

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEURE ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But -Une Foi**

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DE TECHNOLOGIE DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE

Année Universitaire : 2011 - 2012

N°...../

TITRE

**PNEUMOPATHIES AIGUES
COMMUNAUTAIRES BACTERIENNES
AUX URGENCES DU CHU DU POINT
G : PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET
CLINIQUE ET PRONOSTIC**

Thèse

*Présentée et soutenue publiquement le/...../200... àH, à la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

Par M. Bréhima SAVADOGO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury

Président: Pr. Sounkalo DAO
Membre : Dr. Dianguina dit Noumou SOUMARE
Membre : Dr. Yanet Jiméneze PRIETO
Co-Directeur: Dr. Hammadoun DICKO
Directeur de Thèse : Pr. Youssouf COULIBALY

Je dédie cette thèse

A

Dieu

Je remercie le bon Dieu, le créateur suprême, le clément, le très miséricordieux de m'avoir donné la vie et d'y veiller, la santé et le courage nécessaire pour la réalisation de ce travail. .

A son prophète Mohamed S A W:

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur lui.

« Apprends du berceau jusqu'à la tombe » telle était une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

A LA MEMOIRE DE MON PERE: Feu Elhadji Amadou SAVADOGO

Paix à ton âme. Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que tu as consentis de ton vivant. En effet, tu as été pour moi un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Merci pour ton courage et tous les efforts fournis pour notre scolarisation dans un environnement hostile. Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils et d'honorer ta mémoire. Que DIEU t'accueille dans son paradis. Amen !

A MA CHÈRE ET TENDRE MÈRE : Aïssata KINDO

Maman, tu n'as ménagé aucun effort pour peaufiner ma personnalité et pour la réalisation de ce travail qui est le tien.

Si tes genoux continuent à s'user dans la prière, c'est sûrement pour nous.

Puisse Dieu te combler au-delà de toute attente.

A MON ONCLE Elhadji Issa SAVADOGO et à mes tantes à Zitenga

Vous êtes plus qu'un oncle et tantes pour moi. Si je suis à ce niveau aujourd'hui, c'est grâce à votre soutien. Vous m'avez protégé à l'ombre de vos ailes pour que mes études ne souffrent d'aucun aléa. Je suis très fier de l'éducation que j'ai reçue de vous.

Pardonnez-moi, s'il m'est arrivé un jour de vous décevoir sans le savoir. Je vous serai toujours reconnaissant.

Merci pour l'amour sans faille et Dieu saura vous récompenser au delà de toute espérance.
Amen !

A mes oncles, Moumine KINDO, Alou OUEDRAOGO :

Les mots me manquent pour vous dire combien je tiens à vous, s'il est arrivé ce jour c'est grâce à vos patientes et attentions. Vos soutiens indéfectibles ne m'ont jamais fait défaut.
Trouvez ici mes sentiments de profonde gratitude.

A mes frères et sœurs : Karim SAVADOGO, BOUBACAR SAVADOGO, Lassana SAVADOGO, Dramane SAVADOGO, Dramane OUEDRAOGO, Fati SAVADOGO, Habi SAVADOGO, Hadjara SAVADOGO Vous avez été en grande partie dans la réalisation de ce document qui aussi est vôtre. Que Dieu me donne la force de vous en être reconnaissant toute ma vie.

A mes tantes : Maimouna SAVADOGO, Djenebou OUEDRAOGO Vos différents soutiens ne m'ont jamais manqué ; que DIEU fasse que je ne les oublie jamais.

A mes cousins et cousines :

J'ai pu compter sur le soutien de chacun de vous chaque fois que le besoin s'est fait sentir ; recevez ici l'expression de ma reconnaissance.

A ma belle famille : GAMSORE à Dioro et BAMAKO

Recevez ici l'expression de ma reconnaissance.

A ma femme : Djenebou GAMSORO

Chère femme louange est à vous car vous avez accepté d'être avec moi dans les moments durs que dans les moments de joie.

Que Dieu vous procure une longue vie !

A MES GRANDS PARENTS :

Feu Boubacar SAVADOGO, Feu Binta BOMOGO, Feu Bourama KINDO, Vous avez été arrachés à notre affection, cependant vous continuez à faire partie de notre existence.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de mes études jusqu'à ce travail, je dis encore à toutes et à tous merci pour toujours.

Au Pr COULIBALY Youssouf et au Pr DOUMBIA Diénéba

Merci pour tous vos conseils, votre attention et la rigueur scientifique, indispensable pour notre carrière.

Soyez rassuré de notre immense admiration et tout notre respect.

Aux Dr KEÏTA Mohamed, Dr Goita Dramane, Dr Dicko Hammadoun.

Dr Sissoko Morimouso.

Merci pour tous vos conseils, votre attention et la rigueur scientifique, indispensable pour notre carrière.

Soyez assuré de notre immense admiration et tout notre respect.

A TOUT LES PERSONNELS du département d'Anesthésie-Réanimation et Urgences du CHU du point G.

Dr Gustavo, Dr Yanet, Dr TRAORE Sory, Dr TOURE, Dr DOUMBIA Assetou, Dr Aziz, Dr COULIBALY, Dr CAMARA,

Int :KAMISSOKO, SOPE, GAEL, MARIKO, NATACHA, ERVE, SOULEYMAN Major

DIABATE, Major KABORE Cheick Abou KEITA, Adjaratou SAMAKE, Koké SAMAKE.

Pour votre disponibilité et constante sollicitude ainsi que pour votre savoir que vous avez bien voulu me transmettre.

▪ Mes compagnons d'exercices à la Faculté de Médecine : **Dr SYLLA, Awa COULIBALY, Alfousseyni TOURE, Dr Hama, Dr Seydina Ouédraogo, Dr Mariam HAIDARA,**

Dr Phillip : La persévérance et le sérieux dans nos séries d'exercices nous ont tous permis d'accéder à ce grand jour au combien capital dans notre vie.

Merci chers compagnons, nous resterons toujours ensemble.

A MES CADETS :

Kamissoko, Maiga, Bilali Sissoko, Le chemin est encore long mais seul le courage et l'abnégation permettent d'atteindre le bout ; et merci pour le respect.

A TOUS

Les Parents, Amis et connaissances qui ne sont pas cités ici ; c'est loin d'être un oubli, j'ai une pensée particulière à votre adresse tout en comptant sur votre bonne compréhension.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

Professeur Soukalo Dao

- **Professeur en maladies infectieuses à la FMOS;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G;**
- **DER de CES en Maladies infectieuses ;**
- **Responsable de l'enseignement des maladies infectieuses à la FMPOS ;**
- **Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose : SEREFO/FMPOS/NIAID.**
- **Président de la SOMAPIT (Société Malienne de Pathologie infectieuse et Tropicale)**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre grandeur d'âme, votre disponibilité, votre simplicité et votre rigueur dans le travail, vos qualités scientifiques font de vous un maître exemplaire.

Honorable maître veuillez accepter l'expression nos sentiments les plus profonds.

A Notre Maître et juge

Docteur Dianguina dit Noumou SOUMARE

Praticien Hospitalier Pneumologue au C.H.U du Point-G,

Membre fondateur de la Société Malienne de Pneumo-Phtisiologie,

Membre Fondateur de la Société Malienne de Formation continue en allergologie,

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de ce jury.

Vos qualités de pédagogue et votre amour pour le travail bien fait n'ont pas manqué de nous séduire.

Veillez recevoir ici cher maître, nos sentiments respectueux et plein de reconnaissance.

A Notre Maître et juge

Dr Yanet JIMENEZ PRIETO

Spécialiste en Médecine Interne,

Master en maladies infectieuses,

Professeur assistante à la faculté de Médecine de Cuba,

Praticien hospitalier au CHU du Point-G dans le cadre de la coopération cubaine au Mali.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre humanité votre générosité votre sens d'écoute, votre souci du travail bien fait font de vous un maître au grand cœur.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A Notre Maître Co-directeur

Docteur Hammadoun DICKO

Spécialiste en Anesthésie-Réanimation

Praticien hospitalier au CHU du Point-G

Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail.

Votre simplicité et votre grande disponibilité votre marque de respect pour vos collaborateurs et vos étudiants font de vous un maître au grand cœur.

C'est un honneur pour nous, de vous compter parmi nos juges, malgré vos multiples occupations.

A Notre Maître et Directeur de Thèse,

Professeur Youssouf COULIBALY

Professeur agrégé en Anesthésie-réanimation à la FMOS,

Chef de Département d'Anesthésie-Réanimation et Urgences au CHU du Point G,

Président de la société d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI),

DER de CES en Anesthésie-Réanimation à la FMOS,

Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation,

Cher Maître,

Plus qu'un enseignant, vous êtes un éducateur.

Vous avez allié sagesse, écoute et conseils pour nous transmettre discipline, disponibilité et ponctualité.

Par votre savoir-vivre, votre savoir-être et votre savoir-faire, vous nous avez inculqué cher maître, une quatrième forme de savoir ; le « savoir-faire faire ».

C'est un immense honneur que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre culture médicale et particulière sincérité font de vous un modèle dont nous nous servirons dans l'exercice de la médecine.

En ce moment solennel l'occasion nous est offerte de vous réitérer cher maître, notre profonde admiration.

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC: Accident vasculaire cérébral

ATS: American thoracic society

BPCO: Bronchopneumopathie chronique obstructive

CRB-65: Confusion-Respiratory rate-Blood pressure-65(years)

CHU: Centre hospitalier universitaire

CRP: C-Réactive Protéine

CURB-65: Confusion Urea-Respiratory rate-Blood pressure-65(years)

ECBC: Examen cyto bactériologique des crachats

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

FC : Fréquence cardiaque

FR: Fréquence Respiratoire

GB: Globule Blanc

Hb: Hémoglobine

HTA: Hypertension Artérielle

NFS : Numération formule sanguine

ORL: Otorhinolaryngologie

PAC: Pneumopathie aiguë communautaire

PACB: Pneumopathie aiguë communautaire d'allure bactérienne

PaO₂: Pression partielle artérielle d'oxygène

PAS: Pression artérielle systolique

PCT: Procalcitonine

Péni A: Pénicilline A

PaO₂ : Pression partielle artérielle d'oxygène

PCT : Procalcitonine

PNN : Polynucléaire neutrophile

Pro-BNP : Peptide natriurétique de type B

PSI : Pneumonia severity index

TA : Tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie

T° : Température

SAU : Service d'Accueil et d'urgence

VIH : Virus de l'immunodéficience acquise

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive

VS : Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
1.GENERALITES.....	4
2.METHODOLOGIE.....	31
3.RESULTATS.....	35
4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	54
CONCLUSION.....	59
RECOMMANDATIONS.....	60
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	61
ANNEXES.....	69

INTRODUCTION

Les pneumopathies aiguës communautaires d'allure bactérienne (PACB) sont des infections pulmonaires aiguës non tuberculeuses et non suppurées, acquises hors des institutions hospitalières et de soins dues à des agents bactériens. Elles constituent une pathologie très fréquente, grave et très mortelle dans les pays en voie de développement. Elles représentent un problème de santé publique [1]. En dépit des progrès réalisés dans la prise en charge, les pneumopathies bactériennes demeurent l'une des principales causes de mortalité [2].

Les médecins du Service d'Accueil et d'urgence (SAU), service qui joue un rôle d'interface entre la ville et l'hôpital, sont confrontés à deux problèmes majeurs de la prise en charge de la pneumopathie aiguë communautaire:

- l'orientation du patient à l'issue de son passage dans le service et,
- le choix de l'antibiothérapie probabiliste.

L'étude radio-clinique revêt un caractère primordial car elle constitue la base essentielle de la prise en charge.

Les pneumopathies représentent la sixième cause de décès dans le monde et aussi la première cause de décès d'origine infectieuse aux Etats-Unis et probablement en Europe de l'Ouest [3, 4, 5, 6, 7] ; 15 % de mortalité en France, 5,7 % de mortalité en Grande Bretagne [8].

Il s'agit d'affections communes potentiellement graves : deuxième cause d'hospitalisation à Abidjan [9], et au Mali [10].

Les germes responsables sont très variés avec une prédominance du pneumocoque dont la proportion de souche résistante croît de plus en plus pour atteindre de nos jours un niveau alarmant [11]. En France, 50% des pneumocoques sont à sensibilité diminuée ou résistants à la pénicilline G [12]. Dans les pays en voie de développement aux ressources limitées le diagnostic étiologique de ces pneumopathies est onéreux et souvent impossible.

Dans les pays hautement médicalisés, l'étiologie de la pneumonie n'est déterminée que dans 40 à 60% des cas [12] malgré l'amélioration et la codification des techniques microbiologiques. Par conséquent, l'antibiothérapie est empirique dès que le diagnostic est posé, et adaptée ultérieurement si nécessaire aux résultats microbiologiques [12]. Les progrès en matière de pneumonie vont très certainement bouleverser leur prise en charge. La compréhension de la synthèse de la procalcitonine (PCT) au cours du processus infectieux va certainement guider l'initiation et la durée de l'antibiothérapie. La prise en charge des pneumonies est organisée dans les pays développés, par des recommandations qui permettent d'améliorer continuellement le pronostic des patients [12].

L'existence de comorbidité, l'extension des lésions avec ou sans excavation constituent des éléments pronostiques de gravité conduisant à l'hospitalisation et à la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste.

Peu d'études ont été consacrées aux pneumopathies non tuberculeuses au Mali [10,13].

La fréquence de plus en plus croissante des urgences infectieuses et particulièrement respiratoires nous a conduit à initier le présent travail pour :

OBJECTIF GENERAL

Evaluer la prise en charge diagnostique, thérapeutique et évolutive des pneumopathies aiguës communautaires de l'adulte aux urgences du CHU du POINT-G.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1- Décrire le profil épidémiologique des pneumopathies aiguës communautaires aux urgences du CHU du Point-"G".
- 2- Identifier les germes en causes
- 3- Établir les facteurs de risques et le pronostic des pneumopathies aiguës communautaires.

1-GENERALITES

1-1- DEFINITION

Le terme de pneumonie ou de pneumopathie infectieuse désigne une atteinte inflammatoire d'origine infectieuse des structures du poumon profond (alvéoles, bronchioles, et interstitium) [14]. Il existe essentiellement trois formes anatomo-cliniques :

- pneumonie franche lobaire aiguë (atteinte alvéolaire, systématisée)
- bronchopneumonie (atteinte bronchiolo-alvéolaire en foyer non systématisé)
- pneumonie interstitielle diffuse ou localisée (pneumopathie atypique).

La pneumonie est dite communautaire lorsqu'elle est acquise dans la population générale en milieu extrahospitalier ou si elle se révèle dans les premières 48 heures de l'hospitalisation [15] (ce qui la différencie d'une pneumonie nosocomiale, acquise lors du séjour hospitalier). L'absence d'hospitalisation au minimum dans les 7 jours précédant l'épisode est également nécessaire pour affirmer le caractère communautaire. Les pneumonies des patients institutionnalisés (structure plus ou moins médicalisée) s'intègrent aux pneumonies communautaires.

1-2-Epidémiologie

Dans le monde

Les pneumonies sont des infections fréquentes connues depuis l'antiquité. La symptomatologie en fut décrite par Hippocrate.

La pneumopathie aiguë communautaire reste une cause importante de morbi-mortalité à travers le monde [16].

En France

Les infections respiratoires basses représenteraient 10 millions de consultations/an. L'incidence des pneumonies fut estimée à 400 000 cas /an. Le taux d'hospitalisation annuel est évalué à 136 cas pour 100 000 habitants en France [17]. L'incidence est plus élevée chez les plus de 65 ans : estimée autour de 12 à 14 pour 1000.

La mortalité des pneumopathies communautaires hospitalisées varie, en France, de 10 à 20%, atteint 30% chez les sujets âgés voire 50% en cas de nécessité de soins intensifs [18].

En Espagne

L'incidence annuelle est de 177 cas pour 100 000 habitants (l'incidence est plus haute chez les plus de 65 ans et les moins de 5 ans) [19]. Chez les hommes de plus de 75 ans, Gutierrez décrit jusqu'à 87 cas pour 10000 personnes par an [20].

Aux Etats-Unis

On estime le nombre de pneumonies communautaires entre 3 et 4 millions de cas par an dont 20 % nécessite une hospitalisation. L'incidence dans la population de plus de 65 ans est 18,3 pour 1000 (8,4 pour 1000 chez les 65-69 ans jusqu'à 48,5 pour 1000 chez les plus de 90 ans) [21].

Au Canada

L'incidence des pneumonies aiguës est de 258 cas pour 100 000 personnes dans la population générale et de 962 cas pour 100 000 personnes dans la population des plus de 65 ans. L'incidence impliquant une hospitalisation est inférieure à 1 pour 1000 chez les moins de 55 ans et atteint 11,6 pour 1000 au-delà de 75 ans [22].

