the forgotten pandemic. Communiqué from theInternational Conference on Acute Respiratory Infections, held in Canberra, Australia. *Int J Tuberc Lung Dis.* 1998; 2, 1: 2-4.
48. **Groupe consultatif technique sur les infections aigues des voies respiratoires du Genève, OMS.** Un programme de lutte contre les infections aiguës des voies respiratoires chez les enfants: Mémorandum d'une Réunion de l'OMS. *Bull World Health Organ;* 1984; 62, 2: 229-42.
49. **Jamison D, Feachem R, Makgoba M, Bos E, Baingana F, Hofman K, et al.** Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa. 2nd ed. Washington (DC): World Bank. 2006.
50. **Système des Nations Unies, Madagascar.** Bilan commun de pays Madagascar. Republique de Madagascar; 2003: 80-100
51. **Razakaharivel C.** Profil pays de Madagascar. *Bull World Health Organ;* 2002: 5-10
52. **Observatoire Africain de la Santé.** Atlas des statistiques sanitaires africains 2012. Bureau régional de l'OMS Afrique. 2012: 1-15
53. **Andriamihaja R, Rasolofomanana R.** Situation sanitaire à Madagascar. *Republikan'i Madagasikara :* 1993: 90-100.
54. **Raobijaona H, Rakotondranaivo A, Rakotoarimanana DR.** Etude de la grippe en milieu hospitalier pédiatrique à Antananarivo. *Arch Inst Pasteur Madagascar ;* 1999; 65,2 : 107-9
55. **Société canadienne de pédiatrie.** Le rhume chez les enfants. *Paediatr Child Health.* 2005: 497-9.

56. **Lau, Heidi M.** Mesures de lutte contre l'infection pour la prise en charge des patients atteints de maladies respiratoires aiguës dans le cadre communautaire. Organisation mondiale de la Santé, 2010: 10-30
57. **Ghimire M, Bhattacharya SK, Narain JP.** Pneumonia in South-East Asia Region: Public health perspective. Indian J Med Res. 2012; 135, 4: 459-68.
58. **Pietak SP, Delahaye DJ.** Airway obstruction following smoke inhalation. Can Med Assoc J. 1976; 115, 4: 329-31.
59. **Koskas M.** Bronchiolite et autres infections respiratoires, un nouveau virus : le métapneumovirus humain. Paris : Médecine & enfance. 2004; 1: 501-2.
60. **Beule AG.** Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg; 2010; 9:7.
61. **Madhi SA, Klugman KP.** Development of the Respiratory Index of Severity in Children (RISC) Score among Young Children with Respiratory Infections in South Africa. PLoS One. 2012; 7,1: 27793.
62. **Martínez P, Cordero J, Valverde C, Unanue N, Dalmazzo R, Piemonte P, et al.** Viral respiratory co-infections in pediatric patients admitted for acute respiratory infection and their impact on clinical severity. Rev Chilena Infectol. 2012; 29, 2: 169-74.
63. **Mouton Y, Bignolas G, Chidi C, Decazes JM, Gehanno P.** Recommandations sur la prise en charge de la pathologie infectieuse respiratoire. Med Mal Infect. 1995 ; 25: 1021-8.
64. **Scott JAG, Wonodi C, Moisi JC, Deloria-Knoll M, DeLuca AN, Karron RA, et al.** The Definition of Pneumonia, the Assessment of Severity, and Clinical Standardization in the Pneumonia Etiology Research for Child Health Study. Clin Infect Dis. 2012; 54, 2: S109–S16.
65. **Perronne C, Hoog-Labouret N, Ovetchkine P, Olivier C, Azria R, Gaudelus J, Et Al.** Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires basses de l'enfant. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé: Recommandations et argumentaire. 2001; 1:13-43.

66. **Shann F, Hart K, Thomas D.** Acute lower respiratory tract infections in children: possible criteria for selection of patients for antibiotic therapy and hospital admission. Bull World Health Organ. 1984; 62, 5: 749-53.
67. **Brodie HR, Spence LP.** Respiratory syncytial virus infections in children in Montreal: a retrospective study. Can Med Assoc J. 1973;109, 12:1199-201.
68. **Guerrier B.** Inflammation and laryngitis. Paris : La Presse médical, édition Masson ; 2001 ; 30, 39 : 51-4.
69. **Lebecque P.** Laryngite sous-glottique chez l'enfant. Archives de Pédiatrie ;1999 , Volume 6, 7 :768-74.
70. **Leclerc F, Deschildre A, Martinot A, Chenaud M, Hue V, Diependaele JF.** Epiglottites aiguës infectieuses de l'enfant. Paris : Archives françaises de pédiatrie, éditions technique ; 1990, vol. 47, 1 : 49-58.
71. **Benjamin B, Anaïs B, Sarah C, Stephanie C.** Pédiatrie . France: S édition, livre de l'externe. 2008 ; 86 : 110-25.
72. **Goldstein B, Giroir B, Randolph A.** International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med. 2005; 6, 1: 2-8.
73. **Sabbah L.** Pneumologie et pédiatrie in Maladies transmissibles. Paris : Edition de Boeck Secundair. 2004; 7 , 86 : 113-20.
74. **Mampassi LM.** Staphylococcies pleuro-pulmonaires et rougeole en milieu africain. Edition Impr. A. Collinet, 1973 : 95-105.
75. **Jutras R, Arthabaska PQ.** Staphylococcie Pleuro-Pulmonaire du Nourrisson. Canad Med Ass J. 1962; 330: 12-5.
76. **Dominique P, Benoît B, Isabelle C, Marie G, Philippe O, Hélène R.** Prise en charge des pneumonies communautaires aiguës à la salle d'urgence et dans les unités de pédiatrie. Arch Pediatr. 2006: 111-29.
77. **Guerrier B.** Inflammation et laryngites. France : La Presse médicale. 2010; 30: 51-4.
78. **Francois M.** Les corticoïdes dans le traitement des laryngites aiguës sous-glottiques. Médecine & enfance. 2012; 24, 3:135-6.

79. **Law BJ, Draper D, Mills EL, Allard M, Nijssen-Jordan C, Bortolossi R et al.** Epiglottitis in Canada: A multiregional review. *Can J Infect Dis.* 1990; 1,1:15-22.
80. **Sawyer SM, Johnson PD, Hogg GG, Robertson CF, Oppedisano F, MacIness SJ et al.** Successful treatment of epiglottitis with two doses of ceftriaxone. *Arch Dis Child.* 1994; 70, 2: 129-32.
81. **Tom L, Graham C.** Pédiatrie manuel illustré. Boeck Université, Paris. 1998 ; 2: 161-63.
82. **Maud C, Marc B.** Médecine légale - Médecine du travail – Pharmacologie. Elsevier Masson ; 2001 :30-40.
83. **Jürg Barben, Jürg Hammer.** Traitement de la bronchiolite aiguë du nourrisson. Recommandations du groupe de travail de pneumologie pédiatrique (SAPP). *Schweiz Med Forum.* 2004; 4: 230-2.
84. **Mary SL.** Comportements d'alimentation du nourrisson et pratiques alimentaires maternelles pour améliorer la nutrition des nourrissons et des jeunes enfants. Projet LINK AGE. 2008; 1: 3.
85. **Union Regionale des Medecins Liberaux.** Conférence de consensus Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. 2000; 2: 9.
86. **Jean L.** Urgences pédiatriques. Elsevier – Masson, Paris. 2006 : 38-42
87. **Refabert L, Arsan A, Bellon G, Carpentier F, Coletti M, Costa M et al.** Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. *ANAES/URML.* 2000; 1 :1-23.
88. **Mulholland S, Gavranich JB, Gillies MB, Chang AB.** Antibiotics for community acquired lower respiratory tract infections secondary to *Mycoplasma pneumoniae* in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 9: 4875.
89. **Atakouma DY, Tatagan-Agbi K, Agbere AD, Katchalla-Moustapha B, Gbadoe A, Agbobli E et al.** Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la staphylococcie pleuro-pulmonaire: du nourrisson au C.H.U. de Lome-Tokoin (Togo). *Médecine d'Afrique noire.* 2002; 42,5: 260-6.

