

UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2013

n° _____

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

NOM : SHENOUDA Prénoms : Diana
Date et Lieu de naissance : 1^{er} août 1984 au Caire (Egypte)

Présentée et soutenue publiquement le : _____

**INFECTION A MYCOPLASMA PNEUMONIAE DE
L'ENFANT : ETUDE DE 79 CAS**

Président de thèse : Professeur FAYE Albert

Directeur de thèse : Docteur BANERJEE Ananda

(DES de médecine générale)

Remerciements

Plan

A.	INTRODUCTION.....	6
I.	PRESENTATION DU MYCOPLASMA PNEUMONIAE.....	8
1.	HISTOIRE	8
2.	EPIDEMIOLOGIE	10
3.	PATHOGENIE	11
II.	TABLEAU CLINIQUE.....	13
1.	ATTEINTE PULMONAIRE TYPIQUE	13
2.	LES AUTRES ATTEINTES RESPIRATOIRES	14
3.	ATTEINTES EXTRAPULMONAIRES.....	15
III.	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	17
1.	LA RADIOGRAPHIE DES POUMONS	17
2.	LES EXAMENS BIOLOGIQUES	17
a)	Les marqueurs de l'inflammation	17
b)	La culture.....	18
c)	La PCR	18
d)	La Sérologie	19
IV.	TRAITEMENTS	21
B.	MATERIEL ET METHODE.....	24
C.	RESULTATS	26
I.	Formes bronchopulmonaires	26
1.	Age des patients	26
2.	Signes respiratoires	27
3.	Signes ORL.....	28
4.	Signes broncho-pulmonaires.....	29
a)	La toux.....	29
b)	La dyspnée.....	29
5.	Crise d'asthme	30
6.	Degré de sévérité des formes broncho-pulmonaires	30
II.	Formes avec signes extra-pulmonaires	31
1.	La forme avec signes cutanés	33
2.	La forme avec signes abdominaux.....	34
3.	La forme à prédominance pseudo-grippale.....	35
4.	Forme à prédominance articulaire et musculaire	35
5.	Forme neurologique	35
6.	Forme hématologique	36

III.	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	37
1.	La radiographie des poumons	37
2.	Examens biologiques	38
a)	GLOBULES BLANCS	38
b)	CRP	39
c)	PCT.....	40
IV.	Traitement et Evolution	41
D.	DISCUSSION	42
I.	FORMES RESPIRATOIRES	42
1.	L'Age	42
2.	Signes respiratoires	44
3.	Signes broncho-pulmonaires.....	46
4.	Signe ORL	47
5.	Crise d'asthme	49
6.	Sévérité	51
II.	PRESENTATION EXTRAPULMONAIRES	52
1.	Atteinte cutanée	54
2.	Forme abdominale	56
3.	Présentation pseudo-grippale	56
4.	Présentation neurologique et autres	57
5.	Présentation hématologique	58
III.	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	59
1.	RADIOGRAPHIE STANDARD	59
2.	BIOLOGIE.....	61
a)	Globules blancs et CRP	61
b)	PCT.....	62
IV.	Co-infection	63
V.	EVOLUTION.....	63
E.	CONCLUSION	66
F.	BIBLIOGRAPHIE	67
	PERMIS D'IMPRIMER	73
	RESUME :.....	74
	MOTS CLES :.....	74
	ABSTRACT:.....	75

Table des figures

Figure 1 : Arguments à prendre en compte pour le diagnostic étiologique d'une pneumonie atypique, selon Gaillat (54)	23
Figure 2 : Age des patients	26
Figure 3 : Symptomatologie respiratoire chez les patients	27
Figure 4 : Symptomatologie ORL chez les enfants atteints	28
Figure 5 : Symptomatologie bronchopulmonaire chez les enfants atteints.....	29
Figure 6 : Présence d'une crise d'asthme en fonction du terrain	30
Figure 7 : Nécessité en O2 dans les formes bronchopulmonaires.....	31
Figure 8 : Répartition des symptômes extrapulmonaires	32
Figure 9 : Type d'atteinte cutanée chez les patients.....	33
Figure 10 : Type de symptomatologie abdominale	34
Figure 11 : Taux d'atteinte radiologique uni/bilatérale	38
Figure 12 : Taux des globules blancs chez les patients	39
Figure 13 : Taux de CRP	40
Figure 14 : Taux de la PCT	40
Figure 15: Cas de sérologies et de PCR difficiles à interpréter.....	64

A. INTRODUCTION

Mycoplasma pneumoniae est le deuxième germe le plus fréquent dans les infections pulmonaires et le premier germe intracellulaire des pneumopathies atypiques. En effet il est souvent retrouvé dans les infections des voies aériennes hautes et pulmonaires basses chez l'enfant entre 5 et 15 ans (15 à 20% des infections respiratoires).

MP peut aussi être en cause dans des atteintes extra-pulmonaires variées (neurologiques, abdominales, cutanées) qu'elles soient ou non associées à une pneumopathie. L'atteinte extra-pulmonaire est soit liée à une atteinte directe de la bactérie soit à un mécanisme auto immunitaire, soit aux deux mécanismes à la fois.

Le tableau clinique peu spécifique et bénin de cette infection fait que sa fréquence est souvent sous estimée alors qu'elle tend à augmenter compte tenu de la couverture vaccinale du Pneumocoque.

Le diagnostic de cette infection nécessite une sérologie dans la plupart des cas et le recours à la PCR est difficile à réaliser en pratique courante.

Son évolution est le plus souvent favorable mais certains cas sont grevés d'une morbidité non négligeable allant de la crise d'asthme aux rares complications extra-pulmonaires graves.

Pour cela, compte tenu de l'augmentation de la fréquence de cette infection, de la sévérité des tableaux qu'elle peut induire, des complications extra-pulmonaires et de séquelles qu'elle peut entraîner, elle doit être évoquée rapidement et traitée sans délai dans certains cas.

Il est donc important d'en connaître les différents modes de présentation, particulièrement en médecine ambulatoire et aux urgences pédiatriques.

Dans cette étude, nous rapportons 79 cas d'infections à MP chez l'enfant confirmés par une sérologie positive chez des enfants âgés de 0-15 ans ayant consulté aux urgences Pédiatriques de Levallois Perret (92) sur une période de 3 ans. Nous avons revu les caractéristiques cliniques (respiratoires et extra pulmonaires), biologiques et radiologiques rencontrées pendant l'infection aigue, ainsi que le traitement reçu pour certains et l'évolution de leur maladie, comparées aux données de la littérature.

L'objectif de l'étude est d'accroître la connaissance des manifestations de cette infection par les médecins généralistes en ville pour en améliorer le diagnostic et la prise en charge.

I. PRESENTATION DU MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Mycoplasma Pneumoniae (MP) appartient à la famille des mycoplasmes, microorganismes ubiquitaires retrouvés chez l'homme, les plantes, les insectes.

Les mycoplasmes sont des bactéries ubiquitaires dont le pouvoir pathogène pour l'animal d'abord, puis pour l'homme, est connu depuis plus d'un siècle.

1. HISTOIRE

Le premier mycoplasme isolé en culture par Nocard et Roux en 1898, a été Mycoplasma Mycoides, responsable de pleuro-pneumopathies chez les bovins. La première espèce de Mycoplasma isolé d'un prélèvement humain en 1937 par Diens et Edsall, à partir d'un abcès des glandes de Bartholin, était probablement une souche de Mycoplasma Hominis.

C'est en 1944 qu'Eaton et al. ont mis en évidence la première souche de MP. Celle-ci a été obtenue à partir d'une culture de crachats chez un patient présentant une pneumopathie atypique. Ces bactéries ont tout d'abord été qualifiées d'organismes « pleuropneumopathie-like ».

Fin des années soixante, l'ainsi nommé agent Eaton était tenu pour responsable d'infections respiratoires basses. Il était alors considéré comme un virus, car étant de petite taille, il passait à travers le filtre retenant jusque là les bactéries. Il a finalement été établi qu'il s'agissait d'une bactérie originale, sensible à certains antibiotiques, ayant la particularité d'être dépourvue de la capacité de fabriquer une paroi contenant un peptidoglycane.

En 1963, Chanock et al. ont pu cultiver MP sur milieu acellulaire enrichi, ce qui a permis d'exclure définitivement les mycoplasmes du monde des virus.

Les mycoplasmes sont des microorganismes ubiquitaires. On les retrouve dans la nature sur les fleurs et à la surface des plantes qui vont constituer un réservoir important, chez les insectes qui jouent un rôle de vecteur et peuvent eux-mêmes être atteints d'affections spécifiques, chez les animaux de laboratoire et chez l'homme. La surface des muqueuses constitue leur habitat dominant chez l'homme et l'animal.

Plus petits procaryotes capables de survivre hors de cellules, les mycoplasmes étaient considérés comme des agents infectieux intermédiaires entre les bactéries et les virus : leur taille de 120 à 150 nanomètre les rapprochait des myxovirus mais leur division par scissiparité, leur culture possible en milieu acellulaire, la présence d'ADN et d'ARN ainsi que leur sensibilité à certains antibiotiques les incluent définitivement parmi les bactéries.

Le diagnostic microbiologique est souvent difficile en raison du caractère fastidieux de la croissance de certaines espèces.

Sur le plan phylogénétique, ce sont des formes très évoluées descendant d'ancêtres communs avec les bactéries à Gram positif (tel que certains Clostridium). Au cours de l'évolution, ils auraient perdu une partie de leur génome ainsi que certaines propriétés telles que la synthèse de la paroi.

Ce sont des bactéries de la classe des molliculites nommées ainsi en référence à leur absence de paroi rigide qui explique à la fois leur insensibilité aux Béta-lactamines et leur polymorphisme (3, 48.51).

Seize espèces existent chez les humains, 6 d'entre elles sont pathogènes dont *Mycoplasma Hominis* (pathogène et responsable d'urétrite, de cervicite, vaginite, salpingite, problème de stérilité, mais il y a aussi de nombreux porteurs sains), *Mycoplasma Genitalium*, *Ureoplasma urealyticum*, *Ureoplasma Parvum* et le MP (3).

Hormis eux, MP est la seule espèce respiratoire connue dont l'isolement chez un patient est un élément significatif car il n'appartient pas à la flore commensale.

2. EPIDEMIOLOGIE

MP colonise les voies respiratoires basses et a un pouvoir pathogène certain. Il est responsable d'environ 15 à 20% des pneumopathies communautaires dans la population générale (51), et de plus de 40% chez les enfants d'âge scolaire (1,6). Il atteindrait essentiellement l'enfant à partir de 2 ans, l'adolescent et l'adulte jeune (11).

L'infection à MP s'étend surtout dans les régions tempérées avec des recrudescences saisonnières en automne et au début de l'hiver, sur un fond endémique per-annuel et des poussées épidémiques tous les 4 à 7 ans (3, 51).

La transmission directe inter-humaine se fait par voie aérienne. La contagiosité intra-familiale est très élevée ainsi que dans les collectivités (3).

Sa résistance lui permet de persister dans les voies aériennes pendant plusieurs semaines contribuant ainsi à la nature endémique de la maladie.

Enfin la période d'incubation silencieuse est d'environ 2 à 4 semaines (3, 48).

3. PATHOGENIE

La pathogénie des infections à MP a été étudiée sur différents modèles, cultures d'organes et modèles expérimentaux animaux, hamsters inoculés par voie nasale et chimpanzés. (51)

Deux Mécanismes contribuent à la pathogénie du MP :

- l'adhésion de MP à l'épithélium respiratoire. Cette adhésion permet au MP d'échapper au mouvement ciliaire et d'entrer en contact très étroit avec la membrane cellulaire (3). Son importance est confirmée par la perte de la pathogénicité des souches non-adhérentes du MP pour le hamster (51). L'adhésion se fait au niveau d'une extrémité effilée, le « tip », où l'on retrouve de manière plus concentrée que sur le reste de la surface du mycoplasme une protéine de 170kDa, l'adhésine majeure P1. Des variations dans cette adhésine ont permis de séparer 2 groupes dans l'espèce MP.

D'autres protéines (P30, HMW 1-5) permettraient l'agencement convenable de P1 dans la membrane du mycoplasme (1). L'adhésion se fait au niveau de récepteurs cellulaires renfermant de l'acide sialique. Elle entraîne un arrêt de l'activité ciliaire et des altérations cellulaires (MP colonise de manière diffuse l'épithélium respiratoire et provoque l'apparition d'infiltrats péri vasculaires et péri bronchiolaires de cellules mononuclées) dues à la production de peroxydes et super oxydes par MP. Cette ciliostase explique les accès paroxystiques de toux constatées lors des infections broncho-pulmonaires à MP.

Il n'est ni invasif ni intracellulaire ; c'est un germe « lié aux cellules ».

- des désordres immuno-pathologiques qui interviennent probablement dans le déterminisme des lésions provoquées par MP. Cette hypothèse a été établie en raison de l'aspect des lésions histologiques, de la présence de lésions à distance à partir desquelles le mycoplasme est rarement isolé (LCR, lésions cutanées ou prélèvements articulaire) et la présence de divers auto-anticorps (3).

Ces derniers seraient dus à des parentés antigéniques entre des glycolipides membranaires de MP et certains tissus, comme le pancréas ou le cerveau. Suite à l'adhésion du MP se déclenche une réaction de défense de l'organisme par opsonisation du complément ou d'anticorps. Ceci entraîne l'activation de macrophages qui relâchent des cytokines dans l'organisme qui entraînent une réponse inflammatoire.

Des cellules B, TCD4+ envahissent la muqueuse pulmonaire suivie d'anticorps et de cytokines comme TNF-alpha, IL-1, IL-5 et IL-6. Cette réaction inflammatoire peut être à double tranchant, soit en minimisant la pathologie par activations des mécanismes de défense, soit en l'aggravant par le développement de lésions immunologiques.

Cependant, même si l'auto-immunité joue un rôle dans la survenue de lésions extra-pulmonaires, le MP participe également directement à la survenue de ces lésions, ayant été détecté par culture ou PCR dans divers organes dont le LCR, le cerveau, le péricarde ou encore le liquide synovial (50, 13) : la parenté des adhésines avec certaines protéines de mammifères, la survenue retardée des manifestations extrapulmonaires par rapport à l'atteinte respiratoire et l'efficacité de la corticothérapie plaident en faveur d'une réaction auto-immune.

II. TABLEAU CLINIQUE

Les infections à MP peuvent se révéler par une multitude de tableaux cliniques, vue la diversité des symptômes que cet agent peut provoquer.

L'atteinte systémique est rare, les manifestations cliniques sont le plus souvent confinées au tractus respiratoire réalisant ainsi des infections respiratoires hautes et basses.

D'autre part on retrouve les manifestations extra respiratoires pouvant toucher l'ensemble de l'organisme.

Mycoplasma Pneumoniae entraîne une atteinte respiratoire aiguë atteignant l'enfant de plus de 2 ans et l'adulte en général. Ces infections se traduisent assez souvent par de simples trachéo-bronchites qui se développent progressivement sur une période de plusieurs jours et qui peuvent persister plusieurs semaines.

La majorité des infections à MP sont bénignes et guérissent. Bien que le pronostic soit généralement favorable, une affection à MP peut entraîner la mort par détresse respiratoire, méningo-encéphalite ou anémie hémolytique par exemple.

1. ATTEINTE PULMONAIRE TYPIQUE

L'atteinte respiratoire la plus caractéristique se présente sous la forme d'une pneumonie atypique d'installation progressive avec un syndrome fébrile, des signes de la sphère ORL fréquemment, une toux sèche, asthénie, céphalées, et parfois myalgies et arthralgies. On ne retrouve en général pas d'altération de l'état général de l'enfant.

L'auscultation pulmonaire retrouve des ronchis, des râles et des sibilants ou peut être normale.