En Afrique

Au BURKINA –FASO

Les pneumopathies aiguës bactériennes ont constitué 20,8 % des admissions dans le service de pneumologie du CHNSS en 1998 [23].

En TUNISIE, avec 46% elles constituent le 1^{er} motif de consultation [24].

Au Cameroun, une étude menée en 1997 par BELEG [25] portant sur 133 cas d'IRAB chez l'enfant âgé de 0 -14ans montre qu'elles représentent 13,62% des motifs de consultation.

-A MADAGASCAR les IRA constituent la 1^{ère} cause d'hospitalisation en milieu pédiatrique (35,6%) [26].

-Au MALI : Les pneumopathies bactériennes représentent la deuxième cause d'hospitalisation en milieu pneumologique à Bamako [27], Avec une fréquence de 8,28 %, les pneumopathies non tuberculeuses apparaissent comme des affections en nette progression en milieu pneumologique à Bamako.

1-3- Physiopathologie

1-3-1. Moyens de défense [28]

Chez l'individu sain, les voies aériennes sous glottiques sont normalement stériles.

Plusieurs mécanismes de défense vont protéger l'appareil respiratoire contre la colonisation et la multiplication microbienne permettant ainsi d'assurer la stérilité de l'arbre aérien.

Il s'agit de :

- défense mécanique constituée de la filtration et de l'humidification de l'air inspiré par les voies aériennes supérieures, du réflexe de toux et de la déglutition, du transport mucociliaire.

- défense humorale se composant de :

- moyens non spécifiques :

- lysozyme, surfactant.

- moyens spécifiques :

- Ig A en majorité,

- Ig M.

- défense cellulaire :

- moyens non spécifiques :

- macrophage,

- polynucléaire (PN).

- moyens spécifiques :

- lymphocytes T,

- lymphocytes B.

1-3-2. Etiologies des PACB

Les germes responsables de ces affections se répartissent en quatre grands groupes :

a) les Cocci GRAM positifs :

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*

b) les bacilles GRAM négatifs :

- *Haemophilus influenzae*
- *Legionella pneumophila*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Escherichia Coli*
- *Proteus*
- *Pseudomonas aeruginosa*

c) les germes Anaérobies

- *Bacteroides fragilis*

d) les germes intermédiaires

- *Chlamydia psittaci*
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Rickettsia barreti*
- *Coxiella burnetii*

Nous avons par ordre de fréquence décroissante [29, 30] :

- *Streptococcus pneumoniae* (90%)
- *Haemophilus influenzae*
- *Legionella pneumophila*
- *Les anaérobies*

- *Staphylococcus aureus*

- *Klebsiella pneumoniae*

1-3-3. Voies de contamination de l'appareil respiratoire [28, 31, 32]

Elles sont essentiellement :

- **la voie aérienne (trachéo-bronchique)** par inhalation des germes, mode de contamination le plus fréquent des infections communautaires. Il s'agit de la voie descendante à partir de l'inhalation des germes extérieurs ou de l'ensemencement des voies respiratoires inférieures à partir d'une infection ORL ou bucco-dentaire.

- **la contiguïté anatomique** à partir d'une infection de voisinage (pleurésie purulente, médiastinite, abcès sous diaphragmatique,...)

- **la voie sanguine et lymphatique** à partir d'un foyer microbien, le poumon est atteint par diffusion lymphatique ou sanguine dans un contexte de bactériémie ou de septicémie.

- **l'inoculation directe**, accidentelle ou iatrogène responsable lors d'infection nosocomiale.

Les deux premières voies sont les plus prépondérantes.

1-3-4. Facteurs favorisants [32]

a) Facteurs locorégionaux

- un corps étranger intra bronchique
- une bronchopathie chronique
- un cancer broncho-pulmonaire
- une atteinte infectieuse pleurale (liquidienne ou gazeuse)
- une insuffisance respiratoire chronique.

b) Foyers infectieux

- une infection ORL et stomatologique (sinusite, carie, parodontite,...)
- une infection extra-respiratoire (infection urinaire, péritonite, infection cutanée,...)

c) Terrain

- infection à VIH et à SIDA
- diabète sucré
- malnutrition sévère
- cirrhose
- drépanocytose
- obésité
- corticothérapie au long cours
- intoxication alcoolique
- intoxication tabagique
- autres cancers ou hémopathies malignes.
- grossesse

1-3-5. Pathogénie [28]

L'ensemble des systèmes de défense protège l'appareil respiratoire contre la colonisation et la multiplication microbienne.

Ces différents systèmes permettent d'assurer la stérilité de l'arbre aérien sous glottique. La survenue d'une pneumopathie nécessite la faillite d'un ou plusieurs de ces systèmes.

En règle générale, le développement d'une infection pulmonaire résulte soit :

- de l'extrême virulence du germe ou de l'importance de l'inoculum.
- de la défaillance de l'un ou de plusieurs des moyens de défense
- du terrain débilisé.

L'infection débute au niveau d'une bronchiole d'où elle se propage rapidement dans les lobules correspondants.

L'inflammation touche d'emblée un ou plusieurs lobules parfois un ou deux segments. Les alvéoles ont toutes le même aspect.

L'évolution se fait en plusieurs stades :

a) Le stade d'engouement

b) Macroscopie : Le foyer infectieux forme un bloc tissulaire ferme qui laisse échapper un liquide séreux à la coupe.

Microscopie : les alvéoles sont inflammatoires (congestives, œdématisées).

b) Le stade d'hépatisation rouge

Macroscopie : Le lobe est induré, condensé, s'apparente au tissu hépatique à la coupe, ne surnage pas à l'immersion.

Microscopie : les alvéoles inflammatoires se remplissent en fibrine et on note l'afflux de polynucléaires neutrophiles (PNN) ; c'est le stade d'alvéolite fibrino-leucocytaire).

c) Le stade d'hépatisation jaune

Macroscopie : le foyer s'étend en périphérie.

Microscopie : envahissement de la fibrine par les germes et les PNN, début de la lyse de la fibrine.

d) Stade d'hépatisation grise

Ce stade est obligatoire pour aboutir à la guérison. Quand les globules rouges disparaissent et que la fibrine commence à se lyser, la trame pulmonaire devient grisâtre. A mesure que la lésion évolue vers la détersion et la guérison, l'œdème, la fibrine et les polynucléaires neutrophiles disparaissent et le lobe pulmonaire devient normal.

1-4. DEMARCHE DIAGNOSTIC

Le diagnostic répond à une définition très précise. Celui-ci est posé devant l'association d'au moins un critère majeur avec deux critères mineurs. Parmi les critères majeurs, sont reconnus l'auscultation pulmonaire avec anomalies en foyer et/ou une infiltration radiologique récente. Parmi les critères mineurs, on recherche une température $< 35^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$, des frissons avec sueurs, une toux, la modification récente d'une expectoration chronique, une dyspnée ou une gêne thoracique [30].

Par ailleurs, l'aspect communautaire exclut les pneumopathies nosocomiales, de réanimation, de l'immunodéprimé et plus généralement des patients en institution. Cette « exclusion » doit être systématiquement recherchée, ces patients présentant des facteurs de risque plus

importants de bactéries à Gram négatif, et/ou de staphylocoques, voire de parasites, amenant au choix d'une antibiothérapie différente en première intention [32].

1-4-1. Diagnostic clinique [33,34]

➤ **Dans sa forme typique (pneumonie à pneumocoque)**

a) La période de début

Le début est brutal, sans prodrome, marqué par un frisson intense, unique et prolongé dit solennel.

On note une hyperthermie à 39°- 40°C ; une tachycardie et parfois des vomissements.

Dans les heures qui suivent, apparaissent une douleur intense à type de point de côté en regard du foyer infectieux en rapport avec une atteinte pleurale associée. Une dyspnée superficielle accompagne une toux sèche, pénible, peu fréquente. A ce stade, les signes physiques sont très discrets, caractérisés par une diminution de l'expansion thoracique et du murmure vésiculaire du côté atteint.

b) La période d'état

Elle apparaît à partir du 2^{ème} et 3^{ème} jour. Le patient présente alors une fièvre en plateau à 40° C, des expectorations rouillées, un pouls rapide et régulier, une langue saburrale, une oligurie.

La polypnée est souvent intense (FR >30-40 cycles/mn). Le point de côté s'estompe à partir du 3^{ème} jour de la maladie.

L'examen physique met en évidence:

- le syndrome infectieux avec ou sans état de choc : fièvre, ictère, un bouquet d'herpès labial ou labio-nasal, la tachycardie, marbrures, extrémités froides, la déshydratation, les troubles de la conscience.

- Un syndrome de condensation pulmonaire en regard du foyer pulmonaire atteint associant : des vibrations vocales augmentées, une sub – matité homogène bien limitée, un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants.

- des signes en rapport avec un foyer infectieux (une porte d'entrée : carie, mauvaise hygiène bucco-dentaire, infection cutanée, péritonite, une pyélonéphrite,...)

➤ **Dans sa forme peu typique**

La clinique est souvent trompeuse, notamment chez le sujet âgé, en cas de comorbidité ou de vie en institution, pouvant se limiter à une fièvre isolée, une toux fébrile, une dyspnée, un état de choc hémodynamique.

1-4-2. Diagnostic paraclinique

➤ Examens d'orientation

a) La radiographie du thorax (face/profil): Elle est indispensable au diagnostic. Mais est moins sensible que l'examen clinique au début de la pneumonie. Elle montre un syndrome alvéolaire systématisé ou non qui se traduit par une opacité parenchymateuse, dense ou peu dense, homogène d'étendue variable, systématisée ou non, non rétractile laissant apparaître parfois un bronchogramme aérien.

Dans les formes minimales et des bases pulmonaires, la radiographie standard du thorax est peu sensible.

b) Le scanner thoracique :

Il n'est pas obligatoire au diagnostic. Il est plus sensible que la radiographie standard du thorax au début de la pneumonie et dans les formes périphériques et minimales. Chez les sujets âgés, il est couplé à l'agio-scanner du thorax, permettant d'éliminer une embolie pulmonaire. Il permet de suspecter une lésion néoplasique associée à la pneumonie.

c) Le syndrome inflammatoire biologique :

- **la numération formule sanguine (NFS) :** Elle met en évidence une hyperleucocytose (> 15000 GB/mm³) à prédominance polynucléaire neutrophile (90%). Parfois elle montre une leuco neutropénie, expression d'une sidération du système immunitaire. Cette neutropénie devient un facteur de gravité.

- **La vitesse de sédimentation (VS) :** Elle est accélérée. Plus tardive que la CRP, atteint son pic sérique au 8^{ème} jour de l'inflammation.

- **La C-Réactive Protéine (CRP) :** Elle est augmentée, supérieure à 60 mg/l en cas de pneumonie [35]. C'est un témoin sensible de l'inflammation. Il peut être utile lorsque le diagnostic et/ou le suivi évolutif initial est difficile [36]. Il augmente dès les premières heures du début de l'inflammation et atteint son pic en 48 heures si l'inflammation n'est pas arrêtée. Pour un taux sérique supérieur à 20 mg/l, la CRP a une sensibilité et une spécificité diagnostiques respectives de 89 % et 74 % de l'infection bactérienne [35].

- **La Procalcitonine (PCT) :** La PCT est un peptide de 116 acides aminés, précurseur de la calcitonine. Son taux sérique normal est inférieur à 0,01ng/ml, et supérieur à 0,5 ng/ml en cas d'inflammation. Dès la 2^{ème} heure de l'infection, le taux est élevé dans le sang. Pour un taux sérique supérieur à 1,5ng/ml, la PCT a une sensibilité et une spécificité respectives de 98 % et 96 % de l'infection bactérienne. Les travaux en cours utilisent la PCT pour évaluer le pronostic de la pneumonie bactérienne et déterminer l'indication et la durée de l'antibiothérapie [35, 37,38, 39].

d) La recherche de bacille tuberculeux: Elle est négative et permet d'éliminer une atteinte tuberculeuse. Il faut 3 frottis de crachats négatifs.

➤ Examens à visée étiologique

a) L'étude cyto bactériologique des crachats (ECBC)

Le crachat lavé ou l'ECBC est un prélèvement facile à obtenir, fiable si les conditions de prélèvement sont respectées. L'expectoration pour ECBC est une expectoration spontanée précédée du rinçage de la cavité buccale avec du sérum physiologique. Les critères biologiques de bonne qualité de l'expectoration sont : moins de 10 cellules épithéliales /champ au faible grossissement (X 10) et plus de 25 PNN / champ.

b) Les hémocultures

Elles permettent l'isolement, l'identification des germes pathogènes dans le sang et la réalisation d'un antibiogramme afin de l'adaptation ultérieure de l'antibiothérapie. Elles doivent être répétées, réalisées avant le début de l'antibiothérapie sur les milieux aérobie et anaérobie afin d'optimiser la positivité, parfois sur les milieux de germes à croissance lente.

c) La fibroscopie bronchique

Elle permet de faire des aspirations bronchiques, des brossages protégés, des lavages broncho-alvéolaires et des prélèvements distaux protégés. La fibroscopie est réalisée lorsque le patient est intubé d'emblée en réanimation ou après échec de la première antibiothérapie.

Elle permet dans le même temps d'éliminer une lésion néoplasique endobronchique du sujet âgé tabagique.

d) La recherche d'antigènes solubles [40]

- **L'antigénurie de pneumocoque** a une sensibilité qui varie de 77 % à 89% dans les PAC bactériémiques, et de 44 à 64 % dans les PAC non bactériémiques. Elle permet un diagnostic étiologique rapide, non négativé par une antibiothérapie d'une semaine et dont le résultat positif persiste plusieurs semaines.

- **L'antigénurie légionelle:** La sensibilité et la spécificité sont de 86 et 93 % respectivement. Environ 80% des malades présentant une infection à *Legionella pneumophila* du sérotype 1 excrètent dans leurs urines des antigènes. Cette excrétion apparaît 1 à 3 jours après le début de la maladie et peut durer 1 an.

e) Les sérologies

Il s'agit d'arguments spécifiques et indirects de diagnostic. Ces examens mettent en évidence dans le sérum des anticorps spécifiques d'un agent pathogène donné. Ils ne permettent, le plus souvent, qu'un diagnostic rétrospectif en particulier des bactéries à croissance lente ou les germes intracellulaires [30].

f) Autres examens

- Les prélèvements au niveau d'une porte d'entrée identifiée (par écouvillonnage) : ORL, stomatologique, urogénitale, cutanéomuqueuse.

- la bactériologie du liquide pleural en cas de pleuropneumopathie.

- les prélèvements invasifs sont abandonnés depuis le développement de la fibroscopie (ponction transtrachéale, la biopsie pulmonaire, les biopsies transbronchiques)

1-4-3. Diagnostic différentiel

Devant toute suspicion de pneumopathie aiguë, il convient d'évoquer et éliminer les affections suivantes :

a) La tuberculose pulmonaire

En particulier, une pneumonie caséuse (forme aiguë, à début brutal simulant une pneumopathie aiguë bactérienne). Pour cette raison, la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats, dans le liquide de tubage gastrique à jeun et au besoin dans le liquide de fibroaspiration bronchique sera systématiquement pratiquée en cas de suspicion.

b) Le cancer bronchique

Il doit être recherché systématiquement chez tout sujet de plus de 40 ans, tabagique à plus de 20 PA présentant une pneumopathie aiguë.

c) L'embolie pulmonaire

Elle peut simuler par la présence de fièvre et d'opacité radiologique, une pneumopathie infectieuse, surtout chez le sujet âgé. L'embolie pulmonaire est évoquée sur le terrain avec notion d'antécédents thrombo-embolique, traitement œstroprogestatif et sur la notion de circonstances favorisantes telles que l'accouchement, l'intervention chirurgicale récente, etc.

L'angio-scanner thoracique permet de faire le diagnostic.

d) L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique

L'interrogatoire retrouve une cardiopathie, une hypertension artérielle, une orthopnée et l'absence de fièvre, une expectoration rouge saumonée.

L'examen physique retrouve la marrée montante de râles crépitants. La radiographie standard du thorax objective une cardiomégalie, une opacité alvéolo-interstitielle en aile de papillon bilatérale avec parfois pleurésie minime bilatérale, les lignes de Kerley. Il n'existe pas de syndrome inflammatoire et la Pro-BNP est élevée [41].

e) Les urgences abdominales

Elles s'associent parfois à une symptomatologie respiratoire et c'est la radiographie du thorax qui rétablit le diagnostic.

f) Les pneumopathies non infectieuses

Elles peuvent être responsables de tableau aigu de pneumopathie. Ce sont :

- alvéolite allergique
- toxicité médicamenteuse
- tumeur
- maladie systémique.

Dans certains cas particuliers, ces pneumonies non infectieuses sont évoquées après échec du traitement antibiotique.