90. **Tyrrell DA.** Approches applicables pour la lutte contre les maladies respiratoires. Bull World Health Organ. 1980; 58, 5:713-8.
91. **Andrianjanaka JC, Rakotondrabe FP.** Enquête Démographique et de Santé Madagascar 2008-2009. Institut National de la Statistique (INSTAT), ICF Macro. 2010; 9: 143-64.
92. **Daniel ER, Laura EC, Majid E, Robert EB.** Infections aigues des voies respiratoires inférieures chez l'enfant : possibilités de réduire la charge mondiale d'ALRI par des interventions nutritionnelles. Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé : 2008, 86 : 321-416.
93. **Andrew B, Anne HT.** Acute bronchiolitis. British Medical Journal; 2007; 335, 7628: 1037-41.
94. **Voisin M, Lesbros D.** Bronchiolite aigue du nourrisson. Paris : Gynéco-Pédiatrie. 2000; 7:1-6.
95. **Che D, Nicolau J, Bergounioux J, Perez T, Bitar D.** Bronchiolite aiguë du nourrisson en France : bilan des cas hospitalisés et facteurs de létalité. Archives de Pédiatrie. 2009 ; 19, 7 :700-6
96. **Monroc MI, Marguet C, Dacher JN, Le Guillou Al, Eurin DI, Le Dosseur P.** Evolution et surveillance radiologiques des pneumopathies communautaires de l'enfant. Arch Pediatr. 1998; 5, 1: 37-44.
97. **Kim YJ, Ryu SL, Jung SH, Shim JW, Kim DS, Jung HL et al.** Increased Prevalence of H1N1-Induced Severe Lower Respiratory Tract Diseases in Children With Atopic Sensitization. Allergy Asthma Immunol Res. 2012;4, 5: 277-83.
98. **Bakonde B, Tatagan K, Kessie K, Kafechina ABL, Assimadi K, Paupe J et al.** Epidemiologie hospitaliere des infections respiratoires aigües (ira) basses chez le nourrisson et l'enfant togolais. Médecine d'Afrique Noire. 1998; 5: 45.
99. **Theophilus BK, Yaw AA, Bernard N, Augustina A, Samuel BN et Michael Owusu.** Respiratory viruses in children hospitalized for acute lower respiratory tract infection in Ghana. Virol J. 2012; 9: 78.

100. **Faten T, Khadija B, Ahmed G, Dorra B, Rim Abdelaziz, Ines B, Souad B.** Pneumopathies communautaires chez l'enfant. *La tunisie Medicale*. 2009; 12, 87: 851-6.
101. **Ahn KM, Chung SH, Chung EH, Koh YJ, Nam SY, Kim JH et al.** Clinical characteristics of acute viral lower respiratory tract infections in hospitalized children in Seoul, 1996-1998. *J Korean Med Sci*. 1999;14, 4:405-11.
102. **Sawadogo SA, Reihhardt M, Sanou I, Kam KL, Dao L, Koueta F et al.** Les pneumonies de l'enfant en milieu hospitalier pediatric de ouagadougou. *Publications pédiatriques*. Ouagadougou. 1996; 3: 9.
103. **Floret D, Collet JP, Honegger D.** La santé de l'enfant en crèche et ses conséquences socio-économiques. *Symposium Dijon*. 1991; 2 : 14-24.
104. **Garcia J.** Les infections respiratoires aiguës de l'enfant. *Pneumologie de l'enfant*. *Rev Prat*. 1988; 38, 3: 69-77.
105. **Jamal AA, Mark KA, Eric A, Kariuki MN, Michelle W, Bryan KK et al.** Epidemiology of respiratory viral infections in two long-term refugee camps in Kenya. *BMC Infect Dis*. 2012; 12 : 7.
106. **Caroline FS, Emad WM, Aymen SY, Madgy AA, Amani EK, Hanaa EK et al.** Viral etiologies of lower respiratory tract infections among Egyptian children under five years of age. *BMC Infect Dis*. 2012; 12: 350.
107. **Patrícia GMB, Murilo CAB, Jailson BC, Maria do Carmo MBD et al.** Viral and Atypical Bacterial Detection in Acute Respiratory Infection in Children Under Five Years. *PLoS One*. 2011; 6, 4: 18928.
108. **David W, Maria do Carmo D, Katie R , Angela F, Murilo B et al.** The Impact of the H1N1 Influenza pandemic on Clinical Presentations and Viral Epidemiology of Acute Respiratory Infection in Pre-school Children in Brazil. *Pediatr Infect Dis*. 2012; 2: 6.
109. **Fonseca W, Kirkwood BR, Misago C.** Factors related to child care increase the risk of pneumonia among children living in a poor community in northeast Brazil. *J Trop Pediatr*. 1997; 43: 123-4.

110. **Dharmage SC, Rajapaksa LC, Fernando DN.** Risk factors of acute lower respiratory tract infections in children under five years of age. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 1996; 27: 107-10.
111. **Cesar JA, Victora CG, Barros FC, Santos IS, Flores JA.** Impact of breast feeding on admission for pneumonia during postneonatal period in Brazil: nested case-control study. *BMJ.* 1999; 318: 1316-20.
112. **Shah N, Ramankutty V, Premila PG, Sathy N.** Risk factors for severe pneumonia in children in south Kerala: a hospital-based case-control study. *J Trop Pediatr.* 1994; 40: 201-6.
113. **Macedo SE, Menezes AM, Albernaz E, Post P, Knorst M.** Risk factors for acute respiratory disease hospitalization in children under one year of age. *Rev Saude Publica.* 2007; 2: 15.
114. **Goetghebuer T, Kwiatkowski D, Thomson A, Hull J.** Familial susceptibility to severe respiratory infection in early life. *Pediatr Pulmonol.* 2004; 38: 321-8.
115. **Victora CG, Fuchs SC, Flores JA, Fonseca W, Kirkwood B.** Risk factors for pneumonia among children in a Brazilian metropolitan area. *Pediatrics.* 1994; 93: 977-85.
116. **Mahalanabis D, Gupta S, Paul D, Gupta A, Lahiri M, Khaled MA.** Risk factors for pneumonia in infants and young children and the role of solid fuel for cooking: a casecontrol study. *Epidemiol Infect.* 2002; 129: 65-71.
117. **Murray EL, Brondum L, Kleinbaum D, McGowan JE, Van Mels C, Brooks WA et al.** Cooking fuel type, household ventilation, and the risk of acute lower respiratory illness in urban Bangladeshi children: a longitudinal study. *Indoor Air.* 2012; 22: 132-9.
118. **Fatmi Z, White F.** A comparison of “cough and cold” and pneumonia: risk factors for pneumonia in children under 5 years revisited. *Int J Infect Dis.* 2002; 6: 294-301.
119. **Sigauque B, Roca A, Bassat Q, Morais L, Quinto L, Berenguera A et al.** Severe pneumonia in Mozambican young children: clinical and radiological characteristics and risk factors. *J Trop Pediatr.* 2009; 55: 379-87.

