



HAL
open science

Épidémiologie clinique et micro biologique des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant en Guyane

Alexandre Cannesson

► **To cite this version:**

Alexandre Cannesson. Épidémiologie clinique et micro biologique des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant en Guyane. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-03245268

HAL Id: dumas-03245268

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03245268>

Submitted on 18 Aug 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DES ANTILLES
2019

FACULTÉ DE MÉDECINE
HYACINTHE BASTARAUD
N° 2019ANTI0438

Épidémiologie clinique et micro biologique des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant en Guyane

THESE

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD
des Antilles et de la Guyane
Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté

Le 27 Novembre 2019

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Par

CANNESSON ALEXANDRE

Examineurs de la thèse :

- Monsieur Pierre COUPPIE	Président Professeur
- Madame Maryvonne DUEYMES	Professeur
- Monsieur Mathieu NACHER	Professeur
- Monsieur Narcisse ELENGA	Professeur

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Narcisse ELENGA

UNIVERSITÉ DES ANTILLES
FACULTÉ DE MÉDECINE HYACINTHE BASTARAUD

UNIVERSITE DES ANTILLES



FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD

Président de l'Université : Eustase JANKY

Doyen de la Faculté de Médecine : Raymond CESAIRE

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Suzy DUFLO

NEVIERE Rémi

Physiologie

CHU de MARTINIQUE

Tel :

Pascal BLANCHET

Chirurgie Urologique

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 95 - Tel/Fax 05 90 89 17 87

André-Pierre UZEL

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 66 – Fax : 0590 89 17 44

Pierre COUPPIE

Dermatologie

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 39 - Fax : 05 94 39 52 83

Thierry DAVID

Ophtalmologie

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 55 - Fax : 05 90 89 14 51

Suzy DUFLO

ORL – Chirurgie Cervico-Faciale

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 93 46 16

Eustase ANKY

Gynécologie-Obstétrique

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel 05 90 89 13 89 - Fax 05 90 89 13 88

DE BANDT Michel

Rhumatologie

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 23 52 - Fax : 05 96 75 84 44

François ROQUES

Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

Jean ROUDIE

Chirurgie Digestive

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 21 01

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

Jean-Louis ROUVILLAIN

Chirurgie Orthopédique

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 28

SAINTE-ROSE Christian

Neurochirurgie Pédiatrique
 CHU de MARTINIQUE
 Tel :

André CABIE

Maladies Infectieuses
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 23 01

Philippe CABRE

Neurologie
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 22 61

Raymond CESAIRE

Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 24 11

Sébastien BREUREC

Bactériologie & Vénérologie
Hygiène hospitalière
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 05 90 89 12 80

Maryvonne DUEYMES-BODENES

Immunologie
 CH de CAYENNE
 Tel : 05 96 55 24 24

Annie LANNUZEL

Neurologie
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 05 90 89 14 13

Louis JEHEL

Psychiatrie Adulte
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 20 44

Mathieu NACHER

Épidémiologie
 CH de CAYENNE
 Tel : 05 94 93 50 24

Michel CARLES

Anesthésie-Réanimation
 CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES
 Tel : 05 90 89 17 74

Magalie DEMAR-PIERRE

Parasitologie et Infectiologie
 CH de CAYENNE
 Tel : 05 94 39 53 09

Vincent MOLINIE

Anatomie Cytologie Pathologique
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 20 85/55 23 50

Philippe KADHEL

Gynécologie-Obstétrique
 CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES
 Tel:

Jeannie HELENE-PELAGE

Médecine Générale
 Cabinet libéral au Gosier
 Tel : 05 90 84 44 40 - Fax : 05 90 84 78 90

MEJDOUBI Mehdi

Radiologie et Imagerie
 CHU de MARTINIQUE
 Tel :

VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique Et cardiovasculaire CHU de MARTINIQUE Tel :
DJOSSOU Félix	Maladies Infectieuses Et tropicales CH de CAYENNE Tel :
Christophe DELIGNY	Gériatrie et biologie du vieillissement CHU de MARTINIQUE Tel : 05 96 55 22 55
Narcisse ELENGA	Pédiatrie CH de CAYENNE Tel :
Karim FARID	Médecine Nucléaire CHU de MARTINIQUE Tel : 05 96 55 24 61
Moustapha DRAME	Épidémiologie Économie de la Santé CHU de MARTINIQUE
TABUE TEGUO Maturin	Médecine interne : Gériatrie et biologie Du vieillissement CHU de GUADELOUPE Tel :
CORDEL-WATTIER Nadège	Dermato -Vénérologie CHU de GUADELOUPE Tel :
ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses, Maladies Tropicales CHU de GUADELOUPE Tel :
MERLE Harold	Ophtalmologie CHU de MARTINIQUE Tel :

Professeurs des Universités Associés

Franciane GANE-TROPLENT

Médecine générale
Cabinet libéral les Abymes
Tel : 05 90 20 39 37

Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

Jocelyn INAMO

Cardiologie
CHU de MARTINIQUE
Tel : 05 96 55 23 72 - Fax : 05 96 75 84 38

Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE

Endocrinologie
CHU de GUADELOUPE
Tel : 05 90 89 13 03

Marie-Laure LALANNE-MISTRIH

Nutrition
CHU de GUADELOUPE
Tel : 05 90 89 13 00

GELU-SIMEON Moana

Gastroentérologie
CHU de GUADELOUPE
Fax : 05 90 75 84 38

BACCINI Véronique

Hématologie, Transfusion
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Tel : 05 90 89 12 77

MASSE Franck

Médecine Générale
Tél : 0596 56 13 23

JOACHIM-CONTARET Clarisse

**Épidémiologie, Économie de la Santé et
prévention**
CHU de MARTINIQUE
Tel :

BRUREAU Laurent

Chirurgie Urologique
CHU de GUADELOUPE

**KANGAMBEGA-CHATEAU-DEGAT
Walé**

Médecin généraliste

Maison de santé Pluriprof du Lamentin

Chefs de Clinique des Universités - Assistants des Hôpitaux

BROUZENG-LACOUSTILLE Charlotte

Endocrinologie
CHU DE GUADELOUPE
Tel :

CHAUMONT Hugo

Neurologie
CHU de GUADELOUPE
Tel :

BUTORI Pauline

ORL
CHU de GUADELOUPE
Tel : 0590 89 14 50

BONIFAY Timothée

Médecin Générale
CHU de Cayenne Croix rouge
Tel :

DURTETTE Charlotte

Médecine Interne
CHU de MARTINIQUE
Tel : 05 96 55 22 55

RENARD Guillaume

Chirurgie Orthopédique
CHU de MARTINIQUE
Tel :

CHEVALLIER Ludivine

Chirurgie Générale et VIS
CH de CAYENNE
Tel :

SYLVESTRE Emmanuelle

Maladies Infectieuses
CHU de MARTINIQUE
Tel :

POUY Sébastien

Cardiologie
CHU de MARTINIQUE
Tel :

HUYGHUES DES ETAGES Gunther

ORL
CHU de GUADELOUPE
Tel. :

HENNO Florent

Anesthésiologie/Réanimation
CHU de GUADELOUPE
Tel :

PASQUIER Jérémie

Maladies Infectieuses maladies Tropicales
CHU de MARTINIQUE
Tel : 05 90 93 46 16

MONFORT Astrid

Cardiologie
CHU de MARTINIQUE
Tel : 05 96 55 23 72

PERROT Emmanuel

Urologie
CHU de GUADELOUPE
Tel :

JEREMIE Jean-Marc

Psychiatrie
CHU de MARTINIQUE
Tel : 05 96 55 20 44

TRAMIER Ambre

Gynécologie Obstétrique
CHU de GUADELOUPE
Tel : 0590 89 19 89

SAINTE-ROSE Vincent

Parasitologie
CH de Cayenne
Tel :

ROLLE Amélie

Anesthésie-Réanimation
CHU de GUADELOUPE
Tel :

CARPIN Jamila

Médecine Générale
Cabinet du Dr GANE-TROPLENT Franciane
Tel :

PLACIDE Axiane

Médecine Générale
CHU de MARTINIQUE
Tel :

NIEMETZKY Florence

Médecine Générale
CH de CAYENNE
Tel :

BLAIZOT Romain

Dermatologie
CH de CAYENNE
Tel :

PARSEMAIN Aurélie

ORL
CHU de GUADELOUPE
Tel :

DUDOUIT Sylvain

Chirurgie Orthopédique
CHU de GUADELOUPE
Tel :

REMERCIEMENTS :

Au Professeur Pierre COUPPIE,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury. Merci pour votre gentillesse et vos enseignements en D.E.S. de médecine générale, D.U. de dermatologie tropicale et D.U. de V.I.H.

Au Professeur Maryvonne DUEYMES,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Merci pour votre regard bienveillant et votre disponibilité.

Au Professeur Mathieu NACHER,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Merci pour votre bonne humeur et pour vos initiations aux statistiques dispensées aux internes.

Au Professeur Narcisse ELENGA,

Merci pour votre aide précieuse, votre patience, votre disponibilité et votre bienveillance à toutes épreuves. Cela a été un plaisir de partager ce travail avec vous. Je vous souhaite une bonne continuation.

A mes parents,

Merci maman pour ta présence à tous les moments importants de ma vie, difficiles ou joyeux, pour tes questions faussement innocentes depuis un an et demi sur l'avancée de ma thèse. Ça y est le petit dernier a fini ses études ! Je suis très heureux pour ta nouvelle vie. A toi papa et à ton souvenir intact source d'inspiration et de bonne humeur quotidienne.

A mes deux amours,

Merci Léa pour ta présence à mes côtés tous les jours et dans toutes les étapes de notre vie. Merci pour ton soutien, ton humour, ta gentillesse, tes idées farfelues, ta vision positive de la vie et surtout ton amour. A toi mon fils Noa, arrivé au cours d'un beau voyage et pendant cette thèse. Pas toujours évident de rester concentré pendant la rédaction de la discussion avec la musique des crocodiles.

A mes sœurs, mon frère et à leurs familles,

Merci d'être les grandes sœurs et le grand frère qui ne m'ont pas trop traumatisé quand j'étais petit. Les kilomètres s'allongent entre nous tous mais nous restons toujours aussi proches.

A Myriam, Etienne, Jenna et Mathieu,

Merci à ma famille d'adoption. Merci pour votre aide, votre présence, vos bricolages, vos attentions de grands parents. L'Opale team gagne toujours.

A Laurence et Yasmine, pour votre relecture so bilingue (et pour être une super cousine !)

A mes amis de la Guyane, des Antilles, de Lille, de la Réunion ou d'ailleurs,

Merci pour ces moments inoubliables aux différents moments de ma vie.

A Coco, merci d'être toi, une belle personne et une belle source d'inspiration dans la vie...et dans le travail !

A Claire, Guigui, Marie, Chaton, Loïc, Fred, Thomas, Micka, Marlene, Julie, Mathieu, Juliette...merci pour votre amitié.

ABSTRACT :

Background : Acute community-acquired pneumonia remains a major cause of child morbidity and mortality. The risk of emergence of new pathogens in French Guiana exists in this territory with high infectious potential. The objective of this study was to describe the epidemiological characteristics and current microbial ecology of pathogens responsible for pneumonia in children in this department.

Materials and methods : It was a cross-sectional, descriptive, monocentric and retrospective study between January 1, 2015 and December 31, 2017 in the pediatric unit of the Andrée Rosemon Hospital in Cayenne, French Guiana. The studied population was aged 0 to 15 years and 3 months and hospitalized in this ward for acute community pneumonia.

Results : 415 patients (mean age 3.62 years, median age 1.83 years) were included. A pathogen was found in 22.4% of patients, with 61.3% of bacteria, 43% of viruses and 14% of co-infections. The main pathogens were 31.2% *Respiratory Syncytial Virus*, 20.4% *Streptococcus Pneumoniae*, 11.8% *Haemophilus Influenzae* and 10.8% *Mycoplasma pneumoniae*. 89% of patients received an antibiotic therapy, the majority (56.2%) mono-antibiotic with amoxicillin and / or clavulanic acid (respectively 46.2% and 24.7%). The mean duration of hospitalization was 7.35 days, with a total antibiotic therapy duration of 10.4 days average (9.54 standard deviation). 4.1% of patients were readmitted in intensive care. There were 4 deaths in intensive care unit, and 3 delayed deaths, or 1.7% of patients. Simple clinical and laboratory criteria are used to assess the risk of adverse outcomes that is increased in patients with community-acquired acute pneumonia with a bacterial origin and CRP > 130 mg/L.