2. LES AUTRES ATTEINTES RESPIRATOIRES

Il existe des tableaux moins évocateurs d'infection à MP à type de trachéo-bronchite fébrile succédant à une rhinorrhée avec toux persistante de plusieurs semaines. Parfois le tableau se résume à une toux isolée. Une étude de Hallander menée chez 155 patients présentant une toux isolée de plus de 100 jours retrouvait, comme agent responsable, un MP dans 26% des cas (2^{ème} agent après *Bordetella pertussis*). Le rhume et même l'infection inapparente constituent l'éventualité la plus fréquente (66).

De plus contrairement à d'autres agents pathogènes respiratoires comme les virus ou le *Streptococcus pneumoniae*, on a observé, chez les patients atteints par le MP et ayant reçu un traitement insuffisant ou inadéquat, des séquelles à moyen et long terme comme le développement d'un asthme (1,52) ou une diminution de la diffusion pulmonaire du monoxyde de carbone (30). Il a même été décrit des fibroses pulmonaires à distance d'infections pulmonaires sévères à MP (30).

A l'inverse, des manifestations respiratoires plus sévères à type de pleurésie, abcès pulmonaires, SDRA (très rares) (57) et pneumatocele ont été également citées dans la littérature.

L'évolution est lente et favorable. La symptomatologie respiratoire ne permet pas toujours de distinguer les infections à MP de celles provoquées par d'autres agents infectieux, comme les virus ou le *Streptococcus Pneumoniae* (53).

3. ATTEINTES EXTRAPULMONAIRES

L'association d'autres signes extrapulmonaires peut être évocatrice :

Ces manifestations viscérales dont l'incidence est rare surviennent de façon isolée ou peuvent être observées avant, pendant ou après les manifestations respiratoires

- **Dermatologiques** : les éruptions cutanées sont protéiformes au cours des infections à MP. Si les exanthèmes maculopapuleux sont les manifestations cutanées les plus fréquentes, des érythèmes vésiculeux, bulleux, pétéchiaux, urticariens, prurigineux, ont été rapportés. Le syndrome de Stevens Johnson, ectodermose pluriorificielle ou l'érythème polymorphe sont également décrits (9, 42)
- **ORL** : principalement pharyngite, otite externe, OMA, myringite bulleuse. Les sinusites sont exceptionnelles chez l'enfant (42,57)
- **Neurologiques** : L'éventail des atteintes neurologiques aiguës est large : méningite lymphocytaire, cérébellite, myélite aiguë transverse, polynévrite, syndrome de Guillain Barré, paralysie des nerfs crâniens, AVC (9, 42, 57)
- **Hématologiques** : anémies hémolytiques dues à la présence d'agglutinines froides, thrombopénies, neutropénies (9, 13, 42, 57)
- **Cardiaque** : La fréquence des atteintes cardiaques serait de l'ordre de 2.4 à 8.5% chez l'adulte et beaucoup plus faible chez l'enfant. Péricardite, myocardite, insuffisance cardiaque, troubles du rythme, tamponnade cardiaque sont les principales manifestations rattachées à l'infection à MP (9, 13, 57)

- **Ophthalmologiques** : uvéïtes, rétinites, conjonctivites, atteinte de l'acuité visuelle permanente ou non sont cités dans la littérature (9, 13 57)
- **Rhumatologiques** : rares, polyarthralgies, monoarthrite, arthrites réactionnelle, cofacteur de Purpura rhumatoïde (13, 57, 42, 9)
- **Digestives** : les manifestations hépatiques sont classiques : élévation des enzymes hépatiques, pancréatites (9,13), les gastro-enteropathies exsudatives sont exceptionnelles (42, 57)
- **Rénales** : rares : syndrome néphritique aigu, glomérulonéphrites (57), syndrome néphrotique, néphrite tubulo-interstitielle, glomérulonéphrite membrano-proliférative, révélées par une protéinurie, une hématurie ou une insuffisance rénale aiguë ont été observés bien que rares (13,42).

La pathogénie restant inconnue (invasion directe ? processus immunitaire ? intrication de mécanismes ?), la place des macrolides et de la corticothérapie dans la prise en charge de localisations extra pulmonaires reste incertaine.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

En dehors des tableaux classiques de pneumopathies atypiques, le diagnostic étiologique de pneumonie à MP peut être difficile.

1. LA RADIOGRAPHIE DES POUMONS

Il n'existe pas de corrélation clinico radiologique en faveur du MP. L'aspect le plus fréquent retrouvé sur le cliché pulmonaire de face est une pneumonie hilare avec présence de foyers inhomogènes mal systématisés. Un cliché pulmonaire normal est parfois observé et les anomalies peuvent prendre l'aspect d'une PFLA ou de foyers hétérogènes uni ou bilatéral. Une atteinte pleurale est également possible.

L'atteinte est unilatérale dans 80% des cas et basale dans 80%. Une atélectasie est possible dans 10% des cas. La fréquence des lésions mixtes est importante ; des images réticulées et micronodulaires diffuses ou interstitielles ont été rapportées ; les anomalies bronchiques à types d'épaississement péri-bronchiques sont habituelles.

2. LES EXAMENS BIOLOGIQUES

a) Les marqueurs de l'inflammation

Les marqueurs de l'inflammation ne permettent pas de différencier les infections respiratoires à MP des infections virales et des pneumonies à pneumocoques et sont trop variables pour être évocateurs. L'hyperleucocytose à PNN est modérée et inconstante. La C-réactive Protéine (CRP) se révèle peu discriminante entre les infections à germes atypiques et à pneumocoque. Quand à la procalcitonine (PCT) elle est le plus souvent négative dans les infections à MP hormis les cas de co-infections bactériennes (par exemple avec le Pneumocoque).

b) La culture

L'isolement de MP à partir de sécrétions pharyngées ou trachéo-bronchique se heurte à 2 difficultés majeures : d'une part, le recueil est difficile chez les enfants et d'autre part souvent contaminé par la flore saprophyte. Par ailleurs, l'absence de paroi rend la bactérie fragile, difficile à cultiver et à colorer. L'isolement par culture requiert de 1 à 3 semaines sur milieux spéciaux enrichis. Cette méthode est peu sensible, difficile, coûteuse et longue et donc actuellement peu ou non utilisée pour le diagnostic.

c) La PCR

La détection directe de MP par PCR sur des aspirations naso-pharyngée permet un diagnostic précoce d'une grande sensibilité (78 à 93%) et d'une bonne spécificité (90 à 100%) (3). Différentes techniques peuvent être utilisées : amplification du gène de l'adhésine P1, des gènes d'ARN ribosomique 16S. Parmi les avantages de la PCR, on note également la rapidité du résultat (24H) et le fait qu'elle peut être positive de façon plus précoce que la sérologie et ne requiert pas d'organisme vivant. Cependant elle n'est pas disponible dans tous les laboratoires et l'interprétation reste délicate compte-tenu du siège du prélèvement. L'isolement de MP au niveau de l'oropharynx n'apporte pas de certitude diagnostique sur le plan microbiologique (cf. figure 15). Par ailleurs il existe des faux négatifs avec la méthode de PCR rapide.

Des projets de PCR Multiplex permettant la détection simultanée de plusieurs pathogènes respiratoires (comme le *Chlamydiae Pneumoniae*) seront d'un grand intérêt.

d) La Sérologie

Ces difficultés d'identification et de confirmation microbiologique expliquent que le diagnostic repose habituellement sur la sérologie, par séroconversion ou détection d'IgM spécifiques, selon différentes techniques : réaction de fixation du complément, réaction d'immunofluorescence indirecte ou par méthode Elisa. Ces méthodes de sensibilité et de spécificité différentes sont surtout tardives. La technique immuno-enzymatique est plus spécifique et plus sensible.

Selon la méthode par fixation du complément, les anticorps de type IgM apparaissent entre la 2^{ème} et la 4^{ème} semaine après la contamination et décroissent lentement après la 7^{ème} semaine. Elle a un intérêt diagnostique si la séroconversion ou le taux minimum présomptif est à 64. En revanche les IgM spécifiques mesurées par ELISA ou immunoblot sont détectées dès la fin de la première semaine après le début des symptômes alors que les IgG apparaissent au cours de la 2^{ème} semaine. Pour cela la présence d'une IgM seule est la preuve chez l'enfant d'une infection aiguë. Cette donnée a pour avantage d'analyser un seul sérum chez l'enfant. En effet la présence d'IgM témoignant d'une primo-infection est plus souvent observée chez l'enfant et l'adolescent et rarement chez l'adulte (chez l'adulte la sérologie ne retrouve le plus souvent que des IgG ce qui traduit une réinfection ou une augmentation des IgG sans réponse IgM) (3, 29). Les IgM deviennent indétectables 12 à 26 semaines après le début des symptômes ; les IgG restent présentes mais en petite quantité et lorsqu'une réinfection se produit, elles ne peuvent s'opposer à la prolifération de la bactérie.

Chez l'enfant et l'adolescent la présence d'IgM permet un diagnostic de certitude et permettra de faire la distinction entre une colonisation et l'état d'infection ce qui n'est pas possible avec l'amplification génique ou la culture. Le mieux bien sûr serait l'association des 2 techniques. Une infection récente pourra être affirmée par l'ascension significative du taux d'anticorps entre 2 prélèvements successifs (séroconversion) celle-ci étant d'une meilleure fiabilité que la PCR.

IV. TRAITEMENTS

Jusqu' à une date récente, on estimait que le pronostic spontané des pneumopathies à MP était suffisamment favorable pour justifier l'abstention d'une antibiothérapie. Il a été démontré que l'antibiothérapie permettait d'écourter l'évolution et de diminuer l'incidence des complications et des récidives.

L'absence de paroi procure à MP la propriété d'être totalement insensible à la pénicilline, aux Céphalosporines, aux Glycopeptides, Sulfamides, et à la Rifampicine (51)

L'analyse de l'activité in vitro de plusieurs antibiotiques montre une activité inhibitrice, sur le MP, des Macrolides, des Fluoro quinolones, des tétracyclines et également du Chloramphenicol. (62, 53)

Les Fluoroquinolones sont réservées aux infections respiratoires chez l'adulte en raison de leur toxicité sur le développement des cartilages chez l'enfant. De la même manière, le traitement par tétracyclines n'est pas recommandé chez l'enfant de moins de 8 ans mais pour les enfants de plus de 8 ans et adultes (compte tenu des effets indésirables sur la 1 ère dentition et sur la muqueuse digestive haute). La Doxycycline est particulièrement efficace sur le MP grâce à sa pénétration intracellulaire et anti bactérienne. Sa liposolubilité permet une très bonne diffusion cellulaire. La Doxycycline se prescrit à la posologie de 4mg/kg/j en 1 ou 2 prises.

Ces données donnent toute la place aux macrolides comme traitement de choix des MP. (53)

L'administration de macrolides comme l'Azithromycine à la dose de 10mg/kg/j le premier jour puis 5mg/kg/j les 4 autres jours, ou de Clarythromycine, à la dose de 15mg/kg/j pendant 10 jours, permet, de part leur activité bactériostatique et anti-inflammatoire, une diminution de la durée des symptômes et des séquelles après une pneumopathie communautaire acquise, notamment d'un point de vue respiratoire (61).

Des études ont montré l'efficacité de l'Azithromycine versus l'Erythromycine et de l'Azithromycine versus la Roxithromycine.

Mais il faut garder à l'esprit que tous les macrolides n'ont pas l'AMM pour l'enfant de moins de 3 ans, comme l'Azithromycine (ZITHROMAX®) ou la Clarythromycine (ZECLAR®, NAXY®)

De ce fait, chez le nourrisson, le praticien dispose de Roxithromycine (RULID®), Josacine (JOSACINE®) et également de l'Erythromycine (ERYTHROCINE®), Spiramycine (ROVAMICINE®) ou Pristinamycine (PYOSTACINE®), même si leur utilisation en pratique clinique est moins courante.

De plus malgré l'apparition de souches résistantes aux macrolides mises en évidence chez quelques patients, ces derniers ont répondu au traitement par antibiotique.

En deuxième intention, en raison du mécanisme immun pathologique supposée de plusieurs atteintes au cours des infections à MP, différents traitements immunosuppresseurs ont été employés dans les atteintes sévères, comme la corticothérapie, l'injection d'immunoglobulines ou encore la plasmaphérèse. La corticothérapie a montré une efficacité dans de récentes études notamment dans l'atteinte du SNC au cours des infections à MP (16, 64). L'intérêt de la plasmaphérèse (63, 65) a été décrit dans quelques cas mais n'est pas encore clairement établi.

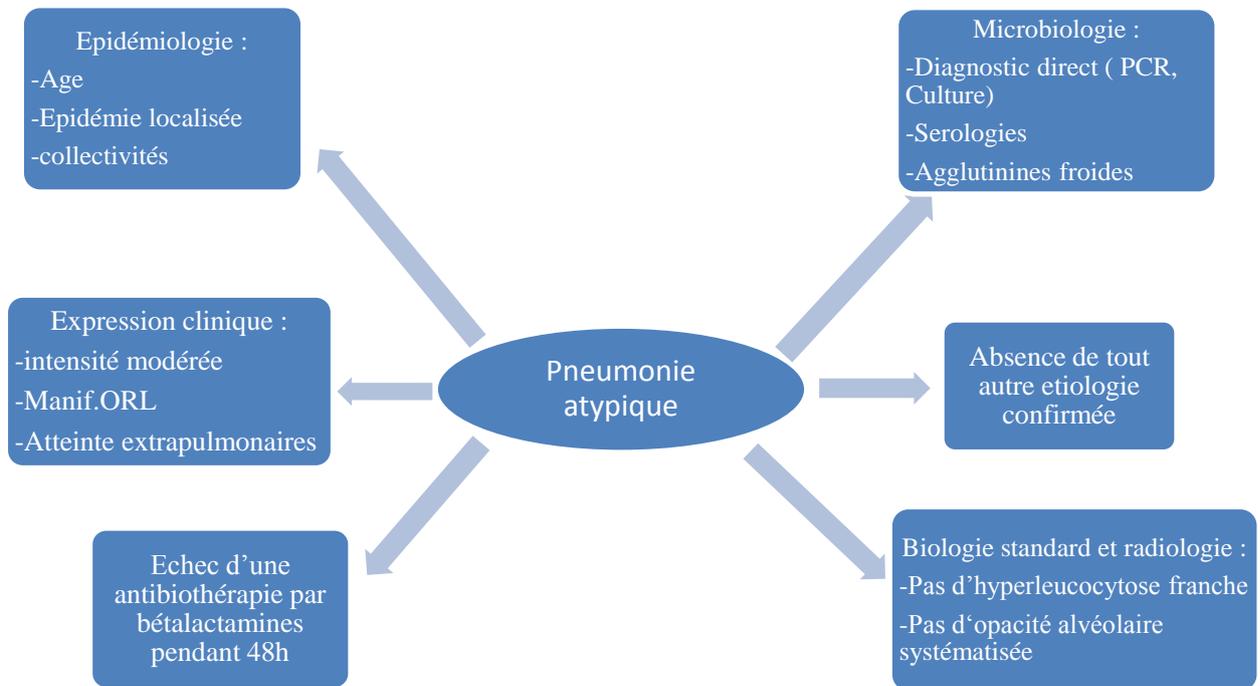


Figure 1 : Arguments à prendre en compte pour le diagnostic étiologique d'une pneumonie atypique, selon Gaillat (54)

B. MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude mono centrique rétrospective sur une période de 3 ans du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2012.

La population étudiée est représentée par des enfants âgés de 0 à 15ans consultant aux urgences de L'Hôpital Franco-Britannique à Levallois (92) pour une symptomatologie clinique faisant suspecter une infection à MP et pour laquelle une sérologie MP a été demandée.