120. **Zeidan Z, Kojal H, Habour A, Nowary K, Hashim F et Awadelkarim M.** Clinical and epidemiological features of severe malaria in children in four hospitals in Sudan. Eastern Mediterranean Health Journal. 2006; 6,12: 12.
121. **Lícia KT, Ruth M, Simonne SN, Luiza HR et Ana LA.** Pneumonia and poverty: a prospective population-based study among children in Brazil. BMC Infect Dis 2011; 11: 180.
122. **Randrianja S.** Le marché du travail dans l'agglomération d'Antananarivo en 2010 : une mise en perspective décennale. INSTAT, DIAL ; 2012 ; 1 : 244-50
123. **Toshie M, Anjarath LH, Maria EV, Eduarda LM, Leticia AR, Shinyu I et al.** Socioeconomic Factors Influencing Hospitalized Patients with Pneumonia Due to Influenza A (H1N1) pdm09 in Mexico. PLoS One. 2012; 7:7.
124. **Farzana I, Ratna S, Arup D, Sumit K et Ranabir P.** Profiling Acute Respiratory Tract Infections in Children from Assam, India. J Glob Infect Dis. 2013; 5, 1: 8-14.
125. **Christa LF, Jamie P, Joanne K, James MT et Robert E.** Diarrhea as a risk factor for acute lower respiratory tract infections among young children in low income settings. J Glob Health. 2013; 3, 1: 010402.
126. **Dharmage SC, Rajapaksa LC, Fernando DN.** Risk factors of acute lower respiratory tract infections in children under five years of age. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1996; 27: 07-10.
127. **Suzuki M, Thiem VD, Yanai H, Matsubayashi T, Yoshida LM, Tho LH et al.** Association of environmental tobacco smoking exposure with an increased risk of hospital admissions for pneumonia in children under 5 years of age in Vietnam. Thorax. 2009; 64: 484-9.
128. **Armstrong JR, Campbell H.** Indoor air pollution exposure and lower respiratory infections in young Gambian children. Int J Epidemiol. 1991; 20: 424-9.
129. **Banerji A, Greenberg D, White LF, Macdonald WA, Saxton A, Thomas E et al.** Risk factors and viruses associated with hospitalization due to lower respiratory tract infections in Canadian Inuit children: a case-control study. Pediatr Infect Dis J. 2009; 28: 697-701.

130. **Nafstad P, Jaakkola JJ, Hagen JA, Botten G, Kongerud J.** Breastfeeding, maternal smoking and lower respiratory tract infections. *The European respiratory journal: official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology.* 1996; 9: 2623-9.
131. **Hjern A, Haglund B, Bremberg S.** Lower respiratory tract infections in an ethnic and social context. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2000; 14: 53-60.
132. **O'Riordan S, Barton M, Yau Y, Read SE, Allen U, Tran D.** Risk factors and outcomes among children admitted to hospital with pandemic H1N1 influenza. *CMAJ.* 2010; 182: 39-44.
133. **Jain S, Kamimoto L, Bramley AM, Schmitz AM, Benoit SR, Louie J et al.** 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) Virus Hospitalizations Investigation Team. *N Engl J Med.* 2009; 361: 1935-44.
134. **Soares JL, Ratsitorahina M, Rakoto AM, Robinson R, Rousset D, Rasoazanamiarana LN et al.** Epidémies d'infections respiratoires aiguës à Madagascar en 2002 : de l'alerte à la confirmation. *Arch Inst Pasteur de Madagascar.* 2003; 69, 1: 12- 9.
135. **Andrew T. Pavia.** Viral Infections of the Lower Respiratory Tract: Old Viruses, New Viruses, and the Role of Diagnosis. *Clin Infect Dis* 2011 May 1; 52, 4: S284– S289.
136. **Lahti E, Peltola V, Waris M, Virkki R, Rantakokko JK, Jalava J et al.** Induced sputum in the diagnosis of childhood community-acquired pneumonia. *Thorax.* 2009; 64, 3: 252-7.
137. **Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedström E, Mertsola J, Ruuskanen O.** Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax.* 2002; 57, 5: 438-41.
138. **Suzuki A, Lupisan S, Furuse Y, Fuji N, Saito M, Tamaki R et al.** Respiratory viruses from hospitalized children with severe pneumonia in the Philippines. *BMC Infect Dis.* 2012; 12: 267.
139. **Do AHL, Van Doorn HR, Nghiem MN, Bryant JE, Hoang TH thi, Do QH et al.** Viral etiologies of acute respiratory infections among hospitalized Vietnamese children in Ho Chi Minh City, 2004-2008. *PLoS ONE.* 201; 6, 3: 18176.

140. **O'Callaghan GC, Díez-Padrisa N, Abacassamo F, Pérez-Breña P, Casas I, Alonso PL et al.** Viral acute respiratory infections among infants visited in a rural hospital of southern Mozambique. *Trop. Med. Int. Health.* 2011;16, 9:1054-60.
141. **Singleton RJ, Bulkow LR, Miernyk K, DeByle C, Pruitt L, Hummel KB et al.** Viral respiratory infections in hospitalized and community control children in Alaska. *J Med Virol.* 2010; 82, 7: 1282-90.
142. **Weber MW, Mulholland EK, Greenwood BM.** Respiratory syncytial virus infection in tropical and developing countries. *Trop. Med. Int. Health.* 1998; 3, 4: 268-80.
143. **Weber MW, Milligan P, Sanneh M, Awemoyi A, Dakour R, Schneider G et al.** An epidemiological study of RSV infection in the Gambia. *Bulletin of the World Health Organization.* 2002; 80, 7: 562-8.
144. **Simoes EA.** Respiratory syncytial virus infection. *The Lancet.* 1999; 354: 847.
145. **Kim YK, Nyambat B, Hong YS, Lee CG, Lee JW, Kilgore PE.** Burden of viral respiratory disease hospitalizations among children in a community of Seoul, Republic of Korea, 1995 - 2005. *Scand J Infect Dis.* 2008; 40, 11: 946-53.
146. **Mathisen M, Strand TA, Sharma BN, Chandyo RK, Valentiner-Branth P, Basnet S et al.** Clinical presentation and severity of viral community-acquired pneumonia in young Nepalese children. *Pediatr. Infect. Dis J.* 2010; 29, 1: e1-6.
147. **Razanajatovo NH, Richard V, Hoffmann J, Reynes JM, Razafitrimo GM, Randremanana RV et al.** Viral Etiology of Influenza-Like Illnesses in Antananarivo, Madagascar, July 2008 to June 2009. *PLoS One.* 2011; 6, 3.
148. **Meissner HC.** Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection. *Pediatr. Infect Dis J.* 2003; 22, 2: S40-5.
149. **Weisman LE.** Populations at risk for developing respiratory syncytial virus and risk factors for respiratory syncytial virus severity: infants with predisposing conditions. *Pediatr. Infect Dis J.* 2003;22, 2: S33-9.
150. **Sanni E, Mazaud S, Odievre MH, Weill C, Laurent C, Olivier C.** Une saison de grippe chez les enfants hospitalisés (hiver 2001/2002). *Journal de Pédiatrie et de Puériculture.* 2003; 17, 6: 331-7.