Conclusion : This study showed epidemiological similarities between childhood pneumonia in French Guiana and other French regions. There was, however, a different distribution of major pathogens. It would be interesting to study the impact of vaccination

which became mandatory in January 2018, on pneumonia in this territory with a low rate of optimal vaccination.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES	12
INTRODUCTION.....	13
MATERIELS ET METHODES	16
1. Type d'étude	16
2. Population d'étude, critères d'inclusion et critères d'exclusion	16
3. Recueil des données	17
4. Analyses statistiques	18
RESULTATS.....	19
1. Caractéristiques générales de la population étudiée	20
2. Présentation clinique initiale.....	23
3. Résultats biologiques et microbiologiques.....	25
•Pathogènes identifiés	25
• Pathogènes identifiés selon l'année d'hospitalisation	28
• Pathogènes identifiés selon l'âge	29
• Pathogènes identifiés selon la saisonnalité et la météorologie	30
• Pathogènes identifiés selon la couverture vaccinale.....	32
• Biologie et facteurs pronostics selon le pathogène identifié	33
• Antibiogramme et profil de résistance des bactéries identifiées.....	34
4. Prise en charge thérapeutique et issus de l'hospitalisation	35
DISCUSSION.....	38
• Résultats principaux.....	38
• Comparaison à la littérature.....	38
• Limites de l'étude.....	42
CONCLUSION	49
BIBLIOGRAPHIE.....	50
LISTE DES ABREVIATIONS.....	54
ANNEXES.....	55
SERMENT D'HIPPOCRATE	56
AUTORISATION D'IMPRIMATURE	57

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES :

Figure 1 : Diagramme de Flux (Flow Chart)	19
Tableau 1 :Caractéristiques générales de la population de l'étude	22
Figure 2 : Signes cliniques retrouvés à l'admission des patients	23
Tableau 2 : Présentations radiographiques initiales.....	24
Figure 3 : Répartition par type d'infection	25
Figure 4 : Répartition des pathogènes identifiés	27
Figure 5 : Évolution des 6 principaux pathogènes identifiés selon l'année d'hospitalisation.....	29
Figure 6 : Répartition des pathogènes identifiés selon l'âge	30
Figure 7 : Répartition des germes rencontrés selon la saisonnalité pour les trois années cumulées	31
Figure 8 : Nombre d'hospitalisation en fonction de la pluviométrie en Guyane au cours des trois années d'études cumulées	31
Tableau 3 :Analyse univariée des facteurs prédictifs d'une évolution défavorable	33
Tableau 4 :Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'une évolution défavorable	33
Figure 9 : Analyse des facteurs prédictifs d'une évolution défavorable à l'aide d'une courbe de ROC	34
Tableau 5 :Répartition de différentes mesures selon les services	36

INTRODUCTION :

La Guyane présente plusieurs spécificités : un climat équatorial humide, une biodiversité riche pourvoyeuse de nombreuses souches pathogènes et une population en constante mutation du fait des flux migratoires avec les pays voisins[1,2].

Ces facteurs, cumulés à de nombreux risques d'exposition à la contamination (déplacements, nature de l'habitat) [3], font de la Guyane une zone géographique à fort potentiel infectieux et à risque d'émergence d'agents pathogènes nouveaux[2,4].

Les maladies infectieuses représentent d'ailleurs un des premiers motifs de recours aux soins dans les Centres Délocalisés de Prévention et de Soins (CDPS)[2] et les syndromes respiratoires aigus fébriles font partie des trois premières causes de ces consultations.

Au niveau pédiatrique, les maladies infectieuses représentent l'une des premières causes de mortalité chez les enfants en Guyane[2,5].

En 2012 en Guyane, 14,7 décès pour 100 000 habitants étaient liés aux maladies infectieuses et parasitaires [6] (hors infection par le VIH et stade sida responsables de 5,7 décès pour 100 000 habitants).

Parmi ces causes, la Pneumonie Aigue Communautaire (PAC) reste une cause fréquente de morbi-mortalité dans le monde entier, même dans les pays industrialisés, et son incidence est la plus élevée chez les enfants âgés de moins de 5 ans [7].

Le prévalence de la pneumonie infantile a été considérablement réduite au cours de la dernière décennie, des données récentes suggèrent que l'incidence de la pneumonie a diminué de 25% entre 2000 et 2010 [8,9].

En 2015, elle est encore responsable de 922 000 décès d'enfants de tous âges dans le monde et de 15% des décès chez les enfants de moins de 5 ans [7,10].

La PAC est associée à une mortalité précoce et tardive et à des taux accrus d'événements cardiovasculaires ainsi qu'une morbidité importante avec le développement de

maladies chroniques (diminution de la fonction respiratoire)[11]. Des preuves de plus en plus nombreuses suggèrent que la bronchopneumopathie chronique obstructive pourrait être liée à la pneumonie de la petite enfance[12,13].

Son diagnostic n'est pas évident et dépend d'un faisceau d'arguments cliniques, la radiographie de thorax restant le principal moyen de confirmer la suspicion clinique, mais sa précision diagnostique est limitée par les différences inter-observateurs dans l'interprétation de ces radiographies. Une vaccination inadéquate ou incomplète, une infection par le VIH, l'asthme ou une autre comorbidité comme la drépanocytose, la malnutrition, le faible poids à la naissance et l'allaitement maternel non exclusif dans les 4 premiers mois sont des facteurs de risque de survenue d'une PAC.

L'effet bénéfique de la vaccination (notamment antipneumococcique) sur la morbi-mortalité et l'incidence des hospitalisations a été prouvé dans de nombreuses études et ce depuis longtemps [8,14–17]. Mais la couverture vaccinale antipneumococcique des enfants Guyanais reste faible et insuffisante vis-à-vis des objectifs nationaux pour garantir une « immunité communautaire » (41,5% contre 91,8% sur la France entière en 2016)[18].

Deux études [19,20] sur les PAC graves et non graves de l'adulte en Guyane retrouvaient quelques spécificités :

- Un retard de prise en charge initiale (probablement dû au niveau socio-économique et à l'accès aux soins plus difficile dans certaines zones du fleuve notamment).
- Des étiologies fongiques (Histoplasmoses), parasitaires (Toxoplasmose amazonienne) et bactériennes (Fièvre Q) atypiques.
- Un plus faible taux de pneumocoque documenté dans ces deux études par rapport à celui constaté nationalement.

La connaissance de l'épidémiologie des germes responsables de PAC est cruciale afin de développer des stratégies thérapeutiques comme l'antibiothérapie probabiliste, mais aussi de guider d'éventuelle campagne de sensibilisation à la vaccination.

Il n'existe actuellement pas de données sur le profil clinique et microbiologique des PAC chez les enfants en Guyane.

Les Hypothèses de cette thèse étaient :

- Tout comme les PAC de l'adulte en Guyane, l'épidémiologie des pneumonies de l'enfant doit avoir des particularités microbiologiques et cliniques propres à ce département.
- Le faible taux de vaccination en Guyane contre *Streptococcus Pneumoniae* doit avoir une influence sur l'incidence, la gravité, la mortalité de la pneumonie et la résistance du pneumocoque sur ce territoire.
- La saisonnalité, et en particulier la pluviométrie, doivent avoir un impact sur l'incidence de la pneumonie et son taux d'hospitalisation.

L'objectif principal de cette étude était de décrire l'épidémiologie clinique et microbiologique des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant en Guyane.

Les objectifs secondaires étaient

Evaluer l'influence de la saisonnalité et de la pluviométrie sur la survenue des pneumonies

Evaluer la prise en charge initiale des patients.

Evaluer la couverture vaccinale de ces patients.

Evaluer le pronostic et le devenir des patients selon la ou les étiologies retrouvées.

Evaluer l'existence de souche de *Streptococcus Pneumoniae* de sensibilité diminuée à la pénicilline et aux macrolides.

MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique, observationnelle, descriptive et transversale.

Elle est rétrospective sur une période de 3 ans : du premier janvier 2015 au trente et un décembre 2017.

Elle est monocentrique, réalisée au sein du service de pédiatrie du Centre Hospitalier André Rosemon (CHAR) de Cayenne(en unité de soins continus, nourrissons et/ou grands enfants).

2. Population d'étude, critères d'inclusion et critères d'exclusion

Population d'étude et critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients âgés de 0 jour à 15 ans et 3 mois, ayant présentés une PAC, hors tuberculose, nécessitant une hospitalisation ou un transfert dans le service de pédiatrie du CHAR sur une période de 3 ans : du premier janvier 2015 au trente et un décembre 2017.

Les différents passages d'un même patient au cours de ces 3 ans ont été évalués de façon individuelle.

La liste initiale des patients sélectionnés a été réalisée à partir des codages PMSI suivants : pneumopathie (J189), autres pneumopathies bactériennes (J158-J159), autres pneumopathies virales (J128-J129-P230), autres pneumopathies à micro-organisme (J188), pneumopathie lobaire (J181), bronchopneumopathie (J180), pneumopathie au cours d'autres

maladies classées ailleurs(J168-J170-J171-J178-P238) et les différentes pneumopathies classées étiologie par étiologie (J13-J100-J110-J121-J150 à J157).

Critères d'exclusion :

Ont été exclus :

Tous les patients non pédiatriques (âgés de plus de 15 ans et 3 mois).

Les pneumonies associées aux soins, les pneumonies nosocomiales et les pneumonies d'inhalation.

Les patients aux comptes rendus d'hospitalisation absents ou incomplets.

Les patients au début d'hospitalisation antérieur au premier janvier 2015, et les patients à la fin de l'hospitalisation postérieure au trente et un décembre 2017.

Les patients infectés par la tuberculose n'ont pas été pris en compte dans cette étude.

Les patients hospitalisés dans les suites de leur naissance.

Définition :

Nous avons défini comme évolution défavorable le transfert en unité de réanimation et/ou le décès.

3. Recueil des données

Le recueil de données a été réalisé à l'aide des dossiers informatisés du service de pédiatrie sur le logiciel CORA et CORA Document, et sur le logiciel d'observations des urgences du CHAR DMU.

Les données biologiques étaient recueillies sur le serveur SRI, sur le laboratoire de l'institut Pasteur de Guyane et le laboratoire CERBA.

Les données radiologiques étaient recueillies sur le serveur Xplore.

Ces données étaient recueillies de façon anonyme puis retranscrites sur le logiciel Microsoft Excel 2016 pour Windows.

Seules les étiologies responsables de pneumonie aigue communautaire ont été retenues.

4. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016 pour Windows et du logiciel STATA version 15. Les variables continues ont été exprimées en moyenne (écart-type), médiane (minimum maximum) et interquartiles (1e et 4e) et ont été comparées par le test non paramétrique Mann Whitney. Les variables discrètes ont été comparées par le test non paramétrique Mann Whitney. Les variables qualitatives étaient comparées à l'aide du test du Chi-2. Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

Pour étudier les facteurs pronostiques, nous avons dans un premier temps réalisé une analyse univariée, en comparant l'évolution en fonction de chaque variable. Toutes les variables qui étaient significatives en analyse univariée ont été introduites dans un modèle multivarié qui a pris en compte les facteurs de confusion.

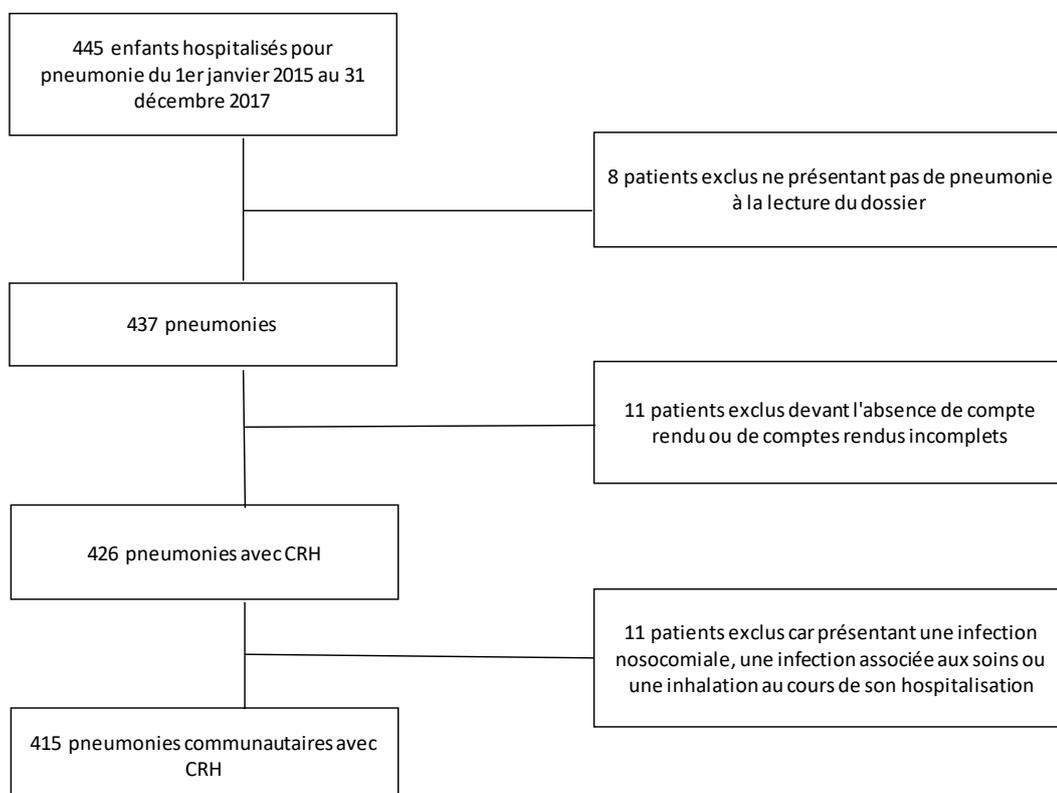
RESULTATS

445 enfants ont été hospitalisés du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2017 pour PAC dans le service de pédiatrie du CHAR.

Huit d'entre eux ont été exclus car ils ne présentaient pas de pneumonie à la lecture du dossier (trois retours de métropole dans le cadre d'une EVASAN initiale pour pneumonie, une hospitalisation de contrôle post-pneumonie, deux hospitalisations similaires en moins de 48h pour trois patients et une erreur de cotation diagnostique). Onze dossiers comportaient très peu d'informations. Et onze patients ne présentaient pas une infection communautaire.

Au total, 415 patients présentaient une pneumonie communautaire ainsi qu'un compte rendu d'hospitalisation complet.

Figure 1 : Diagramme de Flux (Flow Chart) :



1. Caractéristique générale de la population étudiée :

Le tableau 1 présente les caractéristiques générales des patients de notre population.

L'âge moyen était de 3,62 ans, la médiane était à 1,83 ans (intervalles interquartiles 4,27). 51,8% et 74,7% de la population de notre étude avait respectivement moins de 2 ans et moins de 5 ans.