La sérologie pour la détection des anticorps anti-*Mycoplasma pneumoniae* au laboratoire Cerba est une technique EIA réalisée avec le réactif Virion/Sérion pour les IgG et le réactif Médac pour les IgM. Le seuil de détection pour les IgG est à 10 et il est à 0.8 pour les IgM.

L'interprétation est la suivante :

IgG :

Index < 10 négatif

10 -< 15 taux limite

15 -< 67 taux faible

67 -< 105 taux modéré

>= 105 taux significatif

IgM :

< 0.8 négatif

0.8 - 1.1 taux limite

> 1.1 présence d'IgM

Les critères de jugement étaient basés sur des données cliniques, radiologiques et biologiques, ayant fait suspecter l'infection, ainsi qu'anamnestiques (traitement reçus antérieurement)

Le critère d'inclusion était, dans le registre de 2 laboratoires répertoriant l'ensemble des sérologies Mycoplasme Pneumoniae réalisées sur cette période dans le service des urgences puis dans le service de Pédiatrie générale (laboratoire Cerba et laboratoire de bactériologie de l'hôpital franco-britannique), la positivité de la sérologie à MP.

Les données sont recueillies de façon rétrospective sur les comptes-rendus de passages aux urgences ou d'hospitalisation détaillés des patients.

C. RESULTATS

Au total le laboratoire Cerba a recueilli les sérologies de 223 enfants consultant aux urgences pédiatriques de l'hôpital Franco britannique de Levallois Perret entre 0 et 15 ans, dont 49 (22%) ont eu une sérologie MP positive, et 13 (6%) ont eu une sérologie limite dont 1 a été exclu de l'étude (rougeole).

Le laboratoire de l'hôpital a recueilli 18 sérologies positives à MP.

L'étude est donc réalisée à partir de données recueillies auprès de 79 enfants, ayant une sérologie Mycoplasme P. positive par la technique Elisa.

I. Formes bronchopulmonaires

1. Age des patients

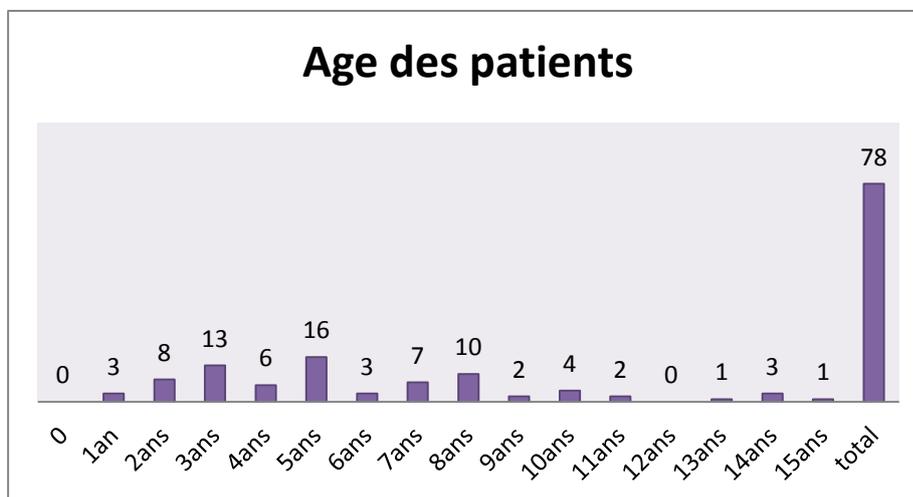


Figure 2 : Age des patients

Une majorité de patients se trouvent dans la zone d'âge de 3 à 8 ans (76%).

Les patients de moins de 3 ans représentent 14 % de la cohorte.

Les cas sont plus rares après 10 ans.

2. Signes respiratoires

Le MP entraîne majoritairement un tableau des symptômes variés associant des signes ORL, bronchique et pulmonaire :

Sur l'histogramme (figure 3) :

- 40 patients soit 51% avaient à la fois des signes ORL et broncho-pulmonaires
- 26 patients soit 33 % avaient uniquement des symptômes broncho-pulmonaires
- Certains patients avaient uniquement des signes ORL : 4 patients soit 5%
- 9 patients soit 11% n'avaient aucun signe respiratoire

Par ailleurs 62 enfants (78%) présentant des signes respiratoires étaient fébriles.

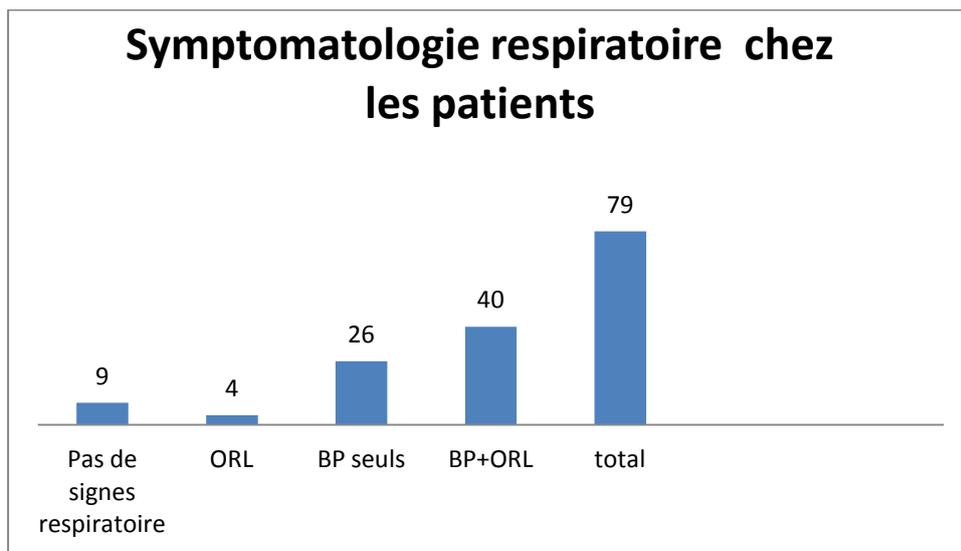


Figure 3 : Symptomatologie respiratoire chez les patients

3. Signes ORL

Les signes ORL ou d'atteinte des voies aériennes supérieures étaient présents chez 44 patients (55%).

Pour 40 d'entre eux, ils étaient associés à des symptômes broncho-pulmonaires, mais étaient isolés pour 4 d'entre eux.

Ces 4 patients présentaient respectivement:

- une rhinopharyngite
- une pharyngite
- une angine érythémateuse et œdème pharyngé
- dyspnée haute secondaire à un œdème pharyngé

L'histogramme ci-dessous nous montre que ces signes ORL se présentent majoritairement sous forme de rhinite (47,3%), puis de pharyngite avec des pourcentages assez proches (40,3%).

Par ailleurs nous avons constaté peu d'otites (5,2%) et en proportion similaire des angines (3,5%) et des laryngites (3,5%).

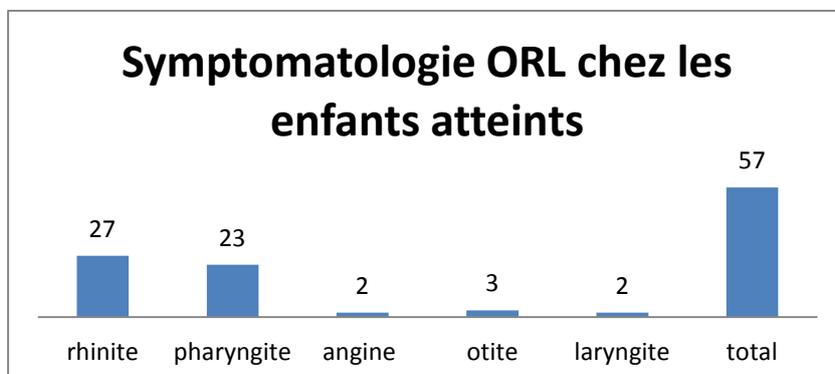


Figure 4 : Symptomatologie ORL chez les enfants atteints

4. Signes broncho-pulmonaires

a) La toux

Sur l'ensemble de notre cohorte, la **toux** est le symptôme prédominant, présent chez 73 patients soit 92% de la cohorte.

b) La dyspnée

Le symptôme **dyspnée** (symptôme objectivé par la présence d'une gêne respiratoire avec sibilants, signes de lutte avec plus ou moins une oxygène-dépendance) était également présent chez 31/67 patients (46%)

Tous les patients présentant une dyspnée avaient également une toux.

D'autres symptômes broncho-pulmonaires étaient présents mais ces symptômes étaient minoritaires :

- hémoptysie (1 patient)
- douleur thoracique (1 patient)
- expectorations purulentes (3 patients)

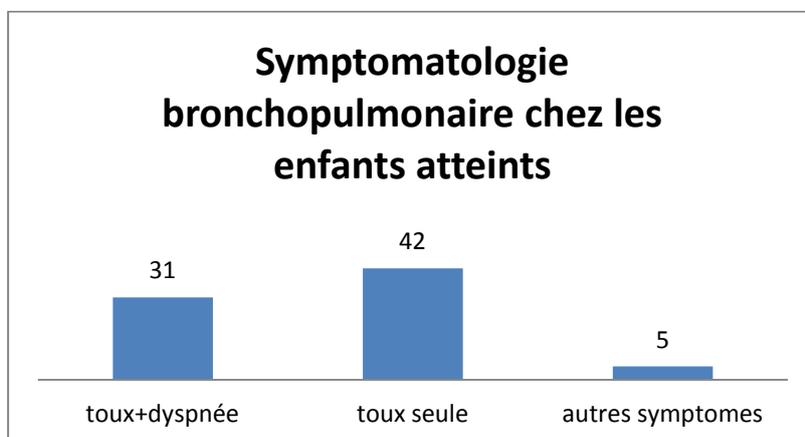


Figure 5 : Symptomatologie bronchopulmonaire chez les enfants atteints

5. Crise d'asthme

28 patients se présentaient avec une crise d'asthme.

Pour 15 d'entre eux il s'agissait d'une première crise et les 13 autres patients avaient un terrain asthmatique connu.

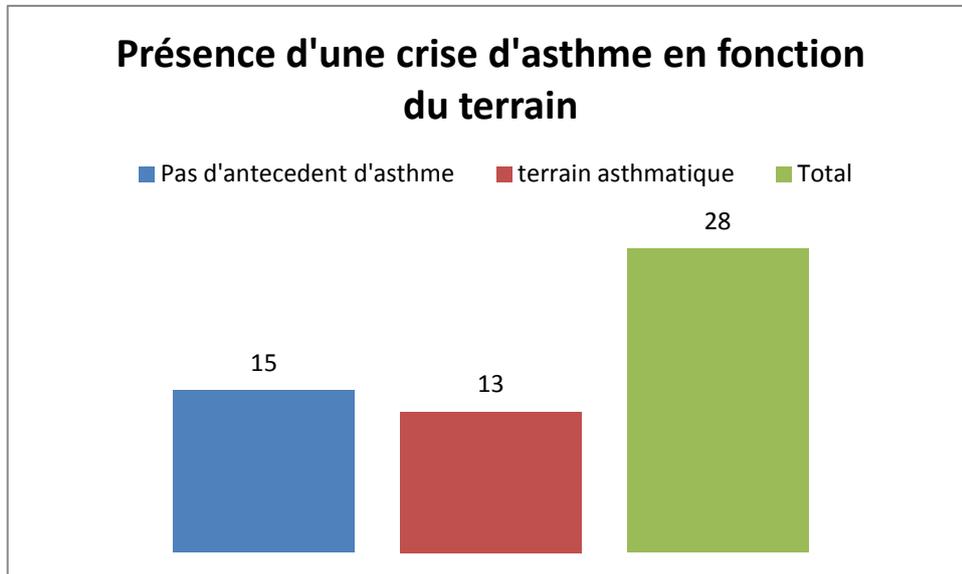


Figure 6 : Présence d'une crise d'asthme en fonction du terrain

6. Degré de sévérité des formes broncho-pulmonaires

Nous avons jugé le taux de sévérité des formes broncho-pulmonaires au recours éventuel à l'oxygénothérapie nasale pendant le séjour en hospitalisation.

L'infection à MP entraînait dans la majorité des cas, des formes pulmonaires peu sévères, sans besoin en O₂ (84,8%) (Voir figure 7).

Les hospitalisations pour infections respiratoires à MP étaient de 38%

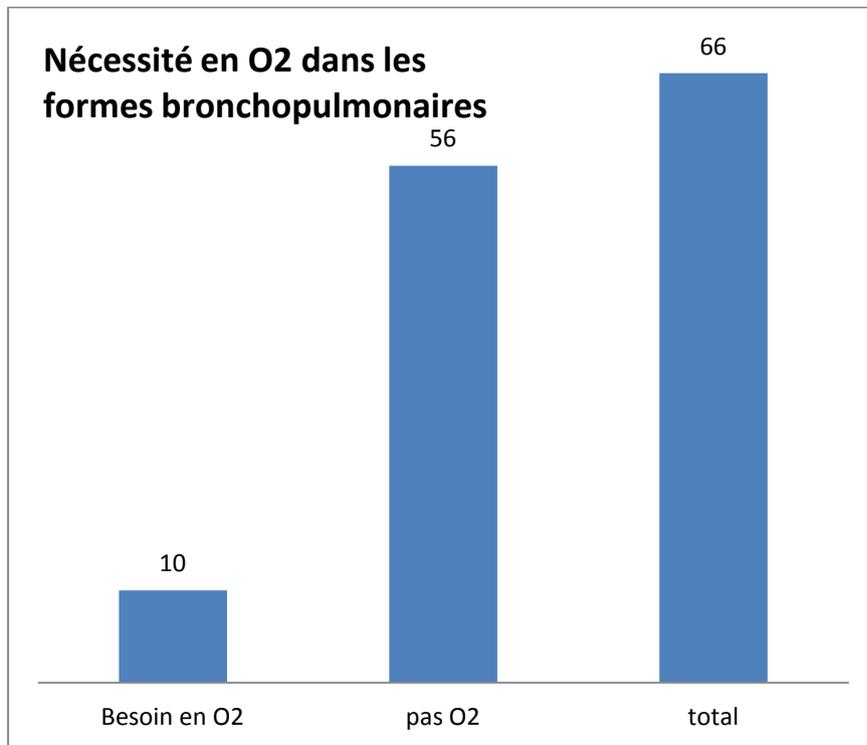


Figure 7 : Nécessité en O2 dans les formes bronchopulmonaires

II. Formes avec signes extra-pulmonaires

52 patients avaient une forme avec des signes extra pulmonaires

La plupart de ces patients (48 patients) qui avaient des signes extra pulmonaire avaient des signes broncho-pulmonaires associés.

Les formes extra pulmonaires par ordre de fréquence étaient :

- la présentation abdominale (35 %)
- la présentation pseudo grippale (31%)
- la présentation cutanée (21%)

Enfin il existait d'autres formes minoritaires telles que :

- neurologique (2,5%) (méningo-encéphalomyélite)
- articulaire (1%) (Arthralgies)
- musculaire (1 %) (Myalgies)
- hématologique

Certains patients se présentaient avec plusieurs symptômes extra pulmonaires

Rarement les formes extra pulmonaires étaient isolées : 2 cas cutanés isolés.