151. **Franco D, Delfraro A, Abrego L, Cano M, Castillo C, Castillo M et al.** High genetic diversity and predominance of Rhinovirus A and C from Panamanian hospitalized children under five years with respiratory infections. *Virol J.* 2012; 9: 257.
152. **Brouard J, Freymuth F, Vabret A, Jokic M, Guillois B, Duhamel JF.** Co-infections virales lors des bronchiolites du nourrisson immunocompétent: étude prospective épidémiologique. *Archives de Pédiatrie.* 2000;7, 3: S531-S5.
153. **Henrickson KJ.** Viral pneumonia in children. *Semin Respir Infect Dis.* 1998; 9: 217-33.
154. **Sinaniotis CA.** Viral pneumonae in children: incidence and aetiology. *Paediatr Respir Rev.* 2004; 5: S197-S200.
155. **Michelow IC, Olsen K, Lozano J et al.** Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics.* 2004; 113: 701-7.
156. **McIntosh K.** Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 2002; 346: 429-37.
157. **Lichenstein R, Suggs AH, Campbell J.** Pediatric pneumonia. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21:437-51.
158. **Shann F.** Etiology of severe pneumonia in children in developing countries. *Pediatr Infect Dis.* 1986; 5, 2: 247-52.
159. **Chong YP, Jung KS, Lee KH, Kim MN, Moon SM, Park S et al.** The Bacterial Etiology of Community-Acquired Pneumonia in Korea: A Nationwide Prospective Multicenter Study. *Infection and Chemotherapy.* 2010; 42, 6: 397.
160. **Forgie, Ian MB, O'neill, Kevin PM, Lloyd E, Nellie M, Leinonen et al.** Etiology of acute lower respiratory tract infections in Gambian children: II. Acute lower respiratory tract infection in children ages one to nine years presenting at the hospital. *Pediatric Infectious Disease Journal.* 1991; 1.
161. **Jacob JT, Thomas C, Mark CS, Eric AF et Mercy J.** Etiology of Acute Respiratory Infections in Children in Tropical Southern India. *Clinical Infect Dis.* 2010; 13, 6: 563-9.

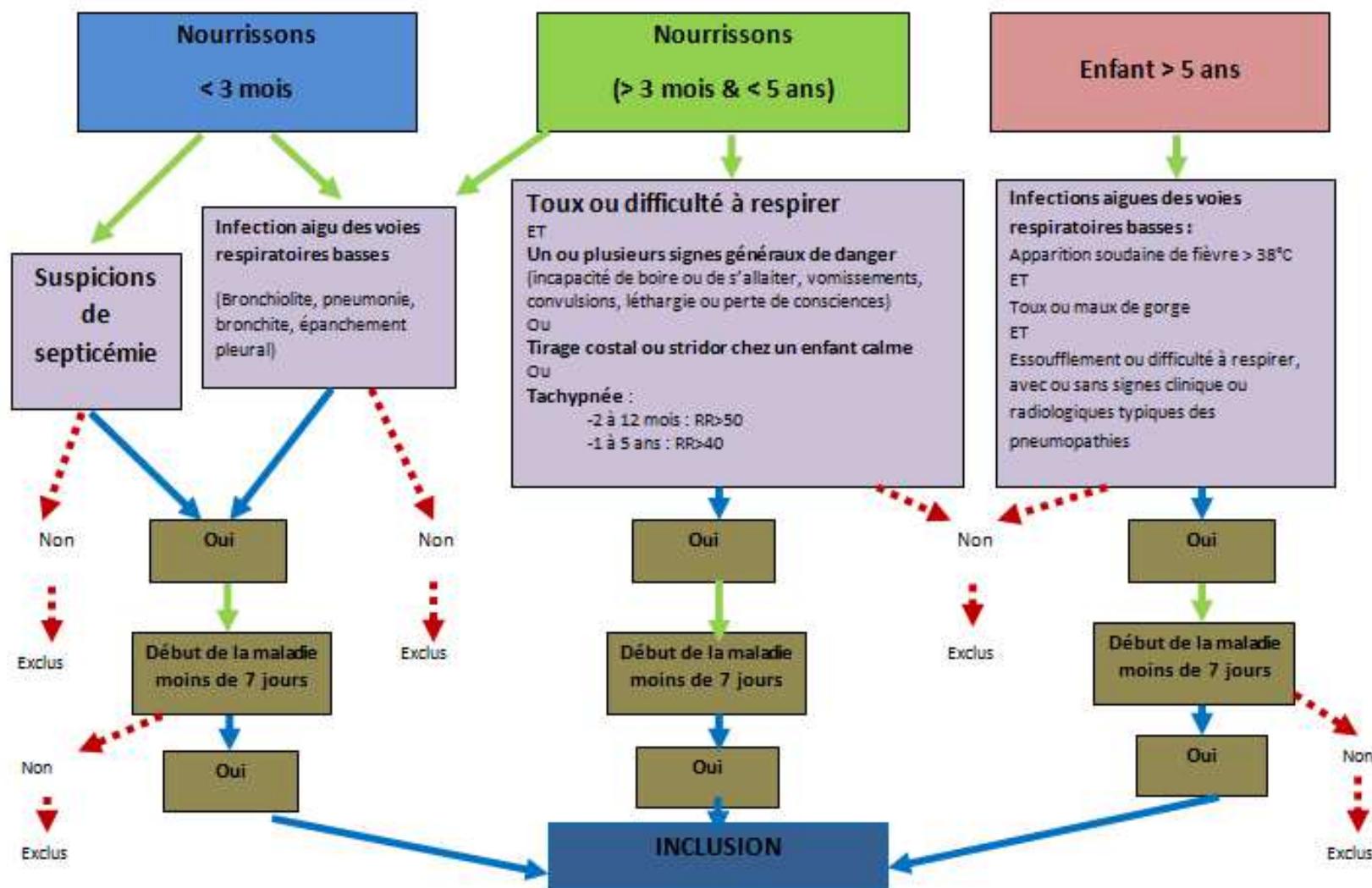
162. **Levine OS, O'Brien KL, Deloria-Knoll M, Murdoch DR, Feikin DR, De Luca AN et al.** The Pneumonia Etiology Research for Child Health Project: A 21st Century Childhood Pneumonia Etiology Study. *Clin Infect Dis.* 2012; 54, 2: S93-S101.
163. **Shabir AM et Keith PK.** Acute Respiratory Infections. *The Pediatric Infect Dis.* 2002; 21,4: 291-7.
164. **British Thoracic Society.** Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax.* 2002; 57, 1: 24.
165. **Mc Cracken GHJ.** Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19: 924-8.
166. **John SB, Carrie LB, Samir S, Brian A, Edward R., Christopher H.** The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis;* 2011; 53, 7:617-30.
167. **Zar HJ, Jeena P, Argent A, Gie R, Madhi SA.** Diagnosis and management of community-acquired pneumonia in childhood--South African Thoracic Society Guidelines. *S Afr Med J;* 2005; 95, 12 : 977-81, 984-90.
168. **Bradley JS, Nelson JD.** 2002-2003 Nelson's pocket book of pediatric antimicrobial therapy. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 2002 ; 15 : 31-5.
169. **Feikin DR, Njenga MK, Bigogo G, Aura B, Aol G, Audi A et al.** Etiology and Incidence of Viral and Bacterial Acute Respiratory Illness among Older Children and Adults in Rural Western Kenya, 2007-2010. *PLoS One.* 2012; 7, 8.
170. **Fattouh AM, Mansi YA, El-anany MG, El-kholy AA, El-karaksy HM.** Acute lower respiratory tract infection due to respiratory syncytial virus in a group of Egyptian children under 5 years of age. *Ital J Pediatr.* 2011; 37: 14.
171. **Blumental S, Huisman E, Cornet MC, Ferreiro C, De Schutter I, Reynders M et al.** Pandemic A/H1N1v influenza 2009 in hospitalized children: a multicenter Belgian survey. *BMC Infect Dis.* 2011; 11: 313.
172. **Dutau G.** La pneumologie de l'enfant. Paris : Lavoisier. 2003; 2: 510.