1-4-4. Formes cliniques

a) Forme des patients VIH positif [30, 42]

Le pneumocoque reste aussi le germe dominant. Grossièrement, les bactéries en cause ne sont pas différentes de celles de la population non VIH. Les antécédents de zona et de fièvre au long cours, l'amaigrissement, l'anémie, les anomalies radiographiques bilatérales et étendues sont les plus fréquents. Ces pneumonies sont volontiers récurrentes et ont un caractère bactériémique.

b) Forme du sujet âgé [34]

Il existe fréquemment des pathologies associées. Les signes de gravité clinique sont plus fréquents et sont marqués par les polypnées, l'HTA, les signes neurologiques et la déshydratation. Les signes de gravité radiologique dominés par la bilatéralité des lésions et la leucopénie sont très fréquents.

L'évolution est caractérisée par une proportion élevée d'aggravation malgré un traitement bien conduit.

c) Formes étiologiques [32]

- Pneumonie à *Staphylocoque doré*

Staphylococcus aureus est rarement responsable de pneumonie (1 à 3 % des cas) ; les diabétiques, les nourrissons, les sujets âgés, les toxicomanes et les sujets hospitalisés sont les populations à risque. C'est souvent dans les suites d'un épisode viral que l'on note une reprise de la fièvre, une toux et une expectoration, mais surtout une dyspnée importante. Chez d'autres malades, cette symptomatologie survient six jours après une blessure cutanée qui reste atone et infectée (porte d'entrée staphylococcique), ou après mise en place depuis plusieurs jours d'un cathéter veineux.

L'examen peut mettre en évidence plusieurs foyers bilatéraux crépitants imposant le diagnostic de bronchopneumonie. Il convient de rechercher des signes associés : porte d'entrée cutanée, hémorragie sous conjonctivale ou sous unguéale, embolie septique punctiforme pseudopurpurique cutané. Compte tenu de la sévérité de cette infection, l'isolement bactériologique et la réalisation d'un antibiogramme sont essentiels. La radiologie met en évidence plusieurs foyers mal limités et extensifs de condensation alvéolaire, réalisant un aspect de bronchopneumonie. Il peut apparaître rapidement au sein de ces foyers des bulles, multiples ou isolées, à parois fines. A un stade plus tardif, il se constitue de vastes complexes suppuratifs ulcéro-nécrotiques, avec risque de pyopneumothorax ou de pleurésie

purulente. L'évolution est peu prévisible, fonction de l'efficacité et de la précocité de l'antibiothérapie. Les complications sont fréquentes : pneumothorax, pyopneumothorax, pleurésie purulente, mais surtout métastases septiques avec atteinte cardiaque, osseuse, cérébrale parfois tardives. Chez l'enfant, cette forme se traduit par un tableau de staphylococcie pleuropulmonaire.

- Pneumonies à légionelle

Legionella pneumophila est un bacille Gram négatif, préférentiellement transmis par voie hydrique (sanitaire, climatiseur, etc.) et qui serait responsable de 2 % des pneumonies bactériennes. Ces pneumopathies surviennent de façon privilégiée chez les sujets fragiles et sont probablement favorisées par l'éthylisme et le tabagisme.

Cliniquement, elles se présentent de la manière suivante :

- syndrome infectieux et inflammatoire intense avec fièvre élevée et frissons ;
- syndrome respiratoire avec toux, dyspnée et cyanose ;
- syndrome digestif avec diarrhée aqueuse, douleurs abdominales et vomissements ;
 - syndrome neurologique fait de confusion évocatrice associant agitation et céphalées sans syndrome méningé.
- syndrome rénal avec oligurie, protéinurie modeste et hématurie microscopique.

L'association de ces syndromes est évocatrice.

A la biologie, on note un syndrome inflammatoire, une leucocytose normale ou peu élevée avec lymphopénie, une cytolysé hépatique discrète, une hyponatrémie, une ponction lombaire normale. Le diagnostic bactériologique repose sur la sérologie par immunofluorescence indirecte, l'immunofluorescence directe et la recherche d'antigènes bactériens dans les urines.

La radiologie met en évidence une condensation alvéolaire dense, homogène avec bronchogramme aérique, parfois très étendue, mal limitée, parfois bilatérale, habituellement sans cavité.

Un syndrome de détresse respiratoire peut survenir. L'évolution dépend du terrain, de la rapidité du diagnostic et de la mise en œuvre du traitement. La défervescence thermique est en général très progressive.

- Pneumonies à *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae (bacille de Friedlander) est un bacille Gram négatif qui atteint plus fréquemment les malades fragiles, éthyliques et /ou tabagiques, immunodéprimés ou malnutris, diabétiques, déjà hospitalisés et/ou ayant reçus des antibiotiques.

Ces pneumonies représentent 1 à 3 % des pneumonies bactériennes aiguës.

L'altération de l'état général est profonde, la fièvre tenace et oscillante ; toux et dyspnée s'accompagnent rapidement d'une abondante expectoration purulente et hémoptoïque.

L'aspect radiologique initial est fait d'une condensation dense, peu homogène, aux limites convexes, et compressive pour le parenchyme avoisinant. Très rapidement, l'évolution se fait vers la nécrose. Un aspect de bronchopneumonie est possible.

- Autres pneumonies à germes Gram négatif

Les germes en cause sont *Proteus mirabilis*, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providentia*.

Les circonstances d'apparition sont celles des pneumonies à *Klebsiella pneumoniae*.

L'hospitalisation, les antibiothérapies antérieures et les techniques invasives (l'assistance ventilatoire) sont un contexte fréquent.

Pseudomonas aeruginosa est responsable de pneumonie tout particulièrement chez les malades atteints de mucoviscidose, de dilatation des bronches, chez les trachéotomisés à demeure. Les aspects radiologiques sont divers, bronchopneumonie ou multiples petits foyers abcédés.

- Pneumonies à *Mycoplasma pneumoniae*

Elles touchent volontiers les sujets jeunes, bien portants, sans passé médical respiratoire.

Le début est progressif avec toux non productive qui s'accroît pour un aspect permanent, pénible et traînant. Le caractère invalidant de la toux est un critère d'orientation. Les céphalées, la pharyngite, une fièvre peu élevée (38° à 38,5°C) et des troubles digestifs mineurs peuvent se prolonger pendant 2 à 3 semaines.

Habituellement il y a un syndrome inflammatoire, une hyperleucocytose modérée à polynucléaires (< 15000 leucocytes/mm³), des agglutinines froides fréquemment positives mais non spécifiques, voire une discrète cytolysé hépatique.

A la radiologie on a une infiltration interstitielle bilatérale en verre dépoli (pneumopathie interstitielle), sans abcédation ; des adénopathies peuvent être identifiées. L'évolution est habituellement satisfaisante en 2 à 3 semaines.

-Autres pneumonies dues à des germes intracellulaires.

- La fièvre Q

C'est une rickettsiose due à *Coxiella burnettii* et qui sévit en milieu rural (élevage).

La fièvre est d'apparition brutale, accompagnée d'un syndrome grippal. La symptomatologie est riche (toux, douleurs thoraciques, expectorations parfois hémoptoïque) et il existe une splénomégalie. La radiologie retrouve un infiltrat délavé non systématisé. La sérologie se positive à partir du 15^e jour.

Des rechutes sont possibles et une endocardite peut survenir.

- Les chlamydioses respiratoires

Elles sont dues à *Chlamydia psittaci* et à *Chlamydia pneumoniae* :

- *Chlamydia psittaci* est transmise par voie aérienne par les oiseaux atteints d'ornithose.

L'incidence de cette pneumonie condensante multifocale avec possible atteinte méningée est faible.

- La transmission de *Chlamydia pneumoniae* est interhumaine [43].

Cette pneumonie est précédée de la fièvre, de signes digestifs, et de splénomégalie.

La radiologie dévoile des adénopathies médiastinales bilatérales et des infiltrats nuageux.

Le diagnostic bactériologique est fait par immunofluorescence directe, par cultures cellulaires et surtout par la sérologie par micro-immunofluorescence indirecte.

1-5. Evaluation de la gravité

Devant toute pneumopathie aiguë présumée bactérienne, il est indispensable d'en évaluer la gravité. L'intérêt de l'évaluation de la gravité est pluriel. La gravité de la pneumonie :

- oriente le choix du lieu de la prise en charge (décision d'hospitaliser ou non),
- oriente le choix de l'antibiothérapie
- fait une approximation du pronostic

Les critères de gravité sont à la fois cliniques, radiologiques, biologiques et microbiologiques.

1-5-1. Les signes de gravité [44- 46]

a) Signes cliniques

Profil épidémiologique et pronostique

- Polypnée > 30 cycles/mn
- pouls \geq 125 battements/min
- Température > 40 °C ou < 36 °C
- Hypotension artérielle (TAS < 90, TAD \leq 60 mmHg)
- Cyanose
- Déshydratation
- Signes neurologiques
- Signes cardiaques de cœur pulmonaire aigu

b) Signes radiologiques

- Etendue > 1/3 d'un champ pulmonaire
- Atteinte bilatérale
- Lésions associées (pneumothorax, pleurésie, péricardite)
- Lésions excavées

c) Signes biologiques (NFS, gazométrie artérielle)

- PNN > 15000 éléments/mm³ ou neutropénie < 1500 éléments/mm³
- Taux d'Hb < 10g/dl ou hémocrite < 30 %
- PaO₂ < 65 mmHg
- Hémoculture positive

d) Les germes suspectés Staphylocoque, bacille Gram négatif, streptococcus pneumoniae.

e) Les signes évolutifs

Ces signes s'installent :

- par complication sous traitement
- par échec de l'antibiothérapie initiale.

Les complications sont les suivantes [32]:

- abcédassions

- pleurésie purulente
- localisations secondaires
- décompensation de tare
- choc septique
- détresse respiratoire aiguë

1-5-2. Facteurs de risque [47, 48]

- âge > 65 ans
- éthylisme
- tabagisme
- vie en institution
- antécédents de pneumonie bactérienne, de tuberculose pulmonaire
- conditions socio-économiques défavorables
- comorbidités associées :
 - * diabète sucré
 - * drépanocytose
 - * hépatopathie
 - * insuffisance respiratoire chronique, BPCO.
 - * insuffisance cardiaque congestive
 - * maladie cérébro-vasculaire
 - * immunodépression :
 - séropositivité à VIH
 - corticothérapie prolongée par voie générale dans les six derniers mois.
 - chimiothérapie cancéreuse dans les six derniers mois.

- splénectomie.

L'évaluation de la gravité se trouve renforcée par le calcul de scores dédiés aux pneumonies aiguës communautaires (PAC) qui sont au nombre de quatre.

- Le score de Fine (Pneumonia Severity Index: PSI)

- Le CRB 65

- Les règles de la British Thoracic Society (BTS)

- Les règles de l'American Thoracic Society (ATS).

ELEMENTS DE CALCUL DU SCORE DE FINE (PSI) Tableau I

- **La classe 1** correspond à l'adulte sain de moins de 50 ans, sans aucun signe de gravité, ni comorbidités (probabilité de mortalité inférieure à 0,1%). Pas de prélèvement sanguin.

- Facteurs démographiques		Points
Age	Homme	=Age en années
	Femme	= Age-10
Vie en institution		+10
- Comorbidités	Maladie néoplasique	+30
	Maladie hépatique	+20
	Insuffisance cardiaque congestive	+10
	Maladie cérébro-vasculaire	+10
	Maladie rénale	+10
- Données de l'examen physique		
	Atteinte des fonctions supérieures	+20
	Fréquence respiratoire >30/min	+20
	TA systolique < 90mmHg	+20
	T° < 36° C ou > 40° C	+15
	Fréquence cardiaque ≥125/min	+10

- Données radiologiques et biologiques

PH artériel < 7,35	+30
Urée ≥ 11 mmol/l	+20
Na < 130 mmol/l	+20
Hématocrite < 30%	+10
PaO ₂ < 60 mmHg	+10
Epanchement pleural	+10

Classe	Point	Probabilité de mortalité
II	≤ 70	0,6 - 0,7 %
III	71 – 90	0,9 – 2,8 %
IV	91 – 130	8,2 – 9,3 %
V	> 131	27 – 31 %

SCORE DE LA BRITISH THORACIC SOCIETY (CURB65)

- Confusion
- Urea > 7 mmol/l
- Respiratory rate ≥ 30/min
- Blood pressure: systolic < 90 mmHg
Or diastolic ≤ 60 mmHg

- 65 Age ≥ 65
mortalité

CRB 65 (SCORE SIMPLIFIÉ)

- **C:** Mental Confusion
- **R:** Respiratory rate ≥ 30/mn
- **B:** Blood pressure: systolic < 90 mmHg
Or diastolic ≤ 60 mmHg
- **65** Age ≥ 65

SCORE DE L'AMERICAN THORACIC SOCIETY (REVISE EN 2001)

3 Critères mineurs

- PaO₂/FiO₂ < 250
 - Atteinte plurilobaire
 - PAS ≤ 90 mmHg
- 2 critères majeurs**
- Nécessité d'une ventilation mécanique
 - Choc septique

Tableau II

Un patient présentant au moins 2 de ces 4 facteurs multiplie par 36 le risque de mortalité

Ce score est utilisable en ville (si 0 critère: traitement ambulatoire possible, Si ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital)

La présence de 2 critères mineurs ou d'un critère majeur prédit la nécessité d'une admission en soins intensifs avec une sensibilité de 78%, une spécificité de 94%, VPP 75% et VPN 95%.

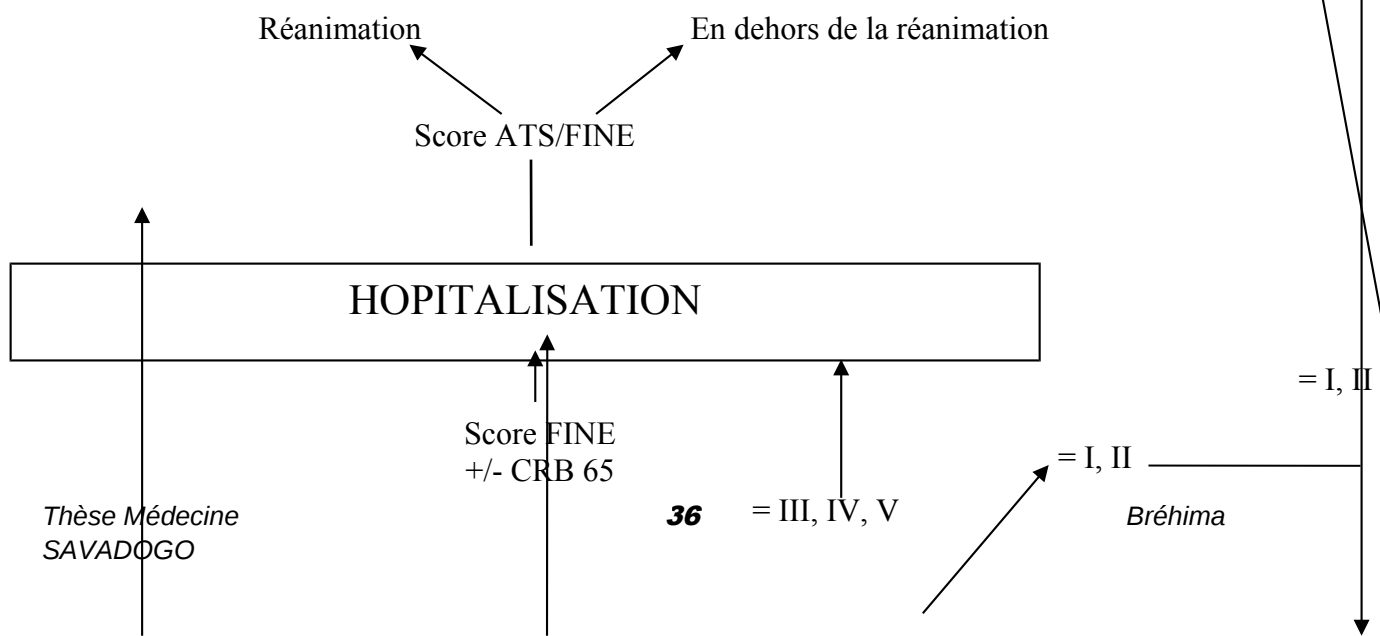
Ces scores n'ont pas tous été construits dans les mêmes buts : employés de façon cohérente et articulée, ces scores, et tout particulièrement le PSI, son aide à l'orientation adéquate des malades. PSI permet de confirmer la possibilité d'une prise en charge extrahospitalière. Les scores CRB 65, BTS et ATS apparaissent plus pertinents dans l'aide à la décision de prise en charge en réanimation. Ils trouveront leur place plus judicieuse dans une démarche par étapes.

• **Etape 1** : recherche de conditions préexistantes compromettant le succès du traitement ambulatoire : instabilité hémodynamique, décompensation d'une comorbidité préexistante nécessitant l'hospitalisation, hypoxémie aiguë, problème d'ordre sociaux ou psychiatriques, et incapacité à l'absorption d'un traitement per os.

• **Etape 2** : Calcul du score PSI : les patients en classe I et II, ne présentant aucun des critères de la première étape, peuvent être traités en ambulatoire.