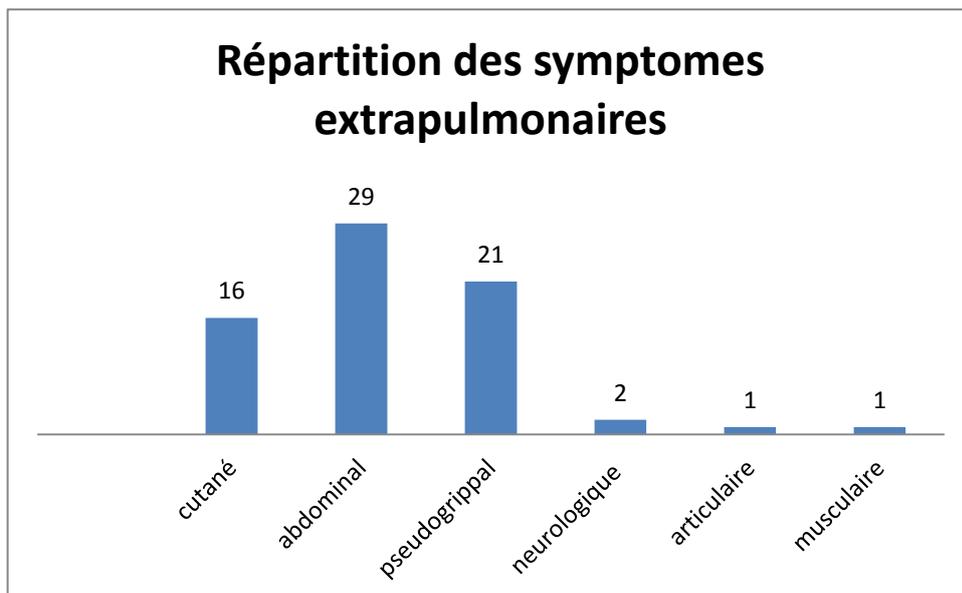


Figure 8 : Répartition des symptômes extrapulmonaires

1. La forme avec signes cutanés

L'atteinte cutanée a concerné 16 enfants parmi les 79 patients soit au total 20% de la cohorte.

Dans la majorité des cas avec forme cutanée, on notait une urticaire (7 cas).

On observait par ailleurs une éruption diverse non spécifique cutanée dans 5 cas (vésiculeuse, roséoliforme, morbilliforme, scarlatiniforme ou eczéma...) ou une atteinte muqueuse dans 5 cas (conjonctivite, chéilite, gingivite).

Parmi ceux-là, 2 patients avaient à la fois l'atteinte cutanée et muqueuse et 1 cas présentait également une urticaire associée.

Par ailleurs nous avons observé 2 purpuras vasculaires, 1 cas de Stevens Johnson et 1 cas d'érythème polymorphe, enfin 1 cas de syndrome de Kawasaki.

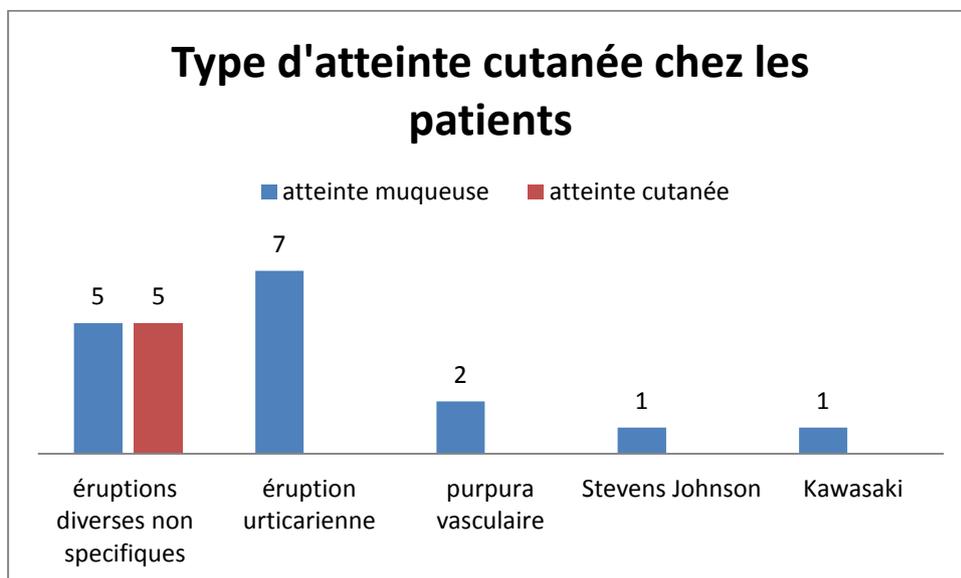


Figure 9 : Type d'atteinte cutanée chez les patients

2. La forme avec signes abdominaux

35% des patients avaient des signes abdominaux.

Le symptôme « douleur abdominale » est le symptôme majoritairement observé parmi les symptômes abdominaux et a été retrouvé chez 17,7 % des patients.

Cependant il peut également se présenter comme une douleur pseudo-chirurgicale, ce qui peut être source de confusion avec des diagnostics plus graves tels qu'une appendicite, ce qui est le cas pour 2 patients.

Par ailleurs, il y avait 12 enfants ayant présenté des vomissements sans diarrhée, 1 cas avec diarrhée

La diarrhée isolée n'a été retrouvée que chez 3 patients, chez un patient la diarrhée était glairo-sanglante.

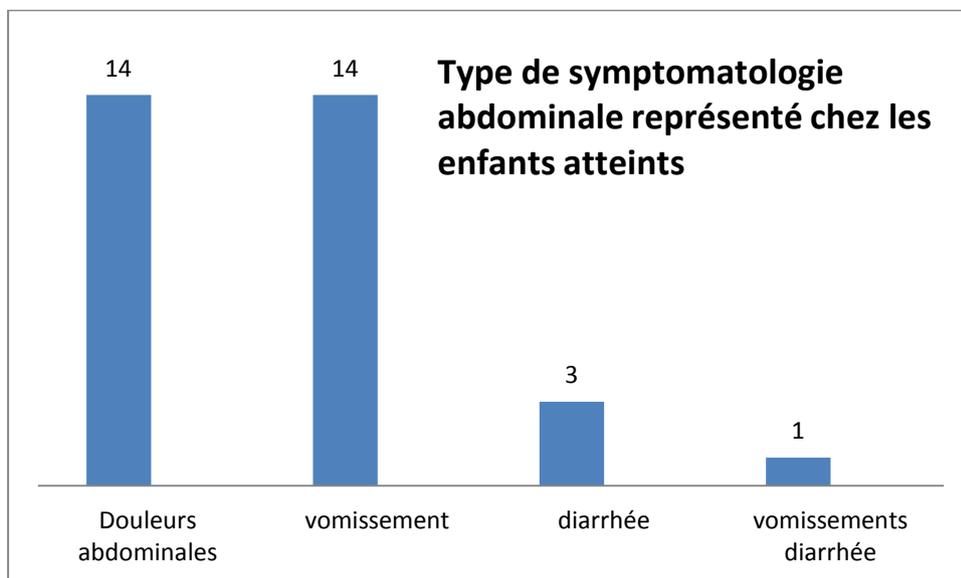


Figure 10 : Type de symptomatologie abdominale représenté chez les enfants atteints

3. La forme à prédominance pseudo-grippale

Un certain nombre d'enfants se sont présentés avec des symptômes pseudo-grippaux qui associaient, en plus des signes broncho-pulmonaires : fièvre, myalgies, asthénie, arthralgies, céphalées.

Ces symptômes étaient présents chez 10 patients en tout

Ils étaient associés avec les signes BP dans 3 cas /10, et dans les cas restants associés à d'autres symptômes extrapulmonaires (neurologique ou cutané ou abdominal).

4. Forme à prédominance articulaire et musculaire

Cette présentation concernait 2 enfants de notre série.

2 cas d'atteintes musculaire (myalgies diffuses).

1 cas d'atteinte articulaire (arthralgies dans le cadre du cas de syndrome de Kawasaki).

5. Forme neurologique

1 cas de méningo-encephalo-myélite aiguë associée à une toux à mycoplasme a été retrouvé dans la cohorte :

Il s'agissait un garçon de 11 ans ayant présenté un syndrome méningé, un syndrome confusionnel et une éruption urticarienne fugace précédés une quinzaine de jours auparavant d'une toux persistante dans un contexte fébrile.

A l'examen neurologique, une hémiparésie droite a été retrouvée. Une IRM médullaire a été pratiquée devant ces anomalies et a retrouvé une petite plage d'hyper signal au niveau de la moelle cervicale témoignant d'une myélite cervicale.

La biologie standard retrouvait un syndrome inflammatoire modéré avec une CRP à 78 des GB à

19560/mm³ et une PCT négative.

Un EEG a été réalisé confirmant la présence d'une encéphalite. La PCR Herpès était négative.

La sérologie MP est revenue positive. Le diagnostic de méningo-encéphalite et myélite à MP a été posé. Les céphalées et le syndrome confusionnel ont rapidement régressé après l'initiation du traitement par Josacine.

Des bolus de Solumedrol ont été réalisés durant 3 jours et ont montré une amélioration spectaculaire avec régression totale des symptômes neurologiques en particulier une récupération totale du déficit moteur.

6. Forme hématologique

Il s'agissait d'un enfant de 15 mois suivi pour une maladie de Minkowski-Chauffard. Celui-ci présentait une toux fébrile depuis une dizaine de jours, avec notion de laryngite puis apparition secondaire de douleurs abdominales dans un contexte de conservation de l'état général.

A l'examen clinique il présente un ictère conjonctival et une pâleur cutanée. Son bilan hépatique retrouve Bilirubine totale 249 µmol/L, Bilirubine conjuguée 155 µmol/L, ASAT 514 ALAT 749, GGT 320U/L, PAL 250U/l CRP 7mg/L, Haptoglobine : 0.87, Hb7.7, sérologie hépatite A négative, EBV, CMV négative, Echographie abdominale : pas d'anomalie des VB.

Il ne reçoit aucun traitement et on observe une amélioration spontanée de son bilan biologique.

L'hypothèse est celle d'un ictère mixte (de mécanisme cholestatique et hémolytique) dans le cadre d'une infection à MP chez un enfant porteur d'une maladie de Minkowski-Chauffard.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. La radiographie des poumons

La radio pulmonaire était dans la grande majorité des cas anormale.

- 11 enfants soit 13.9% avaient une radio normale ou n'ont pas eu de radio (car il n'y avait pas d'indication à la réalisation de cette dernière)
- 14 enfants (17.8%) avaient des signes de bronchite isolée.
- 53 enfants (67%) avaient une pneumopathie. Parmi ceux-là :
 - o 32 enfants soit 41% avaient une pneumopathie radiologique sans signes de bronchite associés
 - o 3 enfants avaient une pneumopathie interstitielle
 - o 18 avaient une broncho-pneumopathie (bronchite +pneumopathie) ou pneumopathie atypique soit 22.7% de notre cohorte
 - o 6 patients soit 6.2% avaient une pleuropneumopathie
- 1 enfant présentait une bride pleurale

L'atteinte radiologique pulmonaire était majoritairement chez 30 patients (soit 40% de la cohorte) unilatérale et non systématisée.

L'atteinte bilatérale se retrouvait chez 21.5% de la cohorte.

Enfin seulement 6 cas soit 7.6% des pneumopathies radiologiques étaient unilatérales et systématisées (dont 1 cas avec pleurésie).

→ Au total on recensait **25.3 % de pneumopathies atypique et 6.2 % pneumopathie unilatérale systématisée.**

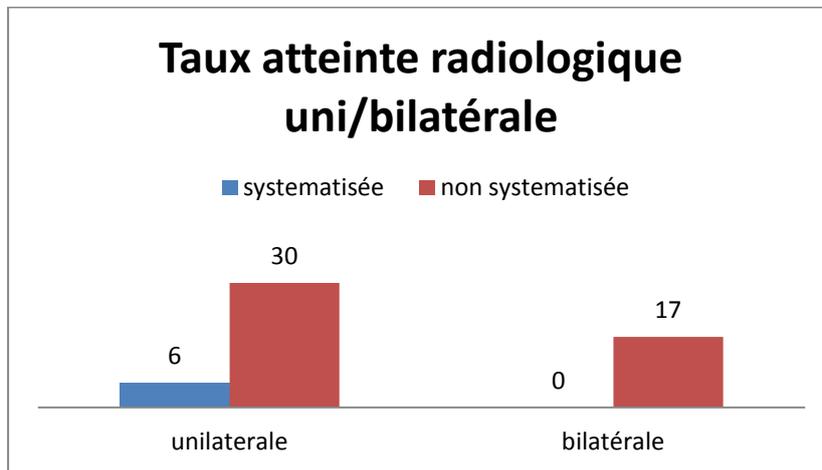


Figure 11 : Taux d'atteinte radiologique uni/bilatérale

2. Examens biologiques

Dans cette étude 3 critères biologiques ont été retenus : le nombre de globules blancs (GB), la C Réactive Protéine (CRP) et la Procalcitonine (PCT).

a) GLOBULES BLANCS

Le minimum de GB de l'étude était à 2100/mm³

Le maximum était à 26600/mm³

La médiane à 10737/mm³

Ils étaient supérieurs à 10 000 chez 31/79 patients (42%)

Pour 42 patients les GB étaient normaux ou <10000, ou entre 10 000 et 15 000 chez 26 patients.

- 6 enfants avaient des GB compris entre 15000-20000 dont 2 cas avaient été hospitalisés (2 crises d'asthme)
- Seulement 2 cas présentaient des GB >20 000. Ces 2 cas avaient été hospitalisés et présentaient un tableau pulmonaire sévère ou une méningo-encéphalite

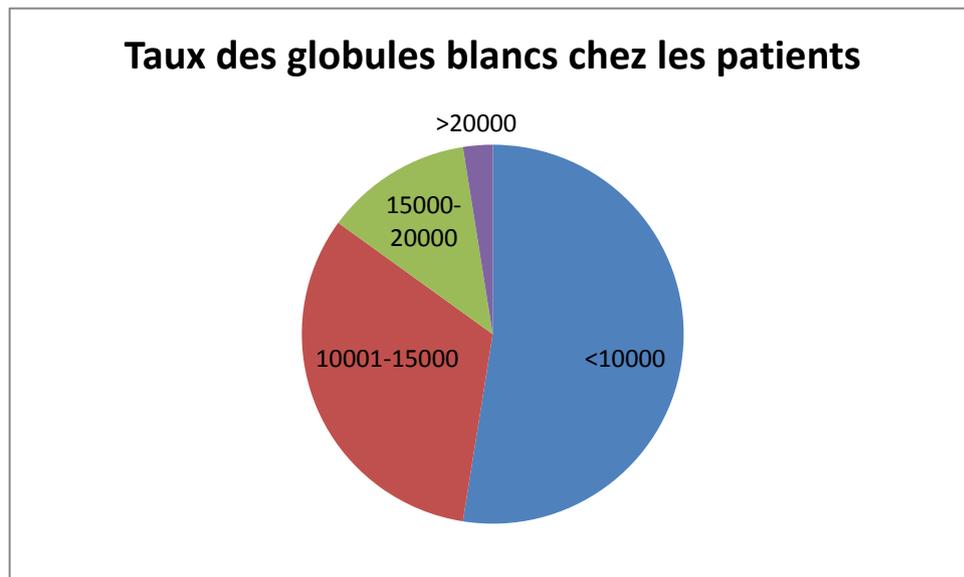


Figure 12 : Taux des globules blancs chez les patients

b) CRP

Le seuil de positivité de la CRP était fixé à 5mg/L. Elle était supérieure à 5mg/L chez 51/79 patients (64%).

Dans le schéma ci-après, une majorité de patients (39 patients soit 49.5%) avaient une CRP modérément élevée (entre 5-50) et 28 patients (39.5%) avaient une CRP négative.

Le reste, soit les patients présentant une CRP entre 50-100 et >100, représentaient 9 et 6% respectivement.

Parmi les patients ayant eu une CRP >100, 3/5 avaient un tableau clinique sévère dont 1 avait une co-infection à pneumocoque.

Parmi les patients ayant eu une CRP entre 50 et 100, seulement 1 avait un tableau clinique sévère ayant été hospitalisé.