173. **Graham SM, English M, Hazir T, Enarson P, Duke T.** Challenges to improving case management of childhood pneumonia at health facilities in resource-limited settings. Bull. World Health Organ. 2008; 86, 5: 349-55.
174. **Rhazaoui A, Grégoire LJ, Mellali S.** L'Afrique et les objectifs du millénaire pour le développement. Economica. Senegal .2004: 12-20.

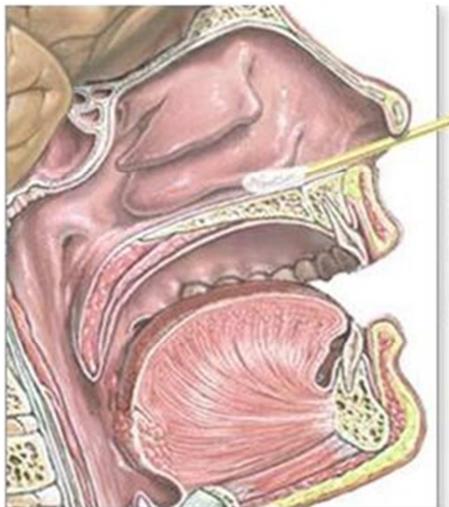
ANNEXES

Annexe 1 : Arbre décisionnel des critères d'inclusions

ALGORITHMUS DECISIONNEL POUR L'INCLUSION DES PATIENTS



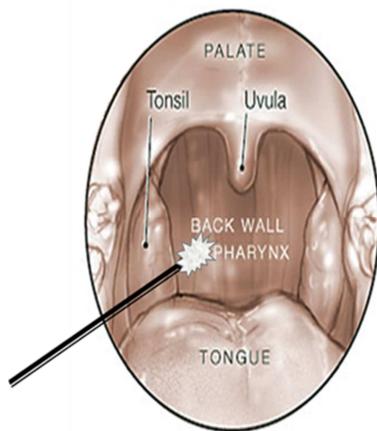
Annexe 2: Prélèvement nasal ou naso-pharyngé



Faire moucher le patient puis introduire délicatement l'écouillon et prélever au niveau des parois nasales internes en effectuant un mouvement rotatif.

Mettre le bout de l'écouillon dans le tube contenant le milieu de transport pour virus, casser les écouvillons dans le tube au niveau de la zone autocassable (à défaut couper le bout de la tige avec une paire de ciseaux désinfectée)

Annexe 3 : Prélèvement oro-pharyngé



Le patient garde sa bouche largement ouverte
Pour les enfants, placer la tête sur le buste du parent

Tenir la langue en bas avec l'abaisse langue

Ecouvillonner le mur postérieur du pharynx, **et pas sur les amygdales ou la langue** le patient devrait résister à la régurgitation et fermer la bouche quand l'écouillon touche la partie postérieure de la gorge

Mettre l'écouillon dans le même tube que l'écouillon du prélèvement nasal, casser les écouvillons dans le tube au niveau de la zone autocassable (à défaut couper le bout de la tige avec une paire de ciseaux désinfectée)

Annexe 4 : Information du sujet avant inclusion versions française

L'enquêteur présentera le consentement en malgache

Intitulé du projet : «Surveillance des Infections Respiratoires Aigues Sévères à Madagascar»

Nom du coordinateur : Docteur Soatiana RAJATONIRINA

Nom de l'investigateur principal: Docteur Soatiana RAJATONIRINA

Nom des responsables scientifiques : Docteur Vincent RICHARD et Docteur Jean Michel HERAUD

Nom de l'institution coordinatrice : Institut Pasteur de Madagascar

Nom du promoteur : Institut Pasteur de Madagascar

Pour ce faire, nous avons besoin de la participation de tout cas (adultes et enfants) admis à l'hôpital répondant aux définitions de cas ci joints et acceptant de participer à l'étude.

Objectif : Ce projet de recherche a pour but de décrire l'épidémiologie des SDRA à partir de données collectées dans 2 hôpitaux identifiés comme sites d'étude, d'identifier les différentes étiologies virales et bactériennes responsables des SDRA et d'identifier les facteurs de risque d'aggravation des SDRA

Protocole : Le médecin va vous demander de répondre à quelques questions après le consentement éclairé et vous effectuera un prélèvement de gorge et ou de nez, de sang et d'urine. Ce protocole a été préalablement approuvé par le Comité National d'Ethique auprès du Ministère de la Santé et du Planning Familial à Madagascar.

Risques et incommodités : La participation à l'enquête ne présente aucun risque spécifique ou désagrément.

Bénéfices et considérations financières : La décision de participer à l'étude est volontaire. Pour favoriser l'adhésion des patients au programme de surveillance, notamment en termes de diagnostic biologique, l'ensemble des soins en relation avec la pathologie respiratoire seront pris en charge par le programme. Cela permettra également un meilleur suivi jusqu'à la guérison clinique en favorisant des durées d'hospitalisation optimale.

Confidentialité : Toutes les personnes qui réalisent cette étude s'engagent à respecter strictement votre anonymat tout au long de l'étude et lors de la communication des résultats. Le questionnaire porte un code qui ne permettra pas de vous identifier.

Droit de refus : Vous êtes entièrement libre d'accepter ou de refuser de participer à cette étude sans que cela ne pose de préjudice quelconque.

Contacts : Pour complément d'informations à votre participation, contacter le(s) responsable(s) ou le coordinateur de l'étude.

Annexe 5 : Information du sujet avant inclusion versions malgache

Fanazavana omen'ny mpanao fanadihadiana ho an'ny mpandray anjara amin'ny fanadihadiana

Lohatenynyfikarohana:«Fanarahamaso ny aretin'ny taovam-pisefoana mahery vaika azo avy amin'ny otrikaretina eto Madagasikara»

Anaran'nympandrindra: Dokotera SoatianaRajatonirina

Anaran'nympikaroka:Dokotera SoatianaRajatonirina

Anaran'ireo tompon'andraikitra siantifika: Dokotera Vincent Richard sy Jean Michel Heraud

Anaran'ny ivotoerana mpandrindra: Institut Pasteur de Madagascar

Anaran'ny tompon'ny fikarohana: Institut Pasteur de Madagascar

Mba ho fanantanterahana ny asa ny marary rehetra (zaza na olon-dehibe) miditra hopitaly ka mifandraika amin'ny famarintanany karazan'olona tafiditra atoanatin'ity fanadihadiana ity dia asaina handray anjara

Tanjona : Fikarohana atao mba hanadihadiana mikasika ny mombamomba ny aretin'ny taovam-pisefoana mahery vaika azo avy amin'ny otrikaretina eo amin'ireo tobimpitsaboana roa voafantina ireo, ny microba miteraka izany ary ny toe-javatra rehetra mety hampitombo azy.

Fomba hanantanterahana ny fanadihadiana: Ny mpitsabo dia hametraka fanontaniana vitsivitsy mikasika ny toe-pahasalamanao sy hanao ny fitiliana aorian'ny fanazavana ny tanjona sy ny fanekena an-tsitraro handray anjara. Ity fikarohana ity dia efa nahazo ny fankatoavan'ny Komitim-pirenena miarony zon'ny mpandray anjara eo amin'ny Ministeran'ny Fahasalamana sy ny Fandrindrana ny Fiainam-pianakaviana eto Madagasikara.