A partir d'un score PSI III, l'hospitalisation est nécessaire (Recommandation de grade A).

Pour les patients hospitalisés, le score ATS peut être un support à la décision de prise en charge en réanimation. Un exemple de cette démarche est illustré par la **figure 1** [40].



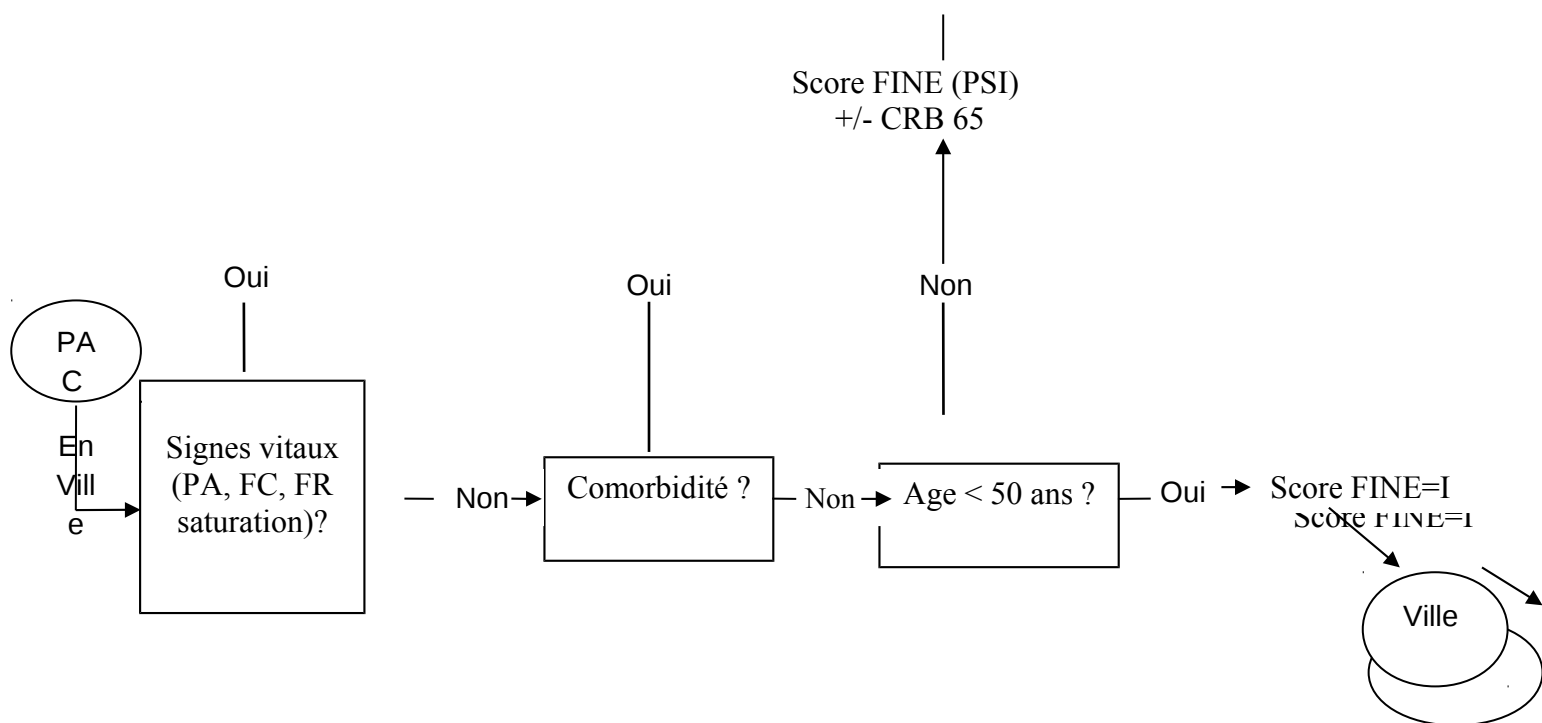


Figure 1 : Arbre décisionnel

1-6. Recherche du foyer infectieux initial [49 - 51]

La relation anatomique entre voies aériennes hautes et voies aériennes basses fait de la sphère ORL une porte d’entrée privilégiée des voies respiratoires basses.

L’infection respiratoire basse (pneumonie aiguë bactérienne) a pendant longtemps été considérée comme la conséquence d’une contamination microbienne à partir des voies respiratoires hautes par jetage nasal postérieur, micro inhalation ou micro aspiration, d’où l’expression « le rhume m’est tombé sur la poitrine ». Cependant, ce « syndrome descendant » n’a jamais pu être démontré clairement.

Stratégie diagnostique microbiologique [40]

- Pour les pneumonies acquises en ville, en dehors d’une institution, il apparaît inutile de proposer un bilan microbiologique pour les patients ayant des critères de faible gravité (PSI : I et II) ;

- Pour les patients hospitalisés en dehors de la réanimation (PSI : III et IV) :

- ◆ les hémocultures et l’analyse de l’expectoration peuvent être recommandées;
- ◆ les détections d’antigènes urinaires pneumocoque et/ou légionelle ne sont pas recommandées d’emblée. La recherche des antigènes urinaires de légionelle peut se justifier :
 - * chez les malades présentant des symptômes évocateurs de légionellose
 - * ou présentant une instabilité hémodynamique et/ou une hypoxémie ;

* ou en situation épidémique pour toutes les PAC.

- Pour les patients hospitalisés en réanimation, hémocultures, analyse cyto-bactériologique des sécrétions trachéobronchiques prélevées lors de l'intubation, détection d'antigènes urinaires pneumocoque et légionelle sont recommandées.

1-7. TRAITEMENT [30, 36]

1-7-1. Buts

- stériliser les foyers infectieux.
- prévenir et/ou traiter les complications
- éviter les récurrences.

1-7-2. Moyens

*Ils sont médicaux, à savoir :

- traitement curatif
- traitement adjuvant
- traitement préventif

a) Le traitement curatif

Il repose essentiellement sur l'antibiothérapie (probabiliste) qui est fonction :

- des particularités clinique et biologique de la bactérie en cause et aussi du terrain.
- des conditions économiques du patient.

Cette antibiothérapie est ajustée après l'urgence par la réalisation d'un antibiogramme.

Des associations peuvent se faire pour obtenir un spectre plus large ou diminuer les risques de sélection des germes ou intensifier un effet bactéricide devant une gravité potentielle de l'infection.

b) Les moyens adjuvants

- repos au lit
- antalgique
- antipyrétique si nécessaire
- rééquilibration hydroélectrolytique (1-2,5l/j + électrolytes)
- transfusion sanguine en cas d'anémie sévère
- alimentation parentérale ou entérale

Profil épidémiologique et pronostique

- oxygénothérapie adaptée en fonction des gaz du sang et ou de l'oxymètre de pouls
- ventilation assistée
- corticothérapie de courte durée
- sonde urinaire
- correction de tares
- traitement d'une porte d'entrée
- fluidifiant bronchique
- kinésithérapie parfois (elle est nécessaire surtout chez les patients présentant une bronchopathie chronique. La kinésithérapie respiratoire favorise le drainage des sécrétions bronchiques fréquemment infectées par les bactéries pathogènes)

Ce traitement est adapté en fonction de :

- l'âge du patient
- l'état d'hydratation
- la fonction rénale
- la fonction myocardique.

c) Traitement préventif

- équilibre des tares et traitements des terrains fragilisés (VIH, diabète, malnutrition)
- lutte contre les facteurs de risque (tabac, alcool, etc.)
- traitement des foyers dentaires, ORL, des portes d'entrée (cutanée, gynécologique, etc.).
- vaccination des sujets à risque,
- vaccination antigrippale et antipneumococcique,

1-7-3. Indications

De façon classique, une antibiothérapie est recommandée dès lors que le diagnostic de la pneumopathie aiguë d'allure bactérienne est retenu [36, 40, 52]. La découverte de la procalcitonine va peut être changé les habitudes de prescription ou les stratégies thérapeutiques des PAC. En effet, en 2006, Mirjam C. et col. ont utilisé la procalcitonine afin de guider la prescription des antibiotiques en cas de PAC. Dans cette étude randomisée, comparant l'attitude classique à l'approche basée sur la procalcitonine, les auteurs ont rapporté une réduction significative de la prescription des antibiotiques (99 % versus 85 %) ; dans cette étude le seuil de PCT indiquant indiscutablement l'antibiothérapie étant $> 0,5 \mu\text{g/L}$. Par contre en cas de $\text{PCT} < 0,25 \mu\text{g/L}$, l'antibiothérapie n'était pas conseillée [53].

La PCT de par sa grande spécificité et sensibilité des infections bactériennes se positionne comme incontournable. Perçu comme outil du diagnostic de l'étiologie bactérienne dans les situations pathologiques fébriles, elle est présumée être un examen de la limitation de l'utilisation abusive des antibiotiques en cas de fièvre ; par conséquent entraîne la réduction des résistances, mais aussi une réduction des dépenses de santé liées à l'utilisation des antibiotiques.

1-7-4. Choix des antibiothérapies selon la gravité

a- Selon les recommandations internationales (SPLF/ SRLF)

PACB sans signes de gravité : Le traitement est ambulatoire

- premier choix : Peni A (amoxicilline : 3 g/jour) ou (amoxicilline + acide clavulanique : 3 g/jour) ;

-second choix : Fluoroquinolone en monothérapie ou en association avec Pénicilline A.

PACB avec signes de gravité

Le traitement se fait en milieu hospitalier, par voie parentérale ; ensuite relais par voie entérale.

Le traitement adjuvant associé est nécessaire (oxygénothérapie, sonde urinaire etc.).

Le traitement de choix en France est :

- bêta lactamine + macrolides (du fait de la légionelle) ;

PACB sévères :

C'est une trithérapie Peni A ou céphalosporine + aminoside + macrolide. Le traitement se fait par voie parentérale avec des mesures de réanimation.

Le **tableau II [36]** montre les recommandations de la Société de Pathologie infectieuse de langue française. Ces recommandations sont rédigées dans un esprit de simplification en tenant compte des pratiques et de l'épidémiologie microbiologique des régions ainsi que des recommandations déjà publiées.

b- AU MALI

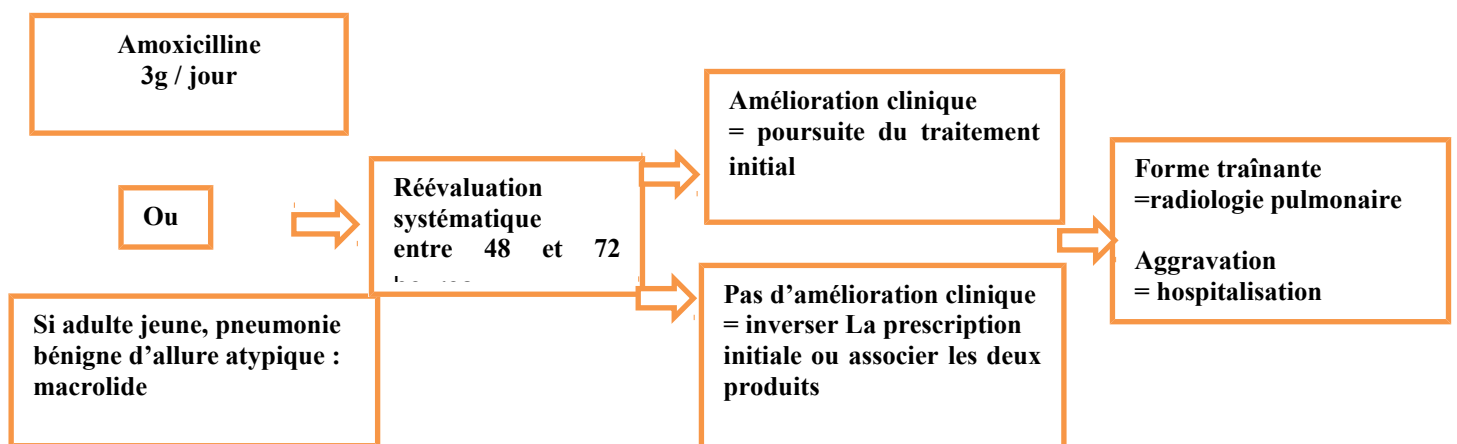
Il n'existe pas de recommandation nationale de prescription d'antibiothérapie au mali. Mais les habitudes des prescripteurs font une large place à l'association bêta lactamine + aminoside ou céphalosporine+ aminoside, en 1^{er} choix en cas de PAC graves et de beta-lactamines en monothérapie en ambulatoire en cas de PAC sans signes de gravité.

1-7-5. Durée de l'antibiothérapie

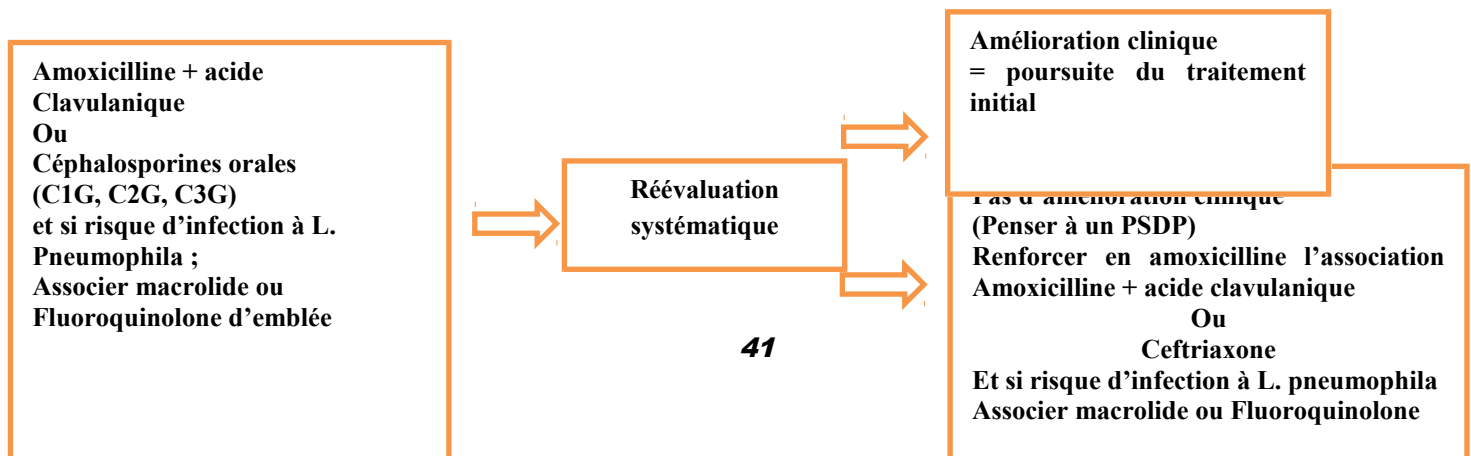
L'antibiothérapie est adaptée aux résultats microbiologiques. La durée des aminosides ne devrait dépasser 3 jours. Les macrolides sont arrêtés devant l'antigénurie légionelle négative et l'atteinte purement alvéolaire dans les pays développés.

La durée totale de l'antibiothérapie est de 7 à 14 avec une moyenne de 10 jours en dehors d'atteinte pleurale associée, de façon consensuelle [40]. Le recours à la PCT, a permis selon Mirjam C, de réduire significativement la durée de l'antibiothérapie pour PACB : 5 jours versus 12 jours dans le groupe contrôlé [53].

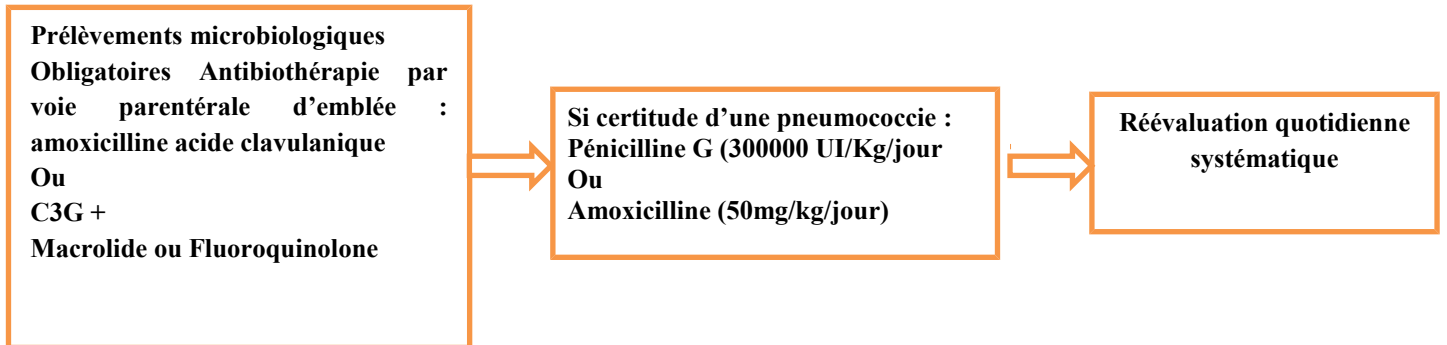
Chez l'adulte présumé sain, sans signe de gravité. (Tableau III)



Chez l'adulte "fragile" à risque



Chez les patients hospitalisés en raison des symptômes graves



1-8. Evaluation de l'efficacité et suivi de l'antibiothérapie

La réponse au traitement doit être simplement déterminée sur des critères cliniques et paracliniques :

*** Signes cliniques :**

- signes fonctionnels
- signes généraux (courbe de température ; tension artérielle ; déshydratation; diurèse/ h)
- signes physiques (auscultation pulmonaire)

*** Signes paracliniques :**

- Radiographie thoracique (face) : le nettoyage des lésions étant tardif
- NFS et Protéines de l'inflammation

A 48 – 72H le suivi implique une réévaluation clinique dans tous les cas [40].