Le minimum de CRP dans l'étude était 0mg/L

Le maximum dans l'étude était 195mg/L

La médiane était 29.67 mg/L

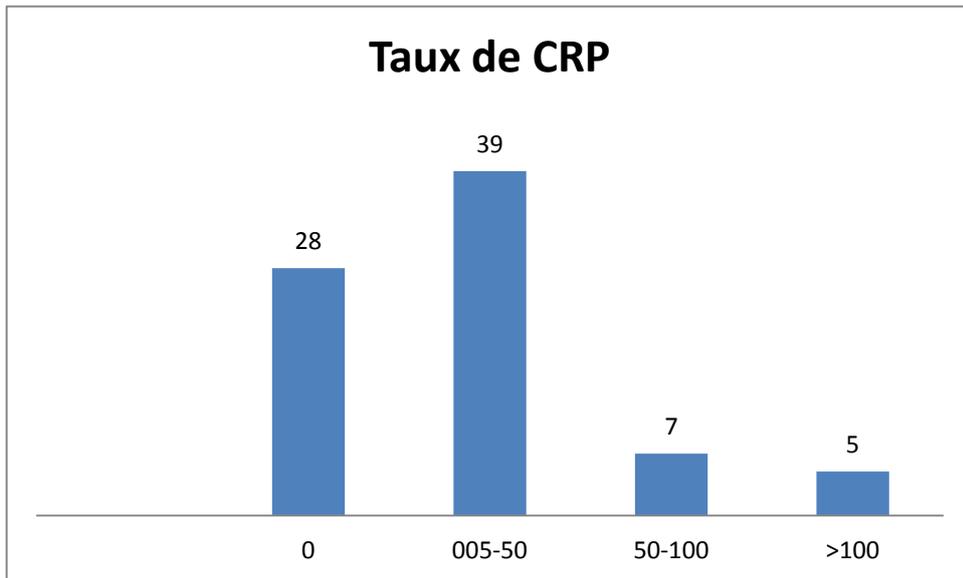


Figure 13 : Taux de CRP

c) PCT

La PCT a été faite chez 54 patients, pour lesquels le clinicien avait un doute entre l'origine virale ou bactérienne.

Dans 96% des cas où elle a été réalisée celle-ci était négative (<0,5).

Dans 2 cas elle était positive (>2-10), on remarque pour ces cas particuliers une CRP très élevée (195) chez un patient, soit des GB élevés entre 15000-20000 chez l'autre.

Dans notre étude le seul cas où la PCT était élevée était la co-infection à Pneumocoque.

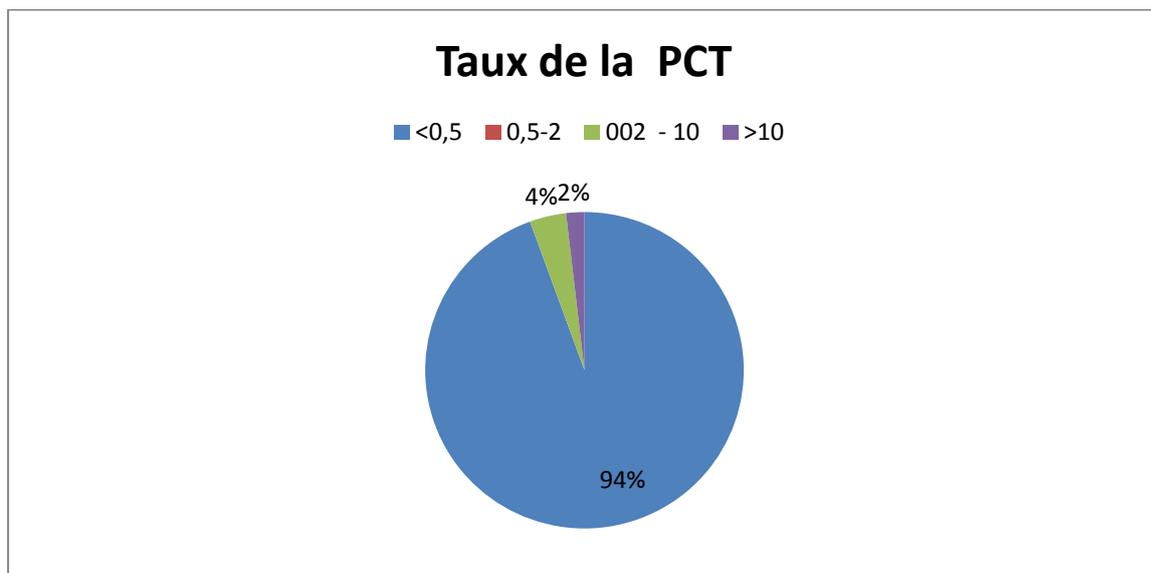


Figure 14 : Taux de la PCT

IV. Traitement et Evolution

Nombre de patients traités :

Parmi les 30 patients hospitalisés, 16 patients ont reçus les antibiotiques adaptés de manière probabiliste.

Les autres ayant eu une amélioration spontanée, n'avaient pas eu de traitement antibiotique avant le résultat de la sérologie. Au final tous ont eu une amélioration de leur symptomatologie.

Traitement antibiotique reçu :

Pour 20 patients, le traitement antibiotique reçu était connu :

-16 ont reçu de la JOSACINE®, 2 du ZITHROMAX®, 1 du Zeclar® et 1 du Rulid®. Pour ceux dont la durée du traitement est connue, la durée du traitement par Josacine® était de 21j lorsqu'il s'agissait d'une pneumopathie (sauf 1 patient qui a reçu 10j de Josacine® et 1 autre présentant la gingivostomatite aurait eu 15j de Josacine®).

Le patient ayant reçu le Zeclar® pendant 10j présentait une bronchite.

Les 2 patients ayant reçu le Zithromax® pendant 5 jours avaient soit une crise d'asthme soit une broncho-pneumopathie.

Parmi les patients non hospitalisés, au nombre de 49, 10 ont reçu immédiatement l'antibiothérapie par macrolides, 6 d'entre eux avaient déjà reçu des Béta-lactamines avant leur consultation aux urgences. La durée du traitement n'était connue que pour 2 patients.

Patients ayant reçu des Béta-lactamines auparavant :

Parmi les 27 patients ayant reçu des Béta-lactamines avant leur passage aux urgences, 16 d'entre eux n'ont pas été gardés et 7 d'entre eux ont reçu immédiatement une ordonnance d'antibiotiques par macrolides à leur sortie.

Parmi les 11 qui sont restés hospitalisés, 6 ont reçu les antibiotiques sans attendre les résultats.

D. DISCUSSION

I. FORMES RESPIRATOIRES

1. L'AGE

L'infection à MP est une infection du jeune âge. En effet dans notre étude elle était très fréquente chez les enfants âgés de 3 à 8 ans (76%). En particulier nous avons obtenu un pic d'incidence à 5 ans, (16 enfants, 20%). Ce qui rejoint la littérature qui montre une forte prévalence de cette infection entre 5-9 ans et un pic entre 4 à 6 ans (6) (12).

L'âge moyen auquel a été diagnostiqué l'atteinte du MP par sérologie est de 5 ans et 9 mois (15 mois ; 15 ans) ce qui rejoint la littérature où la médiane était 5.5+/-3 ans (9mois-14 ans) (9) (10).

Mais la donnée la plus intéressante de ces résultats est la proportion importante d'enfants âgés de moins de 3 ans : 14% par rapport aux plus âgés (14% également étaient des enfants âgés de plus de 10 ans) ce qui rejoint les résultats de Youn et al. (6) qui retrouvait 15% de moins de 2 ans, 42% entre 3 à 5 ans, 42.4 % âgés de plus de 6 ans.

En effet, bien que plusieurs études aient déjà évoqué l'atteinte de nourrissons par le MP, cela est décrit comme un phénomène relativement marginal avant 5 ans (60). De même Gendrel (30) la décrit comme exceptionnelle avant 1 an, rare entre 1-4 ans, et très fréquente entre 5 et 15 ans. Othman retrouve que l'infection à MP chez l'enfant de moins de 1 an ne représente que 2% des infections à MP (58).

De plus les moins de 6 ans ont été exclus dans l'étude de Shah et al. pour la moindre prévalence de cette infection à cet âge (15)

Alors que dans l'étude de Korppi (11) évaluant l'incidence des pneumopathies chez les enfants infectés par le MP, 52% des patients ayant une infection à MP avaient moins de 4 ans, 23% entre 5 et 9 et 24% étaient âgés entre 10 et 14 ans.

Enfin X. He et al. (19) sur son étude de 12025 enfants, retrouve sur un total de 6732 enfants âgés de <3ans, 459 enfants de <1an atteints du MP (13.6%) et 607 enfants atteints âgés de 1 à 3 ans (18.1%) soit 21.7% âgés de <3ans par rapport à 30.3% âgés de 3 à 6 ans et 21.2% âgés **de** >6ans. Dans cette étude de forte puissance, les enfants ont été positifs au MP s'ils avaient une sérologie positive IgM et /ou une PCR positive à MP. Il a été démontré que 49 enfants (10.7%) âgés de moins de 1 an, 37(6.1%) enfants de 1 à 3 ans, 51 (6.3%) de 3 à 6 ans et 36 (6.6%) <6 ans avaient une PCR positive et une sérologie MP négative. Cette analyse montre qu'il y a donc plus de tests par PCR positifs pour le MP que de sérologies positives chez les enfants de <1an et ceux âgés de 1 à 3 ans ($p<0.0001$). Il n'a pas été retrouvé de différence significative chez les enfants plus âgés pour les 2 types de techniques.

Ces résultats nous laissent penser que malgré la découverte d'un chiffre important d'enfants atteints de moins de 3 ans, ce chiffre sous estime certainement l'incidence réelle des infections à MP à cet âge. Et permet de remettre en question la technique utilisée dans cette étude, et a fortiori dans certaines urgences où le test unique utilisé pour diagnostiquer le MP est inadapté avant un certain âge (<3ans).

Plusieurs raisons expliquent cette observation :

- d'une part les Ac IgM apparaissent généralement 7 à 10 jours après l'infection MP et approximativement 2 semaines avant les IgG. Des IgM élevées ont été montrées depuis longtemps comme indiquant une infection ancienne ou une infection à MP active.
- Cependant les IgM peuvent être minimes ou indétectables chez les enfants, et cela serait lié à leur réponse immunitaire immature. Donc les enfants de moins de 3 ans ont certainement une réponse immunitaire insuffisante pour produire des IgM ce qui montre

que la technique par PCR est supérieure à la technique sérologie pour le diagnostic des infections MP chez les enfants de moins de 3 ans. (19)

2. SIGNES RESPIRATOIRES

Le MP est une cause bien connue d'infections respiratoires chez les enfants et les jeunes adultes. Les manifestations cliniques du MP sont très variées. Elles peuvent affecter les voies aériennes supérieures, inférieures ou les 2 entraînant des atteintes ORL, bronchiolites, trachéobronchites, bronchites et pneumonies. Et parfois des exacerbations d'asthme. (24)

Dans notre étude, le tableau clinique majoritaire est l'association non spécifique de signes ORL, bronchiques et pulmonaires.

En effet, une majorité de patients 40 (51%) présentaient une atteinte de toutes les voies respiratoires et 32 (40.5%) avaient uniquement une atteinte des voies respiratoires basses. Donc chez 72 enfants ce qui représente quasiment la totalité des enfants nous retrouvions au moins des signes broncho-pulmonaires (toux, ronchis, râles, bronchiques, crépitants, sibilants ...).

Ce sont les symptômes majeurs décrits dans la littérature correspondant au tableau typique de trachéobronchite fébrile que l'on retrouve habituellement. (7,32) pouvant être ou non associé à des symptômes ORL (13) qui sont de loin les plus fréquents.

Pour les autres formes cliniques, il n'a pas été possible uniquement par la clinique de faire la part entre une atteinte bronchitique et pulmonaire atypique et donc de nous orienter vers une infection à MP car les signes cliniques étaient intriqués et souvent non spécifiques (crépitants diffus et sibilants, etc..). Ce qu'explique X. He (19) puisque les symptômes de toux, tachypnée, céphalée, douleur thoracique, fièvre, crépitation et sibilants et ronchis sont des symptômes non significativement liés à l'infection à MP comparés aux autres étiologies (Chlamydiae et autres virus). De même que leur absence n'exclut pas le diagnostic. (3)

Le diagnostic du MP ne peut donc pas être fait sur les signes cliniques isolés initiaux. Le recours aux examens complémentaires dont la radiographie standard des poumons est donc nécessaire en cas de doute pour distinguer les formes cliniques pouvant éventuellement nous orienter vers une MP et évaluer la sévérité. (cf. chapitre examens complémentaires). D'ailleurs Gückel (34) ajoute qu'il y a par ailleurs une très faible corrélation entre l'examen pulmonaire physique et les pneumonies diffuses des MP radiologiques.

Certains n'avaient pas de signes broncho-pulmonaires et présentaient soit :

- Des signes ORL isolés (4 patients)
- Aucun signe respiratoire : 3 patients (4 %). Ces patients ayant été considérés ainsi ne présentent donc aucun critère clinique respiratoire à l'examen clinique initial et n'avaient pas eu d'examen complémentaire en faveur ou avaient eu une radio normale (certains étaient asymptomatiques sur le plan respiratoire à l'arrivée et avaient eu a posteriori une radio anormale mais ont donc été considérés comme symptomatiques sur le plan respiratoire). Cette observation est également citée dans la littérature. (2,12)

Presque tous les enfants qui se sont présentés et chez qui la sérologie MP est positive, avaient des signes respiratoires quels qu'ils soient allant de la rhinite simple à tous les signes de trachéo-bronchite associés.

Il est donc rare de rencontrer des patients ayant une infection à MP avec une forme asymptomatique sur le plan respiratoire. Ce qui correspond également à ce qu'expliquent Smith dans son article (18) où tous les patients présenteraient à l'auscultation au moins des râles respiratoires, ainsi que Youn (6) chez qui la majorité des patients auraient une auscultation anormale, ce qui est même supérieur à nos résultats.

Parmi les symptômes généraux, la fièvre était présente chez la majorité de nos patients soit 78% (73.5% pour Annacarla Defilippi (28), 70% pour Christie et al (7)) ou même 100% dans une série vietnamienne (10). Il a été remarqué de plus dans la littérature que les patients de plus de 6 ans avaient plus souvent eu une fièvre prolongée de plus de 7 jours. Cette donnée n'a pas été retrouvée par notre étude où nous avons parmi les enfants de plus de 6 ans 6 enfants ayant une fièvre > 7 jours et 27 enfants <7 jours.

3. SIGNES BRONCHO-PULMONAIRES

Parmi les signes broncho-pulmonaires, la toux est le symptôme majoritaire de l'infection à MP puisque la quasi-totalité des enfants toussaient : 73 enfants soit 92 % dans notre étude. On retrouve des pourcentages similaires dans d'autres études (76.5% (28), 86.5 % de toux sèche (10)).

De plus en faveur de nos résultats, Gückel (34) retrouve cette toux chez la presque totalité des patients et celle-ci serait persistante.

D'ailleurs pour ce dernier la toux persistante fébrile est le symptôme clinique le plus commun pour le MP. (34,36)

Enfin, dans 2 études la totalité des patients atteints du MP avait une toux fébrile. (6) (3)

Ce symptôme est évidemment loin d'être spécifique et il n'a pas été mis en évidence de caractéristiques particulières à cette toux chez nos enfants (grasse ou sèche).

Plusieurs études ont pu mettre en évidence certaines caractéristiques de celle-ci : cette toux est dite plutôt sèche (1), (10) (13), nocturne et persistante (3) ou a été décrite comme l'une des principales causes de toux persistante <100 j avec le B. pertussis (26%/56%). Chez Waites and al. (13), la fièvre pouvait durer 1 semaine et la toux plus de 2 semaines.