Loza mitatao na fanelingelenana: Ny fandraisana anjara dia tsy mitondra loza mitatao na fanelingelenana ho anao.

Tombontsoa sy tambiny ara-bola: Ny fanatapaha-kevitrao handray anjaradia an- tsitraro tanteraka. Izay rehetra mandray anjara dia hahazo fandraisan-tanana maimaim-poana mikasikany fitiliana arabiolozika sy ny fitsaboana ny aretin'ny taovam-pisefoana mahery vaika azo avy amin'ny otrikaretina.

Tsiambaratelo: Ireo olona rehetra manatontosa ity fikarohana ity manometoky fa hanaja tanteraka ny tsiambaratelo mandritra ny fikarohana sy ny famoahana ny valiny. Ny antotam-panontaniana sy ny fitiliana dia nasiana marika manokana izay tsy ahafantarana ny mpandray anjara.

Zo handa: Malalaka tanteraka ny fandraisana anjara, azonao ataony manaiky na manda, ary nyf andavana dia tsy misy iantraikany amin'ny fitsaboana ny zanakao.

Fifandraisana: Ho an'izay mila fanazavana fanampiny dia azony ataony miantso antariby ny iray amin'ireto tompon'andraikitra ireto:

Annexe 6: Formulaire de consentement éclairé version malgache

Taratasyfiraketananyfanekenanarahim-panazavana

Izaho izay manao sonia:

Rtoa/Atoa.....

Adiresy.....

Dia nasaina handray anjara amin'ny fikarohana mitondra ny lohateny: «Fanarahamaso ny aretin'ny taovam-pisefoana mahery vaika azo avy amin'ny otrikaretina eto Madagasikara»

Nampahafantarina ahy ny votoatin'ny fikarohana voalaza io. Mazava amiko tao ao aorian'ny dinika niaraka tamin'ny.....

Milaza aho fanahazo valiteny mahafapo tamin'ireo fanampi-panazavana izay nangatahiko momba ny tanjona, ny fizotrany ary ny fombafomba fanatanterahana ny fanadihadiana. Rehefa nampahafantarina izany aho dia manaiky ankalahana handray anjara amin'ny fanadihadiana. Manaiky koa aho ny hamoahana an-dahatsoratra siantifika ity fanadihadiaana ity raha toaka voahaja ny tsy fanononana anarana sy nyz on'ny tsiambaratelo.

Natao dika telo mitovy teto....., androany.....

Sonia ny voakasika

Annexe 7: Formulaire de consentement éclairé version française

L'enquêteur présentera le consentement en malgache

Je soussigné(e) : Mme/Melle/Mr

.....

Adresse.....

Ai été invité(e) à participer à l'étude «**Surveillance des infections respiratoires aigües sévères à Madagascar**».

Ce protocole a été préalablement approuvé par le Comité National d'Ethique auprès du Ministère de la Santé et du Planning Familial.

J'ai compris après mon entretien avec et j'ai pris connaissance des informations relatives au projet suscité.

Je déclare, avoir reçu des réponses satisfaisantes à toutes les questions que j'ai eu la possibilité de poser sur la nature de l'étude, ses objectifs, sa méthodologie. Ayant pris connaissance de tout ce qui précède, j'accepte librement et sans contrainte de participer à cette étude. J'accepte aussi que les résultats de cette étude soient publiés dans les revues scientifiques dans la mesure où mon anonymat et mes droits relatifs à la propriété privée sont respectés.

Fait en trois exemplaires à, le

Signature de l'intéressé(e)

Annexe 8: Dossier clinique

SURVEILLANCE DES SYNDROMES DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

DOSSIER CLINIQUE

NOM	<input type="text"/>
PRENOM	<input type="text"/>
DATE DE NAISSANCE	<input type="text"/>
SEXE	<input type="checkbox"/> Masculin <input type="checkbox"/> Féminin

SERVICES :	Date Entrée	Date Sortie
<input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>

Numéro d'identification

Numéro d'identification

FICHE D'ADMISSION

SITE D'ETUDE		IDENTIFICATION DU PATIENT	
Moramanga <input type="checkbox"/> CENHOSOA <input type="checkbox"/>		Num Tel Contact Famille	
Num Tel CH		<input type="checkbox"/>	
Service		<input type="checkbox"/>	
Nom du médecin traitant		Adresse	
<input type="checkbox"/>		Lot <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Num Tel médecin traitant		Fokontany <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>		Commune <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
District		District <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	

1. Provenance du patient : référé venu de sa propre initiative
 2. Patient admis: urgence entrée directement dans le service
 3. Groupe d'âge: > 2 jours à < 3 mois ≥ 3 mois < 5 ans ≥ 5 ans
 4. Diagnostics à l'admission:
 - Infection Néonatale
 - Bronchiolite
 - Pneumonie
 - Infection respiratoire des voies basses
 - Bronchopneumonie
 - Autres: (à préciser)

Numéro d'identification

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

1. Date de début des symptômes (jj/mm/aaaa) / /

(NB: les symptômes doivent être apparus moins de 7 jours comprenant la date d'admission)

A compléter pour tous patients

2. Allégation de fièvre OUI NON

(NB: avec un des symptômes suivants: douleur, asthénie ou fatigue, sensation de chaleur ou de frisson)

3. Hyperthermie > 37,5°C (mesurée en axillaire et vérifiée) OUI NON

Si OUI

a. Niveau de fièvre : °C

(NB: enregistrer la température maximale notée dans le dossier clinique dans les 24h suivant l'admission)

b. Date d'enregistrement de cette température

(jj/mm/aaaa) / /

4. Fréquence respiratoire par minute Non documenté

5. TA / cm Hg Non documenté

6. Fréquence cardiaque batt/min Non documenté

7. Poids Kg Non documenté

8. Taille cm Non documenté

9. Périmètre brachial (enfant uniquement) cm Non documenté

A Compléter pour tous les malades inclus

Existe-t-il un de ces signes ou symptômes?

10. Toux sèche OUI NON

11. Toux productive OUI NON

12. Essoufflement ou dyspnée OUI NON

2mois-1an RR>50; 1-5ans RR>40 ; >5 ans RR>30/min

13. Douleurs Thoraciques OUI NON

14. Hémoptysies OUI NON

15. Rhinorrhée OUI NON

16. Maux de gorge OUI NON

17. Epistaxis OUI NON

18. Myalgies OUI NON

19. Arthralgies OUI NON

Numéro d'identification

- | | | | | |
|---|--------------------------|-----|--------------------------|-----|
| 20. Douleurs abdominales | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 21. Céphalée | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 22. Frisson | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 23. Sweat | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 24. Anorexie ou Incapacité de boire ou de s'allaiter | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 25. Nausée | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 26. Vomissement (à chaque prise alimentaire) | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 27. Diarrhée (≥ 3 selles liquides ou molles par jour) | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 28. Amaigrissement | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 29. Asthénie | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 30. Altération de l'état général | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 31. Convulsions | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 32. Etat léthargique | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 33. Trouble de la conscience | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 34. Troubles psychiatriques
(hallucination, prostration, confusion, agitation) | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |

Examen clinique

- | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|
| 1. Tirage sus sternal et/ou intercostal | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 2. Stridor chez un patient calme | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 3. Battement des ailes du nez | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 4. Cyanose | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 5. Ictère ou subictère | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 6. Ganglions douloureux et sensibles | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 7. Hépatomégalie | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 8. Splénomégalie | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| 9. Autres : préciser : <input type="text"/> | | |

Numéro d'identification

FACTEURS DE RISQUE

Numéro d'identification

Numéro d'identification

b) Quel traitement suivez-vous ? Médi

Med

Med

5. Souffrez-vous d'une autre maladie ?

OUI NON

Si NON, passez directement à la question Hospitalisation antérieure.