L'absence de réponse clinique, en particulier la défervescence, à 48-72 heures après le début du traitement, est une indication de recours à l'imagerie thoracique, à la recherche d'une complication, ou d'argument pour une modification du diagnostic initial. Parmi les stratégies d'exploration, la TDM thoracique occupe une place centrale.

En cas d'échec clinique après 48 à 72 heures de traitement, des investigations microbiologiques doivent être effectuées pour chercher à identifier le germe responsable s'il n'est pas connu (ECBC si l'expectoration demeure purulente, ECBU, hémocultures si le patient est toujours fébrile,...).

Dans tous les cas un contrôle radiologique est recommandé 2 mois après normalisation des signes cliniques.

2 -METHODOLOGIE

1-Lieu et cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du CHU du point G.

Le CHU du Point G est un centre de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, situé à 7 km du centre de la ville. Sa capacité d'hospitalisation était de 500 lits avec 10542 hospitalisations effectuées, en 2010. C'est un hôpital universitaire qui mène ses missions en collaboration avec la Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Le CHU du Point G comporte actuellement 19 services avec diverses spécialités médicales et chirurgicales

Le service d'accueil des urgences qui constitue le cadre de notre étude se situe à l'entrée de l'hôpital.

2-Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique sur 6 mois. Elle a porté sur les patients admis aux urgences pour pneumopathies aiguës communautaires d'allure bactérienne

3-Période d'étude

Elle s'est déroulée sur une période de 6 mois allant du 1^{er} Juin 2011 au 30 Novembre 2011.

La population d'étude

Il s'agissait de tous les patients admis aux urgences pour pathologie médicale

4. Critères de sélection

4.1. Critères d'inclusion

Dans l'étude nous avons inclus : Tout patient âgé d'au moins 15 ans, présentant un profil clinique, radiologique et biologique compatible avec le diagnostic d'une PAC d'allure bactérienne retenue devant l'association d'au moins un critère majeur avec deux critères mineurs (**tableau I**). Parmi les critères majeurs, sont reconnus l'auscultation pulmonaire avec anomalies en foyer et/ou une infiltration radiologique récente. Parmi les critères mineurs, on recherche une température $< 35^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$, des frissons avec sueurs, une toux, la modification récente d'une expectoration chronique, d'une dyspnée ou une gêne thoracique.

4.2. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus dans la série :

- Malades immunodéprimés (corticothérapie au long cours, tuberculose, VIH).
- Malades ayant séjourné dans une structure sanitaire plus de 48h avant son admission.

5. Recueil des données

Les dossiers d'observations ont été consultés pour la confection des fiches d'enquêtes (voir annexe) de chacun de nos patients.

6. Les paramètres étudiés

6.1. Variables qualitatives

- Sexe.
- Profession.
- Résidence.

- Ethnie.
- Mode du début,
- Motif de consultation.
- Antibiothérapie antérieure.
- Signes cliniques.
- Nature et siège des images radiographiques.
- Biologie (hémoculture, ECBC, examen du liquide pleurale).
- Antibiothérapie pendant l'hospitalisation.
- Devenir.

6.2. Variables quantitatives

- Age.
- Délai de consultation.
- Nombre de comorbidités par patient.
- Nombre de signes de gravités par patient.
- Fréquence respiratoire.
- Température, la SPO2.
- Durée de séjour.

Nous avons classé en Mortalité+ les patients décédés au SAU et en Mortalité- les patients ayant évolué favorablement soit sortis avec un traitement per os et vus en consultation externe ou les patients transférés secondairement dans un autre service après stabilisation (Pneumologie, Médecine interne ou réanimation).

7. Méthode de saisie et d'analyse des données

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel statistique épi info 3.5 version 2011. Les tableaux et la saisie des données sur le logiciel MICROSOFT OFFICE WORD 2011 et les graphiques ont été réalisés sur Excel 2011. Les différents tests utilisés sont : le test de khi-2, le test de l'écart réduit avec un seuil $\alpha = 0,05$.

3-RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons réalisé 1895 admissions aux urgences. Initialement nous avons retenu 136 cas de pneumopathies aiguës communautaires. Cependant dans 9 cas, il s'agissait d'une décompensation cardiaque gauche et dans 25 cas un séjour de plus de 48h dans une structure sanitaire a été constaté. La fréquence de la PAC était alors de 5,38%. N'ont pas été inclus dans l'étude 37 patients (19 cas d'une immunodépression au VIH positif associé ou non à tuberculose pulmonaire dans 7 cas et 11 cas de non réalisation de la radiographie pulmonaire). Nous avons donc retenu 65 cas de pneumopathies aiguës communautaires pour notre étude.

1. Etude descriptive

1.1. Aspects sociodémographiques

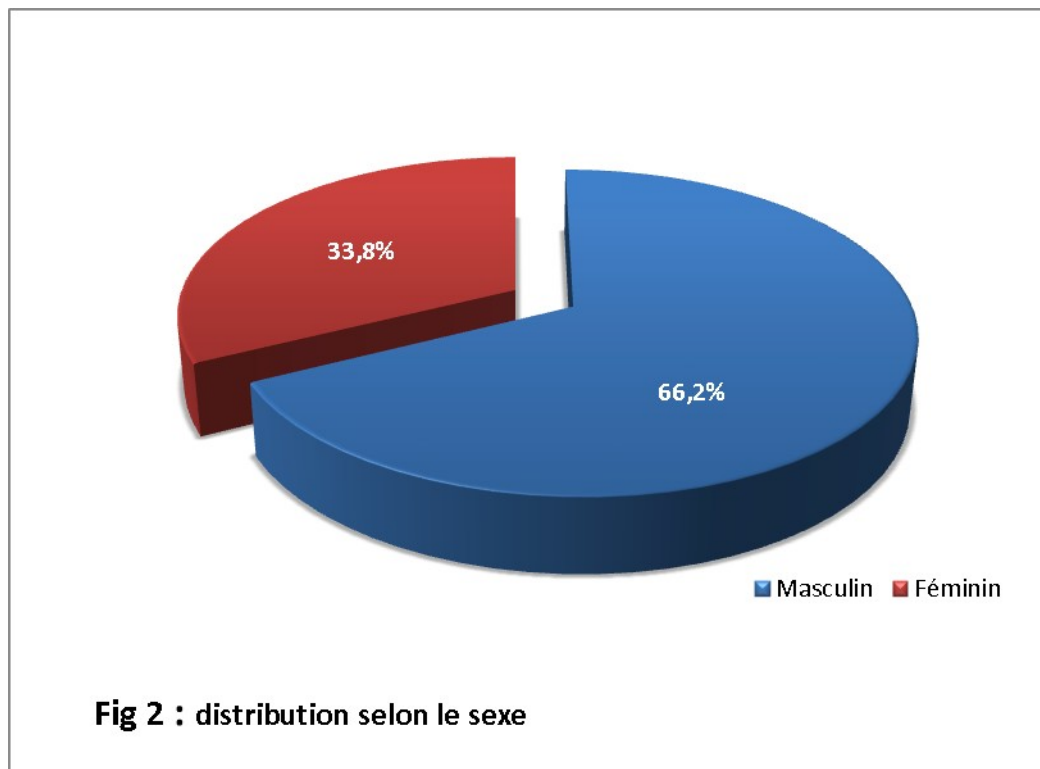
Tableau V: Tranches d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	pourcentage
<i>Thèse Médecine SAVADOGO</i>	46	<i>Bréhima</i>

Profil épidémiologique et pronostique

15-24 ans	4	6,15
25-34 ans	10	15,38
35-44ans	10	15,38
45-54ans	9	13,85
55-64ans	7	10,77
65-74ans	21	32,31
75-84 ans	1	1,54
85-94 ans	2	3,08
95-104 ans	1	1,54
TOTAL	65	100

La tranche d'âge 65-74ans était prédominante avec 32,31% des cas. L'âge moyen était de $53,21 \pm 18,30$ avec des extrêmes de 18 et de 99ans.



Nous avons retrouvé une prédominance masculine avec 66,2% des cas. Le sexe-ratio était de 1,95 en faveur du sexe masculin.

Tableau VI: Résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Zone rurale	50	76,9
Zone urbaine	15	23,1
Total	65	100

Les patients résidents en zone rurale ont été les plus représentés avec 76,9% des cas.

Tableau VII : Activité principale

PROFESSION	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	18	27,7
Femme au foyer	14	21,5
Commerçant	9	13,9
Ouvrier	6	9,2
Etudiant	4	6,1
Chauffeur	4	6,1
Mécanicien	3	4,6
Militaire	3	4,6
Entomologiste	2	3,1

Profil épidémiologique et pronostique

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage
Elève	2	3,1
Total	65	100
1-3J	19	29,2
4-7J	27	41,5
8-14J	12	18,5
15-30J	7	10,8
Total	65	100
Mode du début	Effectif	Pourcentage
Brutal	41	63,1
Progressif	24	36,9
Total	65	100

Les cultivateurs étaient les plus représentés avec 27,7% des cas.

1.2. Aspects cliniques

Tableau VIII : Mode du début

Dans 63,1% des cas, le mode du début de la maladie était brutal.

Tableau IX : Délai de consultation.

La majeure partie des patients soit 41,5% des cas ont consulté entre 4 et 7 jours, le délai moyen de consultation a été de 11J avec des extrêmes allant de 1 à 30J.

Tableau X : Motif de consultation principal

Motif de consultation principal	Effectif	Pourcentage
Toux	28	43,1
Difficulté respiratoire	14	21,5
Trouble de la conscience	13	20,0
Douleur thoracique	5	7,7
Fièvre	3	4,6
Hémoptysie	2	3,1
Total	65	100

Le motif de consultation le plus fréquent a été la toux avec 43,1% des cas

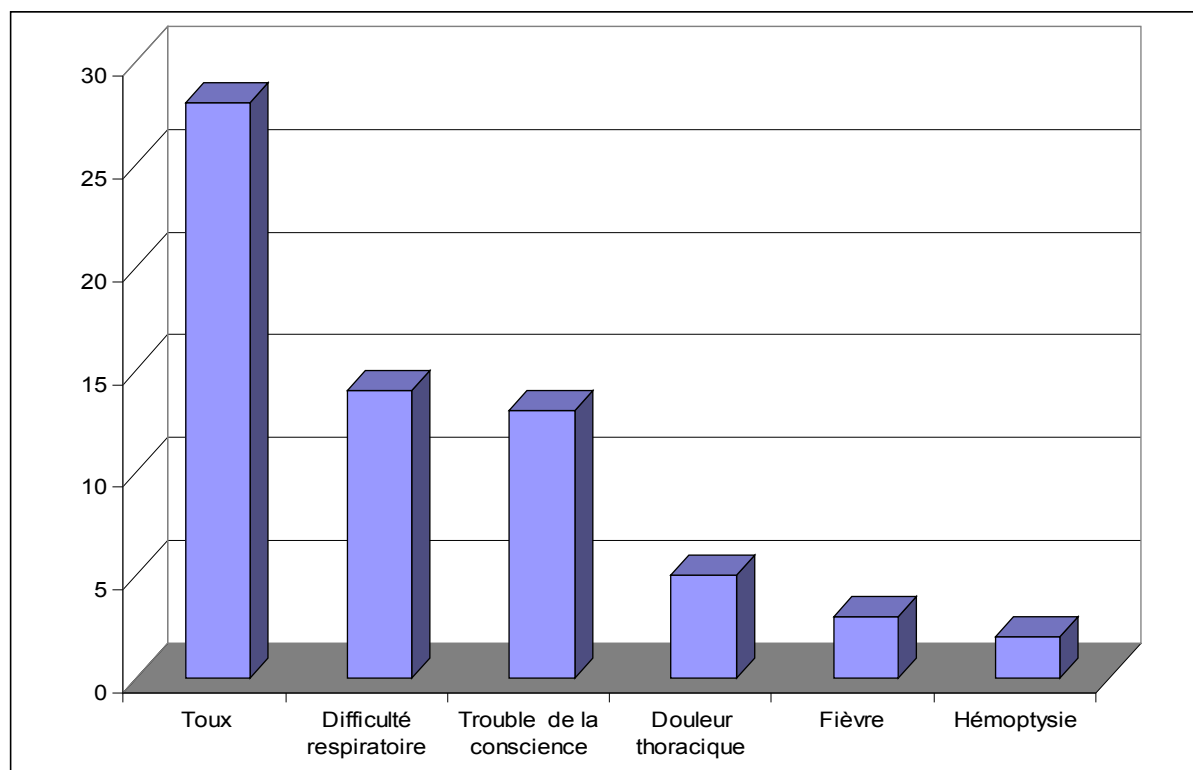


Fig. 3: Motif de consultation principal

Tableau XI : Type de traitement reçu avant l'hospitalisation

Traitement antérieur	Effectif	Pourcentage
Traitement moderne (antibiotique)	25	38,5
Traitement traditionnel	21	32,3
Aucun traitement	19	29,2
Total	65	100

Dans 38,5% des cas, le malade avait reçu un traitement moderne avant l'admission.

Tableau XII : Traitement antibiotique avant l'admission (n=25)

Antibiothérapie antérieure	Effectif	Pourcentage
Amoxicilline	12	48
Ceftriaxone	6	24
Ciprofloxacine	4	16
Amoxicilline- Ciprofloxacine	1	4
Ceftriaxone- Gentamycine	1	4
Cotrimoxazole	1	4
Total	25	100

La majorité des patients était traités antérieurement par l'Amoxicilline dans 48% des cas.

Tableau XIII : Comorbidités

Comorbidité	Effectif	Pourcentage
Tabac	35	53,8
Insuffisance rénale	25	38,5
BPCO	24	36,9
Age > 65 ans	19	29,2
Dénutrition	13	20
Cardiopathie congestive	12	18,5
Diabète	11	16,9
Asthme	6	9,2
Ethylisme	6	9,2
AVC	4	6,2
Cancer évolutif	2	3,1

La comorbidité la plus fréquemment retrouvée était le tabagisme avec 53,8% des cas.

Tableau XIV : Nombre de comorbidité par patient.

Nombre de comorbidités	Effectif	Pourcentage
0	9	13,8
1	13	20
2	14	21,5
3	14	21,5
4	7	10,8
5	5	7,7
6	3	4,6

Seuls 9 patients soit 13,8% n'avaient aucun facteur favorisante.

Tableau XV: Signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Anomalies à l'auscultation pulmonaire	64	98,5
Fièvre	59	90,8
Toux	55	84,6
Dyspnée	44	67,7
Expectoration	39	60
Douleur thoracique	25	38,5

Les signes cliniques les plus fréquemment représentés ont été : l'anomalie auscultatoire avec 98,5%, la fièvre avec 90,8% et la toux avec 84,6% des cas.

Tableau XVI : Signes de gravité

Le signe de gravité le plus fréquemment retrouvé a été le pouls >130 /mn dans 53,8% des cas.

Signes de gravité	Effectif	Pourcentage
Pouls>130/mn	35	53,840
Trouble de conscience	27	41,5
T°36°C OU >40°C	27	41,5
FR >30/mn	26	40
Déshydratation	20	30,8
TAS <90mmHg	14	21,5
SPO2<92%	13	20
Cyanose	12	18,5

Tableau XVII : Nombre de signes de gravité par patient

Nombre de signes de gravité	Effectif	Pourcentage
0	2	3,1
1	11	16,9
2	14	21,5
3	24	36,9
4	8	12,3
5	6	9,2

Seuls 2 patients soit 3,1% n'avaient aucun signe de gravité.

1.3. Aspects paracliniques

Tableau XVIII : Image de radiographie pulmonaire.

Une opacité alvéolaire radiographique a été constatée dans 56,9% des cas.

Nature de l'image	Effectif	Pourcentage
Opacité alvéolaire	37	56,9
Opacité Infiltrative	28	43,1
Total	65	100

Tableau XIX : Germes retrouvés à L'hémoculture (n=20)

Germe à l'hémoculture	Effectif	Pourcentage
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10	50
<i>Haemophilus influenzae</i>	3	15
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	15
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	10
<i>Legionella pneumophila</i>	1	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	5
Total	20	100

Le Germe le plus fréquemment retrouvé était le streptococcus pneumoniae avec 52,3% des cas.