Le 2^{ème} symptôme que nous retrouvons le plus fréquemment par la suite est la dyspnée ou tachypnée (élévation de la fréquence respiratoire avec présence de sibilants, de signes de lutte ou oxygène-dépendance dans le cadre de crise d'asthme ou d'une pneumopathie) qui était toujours associée à la toux et présente chez 31 patients soit 40% .Ce qui rejoint également les résultats de l'étude épidémiologique faite à Reims où 40% également ont présenté des signes objectifs de détresse respiratoire.

Dans l'étude de Huong (10), on retrouve un chiffre plus élevé de tachypnée à 94%.

Nous avons constaté que la majorité des enfants présentant une forme broncho-pulmonaire du MP associait une toux fébrile persistante associée à une dyspnée.

Par ailleurs une minorité ont exprimé des symptômes plus spécifiques mais plus bruyants tels que des douleurs thoraciques (attribuée souvent à la toux prolongée (13), une hémoptysie, ou des expectorations purulentes. Ceux-ci n'étaient pas en rapport avec la gravité du diagnostic. Ce qui correspond à ce qui est décrit dans la littérature où la présence de douleur thoracique serait occasionnelle mais contrairement à ce que nous pouvons nous attendre les expectorations peuvent exister dans la moitié des cas. (3)

Le symptôme hémoptysie secondaire au MP n'est pas retrouvé dans les revues de la littérature.

4. SIGNE ORL

Dans notre cohorte 55% des enfants avaient des signes ORL isolés ou non qui sont également décrits dans des proportions avoisinantes dans la littérature (44% (7)) (50 % (3)) (50 %chez Esposito et al (48)) (32.8% (29)).

L'atteinte ORL est caractérisée par une rhinite 47.3% puis par une pharyngite (40.3%) (23%(13)).

Cependant les atteintes ORL étant le plus souvent bénignes, rares sont les enfants s'orientant aux urgences avec ce type de symptomatologie. De plus la sérologie à MP est rarement indiquée par le clinicien à ce stade. Enfin ces signes cliniques sont bénins et ont pu ne pas être systématiquement notés dans les observations cliniques de ces patients. On aurait pu s'attendre à une proportion plus grande de signes ORL.

Cela est le cas dans d'autres études où la pharyngite est le signe ORL prédominant (100% (10))

Rare étaient les laryngites, otites et angines à MP mais il faut savoir l'évoquer devant une otite, en particulier une myringite (13) ou une angine persistante et résistante aux pénicillines. Cependant les atteintes liées à l'oreille (myringite, otite externe, otite moyenne) représentaient le 1/3 des signes ORL dans l'étude de Vervloet et al (3), et pour Waites et al. (13)

De plus dans notre cohorte seuls 4 enfants ont présenté des signes ORL isolés non spécifiques d'une étiologie (une rhinopharyngite, une pharyngite et 2 œdèmes pharyngés). L'atteinte ORL à MP isolée est donc rare mais existe.

L'étiologie MP ne pourrait être portée uniquement devant un symptôme ORL isolé initialement, les autres étiologies plus fréquentes étant majoritairement représentées (virus, Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophilla, Bordetella pertussis) d'autant plus que les rhinopharyngites et otites sont plus fréquentes chez les enfants de plus jeune âge.

Pour tout cela l'infection à MP est décrite en général comme une atteinte peu sévère (12,48) voir pouvant être asymptomatique, en particulier chez les enfants de moins de 5 ans. (13)

5. CRISE D'ASTHME

Parmi nos patients, 28 (35.4%) ont présenté une crise d'asthme. Ce qui veut dire que 1 patient sur 3 s'est présenté aux urgences pour une crise d'asthme.

L'affection à MP ne favorise pas plus les crises d'asthme chez les enfants ayant un terrain asthmatique dans notre étude. En effet nous avons autant de crises d'asthme qu'il y ait ou pas un terrain asthmatique (15 vs 13 enfants ayant un terrain).

Par ailleurs nous n'avons pas pu évaluer l'effet du MP sur le risque de récurrence des crises d'asthme et sur le retentissement sur la fonction pulmonaire étant donné que notre étude était centrée sur la présentation du MP lors de la consultation aux urgences.

Ils n'ont pas été réévalués sur le long terme (29).

Dans la littérature, l'incidence de la crise d'asthme parmi les infections à MP est assez variable allant de 2% jusqu'à 50% (2 - 4% pour Vervloet (3) et 3.3 - 50% pour Hassan et Al (32)), les chiffres étaient différents avec une fréquence relativement inférieure (2-4%) mais Biscardi et al (52) mentionnaient dans leur étude que 50% des crises d'asthme parmi 119 enfants hospitalisés étaient causées par le MP (aussi chez Kraft et al.(59), ce dernier étant décrit comme une cause de morbidité pulmonaire dans 20% (chiffre similaire dans l'étude de Sanchez et al. (12) et 15 à 20% pour Gendrel (30).

Dans la littérature, MP est fréquemment associé à l'asthme (52). La bactérie pourrait être un agent causal du fait de son tropisme respiratoire et de sa capacité à provoquer une inflammation chronique de l'arbre respiratoire. Des arguments sont en faveur d'une relation de cause à effet entre infection à MP et hyperréactivité bronchique.

Biscardi et al (55) ont souligné que l'absence de traitement par macrolides, chez les enfants hospitalisés pour crise d'asthme inaugurale et infectés par MP, a conduit, pour l'ensemble des enfants, à une nouvelle hospitalisation dans les trois semaines suivantes pour exacerbation d'asthme sévère.

La mise en route d'un traitement antibiotique probabiliste n'est pas pour autant recommandée systématiquement même si la crise d'asthme est sévère ou associée à de la fièvre, car les principaux agents infectieux sont les virus, même si le traitement par macrolides améliore de façon nette les résultats spirométriques (2), (13) ce qui suppose pour ces auteurs l'indication d'un traitement par macrolide en urgence.

En effet plusieurs études ont tenté de répondre à cette question dont Koutsoubari (38) : son étude a évalué l'efficacité de la Clarythromycine sur les exacerbations aiguës d'asthme chez 40 enfants ayant un asthme intermittent ou modéré traités par la Clarythromycine 15mg/kg pendant 3 semaines. Il a ensuite évalué la fonction pulmonaire à 3 semaines et 12 semaines après la crise. Le groupe ayant reçu la Clarythromycine avait montré une réduction du nombre de jours d'hospitalisation, de la sévérité de la durée de la crise d'asthme, et des jours de perte de contrôle de la crise d'asthme. La fonction pulmonaire ne différait pas entre les 2 groupes.

De même plusieurs études ont démontré l'efficacité des macrolides dans le contrôle de l'asthme stable ; en effet, Miatake et al. (40) en 1991 montrent que 10 jours de traitement par Erythromycine diminuent l'hyperréactivité bronchique. En 2000 Amyasu et al (41) montrent que 8 semaines de traitement par Clarythromycine dans l'asthme persistant léger à modéré diminuent l'inflammation éosinophilique. Néanmoins des études complémentaires sont nécessaires.

Le débat sur la place de l'antibiothérapie dans l'exacerbation d'asthme, particulièrement chez l'enfant, reste donc ouvert et nécessitera des réévaluations bien conduites. Il faut penser à re-

chercher et à traiter une infection à MP chez un asthmatique dont la crise survient dans un contexte fébrile ou lorsque s'y associent des images radiologiques évocatrices.

6. SEVERITE

Dans notre étude nous remarquons que les infections à MP sont rarement associées à des signes de sévérité. Nous avons estimé la sévérité sur les critères d'oxygénodépendance et d'hospitalisation.

En effet la majorité soit 84.8% des patients n'étaient pas oxygénodépendants ce qui témoigne de la bénignité de l'infection.

Par ailleurs le taux d'hospitalisation pour infections respiratoires était de 38% soit 30 patients. (18% pour Waites et al (13)).

Les hospitalisations étaient le plus souvent liées à la sévérité des pneumopathies aiguës communautaires (PAC) (13) et des crises d'asthme. Nous n'avons pas observé de cas de pneumopathies compliquées comme cela a pu être cité dans la littérature.

La fréquence des PAC à MP est estimée à 10-50% mais la fréquence exacte des infections respiratoires à MP varie selon les séries car celle-ci peut varier en fonction de la situation épidémiologique, en fonction de l'âge, et beaucoup de patients sont traités en ambulatoire. (4)

En effet les pneumonies à MP sont en général moins sévères que les pneumonies à pneumocoques et nécessitent plus rarement une hospitalisation : dans l'expérience de l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul en 2001, les pneumonies à MP donnent lieu à une hospitalisation dans 36 % des cas, contre 92 % pour les pneumonies à pneumocoques, et 65 % pour les pneumonies virales.

Il existe donc certainement une sous-estimation de leur fréquence dans les recrutements uniquement hospitaliers. (30)

L'étude de Sanchez et al. (12) mentionne également que les formes fulminantes sont rarissimes (en dehors du terrain d'immunodépression et des déficiences humorales).

Une considération par rapport à l'âge est également à prendre en compte. L'étude de Youn et al. illustre ce fait (6) montrant qu'une forme bénigne du MP (associant une atteinte des voies aériennes supérieures, une tachypnée et une atteinte gastro-intestinale) est plus fréquemment observée chez les enfants de jeune âge (<5 ans) du fait de leur moindre stimulation de leur système immunitaire (13). A contrario les pneumopathies consolidées seraient plus fréquentes chez les plus âgés (>6 ans).

Néanmoins le taux d'hospitalisation est plus important pour les enfants plus jeunes. Dans l'étude de Vervloet (3), 67% des hospitalisations dues au MP concernaient des enfants de moins de 4 ans, 5% de 5 à 9 ans et 9% de 10 à 14 ans.

II. PRESENTATION EXTRAPULMONAIRES

Les présentations extra pulmonaires sont quasiment toujours associées aux symptômes pulmonaires ce qui était le cas chez 48 patients (60%). Ce que l'on retrouve dans la littérature notamment pour Kapse et al. (24) et Sanchez (12) qui précisent que celles-ci se manifestaient soit avant, pendant ou après ou en absence des signes respiratoires (33) mais ceci reste assez rare (4). Elles surviennent au moins 3 jours après le début des symptômes respiratoires pouvant aller jusqu'à 2 - 3 semaines après la guérison de ces symptômes (1, 12, 24).

De même pour Timitilli (9), le MP doit être suspecté surtout devant une situation épidémique, et peut associer l'atteinte de plusieurs organes en même temps que l'atteinte respiratoire entraînant des symptômes atypiques.

Rares sont les formes isolées comme cela a été mis en évidence pour la localisation ORL (cf. chapitre signes ORL). Elles étaient au total au nombre de 3.

Les présentations extra pulmonaires sont très fréquentes dans notre cohorte car retrouvées chez 66% alors qu'elles sont retrouvées chez 25% de la population infectée pour Waites (1) et d'autres études : (3,24) et 15% pour Youn et al. (6). Chez ce dernier elles étaient majoritairement cutanées 10%, hépatique 0.4% et neurologique 0.05%.

Dans notre étude, elles se répartissent sur plusieurs localisations dont 3 sont majoritaires :

- Présentation abdominale
- Présentation pseudo grippale
- Présentation cutanée

Plus rarement nous avons observé des présentations neurologiques, de rares présentations musculaires et articulaires. Malgré la rareté de ces formes, les reconnaître facilement permet d'augmenter les chances de diagnostic, ce qui peut être d'une grande aide si le traitement approprié est instauré rapidement et d'autant plus si elles sont sévères ou compliquées, et permet ainsi d'éviter les séquelles.

Les présentations extra-pulmonaires peuvent être isolées ce qui a été le cas pour 2 patients : en effet 2 patients ont présenté des lésions d'urticaire diffuses.

Cette présentation extra-pulmonaire isolée n'a pas été beaucoup citée dans la littérature ce qui nous laisse penser qu'elle est rare et aussi qu'il faut pouvoir l'évoquer comme étiologie supplémentaire chez un enfant présentant une atteinte cutanée ou ORL en l'absence de signe respiratoire

1. ATTEINTE CUTANEE

Dans notre étude, 20 % ont présenté une atteinte cutanée et/ou muqueuse dans la majorité non spécifique.

Celle-ci étaient diverses et atteignaient la peau (urticaire, éruption vésiculeuse ou roséoliforme ou morbiliforme ou scarlatiniforme, érythème polymorphe, syndrome de Kawasaki, purpura vasculaire) ou les muqueuses (conjonctivite, chéilite, gingivite).

Ce qu'on retrouve dans l'étude de Sanchez et al. (12) : 25% de présentations cutanées et qui représente la complication extra-pulmonaire principale. Egalement 25% pour Waites (13), pour Rajan 9 - 30% (20) et (3) mais seulement 2% pour Defilippi. (28)

La littérature mentionne également à plusieurs reprises une association bien connue entre le syndrome de Stevens-Johnson, l'érythème polymorphe (42.1% des érythème polymorphe sont à MP (3)), la nécrolyse épidermique toxique et le MP.

Le MP est l'agent infectieux le plus reconnu comme facteur étiologique des syndromes de Stevens-Johnson (avec une présentation majoritairement oculaire et muqueuse) (24, 12)

En effet bien que les toxiques et médicaments sont la principale cause de ce syndrome, certaines infections telles que HSV et MP sont des causes bien documentées de SJS mais celles-ci étaient toutes de meilleur pronostic (24).

Cette atteinte pourrait représenter une aide au diagnostic du MP. D'où l'importance que peut présenter la présence du syndrome de Stevens Johnson dans l'orientation étiologique de pneumopathie à MP. Il faut d'ailleurs rechercher et parfois traiter systématiquement cette étiologie devant un tableau de syndrome pseudo-grippal associé à une éruption cutané muqueuse. C'est même la cause principale d'érythème dans les pneumonies. (3)

De plus dans notre étude, un peu moins de la moitié des cas cutanés présentaient une urticaire. Les causes d'urticaires aiguës résistantes aux antihistaminiques après exclusion des allergènes alimentaires ont été étudiées par Wu CC (44). Il a retrouvé que dans 1/3 des cas il s'agissait du MP, ce qui incite à évoquer cet agent pathogène et à réaliser des examens complémentaires pour confirmer le diagnostic.

Enfin 1 syndrome de Kawasaki a été observé au cours de notre période d'étude mais ce cas a concerné un enfant dont l'âge est plus élevé que la moyenne des cas des syndromes de Kawasaki.

Il s'agissait d'une patiente de 15 ans avec un syndrome adéno-cutanéomuqueux fébrile associant éruption polymorphe à la fois scarlatiniforme des membres, des pétéchies, une langue décapillée, avec notion de fièvre, un syndrome inflammatoire biologique modéré GB 16600, CRP 195, avec ALAT 2.5N.

Le lien entre syndrome de Kawasaki et infection à MP peut être expliqué de 2 manières :

- soit le syndrome de Kawasaki se déclare au décours de l'infection ce qui est relativement décrit dans la littérature
- soit il s'agit de l'infection à MP qui mime le syndrome de Kawasaki comme c'est le cas dans notre étude.

Le syndrome de Kawasaki au décours d'une infection à MP est décrit dans la littérature bien que ceux-ci représentent peu de cas. Dans la littérature Japonaise au moins 24 cas ont été décrits (56) et dans une étude Coréenne, sur 358 patients ayant une maladie de Kawasaki, 12 (3.5%) développaient une pneumonie à MP (confirmées par des titres d'IgM positifs) (45)

Néanmoins comme nous l'avons vu précédemment, toutes les manifestations cliniques de ce syndrome peuvent se rencontrer au cours des infections à MP.

2. FORME ABDOMINALE

La présentation abdominale / gastro-intestinale de l'infection à MP est majoritairement représentée dans notre étude puisque 35% étaient concernés, et est considérée comme classique dans la littérature (13), (58), (28) et 25% (3).

Le symptôme douleur abdominale était présent chez 17.7% des enfants, puis les vomissements isolés chez 15% (42% chez Othman (58), 15% (28)). Les diarrhées sont plus rares 5 % (5% également (28)).

La diarrhée et les douleurs abdominales sont considérées comme communs aux infections à MP avec la dyspnée et les signes ORL, présents chez 38.5% des enfants de moins de 5ans atteints.

Certains cas ont fait évoquer à tort un abdomen chirurgical mais il n'a pas été retrouvé de cas similaires dans la littérature.

3. PRESENTATION PSEUDOGRIPPALE

L'infection à MP est associée en majorité à un état général conservé.

Dans notre étude seulement 10 patients ont présenté un syndrome pseudo-grippal. Cependant la fréquence de ces symptômes est beaucoup plus importante dans la littérature puisque Arca et al (43) parlaient de « tableau clinique habituel » pour un syndrome pseudogrippal associant fièvre, asthénie, anorexie, pharyngite, angine, trachéobronchite et pneumopathie. La présentation pseudogrippale est également observée par Roblot, qui décrit des pneumopathies à MP associant arthralgies et myalgies. (57)

4. PRESENTATION NEUROLOGIQUE ET AUTRES

Parmi les présentations extra-pulmonaires, l'atteinte neurologique était rare.

Il n'a été observé que 2 présentations neurologiques dont un cas sévère de méningo-encéphalomyélite aiguë à MP.

Ce patient avait reçu très rapidement l'antibiothérapie adéquate ce qui a empêché l'apparition de séquelles.

Chez ce patient la présence de toux précédant les symptômes neurologiques ont permis d'orienter le diagnostic assez précocement et a permis d'introduire très vite le traitement adapté.

En effet il est également décrit dans la littérature que la manifestation respiratoire précède assez souvent les symptômes neurologiques et l'intervalle de temps principal entre le début des signes respiratoires et les manifestations neurologiques est de 9.6 jours à 2 semaines. (12,13, 16)

Mais dans 20% - 80% des cas elles n'en étaient pas précédées (3) ou occasionnellement. (7)

Dans la littérature cette forme est beaucoup plus fréquente parmi les autres formes extra-pulmonaires dans la mesure où Sanchez Vargas parle de manifestation la plus commune parmi toutes, pour le SNC ;

Par ordre décroissant de fréquence :

- les encéphalites et les méningo-encéphalites (d'ailleurs parmi les encéphalites, l'agent MP en est l'étiologie la plus fréquente (5.5 % pour Christie (7))
- suivies par les polyradiculites, les méningites aseptiques (33).

Leur fréquence est estimée entre 0.1% et 13% parmi les patients infectés par le MP (0.1 % pour Garnier (42), 4.8% (12) (16), 7% pour Hagiwara et al. (8), 5 à 13% voire 20 à 30 % pour Timitilli et al. (9)).

Par ailleurs les encéphalites et les méningo-encéphalites sont en général les formes les plus sévères des atteintes à MP : 1-10% des MP hospitalisées sont des formes neurologiques. (3, 12, 13)

Cependant celles-ci ne laissent en général pas de séquelles (12, 13, 42) ou 25% laisseraient des séquelles motrices ou un déficit mental (3), 24% dans une cohorte finlandaise (et 10% de mortalité) mentionnée par Garnier (42).

Le SNP peut également être touché (Guillain Barré, radiculite, myélite transverse...) le pronostic des Guillain Barré et des myélites est généralement bon. (42)

Ainsi les infections à MP doivent être considérées systématiquement dans le diagnostic différentiel de patients présentant des manifestations neurologiques spécialement si elles sont précédées d'une pneumonie.

Des signes non spécifiques musculaire et articulaires telles que myalgies, arthralgies, polyarthralgies ont été retrouvées dans approximativement 14% des patients atteints, (30-40% pour Timitilli (9)), et peuvent persister pendant une longue période après la phase aiguë de la maladie. (3,13)

5. PRESENTATION HEMATOLOGIQUE

Notre étude a rapporté une seule observation d'ictère cholestatique aigu dans le cadre d'un Minowski Chauffard. Cependant dans la littérature le MP est plutôt à l'origine d'anémie hémolytique, CIVD. Celles-ci sont souvent cliniquement modérées voire des formes asymptomatique sont retrouvées jusque dans 50% des cas (3).

Les mécanismes en cause de ces complications impliquent une réaction croisée avec les agglutines froides. La bactérie donne également des anémies centrales, purpura

thombocytopénique, des formes sévères de CIVD, thromboses artérielles et syndrome de Raynaud (3)

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. RADIOGRAPHIE STANDARD

68 enfants avaient une radio des poumons anormale soit 86%, (93.8% chez A. Defilippi et al (28)).

L'analyse des radiographies réalisées chez l'ensemble des enfants de notre cohorte présentant une sérologie MP positive montre des résultats très variés mais on peut distinguer 5 grands types de tableaux radiologiques :

- Pneumopathie lobaires /segmentaires unilatérale +/- systématisées ou bilatérales
- PFLA
- Broncho-pneumopathies ou atypique (bronchite +pneumopathies)
- Bronchite isolée
- Pleurésies, pleuro-pneumopathies

Cette distinction est également retrouvée dans l'étude de Gückel (34) qui retrouvait une prédominance des images dans les lobes inférieurs (34, 57) et dans l'étude de Youn et al. Qui faisait principalement la distinction entre les formes broncho-pulmonaires et pneumopathies lobaires /segmentaires.

Seule la réalisation de radiographies nous permettait de distinguer et de quantifier le nombre de pneumopathies. La clinique n'était pas suffisante. Nous avons observé un nombre important de pneumopathies, qui représentait le triple du chiffre des bronchites isolées :

67% des enfants présentaient une pneumopathie, ou un syndrome alvéolaire (76.5% (28)).

Parmi les pneumopathies ont été distinguées des pneumopathies segmentaires/lobaires avec foyer pulmonaire distinctes, présentes chez 40.5%, ce qui correspond aux chiffres présents dans la littérature, et des broncho-pneumopathies présentent à 40.5% (nous y ajouteront les cas de bronchites isolées). Nous avons des résultats identiques pour Youn et al (50%/50% bronchopneumonies (pneumopathie avec ou syndrome bronchique)/pneumopathies) (6), les syndromes interstitiels étaient retrouvés chez 17.3% des patients pour A. Defilippi et al (28).

Il n'y a pas de signes spécifiques des pneumonies à Mycoplasme (30). De plus à notre surprise ces pneumopathies étaient majoritairement unilatérales et systématisées à 40% puis bilatérales chez 21.5%. Ces chiffres sont retrouvés dans la littérature (53 %/23% dans deux études (28, (34)) et également dans l'étude épidémiologique menée à Reims (29).

La radiographie du thorax a été considérée comme normale pour 6 % des patients (4/69) et il a été notamment intéressant de remarquer dans cette étude que les atteintes interstitielles/ broncho-pneumopathies étaient plus fréquentes chez les enfants de <5 ans et les pneumopathies inversement plus fréquentes chez les 5-10 ans et >10 ans. (30). Une comparaison similaire est faite par Youn et al. (6), où les broncho-pneumopathies étaient significativement plus présentes chez les moins de 5ans alors que les pneumopathies ou les foyers pulmonaires plus fréquents chez les >5 ans, de même pour Huong (10) (<5 ans 51.9%, 6-10 ans 30.8% et 11-15 ans 11.5%).

Enfin nous avons eu 1 cas de pleurésie isolée (1 bride pleurale) et 6 cas au total de pleurésies associées aux pneumopathies.

Ces données nous permettent donc de nous éclairer sur une étiologie supplémentaire à évoquer devant une pleuro pneumopathie, ou même une pleurésie isolée, présentent ici à 6.2% également rarement trouvée dans l'étude d'A. Defilippi et al. (28) à 7.4%, 1 cas sur 23 (34) ou à 25% pour Smith (18).

Dans notre étude nous avons également retrouvé 21% de patients se présentant avec une pneumopathie bilatérale (20% pour Gendrel (30)) mais seulement 6% de PFLA (15% pour Gendrel).

Ces présentations ne sont donc pas spécifiques d'une infection à MP (34).

2. BIOLOGIE

a) Globules blancs et CRP

La majorité des enfants avaient des GB normaux 42 patients soient 53% et chez 33% ils étaient modérés.

L'infection à MP est associée dans la grande majorité des cas à des GB normaux. La littérature rapporte les mêmes résultats : les GB, PNN, lymphocytes, CRP, VS étaient normaux ou légèrement élevés (19). Cependant une granulocytose a été observée chez Gückel (34), et 77% des patients avaient la CRP > 0.5 g/L (min 0.68-22.21 mg/dl avec médiane à 1.55mg/dl) tandis que Nilsson montre en 2010 que la CRP est significativement plus élevée chez les patients hospitalisés 188mg/L vs 20 mg/L chez les non hospitalisés ayant des pneumopathies, ce qui pourrait prédire la sévérité de la pneumopathie. (36)

Enfin Youn (6) a comparé la biologie standard dans les groupes d'enfants ayant une broncho-pneumopathie vs pneumopathie lobaire : dans les 2 groupes les GB étaient normaux mais la CRP était significativement plus élevée dans le groupe pneumopathie lobaire (5.1/2.1).

Sanchez quant à lui montre que pour ceux ayant une atteinte ORL, 1/3 avaient une leucocytose et/ou élévation de la VS (12).

Le taux de GB n'est pas discriminatoire ni nécessaire au diagnostic d'une infection à MP (19).

Cependant les 2 cas où les GB étaient très élevés étaient des formes sévères de MP.

Si un taux moyen de GB peut être en faveur d'une infection à MP, un taux majeur de GB peut également être vu au cours des infections à MP mais ce ne sera pas le premier diagnostic à évoquer. Cependant il sera sûrement à prendre en considération dans le traitement si le tableau est évocateur.

Il ne faut pas par ailleurs oublier que la coinfection à pneumocoque existe et que la présence de GB très élevés doit amener à évoquer ce diagnostic assez rapidement.

L'infection à Mycoplasme est souvent associée à une augmentation modérée de la CRP (2-50) et les élévations plus importantes peuvent être des marqueurs de la gravité de l'infection ou de l'association à une autre infection (pneumocoque par exemple).

Selon l'étude épidémiologique de Reims (29), la CRP > 5mg/L dans 88% des cas (57/65) avec une valeur moyenne de 71mg/L). Cinq patients pour lesquels la valeur de la CRP était supérieure à 200 mg/L avaient une atteinte respiratoire sévère, dont un avait patient une co-infection avec le Pneumocoque.

b) PCT

Dans 96% des cas, soit dans la majorité des infections à Mycoplasme, la PCT était négative. L'élévation n'a été significative que dans 3 cas dont l'un était une co-infection à pneumocoque ce qui était attendu et l'autre pour le syndrome de Kawasaki.

Selon Gendrel (4), des taux de PCT supérieurs à 2ng/ml sont un excellent marqueur du pneumocoque, les taux bas inférieurs à 3 ng/ml sont d'excellents indicateurs de pneumonie à MP ou virale.

IV. Co-infection

Dans notre étude nous avons 3 co-infections incluant le MP :

- 1 à Pneumocoque
- 1 à CMV
- 1 à Chlamydiae

L'association de l'infection à MP à une infection virale ou bactérienne à SP par exemple est rapportée de façon variable dans la littérature.

Deux co-infections avec pneumocoque ont été rapportées dans l'étude épidémiologique de Reims (29).

20% des pneumonies à pneumocoque prouvées sont en fait liées à l'association MP + pneumocoque, qui est donc en réalité sous estimée.

Il s'agit de la première évidence à évoquer devant un échec des antibiotiques.

Dans les autres études les co-infections MP avec allaient de 10 à 51.4% pour le Pneumocoque, ce qui prolonge la symptomatologie infectieuse (10% (46)), 30% (11), enfin 54% pour les infections virales et bactériennes réunies en dehors du Pneumocoque pour Michelow et al. (47)

Il existe rarement des co-infections associées aux virus. Et 2 cas sur 129 étaient associés à des virus (VRS et virus parainfluenza A) (6)

V. EVOLUTION

Gendrel (4) nous explique qu'un excellent indicateur d'une infection à MP est l'échec des Beta-lactamines :

En cas d'échec clinique de ce traitement par l'Amoxicilline, c'est-à-dire de persistance de la fièvre à plus de 48 heures, un MP est probable et il faut arrêter l'Amoxicilline pour passer à un

traitement par un Macrolide. Il est important de ne pas sous estimer le MP, car un traitement trop tardif, ou trop court (moins de 15 jours avec les macrolides classiques) risque d'entraîner des séquelles tardives. Cette attitude rejoint celle préconisée chez l'adulte.

BIAIS DE L'ETUDE

Le premier biais de l'étude est lié au fait que cette étude est monocentrique. Malgré cela l'étude tend à trouver des résultats proches de la littérature.

Le deuxième biais peut être représenté par la validité du diagnostic sérologique qui a servi pour le recrutement et sur la possibilité de faux négatifs car en cas de prélèvement précoce, une deuxième sérologie a rarement été demandée ce qui entrainerait une sous estimation du pourcentage d'infection par le mycoplasme. Le recrutement des cas se basait sur la sérologie Mycoplasme par la technique ELISA (recherche des IgM et IgG). Cette technique est largement répandue dans l'ensemble des laboratoires de ville et à l'hôpital contrairement au Gold standard actuel, la PCR, pour des raisons de coûts et de faisabilité en routine.

PCR Faux négatif	PCR Faux positif	SERO. Faux négatif	SERO Faux positif
production insuffisante de sécrétions	portage chronique asymptomatique	phase précoce de la maladie	infection récente guérie
présence d'inhibiteurs	persistance après infection	efficacité précoce des ATB	
		réponse immunitaire insuffisante	

Figure 15 : Cas de sérologies et de PCR difficiles à interpréter

Le troisième biais est relatif à l'interrogatoire et à la description clinique : cette étude est rétrospective ce qui engendre des pertes de données et d'examen spécifiques que l'on aurait pu demander. De plus, on compare des données cliniques qui n'ont pas été recueillies par le même observateur. Donc en fonction des connaissances de chacun, la description des symptômes et de l'examen clinique peut varier sensiblement ainsi que la demande d'examen complémentaires. Il en est de même pour les données recueillies à l'interrogatoire des parents et la fiabilité des dires en l'absence des carnets de santé (terrain atopique ?).

Le quatrième biais est relatif au recrutement des patients estimés positifs pour le MP.

Douze patients ayant eu une sérologie limite ont été gardés dans l'étude. Il pouvait s'agir de « faux positifs », mais ceux-ci ont été gardés devant la forte suspicion clinique d'une infection à MP par le clinicien.

Enfin le dernier biais est l'absence de renseignements sur le traitement prescrit à la sortie des urgences pour la majorité des patients et sa durée ce qui est lié au caractère rétrospectif de l'étude.

Ceci introduit donc un biais de recrutement dans la mesure où rares seront les enfants à sérologie MP positive recrutés ayant uniquement une rhinite ou une pharyngite non compliquée car ceci relève de la médecine de ville.

E. CONCLUSION

Les infections à MP sont des infections atteignant le plus souvent enfants et adultes jeunes mais il ne faut pas sous estimer ces infections chez les enfants plus jeunes voire les nourrissons surtout si un contexte familial ou épidémique est impliqué.

Leur présentation habituelle est broncho-pulmonaire, avec pour symptôme principal une toux.

Ainsi toute toux persistante fébrile doit faire évoquer une pneumopathie atypique primitive et en particuliers une infection à MP.