Si OUI, compléter le tableau suivant.

Maladie actuelle	OUI	NON
Asthme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre maladie chronique du poumon, BPCO, emphysème...	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AVC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cirrhose / Insuffisance hépatique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuffisance rénale chronique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie valvulaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Coronaropathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anémie falciforme (Drépanocytose, thalassémie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète sucré	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Brûlures	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Déficit d'Immunoglobuline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie Autoimmune, SLE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kwashiorkor/marasme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Syndrome Néphrotique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lésions de la moelle épinière	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Etat comitial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cancer évolutif si oui, spécifier: <input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre : <input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6. Etes vous sous traitement immunosuppresseur, cortisone, chimiothérapie, radiothérapie actuellement ? OUI NON NE SAIT PAS

7. Avez-vous subi récemment une transplantation d'organe ?

Transplantation d'organe :

8. Avez-vous déjà subit une splénectomie ou aplénie ?

OUI NON NE SAIT PAS

9. Le patient vit-il dans un établissement de soins?

OUI NON NE SAIT PAS

Si OUI indiquer le nom de l'établissement

SI OUI indiquer le nom de l'établissement

Numéro d'identification

HOSPITALISATION ANTERIEURE

1. Avez-vous été hospitalisé ces 12 derniers mois (avant cette admission)?

OUI NON NE SAIT PLUS

Si OUI,

b. Quel était le diagnostic de cette dernière hospitalisation

□ NE SAIT PAS

c. Avez vous été hospitalisé plus d'une fois?

OUI NON

Si OUI, combien de fois

Numéro d'identification

DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Numéro d'identification

ANTECEDENT DE TUBERCULOSE

Antécédents personnels

Avez-vous eu un antécédent de Tuberculose Pulmonaire? OUI NON
Si OUI,

a. combien de fois avez-vous suivi un traitement contre la tuberculose

<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------

b. quand avez-vous été diagnostiquée TB la dernière fois

mois année

c. Date de début de traitement anti-TB

(jj/mm/aaaa) / /

d. Etes-vous encore sous traitement antiTB?

OUI NON INCONNU

e. Si non, quelle est la date de l'arrêt du traitement anti TB

(jj/mm/aaaa) / / Ne sait plus

Antécédents familiaux

L'une des personnes vivant dans votre foyer a-t-elle été traitée pour tuberculose pulmonaire ?

OUI NON Ne sait pas

Année de début de traitement :

ANTECEDENT DE VACCINATION

Si enfant < 5 ans : (Si enfant ≥ 5 ans ou adulte, passez à la question Médication)

1. Information concernant la vaccination a été obtenue par:

- carte de vaccination
 affirmation verbale du patient
 autre (à préciser):

2. Enfant < 5 ans

Vaccin	Dose		Si oui, date jj/mm/aaaa	
BCG	naissance	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
HIB	6 semaines	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
	10 sem	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
	14 sem	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
	18 mois	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
Streptococcus pneumoniae conjugate vaccine	6 sem	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
	14 sem	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
	9 mois	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
Rougeole	9 mois	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
	18 mois	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
Vaccin Grippe	Dose 1	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue
	Dose 2	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue

3. Enfant ≥ 5 ans et adulte

Vaccin	Dose		Si oui, date jj/mm/aaaa	
Pneumo 23	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue	
Vaccin Grippe (saisonnière)	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue	
Vaccin anti H1N1	<input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Inconnue		<input type="checkbox"/> Date inconnue	

MEDICATION

4. Avez vous reçu un traitement antibiotique avant votre hospitalisation?

- OUI NON Ne sait pas

Si oui,

- a. quel est le nom de l'antibiotique 1.
2.
3.

(AMO – Amoxicilline, AMP – Ampicilline, AUG - Augmentin, CEF – Cefuroxime, CIP – Ciprofloxacin, CLI – Clindamycin, CTX – Ceftriaxone, DOX – Doxycycline, ERY – Erythromycine, PEN – Penicilline, TMP/SMX – Cotrimoxazole, VAN – Vancomycine; Autre, préciser)

Numéro d'identification

PRISE EN CHARGE DU PATIENT (au cours de son admission actuel)

1. Antibiotique(s) reçu(s)? OUI NON Ne sait plus

Si oui, compléter le tableau suivant

Antibiotique	Voie d'administration			Date de début –de la fin (jj/mm)	
	Oral	IV	IM	D :	F :
1. Amoxicilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
2. Ampicilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
3. Augmentin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
4. Cefuroxime	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
5. Ciprofloxacine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
6. Clindamycine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
7. Ceftriaxone	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
8. Doxycycline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
9. Erythromycine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
10. Penicilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
11. Cotrimoxazole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
12. Vancomycine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
13. Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>
14. Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <input type="text"/> / <input type="text"/>	F : <input type="text"/> / <input type="text"/>

2. Autres traitements reçus:

2. Autres traitements reçus:

 - Anti viraux
 - Anti inflammatoire non stéroïdien
 - Corticoïde
 - Remplissage vasculaire
 - Oxygénothérapie
 - Béta2mimétique

Autres :

Numéro d'identification

AGGRAVATION (1) - RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

1. Date d'aggravation (jj/mm/aaaa) / / / /

(NB: les symptômes doivent être apparus moins de 7 jours comprenant la date d'admission)

A compléter pour tous patients

2. Allégation de fièvre OUI NON

(NB: avec un des symptômes suivants: douleur, asthénie ou fatigue, sensation de chaleur ou de frisson)

3. Hyperthermie > 37,5°C (mesurée en axillaire et vérifiée) OUI NON

Si OUI

a. Niveau de fièvre : °C

(NB: enregistrer la température maximale notée dans le dossier clinique dans les 24h suivant l'admission)

b. Date d'enregistrement de cette température

(jj/mm/aaaa) / / / / /

4. Fréquence respiratoire par minute Non documenté

5. TA / cm Hg Non documenté

6. Fréquence cardiaque batt/min Non documenté

7. Poids , Kg Non documenté

8. Taille cm Non documenté

9. Périmètre brachial (enfant uniquement) cm Non documenté

A Compléter pour tous les malades inclus

Existe-t-il un de ces signes ou symptômes?