Tableau XX : Germes retrouvés à l'ECBC (n=33)

Le germe le plus fréquemment retrouvé était le streptococcus pneumoniae dans 63,6% des cas.

Tableau XXI : Germes retrouvés à l'examen du liquide pleural (n=31)

GERME LIQ PLEURALE	Effectif	Pourcentage
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	18	58,1
<i>Legionella pneumophila</i>	4	12,9
<i>Bacteroides fragilis</i>	3	9,6
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	2	6,5
<i>Haemophilus influenzae</i>	2	6,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	3,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	3,2
Total	31	100

Le germe le plus fréquemment retrouvé était le streptococcus pneumoniae dans 58,1% des cas

1.4. Aspects thérapeutiques

Tableau XXII : Antibiothérapie instituée pendant l'hospitalisation.

Type d'antibiotique	Effectif	Pourcentage
Amoxi+acide clavulanique	25	38,5
Ceftriaxone	17	26,1
Ceftriaxone+ Ciprofloxacine	13	20
Ciprofloxacine	4	6,2
Ceftriaxone+Gentamycine	2	3,1
Ciprofloxacine+ Métronidazole	2	3,1
Amoxicilline	1	1,5
Ciprofloxacine+Gentamycine	1	1,5
Total	65	100

Les antibiotiques les plus fréquemment utilisés ont été : l'association Amoxicilline+acide clavulanique (38,5%), Ceftriaxone (26,1%) en monothérapie ou associée à la ciprofloxacine dans 20% ou à la gentamicine dans 3,1% des cas.

1.5. Aspects évolutifs

Tableau XXIII: Durée de séjour.

Durée de séjour	Effectif	Pourcentage
1J	6	9,2
2J	14	21,5
3J	23	35,4
4J	16	24,6
5J	5	7,7
6J	1	1,5
Total	65	100

La quasi-totalité des patients ont séjourné moins de 6 jours soit 98,5%. La durée moyenne de séjour était de 3J avec des extrêmes de 1J et de 6J.

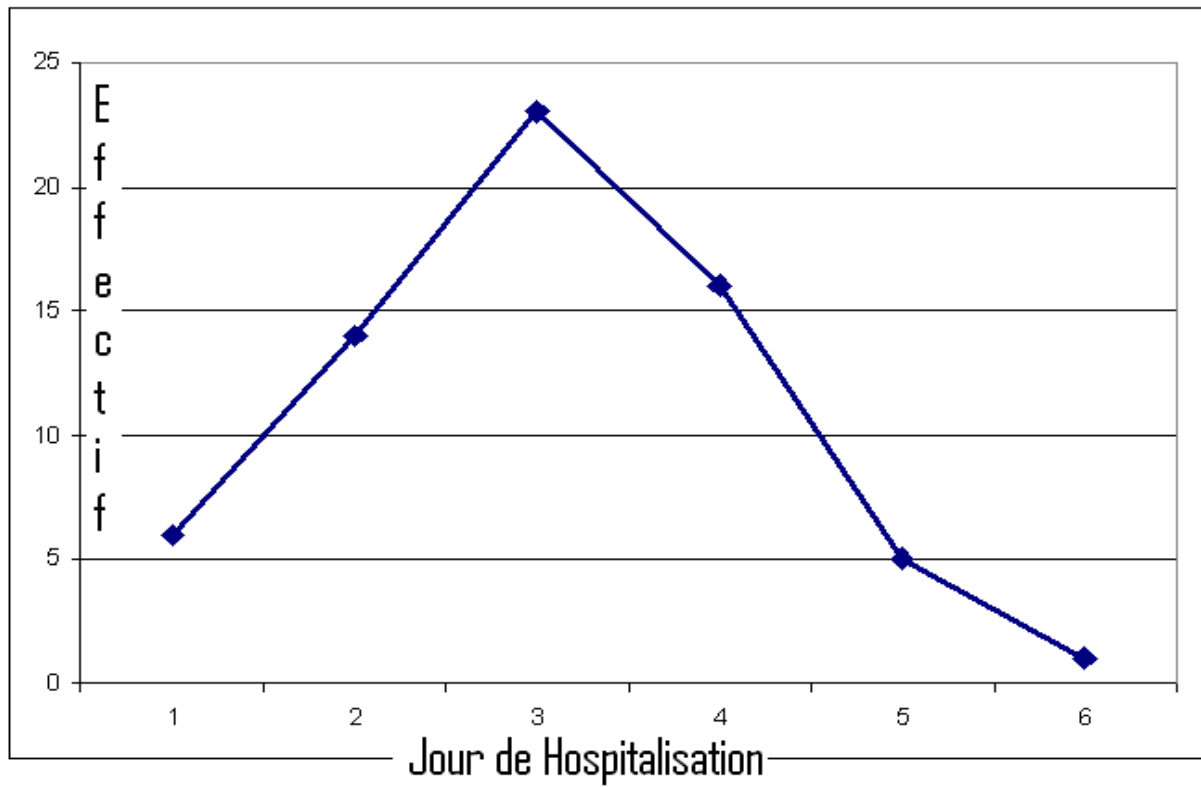


Fig. 4: Durée de séjour

Tableau XXIV : Evolution

Devenir	Fréquence	Pourcentage
Transféré	30	46,1
Décédé	23	35,4
Guéri	12	18,5
Total	65	100

Le taux de mortalité a été de 35,4%

2. Etude des facteurs de risque

Tableau XXV : Evolution selon l'âge, le délai de consultation, le nombre de signes de gravité et nombre d'antibiotiques utilisés.

Paramètres	EVOLUTION		p
	Mortalité +	Mortalité -	
Age	57,91±18 ,66	50,64±17,80	0,167 (NS)
Délai de consultation	12,78±9,26	10,23±8,86	0,31 (NS)
Nombre de comorbidités	2,65±1,72	2,61±1,61	0,26 (NS)
Nombre de signes de gravité	3,13±0,67	2,40±1,32	0,0170
Nombre d'antibiotiques	1,65±0,48	1,61±0,49	0,79 (NS)

Il existe une association statistiquement significative entre le nombre de signes de gravité par patient et la mortalité précoce.

Paramètres	EVOLUTION			p
	Mortalité +	Mortalité -	Total	
Sexe				
M	14	29	43	0,34
F	9	13	22	
Mode de début				
Brutal	11	30	41	0,0347
Progressif	12	12	24	
Comorbidités				
Oui	20	34	54	0,40
Non	3	8	11	
Antibiothérapie antérieure				
Oui	9	16	25	0,0067
Non	14	26	40	

Tableau XXVI : Evolution selon le sexe, le mode de début, les comorbidités l'antibiothérapie antérieure.

Il existe une corrélation significative entre le mode de début, une antibiothérapie et le décès précoce.

Paramètres	EVOLUTION			p
	Mortalité +	mortalité -	Total	
Toux				
Oui	9	19	28	0,0456
Non	14	23	37	
Difficultés respiratoire				
Oui	7	7	14	0,16
Non	16	35	51	
Trouble de la conscience				
Oui	4	10	14	0,39
Non	19	32	51	
Douleur thoracique				
Oui	10	15	25	0,36
Non	13	27	40	
Hémoptysie				
Oui	1	1	2	0,56
Non	22	41	63	
Fièvre				
Oui	1	2	3	0,71
Non	22	40	62	

Tableau XXVII : Evolution selon les motifs d'admission.

La toux est le seul motif d'admission ayant une corrélation statistiquement significative avec le décès précoce.

Tableau XXVIII : Evolution selon les comorbidités

Paramètres	EVOLUTION			p	
	Mortalité +	Mortalité -	Total		
BPCO	Oui	8	16	24	0,07
	Non	15	26	41	
Tabac	Oui	13	22	35	0,0036
	Non	10	20	30	
Insuffisance rénale					
Oui		9	16	25	0,0067
Non		14	26	40	
Age > 65 ans	Oui	7	15	22	0,0243
	Non	16	25	43	
Dénutrition	Oui	5	8	52	0,51
	Non	18	34	13	
Diabète	Oui	6	5	11	0,13
	Non	17	37	54	
Cardiopathie congestive					
Oui		5	7	12	0,42
	Non	18	35	53	
AVC	Oui	3	1	4	0,12
	Non	20	41	61	
Asthme	Oui	1	5	6	0,30
	Non	22	37	59	
Cancer évolutive	Oui	2	0	2	0,12
	Non	21	42	63	
Ethylisme	Oui	2	4	6	0,64
	Non	21	38	59	

Il existe une association significative entre le tabagisme, l'insuffisance rénale, l'âge >65 ans et la mortalité précoce.

Tableau XXIX : Evolution selon les signes cliniques

Paramètres	EVOLUTION			p
	Mortalité +	Mortalité -	Total	
Anomalies auscultatoires				
Oui	22	42	64	0,35
Non	1	0	1	
Dyspnée				
Oui	18	26	44	0,14
Non	5	16	21	
Fièvre				
Oui	19	40	59	0,11
Non	4	2	6	
Toux				
Oui	19	36	55	0,50
Non	4	6	10	
Expectoration				
Oui	13	26	39	0,43
Non	10	16	26	
Douleur thoracique				
Oui	10	15	25	0,36
Non	13	27	40	

Il n'y a pas d'association significative entre les signes cliniques et la mortalité précoce.

Tableau XXX : Evolution selon les signes de gravité

Paramètres	EVOLUTION			p
	Mortalité +	Mortalité -	Total	
Fréquence respiratoire >30				
Oui	12	14	26	0,11
Non	11	28	39	
Pouls				
Oui	10	20	30	0,0036
Non	10	20	35	
Température				
Oui	2	1	3	0,28
Non	21	41	62	
Trouble conscience				
Oui	12	15	27	0,15
Non	11	27	38	
Déshydratation				
Oui	6	14	20	
Non	17	28	45	0,37
TAS <90mmHg				
Oui	5	9	14	
Non	18	33	51	0,0008
Cyanose				
Oui	7	5	12	
Non	16	37	53	0,0421
SPO2 <92				
Oui	5	8	13	
Non	18	34	52	0,0042

Il existe une corrélation significative entre le pouls, la PAS <90 mmHg, la cyanose, la SPO₂<92% et le décès précoce.

Tableau XXXI: Evolution selon les images radiographiques

Paramètres	EVOLUTION		Total	p
	Mortalité +	Mortalité -		
Nature image Rx				
Opacité Infiltrative	7	21	28	0,10
Opacité alvéolaire	16	21	37	
Siège image Rx				
Bilatérale	10	19	29	0,88
Hémi thorax droit	10	16	26	
Hémi thorax gauche	3	7	10	

Il n'y a pas de corrélation significative entre les signes radiographiques et le décès précoce.

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4-1. Fréquence

Durant notre période d'étude, la fréquence de la PAC aux urgences du CHU de Point-G était de 5,38%. Ce résultat est comparable à celui de D. KAYANTAO et Coll. au Mali [27], 8,21%. Il y a vingt ans, elle était de 6,4 % [10]. Cette fréquence est cependant inférieure à celle obtenue au Burkina 20,8 % [23] et en Côte d'Ivoire 36 % [9]. Dans l'étude prospective menée par Elkharat. D et Coll. réalisée dans 14 SAU Français en 2003, la prévalence de la PAC était 1,3% [54].

4-2. Etude descriptive

4-2.2. Aspects sociodémographiques

4-2.2.1. L'âge

-La tranche d'âge 65-75ans était la plus représentée soit 41,5% des cas. Tous les auteurs s'accordent à dire que la PAC a une prédilection pour les patients âgés de plus de 65ans [3, 55, 56, 57].

-L'âge moyen de la population était de 53,21+/-18,30 ce résultat est comparable à celui de KAYANTAO et Coll. au Mali [27] qui ont trouvé un âge moyen de 46 ans.

Les pneumopathies aiguës sont particulièrement fréquentes et graves chez le sujet âgé, par ailleurs souvent débilité par d'autres maladies et aux défenses immunitaires amoindries.

4-2.2.2. Le sexe

Nous constatons dans notre étude une prédominance masculine avec 66,2%. Le sex-ratio était de 1,95. Cette prédominance masculine constatée est comparable à celle de KAYANTAO et Coll. au Mali [27] qui ont trouvé un sex-ratio à 2,8 (74,7%). Christine ROTMANS-ROBERT en France [58], 68% et celle de Ruiz. M et coll. en Espagne [59], qui ont trouvé une prédominance masculine avec 66% des cas.

Les hommes sont les plus touchés du fait des professions les exposant aux dangers de la pollution atmosphérique, à l'astreinte physique et au risque de l'alcoolisme et du tabagisme.

4-2.2.3. Résidence et profession

La majorité des patients résidait en zone rurale soit (76,9%), contre 23,1% des cas en zone urbaine. La population d'étude était surtout constituée des cultivateurs et femmes au foyer dans 47,7% des cas.

4-2.3. Aspects cliniques

4-2.3.1. Comorbidités

Le tabagisme, l'insuffisance rénale suivis de la BPCO étaient les comorbidités les plus fréquemment retrouvées, respectivement dans 53,8%, 38,5% et 36,9% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Farr et coll. [60] qui avaient trouvé que la BPCO, l'âge avancé étaient des facteurs de risque de développer une PAC. L'alcool et le tabac font partie des facteurs augmentant le risque de survenue et/ou de gravité d'une pneumonie [61]. Dans notre série, la notion d'intoxication tabagique est présentée chez 53,8% des patients et l'intoxication alcoolique chez 9,2 % des patients. Nos résultats se rapprochent de ceux d'une étude faite au BURKINA FASO par A.Z ZOUBGA, et Coll. [23] 78,3 % des patients étaient tabagiques ou alcooliques.

4-2.3.2. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 11,13+/-9,01 jours avec des extrêmes entre 30 jours la majorité des patients 41,5% ayant consulté entre 3 et 7 jours. Ce résultat est comparable à celui de SIDIBE Zakaria au Mali [62], 54,1% dans le service de pédiatrie de Bamako. Au BURKINA FASO SAWADOGO et col [63] avaient trouvé 6,5 jours. Ce retard peut être dû au recours à la médecine traditionnelle, à l'automédication, à la modestie des revenus des patients et de l'inaccessibilité géographique des structures sanitaires.

4-2.3.3. Signes de gravité

Dans notre étude le signe de gravité le plus fréquemment retrouvé à l'admission des patients a été la tachycardie >130/mn avec 53,8% des cas. Ce qui ne s'accorde pas avec la littérature où une fréquence élevée de critère FR >30/mn a été retrouvée par Christine ROTMANS-ROBERT en France [58] avec une fréquence à 40% et celle de Ruiz M et Coll. avec une fréquence à 47% [59]. Dans l'étude Fine MJ et Coll., la tachypnée (FR >30/mn) était aussi le critère de gravité le plus fréquemment retrouvé devant les troubles de conscience (17%) et la tachycardie (13%) [56].

4-2.3.4. Signes cliniques

Dans notre étude les signes cliniques les plus fréquemment représentés ont été : les anomalies auscultatoires avec (98,5%), la fièvre (90,8%), et la toux (84,6%) des cas. Nos résultats sont comparables à ceux d'une étude menée par Christine ROTMANS-ROBERT en France [58] anomalies auscultatoires avec (86%), la dyspnée (75%), et la toux (74%) et ceux retrouvés

dans l'étude de Fine MJ et Coll. [56], la toux et la dyspnée ont été aussi les deux signes cliniques respiratoires les plus fréquemment représentés par les patients atteints de PAC, respectivement dans 79% et 75%. Nous pouvons expliquer cela par le fait que les pneumopathies sont fréquemment génératrices de sécrétions bronchiques qui à leur tour gênent les échanges gazeux au niveau alvéolaire d'où la dyspnée. Nos résultats sont proches de ceux d'une étude faite au Burkina Faso dans le service de pédiatrie du centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou en 1996, avec 78% de fièvre, 100% de toux et 58% de dyspnée [63].

4-2.4. Aspects paracliniques

La radiographie pulmonaire reste le gold standard dans le diagnostic de pneumopathie puisqu'aucun critère clinique ne peut permettre d'affirmer le diagnostic. Sa contribution au diagnostic étiologique est faible. [64,65]

Dans plus de la moitié des cas, les anomalies radiologiques sont toujours fréquentes chez les patients atteints de pneumopathies communautaires. Cette fréquence élevée s'explique par l'agent pathogène contrairement aux infections virales où le cliché est en général normal.

Dans notre étude, dans plus de la moitié des cas la constatation d'un syndrome alvéolaire à la radiographie pulmonaire a été retrouvée soit 56,9%. Ce résultat est comparable à celui de N E Raveloson et Coll. à Madagascar [66] qui ont retrouvé 79,31% des infiltrations alvéolaires, 17,24% des infiltrations interstitielles à la radiographie pulmonaire. Dans l'étude de Christine ORTMANS-ROBERT en France [57], un syndrome alvéolaire a aussi été très largement constaté à la radiographie (81%), alors qu'un syndrome interstitiel n'a été constaté que dans 17% des cas ; Fine et coll. a aussi constaté un syndrome alvéolaire dans 97% des cas, alors qu'un syndrome interstitiel n'a été constaté que dans 3% des cas.