Un grand polymorphisme clinique caractérise les infections à MP. Toute pathologie broncho-pulmonaire associée à des signes extra-respiratoires inhabituels devrait faire évoquer la possibilité d'une atteinte à MP.

Il est donc important de connaître les diverses présentations que peut prendre l'infection à MP.

Notre étude s'est attachée à décrire les différentes présentations de l'infection à MP de l'enfant, afin d'en accroître la connaissance pour les médecins exerçants en ambulatoire et aux Urgences pédiatriques.

Même si cette infection semble peu sévère initialement, des complications et séquelles graves secondaires à l'inflammation chronique peuvent survenir. Ceci peut avoir des conséquences pour une prise en charge thérapeutique précoce dans certains cas où l'infection est suspectée (crise d'asthme fébrile).

F. BIBLIOGRAPHIE

1. Ken B. Waites
New insights into the pathogenesis and detection of *Mycoplasma pneumoniae*
Future Microbiology. 2008 December;3(6): 635-648
2. D.Gendrel
Infections à *Mycoplasma pneumoniae* et asthme de l'enfant *Antibiotiques*, 2004 ; 6 : 251-255
3. L.A. Vervloet
Infection by *Mycoplasma pneumoniae* and Its Importance as an Etiological Agent in Childhood Community-Acquired Pneumonias
The Brazilian Journal of Infectious Diseases 2007; 11(5): 507-514.
4. D. Gendrel
Mycoplasma Pneumoniae et infections respiratoires aiguës
Revue Française d'allergologie et d'immunologie clinique 47 (2007) 442-445
5. Takahito Nei
Mycoplasma pneumoniae: Differential Diagnostis by Computerized Tomography
Internal Medicine.46.6460
6. You-Sook Youn
Difference of clinical features in childhood *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia
BMC Pediatrics 2010, 10: 48
7. Laura J.Christie
Pediatric encephalitis: What is the role of *Mycoplasma pneumoniae*?
Pediatrics 2007; 120; 305
8. Hiroshi Hagiwara
Acute disseminated Encephalomyelitis Developed after *Mycoplasma Pneumoniae* Complicating Subclinical Measles Infection
Internal Medicine 48: 479-483, 2009
9. Anna Timitilli
Unusual manifestationns of infections due to *Mycoplasma pneumonaie* in children
Le Infezioni in Medicina, n. 2, 113-117, 2004
10. Phan L.T. Huong
First Report on clinical Feaures of *Mycoplasma Pneumoniae* Infections in Vietnamese Children
Jpn. J. Infect. Dis., 60, 370-373, 2007
11. Matti Korppi
Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by *Mycoplasma pneumoniae*: Serological results of a prospective, population-based study in primary health care.
Respirology (2004) 9, 109–114

12. F.M. Sanchez-Vargas
Mycoplasma pneumoniae—an emerging extra-pulmonary pathogen
Clin Microbiol Infect 2008; 14: 105–115
13. Ken B. Waites
Mycoplasma pneumoniae and Its Role as a Human Pathogen
Clinical microbiology reviews, Oct. 2004, p. 697–728
14. John G. Barlett
Is activity against “Atypical” pathogens necessary in the treatment protocols for community-acquired pneumonia? Issues with combination therapy
Clinical Infectious Diseases 2008; 47:S232–6
15. Samir S. Shah
Macrolide Therapy and Outcomes in a Multicenter Cohort of Children Hospitalized with Mycoplasma pneumoniae Pneumonia
Journal of Hospital Medicine Vol 7 | No 4 | April 2012
16. Paul M. Candler
Three Cases of Central Nervous System Complications Associated With *Mycoplasma pneumoniae*
Pediatr Neurol 2004; 31:133-138.
17. E. Blanchard Asthma et Mycoplasma Pneumoniae
Asthma and Mycoplasma Pneumoniae
Pediatr Neurol 2004; 31:133-138.
18. Leon G. Smith
Mycoplasma Pneumoniae and its complications
Infect Dis Clin N Am 24 (2010) 57–60.
19. Xiao-yan He
Investigation of Mycoplasma pneumoniae infection in pediatric population from 12,025 cases with respiratory infection
Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 75 (2013) 22–27
20. Rajan Unadkat
Unusual manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection in children
Pediatric Infectious Disease, Vol.III- Jan - June 2011.
21. M. Ebrahim
Evidence of Acute Mycoplasma Infection in a Patient with Incomplete and Atypical Kawasaki Disease: A Case Report
Case Reports in Medicine Volume 2011, Article ID 606920, 4 pages
22. Mi Na Lee
Mycoplasma pneumoniae infection in patients with Kawasaki disease
Korean J Pediatr 2011; 54(3):123-127
23. M. Arca
Infections extrapulmonaires à Mycoplasma Pneumoniae : atteintes neurologique et rénale
Archives de pediatrie 2013; 20:378-381

24. Ashok Kapse
Mycoplasma pneumoniae - A common cause of SJS/TEN
Pediatric infectious disease 5 (2013) 5 1-5 4
25. Fang-Ching Liu
Do serological Tests provide adequate rapid diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infection?
Jpn.J.Dis, 61, 397-399, 2008
26. Naoyuki Miyashita
Radiographic features of Mycoplasma pneumoniae pneumonia: differential diagnosis and performance timing
BMC Medical Imaging 2009, 9:7
27. Anna C Nilsson
Polymerase chain reaction is superior to serology for the diagnosis of acute Mycoplasma pneumoniae infection and reveals a high rate of persistent infection.
BMC Microbiology 2008, 8:93
28. Annacarla Defilippi
Epidemiology and clinical features of Mycoplasma pneumoniae infection in children
Respiratory Medicine (2008) 102, 1762-1768
29. G. Nolevaux
Etude épidémiologique et clinique des infections respiratoires à Mycoplasma pneumoniae chez les enfants hospitalisés en pédiatrie entre 1999 et 2005 au CHU de Reims
Archives de pédiatrie 2008 ; 15 :1630-1636
30. D. Gendrel
Pneumonies communautaires de l'enfant : étiologie et traitement
Archives de pédiatrie 2002 ;9 :278-88
31. N J Gadsby
Increased reports of *Mycoplasma pneumoniae* from laboratories in Scotland in 2010 and 2011 – impact of the epidemic in infants
Euro Surveill. 2012; 17(10)
32. Jaythoon Hassan
Mycoplasma pneumoniae infection in a pediatric population: Analysis of soluble immune markers as risk factors for asthma
Human Immunology 69 (2008) 851-855
33. Mitsuo Narita, MD
Pathogenesis of Neurologic Manifestations of Mycoplasma pneumoniae Infection
Pediatr Neurol 2009; 41:159-166.
34. C. Gückel
Mycoplasmal pneumonias in childhood. Roentgen features, differential diagnosis and review of literature.
Pediatr Radiol (1989) 19:499 503

35. Wallace A. Clyde, Jr. and Floyd W. Denny
Mycoplasma Infections in childhood
Pediatrics 1967; 40:669
36. Anna C Nilsson
Clinical severity of Mycoplasma pneumoniae (MP) infection is associated with bacterial load in oropharyngeal secretions but not with MP genotype
BMC Infectious Diseases 2010, 10:39
37. J. Roig
Antibiotic therapy of community-acquired pneumonia (CAP) caused by atypical agents
Médecine et maladies infectieuses 36 (2006) 680–689
38. Ioanna Koutsoubari
Effect of clarithromycin on acute asthma exacerbations in children: an open randomized study
Pediatric Allergy and Immunology 23 (2012) 385–390
39. N.Nisar
Mycoplasma pneumoniae and its role in asthma
Postgrad med J 2007; 83:100-4
40. H.Miyatake
Erythromycin reduces the severity of bronchial hyper responsiveness in asthma
Chest 1991; 99:670-3
41. H.Amayasu
Clarithromycin suppresses bronchial hyperresponsiveness associated with eosinophilic inflammation in patients with asthma
Ann allergy asthma immunol 2000;84:594-8
42. J.-M Garnier
L'infection extrapulmonaire à Mycoplasma pneumoniae
Archives de pédiatrie 12(2005) S2-S6
43. M. Arca
Infection extrapulmonaires à Mycoplasma pneumoniae : atteintes neurologiques et renale
Archives de pédiatrie 2013; 20:378-381
44. Wu CC, Kuo HC, Yu HR, Wang L, Yang KD
Association of acute urticaria with Mycoplasma pneumoniae infection in hospitalized children.
Ann Allergy Asthma Immunol. 2009 Aug; 103(2):134-9
45. Mi Na Lee
Mycoplasma pneumoniae infection in patients with Kawasaki disease
Korean J Pediatr 2011; 54(3):123-127
46. Toikka P., Juven T., Virkki R., et al. .
Streptococcus pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae co-infection in community acquired pneumonia.
Arch Dis Child 2000; 83:413-4.

47. Michelow I.C., Olsen K., Lozano J., et al.
Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children.
Pediatrics 2004; 113:701-7.)
48. Principi N, Esposito S, Blasi F
Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydiae pneumoniae* in children community-acquired lower respiratory tract infection
Clin infect dis 2001; 32:1781-9
49. Principi N, Esposito S
Emerging role of MP and *Chlamydiae pneumoniae* in paediatric respiratory tract infections
Lancet infectious diseases 2001 1:334-44
50. Narita M, Yamada S, Nakayama T
Two cases of lymphadenopathy with liver dysfunction due to MP infection with mycoplasmal bacteraemia without pneumonia
Arch pediatr 1996, 3,1107-1110
51. Bebear C, Pereyre S, Bebear CM.
Diagnostic biologique des infections à Mycoplasmes
Arch pediatr 2000; 7 suppl2: 311s-3s
52. Biscardi S, Lorrot M, Marc E, Moulin F, Meurman O
Diagnostic of mycoplasma pneumoniae pneumonia in children
Clin Infect Dis 2004; 38:1341-6
53. KB Waites.
New concepts of mycoplasma pneumoniae infections in children
Pediatr pulmonol 2003; 36 (4): 267-78
54. J. Gaillat
Infections respiratoires à *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*
Mycoplasmes et chlamydie
Coord Bebear C. Paris elsevier ;2002
55. Biscardi S et al.
Mycoplasma pneumoniae and asthma in children
Clin Infect Dis. 2004
56. Narita M
Pathogenesis of extrapulmonary manifestations of MP with special reference to pneumonia
J infect chemother 2010
57. F.Roblot, A.Bourguoin, C.Godet
Infections à *Mycoplasma Pneumoniae*
Elsevier Masson EMC 8-039-V-15 2008
58. Othman N, Isaacs D, Kesson A.
Mycoplasma pneumoniae infections in Australian children
J Paediatr Child Health. 2005 Dec; 41(12):671-6.

59. Kraft M, Cassell GH, Pak J, Martin RJ.
Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in asthma: effect of clarithromycin.
Chest. 2002 Jun; 121(6):1782-8.
60. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R
Community-acquired pneumonia in infants and children.
Am Fam Physician. 2004 Sep 1;70(5):899-908.
61. Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, Cassell GH, Hammerschlag MR.
Pediatr Infect Dis J. 1998 Oct;17(10):865-71.
Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia
in children.
62. Kenny GE, Cartwright FD.
Susceptibilities of Mycoplasma hominis, M. pneumoniae, and Ureaplasma urealyticum to
GAR-936, dalfopristin, dirithromycin, evernimicin, gatifloxacin, linezolid, moxifloxacin,
quinupristin-dalfopristin, and telithromycin compared to their susceptibilities to reference
macrolides, tetracyclines, and quinolones.
Antimicrob Agents Chemother. 2001 Sep;45(9):2604-8.
63. Engelhardt K, Kampfl A, Spiss H, Taferner E, Schmutzhard E
Post-infectious central and peripheral nervous system diseases complicating Mycoplasma
pneumoniae infection. Report of three cases and review of the literature.
Eur J Neurol. 2002 Jan;9(1):93-6.
64. Manteau C, Liet JM, Caillon J, M'Guyen S, Quere MP, Roze JC, Gras-Le Guen C.
Acute severe spinal cord dysfunction in a child with meningitis: Streptococcus
pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae co-infection.
Acta Paediatr. 2005 Sep;94(9):1339-41.
65. Lam NS, Yang YH, Wang LC, Lin YT, Chiang BL.
Clinical characteristics of childhood erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome
and toxic epidermal necrolysis in Taiwanese children.
J Microbiol Immunol Infect. 2004 Dec;37(6):366-70.
66. Hallander HO, Gnarpe J, Gnarpe H, Olin P.
Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydiae
pneumoniae and persistent cough in children
Scand J Infect Dis.; 1999;3(3):281-6

PERMIS D'IMPRIMER

VU :

Le Président de thèse
Université
Le Professeur

VU :

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Université Paris Diderot - Paris 7
Professeur Benoît Schlemmer

Date

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Pour le Président de l'Université Paris Diderot - Paris 7
et par délégation

Le Doyen

Benoît SCHLEMMER

INFECTION A MYCOPLASMA PNEUMONIAE DE L'ENFANT : ETUDE DE 79 CAS

RESUME :

Objectif : Caractériser les infections à Mycoplasma Pneumoniae (MP) de l'enfant à travers leur présentation clinique et paraclinique et leur évolution.

Méthode : notre étude est une analyse rétrospective des cas de 79 enfants âgés de 0 à 15 ans consultant aux urgences pédiatriques de l'hôpital Franco Britannique de 2010 à 2012 ayant une symptomatologie en rapport avec une infection à MP. Les caractéristiques cliniques, paracliniques (radiologie, biologie) ont été retenues. Le diagnostic de certitude reposait sur la sérologie (élévation significative des IgM anti-MP).

Résultats: Cliniquement la présentation respiratoire était majoritaire avec 51% des patients présentant une symptomatologie respiratoire variée. Les symptômes les plus rencontrés étaient la toux (92%) et la dyspnée (46%)

Par ailleurs 65.8% présentaient une forme extrapulmonaire dont 60% étaient associées à une symptomatologie respiratoire. La radiographie pulmonaire montrait dans 67% des cas une pneumopathie le plus souvent unilatérale et non systématisée. Malgré sa bénignité plusieurs cas sévères ont été mis en évidence.

L'évolution de toutes ces manifestations était la guérison. La question de l'antibiothérapie probabiliste lors d'une crise d'asthme fébrile faisant suspecter une infection à MP reste posée.

L'infection à MP prend des formes extrêmement diverses voire trompeuses chez l'enfant qu'il est important de connaître en médecine ambulatoire.

MOTS CLES :

Mycoplasma Pneumoniae, enfant, atteinte respiratoire, signes extrapulmonaires, asthme.

ABSTRACT :

Object: To characterize *Mycoplasma pneumoniae* infections in children through their clinical and paraclinical features and clinical course.

Method: Our work is a retrospective of 79 consecutive children aged between 0 to 15 years consulting at The Franco Britannique hospital children emergency from 2010 to 2012 with clinical symptoms of *Mycoplasma pneumoniae* infection. Clinical and paraclinical features (radiography, biology) were observed. Definitive diagnostic was given by serology (significant rise of IgM anti-MP)

Results: Clinical respiratory manifestation was the most common manifestation in 51% of patients who presented a variety of respiratory symptoms. The most frequent clinical feature was cough (92%) and dyspnea (46%).

Furthermore extrapulmonary manifestation was seen in 65.8% of the patients and 60% of them had respiratory features associated. The chest X-Ray showed pneumonia for 67% which were mostly one-sided and non circumscribed. Many potentially severe cases were detected.

Recovery was always the clinical outcome of all those manifestations. Empiric antibiotherapy for MP infection during an asthma crisis remains controversial.

KEYWORDS:

Mycoplasma Pneumoniae, child, respiratory injury, extrapulmonary manifestation, asthma