10. Toux sèche OUI NON

11. Toux productive OUI NON

12. Essoufflement ou dyspnée OUI NON

2mois-1an RR>50; 1-5ans RR>40 ; >5 ans RR>30/min

13. Douleurs Thoraciques OUI NON

14. Hémoptysies OUI NON

15. Rhinorrhée OUI NON

16. Maux de gorge OUI NON

17. Epistaxis OUI NON

18. Myalgies OUI NON

19. Arthralgies OUI NON

20. Douleurs abdominales OUI NON

21. Céphalée OUI NON

22. Frisson OUI NON

Numéro d'identification

- | | | | | |
|---|--------------------------|-----|--------------------------|-----|
| 23. Sueur | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 24. Anorexie ou Incapacité de boire ou de s'allaiter | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 25. Nausée | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 26. Vomissement (à chaque prise alimentaire) | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 27. Diarrhée (≥ 3 selles liquides ou molles par jour) | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 28. Amaigrissement | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 29. Asthénie | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 30. Altération de l'état général | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 31. Convulsions | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 32. Etat léthargique | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 33. Trouble de la conscience | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 34. Troubles psychiatriques
(hallucination, prostration, confusion, agitation) | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |

Examen clinique

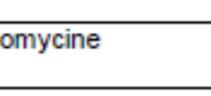
- | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Tirage sus sternal et/ou intercostal | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 2. Stridor chez un patient calme | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 3. Battement des ailes du nez | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 4. Cyanose | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 5. Ictère ou subictère | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 6. Ganglions douloureux et sensibles | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 7. Hépatomégalie | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 8. Splénomégalie | <input type="checkbox"/> | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 9. Autres : préciser : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Numéro d'identification

PRISE EN CHARGE DU PATIENT (au cours de son admission actuel)

1. Antibiotique(s) reçu(s)? OUI NON Ne sait plus

Si oui, compléter le tableau suivant

Antibiotique	Voie d'administration			Date de début – de la fin (jj/mm)								
	Oral	IV	IM									
1. Amoxicilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
2. Ampicilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
3. Augmentin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
4. Cefuroxime	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
5. Ciprofloxacine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
6. Clindamycine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
7. Ceftriaxone	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
8. Doxycycline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
9. Erythromycine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
10. Penicilline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
11. Cotrimoxazole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
12. Vancomycine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
13. Autre 	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								
14. Autre 	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> F : <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table> / <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>								

2. Autres traitements reçus:

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Anti viraux | <input type="checkbox"/> Anti inflammatoire non steroïdien |
| <input type="checkbox"/> Corticoïde | <input type="checkbox"/> Remplissage vasculaire |
| <input type="checkbox"/> Oxygénothérapie | <input type="checkbox"/> Béta2mimétique |

□ Autres :

Numéro d'identification

PRELEVEMENTS BIOLOGIQUES

ECOUVILLONNAGE de gorge et nasal

Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

ASPIRATION nasopharyngé

Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

CRACHAT

(J1) Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

(J2) Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

(J3) Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

PRELEVEMENT DE SANG __ ml

Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

PRELEVEMENT D'URINE __ ml

Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

PRELEVEMENT DE BUBON __ ml

Date de prélèvement (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

Numéro d'identification

IMAGERIE

RADIOGRAPHIE CŒUR POUMON

Date (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

RADIOGRAPHIE CŒUR POUMON

Date (dd/mm/aaaa) / /

Heure : :

RADIOGRAPHIE CŒUR POUMON

Date (jj/mm/aaaa) / /

Heure : :

RADIOGRAPHIE CŒUR POUMON

Date (dd/mm/aaaa) / /

Heure :

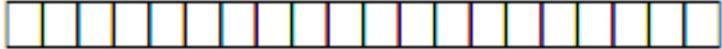
Numéro d'identification

EVOLUTION AU COURS DU SEJOUR HOSPITALIER

Aggravation Oui

Non

Non précisé

Si oui précisez : 

STATUT DU PATIENT AU JOUR DE SORTIE

Guéri

Non guéri mais avec amélioration

Non guéri et sans amélioration

Fin de vie à domicile

Décédé

MODALITE DE SORTIE

Avec l'accord du médecin

Contre avis médical ou fugue ou évasion

Transfert dans un autre hôpital

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba tsy hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamoràna famitànkeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny antonjavatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabin'ireo mpitsabo namako kosa raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVER

Le Président de Thèse

Signé : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

VU ET PERMI D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Name: RAZAFINTSOLANY Rico Rodéric

Title: SEVERE ACUTE INFECTION OF THE LOWER RESPIRATORY TRACT OF THE CHILD IN CENHOSOA

Topic: Pediatrics

Number of tables: 13

Number of figures: 23

Number of pages: 96

Number of references: 174

Number of Appendices: 8

ABSTRACT

Our study aims to describe the epidemiological and clinical aspects of acute low respiratory tract infection, to identify the different etiologies and significant prognostic factors.

A prospective, analytical and predictive study of children aged between 0 to 15 years presenting ALRTI and hospitalized at the pediatric unit of Soavinandriana hospital was carried out. The period of the study is 2 years, from 01 October 2010 to 31 September 2012. RT-PCR technics at real-time was used to identify the virus from nasopharyngeal samples and biochemical technic to identify bacteria from expectorations. The data were analyzed by STATA 10.

A total of 307 patients were included. The mean age is 20 months of which 74% less than 2 years. Among the patients, 84% were considered to be poor and 70% present comorbidity. Fever and respiratory difficulties represented the main clinical signs. The most frequent identified germs were the respiratory syncytial virus, *Influenza virus*, *rhinovirus*, *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenza*. Nearly 48% of the patients were infected of both bacteria and virus. Evolution was favorable in 97% of the cases. There was 3% of death caused by respiratory syncytial virus and most of the children were premature.

Acute low respiratory tract infection is a serious disease in children less than 24 months and those who have comorbidities. An early treatment reduces the risk of mortality. Prevention through vaccination and health care improvement are essential to reduce the prevalence of this disease in children.

Keywords: lower respiratory infection, RSV, *Streptococcus pneumoniae*, Pediatrics, coïnfection.

Director of thesis : Professor ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Reporter of thesis : Doctor ANDRIANIRINA Zafitsara Zo

Address of the author : 30 cité agricole Naniasana

Nom et prénoms: RAZAFINTSOLANY Rico Rodéric

Titre : INFECTIONS AIGUES SEVERES DES VOIES RESPIRATOIRES BASSES DE L'ENFANT AU CENHOSOA

Rubrique : Pédiatrie

Nombre de tableau : 13

Nombre de figure: 23

Nombre de page: 96

Nombre de référence : 174

Annexe: 8

RESUME

Notre étude a pour objectif de décrire l'aspect épidémio-clinique des IVRB, d'identifier les différentes étiologies et les facteurs pronostiques significatifs.

Il s'agit d'une étude prospective, analytique et pronostique sur des enfants âgée de 0-15 ans hospitalisés pour IVRB dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Soavinandriana. La période d'étude est de 2 ans allant 01 octobre 2010 au 31 septembre 2012. La technique RT-PCR en temps réel a été utilisé pour identifier les virus dans les prélèvements naso-pharyngé et la technique biochimique pour rechercher les bactéries dans les expectorations. Les données sont analysées par STATA 10.

Au total, 307 patients ont été inclus. L'âge moyen est de 20 mois et 74% des enfants ont moins de 2 ans. Environ 84% des patients vivent en dessous du seuil de pauvreté et 70% présentent des comorbidités. Les signes cliniques sont dominés par un tableau de détresse respiratoire fébrile. Les principaux germes identifiés sont les VRS, virus de la grippe A, rhinovirus, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. Une infection mixte bactérie-virus a été présente dans 48%. L'évolution est favorable dans 97% des cas. On a 3% de décès dû au VRS et à un antécédent de prématurité.

L'IVRB est grave chez les nourrissons de moins de 24 mois et chez ceux qui présentent des comorbidités. Une prise en charge précoce réduit le risque de mortalité. La prévention par la vaccination et l'amélioration du système de santé contribueront à réduire la prévalence de cette maladie chez l'enfant.

Mots-clés : Infection respiratoire basse, VRS, *Streptococcus pneumoniae*, pédiatrie, co-infection.

Directeur de thèse : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Rapporteur de thèse : Docteur ANDRIANIRINA Zafitsara Zo

Adresse de l'auteur : Lot 30 cité agricole Nanisana