4-2-5. Diagnostic bactériologique

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila* et le *Klebsiella pneumoniae* ont été les germes les plus fréquemment retrouvés dans les hémocultures, respectivement 50%, 15%, 5%, 5% des cas. Nous retrouvons cette même prédominance de *Streptococcus pneumoniae* dans l'ECBC, l'examen du liquide pleural et l'ECBU. Nous confirmons que *Streptococcus pneumoniae* est responsable de près de la moitié des PAC de l'adulte nécessitant une hospitalisation [67] et qu'il représente près de 60% des cas (15 sur 26) des pneumonies bactériémiques [68,69].

4-2.6. Aspects thérapeutiques

Les antibiotiques les plus fréquemment utilisés ont été : l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (38,5%), Ceftriaxone (26,1%) en monothérapie ou associée à la ciprofloxacine dans 20% ou à la gentamicine dans 3,1% des cas. Nos résultats se rapprochent de ceux de Christine ROTMANS-ROBERT en France [58] où l'antibiothérapie la plus présente a été l'amoxicilline (60% des cas), utilisée seule (15% des cas) ou avec un inhibiteur des bêta lactamases (45% des cas). Ce constat a été fait par plusieurs études effectuées dans plusieurs SAU français [70, 71, 72] L'antibiothérapie probabiliste doit toujours être active sur le pneumocoque, bactérie la plus fréquente [73]

4-2.7. Aspects évolutifs

L'évolution clinique a été jugée satisfaisante chez 42 patients soit 64,6%. Le taux de mortalité a été de 35,4%. Même sous traitement les PAC restent mortelles. Ce taux de létalité est comparable à ceux d'autres auteurs : 33% aux Etats-Unis [74] et entre 22 et 57% en France [75].

Le taux élevé des décès peut être dû au retard dans le délai de consultation, au terrain sous-jacent, aux conditions socio-économiques défavorables, aux pathogènes les plus fréquents et leur virulence.

4-3. Etude des facteurs de risque de mortalité

Nous avons pu établir une relation statistiquement significative entre l'âge >65 ans et la mortalité précoce ($p=0,0243$). L'âge est de loin le facteur prédictif de mortalité le plus fréquemment cité dans la littérature [75] Nous avons constaté au cours de notre étude, les limites et les réserves émises au score de Fine, prédictif de mortalité le plus utilisé au cours des PAC. En effet, nous avons établi une corrélation significative entre l'hypoxie, reléguée au second plan et la mortalité précoce ($p=0,0042$). Certains facteurs de risques tels que la maladie rénale et la maladie hépatique manquent de précision. Dans notre étude, ces deux facteurs se sont révélés être des facteurs de mortalité précoce avec respectivement ($p<0,0067$) et ($0,0421$). Nous avons démontré en accord avec certains auteurs [76] que plus le patient présente de signes de gravité plus le risque de décès est grand ($p=0,0170$). Les autres facteurs de mortalité ont été : le mode de début ($P=0,0347$), l'antibiothérapie antérieure ($P=0,0067$), la toux ($0,0456$), tabac ($0,0036$), le pouls ≥ 130 /mn ($p=0,0036$), la TAS <90mmHg ($p=0,0008$).

CONCLUSION

Au terme de cette étude menée aux urgences du CHU du Point-G sur 65 patients atteints de pneumopathies communautaires, nous concluons que:

La pneumopathie représente 5,38% des hospitalisations, elles sont fréquentes dans la tranche d'âge 65-74ans soit 32,31% des cas. Les pneumopathies aiguës bactériennes représentent une cause de morbidité et de mortalité qui touchent surtout la tranche 66-75 ans, et certaines comorbidités tels que le tabac, la maladie rénale et aux conditions socio-économiques défavorisées. la mortalité élevée pourra être en rapport avec la présence de plusieurs signes de gravités.

Les germes les plus fréquents sont respectivement : Le *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas aeruginosa*.

L'antibiothérapie, initialement empirique, est une urgence thérapeutique et fait appel à une bithérapie (-Amoxicilline + Acide clavulanique, betactamine ou Fluoroquinolone) prenant en compte les bactéries les plus fréquemment responsables. Elle sera secondairement adaptée au(x) micro-organisme(s) en cause.

Cependant pour éviter l'apparition de résistances, il serait souhaitable de mettre en place des réseaux sentinelles pour la surveillance locale régulière de l'écosystème bactérien afin de détecter à temps des modifications à même de compromettre les protocoles thérapeutiques. La létalité a été de 35,40%.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, il paraît opportun dans le but d'améliorer la prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires d'allure bactérienne de faire des suggestions à l'endroit :

Aux autorités gouvernementales :

- ❖ Elaboration d'un programme de recherche sur les pneumopathies communautaires.
- ❖ Adoption des directives de l'OMS dans les structures sanitaires sur la prise en charge des pneumopathies communautaires.
- ❖ Renforcement des capacités des ressources humaines dans le cadre de la prise en charge des pneumopathies communautaires.

Aux personnels sanitaires

- ❖ Mise en place d'un protocole d'observation sur la prise en charge des pneumopathies communautaires.
- ❖ Formation continue des personnels socio-sanitaires sur la prise en charge des pneumopathies communautaires.
- ❖ L'Information l'Education et Communication (IEC) de la communauté sur la prévention des PACB.
- ❖ Référer immédiatement au centre spécialisé devant tout cas signes graves de PAC

❖ A la population :

- ❖ Éviter l'automédication et les pratiques traditionnelles face à tout de toux, difficulté respiratoire et fièvre.
- ❖ Consulter immédiatement devant tout cas de toux, difficulté respiratoire et fièvre.
- ❖ Observer les mesures de prévention contre les PAC.

BIBLIOGRAPHIE

1- Anonyme. Infections respiratoires basses de l'adulte : Pneumonie communautaire et bronchite aiguë. *Med. Mal. Infect*, 1999 ; 29 : 237-257.

2- Mansaré L.

Evaluation de l'antibiothérapie probabiliste dans les pneumopathies aiguës d'allures bactériennes hospitalisées au service PPH de Cocody. Thèse Med. Abidjan, 2000 ; 2512 : 98p.

3- Elkharrat D, Debatisse A, Le Corre A.

Les pneumopathies infectieuses de l'adulte en communauté. *Epidémiologie et démarche diagnostique aux urgences*. Urgences 2003, chapitre 10.

4- Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA et coll.

Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Practice Guideline for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases*. 2000 ; 31 : 347-82.

5- Benhamou D, Cuvelier A, Muir JF.

Diagnostic des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte.

La revue du praticien, septembre 2003, tome 53, N°13 ; 1417-1425.

6- Talan D, Moran GJ.

Emergency department management of pneumonia *Can Respir J* Vol 6 Suppl A January/February 1999.

7- Elkharrat D, Debatisse A, Le Corre A.

Diagnostic des pneumopathies aiguës communautaires aux urgences. *Journal européen des urgences*, 2003, vol.16, n°3, p 158-163.

8-Mayaud C, Saidi F, Parrot A.

Place de la radiologie de thorax pour la prise en charge des pneumonies communautaires. Rev Pneumol Cli 1999, 5 5 : 3 73 -91

9- Koffi N, Ngom A, Kouassi B, AKA-Danguy E. et Tchamran M.

Pneumopathies bactériennes à germes banals au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte africain hospitalisé à Abidjan, Côte d'Ivoire. Bull Soc Path Ex 1997, 90 : 370-72

10- Kayantao D, Keita B, Sangaré S. Etude des causes d'hospitalisation de 1987 à 1991 dans le service de pneumo-physiologie de l'hôpital du Point G à Bamako (Mali).

Méd Afr Noire 1998, 45 : 700-0-1

11-Coulibaly N, Duchassin M, Yapi A, Lamarque G, Fadiga M, Rey J L.

Etiologies des pneumopathies bactériennes. A propos de 130 cas recrutés à la consultation de pneumologie du CHU de Cocody. Rev Méd. CI, 1986, 75,50-52.

12-Stahl J P.

15ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Texte court : Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. Mars 2006, 21p.

13- Kayantao D, Keita B, Sangaré S.

Pneumopathies suppurées de l'enfant : 11 cas observés dans le service de pneumo-physiologie de l'hôpital du Point G à Bamako.

14- Pneumonies sous la direction de P. LEOPHONTE 2001 Editions John Libbey Eurotext ISBN 2-7420-0275-8-

15- Révision de la IVème Conférence de Consensus en Thérapeutique anti-infectieuse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPIILF). Prise en charge des infections des voies respiratoires basses. Med Mal Infect 2000; 30:566-580

16-The South African Thoracic Society

Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults S Afr Med J 2002 ; 92, n°8 : 647-655.

17- Gaillat J., Gros C., et al.

Intérêt d'un score de gravité des pneumonies communautaires: Application du score de Fine aux pneumonies admises au centre hospitalier d'Annecy. Med Mal Infect 2002; 32:19-27

18-Brion JP, Pison C.

Bronchites aiguës et pneumopathies infectieuses aiguës y compris nosocomiales. La revue du praticien, 1999, 19, 653-665.

19-Gil A, SAN-Martin M, Carrasco P, Gonzalez A.

Epidemiology of pneumonia hospitalizations in Spain, 1995-1998. The journal of infection 2002; 44(2) :84-87

20-Gutierrez F, Masia M, Mierete C, et al.

The influence of age and gender on the population-based incidence of community-acquired pneumonia caused by different microbial pathogens. J Infect.2006 Sep; 53(3):166-74 60

21- KAPLAN V, ARGUS DC, GRIFFIN MF, et al. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly: age and sex-related patterns of care and outcome in the United States. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:766-771

22-MARRIE TJ.

Community-acquired pneumonia. Clinical Infectious diseases.1994;18:501-15

23-ZOUGBA A Z, OUEDRAOGO M, BONCOUNGOU K, KI C, OUEDRAOGO S M, OUEDRAOGO G, BAMBARA M, BIRBA E, MILLOGO G R C , SOME L, DRABO Y J.Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pneumopathies aiguës bactériennes dans le service de pneumo-physiologie du centre hospitalier national Sanou Souro de Bobo-Dioulasso Méd Afr Noire, 2000, 47 : 470-72.

24-MARRIE TJ.:

Community-acquired pneumonia. Clinical Infectious diseases.1994;18:501-15

25- BELEG. MN :

IRA BASSE de l'enfant ; modalités de prise en charge et coût du traitement à GAOUNDERE(Cameroun) Thèse Med Bamako ; 1997

26- TRAORE O M K :

Approche épidémiologique des IRA chez les enfants de 0-59mois en milieu Urbain. Thèse Med Bamako, 1990

27- Kayantao D, Kone A, Pouabe Tchameni R, M'Baye O.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies bactériennes à l'hôpital du Point G à Bamako. Médecine d'Afrique Noire 2001; 48: 427-31.

28- Boles J M, Cardinaud J P, Gibert C, Jaeger C, Offenstadt G, Saulnier F, Tenailon A, Vachon F. Réanimation médicale. Masson, Paris 2002 :1822p.

29-Traoré F. Contribution à l'étude des pneumopathies bactériennes au PPH de Treichville. Thèse Med Abidjan 1992 ; 1193 : 87p.

30- Poupie .E, Pneumopathies communautaires de l'adulte.

Médecine d'urgence 2006, P. 531-540.

31- Gallinari C, Isabell C.

Les broncho-pneumopathies aiguës. Gérontologie fondamentale clinique, sociale. Ed. B. Duport et Sauramps Médical, 1992.

32- G Huchon. Pneumologie. Masson, Paris juillet 2001: 383p.

33- Rosh A, Newman DH. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. Diagnosing pneumonia by medical history and physical examination. Ann Emerg Med 2005 46 : 465-7.

34 Roupie.E Pneumopathies communautaires de l'adulte Médecine d'urgence 2006, p. 531-540.

35-Gendrel et al.

Procalcitonin children study in emergency room. Bacterial & Viral infections. Pidj 1999.

36-Ya Amenan Gisèle Epouse Doua.

Pneumopathies aiguës d'allure bactérienne chez le sujet âgé au PPH du CHU de Cocody. Thèse Médicale, Abidjan 2005 ; 3990 : 130p.

37-Anonyme. Nouvelle analyse : Procalcitonine quantitative /3- Prestations/ ADMED-Info/doc/034-2007-04-16-Procalcitonine- quantitative.doc.

38-M Martinot, Y Hansmann, S De Martino, O Lesens, G Coumaros, E. Pencreach, M. Bertrand, D Christmann.

La procalcitonine dans les pyélonéphrites et les pneumopathies communautaires aiguës de l'adulte. Presse Med 2001; 1091,30: 22p.

39-Christ- Crain M, Stolz D, Bingisser R, Mueller C, Leuppi J,

Mieddinger D, et col. Procalcitonin guidance shortens antibiotics treatment in community acquired pneumonia with similar outcome. The CAP study. Proc Am Thorac Soc 2005; 3 : A 798.

40-Stahl J P. 15ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.

Texte court : Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. Mars 2006, 21p.

41- Brown B.

Pneumopathie communautaire du sujet âgé : diagnostic et traitement. Gériatrie contemporaine 1993. 55(6) :1229-33.

42- Jean-Pierre Beauchemin.

Dyspnée aiguë d'origine cardiaque de la personne âgée: Actualité médicale ; 2 novembre 2005 : 34.

43-Grayston J T, Kuo C C, Wang S P, Altman J.

A new Chlamydia psittaci strain, Twar, isolated in acute respiratory tract infections. N Engl J Med 1986; 315:161-8.

44-Karpatkin S, Nardi M.

Auto immune anti- HIV-1 gp120 antiidiotype. Like activity and immune complexes in sera of HIV-1 related immunology thrombocytopenia . J Clin Invest 1992 ; 89 : 356- 64.

45-Al Fandari S, Arnaud A, Béczy B, Giraudon B, Carre Ph, Delaval, Micaud M, Rabau O. Pneumonie communautaire de l'adulte. Objectif Med. 1996 ; 3 : 8-14.

46- Carre Ph.

Pneumopathies communautaires non tuberculeuses en pratique de ville : quand hospitaliser, quels examens complémentaires, quel traitement ? Med Mal Infect 1998 ; 28 : 599-603.

47- Bonnaud F, Bernady A.

Bronchites aiguës, pneumopathies infectieuses aiguës y compris nosocomiales. Rev Prat 1997 ; 47 : 2173-83.

48-Mayaud C, Parrot A, Houacine S.

Epidémiologie des germes responsables des pneumopathies communautaires. Rev Pneumol Clin 1992 ; 48 : 101-10.

49- Fister A P.

Structure et histologie de l'appareil respiratoire. Document réénotypé, 1994.

50 -Serrano E, Percodani J, Didier A, Pessey J J.

Polyposes nasales, infections respiratoires et asthme. Rev Fr Allergol, 1998 ; 38(4) : 339-44.

51- Itchy M'bro Max Valère.

Prévalence des manifestations ORL observées au cours des infections respiratoires basses. Thèse Médicale, Abidjan, 2002; 3150: 121p.

52-Huchon G.

Critères du suivi évolutif des pneumonies aiguës communautaires et des exacerbations aiguës de broncho-pneumopathie chronique obstructive. Méd Mal Infect 2006 636- 49.

53- Mirjam Christ-Crain, Dalana Stolz, Roland Bingisser, Christian Müller,

David Miedinger, Peter R Huber, Werner Zimmerli, Stephan Harbarth,

Michael Tamm, and Beat Müller.

Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2006 ; 174 :84-93.

54- 54 Elkharrat D, Attard N, Baghioni G, Benhamou F, Choquet Ph et coll.

Etude prospective de la prévalence des infections respiratoires basses et de leur prise en charge dans 114 SAU français. Abstract.

55- American Thoracic Society

Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: Diagnosis, assessment of severity and initial antimicrobial therapy. Am Rev Respir Dis ; Vol 148. pp 1418-1426, 1993.

56- Fine MJ, Stone RA, Singer DE, Coley C et coll.

Processes and outcomes of care for patients with Community-acquired Pneumonia. Results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) Cohort Study. Arch intern Med / vol 159, mai 10, 1999.

57- Mazet B, Roussel B, Pincon O, Roy PM.

Diagnostic étiologique et traitement des pneumopathies infectieuses de l'adulte aux urgences. Urgences 2003, Chapitre 11.

58-Christine ROTMANS-ROBERT

Prise en charge de la pneumopathie aiguë communautaire de l'adulte au service d'accueil et d'urgence du CHU de NANTES :évaluation de l'adéquation de l'antibiothérapie et de l'orientation du patient aux recommandations. Thèse Méd. CHU DE NANTES

59- Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martinez JA, Arancibia F et coll.