Le poids moyen de naissance était de 2,87 Kg, la médiane était à 2,98Kg et l'écart type était de 0,79.

25,5% de la population était prématurée (parmi elle 17% prématurité moyenne, 3,6% grande prématurité et 4,9 % de très grande prématurité).

55,9 % était de sexe masculin.

Les origines de notre population étaient majoritairement des consultations au CHAR (74,7 %), contre 6,5 % de transfert du CHOG de Saint Laurent du Maroni ou du CMCK de Kourou et 18,8 % des CDPS.

Les vaccinations étaient à jour chez seulement 52,8 % de notre population avec notamment 54% de vaccination à jour contre le pneumocoque.

Au niveau des facteurs de risque, 14,4 % de notre population d'étude était asthmatique ou avait présenté un troisième épisode de bronchiolite avant 3 ans au cours de cette hospitalisation.

Concernant les autres comorbidités :

- 10,6 % de notre population était drépanocytaire (SS, SC ou S-béta thalassémique)
- 4,1 % présentait une cardiopathie congénitale
- 3,8 % présentait une dysplasie bronchopulmonaire, maladie des membranes hyalines
- 2 % une trisomie 21,18, maladie d'Alagille ou une maladie de Pompe

Ces comorbidités intéressaient 142 dossiers dans notre analyse (34,2%). Ceux-ci ne concernaient que 123 patients car 14 d'entre eux avaient dû être hospitalisés plusieurs fois durant les 3 années d'étude.

25,2 % de notre population avait reçu des antibiotiques avant l'hospitalisation (médecin traitant pour le même épisode ou lors d'une hospitalisation antérieure de moins de 6 mois) en grande majorité des pénicillines.

24,1% de notre population avait été hospitalisée dans les 6 mois précédents (hospitalisation de la naissance inclus).

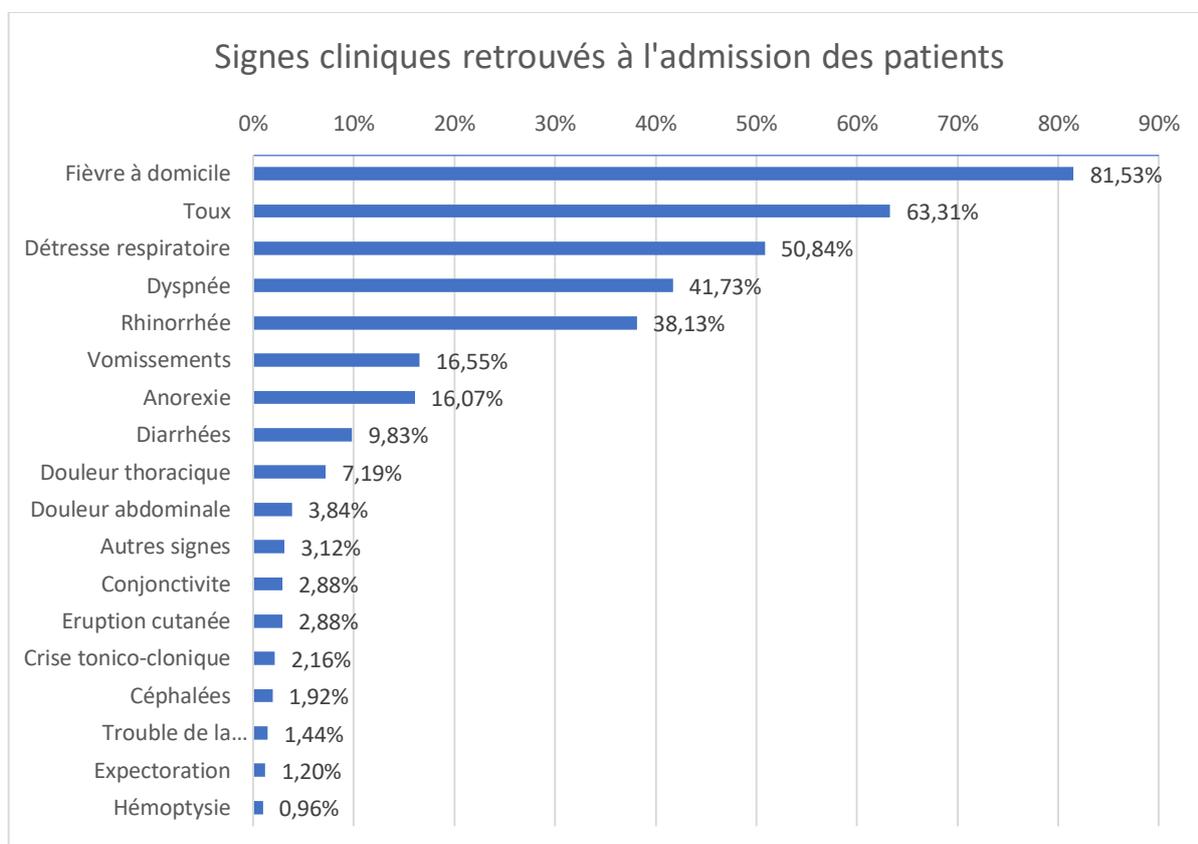
Tableau 1 : Caractéristiques générales de la population de l'étude

		n = 415(%)
Age (ans) :	médiane = 1,83 ; IQR = 4,27	3,62
< 2 ans		215 (51,8)
< 5 ans		310 (74,7)
Sexe masculin		232 (55,9)
Poids de naissance (n = 279) :	écart type = 0,79 ; médiane = 2,98	2,87
IMC (n = 228) :	écart type 3,82 ; médiane = 15,5	16,2
Prématurité (Avant 37 SA) (n = 306)		78 (25,5)
Prématurité moyenne (Entre 32 et 36+6 SA)		52 (17)
Grande prématurité (Entre la 28 et la 31+6 SA)		11 (3,6)
Très grande prématurité (avant 28 SA)		15 (4,9)
Origines		
CHAR		310 (74,7)
CHOG ou CMCK (Transfert)		27 (6,5)
CDPS		78 (18,8)
Vaccination à jour ou non fait du fait de l'âge (324 patients complètement renseignés)		
Aucune vaccination du fait de l'âge (n=330)		21 (6,4)
Non à jour pour le Diphtérie-Tétanos-Poliomyélite Coqueluche Haemophilus Influenzae de type B (aucune injection ou absence de rappel) (n=330)		79 (24)
Non à jour pour le pneumocoque (aucune injection ou absence de rappel) (n=326)		150 (46)
Facteurs de risques		
Asthme ou 3eme épisode de bronchiolite avant 3 ans (antécédent ou en cours)		60 (14,4)
Bronchiolite 1 ou 2 épisodes (antécédent ou en cours)		9 (2,2)
Antécédent de pneumonies à répétition		8 (1,9)
Tabagisme passif		2 sur 5 renseignés
Allaitement non exclusif au cours des 4 premiers mois (n=58)		28 sur 58 renseignés (48,2)
Né de mère VIH (n=415)		5 (1,2)
Comorbidités		
Drépanocytose : SS SC SB		44 (10,6)
Risque accru d'inhalation : Anoxie Néonatale, AVC, spasticité, crise convulsive, encéphalopathie, infirmité motrice, myopathie, méningite, apnée du sommeil, atrophie du tronc cérébral		24 (5,8)
Dysplasie bronchopulmonaire et maladie des membranes hyalines		16 (3,8)
Cardiopathie congénitale (dont syndrome de Wolff Parkinson White)		17 (4,1)
Maladies malformatives : trisomie 21 et 18, maladie d'Alagille, maladie de pompe		8 (2)
Maladie de système ou de surcharge : Lupus, maladie de Kawasaki, mucopolysaccharidose de type 3		4 (0,1)
Respiratoire : mucoviscidose, histoplasmosse, caverne pulmonaire, sténose pulmonaire		3 (0,7)
Diabète		2 (0,5)
Apnée du sommeil		2 (0,5)
Néoplasie		1 (0,2)
Hospitalisation inférieure à 6 mois (n = 410)		99 (24,1)
Antibiotiques reçus avant l'hospitalisation (médecin traitant ou lors d'une hospitalisation antérieure de mois de 6 mois) (n = 409) :		103 (25,2)
Pénicilline 87, Macrolides 18, Aminosides 12, Vancomycine 4, Cycline 3, Bactrim 2, Ciprofloxacine 1		

Légende : () = pourcentage ; chiffre seul = moyenne ; IQR = Intervalle Interquartile

2. Présentation clinique initiale :

Figure 2 : Signes cliniques retrouvés à l'admission des patients



Autres signes : arrêt cardiaque, corps étranger, otite moyenne aiguë.*

Le délai de consultation moyen était de 2,33 jours et restait inchangé en prenant en compte ou non les CDPS. Son écart type était de 2,27 et sa médiane était de 2 jours.

53,4 % de la population présentait de la fièvre au domicile et 48% présentait une fièvre à l'examen clinique initiale (urgences, consultations ou CDPS) en moyenne à 39,3°.

Le reste des constantes retrouvait une fréquence cardiaque moyenne de 146,6 battements par minute (29,66 d'écart type), et une fréquence respiratoire moyenne de 44,5 cycles par minute (14,64 d'écart type).

La saturation en oxygène moyenne en air ambiant était de 95,1% avec une médiane à 97%.

L'auscultation était anormale dans 74,3 % des cas et on retrouvait en majorité des râles crépitants (43,07%).

98,6% des patients avaient bénéficié d'une radiographie pulmonaire initiale.

Parmi les radiographies faites et interprétées (387 patients), une condensation (60,9%), une infiltration (20,4%) ou un épanchement (4,4%) étaient majoritairement visibles.

La radiographie était interprétée comme normale chez 69 patients (17,8%).

A noter un taux d'image bilatérale dans 27,8% des cas (108 patients), avec 4 épanchements parmi ceux-ci.

Tableau 2 : Présentations radiographiques initiales :

Radiographie réalisée	410 (98,8%)
Dont radiographie avec interprétation dans le dossier médical	387 (94,4%)
Condensation	236 (60,9%)
Infiltration	79 (20,4%)
Épanchement	17 (4,4%)
Abcès	1 (0,3%)
Autres *	4 (1%)
Taux de bilatéralité :	108 (27,8%)
Normale	69 (17,8%)

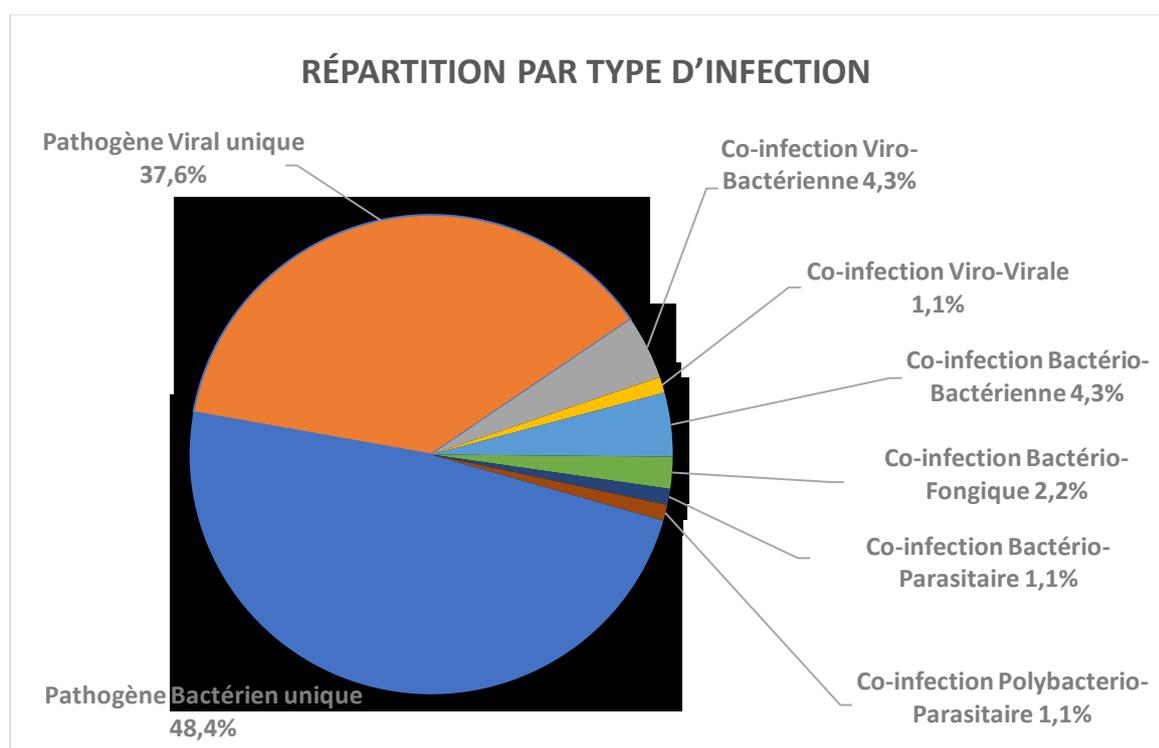
Autres : (poumon blanc, caverne, pneumo médiastin, emphysème sous cutanée, compression pulmonaire)*

3. Résultats biologiques et microbiologiques :

Pathogènes identifiés :

Une étiologie responsable de PAC était retrouvée chez 93 patients soit 22,4% des patients de l'étude. 320 patients n'avaient pas d'étiologie retrouvée (77,6%). Mais parmi eux, 41,2% n'avaient eu aucun examen d'identification spécifique (en dehors des hémocultures bactériennes et de l'ECBU) et 88 patients sans germe retrouvé avaient eu des antibiotiques avant l'hospitalisation (contre 15 patients avec une étiologie retrouvée).

Figure3 : Répartition par type d'infection :



Une origine bactérienne était retrouvée chez 57 de ces patients (61,3%) (45 patients avec un germe bactérien unique, quatre patients avec une co-infection bactérienne et virale, quatre patients avec une co-infection bactério-bactérienne, deux

patients avec une co-infection bactério-fongique, un patient avec une infection bactério-parasitaire et enfin, un patient avec une co-infection poly bactério-parasitaire).

Les principaux germes retrouvés parmi les bactéries étaient :

- Le *Streptococcus pneumoniae* chez 19 patients (20,4%) (dont 3 lors d'une co-infection)
- L'*Haemophilus influenzae* chez 11 patients (11,8%) (dont 3 lors d'une co-infection)
- Le *Mycoplasma pneumoniae* chez 10 patients (10,8%) (dont 3 lors d'une co-infection)
- Le *Staphylococcus aureus* chez 10 patients (10,8%) (dont 5 lors d'une co-infection)
- Le *Staphylococcus epidermidis* chez 3 patients (3,2%)
- Le *Streptococcus pyogenes* chez 2 patients (2,1%) (dont 1 lors d'une co-infection)
- Le *Pseudomonas aeruginosa* chez 1 patient lors d'une co-infection (1,1%)

Une origine virale était retrouvée chez 40 de ces patients (43%) (35 patients avec un germe virale unique, quatre patients avec une co-infection bactério-virale et un patient avec une co-infection virale).

Les principaux germes retrouvés parmi les virus étaient :

- Le Virus Respiratoire Syncytial (VRS) était retrouvé chez 29 patients (31,2%) (dont six lors d'une co-infection)
- Les Virus influenzae A et B étaient retrouvés chez 5 patients (5,4%) (dont un lors d'une co-infection)
- Le Rhinovirus chez un patient lors d'une co-infection (1,1%)

Les co-infections représentaient 13 patients, soit 14% des patients avec des pathogènes identifiés.

Les co-infections parasitaires et fongiques étaient :

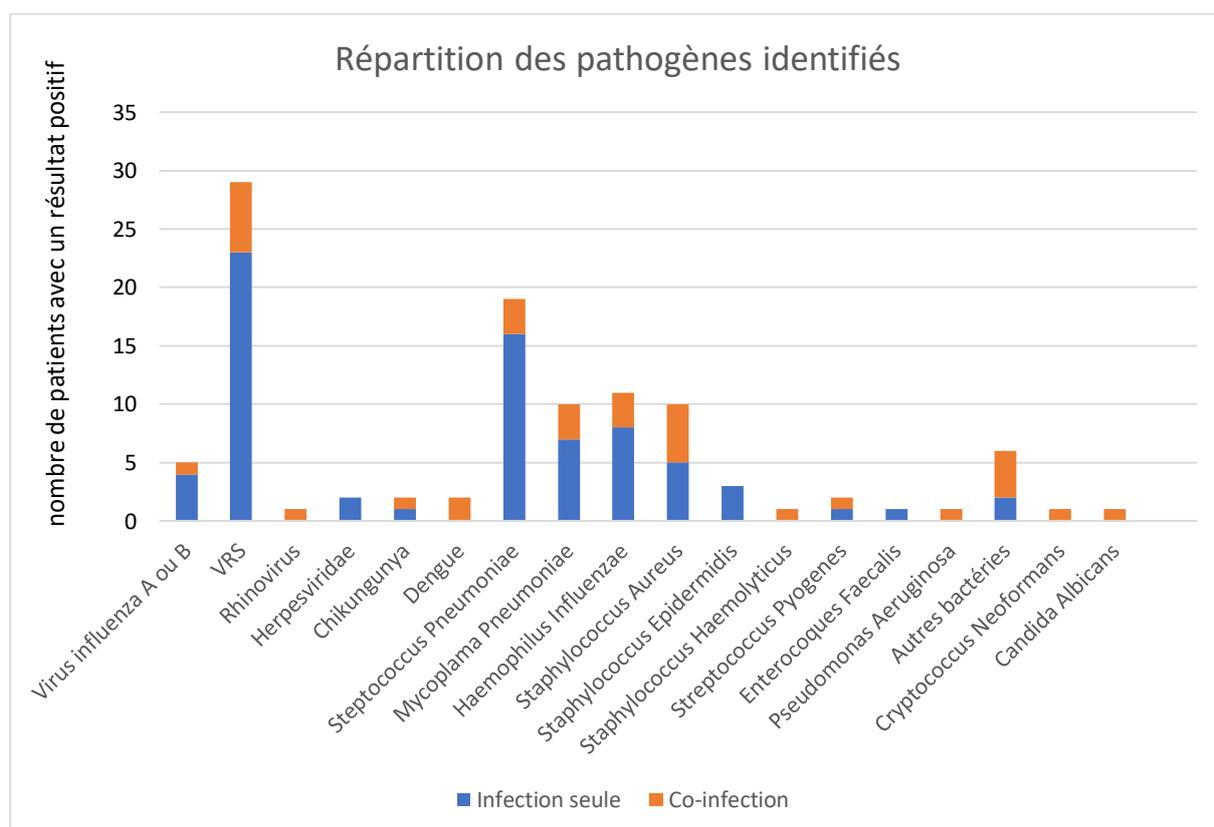
- Une infection par pneumocoque et ankylostomes
- Une infection à *Mycoplasma pneumoniae* et *Cryptococcus neoformans*

- Une infection *Klebsiella pneumoniae* et *Candida albicans*
- Une infection à *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus mitis* et *Plasmodium vivax*

Les co-infections bactério-virales étaient :

- Une infection à VRS, *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus haemolyticus*
- Une infection à Dengue et *Mycoplasma pneumoniae*
- Une infection à Rhinovirus et *Streptococcus pneumoniae*
- Une infection à VRS, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sanguinis*

Figure4 : Répartition des pathogènes identifiés :



Autres bactéries : *Klebsiella Pneumoniae*, *Stenotrophomonas Maltophilia*, *Streptococcus Agalactiae*, *Streptococcus Sanguinis*, *Branhamella Catarralis*, *Streptococcus Mitis*.

Sur les 17 épanchements pleuraux à la radiographie, 8 origines bactériennes ont été retrouvées (soit 47%). Un *Staphylococcus Epidermidis*, deux *Mycoplasma Pneumoniae*, un *Staphylococcus Aureus*, trois *Streptococcus Pneumoniae*, une *Klebsiella Pneumoniae* (mais uniquement retrouvé sur un ECBU).

Il n'y avait pas de germe retrouvé pour les 9 autres.

Pathogènes identifiés selon l'année d'hospitalisation :

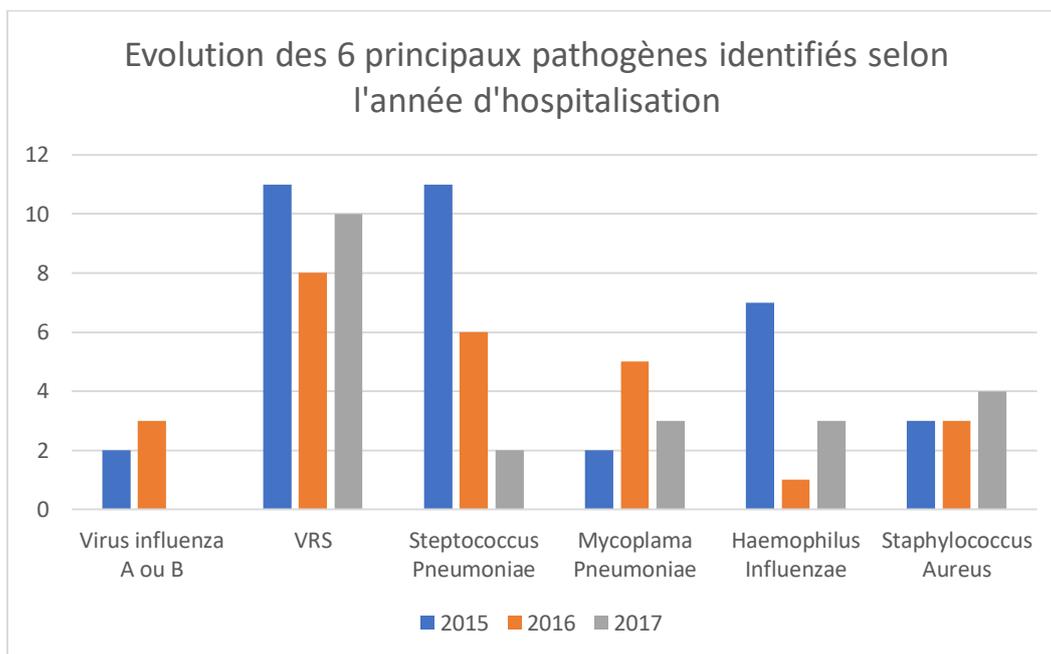
Il y a eu 106 pathogènes identifiés chez 93 patients.

En 2015, 42 pathogènes ont été retrouvés, 35 en 2016 et 29 en 2017, soit une diminution de 31% au cours des 3 années d'étude.

Le taux de VRS et de *Staphylococcus aureus* sont restés stables durant les 3 années d'étude.

Par contre, on notait une diminution du nombre de *Streptococcus pneumoniae* identifié durant ces 3 années (11 en 2015, 6 en 2016 et 2 en 2017). A noter tout de même une recherche spécifique de ce germe moins importante en 2017.

Figure5 : Evolution des 6 principaux pathogènes identifiés selon l'année d'hospitalisation :



Pathogènes identifiés selon l'âge :

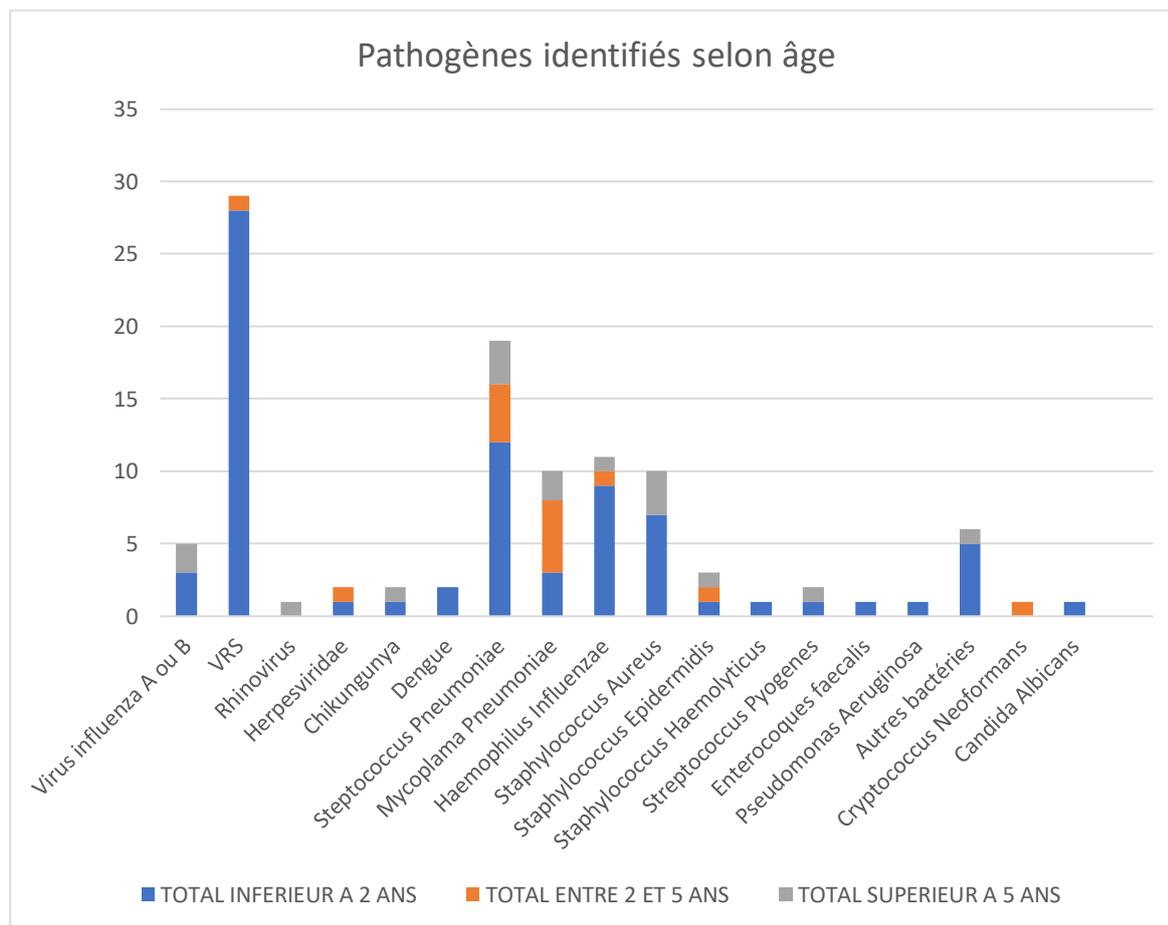
Dans notre étude, la grande majorité des infections à VRS étaient retrouvées chez des patients de moins de 2 ans (28 patients contre un patient entre 2 et 5 ans).

De la même façon, les infections à *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus* étaient largement majoritaires chez les patients de moins de 2 ans (9 patients avec un *Haemophilus influenzae* pour les moins de 2 ans, contre un de plus de 5 ans et un patient entre 2 et 5 ans ; et 7 patients avec un *Staphylococcus aureus* contre trois patients de plus de 5 ans).

Avec des écarts moins importants, les infections à *Streptococcus pneumoniae* étaient majoritaires chez les moins de 2 ans (12 patients contre quatre patients entre 2 et 5 ans et trois patients âgés de plus de 5 ans).

Par contre, les infections à *Mycoplasma pneumoniae* étaient majoritairement présentes chez des patients âgés entre 2 et 5 ans (cinq patients) et plus de 5 ans (deux patients) contre deux patients de moins de 2 ans.

Figure6 : Répartition des pathogènes identifiés selon l'âge :



Pathogènes identifiés selon la saisonnalité et la météorologie :

Au cours des trois années d'étude, le VRS était plus présent durant les mois de janvier et de mars. Le *Streptococcus pneumoniae* était lui plus présent au cours des mois de janvier, février et septembre.

Figure7 : Répartition des germes rencontrés selon la saisonnalité pour les 3 années cumulées:

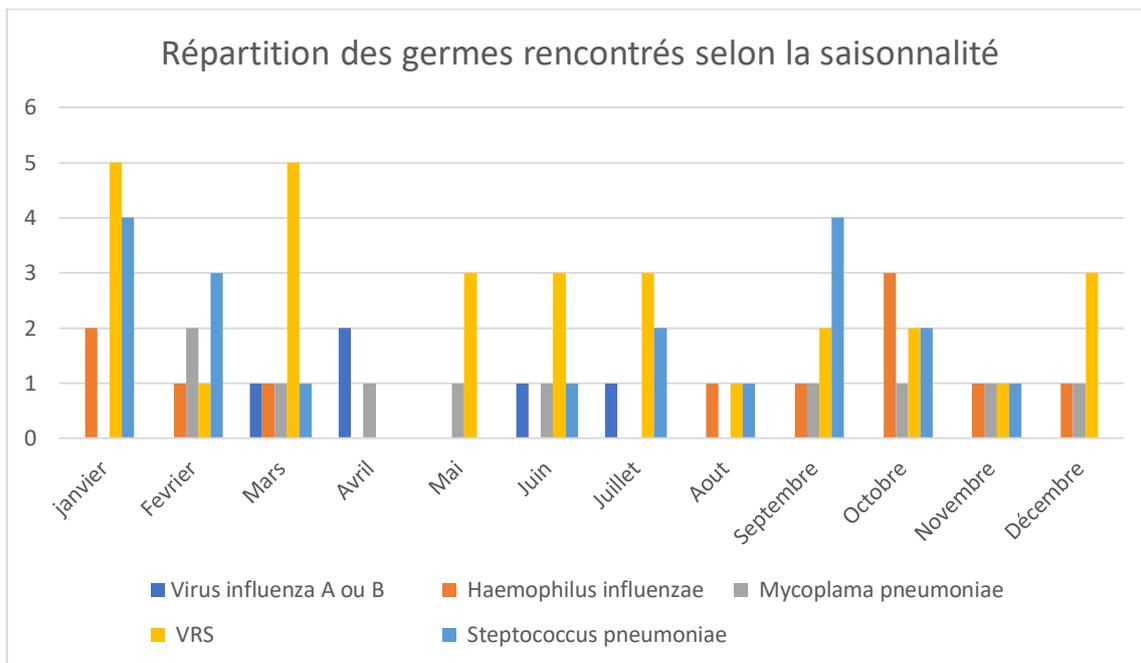
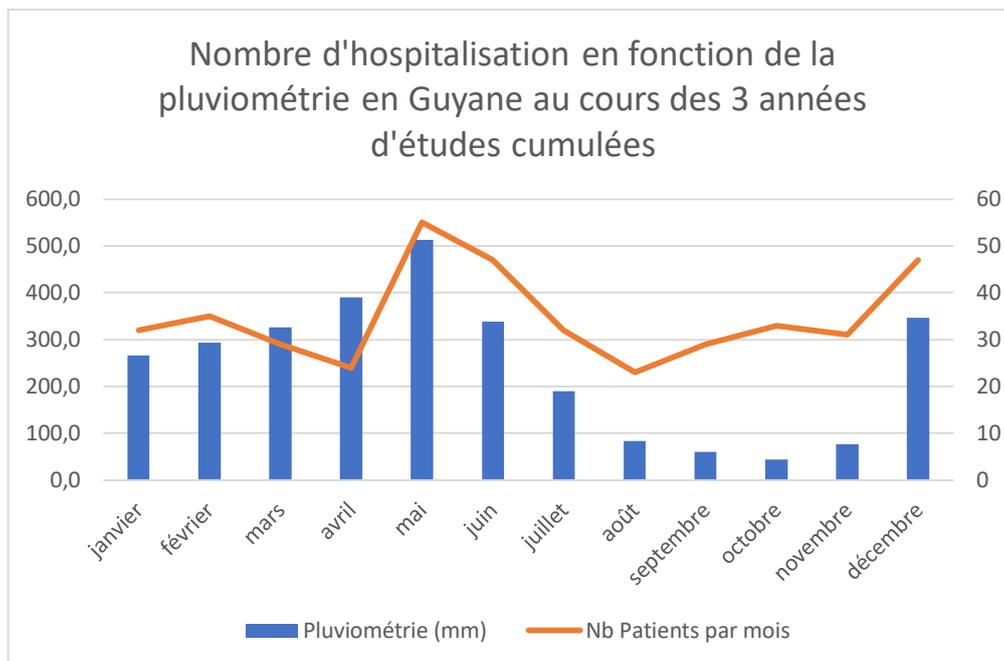


Figure8 : Nombre d'hospitalisation en fonction de la pluviométrie en Guyane au cours des 3 années d'études cumulées:



Le nombre de patients hospitalisés semble corrélé à la pluviométrie durant les mois de mai, juin et juillet. Ces mois correspondent à une décroissance progressive du volume moyen en eau durant les trois années d'études, mais aussi d'une diminution progressive et parallèle du nombre de patients hospitalisés pour cette même période.

La reprise de la saison des pluies en décembre correspond elle aussi à une hausse du nombre de patients hospitalisés.

L'influence de la pluviométrie semble moins évidente pour les autres mois de l'année.

Pathogènes identifiés selon la couverture vaccinale :

Sur les 19 *Streptococcus pneumoniae* positifs, 14 avaient une information renseignée concernant la vaccination du pneumocoque.

Parmi ces 14 patients :

- 11 patients étaient non à jour soit 78,6 % (absence de vaccination ou rappel(s) non faits)
- 1 patient était encore non vacciné du fait de son âge

- 2 patients étaient vaccinés de façon optimale selon leurs âges (un de 5 ans sur hémoculture, et un de 8 mois sur une antigénurie chez qui il manquait donc le rappel de 11 mois).

Sur les 11 *Haemophilus influenzae* positifs, 9 avaient une information renseignée concernant la vaccination contre l'*Haemophilus influenzae*.

Parmi ces 9 patients :

- 1 patient était non à jour
- 1 patient était encore non vacciné du fait de son âge
- 7 patients étaient vaccinés de façon optimale selon leurs âges (de 7,5 mois, de 8,6 mois, de 13 mois, de 14 mois, de 18 mois, de 23 mois et un de 30 mois)

Biologie et facteur pronostic selon le pathogène identifié :

Chez les patients avec une bactérie identifiée, la moyenne des leucocytes était de 17,31 G/L (médiane 14,1 ; écart type 9,23) avec 10,94 G/L de neutrophiles (médiane 8,6 ; écart type 8,24).

La moyenne de leur CRP était de 97,17 mg/L (médiane 53) et 2,76 de PCT (médiane 1,28).

Chez les patients avec un virus identifié, la moyenne des leucocytes était de 12,00 G/L (médiane 11,5 ; écart type 5,44) avec 6,18 G/L de neutrophiles (médiane 4,23 ; écart type 4,34). La moyenne de leurs CRP était de 24,20 mg/l (médiane 11,8 ; écart type 24,19) et 0,68 de PCT (médiane 0,55 ; écart type 0,43).

Ces calculs ne prenaient pas en compte les co-infections bactério-virales.

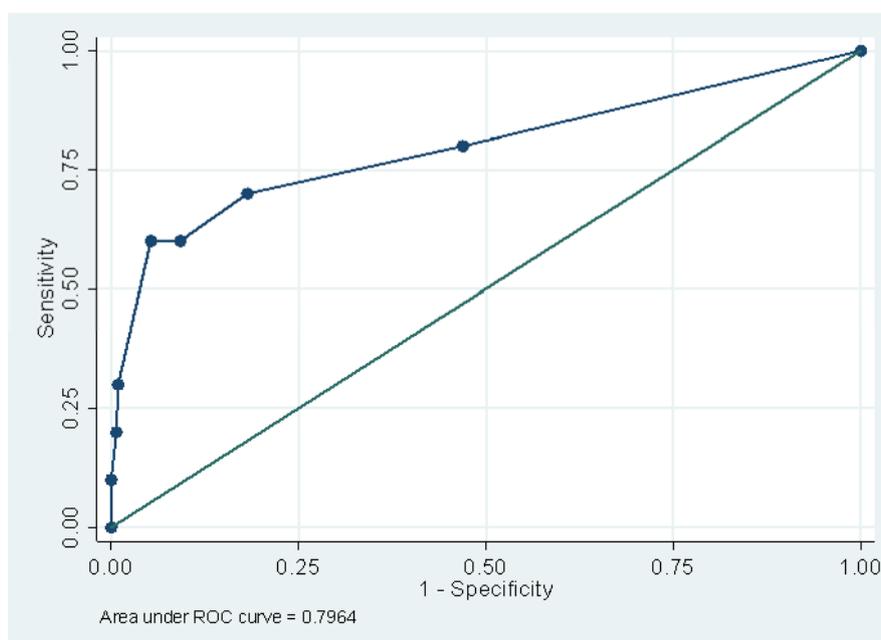
Tableau 3 : Analyse univariée des facteurs prédictifs d'une évolution défavorable :

Variable	Evolution défavorable	Evolution favorable	Odds Ratio (IC 95%)	p
Age (Médiane, IQR)	1,4 [0,2-13]	1,8 [0,8-5]	0,6 [0,3-1,2]	0,1
Sexe (masculin)	6 (60)	245 (56)	1,1 [0,3-4,2]	0,8
Prématurité	3 (30)	82 (19)	1,8 [0,5-7,3]	0,4
Drépanocytose	1 (10)	44 (10)	0,9 [0,1-7,9]	0,9
Autres comorbidités	0 (0)	79 (18)		
Infection Bactérienne	6 (60)	61 (14)	9,1 [2,5-33,4]	0,001
Infection Virale	0 (0)	42 (10)		
Anémie (Hb<10g/dl)	11 [10-12]	11 [9,8-12]	0,7 [0,2-3,4]	0,6
CRP (Médiane, IQR)	132,2 [5-178,2]	44,9 [15,3-103,8]	3 [0,9-11]	0,09
PCT (Médiane, IQR)	0,26 [0,18-0,32]	1,34 [0,23-8,23]	0,1 [0,03-0,50]	0,003
Lactates (Médiane, IQR)	3,3 [2,6-4,4]	2,5 [1,7-4,0]	0,7 [0,1-5,8]	0,7

Tableau 4 :Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'une évolution défavorable:

Variable	Evolution défavorable	Evolution favorable	Odds Ratio (IC 95%)	p
Infection Bactérienne			9,1 [2,4-35,0]	0,001
Oui	6 (60)	61 (14)		
Non	4 (40)	374 (86)		
CRP (Médiane, IQR)	132,2 [5-178,2]	44,9 [15,3-103,8]	4,8 [1,1-20,8]	0,03
PCT (Médiane, IQR)	0,26 [0,18-0,32]	1,34 [0,23-8,23]	0,07 [0,01-0,40]	0,003

Figure 9 :Analyses des facteurs prédictifs d'une évolution défavorable à l'aide d'une courbe de ROC :



Seule la présence d'une infection bactérienne, la CRP élevée et la PCT élevée étaient significativement en faveur d'une mauvaise évolution.

L'analyse des données multivariées à l'aide de la courbe de ROC retrouvait une spécificité de 100% avec une VPP de 100% et une VPN de 98% mais avec une sensibilité de 10%.

Le risque d'évolution défavorable est accru pour les patients atteints de PAC avec une CRP > à 130 mg/L. 98 % des patients n'ayant aucune de ces anomalies, ont eu une évolution favorable.

Antibiogramme et profil de résistance des bactéries identifiées :

Cf. tableau dans les Annexes : Profil de résistance des bactéries isolées, proportion de résistance par germe et par antibiotique.

Sur les neuf souches d'*Haemophilus influenzae*, quatre présentaient une sensibilité diminuée à l'amoxicilline et quatre à la céfalotine (et une donnée manquante concernant la céfalotine). Et trois des sept souches testées, présentaient une sensibilité diminuée à la rifampicine.

Sur les six souches de *Streptococcus pneumoniae*, deux présentaient une sensibilité diminuée à l'amoxicilline, deux à la gentamicine, deux à l'érythromycine et deux à la tétracycline. Et deux des cinq souches testées, présentaient une sensibilité diminuée à la triméthopime sulfadiazine.

Deux des huit souches testées de *Staphylococcus aureus*, présentaient une sensibilité diminuée pour l'oxacilline, la céfotaxime et l'érythromycine. Et trois souches sur ces huit présentaient une sensibilité diminuée pour la tétracycline. A noter la présence d'un *Staphylococcus aureus* sécréteur de la leucocidine de Panton-Valentine.

4. Prise en charge thérapeutique et issue de l'hospitalisation :

La prise en charge thérapeutique retrouvait une antibiothérapie initiée aux urgences ou en hospitalisation chez 372 patients (89% de notre population).

172 patients avaient été mis sous amoxicilline 46,2%, 92 (24,7%) sous amoxicilline + acide clavulanique, 113 (30,4%) sous céfotaxime, 40 (10,8%) sous ceftriaxone, 100 (26,9%) sous azithromycine, 21 (5,6%) sous josamycine, 10 (2,7%) sous clarithromycine, 12 (3,2%) sous ciprofloxacine, 88 (23,7%) sous gentamycine, 39 (10,5%) sous vancomycine, 20 (5,4%) sous rifampicine et 14 (3,8%) sous clindamycine.

Une mono-antibiothérapie (une seule famille d'antibiotique) avaient été entreprise chez 209 patients (56,2%), une bi-antibiothérapie chez 97 patients (26,1%) et une tri-antibiothérapie chez 46 (12,4%) patients.

20 patients (5,4%) avaient reçu strictement plus de 3 familles d'antibiotiques successivement ou en même temps.

Tableau 5 : Répartition de différentes mesures selon les services:

	TOUS	Sans les patients en SC, ni SI Réa	Patients de SC et/ou SI Réa
Nombre de patient mis sous oxygénothérapie (n = 415)	213	123	90
Durée moyenne d'oxygénothérapie (en jour)	4,22 sur 174 patients	3,9 sur 99 patients	4,6 sur 75 patients
Nombre de patient ayant nécessité une intubation	10	0	10
Durée moyenne de l'intubation (n = 8) (en jour)	13,3	-	13,3
Nombre de jour moyens avant apyrexie en hospitalisation	2,09 sur 300	2,04 sur 222	2,24 sur 78
Durée moyenne totale d'antibiothérapie (en jour)	10,4 sur 369	9,25 sur 275	13,7 sur 94
Durée moyenne de séjour (en jour)	7,35 sur 415	6,42 sur 305	9,93 sur 110

Légende : SC = Soins continus, SI = Soins intensifs Réa = Réanimation

213 patients sur les 415 de notre étude (51,3%), avaient nécessité une oxygénation qui a duré en moyenne 4,22 jours (écart type 3,19).

Le nombre de jour moyen avant apyrexie était de 2,14 jours avec une durée moyenne d'antibiothérapie de 10,4 jours.

La durée moyenne de séjour totale était de 7,35 jours, pour 6,42 jours chez les patients hospitalisés en unité de soins conventionnelle.

17 (4,1%) patients ont nécessité un passage en réanimation parmi les 110 patients hospitalisés dans l'unité de soins continus-soins intensifs.

A l'issue de leurs hospitalisations, un patient était sorti en soins palliatifs, un patient était parti en évacuation sanitaire en métropole, deux patients étaient transférés en Martinique ou Guadeloupe, et deux s'étaient faits transférer dans leur hôpital d'origine (CMCK ou CHOG).

Enfin, il y eut quatre décès en pédiatrie au CHAR et trois autres hors service (deux à la suite d'un transfert en réanimation au CHAR et un à la suite d'un transfert en réanimation en Martinique).

Les patients décédés étaient âgés en moyenne de 31,9 mois (car décès d'un patient de 14 ans ; la moyenne serait de 7,4 mois en dehors de ce patient). Les germes identifiés chez les patients décédés étaient : un *Pseudomonas aeruginosa*, un *Streptococcus pneumoniae* et une staphylococcie pleuro pulmonaire sévère.

Les autres causes de décès renseignées étaient une entérocolite ulcéro-nécrosante, une pneumopathie hypoxémiante avec ACR, un STA avec accident transfusionnel et un ACR. Il n'a pas été retrouvé de germe chez ces patients.

DISCUSSION

Cette étude est, à notre connaissance, la première qui traite de l'épidémiologie clinique et micro biologique des PAC de l'enfant en Guyane.

Elle permet d'attirer l'attention sur quelques caractéristiques des PAC de l'enfant en Guyane :

45,3 % de nos patients présentaient des comorbidités, en majorité une prématurité (25,5%), de l'asthme (14,4%) et une drépanocytose (10,6%).

La vaccination était à jour chez seulement 52,8% de notre population.

Une étiologie était retrouvée chez 93 patients soit 22,4% des patients de l'étude.

Une origine bactérienne était retrouvée chez 57 de ces patients (61,3%) contre 40 (43%) avec une origine virale.

Ils y avait 13 co-infections soit 14% des patients avec des pathogènes identifiés.

Les 6 principaux germes retrouvés étaient :

- Le Virus Respiratoire Syncytial (VRS), retrouvé chez 29 patients (31,2%)
- Le *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) chez 19 patients (20,4%)
- L'*Haemophilus influenzae* chez 11 patients (11,8%)
- Le *Mycoplasma pneumoniae* chez 10 patients (10,8%)
- Le *Staphylococcus aureus* également chez 10 patients (10,8%)
- Les *Virus influenzae A et B* étaient retrouvés chez 5 patients (5,4%)

Le taux de pathogènes identifiés dans des études comparables à la nôtre est de 20 à 60 % des cas, selon les moyens diagnostiques utilisés [21,22]. Chez l'adulte, les agents pathogènes restent inconnus dans plus de 50% des PAC

hospitalisées malgré la réalisation de cultures bactériologiques, de sérologies, de recherches par PCR ou tests rapides d'immuno-chromatographie [7,23].

Mais des nouvelles techniques de PCR, dites multiplex, ont amélioré le rendement diagnostique de sorte qu'un agent pathogène peut être détecté chez 65 à 86% des patients [16,22,24].

Nous pouvons citer comme exemple de ces études prospectives avec recherche large et systématique de pathogènes, celle de *Jain et al.* aux Etats Unis [25] qui retrouvait 81% d'étiologie ; ou celle de *Jiang W. et al.* en Chine avec 70,1% d'étiologie sur 846 patients [26].

Ces nouvelles techniques de PCR intégraient la recherche des nouveaux virus découverts ces dernières années comme le Métapneumovirus Humain, le Coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère, le Coronavirus humain NL63 et HKU1, le Parainfluenza 4 ou encore le Bocavirus.

Avec ces nouvelles méthodes de PCR multiplex, la part des virus tendra probablement à augmenter à l'avenir comme dans l'étude de *Jain S. et al* qui retrouve 66% de virus, 8 % de bactérie et 7 % de co-infection [25].

Concernant les virus, le VRS représentait dans notre étude 31,2% des identifications de germes.

Dans la littérature, *Jiang W. et al* [26] retrouvaient 22,9% de VRS, *Jain S. et al* [25] en identifiaient 28 % et la méta-analyse du *British Medical Journal* et du *British Thoracic Society* [22,24] en dénombrait 30%.

Toutefois, une étude comparable à la nôtre, menée chez des enfants âgés de 2 à 59 mois (406 enfants) atteints de pneumonie grave à Quito en Équateur en 2017 [27], retrouvait 39,2 % de VRS (étude observationnelle randomisée, à double insu, contrôlée contre placebo avec recherche classique par PCR dans le sang et les prélèvements nasopharyngés).

Le VRS semble donc aussi présent en Guyane que dans d'autres régions du monde.

Concernent les agents bactériens, notre étude est en accord avec la littérature des pays Européens et des États-Unis, bien qu'habituellement le taux de *Streptococcus pneumoniae* semble moins fréquent en Amérique du Sud. Le pneumocoque représentait 33% des causes bactériennes et 20,4% tous germes confondus dans notre étude. La méta-analyse récente du *British Medical of Medecine*[24] retrouvait 30-40 % de *Streptococcus pneumoniae* en pathogène unique ou co pathogène. L'étude du *British Thoracic Society* [22], comparable à notre étude, passe en revue sur 3 années les patients pédiatriques hospitalisés et trouve des résultats tout à fait similaires aux nôtres : 11-20% de *Streptococcus pneumoniae*, et 4% d'*Haemophilus influenzae*.

Seule l'étude de *Jain S. et al*[25] n'obtenait que 4% de *Streptococcus pneumoniae*.

En Amérique Latine et dans le bassin caribéen une méta-analyse de 60 références publiées retrouvait un taux de 11,08 % de *Streptococcus pneumoniae* parmi les germes isolés [28]. Celle en Equateur en retrouve 9,2% [27]. Notre travail en retrouve pratiquement 2 fois plus.

Notre étude met en évidence l'impact du faible taux de couverture vaccinale en Guyane avec 78,6% de pneumocoque identifié chez les patients non à jour contre ce germe. Mais cet argument ne semble pas être suffisant pour expliquer la différence avec les autres pays de l'Amérique Latine et du bassin Caraïbéens, puisque ces pays ne possèdent pas non plus un taux de vaccination optimal.

Sur les 13 co-infections de notre étude, une co-infection viro-bactérienne était retrouvée chez 4 de ces 13 patients, contre 1 patient avec une co-infection viro-virale et 5 patients avec une co-infection bactério-bactérienne.

Les co-infections représentent 34,6% des patients chez *Jiang W. et al*[26] avec une majorité de 71,3% de viro-bactérienne. *Jonnalagadda et al*. [27] retrouvent 25,6% de co-infection, en

majorité viro-virale (19,4% de VRS et Métapneumovirus). D'autres études récentes chez l'enfant retrouvent une co-détection virale et bactérienne dans plus de 25% des cas de PAC [25,29,30].

Des méta-analyses récentes des données étiologiques suggèrent une croissance des pneumonies cliniques causées par l'interaction séquentielle ou simultanée de plus d'un organisme. La PAC grave, en particulier, est souvent causée par de multiples pathogènes [8,31].

D'ailleurs, dans notre étude, la durée moyenne de séjour chez les patients avec une co-infection identifiée était de 13,3 jours, soit pratiquement le double de notre population générale (7,6 jours).

Parmi ces patients, il y en a eu 3 (25%) qui ont nécessité un passage en soins intensifs et/ou soins continus et/ou réanimation.

Les co-infections identifiées chez eux étaient : *Mycoplasma pneumoniae* et *Cryptococcus neoformans*, *Haemophilus influenzae* et VRS, *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus*.

En revanche, il n'y a pas eu de co-infection identifiée dans notre étude parmi les patients décédés.

A noter quelques spécificités guyanaises comme la présence de *Plasmodium vivax*, *Cryptococcus neoformans* ou d'ankylostomes dans les co-infections avec une bactérie. Ces spécificités sont par contre beaucoup moins nombreuses que chez l'adulte. Il n'y a pas eu par exemple d'identification de Fièvre Q ni de toxoplasmose amazonienne.

Concernant l'étiologie selon l'âge du patient, la grande majorité des infections à VRS de notre étude était retrouvée chez des patients de moins de 2 ans.

Par contre, les infections à *Mycoplasma pneumoniae* étaient majoritairement présentes chez des patients âgés de plus de 2 ans.

Ces données sont tout à fait en accord avec la littérature pour les enfants de moins de 5 ans. Pour exemple le VRS chez ces patients est à 37% contre 8% chez les plus de 5 ans chez *Jain S et al*, à 24,6% contre 3% chez *Jiang W. et al.*[25,26].

Les résultats de notre étude doivent être interprétés avec précaution du fait de certaines limites méthodologiques :

Le caractère rétrospectif de l'étude a constitué inévitablement une limite pour le recueil de données, notamment concernant l'interrogatoire et l'état clinique initial. Il ne permet pas, par exemple, la recherche d'autres facteurs de risque connus comme la pollution de l'air à l'intérieur du foyer ou la pollution due à l'utilisation de combustibles solides ou de biomasse qui doit pourtant avoir un rôle en Guyane.

Le prise en charge « en vie réelle », suivant les recommandations et sans recherche étiologique systématique par toutes les méthodes microbiologiques disponibles, a diminué de façon considérable le nombre de germes identifiés et donc leurs analyses. (à savoir « des examens paracliniques et bactériologiques non systématiques et de recours limité devant l'évolution rapidement favorable sous une antibiothérapie probabiliste » [32–34]). Cette façon de procéder apporte toutefois d'autres informations sur la prise en charge réelle et actuelle des enfants hospitalisés au CHAR. Elle permet également d'être comparée avec la littérature où cette méthode est très présente.

La règle de la littérature retrouvant environ 1/3 de causes virales, 1/3 de causes bactériennes et 1/3 de causes mixtes n'est donc pas respectée dans notre étude. Cette différence pourrait également s'expliquer par :

- La surestimation des agents bactériens, due au fait que l'examen spécifique d'identification le plus prescrit était une ou plusieurs séries d'hémocultures (79,9% des patients).

- Et le manque de recherche spécifique en dehors de ces hémocultures. 44,7% des patients n'avaient pas eu d'examen étiologique ou uniquement une ou plusieurs hémocultures.

La présence plus importante de certains germes, comme le pneumocoque, par rapport aux données de la littérature, peut s'expliquer par la recherche moins systématique d'autres bactéries.

Par exemple, le germe de la Coqueluche, *Bordetella pertussis*, n'a pas été identifié (mais n'a été recherché que chez 10 patients (8 PCR et 2 sérologies). La fièvre Q (*Coxiella burnetii*) n'a également jamais été identifiée malgré sa recherche par sérologie chez 16 patients.

En ce qui concerne les virus, le VRS a été probablement surestimé de la même façon. Le rhinovirus est un germe fréquent dans la littérature, 22,1% chez *Jiang W. et al* et 27% chez *Jain S. et al*[25,26] mais il n'a été identifié qu'une fois dans notre étude car il n'a été recherché que trois fois (par PCR). Le Métapneumovirus n'a jamais été retrouvé mais n'a été recherché que deux fois. D'autres pathogènes découverts récemment comme le Bocavirus ou le Parainfluenza n'ont pas été recherchés spécifiquement alors que dans la littérature ils occupent une place non négligeable. Pour exemple, le Parainfluenza représente respectivement 4% et 7 % des séries de *Jiang W. et al* et *Jain S. et al*[25,26], et cette dernière retrouve également 13% de métapneumovirus. En équateur, *Jonnalagadda et al*[27] retrouve 17,5% de Métapneumovirus et 14 % de Parainfluenza. Ces virus sont donc bien présents en Amérique du Sud.

Le caractère monocentrique de cette étude constitue également un biais. Le fait que le CHAR soit le centre référent en Guyane, a probablement contribué à augmenter artificiellement le nombre de patients graves (transfert des patients en provenance du CHOG, du CMCK ou des CDPS). Les données liées à la prise en charge de ces patients ont probablement été surévaluées (morbi-mortalité, durée moyenne de séjour, durée d'antibiothérapie...).

Le nombre de patients analysé et la durée de l'analyse sur 3 ans semblent suffisants.

Population d'étude et délai de consultation :

Les caractéristiques de notre population étaient retrouvées dans plusieurs autres études, comme celle de *Jain S et al.*[25]. La population y était constituée à 70% d'enfants de moins de 5 ans avec 51% de sa population qui possédaient une ou plusieurs pathologies sous-jacentes.

Le délai de consultation moyen était assez court, de 2,3 jours, même dans la population des fleuves aux CDPS (2,4 jours +/- 2,2 jours). Alors que dans l'étude des PAC des adultes en Guyane par *Courcolet al.*[19] ce délai moyen de consultation était de 5 ± 8 jours et avait été expliqué par un accès aux soins plus difficile.

Saisonnalité et impact de la pluviométrie :

Notre étude met en évidence une évolution parallèle décroissante entre le nombre de patients hospitalisés et la pluviométrie durant les mois de mai, juin, juillet avec une reprise de la pluie et des hospitalisations en décembre.

Il a été identifié 2 pics de VRS durant les mois de janvier et de mars.

L'étude de *Jonnalagadda et al.*[27] au Pérou retrouve également une augmentation de la circulation des virus durant la saison des pluies d'octobre à mai avec une décroissance à partir de celui-ci.

Deux autres études en Amérique du Sud, l'une en Colombie et l'autre au Pérou [35,36], retrouvent également la majorité du VRS entre février et mai avec des pics plus modérés en juin et juillet. Ces résultats sont confirmés par le suivi épidémiologique de l'Organisation Panaméricaine de la Santé qui décrit une activité de pointe du VRS dans les mois de mars et mai.

À l'échelle mondiale[37], des études ont démontré que l'infection par le VRS avait 1 ou 2 périodes épidémiques chaque année dans chaque pays, et que les facteurs susceptibles

d'influencer cette circulation étaient la météo (les précipitations et la température) et la géographie [38].

L'intérêt de la vaccination a été largement évalué dans de nombreuses études à travers le monde et ce depuis longtemps [8,14,15], avec une réduction importante des taux de maladie, de mortalité et de résistance bactérienne dans les pays où elle a été introduite.

Une étude de 2016 sur l'impact de la vaccination antipneumococcique PCV13 en France [39], a montré que le vaccin a eu un impact important sur toutes les maladies pneumococciques : réduction de -32% pour la pneumonie PAC, -20% pour la méningite pneumococcique, -36% pour la maladie invasive à pneumocoque non méningée, et -15 % sur le transport de *Streptococcus pneumoniae*.

Or, sur l'ensemble du département de Guyane en 2016, le taux de vaccination optimale contre le pneumocoque est estimé à 41,5% contre 91,4% au niveau national en 2016 [18,40].

Ce faible taux de vaccinations optimales contre le pneumocoque se retrouve dans notre étude avec 54% de notre population à jour contre 87% de la population de *Jain et al.* aux USA [25].

On note toutefois une diminution progressive des identifications du *Streptococcus pneumoniae* parallèle à l'augmentation des vaccinations optimales durant les 3 années d'études (à pondérer avec une recherche spécifique un peu moins fréquente lors de la dernière année de notre étude).

Entre 2012 et 2016, le Centre National de Recherche de l'*Haemophilus influenzae* a rapporté chaque année 3 à 4 cas d'infections invasives de ce germe chez des enfants âgés de moins de 5 ans. La quasi-totalité des cas concernait des enfants non ou incomplètement vaccinés ou trop jeunes pour avoir reçu un schéma vaccinal complet, ou des enfants présentant un déficit immunitaire [18]. Dans notre étude aucun de ces 7 patients n'avaient de comorbidités

ou de déficit immunitaire connu. Il est donc étonnant de retrouver une telle proportion d'infection à *Haemophilus Influenzae* chez des patients correctement vaccinés. Malheureusement, chez ces enfants le sérotype de l'*Haemophilus influenzae* n'a pas été recherché. Nous ne pouvons donc pas affirmer qu'il s'agissait de souches non vaccinales.

Apport de la biologie générale :

Il est admis que l'élévation importante de la numération formule sanguine (notamment des neutrophilies) et de la CRP permettent d'orienter le diagnostic vers une étiologie bactérienne plutôt que virale. Notre étude va également dans ce sens puisque la moyenne de ces deux valeurs était plus élevée chez les patients avec une bactérie identifiée.

Les résistances bactériennes :

L'existence et le développement de souche de *Streptococcus pneumoniae* de sensibilité diminuée à la pénicilline préoccupent[11]. Après une diminution quasi constante depuis plusieurs années, la résistance à la pénicilline et aux macrolides chez le pneumocoque montre une tendance à la hausse depuis 2015. Elle est de l'ordre de 23 à 26 % en France actuellement[41].

Dans notre étude, elle est de l'ordre de 33,3% concernant l'amoxicilline et les macrolides (2 souches sur 6). Bien que nous n'ayons pas eu assez de souches pour émettre des généralités, nos chiffres concernant la Guyane sont concordant avec les chiffres nationaux.

La prise en charge thérapeutique initiale correspondait aux recommandations, puisque la majorité des patients (98,6%) ont bénéficié d'une radiographie initiale. La radiographie était interprétée comme normale chez 70 patients (18%). La littérature nous parle de 15 % de pathologie ignorée chez les enfants avec un seul cliché de face [42].

Toujours selon les recommandations, la majorité des patients hospitalisés ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée (89% de notre population). *Jain S. et al* [25] retrouvaient 88% d'antibiothérapie initiée.

Une oxygénothérapie avait été nécessaire chez 51,3% des patients avec une durée moyenne de 4,22 jours.

Une étude épidémiologique espagnol prospective de 6 ans retrouvait 52% d'oxygénothérapie pour une durée de 3 jours[43]. *Michelow et al.* retrouvaient 60% d'oxygénothérapie pour une durée de 3 jours [30].

Le nombre de jour moyen avant apyrexie était de 2,14 jours avec une durée moyenne d'antibiothérapie de 10,4 jours. Ce qui correspond également aux recommandations préconisant une antibiothérapie efficace de 10 jours.

La durée moyenne de séjour et l'issue après hospitalisation :

La durée moyenne de séjour totale était de 7,35 jours, pour 6,41 jours chez les patients hospitalisés en unité de soins conventionnelle.

Ces durées étaient parfois fictivement augmentées du fait d'un retour souvent long pour les patients du fleuve. En dehors de ces patients, la durée moyenne serait de 6,22 jours en unité de soins conventionnelle (contre 12,2 jours pour les patients des centres de santé).

Pour comparaison, l'étude prospective aux États-Unis [30] retrouve une durée moyenne de 5 jours, celle de la méta-analyse faite en Amérique Latine et bassin caribéen donne une durée moyenne de séjour de 11 jours [28].

Dans notre étude, 110 patients (26,5%) ont été hospitalisés dans un service de soins continus, soins intensifs ou de réanimation, avec 17 d'entre eux (4,1%) qui ont nécessité un passage en réanimation parmi les 112 patients hospitalisés.

Il y a eu 4 décès, plus 3 décès retardés, soit 1,7% des patients.

L'étude de *Jain S. et al.* retrouve 21 % des patients nécessitant un passage en soins intensifs avec un peu moins de 1% de décès sur les 2358 enfants pris en charge [25].

Nous avons vu en introduction que les pneumonies étaient aussi source de morbidité et de dépense de santé. Notre étude retrouvait deux patients sortis en soins palliatifs suite à cette pneumonie et cinq évacuations sanitaires (une en métropole, deux dans les Antilles et deux retours dans leur hôpital Guyanais d'origine).

Facteurs de risque d'évolution défavorable

Notre étude a montré que des critères cliniques et biologiques simples permettent d'évaluer le risque d'évolution défavorable qui est accru chez le patient atteint de PAC qui présente une origine bactérienne et une CRP > 130 mg/L. 98 % des patients n'ayant aucune de ces anomalies, ont eu une évolution favorable. Ces signes ont donc une forte valeur prédictive négative. En revanche, contrairement aux données de la littérature, la prématurité, la drépanocytose, et les autres comorbidités n'étaient pas significativement liées à une évolution défavorable. Ceci pourrait s'expliquer par le caractère rétrospectif de notre étude et sa faible puissance.

Malgré ses limites, il s'agit à ce jour de la première étude sur les pneumonies aiguës communautaires de l'enfant en Guyane. Ces données pourront servir de trame pour un protocole d'exploration et d'analyse plus exhaustif dans le futur.

CONCLUSION

La PACreste une des pathologies pédiatriques parmi les plus fréquentes. Il persiste pourtant un certain nombre de questions sans réponse concernant sa gestion. L'absence d'un score de gravité de la PAC pédiatrique, la difficulté d'identifier ses étiologies, la résistance du plus fréquent des pathogènes respiratoires contre l'antibiotique le plus largement utilisé sont autant de points compliquant sa prise en charge.

Le VRS semble aussi présent en Guyane que dans d'autres régions du monde comme l'Europe ou les États-Unis. Le *Streptococcus Pneumoniae* est habituellement retrouvé de façon moins fréquente en Guyane et en Amérique du Sud. Pourtant, il semble aussi présent dans notre étude que dans d'autres pays Européens ou aux États-Unis. Son incidence diminue dans les dernières années analysées de façon parallèle au développement de la vaccination contre ce germe en Guyane.

Le taux de vaccination contre l'*Haemophilus Influenzae* est correct en Guyane selon l'Institut de Veille Sanitaire. Son incidence semble pourtant plus importante que dans d'autres régions, et ce même chez des patients correctement vaccinés.

Les spécificités territoriales Guyanaises sont également visibles avec des pathogènes mycotiques et parasitaires mais semblent moins présentes que chez l'adulte (un cas de *Plasmodium Vivax* et un autre de *Cryptococcus Neoformans* et un d'*Histoplasma Capsulatum* mais pas de cas de *Coxiella Burnetii*).

Avec l'obligation vaccinale du 1^{er} janvier 2018 contre le pneumocoque, l'*Haemophilus Influenzae* et la coqueluche, il serait intéressant d'étudier l'impact de cette loi sur les nouvelles générations et de comparer ces 2 données.

Actuellement, seule la prise en charge de la grippe possède une vaccination et des traitements spécifiques malgré la prévalence élevée des autres virus. Récemment, des essais cliniques étudient la vaccination contre le VRS pendant la grossesse et son efficacité chez les nourrissons [44,45]. Le VRS de l'enfance pourrait être ainsi évitable par cette

vaccination dans l'avenir, avec de nouvelles diminutions d'incidence, de morbidité et de mortalité[46].

BIBLIOGRAPHIE

1. INSEE - Institut National de la statistique et des études économiques. La démographie guyanaise toujours aussi dynamique - Insee Analyses Guyane - 27 [Internet]. 2018 [cité 5 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3309060>
2. Mosnier E. Epidémiologie des maladies infectieuses et épidémiques en milieu isolé amazonien [Internet]. 2017 [cité 5 avr 2018]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01566849/document>
3. INSEE - Institut National de la statistique et des études économiques, Commissariat général au développement durable. Démographie et économie des communes littorales des départements ultramarins. 2012 [cité 5 avr 2018]; Disponible sur: https://www.epsilon.insee.fr/jspui/bitstream/1/32372/1/dosreg_GUA_communes_littorales_ultramarines.pdf
4. Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, et al. Global trends in emerging infectious diseases. NATURE [Internet]. 2008 [cité 5 avr 2018]; Disponible sur: <https://sci-hub.tw/https://www.nature.com/articles/nature06536>
5. Heraud JM, Hommel D, Hulin A, Deubel V, Poveda JD, Sarthou JL, et al. First case of yellow fever in French Guiana since 1902. Emerg Infect Dis. 1999;5(3):429-32.
6. INSEE - Institut National de la statistique et des études économiques. Causes de décès en 2012 [Internet]. 2016 [cité 5 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2012788>
7. Cardinale F, Cappiello AR, Mastrototaro MF, Pignatelli M, Esposito S. Community-acquired pneumonia in children. Early Hum Dev. oct 2013;89:S49-52.
8. le Roux DM, Zar HJ. Community-acquired pneumonia in children — a changing spectrum of disease. Pediatr Radiol. oct 2017;47(11):1392-8.
9. Rudan igor, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010 : estimates of incidence, severity, morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. J Glob Health [Internet]. 2013 [cité 7 avr 2018];3(1). Disponible sur: <https://dabamirror.sci-hub.tw/14d4b7ad2d3f11c9ee5d2af281140215/10.7189@jogh.03.010401.pdf>
10. Pneumonia [Internet]. World Health Organization. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>
11. Prina E, Ranzani OT, Torres A. Community-acquired pneumonia. The Lancet. sept 2015;386(9998):1097-108.
12. de Marco R, Accordini S, Marcon A, Cerveri I, Antó JM, Gislason T, et al. Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease in a European Cohort of Young Adults. Am J Respir Crit Care Med. avr 2011;183(7):891-7.

13. Martinez FD. Early-Life Origins of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Drazen JM, éditeur. *N Engl J Med.* sept 2016;375(9):871-8.
14. Vesikari T, Block SL, Guerra F, Lattanzi M, Holmes S, Izu A, et al. Immunogenicity, Safety and Reactogenicity of a Mammalian Cell-Culture–Derived Influenza Vaccine in Healthy Children and Adolescents Three to Seventeen Years of Age: *Pediatr Infect Dis J.* mai 2012;31(5):494-500.
15. Grijalva CG, Nuorti JP, Arbogast PG, Martin SW, Edwards KM, Griffin MR. Decline in pneumonia admissions after routine childhood immunisation with pneumococcal conjugate vaccine in the USA: a time-series analysis. *2007;369:8.*
16. Thomson A, Harris M. Community-acquired pneumonia in children: what's new? *Thorax.* 1 oct 2011;66(10):927-8.
17. Koshy E, Murray J, Bottle A, Sharland M, Saxena S. Impact of the seven-valent pneumococcal conjugate vaccination (PCV7) programme on childhood hospital admissions for bacterial pneumonia and empyema in England: national time-trends study, 1997–2008. *Thorax.* 1 sept 2010;65(9):770-4.
18. InVS - INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE. Bulletin de santé publique Guyane. Avril 2018. [Internet]. 2018 [cité 12 sept 2018]. Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Bulletin-de-veille-sanitaire/Tous-les-numeros/Guyane/Bulletin-de-sante-publique-Guyane.-Avril-2018>
19. Courcol C. Épidémiologie des pneumopathies aiguës communautaires graves en Guyane: caractéristiques microbiologiques et cliniques. :66.
20. Epelboin L, Chesnais C, Boulle C, Drogoul A-S, Raoult D, Djossou F, et al. Q Fever Pneumonia in French Guiana: Prevalence, Risk Factors, and Prognostic Score. *Clin Infect Dis.* 1 juill 2012;55(1):67-74.
21. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol.* 1 mai 1993;137(9):977-88.
22. Bowen S-JM, Thomson AH. British Thoracic Society Paediatric Pneumonia Audit: a review of 3 years of data. *Thorax.* 1 juill 2013;68(7):682-3.
23. File TM, Marrie TJ. Burden of Community-Acquired Pneumonia in North American Adults. *Postgrad Med.* mars 2010;122(2):130-41.
24. Haq IJ, Battersby AC, Eastham K, McKean M. Community acquired pneumonia in children. *BMJ.* 2 mars 2017;j686.
25. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofu K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Children. *N Engl J Med.* 26 févr 2015;372(9):835-45.
26. Jiang W, Wu M, Zhou J, Wang Y, Hao C, Ji W, et al. Etiologic spectrum and occurrence of coinfections in children hospitalized with community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis.* 20 2017;17(1):787.

27. Jonnalagadda S, Rodríguez O, Estrella B, Sabin LL, Sempértegui F, Hamer DH. Etiology of severe pneumonia in Ecuadorian children. *PloS One*. 2017;12(2):e0171687.
28. Gentile A, Bardach A, Ciapponi A, Garcia-Marti S, Aruj P, Glujovsky D, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children of Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 1 janv 2012;16(1):e5-15.
29. Hammitt LL, Kazungu S, Morpeth SC, Gibson DG, Mvera B, Brent AJ, et al. A Preliminary Study of Pneumonia Etiology Among Hospitalized Children in Kenya. *Clin Infect Dis*. 1 avr 2012;54(suppl_2):S190-9.
30. Michelow IC, Duffy LB, McCracken GH. Epidemiology and Clinical Characteristics of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized Children. 2017;9.
31. Zar HJ, Polack FP. Childhood pneumonia: the role of viruses. *Thorax*. sept 2015;70(9):811-2.
32. Marchac V, Goupil F. Pneumonies aiguës communautaires de l'enfant non immunodéprimé - EM|consulte. *Rev Mal Respir [Internet]*. 2007 [cité 27 juin 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/rmr/article/146389>
33. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Ruuskanen O. Clinical response to antibiotic therapy for community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr*. mars 2004;163(3):140-4.
34. Houdouin V, Société Française de Pédiatrie. Pneumonies : du diagnostic au traitement | Pas à Pas en Pédiatrie [Internet]. [cité 27 juin 2019]. Disponible sur: <http://pap-pediatrie.fr/allergo-pneumo/pneumonies-du-diagnostic-au-traitement>
35. Wu A, Budge PJ, Williams J, Griffin MR, Edwards KM, Johnson M, et al. Incidence and Risk Factors for Respiratory Syncytial Virus and Human Metapneumovirus Infections among Children in the Remote Highlands of Peru. *PLOS ONE*. 24 juin 2015;10(6):e0130233.
36. Barbosa Ramirez J, Pulido Dominguez P, Rey Benito G, Mendez Rico J, Castellanos J, Páez Martínez A. Human respiratory syncytial virus and metapneumovirus in patients with acute respiratory infection in Colombia, 2000 - 2011. *Rev Panam Salud Publica Pan Am J Public Health*. août 2014;36(2):101-9.
37. Jain S. Epidemiology of Viral Pneumonia. *Clin Chest Med*. mars 2017;38(1):1-9.
38. Haynes AK, Manangan AP, Iwane MK, Sturm-Ramirez K, Homaira N, Brooks WA, et al. Respiratory Syncytial Virus Circulation in Seven Countries With Global Disease Detection Regional Centers. *J Infect Dis*. 15 déc 2013;208(suppl_3):S246-54.
39. Cohen R, Biscardi S, Levy C. The multifaceted impact of pneumococcal conjugate vaccine implementation in children in France between 2001 to 2014. *Hum Vaccines Immunother*. févr 2016;12(2):277-84.
40. Bulletin de veille sanitaire Hauts-de-France. Mai 2017. / Nord / Tous les numéros / Bulletin de veille sanitaire / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 10 avr 2018].

Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Bulletin-de-veille-sanitaire/Tous-les-numeros/Nord/Bulletin-de-veille-sanitaire-Hauts-de-France.-Mai-2017>

41. Agence Nationale de sécurité du médicament. Consommation d'antibiotiques et résistance aux antibiotiques en France [Internet]. 2018 nov [cité 11 juill 2019]. Disponible sur:
https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/e25454dce9ff7e20d7560e7d271dd219.pdf
42. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol*. mai 2004;34(5):379-83.
43. García-García ML, Calvo C, Pozo F, Villadangos PA, Pérez-Breña P, Casas I. Spectrum of Respiratory Viruses in Children With Community-acquired Pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. août 2012;31(8):808-13.
44. Saso A, Kampmann B. Vaccination against respiratory syncytial virus in pregnancy: a suitable tool to combat global infant morbidity and mortality? *Lancet Infect Dis*. août 2016;16(8):e153-63.
45. Leroux-Roels G, De Boever F, Maes C, Nguyen TL-A, Baker S, Gonzalez Lopez A. Safety and immunogenicity of a respiratory syncytial virus fusion glycoprotein F subunit vaccine in healthy adults: Results of a phase 1, randomized, observer-blind, controlled, dosage-escalation study. *Vaccine*. mai 2019;37(20):2694-703.
46. Mazur NI, Martín-Torres F, Baraldi E, Fauroux B, Greenough A, Heikkinen T, et al. Lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: current management and new therapeutics. *Lancet Respir Med*. nov 2015;3(11):888-900.

LISTE DES ABBREVIATIONS

ACR	Arrêt Cardio Respiratoire
CDPS	Centres Délocalisés de Prévention et de Soins
CHAR	Centre Hospitalier André Rosemon
CHOG	Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais
CMCK	Centre Médico-Chirurgical de Kourou
CRP	C Réactive Protéine
DES	Diplôme d'Etude Supérieure
DU	Diplôme Universitaire
ECBU	Examen Cytobactériologique des Urines
EVASAN	Evacuation sanitaire ou médicale
Hb	Hémoglobine
IMC	Indice de Masse Corporelle
IC	Intervalle de Confiance
IQR	Intervalle interquartile
NFS	Numération Formule Sanguine
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAC	Pneumonie Aigue Communautaire
PCT	Procalcitonine
PMSI	Programme de médicalisation des systèmes d'information
STA	Syndrome Thoracique aigue
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VRS	Virus Respiratoire Syncytial

ANNEXES

PROFIL DE RESISTANCE DES BACTERIES ISOLEES : PART DE RESISTANCE PAR GERME ET PAR ANTIBIOTIQUE

NB DE GERME	Germes	Béta-lactamine										Carbapénème				
		Pénicilline					Céphalosporine						Imipénème			
		Pénicilline G	Amoxicilline	Oxacilline	Amox + A.clav	Ticarcilline	Ticar + A.clav	Piperacilline	Pipé + Taz	Ceftazidime	Céfalcone	Cefoxitine		Cefixime	Céfépime	Céfotaxime
1	Branhamella Catarralis	1/1			0/1					0/1					0/1	
1	Enterococcus Faecalis	0/1		1												
9	Haemophilus Influenzae b	4/9			4/9					4/8						
1	Kebsiella Pneumoniae BLSE				1/1				1/1	1/1		1/1			1/1	0/1
1	Pseudomonas Aeruginosa				0/1			0/1	0/1	0/1				0/1		0/1
9	Staphylococcus Aureus	9/9										0/9			1/4	
1	Staphylococcus Epidermidis	1/1			0/1						0/1					
1	Streptococcus Mitis	1/1		1/1											1/1	
6	Streptococcus Pneumoniae	1/6		2/6											0/6	
1	Streptococcus Agalactiae	0/1		0/1												
2	Streptococcus Pyogenes	0/2		0/2											0/2	
1	Streptococcus Sanguinis	0/1		0/1												

NB DE GERME	Germes	Aminoside		Macrolide		Glycopeptide		Sulfamide	Cyclines	Quinolone		Furane	Toxine de Panton Valentine				
		Gentamicine	Amikacine	Erythromycine	Pristinamycine	Vancomycine	Trimé + Sulf			Tetra	Cyprofloxacine		Ofloxacine	Nitrofurane	Fosfomycine	Moxifloxacine	Rifampicine
1	Branhamella Catarralis			1		0/1		1				0/1					
9	Enterococcus Faecalis	0/9						6/9	0/9	0/9							
1	Haemophilus Influenzae b	1/1	0/1					0/1		1/1		1/1					
1	Kebsiella Pneumoniae BLSE	0/1	0/1					0/1		0/1							
9	Pseudomonas Aeruginosa	0/9		2/8	0/9	0/9	0/9	0/9	3/8	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9
1	Staphylococcus Epidermidis	0/1		0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
1	Streptococcus Mitis	1/1		1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	2/5	2/6		0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
6	Streptococcus Pneumoniae	2/6		2/6	0/6	0/6	0/6	2/5	2/6	2/6		0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6
1	Streptococcus Agalactiae	1/1		0/1	0/1	0/1	0/1	1/1	1/1	1/1		0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
2	Streptococcus Pyogenes	2/2		0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2		0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2
1	Streptococcus Sanguinis	0/1		1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1			0/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1

Légende

Amox + A.clav : Amoxicilline + Acide Clavulanique
 Ticar + A.clav : Ticarcilline + Acide Clavulanique
 Pipé + Taz : Piperacilline + Tazobactam
 Trimé + Sulf : Triméthoprime + Sulfadiazine
 A.usidique : Acide Fusidique

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Autorisation d'imprimatur

CANNESSON ALEXANDRE

Épidémiologie clinique et micro biologique des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant en Guyane

Thèse de médecine générale – Université des Antilles et de la Guyane Année 2019

Numéro d'identification : 2019ANTI0438

MOTS-CLES : Pneumonie aiguë communautaire – Enfants – Pédiatrie - Guyane – Epidémiologie – Agent pathogène

Introduction : La pneumonie aiguë communautaire reste une cause majeure de morbi-mortalité de l'enfant. Le risque d'émergence de pathogènes nouveaux en Guyane existe sur ce territoire à fort potentiel infectieux. L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques et l'écologie microbienne actuelle des agents pathogènes responsables de pneumonie chez l'enfant sur ce département. Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale, descriptive, monocentrique et rétrospective entre le 1^{er} janvier 2015 et le 31 décembre 2017 dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Andrée Rosemon de Cayenne en Guyane. La population étudiée était âgée de 0 à 15 ans et 3 mois et hospitalisée dans ce service pour une pneumonie aiguë communautaire. Résultats : 415 patients (âge moyen 3,62 ans, âge médian 1,83 ans) étaient inclus. Un agent pathogène était retrouvé chez 22,4% des patients, avec 61,3% de bactérie, 43% de virus et 14% de co-infections. Les principaux germes étaient le VRS à 31,2%, le *Streptococcus Pneumoniae* à 20,4%, l'*Haemophilus Influenzae* à 11,8% et le *Mycoplasma pneumoniae* à 10,8%. 89% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie, en majorité (56,2%) une mono-antibiothérapie par amoxicilline et/ou acide clavulanique (respectivement 46,2% et 24,7%). La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,35 jours, avec une durée d'antibiothérapie totale de 10,4 jours de moyenne (9,54 d'écart type). 4,1% des patients ont nécessité un passage en réanimation. Il y a eu 4 décès en réanimation, plus 3 décès retardés, soit 1,7% des patients. Des critères cliniques et biologiques simples permettent d'évaluer le risque d'évolution défavorable qui est accru chez le patient atteint de pneumonie aiguë communautaire qui présente une origine bactérienne et une CRP > 130 mg/L. Conclusion : Cette étude montre des similarités épidémiologiques entre les pneumonies de l'enfant en Guyane et les autres régions françaises. Il y a toutefois une répartition différente des principaux agents pathogènes. Il serait intéressant d'étudier l'impact de la vaccination devenue obligatoire en janvier 2018 sur les pneumonies dans ce territoire au faible taux de vaccination optimale.

JURRY :	Président	Professeur Pierre COUPPIE
	Assesseurs	Professeur Maryvonne DUEYMES
		Professeur Mathieu NACHER
		Professeur Narcisse ELENGA

Directeur de thèse : Professeur Narcisse ELENGA