Etiology of Community-Acquired Pneumonia : Impact of age, comorbidity and severity. Pneumonie communautaire, facteurs de risques et signes de gravité Méd Mal Infect 2001 ; 31 : 240-9

60- FARR BM, WOOHEAD MA, MACFARLANE JT et al.

Risk factors for community-acquired pneumonia diagnosed by general practitioners in the community. Respir Med 2000; 94:422-427

61- SOCIÉTÉ DE PNEUMOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE (SPLF)

Conduite à tenir devant une infection respiratoire basse communautaire de l'adulte. Rev Mal Resp, 1996, 16, 224-233.

62- SIDIBE DIAKARIDIA

Pneumopathies bactériennes dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako
Thèse Med Bamako 2006

63- SAWADOGO S.A., REIHNARDT M., SANOU I., KAM K.L., KOUETA F., OUEDRAOGO S, QUELOZ J.

Les pneumopathies de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de OUAGADOUGOU.
www.chu-rouen.fr/chnpo/annales

64- Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA et coll.

Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Practice Guideline for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases. 2000 ; 31 : 347-82.

65-Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

Evaluation des pratiques professionnelles dans les établissements de soins. Les pneumonies aiguës communautaires. Décembre 2001.

66-RAVELOSON N E et al.

Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2009(Mars); 1(1): 17-22

67- ÖRTQVIST __, KALIN M., HEDLUND J., GRILLNER L., JALONEN E., LEINONEN M., KALLINGS I.:

Aetiology, outcome and prognostic factors in community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Eur Resp J 1990; Vol 3: 1105-1113

68- FINE MJ., SMITH MA., CARSON CA. et al:

and outcomes of patients with community-acquired pneumonia: A meta-analysis. JAMA 1996, vol 28:1975-1979

69-CAMPBELL SG, MARRIE TJ, ANSTEY R, et al.

The contribution of blood cultures to the clinical management of adult patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. Chest 2003; 123:1142-1150

70- Elkharrat D, Debatisse A, Benhamou F, Le Corre A.

Prise en charge simplifiée de la pneumopathie aiguë communautaire aux urgences. Infectiologie - Urgence pratique - 2003 N°57 - p 25-28.

71- Elkharrat D, Brun-Ney D, Cordier B, Goldstein F et coll.

Prescriptions d'antibiotiques dans 34 Services d'Accueil et de traitement des Urgences français. Médecine et Maladies Infectieuses- 2003, vol 33, n°2, p70-77.

72- Elkharrat D. Epidémiologie des infections respiratoires basses : Etude prospective dans 137 services d'accueil et de traitement des urgences. Paris 2002, abstract de la 22e Réunion Interdisciplinaire de Chimiothérapie Anti- infectieuse (RICIA) : 164.

73 BOUCHER J. GYOT C, DABERNAT H et al .

Epidémiologie des infections à *Haemophilus influenzae b* dans deux départements Français. Paris. BEH 1, 1992.

74- Barraud D, Gibot S.

Pneumopathie communautaire grave : place des nouveaux marqueurs biologiques. Actualités en réanimation et urgences 2007: 320-1.

75- Fine MJ, Smith MA, Carson MA, Mutha SS. Prognosis and outcome of patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. JAMA 1996; 275: 1334-41.

76- MERCAT A., DANTZEUBERG B. Pneumopathies communautaires (immunodéprimés exclus). In : Edition technique - EMC - Pneumologie, 1992 ; 6003 D10 : 11 p.

ANNEXES

Annexe 1. FICHE SIGNALETIQUE

Fiche d'enquête : N°..... Age :.....ans Sexe :..... Poids :.....kg

Adresse :..... Ethnie :..... Profession :

..... Niveau d'instruction : / / 1=Non scolarisé 2= Primaire 3=secondaire, 4=supérieure.

Situation matrimoniale : / / 1=Célibataire, 2=marie, 3=Divorcé5=Veuf,

Motif d'admission : / /Dyspnée : 1, Toux : 2, Douleur thoracique : 3, Hémoptysie : 4, Fièvre : 5, trouble de la conscience : 5, Autres :-6:

Clinique : Délai évolution :semaines, Mode début : 1=brutal, 2=progressif,

Date admission :.....Signes fonctionnels : / / Fièvre : 1=oui, 2= non, Toux 1=oui, 2= non, Expectoration:/ / 1=oui, 2= non, douleur thoracique1=oui, 2= non, Frisson : 1= oui, 2= non, amaigrissement : 1=oui, 2=Non,

Antécédents d'antibiothérapie : Type d'antibiothérapie :.....Durée :.....j, Posologie :.....g/jrs Autres lignes d'ATB :.....

AINS : Type :..... Durée :.....jrs. **Corticoïdes:** Type :.....Durée :..... j, Posologie :.....mg/j. **Ponction** plèvre avant : 1=non, 2=purulent, 3=citrin

Antécédents : BPCO : / /1=oui, 2=non Cardiopathie congestive:/ /1=oui 2=non

Diabète : / /1=oui, 2=non Ethylisme : / /1=oui, 2=non Tabagisme : 1= oui 2= non 3= passif, Si oui : âge de début :.....ans, durée du Tabac :.....ans,

Consommation :.....Cig/jour, Sevrée : 1=oui 2= non,

Profil épidémiologique et pronostique

Dernière date de la dernière cigarette :....., Insuffisance rénale : / / 1=oui, 2=non

Cancer en cours d'évolution : / / 1=oui, 2=non Maladie hépatique chronique: / /

1=oui 2=non Asthme : / / 1=oui, 2=non AVC : / / (1=oui, 2=non) Myasthénie : / /

1=oui, 2=non Dénutrition: / / 1=oui 2=non

Autres antécédents:.....

Examen physique :

Etat d'admission : Choc : / / 1=oui, 2=non Pouls: / / 1=normale 2=>125 2=<60 pouls :

..... SPO_{sansO2}:.....% SPO₂sous O₂ :.....%.FR :.....Cycle/min Temp: 1=

normal, 2=fébrile, 3=hypothermie T° :..... °C EG: / / (1= bon, 2=altéré)

Anémie : / / 1=oui, 2=non Cyanose : / / 1=oui, 2=non Ictère: / / 1=oui 2=non

Pli de déshydratation : / / 1=oui, 2=non,

Sueurs nocturnes : / / 1=oui, 2=non, Amaigrissement : / / 1=oui, 2=non,

Asthénie : / / 1=oui 2=non, fébricule vespérale : / / 1=oui, 2=non,

Adénopathies périphériques : / / 1=oui, 2=non,

Si oui préciser les sièges :..... Splénomégalie : / / 1=oui, 2=non

Signes cardiovasculaires TAS : / / 1=normale, 2=TAS< 100, 3= TAS > 150,

TA (mm hg) :.....TAD: / / 1=normal, 2=TAD< 70, 3=TAD > 90, Marbrures: / / 1=oui,

2=non, OMI : 1=oui, 2=non, Phlébites: / / 1=oui, 2=non. RHJ: / / 1=oui, 2=non, TVJ: / /

1=oui, 2=non, BCD réguliers: / / 1=oui, 2=non, Bruits surajoutés: / / 1=oui, 2=non,

Lesquels:.....

Signes respiratoires : FRVA:....., FR : / / 1= normal, 2= > 30, 3= < 8,

Battement des ailes du nez : / / 1=oui, 2=non, Tirages : / / 1=oui, 2=non,

Contraction des SCM : / / 1=oui, 2=non, Respiration abdominale : / / 1=oui, 2=non,

Douleur thoracique : / / 1=oui, 2=non, Syndrome : / / 1=condensation, 2= Mixte (pleurésie

alvéolaire), 3= normal, 4=pleurésie, 5= que des crépitations, 6=diminution isolé du MV,

8=matité isolés,

Siège des signes : / / 1= unilatéral, 2=bilatéral

Cavité buccale et abdomen Langue saburrale : / / 1=oui, 2=non, Mauvaise hygiène

buccodentaire : / / 1=oui, 2=non Avulsion dentaire : / / 1=oui, 2=non, .Caries dentaires : / /

1=oui, 2=non, contracture abdominale: / / 1=oui, 2=non, défense abdominale 1=oui, 2=non,

hépatomégalie : / / 1=oui, 2=non, Ascite : / / 1=oui, 2=non

Examen neurologique :-Troubles mentaux : / / 1=oui, 2=non

- Conscience: / / 1= bonne, 2=altérée : (Score de Glasgow.....)

-Déficit neurologique / / 1=oui, 2=non si oui.....ROT: / / 1= vif,

2=aboli

Appareil spléno-ganglionnaire : Splénomégalie : / / 1=oui, 2=non, Adénopathie

périphériques : / / 1=oui, 2=non, si oui lequel des sièges :

Examen complémentaire : Radio thorax : / / 1=normale 2=pathologique 3=non faite si

path lésions:/ / 1=opacité 2=hyperclarté 3=infiltrat .Siège lésions : / / 1= droit, 2=gauche,

3=bilatéral. Importante des lésions : / / 1= moins d'un 1/3, 2= plus d'un 1/3, 3= tout un

champ, 4=bilatérale Lésions associées : 1=Pleurésie, 2=abcès, 3=pyopneumothorax,

4=pneumothorax

-Gaz du sang : / / 1=normal ; 2= pathologie ; 3=non fait.- PH : / / 1=normal, 2=élevé,

3=abaissé, 4=non fait.- Pco₂ : / / 1=normal, 2=élevé, 3=abaissé, 4=non fait-NFS/VS:/ / 1=

normale, 2=anormale, 3= non fait GB :mm³, Leucocyte : / /

1=leucopénie 2=hyperleucocytose, 3=normal, 4= non fait. Hg :g/dl, Taux d'HB : / /

1=anémie, 2=Normal, Plaquettes:..... /mm³, Taux de PLQ : / / 1= thrombopénie,

2=thrombocytose 3 =normal, 4= non fait. Urée :g/ml, Taux urée:/ / 1=élevé,

2=normal, 3=non fait, Créat :µmol /l, Taux créat : / / 1=élevée, 2=normal, 3=non fait

-VS : / / 1= élevé, 2= abaissé, 3=N, 4= non fait -Sérologie VIH : / / 1= Positive, 2=

Négative, 3= non fait -Glycémie :mmol. Ionogramme sanguin : NA⁺ :K⁺ :

.....Ca²⁺ : CRP : 1=normale, 2= élevée, ValCRP :mg/l,

Bactériologie du liquide pleural:/ / 1=non fait 2=positif 3=négatif Cellularité:

.....leucocytes/ml Formule cellulaire : PNN :%,

lymphocytes :%, Examen direct:.....Germe isolé :

..... ECBC:/ / 1= non fait, 2=positive, 3=négative Délais de positivité :h,

type et résistance du germes.....Antigénurie pneumocoque:/ / 1=fait, 2=non fait, 3=

positive, 4=négative, délais de positivité :heures,

Hémoculture:/ / 1=fait, 2=non fait, 3=positive, 4= négative ECBU:/ / 1=fait, 2=non fait,

3=positive, 4=négative.....

Antibiogramme:/ / 1=fait 2= non fait

Ceftriaxone:/ / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Amoxicilline:/ / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Amoxicilline+acide clav:/ / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Ciprofloxacine:/ / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Gentamycine:/ / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Erythromycine:/ / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Oxacilline:/ / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Profil épidémiologique et pronostique

Chloramphénicol: / / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Pénicilline G: / / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Cotrimoxazole: / / 1=sensible 2=intermédiaire 3=résistant 4=non testé

Traitement Jo Type d'antibiotique : Dose des antibiotiques:

..... Voie : / / 1=IV, 2=IV+IM, 3=VO, 4=VO+IV,

Régularité : / / 1=oui, 2=non, si non raison : / / 1=problème financier, 2=non disponible 3=

soins non fait Oxygénation : / / 1=oui, 2=non **Traitement Adjuvant** Kinésithérapie de

drainage : / / 1=non, 2=Oui, si oui type : Antianémique : / / 1=non, 2=Oui, si

oui Type: Corticothérapie : / / 1=oui, 2=non si oui durée :

.....jrs IOT : / / 1=oui, 2=non ; Apport hydro électrolytique : / / 1=non, 2=Oui, si

oui Type :

EVOLUTION Délai apyrexie : jours.

EVOLUTION A J3 : Temp: / / 1= normal, 2=fébrile, 3=hypothermie ; Pouls : / / 1=

normal, 2= > 125, 3=< 60, Pli de déshydratation : / / 1=oui, 2=non, asthénie : / / 1=oui

2=non GB :elt/ml, Leucocyte : / / 1=leucopénie 2=hyperleucocytose,

3=normal, 4= non fait. Hg :g/l, Taux d'HB : / / 1=anémie, 2=Normal, Plaquettes :

.....elt/ml, Taux de PLQ : / / 1= thrombopénie, 2= thrombocytose

, 3 =normal, 4= non fait. CRP : / / 1=normal, 2= élevée, ValCRP :mg/l,

Modification de l'antibiothérapie à J3 : / / 1=simplification, 2=non, 3= renforcement, Si 1+3

oui répondre aux questions suivante : / / 1=Echec clinique, 2=trop cher, 3= plus disponible,

4=tolérance, 5=résultat bactériologique, Antibiogramme : / / 1=simplification du traitement,

2=conservation du traitement, 3=non disponible

Radio du thorax : / / 1=amélioration, 2=stable, 3=aggravation, 4=non faite ; Type

d'aggravation : / / 1=pleurésie, 2=abcédassions, 3=extension, 4= bilatéralisation **Evolution**

globale : / / 1=favorable, 2= échec, 3=stationnaire,

Sortie : / / 1=domicile, 2=décès, 3=Evadé ou SCAM Durée séjour : : Jours.

Rx de contrôle : / / 1=Normale, 2=pathologique, 3=non fait

Devenir : / / 1=guéri, 2=DCD, 3=transféré en Réa 4=transféré en pneumo, 5=transféré en

Med Int 6=PDV

Recherche bactériologique= / / 1= prescrite, 2= non prescrite, 3= non réalisé Examen prescrite

: 1= bacilloscopie, 2= crachat lavé, 3= hémoculture, 4 = ECBU ; 5= autres

Évaluation à 48 72 heures Température : / / 1= prise, 2 = non prise NFS: / / 1= réalisée,

2 = non réalisée, 3 = non prescrite CRP ou VS: / 1 = réalisée, 2 = non réalisée, 3 = non prescrite.

Annexe 2. FICHE SIGNALITIQUE

Nom : SAVADOGO.

Prénom : BREHIMA.

Nationalité : MALIENNE.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Année académique : 2011-2012.

Titre de la thèse : Pneumopathies aiguës communautaire bactériennes aux urgences du CHU du Point-G : Profil épidémiologique et pronostique

Période d'étude : 1^{er} JUIN au 30 NOVEMBRE 2011.

Secteur d'intérêt : Département d'anesthésie-Réanimation et Urgences.

Ville/ pays de soutenance : BAMAKO/MALI.

RESUME:

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et transversale sur 6 mois du 1^{er} Janvier au 30 Novembre 2011 sur les Pneumopathies Aiguës Communautaires aux urgences du C.H.U.POINT-G.

Nos objectifs étaient de déterminer la fréquence des pneumopathies aiguës communautaires, de décrire le profil clinique et paraclinique des pneumopathies aiguës communautaires d'identifier les germes les plus fréquemment en cause et en fin de préciser les facteurs de risque et pronostic des pneumopathies aiguës communautaires aux urgences du C.H.U.POINT-G.

L'étude intéressait tous malades âgés de 15 ans ou plus ayant un profil clinique, radiologique et biologique compatible avec le diagnostic d'une PAC d'allure bactérienne retenue devant l'association d'au moins un critère majeur avec deux critères mineurs (**tableau I**).

Au terme de notre étude nous pouvons dire que :

La pneumopathie représente 5,38% des hospitalisations elles sont fréquentes dans la tranche d'âge de 65-74 ans soit 29,23% des cas.

Les pneumopathies aiguës bactériennes représentent une cause de morbidité et de mortalité qui touchent surtout les patients âgés de plus de 65 ans, et certaines comorbidités tels que le tabac, la maladie rénale et aux conditions socio-économiques défavorisées. la mortalité élevée pourra être en rapports avec la présence de plusieurs signes de gravités.

Les germes les plus fréquents sont respectivement : Le *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas aeruginosa*.

L'antibiothérapie, initialement empirique, est une urgence thérapeutique et fait appel à une bithérapie (-Amoxicilline + Acide clav betactamine ou Fluoroquinolone) prenant en compte les bactéries les plus fréquemment responsables. Elle sera secondairement adaptée au(x) micro-organisme(s) en cause.

Cependant pour éviter l'apparition de résistances, il serait souhaitable de mettre en place des réseaux sentinelles pour la surveillance locale régulière de l'écosystème bactérien afin de détecter à temps des modifications à même de compromettre les protocoles thérapeutiques. La létalité a été de 35,40%.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure