

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**



THESE

ANNEE 2007-2008

N°.....

**POUR L'OBTENTION DU
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

**VALEUR PRONOSTIQUE DES SCORES
CURB65 ET CRB-65 ADAPTES AU STATUT VIH
AU COURS DES PNEUMOPATHIES AIGUES
COMMUNAUTAIRES D'ALLURE
BACTERIENNE ASSOCIEES AU VIH**

Présentée et soutenue publiquement le 02 Juillet 2008 devant la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie

Par

Mlle TCHOUASSEU NGASSAM LAURENCE

COMPOSITION DU JURY :

Président	: Professeur	ALHOUSSEINI AG MOHAMED
Directeur de thèse	: Docteur	SOULEYMANE DIALLO
Co-directeur	: Professeur	KOFFI N'GORAN BERNARD
Membre de jury	: Professeur	SOUNKALO DAO

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: pneumo-ptisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
------------------	-------------------------------

M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Mamadou KONE	: Physiologie
M. Mahamadou CISSE	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie

5. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Boubacar TRAORE	: Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	: Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSE	: Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie

M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEITA	: Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE	: Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie
M. Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

M. Saïbou MAIGA	: Législation
M. Ousmane KOITA	: Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATE	: Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa A. MAIGA	: Santé Publique
--------------------	------------------

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE	: Santé Publique
M. Adama DIAWARA	: Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	: Santé Publique
M. Massambou SACKO	: Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	: Santé Publique

5. ASSISTANTS

M. Samba DIOP	: Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA	: Epidémiologie
M. Oumar THIERO	: Biostatistique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA	: Botanique
M. Bouba DIARRA	: Bactériologie
M. Salikou SANOGO	: Physique
M. Boubacar KANTE	: Galénique
M. Souleymane GUINDO	: Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	: Mathématiques
M. Modibo DIARRA	: Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	: Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE	: Génétique
M. Yaya COULIBALY	: Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	: Bromatologie
Pr Babacar FAYE	: Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	: Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSE	: Hydrologie
Pr Amadou DIOP	: Biochimie

Dédicaces

Je dédie cette thèse ...

A l'Eternel Dieu

« Celui qui met sa confiance en l'Eternel ne sera jamais déçu »

Seigneur,

Tu es ma forteresse, le berger qui a toujours su conduire mes pas, avec toi je ne manque de rien.

Tous les jours de ma vie, ta bonté et ta générosité me suivent pas à pas.

Je ne te dirais jamais assez merci. Gloire et louange te soient rendu.

Continue de rester avec moi dans ma vie de tous les jours parce que sans toi je suis perdue.

A MON PAPA CHERI, la vie n'a pas toujours été facile pour toi et je voudrais qu'à travers ce document qui est aussi le tien que tu retrouves le sourire et que tu remercies le seigneur d'avoir réalisé ton rêve de me voir un jour médecin. Reçois ce travail en guise de trophée. Je t'aime papa.

A MA MAMAN D'AMOUR, ma complice, mon amie de toujours, pleine d'amour et de tendresse à partager. Tes conseils, ton omniprésence dans ma vie, et tes prières m'ont permis d'arriver jusqu'ici. Considère ce travail aussi comme le tiens car tu le mérites bien. Je t'aime maman.

A MON FRERES ET SCEURS AINES (Les trois mousquetaires) : Iris, Joëlle et Sthella TCHOUASSEU, j'ai toujours été pour vous la petite sœur chérie à protéger. Vous avez constamment déployés énormément d'effort pour m'encourager dans ce travail. L'attention, la confiance et l'immense amour qu'on partage chaque jour m'ont permis de ne jamais baisser les bras. Ce travail est le vôtre.

A ma nièce chérie Hannah-tracy. Que ce travail te serve d'exemple.

A ma cousine, Dorvale Kwabong. Tu m'as appris à être une grande sœur et m'as apporté tout le soutien dont j'avais besoin pendant toutes ces années passées ensemble loin de la famille. Que Dieu te guide dans tes pas.

A mes grands parents, feu Njapa hennock, Feu mami Mougang Anne feu Komwa Ahbraham, et grand mère Marthe,

A mon fiancé Dr Motsebo Fotso Sylvain. Tu apportes beaucoup d'équilibre dans ma vie et m'accompagnes dans mon combat quotidien sans jamais te plaindre et avec beaucoup d'amour et de sincérité. Il n'y a pas de mots pour décrire ce que tu représentes à mes yeux, tu es tout simplement merveilleux et très exceptionnel. Que Dieu réalise nos projets. Je t'aime très fort.

A mon futur bébé, petite Kénéya. Déjà en mon sein, tu me permets de travailler dans la bonne humeur et la bonne santé. Merci. J'ai hate de te serrer dans mes bras.

Remerciements

A Papa Tagni Tchepnou Samuel. Tu n'as jamais cessé de me soutenir dans mon choix de profession. Merci pour ton soutien moral et financier, reçois ce travail comme le tien.

A M. Kepnga Jean, mon tonton préféré. Tu as toujours été présent pendant ces sept longues années. Merci pour tout ce soutien moral et financier. Que Dieu te bénisse.

A Maman Fride. Merci pour toute ton attention, pour l'amour que tu sais nous transmettre, quelque soit le geste que tu poses il représente toujours à mes yeux d'or, je t'aime maman.

A mon feu oncle Papa jean Paul Kwabong. Tu as toujours eu beaucoup d'admiration à mon égard et je sais même là où tu te trouves aujourd'hui tu seras fier de ce travail. Merci pour tout.

A M et Mme Kamgnia. Vous m'avez toujours considéré comme votre fille. Merci pour tous vos conseils qui m'ont toujours profondément marqué.

A ma marraine tata Brigitte Désirée Tidjio, qui détient désormais le bâton de relais pour encadrer les petits enfants de mami Mougang Anne, merci pour tout, et courage pour l'effort que tu déploies pour la réussite de mon frère Tony.

A ma maman Nkeunmen Christine qui n'a jamais cessé d'aimer la famille Tchouasseu.

Aux familles : Kepnga, Njamen, Tchuingwa, Djami Dugan, Kamdem de Bafoussam, Tchepnou, Diall Allaye, Chetchoua, Fouboué, Batochié,

Pountcheu Kwabong, Kwagnia, Njiki emilienne, Bello, Tchoungan.. Wolfgang, Tchapda, Niafoué, Motsebo, Djodom Tagne, Mamo, Takouo, et Wankou, Niami Guy bertrand.

A mes tata Irène Seumo, tata Giselle Djongan, tata Ubérine, tata mimo Leumdja Rose.

Les ministres de Dieu : Révérent pasteur Regina, Tanju Okié, Dr Begoumie Jean Paul, Pasteur Nang Etienne, Papa et Maman Bello Amadou. Merci pour vos prières.

A mes amis : Siby abdoulaye, tu es et resteras pour moi un frère, ta générosité et ton humilité m'ont toujours marqué. Merci pour toute ta considération, je ne t'oublierai jamais. Moghomaye Audry, Thierry Tchekambou, Pamela Sonfack, Lolitha Kamdem, Safi Lutula, Dorvale Kwabong, Serge Fotso, Guillaume Kamdem, Patrick Tayem, Claude Dakayi, Marcel Feujo, Rita Coulibaly, Neuilly Taffo, Yves Tileuk, Jean Samuel Boyom et Xavier Domche votre présence permanente m'a été d'un grand soutien dans les moments difficiles. Merci pour tout.

A mes aînés : M et Mme Nandjou, Igor Kouamo, Alain NKongué, Sylvain Fotié, Sylvain Motsebo, André Simo, Sandrace Keuko. Michelle Djeumen, Carine Keumen, Christelle Boyom, Nadège Tchikangoua, Léandre Tabue, André Simo, Emmanuel Metangmo, Christian Tchientcheu, Diane Bissi, Michelle et Elvire Tchoupa, Bertrand Fotso. Vous avez été un exemple dans votre travail académique. J'espère que ce travail vous rendra fière de moi.

A la promotion ASTRA et à toute la communauté camerounaise au Mali.

Au Professeur Aka Danguy Elisabeth, chef de service de pneumologie du CHU de Cocody. Merci d'avoir accepté que ce travail se fasse dans votre service.

A tout le personnel du service du PPH du CHU de Cocody en particulier au Professeur Koffi N'goran, Dr Horo, Dr Kadidia Ouattara, Dr Bitchong Claire. Merci de m'avoir accueilli et intégré dans le service permettant ainsi la réalisation de ce travail.

Aux Docteurs : Diallo Souleymane, M'baye, Toloba Yacouba, Sissoko Fassara

A tout le personnel du service de pneumologie de l'hôpital du Point G.

Au peuple Malien, ma patrie d'adoption, « **ALLAH KI SARA** ». Merci pour votre accueil chaleureux.

A tous ceux qui n'ont pas retrouvé leur nom ici, une pensée profonde.

HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Professeur ALHOUSSEINI AG MOHAMED

- **Professeur titulaire d’Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale,**
- **Chef de service d’ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU de Gabriel Touré**
- **Président de l’ordre national des médecins du Mali.**

Cher Maître,

C’est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse malgré vos multiples occupations.

Votre dévouement, votre esprit d’écoute et votre sens de l’humanisme font de vous un maître admiré par tous. Qu’il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge

Professeur SOUNKALO DAO

- **Maître de conférences agrégé en maladies infectieuses et tropicales,**
- **Responsable de l'enseignement des maladies infectieuses à la FMPOS,**
- **Chercheur au Centre de Recherche et de Formation sur le VIH et la Tuberculose. FMPOS/SEREF0-NIAID-NIH (FMPOS-Université de Bamako).**

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de ce travail. Votre contact facile, votre modestie, votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration. Recevez l'expression de nos respectueux hommages.

A notre Maître et Directeur de thèse

Docteur SOULEYMANE DIALLO

- **Spécialiste en Pneumo-physiologie,**
- **Maître assistant à la FMPOS,**
- **Chef du service de Pneumo-physiologie du CHU du Point G,**
- **Médecin Colonel des forces armées maliennes.**

Cher Maître,

Vous nous avez aimablement accueilli dans votre service.

Vous nous avez accordé votre confiance à travers ce travail.

L'étendue de vos connaissances en Pneumologie et votre disponibilité nous ont beaucoup marqué. Trouvez ici le témoignage de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Professeur KOFFI N'GORAN Bernard

- **Professeur titulaire de Pneumologie,**
- **Médecin des armées,**
- **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF),**
- **Membre de l'Union Internationale de Lutte contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires (UICTMR),**
- **Vice Président de la Société Ivoirienne de Pneumophtisiologie (SIPP),**
- **Secrétaire général de la Société Ouest-Africaine de Pneumologie de langue Française,**
- **Rédacteur en Chef de la Revue de Pneumologie Tropicale,**
- **Responsable des Matières du département des maladies respiratoires de la Société Africaine de pneumologie de Langue Française (SAPLF),**
- **Expert du centre de reforme des armées.**

Cher Maître,

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse avec une spontanéité sans égale.

Votre rigueur scientifique, votre contact facile et votre enthousiasme à transmettre votre savoir forcent le respect et l'admiration de tous.

Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

Sommaire

ABREVIATIONS.....	4
INTRODUCTION.....	7
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	9
CHAPITRE I : Rappels sur les pneumopathies aiguës	
communautaires d'allure bactérienne.....	10
I. 1. Définition.....	11
I. 2. Epidémiologie.....	11
I. 3. Physiopathologie.....	13
I. 4. Diagnostic.....	18
I. 5. Traitement.....	38
CHAPITRE II : Rappels sur l'infection par le VIH.....	47
II. 1. Définition.....	48
II. 2. Incidence de l'infection par le VIH sur les pneumopathies aiguës	
d'allure bactérienne.....	50
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	52
CHAPITRE I : JUSTIFICATION.....	53
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE.....	56
I. Objectifs.....	57
II. Type et lieu d'étude.....	58

III. Critères de sélection.....	58
IV. Paramètres d'étude.....	59
V. Méthodologie.....	60
VI. Méthode de suivi et analyse des données.....	61
CHAPITRE III: RESULTATS.....	62
I. Données générales.....	63
II. Différents scores pronostiques et devenir des patients.....	73
CHAPITRE IV : DISCUSSION.....	75
I. Limites et résultats de notre étude.....	76
II. Scores de gravités et PAC.....	76
III. Valeurs prédictives des scores PACB et infections par le VIH.....	77
CONCLUSION.....	79
SUGGESTIONS.....	81
REFERENCES.....	83
ANNEXES.....	91

ABBREVIATIONS

ATS :	American thoracic society
BK :	Bacille de Koch
BPCO :	Bronchopneumopathie chronique obstructive
BTS :	British thoracic society
CCR5 :	Protéine de surface cellulaire (corécepteurs)
CD4 :	Antigène de différenciation de lymphocyte T
CHU :	Centre hospitalier universitaire
CRB-65 :	Confusion-Respiratory rate-Blood pressure-65(years)
CRB-65VIH :	Confusion -Respiratory rate-Blood pressure-65(years)-VIH
CRP :	C-Reactive Protéine
CURB-65 :	Confusion Urea-Respiratory rate-Blood pressure-65(years)
CURB65VIH	Confusion Urea-Respiratory rate-Blood pressure-65(years)- VIH
CXCR4:	Protéine de surface cellulaire (corécepteurs)
C1G:	Céphalosporine de 1ère génération
C2G:	Céphalosporine de 2ème génération
C3G:	Céphalosporine de 3ème génération
ECBC:	Examen cytobactériologique des crachats
ECBU:	Examen cytobactériologique des urines
EGPAF:	Elizabeth Glaser Pediatric AIDS foundation
FC:	Fréquence cardiaque
FINE R:	Score de Fine «réduit»
FiO2:	Fraction inspiratoire d'oxygène
FR:	Fréquence respiratoire
GB:	Globule blanc
Hb:	Hémoglobine
HTA:	Hypertension artérielle
IMC:	Indice de masse corporelle

IRB:	Infection respiratoire basse
NFS:	Numération formule sanguine
ONG	Organisation non gouvernementale
ORL:	Otorhinolaryngologie
PA:	Paquet-année
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
PN:	Polynucléaire
PNN:	Polynucléaire neutrophile
PPH:	Pneumo-phtisiologie
Pro-BNP:	Peptide natriurétique de type B
PSI:	Pneumonia severity index
SIDA:	Syndrome d'immunodéficience acquise
SPLF:	Société de pneumologie de langue française
SRLF:	Société de réanimation de langue française
TA:	Tension artérielle
TDM:	Tomodensitométrie
VIH:	Virus de l'immunodéficience acquise
VPN:	Valeur predictive negative
VPP:	Valeur prédictive positive
VS:	Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

Les pneumopathies aiguës communautaires d'allure bactériennes (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 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 [3]. En 2006, en France, 50% des pneumocoques sont à sensibilité diminuée ou résistants à la pénicilline G [4].

Dans les pays en voie de développement aux ressources limitées ; le diagnostic étiologique de ces pneumopathies est onéreux et souvent impossible. Dans les pays médicalisés, l'étiologie de la pneumonie n'est déterminée que dans 40 à 60% des cas [4] 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 [4].

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 [4]. En milieu pneumologique, des pays en développement, la PAC est la 2^{ème} cause d'admission, qui a profondément modifié la présentation clinique de la pathologie respiratoire.

PREMIERE PARTIE :

GENERALITES

CHAPITRE I :

RAPPELS SUR LES

PNEUMOPATHIES AIGUËS

COMMUNAUTAIRES D'ALLURE

BACTERIENNE

I. Définition

Les pneumopathies aiguës bactériennes (PAB) se définissent comme une inflammation aiguë, non suppurée, non tuberculeuse du parenchyme pulmonaire en rapport avec la présence de germes pathogènes dans les alvéoles. Elle est dite communautaire si elle survient chez des patients vivant dans leur habitat usuel en « ville » par opposition aux pneumopathies nosocomiales acquises à l'hôpital ou en milieu institutionnalisé.

Au sens le plus strict du terme, le caractère communautaire se définit par sa survenue à distance, de 14 jours ou plus, d'un éventuel séjour hospitalier ou institutionnel. L'intérêt de cette distinction réside dans la différence des agents pathogènes et surtout dans leur profil de résistance. Ainsi la fréquence élevée de la résistance bactérienne aux antibiotiques en cas de pneumopathie nosocomiale, impose des démarches de prise en charge qui se démarquent de celles des pneumonies communautaires [9].

Dans notre travail, les pneumonies nosocomiales ne seront pas abordées.

I.2. Epidémiologie

I.2.1. Prévalence

Les PACB sont des affections très fréquentes. En France, leur incidence est estimée entre 400000 et 600000 cas par année [4]. Elles constituent 50% des pneumopathies infectieuses et sont la première cause de décès par maladies infectieuses [10, 11].

En Côte d'Ivoire il s'agit de la deuxième cause d'hospitalisation après la tuberculose. M. N'Dhatz et col. ont rapporté en 1993 à Abidjan que ces pneumonies représentaient 30 % des affections pulmonaires au cours de l'infection par le VIH [12].

L'incidence globale des pneumonies dans la population générale est mal connue, imprécise et variable selon les pays et les années. Avec l'avènement de l'infection par le VIH, elle a certainement augmentée [13]. En 2004, Horo K. et col. ont rapporté une incidence de 31,92% au service de PPH de Cocody.

I.2.2. Mortalité

Malgré l'existence d'antibiotiques efficaces et un diagnostic relativement aisé, la mortalité reste élevée de l'ordre de 10 à 27,21% en Côte d'Ivoire [13, 14] et de 15% en France [15]. Cette mortalité est le fait des retards de prise en charge, des comorbidités multiples dans les pays développés à population vieillissante [4]. En Côte d'Ivoire le VIH est la principale comorbidité [14].

I.2.3. Age - Sexe

Dans les pays en développement comme la Côte d'Ivoire, l'âge de prédilection de cette pathologie est compris entre 20 et 49 ans avec une moyenne d'âge variant de 35,12 à 42,05 ans [14, 16]. Certainement la forte la population très jeune, les conditions de vie précaire et l'infection par le VIH sont les facteurs qui expliquent cette observation.

Dans les pays développés à faible incidence du VIH, les PAC sont le fait des patients dont la moyenne d'âge varie entre 55 et 70 ans [17, 18, 19]. La prédominance masculine est la règle au cours des PAC [14, 20].

I.3. Physiopathologie

I.3.1. Moyens de défense [21]

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.

I.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*
- *Richsettsia barreti*
- *Coxiella burnetii*

Nous avons par ordre de fréquence décroissante [22, 23] :

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

I.3.3. Voies de contamination de l'appareil respiratoire [21, 24, 25]

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 alors d'infection nosocomiale.

Les deux premières voies sont les plus prépondérantes.

I.3.4. Facteurs favorisant [25]

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

I.3.5. Pathogénie [21]

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

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

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

b) Le stade d'hépatisation rouge

Macroscopie : Le bloc 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.

I.4. DIAGNOSTIC [23, 25]

I.4.1. Diagnostic clinique

I.4.1.1. 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,...)

I.4.1.2. 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.

I.4.2. Diagnostic paraclinique

I.4.2.1. 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 transparaître parfois un bronchogramme aérien. Dans les formes

minimes 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 minimes. Chez les sujets âgés, il est couplé à l'angio-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-Reactive Proteine (CRP) :** Elle est augmentée, supérieure à 60 mg/l en cas de pneumonie [26]. C'est un témoin sensible de l'inflammation. Il peut être utile lorsque le diagnostic et/ou le suivi évolutif initial est difficile [27]. 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 [26].

- **La Procalcitonine (PCT) :** La PCT est un peptide de 116 acides aminés, précurseur de la calcitonine. Son taux sérique normal est inférieur à 0,01 ng/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 1,5 ng/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 [5, 26, 28, 29].

d) La recherche de bacille tuberculeux :

Elle est négative et permet d'éliminer une atteinte tuberculeuse. Il faut 3 frottis de crachats négatifs.

I.4.2.2. 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 [4]

- **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 serogroupe 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 [23].

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)

I.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 fibro-aspiration 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-emboliques, traitement oestroprogestatif et sur la notion de circonstances favorisantes telles que l'accouchement, l'intervention chirurgicale récente, etc.

L'angio-scanner du thorax 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 [30].

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.

I.4.4. Formes cliniques

a) Forme des patients VIH positif [23, 31]

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 [27]

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 [25]

- 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, embole septique ponctiforme 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 cytolyse 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 [32].

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.

I.4.5. 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.

I.4.5.1. Les signes de gravité [33-35]

a) Signes cliniques

- 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 [25] :

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

I.4.5.2. Facteurs de risque [36, 37]

- age > 65 ans
- éthyliste
- 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 (Tableau I) :

- 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)

Tableau I

ELEMENTS DE CALCUL DU SCORE DE FINE (PSI)

- **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
Âge	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 (CURB 65)

- Confusion
- Urea > 7 mmol/l
- Respiratory rate \geq 30/min
- Blood pressure: systolic < 90 mmHg
or diastolic \leq 60 mmHg
- 65 Age \geq 65

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

CRB 65 (SCORE SIMPLIFIÉ)

- C: Mental Confusion
- R: Respiratory rate \geq 30/mn
- B: Blood pressure: systolic < 90 mmHg
or diastolic \leq 60 mmHg
- 65 Age \geq 65

Ce score est utilisable en ville (si 0 critère: traitement ambulatoire possible,

Si \geq 1 critère: évaluation à l'hôpital)

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

3 Critères mineurs

- PaO₂/FiO₂ < 250
- Atteinte plurilobaire
- PAS \leq 90 mmHg

2 critères majeurs

- Nécessité d'une ventilation mécanique
- Choc septique

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, sont une aide à l'orientation adéquate des malades. PSI permet de confirmer la

possibilité d'une prise en charge extra-hospitalière . 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* [4].

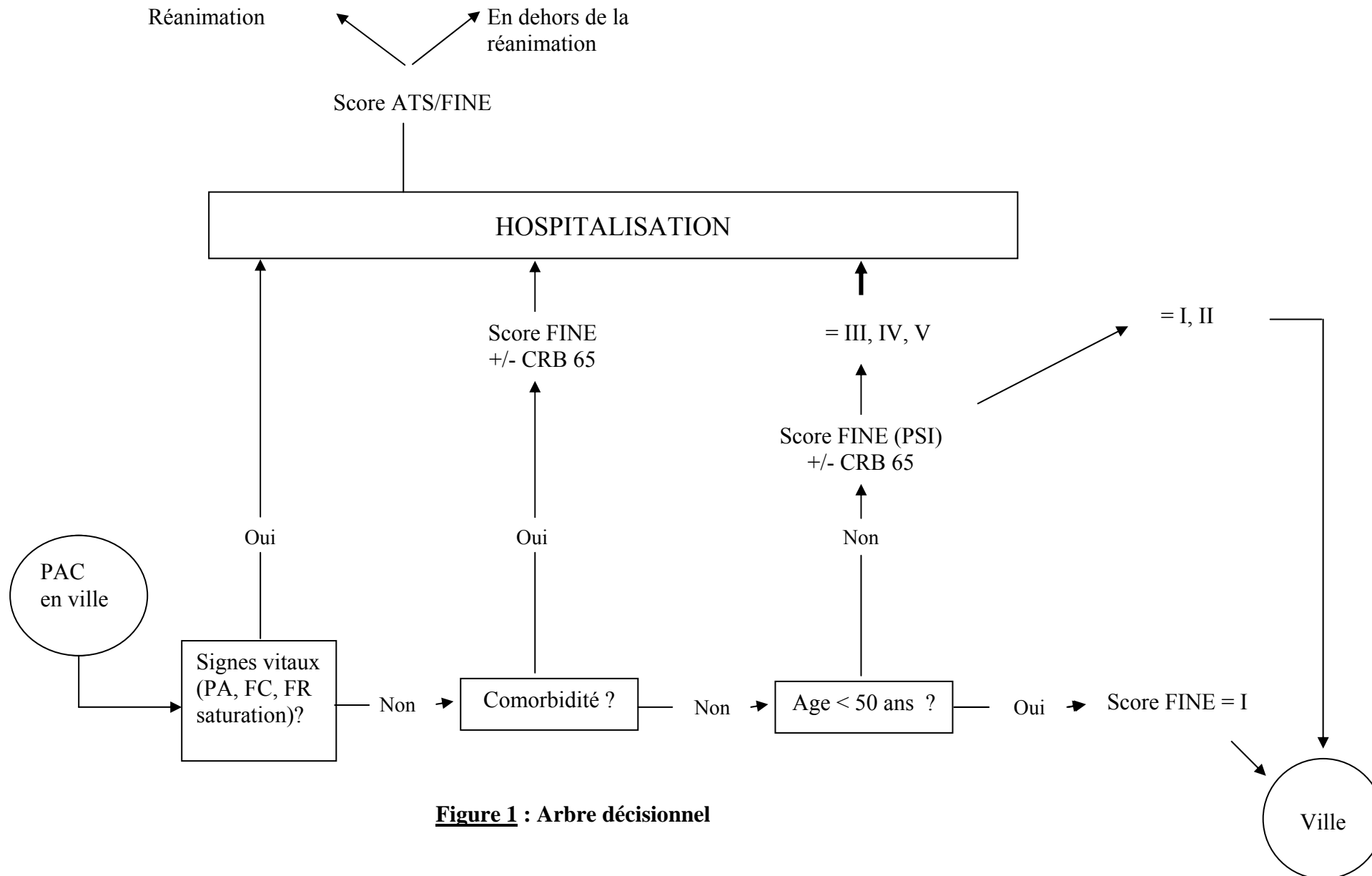


Figure 1 : Arbre décisionnel

I.4.6. Recherche du foyer infectieux initial [38-40]

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.

Itchy, au cours d'une étude réalisée au PPH de Cocody en 2002, a rapporté que la prévalence des infections ORL au cours des IRB est de 84 %.

En dehors de la sphère ORL, on peut noter aussi comme point de départ de l'infection les foyers infectieux stomatologique, urogénital, cutanéomuqueux, etc.

Stratégie diagnostique microbiologique [4]

- 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.

I.5. TRAITEMENT [23, 27]

I.5.1. Buts

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

I.5.2. 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.

Les molécules utilisées sont fonction de la sensibilité du germe. Ainsi sont regroupées dans le tableau ci-dessous les principales familles d'antibiotiques utilisées.

Tableau II : Activité des principales familles d'antibiotiques sur les bactéries responsables de pneumopathie [41]

	Pneumo- coque	Haemophilus influenzae	Myco- plasme	Legion- ella	Clamydia	Coxiella Burnetii	Staphy- locoque	Bacille Gram Négatifs	Anerobies
Peni G	++	-	-	-	-	-	-	-	+
Peni A	++	+/-	-	-	-	-	-	+/-	+
Peni A+ Inhibiteur des β Lactamase	++	++	-	-	-	-	-	+/-	++
Céphalosporine de 1 ^{ère} génération	++	+/-	-	-	-	-	-	+/-	+
Céphalosporine de 2 ^{ème} génération	++	+	-	-	-	-	-	+	+
Céphalosporine de 3 ^{ème} génération	++	+	-	-	-	-	-	++	+/-
Macrolide	+	-	++	++	++	+	+	-	-
Cycline	+/-	+	++	-	++	++	+	-	-
Phénicolés	+	+	+	-	+	+	+	+	++
Cotrimoxazole	+/-	+	-	-	-	+	+	+/-	-
Quinolone	+/-	++	++	++	++	++	+	++	-
Aminoside	-	++	-	-	-	-	+	++	-

++ : Constamment actif

+ : Généralement actif mais résistance possible

+/- : inconstamment actif

- : inactif

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
- 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.

b) 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,

I.5.3 Indications

De façon classique, une antibiothérapie est recommandée dès lors que le diagnostic de la pneumopathie aiguë d'allure bactérienne est retenu [4, 27, 42].

La découverte de la procalcitonine va peut être changer les habitudes de prescription ou les stratégies thérapeutiques des PAC. En effet, en 2006, Mirjam C 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 PCT $< 0,25 \mu\text{g/L}$, l'antibiothérapie n'était pas conseillée [43].

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.

I.5.4. 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 enterale.

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 III [27] 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- En Côte d'Ivoire

Il n'existe pas de recommandation nationale de prescription d'antibiothérapie en Côte d'Ivoire. Mais les habitudes des prescripteurs font une large place à l'association bêta lactamine + aminoside ou céphalosporine+ aminoside, en 1^{er} choix [14, 20, 44] en cas de PAC graves et de beta-lactamines en monothérapie en ambulatoire en cas de PAC sans signes de gravité.

I.5.5. Durée de l'antibiothérapie

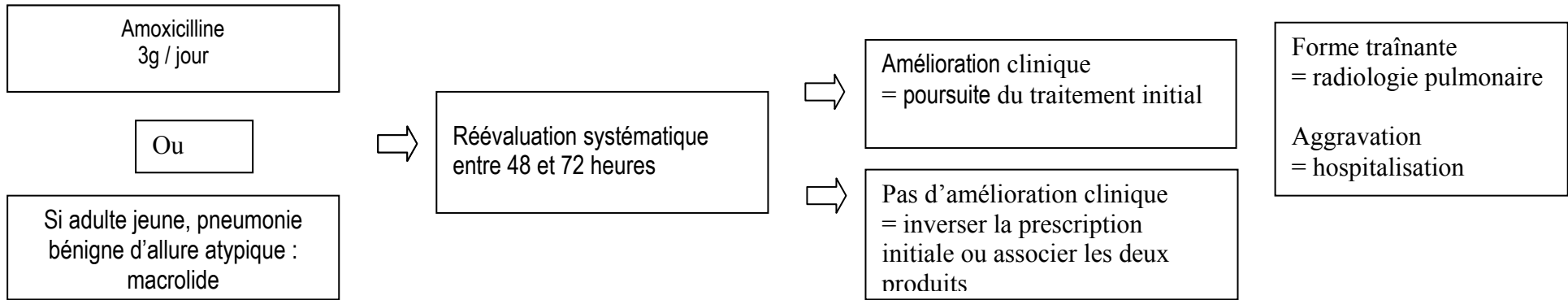
L'antibiothérapie est adaptée aux résultats microbiologiques. La durée des aminosides ne devrait dépasser 3 jours. Les macrolides sont arrêtés devant l'antigénurie légionelle négative et l'atteinte purement alvéolaire dans les pays développés.

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 [4].

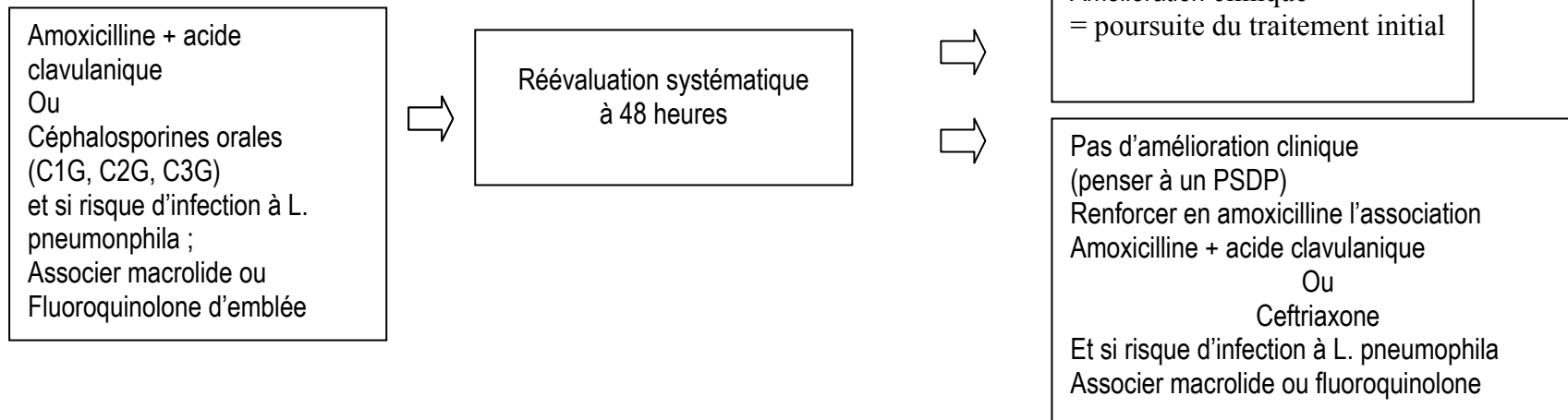
Le recours à la PCT, a permis selon Mirjam C C, de réduire significativement la durée de l'antibiothérapie pour PACB : 5 jours *versus* 12 jours dans le groupe contrôle [43].

Chez l'adulte présumé sain, sans signe de gravité.

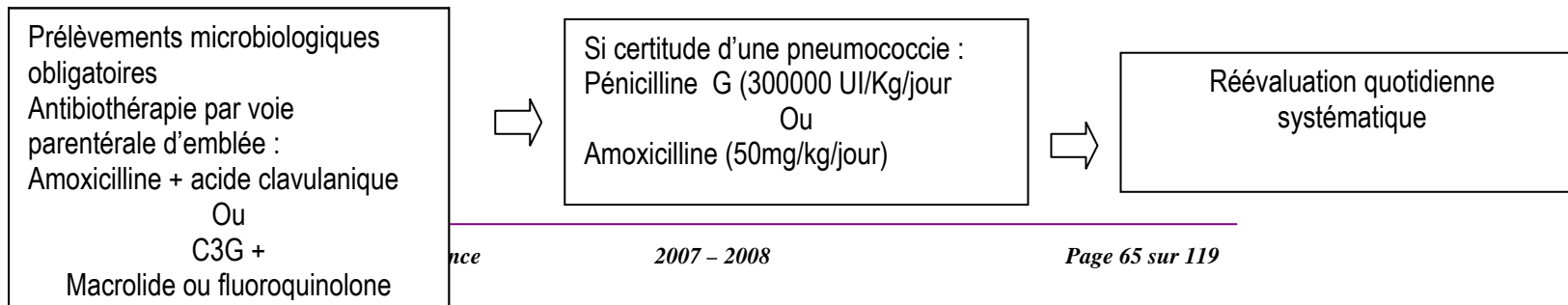
Tableau III



Chez l'adulte "fragile" à risque



Chez les patients hospitalisés en raison des symptômes graves



I.5.6. 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 – 72, H le suivi implique une réévaluation clinique dans tous les cas [4].

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.

CHAPITRE II :
PNEUMOPATHIES AIGUËS
COMMUNAUTAIRES D'ALLURE
BACTERIENNE ET L'INFECTION
PAR LE VIH

I. RAPPEL SUR L'INFECTION PAR LE VIH

I.1. Définition

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est une rétrovirose qui induit un déficit immunitaire d'apparition lente et progressive et qui expose l'organisme aux infections opportunistes responsables de la mort des patients [45].

Le syndrome d'immunodéficience acquise ou SIDA est le stade évolutif ultime de l'infection à VIH.

Les infections survenant chez une personne infectée par le VIH sont dites opportunistes parce qu'elles sont favorisées par l'effondrement du système immunitaire qui n'est plus capable de lutter efficacement contre les germes courants qu'il neutralisait normalement [46].

Aussi depuis 1993, la survenue chez un sujet infecté par le VIH d'au moins deux pneumonies en une année est un critère de définition clinique du SIDA [47].

I.2 Conséquences immunopathologiques [48 - 51]

Le VIH parasite le système immunitaire en utilisant à son propre compte diverses molécules de ce système. La molécule CD4 est une protéine membranaire exprimée à la surface des lymphocytes T CD4 auxiliaires. Ceux-ci sont responsables de l'initiation de la réponse T auxiliaire et de l'implication dans diverses fonctions du système immunitaire. L'interaction CD4/gp 120 se situe ainsi au cœur des réactions immunitaires et toute cellule humaine équipée de la molécule CD4 est capable de fixer le VIH. La molécule CD4 fonctionne comme un récepteur de haute affinité pour la gp 120 du VIH, des corécepteurs sont nécessaires à la pénétration du virus dans la cellule hôte, ce sont le CCR5 et le CXCR4 qui sont des récepteurs de chémokines ou chémo-attractants

[52, 53]. La manifestation immunopathologique induite par le VIH. Le stade de lymphopénie (multifactoriel) s'associe au déficit humoral.

Anomalies hématologiques

La survenue d'anomalies hématologiques, pouvant concerner toutes les lignées sanguines, est fréquente à tous les stades de l'infection par le VIH [54].

Elles peuvent être dues à une complication de la maladie ou au VIH lui-même.

Ces anomalies peuvent être centrales ou périphériques. Ce sont le plus souvent, l'anémie, la neutropénie ou thrombopénie.

A la primo infection, la thrombopénie est l'événement le plus fréquent (75%) des cas, suivie de la leucopénie (50%) [55]. Au stade de SIDA, l'anémie, la neutropénie et la thrombopénie sont retrouvées respectivement chez 70%, 50% et 40 % des malades [56]. Plusieurs travaux suggèrent que l'insuffisance de production médullaire observée au cours de l'infection à VIH serait due à une perturbation des mécanismes de régulation par le biais d'un défaut de synthèse des facteurs de croissance hématopoïétique par le micro environnement médullaire [57]. Pour Karpatkin et col. [33], les thrombopénies relèveraient d'un processus immunologique. Elles seraient secondaires à la fixation non spécifique, à la surface des plaquettes, de complexes immuns.

Les neutropénies induisent un déficit de l'immunité cellulaire non spécifique.

II. INCIDENCE DE L'INFECTION PAR LE VIH SUR LES PNEUMOPATHIES AIGUËS D'ALLURE BACTERIENNE

L'infection par le VIH a une incidence réelle sur cette entité pneumologique [1].

II.1. Epidémiologie des PAC et l'impact de l'infection par le VIH

La prévalence globale de l'infection par le VIH est de 68% chez le sujet atteint de PAC présumées bactériennes comme l'a rapporté Diby en 2001 [58] dans le service de Pneumologie de Cocody en Côte d'Ivoire.

La mortalité des PAC reste élevée dans les pays pauvres, en parallèle avec le VIH. K.Horo et col. l'ont estimée à 33,3 % dans le même service en 2004 [14].

II.2.. Incidence clinique et paraclinique

Selon N Koffi et col. [20] dans une étude réalisée à Abidjan en 1997, «la pneumopathie de l'adulte africain infecté par le VIH, présente peu de particularités. » On note toutefois que :

- la dyspnée est beaucoup plus fréquente.
- l'amaigrissement est constant
- ces pneumonies sont récidivantes

Les anomalies radiographiques sont dominées par :

- l'étendue des lésions qui est supérieure au 1/3 du champ pulmonaire
- l'atteinte bilatérale.

La fréquence de l'anémie est élevée.

II.3. Incidence sur le diagnostic des PAC

Dans 50 % des cas, il y a une erreur diagnostique. Les PAC sont confondues à la tuberculose vice-versa et la deuxième difficulté est le cas des infections polymicrobiennes chez les sujets profondément immunodéprimés [12]. Les cas de pneumonie caséuse sont plus fréquents.

Au niveau bactériologique, une étude nécropsique à Abidjan en 1993 a montré une prédominance des cocci- gram positifs et le caractère bactériémique des PACB [12].

II.4 Incidence du VIH sur le pronostic des PACB

L'infection par le VIH est un facteur de comorbidité et de pronostic majeur [59, 60].

Une émergence de sources résistantes à la Pénicilline a été signalée récemment chez des malades infectés par le VIH, d'où la récurrence de ces pneumonies [20, 61, 62].

On note aussi une mortalité par PAC plus élevée chez les séropositifs [58]

La sérologie du patient n'influe pas significativement sur l'évolution de la pneumopathie sous traitement [63].

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

CHAPITRE I : **JUSTIFICATION**

Justification

Les pneumonies communautaires en hospitalisation d'allure bactérienne sont la 2^{ème} cause d'hospitalisation dans les services de pneumologie à Abidjan après la tuberculose [3]. Très fréquemment associées à l'infection par le VIH, elles réalisent un tableau gravissime avec une mortalité élevée de l'ordre de 20% à 30% [14]. Elle est très souvent la circonstance de découverte de l'infection à VIH. Le plus souvent il s'agit de patient très immunodéprimé, avec altération de l'état général et très probablement avec infection poly microbienne.

Le diagnostic microbiologique dans ces situations est complexe et limité par un plateau technique déficient.

Des scores de gravité ont été développés afin d'orienter rapidement le lieu (en ambulatoire, en hospitalisation, en salle de soins intensifs pneumologiques, en réanimation) de prise en charge des patients [4, 17], mais aussi de guider les modalités d'antibiothérapie, d'établir le pronostic.

La finalité des scores est de réduire la mortalité des pneumonies. A ce jour, aucun des scores ne prend en compte l'infection par le VIH dans l'évaluation de la gravité immédiate de la pneumopathie aiguë communautaire d'allure bactérienne.

Antérieurement, Djéréké G. a montré que les scores classiques de la PAC chez le sujet immunocompétent n'étaient pas pertinents à l'évaluation de la gravité des PACB associés au VIH. certainement cela relève du fait que la spécificité du sujet infecté par le VIH n'est pas pris en compte, notamment la sévérité de l'immunodépression appréciée par l'intermédiaire du taux de lymphocyte T CD4. De cette étude, il ressort que les patients infectés par le VIH présentant une PACB avec un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 18,5 et le taux de lymphocytes T CD4 inférieur à 200 /m³ ont une forte mortalité, comparé aux patients immunocompétents ou ceux dont l'immunosuppression n'est pas fortement compromise [68]. Ainsi nous avons formulé l'hypothèse selon

laquelle les scores classiques de gravité, associant l'IMC < 18,5 et le taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³, permettrons de mieux évaluer la gravité des PACB chez le sujet infecté par le VIH. Ces scores que nous appelons : CURB65-VIH et CRB65-VIH seront donc utilisés pour l'appréciation de leur intérêt dans l'évaluation du pronostic des PACB associées au VIH.

CHAPITRE II :

MATERIELS ET METHODE

I. Objectifs

I.1. Objectif général

L'objectif général de notre étude est de contribuer à l'évaluation de la gravité des pneumopathies aiguës communautaires d'allure bactérienne (PACB) chez le sujet infecté par le VIH.

I.2. Objectifs spécifiques

Pour atteindre ce but, nous nous sommes fixés des objectifs spécifiques, à savoir :

- 1- déterminer la valeur prédictive, et pronostique, de CURB-65 chez le sujet VIH au cours des PACB
- 2- déterminer la valeur prédictive, et pronostique, de CRB-65 chez le sujet VIH au cours des PACB
- 3- déterminer la valeur prédictive, et pronostique, de CURB-65-VIH et CRB-65-VIH chez le sujet VIH au cours des PACB

II. TYPE ET LIEU DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective et comparative au sein de 2 groupes (patients VIH positifs et patients VIH négatif) qui a intéressé les malades hospitalisés pour pneumopathie aiguë communautaire d'allure bactérienne dans le service de pneumologie du CHU de Cocody dans la période du 04 janvier 2006 au 31 mai 2008.

III. CRITERES DE SELECTION

1- CRITERES D'INCLUSION :

Dans l'étude nous avons pris en compte :

- les malades hospitalisés, de toute profession, de toute provenance et des 2 sexes, âgés d'au moins 14 ans.
- les malades présentant un profil clinique, radiologique et biologique compatible avec le diagnostic d'une PAC d'allure bactérienne retenue sur :
 - o la clinique à début brutal (Fièvre élevée, douleur thoracique, toux avec ou sans expectoration, syndrome de condensation pulmonaire).
 - o la radiographie thoracique standard de face et de profil : syndrome de condensation alvéolaire pure (annexe 1).
 - o la biologie : syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose, élévation de la CRP).
 - o la négativité de la recherche de bacille tuberculeux sur les 3 frottis de crachats et / ou dans le liquide pleural et dans le liquide d'aspiration bronchique.
- les malades ayant une sérologie VIH après un consentement éclairé. Un bilan immunologique avec le typage lymphocytaire était réalisé en cas de sérologie VIH positive.
- L'évaluation de la gravité par les scores CURB 65, CRB 65, CURB-65-VIH et CRB-65-VIH. Les scores CURB65 et CRB65 sont affectés, à charge égale des critères habituels de ces scores, les critères suivants : IMC < 18,5

pondéré du coefficient 1, CD4 < 200 /mm³ pondéré du coefficient 1 ;
donnant les scores CURB65-VIH et CRB65-VIH.

Le diagnostic étiologique a été fait grâce aux résultats des hémocultures, de l'analyse du liquide pleural, des examens cyto bactériologiques de l'expectoration, des urines.

2- CRITERES D'EXCLUSION :

Nous avons exclu de notre étude tous les malades dont l'exploration complète n'a pu être réalisée pour diverses raisons :

- résultats des examens complémentaires non parvenus
- refus après counselling de la sérologie VIH
- sortie sans qu'on ait retenue un diagnostic précis
- malades décédés de façon précoce en cours d'hospitalisation sans bacilloscopie.
- Les autres causes d'immunosuppression autres que le VIH.

IV. PARAMETRES ETUDIÉS

Les informations recueillies grâce à une fiche d'enquête (annexe 2) concernent:

- L'âge, le sexe,
- le profil de la PACB (antécédents médicaux, mode de début, clinique, aspects radiographiques, biologie),
- le profil de l'infection par le VIH (sérologie VIH, type de VIH, valeur absolue de T CD4),
- l'évolution a été appréciée sur des critères cliniques (température, pouls, toux, intensité de la dyspnée, expectoration) ; radiologiques (radiographie du thorax : tonalité des lésions et leur étendue) ; biologiques (NFS, CRP) au 3^{ème} jour et au 7^{ème} jour.

- Scores de gravité : CURB65, CRB65, CURB65-VIH et CRB65-VIH.

V. Méthodologie

Les malades admis dans le service en hospitalisation étaient accueillis par l'infirmière major qui leur attribue un lit d'hospitalisation. Le dossier médical était immédiatement créé, et remis au médecin de service. Les constantes du patient étaient prises par l'infirmière et ou le médecin de service.

Le médecin de service débute la rédaction de l'observation médicale. Au terme de l'interrogatoire et de l'examen physique, il prescrit les examens paracliniques : radiographie du thorax (fréquemment réalisée avant l'admission), la numération formule sanguine, la CRP, l'ionogramme sanguin, l'urée et la créatinine sanguines, les transaminases, les 3 bacilloscopies). La proposition d'antibiothérapie probabiliste empirique par le médecin de service était validée par l'assistant chef de clinique de service. La recherche étiologique était débutée dans le même temps : l'ECBC, l'ECBU, les hémocultures. Cependant, ces examens n'ont pu être réalisés régulièrement du fait des arrêts intempestifs du travail en 2007.

Le counseling avec accord de réalisation de la sérologie VIH était requis, suivi du consentement à l'inclusion du malade dans notre étude.

L'évaluation clinique était réalisée à J3 comprenant la température, NFS, la CRP et à J 7 comprenant la clinique et la radiographie du thorax de face.

Le dépistage du VIH était réalisé grâce à deux tests rapides en série :

Détermine et le Geni II. Le typage lymphocytaire était réalisé par un compteur CD4 de type *FACS calibur*. Le dépistage du VIH et le typage lymphocytaire étaient gratuits dans le cadre du programme de la prise en charge thérapeutique des personnes vivant avec le VIH. Le reste du bilan étant à la charge du patient. Pendant la période d'inclusion, 88 patients présentaient un tableau de PACB : 6 patients n'ont pas été inclus pour refus

de dépistage lors du counselling, et 3 autres pour prélèvement sanguin égaré. Au total 79 patients ont été retenus pour l'étude, repartis en 2 groupes : Groupe A : 42 patients infectés par le VIH et le Groupe B : 37 patients avec une sérologie VIH négative.

Les considérations éthiques

Toutes les règles d'éthique concernant une étude sans bénéfice direct ont été respectées, et l'accord des patientes a été obtenu après une information claire et compréhensible.

La participation à l'étude était libre et volontaire, sans distinction de race, d'ethnie ou de statut socioéconomique

VI. METHODE DE SAISIE ET D'ANALYSE DES DONNEES

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel *SPSS 11*. Les graphiques ont été réalisés sur *Excel*, les tableaux et la saisie des données sur *Word 2003*. Les différents tests utilisés sont : le test de *khi-2*, le test de l'écart réduit avec un seuil $\alpha = 0,05$.

CHAPITRE III : RESULTATS

I. Données générales

L'effectif était divisé en deux groupes : 42 patients (54,4%) infectés par le VIH et 37 (45,6 %) patients avec une sérologie VIH négative. Le type VIH-1 était le plus fréquent avec 92,86%, le VIH-2 : 4,76 % et le VIH dual (VIH 1 et VIH 2) : 2,38 %.

I.1. Données sociodémographiques et statut VIH

L'âge moyen des patients VIH positif était de 38,21 +/- 9,035 ans et celui des patients VIH négatifs de 42,46 +/- 17,964 ans ($p = 0,000$) (*Figure 2*). La différence du sex-ratio constatée dans les deux groupes n'était pas statistiquement significative le sex-ratio était égale à 1 dans le groupe A, et à 1,4 dans le groupe B ($p = 0,77$) (tableau IV).

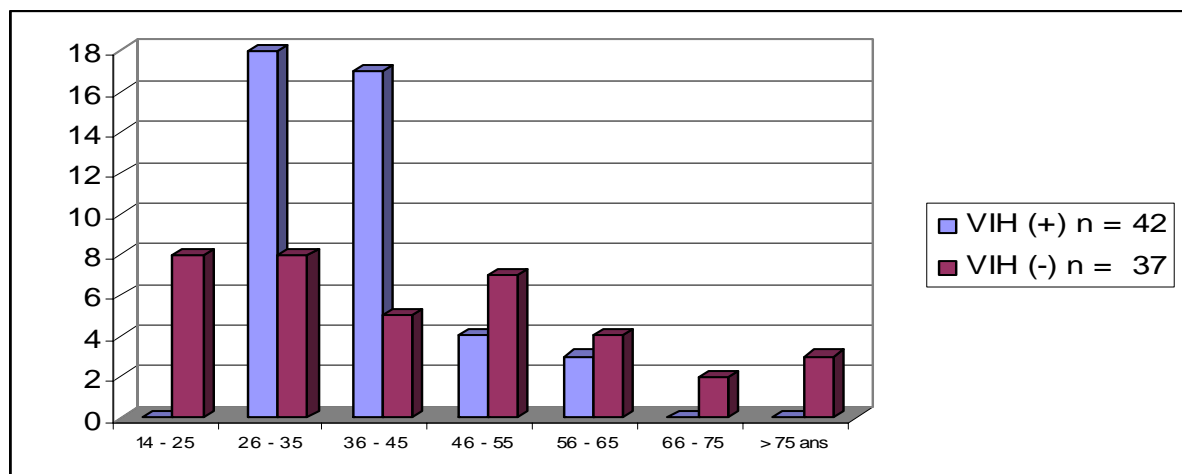


Figure n° 2 : Répartition des patients selon l'âge en fonction du statut VIH.

1.2. Tableau IV : Statut VIH et sexe

<i>Sexe</i>	<i>Statut VIH</i>		<i>Total</i>
	<i>VIH (+) (N = 42)</i>	<i>VIH (-) (N = 37)</i>	
masculin	21	22	43
féminin	21	15	36

1.3 Antécédents et statut VIH

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les antécédents du sujet VIH positif et ceux du sujet VIH négatif. Cependant nous avons noté des prévalences de prurigo généralisé (16,67% *versus* 2,7%), de diarrhée chronique (28,57% *versus* 2,7%) respectivement chez le sujet infecté par le VIH et le sujet non infecté par le VIH (tableau V).

Tableau V : Statut VIH et antécédents des patients.

<i>Antécédents</i>	<i>Statut VIH</i>		<i>VIH (-) (N = 37)</i>	
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Tuberculose	2	4,76	0	0
Prurigo généralisé	7	16,6	1	2,7
IST	3	7,14	1	2,7
Candidose buccale	9	21,43	1	2,7
Zona	13	30,95	0	0

1.4 Présentation clinique et statut VIH

Le délai moyen de prise en charge (temps écoulé depuis l'installation du 1^{er} signe jusqu'à l'admission dans le service) est de 15,62 jours +/-10,469 chez les patients VIH positifs contre 16,65 jours +/-10,659 jours chez les patients VIH négatifs. (p=0,545). Le mode de début était brutal et n'était pas très différent dans les deux groupes. Nous avons obtenu 59,5% chez les sujets VIH positif versus 70,2% chez les sujets VIH négatif (p= 0,319). La répartition des signes fonctionnels, motifs d'admission, était similaire dans les 2 groupes hormis la diarrhée (28,57% contre 5,41%) et le bouquet d'herpès labial (14,28% contre 2,7%) plus fréquents chez le sujet VIH positif. Ceci est sans doute du au statut d'immunodépression (*Tableau VI*).

Tableau VI : Signes fonctionnels et statut VIH

<i>Motif</i>	<i>Sérologie VIH</i>		<i>VIH+ (N= 42)</i>		<i>VIH- (N= 37)</i>	
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Toux	40	95,24	34	91,89	34	91,89
Expectoration	35	83,33	29	78,38	29	78,38
Douleur thoracique	29	69,05	29	78,38	29	78,38
Syndrome dysentérique	2	4,76	1	2,70	1	2,70
Diarrhée liquide	12	28,57	2	5,41	2	5,41
Hémoptysie	7	16,66	6	16,22	6	16,22
Bouquet d'herpes labial	6	14,28	1	2,70	1	2,70
Amaigrissement	28	66,66	21	56,76	21	56,76

1.5. Indice de masse corporelle (IMC) et statut VIH

Dans la répartition des patients selon l'IMC dans les deux groupes, les patients VIH positifs et dénutris étaient les plus représentés avec 40,48 % des cas (p=0,018).

Tableau VII : Indice de masse corporelle (IMC) et statut VIH.

<i>Sérologie VIH</i>	<i>VIH (+) (N = 42)</i>		<i>VIH (-) (N = 37)</i>		<i>P</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
<i>IMC</i>					
< 18,5	17	40,48	6	16,22	
≥ 18,5	25	59,52	31	83,78	0,018

IMC = Poids en kg / (taille)² en m²

1.6. Lésions de la radiographie standard du thorax et statut VIH

Le syndrome alvéolaire était présent dans les deux groupes, et dans les mêmes proportions. L'infection par le VIH n'avait pas d'incidence sur le caractère unilatéral ou bilatéral (*Tableau VIII*).

Tableau VIII : Sérologie VIH et siège des lésions

<i>Sérologie</i>	<i>VIH (+) (N = 42)</i>		<i>VIH (-) (N = 37)</i>		<i>P</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
<i>Siège</i>					
Droite	29	69,04	20	54,05	
Gauche	5	11,90	8	21,62	0,351
Bilatéral	8	19,04	9	24,32	

1.7. Anomalies biologiques et statut VIH

Le taux d'hémoglobine moyen chez le patient VIH positif était de 8,5850 +/- 2,74091 contre 9,8784 +/- 2,71898 en absence d'infection à VIH (**p = 0,582**).

Le taux de leucocytes moyen chez le patient VIH positif était de 10686,75 +/- 7998,945 contre 13582,43 +/- 8781,959 en absence d'infection à VIH (p = 0,998).

Tableau IX : Anomalies leucocytaires et statut VIH.

<i>Sérologie</i>	<i>VIH (+) (N = 29)</i>		<i>VIH (-) (N = 21)</i>		<i>P</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
<i>Leucocytes</i>					
Hyperleucocytose	9	21,43	3	8,10	
Leucopénie	18	42,86	20	54,05	0,242
Normal	15	35,71	14	37,84	

Les anomalies du bilan rénal, de l'ionogramme sanguin et du bilan hépatique étaient rares et superposables dans les deux groupes de patients repartis en fonction du statut VIH.

1.8. Gravité des PAC par les scores CURB65 et CRB65 et statut VIH

La gravité selon les scores CURB 65 et CRB 65 n'était pas statistiquement différente. Dans le groupe A, 37,93 % des patients avaient au moins 2 critères de CURB 65 versus 28,57 % ; dans le groupe B (p = 0,49). 10,35 % des patients infectés par le VIH avaient au moins un critère selon le score CRB-65 contre 9,53 % en absence d'infection par le VIH (*Tableau X*).

Tableau X : Score de CURB65 et CRB65 et statut VIH.

Score	Nombre de critères	VIH (+) (N =42)		VIH (-) (N =37)		p
		N	%	N	%	
CURB 65	< 2	27	64,29	28	75,68	0,27
	≥ 2	15	35,71	9	24,32	
CRB 65	≤ 1	34	80,95	31	83,78	0,91
	> 1	7	16,67	6	16,22	

I.9. Modalités thérapeutiques et statut VIH

Les modalités de l'antibiothérapie étaient les suivantes : la monothérapie (16,6 %), la bithérapie (67,2 %) et la trithérapie (15,2 %). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes de patients selon la modalité de l'antibiothérapie (tableau XI). Les familles d'antibiotiques utilisées en 1^{ère} intention dominées par les bêta-lactamines (93,8 %), les aminosides (50,6 %) et les fluoroquinolones (15 %) (Tableau XII).

Tableau XI: Modalité d'antibiothérapie selon la Sérologie VIH.

Sérologie VIH Modalités	VIH (+) (N = 42)		VIH (-) (N = 37)		p
	N	%	N	%	
Mono antibiothérapie	6	14,29	5	13,51	0,65
BiAntibiothérapie	24	57,14	26	70,27	
Tri antibiothérapie	7	16,67	12	32,43	

Tableau XII: Familles d'antibiotiques prescrites en 1^{ère} intention.

<i>Famille d'antibiotiques</i>	<i>Effectif (N = 79)</i>	<i>Pourcentage</i>
Bêta-lactamine	75	93,8 %
Aminoside	40	50,6%
Fluoroquinolone	26	15 %
Sulfamide	4	5,2 %
Métronidazole	11	14 %
Macrolide	2	2,6 %

I.10. Régularité de l'antibiothérapie et statut VIH

Dans le groupe A, l'antibiothérapie a été irrégulière dans une proportion de 13,8 % *versus* 14,3 % dans le groupe B, sans différence significative (P = 0,4). Le délai d'apyrexie était superposable dans les deux groupes : 3,17 jours et 6,67 jours (p = 0,151) respectivement dans le groupe A et le groupe B.

I.11. Devenir des patients et facteurs déterminants

Dans l'effectif, l'évolution était favorable dans 95 % des cas. La mortalité a été estimée à 5,06 %. Tous les patients avaient un IMC inférieur à 18,5 (tableau XIII). L'IMC < 18,5 est associé à la létalité de PAC avec une sensibilité de 100 %, une spécificité de 74,67 %. La valeur prédictive négative (VPN) de ce critère a été de 100 % et la valeur prédictive positive (VPP) de 17,39 %.

Tableau XIII: Devenir et IMC.

<i>IMC</i>	<i>Décès</i>	<i>Favorable</i>
< 18,5	4	19
≥ 18,5	0	56
<i>Total</i>	4	75

La sérologie VIH était positive chez tous les patients décédés (tableau XIV). L'infection à VIH est associée à la létalité de PAC avec une sensibilité de 100 %, une spécificité de 49,33 %. La VPN de ce critère a été de 100 % et la VPP de 9,52 %.

Tableau XIV : Devenir et statut VIH

Statut VIH	Devenir des patients	
	<i>Décès</i>	<i>Favorable</i>
VIH (+)	4	38
VIH (-)	0	37
Total	4	75

²Tous les patients décédés avaient un taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³. La mortalité lorsque le taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³ a été de 13,8 % (tableau XV). Le taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³ est associée à la létalité de PAC avec une sensibilité de 100 %, une spécificité de 34,21 %. La VPN de ce critère a été de 100 % et la VPP de 13,7 %.

Tableau XV: Devenir et taux de lymphocytes T CD4.

<i>Devenir des patients</i>		
<i>Taux de lymphocytes T CD4</i>	<i>Décès</i>	<i>Favorable</i>
< 200 /mm ³	4	25
≥ 200 /mm ³	0	13
Total	4	38

Tableau XVI : Leucocytes à J0 et devenir des patients

<i>Taux de leucocytes</i>	<i>Devenir Favorable (N = 75)</i>		<i>Décès (N = 4)</i>		<i>p</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
Leucopénie	10	13,34	2	50	
Hyperleucocytose	37	49,34	1	25	0,131
normal	28	37,32	1	35	
total	75	100	4	100	

II. Différents scores pronostics et devenir des patients.

En considérant le score CURB65 \geq 2, la sensibilité était de 50 %, la spécificité de 29,33 % avec un indice de *Youden* de -0,21, la VPP de 3,34 % et la VPN de 91,67 %. En considérant le score CRB65 $>$ 1, la sensibilité était de 25 %, la spécificité de 16 % avec un indice de *Youden* de -0,21 la VPP de 1,56 % et la VPN de 80 % (tableau XVII).

Tableau XVII : Valeur pronostique des scores CURB65 et CRB65.

<i>score</i>	<i>N</i>	<i>Décès</i>		<i>Favorable</i>	
		<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>%</i>
CURB65	≥ 2	2	50	22	29,3
	< 2	2	50	53	70,7
CRB65	> 1	1	25	12	16
	≤ 1	3	75	63	84

Valeur pronostique des scores CURB65-VIH et CRB65-VIH dans le contexte de l'infection par le VIH.

En considérant le score CURB65-VIH ≥ 2 , la sensibilité était de 100 %, la spécificité de 31,58 % avec un indice de *Youden* de 0,32, la VPP de 13,33 % et la VPN de 100 %. En considérant le score CRB65-VIH > 1 , la sensibilité était de 100 %, la spécificité de 42,11 % avec un indice de *Youden* de 0,42, la VPP de 15,38 % et la VPN de 100 % (*tableau XVIII*).

Tableau XVIII : Valeur pronostique des scores CURB65-VIH et CRB65-VIH en cas de pneumopathie aigüe chez un patient infecté par le VIH.

<i>score</i>	<i>N</i>	<i>Décès</i>		<i>Favorable</i>	
		<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>%</i>
<i>CURB65-VIH</i>	≥ 2	4	100	26	68,4
	< 2	0	0	12	31,6
<i>CRB65-VIH</i>	> 1	4	100	22	57,89
	≤ 1	0	0	16	42,11

IC95 % Se = Se +/- 1,96 racine carré ((Se (1-Se))/N)

CHAPITRE IV : DISCUSSION

I. Limites et résultats de notre étude.

Notre étude a rencontré quelques difficultés :

- la faiblesse du plateau technique et l'indigence des patients ne nous ont pas permis de réaliser les examens permettant d'établir un diagnostic de certitude, et ces mêmes problèmes ont empêché de bien suivre l'évolution du traitement institué.
- l'obligation du consentement éclairé pour l'inclusion dans l'étude et au dépistage du VIH a été une limite au recrutement des patients.
- les patients évadés ou sortis contre avis médical n'ont pas été retenus soit par méconnaissance de leur statut VIH, soit par interruption précoce de leur traitement (avant 7 jours de suivi).

De cette étude, il est ressorti que les patients décédés sont tous infectés par le VIH, même s'il n'existait pas de différence statistiquement significative quant au succès de l'antibiothérapie quelque soit le statut VIH. Tous les patients décédés avaient un IMC < 18,5 et un taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³. Les scores CURB65 et CRB65 n'étaient pas pertinents dans l'appréciation du devenir des PAC associées au VIH. L'utilisation de ces deux scores prenant en compte les critères d'IMC < 18,5 et le taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³, a amélioré les performances de ces scores dit CURB65-VIH et CRB65-VIH avec une sensibilité et une VPN de 100 % et un indice de Younden supérieur à zéro.

II. Scores de gravité et PAC.

La prise en charge des PAC ne peut plus se concevoir sans les scores de gravité. Ces scores ont été élaborés par les sociétés savantes des pays développés afin de guider les praticiens dans les services des urgences. Ils permettent une évaluation rapide de la gravité des PAC de façon standardisée, afin d'orienter le

lieu de la prise en charge des patients [42]. Ainsi les recommandations de prise en charge des PAC ont intégré ces scores [42,19].

Ces scores de gravité (le score de *Fine*, le score CURB65 et le CRB65), ont été développés chez les sujets immunocompétents présentant une PAC et ont été validés chez ce groupe de patients. La gravité de PAC survenant sur terrain immunodéprimé ne peut être évaluée par ces scores ; notamment les PAC du sujet infecté par le VIH. Djéréké G. [68] en 2008 a montré que ces scores ne sont pas pertinents dans l'évaluation de la gravité des PAC associées au VIH. Les pneumonies sont fréquentes au cours du VIH. Depuis les années 1990, la pneumopathie aigue récurrente est devenue une infection opportuniste du VIH. Dans les pays pauvres, les PAC sont fréquentes et sont une cause majeure d'hospitalisation et de mortalité des patients infectés par le VIH [20, 58]. La nécessité de score de gravité est une urgence devant la mortalité élevée des PAC dans le contexte du VIH [20,14]. Ces scores proposés doivent nécessairement tenir compte de la profondeur de l'immunodépression et le retentissement de l'infection sur l'état général de patient. Tous les patients décédés dans notre cohorte étaient infectés par le VIH, avec un IMC < 18,5 et un taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³, comme Djéréké G. [68] l'avait constaté dans son étude [68]. Les scores ainsi proposés avec ces critères à charge pondérale égale à celle des critères des scores CURB65 et CRB65, tiennent compte de la gravité habituelle des PAC d'une part et de l'état d'immunodépression d'autre part.

III. Valeur prédictive des scores des PACB et infection par le VIH

Dans notre étude, nous proposons deux nouveaux scores, à savoir CURB-65-VIH et CRB-65-VIH, conçus uniquement pour les sujets infectés par le VIH, qui doivent être associés à d'autres critères tels que l'IMC et le taux de lymphocytes T CD4. L'utilisation de ces scores dans notre étude nous révèle que les 4

patients décédés avaient un score CURB65-VIH ≥ 2 et un score CRB65-VIH ≥ 1 , avec un taux de lymphocytes T CD4 $< 200 /\text{mm}^3$ et un IMC $< 18,5$.

La sensibilité de ces 2 scores à la prédiction de la mortalité des PAC associée au VIH, est de 100 %. Ces scores ont permis donc de sélectionner tous les cas de décès. Par ailleurs leur VPN est aussi de 100 %. Ainsi tous les patients en deçà des seuils de scores ne présentent aucun décès. La place de ces scores dans l'évaluation de la gravité des PAC associées au VIH semble indéniable. De façon certaine, les scores de gravité sont un outils de réduction de la mortalité de des PAC [65]. Afin de recourir à ces propositions de scores de PAC associées au VIH, il importe de valider ces scores au sein d'une cohorte importante de PAC associées au VIH.

CONCLUSION

Dans les pneumopathies aiguës le pronostic des patients infectés par le VIH est sombre malgré la similitude des présentations cliniques et paracliniques chez le sujet VIH positif et négatif, et également sur leur score de gravité CURB-65 et CRB-65. Notre étude propose deux nouveaux scores adaptés uniquement aux sujets infectés par le VIH, à savoir le score CURB65-VIH et CRB65-VIH. Ces scores prennent en compte le taux de lymphocytes T CD4 < 200 /mm³ et un indice de masse corporelle < 18,5. Ces scores ont présenté une VPN et une sensibilité élevées dans le pronostic des PAC associées au VIH. Une étude de confirmation est nécessaire afin que ces scores soient un outil de prise en charge des PAC associées au VIH.

SUGGESTIONS

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

• ***Des autorités gouvernementales :***

- Mise en place des budgets de recherche.

• ***Aux sociétés savantes de Pneumologie :***

- Orienter la recherche médicale en pneumologie afin de mieux caractériser les PACB
- Œuvrer à la mise en place des scores de gravité adaptés, spécifiques des pneumopathies associées au VIH.
- Mettre en place un système de validation multicentrique, des scores de gravité proposés par notre étude.

• ***Des médecins :***

- Prêter une attention particulière à la gravité des PACB associés au VIH.
- Intégrer l'IMC < 18.5 et le taux de lymphocyte CD4 <200/mm³ dans les critères de gravités des PAB en attendant la validité des scores proposés.

REFERENCES

- 1- Anonyme. Infections respiratoires basses de l'adulte : Pneumonie communautaire et bronchite aigue. 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- 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.
- 4 Stahl J P. 15^{ème} 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.
- 5- Anonyme. Nouvelle analyse : Procalcitonine quantitative /3- Prestations/ ADMED- Info/doc/034-2007-04-16-Procalcitonine- quantitative.doc.
- 6- Venet C, Tardy B, Zeni F. Réanimation. 2002 ; 11 :1-16.
- 7- Coulibaly N, Koffi N, Diallo M., N'gom A. Etude de l'efficacité et de la tolérance et de Bactox dans les infections pulmonaires aiguës. Méd Afr Noire 1993 ; 40 :69-72.
- 8- Gonnot G. Traitement ambulatoire d'une pneumopathie aiguë. Paris, 1992 ; 99 (1):34p.
- 9- Hirschman J-V, Murray J F. Pneumonia and Lung abcess. In Harrison's principles of internal medicine. New York 1987: 1082p.
- 10- Domoua K, N'dhatz M, Coulibaly G, et al. Complications pulmonaires de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine en Afrique subsaharienne. Rev Pneumol Clin 1997; 53: 79-84.
- 11- Duval X, Party M C, Longet P et al. Pneumopathies dues à *Streptococcus pneumoniae* chez 27 malades infectés par le VIH. Press Med 1995 ; 24(15) : 715-8.
- 12- N'dhatz M, Domoua K, Coulibaly G. Pathologie pulmonaire et infection

rétrovirale : Etude nécropsique de 70 cas. Rev Pneumol clin 1993 ; 49 : 211-215.

13- Selwyn P A, Feingold A R, Hartel D. Increased risk of bacterial pneumonia in HIV-infected intravenous drug users without AIDS. AIDS 1988; 2: 267-72.

14- Horo K, Koffi N, Kouassi B, N'gom A S, Kenmogné K, Ahui B J M AHUI, Aka-Danguy. Facteurs de décès par pneumopathie aiguë communautaire en milieu africain à Abidjan. Rev Pneumol Trop 2004 ; 1 : 10-13.

15- Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé : Infections respiratoires basses de l'adulte : pneumonie et bronchite aiguë. Med Mal Infect Paris 1999 ; 29 : 237-57

16- N'Guessan O, Adonis L. Contribution à l'étude des pneumopathies aiguës d'allure bactérienne hospitalisées au service de PPH du CHU de Cocody. Thèse Med Abidjan 2002 ; 3276: 130p.

17- Nathan C Dean, Kim A , Bateman, Steven M Donnelly, Michael P Silver, Greg L Snow and David Hale. Improved clinical outcomes with utilization of a Community-Acquired Pneumonia Guideline. Chest 2006; 130: 794-799.

18- Smith RP and Lipworth B J. C-Reactive Protein in Simple Community-Acquired Pneumonia. Chest 1995 ; 107:1028-1031.

19- S Ewig, A de Roux, T Bauer, E Garcia, J Mensa, M, Niederman and A Torres. Validation of predictive rules and indices of severity for Community acquired pneumonia. Thorax 2004; 59: 421-7.

20- Koffi N, N'gom A, Kouassi B, Aka-Danguy E, & Tchamran M. M. Les pneumopathies bactériennes à germes banals au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte africain hospitalisé à Abidjan, Cote d'Ivoire. Bull Soc Path Ex. 1997; 90 (5): 370-2.

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

- 22- Traoré F. Contribution à l'étude des pneumopathies bactériennes au PPH de Treichville. Thèse Med Abidjan 1992 ; 1193 : 87p.
- 23- Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Principes de Médecine interne. Flammarion, Paris novembre 2002, 15ème édition : 2630p.
- 24- Gallinari C, Isabell C. Les bronchopneumopathies aiguës. Gérontologie fondamentale clinique, sociale. Ed. B. Duport et Sauramps Médical, 1992.
- 25- G Huchon. Pneumologie. Masson, Paris juillet 2001: 383p.
- 26- Gendrel et al. Procalcitonin children study in emergency room. Bacterial & Viral infections. Pidj 1999.
- 27- 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.
- 28- 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.
- 29- 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.
- 30- Brown B. Pneumopathie communautaire du sujet âgé :diagnostic et traitement. Gériatrie contemporaine 1993. 55(6) :1229-33.
- 31- Jean-Pierre Beauchemin. Dyspnée aiguë d'origine cardiaque de la personne âgée: Actualité médicale ; 2 novembre 2005 : 34.
- 32- 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.

- 33- Karpatkin S, Nardi M. Auto immune ant- HIV-1 gp120 anti-idiotypic. Like activity and immune complex in sera of HIV-1 related immunology thrombocytopenia . J Clin Invest 1992 ; 89 : 356- 64.
- 34- Al Fandari S, Arnaud A, Bécuy B, Giraudon B, Carre Ph, Delaval, Micaud M, Rabau O. Pneumonie communautaire de l'adulte. Objectif Med. 1996 ; 3 : 8-14.
- 35- Carre Ph. Pneumopathies communautaires non tuberculeuses en pratique de ville : quand hospitaliser, quels examens complémentaires, quel traitement ? Med Mal Infect 1998 ; 28 : 599-603.
- 36- Bonnaud F, Bernady A. Bronchites aiguës, pneumopathies infectieuses aiguës y compris nosocomiales. Rev Prat 1997 ; 47 : 2173-83.
- 37- Mayaud C, Parrot A, Houacine S. Epidémiologie des germes responsables des pneumopathies communautaires. Rev Pneumol Clin 1992 ; 48 : 101-10.
- 38- Fister A P. Structure et histologie de l'appareil respiratoire. Document réénotypé, 1994.
- 39- Serrano E, Percodani J, Didier A, Pessey J J. Polyposes nasales, infections respiratoires et asthme . Rev Fr Allergol, 1998 ; 38(4) : 339-44.
- 40- Itchy M'bro Max Valère. Prévalence des manifestations ORL observées au cours des infections respiratoires basses. Thèse Médicale, Abidjan, 2002; 3150: 121p.
- 41- Orrick J, Segar R, Johns Te, Russe W, Ange F, Yin D. Community acquired pneumonia: Impact of adherence to infection diseases society of American guideline. Pharmaco economic 2004; 22(11): 751-7.
- 42- Huchon G. Critères du suivi évolutif des pneumonies aiguës communautaires et des exacerbations aiguës de bronchopneumopathie chronique obstructive. Méd Mal Infect 2006 636- 49.

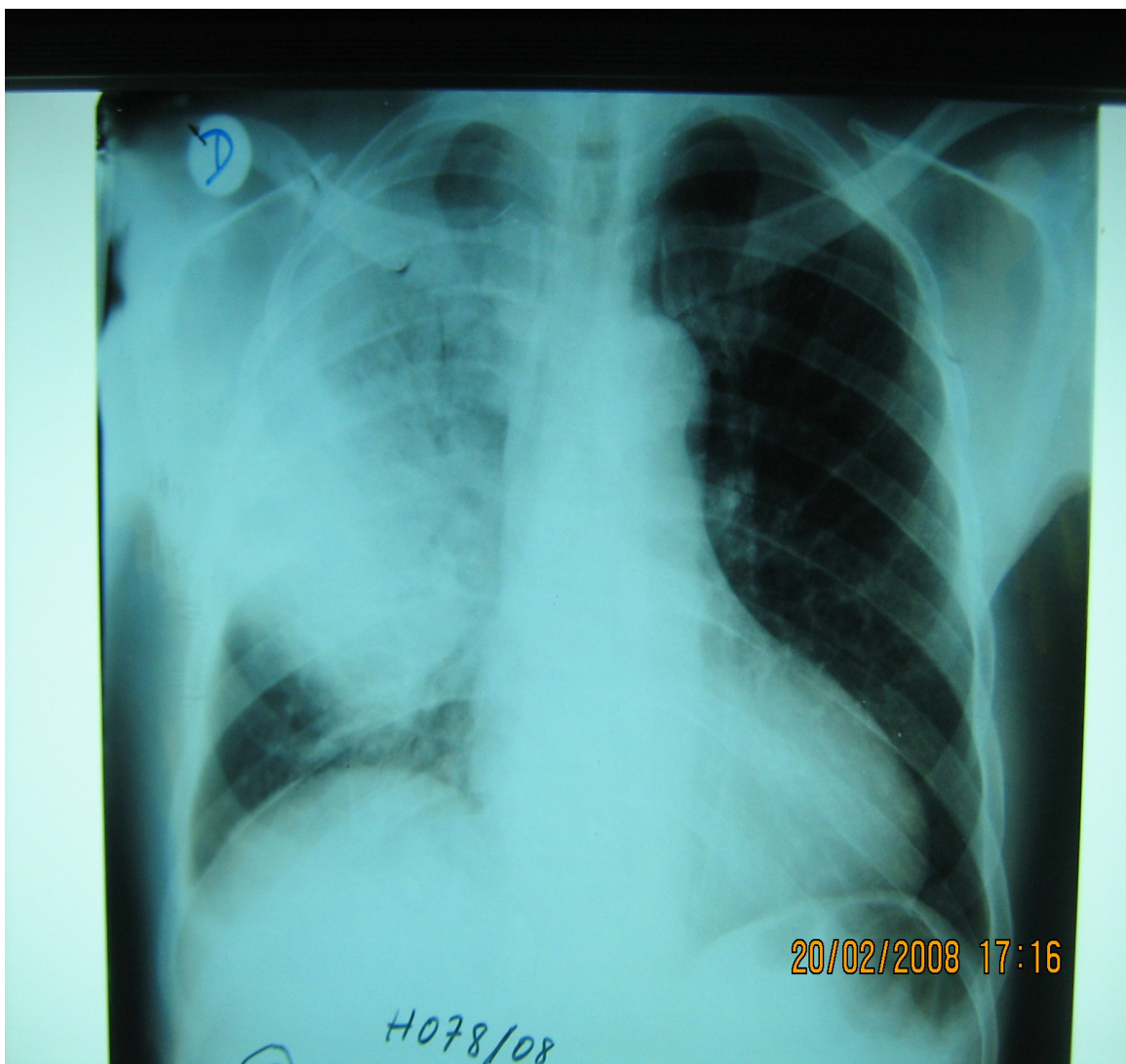
- 43- Mirjam Christ-Crain, Dalana Stolz, Roland Bingisser, Christian Müller, David Miedinger, Peter R Huber, Werner Zimmerli, Stephan Harbarth, Michael Tamm, and Beat Müller. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. *Am J Respir crit care Med* 2006 ; 174 :84-93.
- 44- Koffi N, N'gom A, Kouassi B, Horo K, Mansare L, Aka Danguy E. Evaluation de l'antibiothérapie probabiliste dans les pneumopathies aiguës d'allure bactérienne hospitalisées en milieu africain. *Bull Soc Pathol Exot* 2001 ; 94 : 397-400.
- 45- Bissagnene E, Die-Kacou Henri, Eba Aoussi F, Coulibaly G. Guide diagnostic et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique. Edition Gut, 1999.
- 46- Rosenheim M, Itoua A. SIDA et infection à VIH aspect en zone tropicale. Edition Ellipse AUPELF / UREF.
- 47- Deslee G, Lebargy F. Les infections pulmonaires au cours du SIDA. *Presse Med* 1998 ; 27 : 927-33.
- 48- Anonyme. Proposed who criteria for interpreting results from western blot assay for HIV-1, HIV2 aut HTLV-1 / HTL-IL. *WKLY Epidemio Rec* 1990; 65: 281-8.
- 49- Hodd. Newman Au Perelson A S , Chenw, Leonard J M, Markowitz M.
Rapid turn over of plasma virion and CD4 lymphocytes in HIV 1 infection. *Nature* 1995; 373; 123.
- 50- Weiss, Ghosh S K, Taylor ME, Johnson VA, Emini EA, Immunodeficiency virus type 1 infection. *Nature* 1995; 379:117p.
- 51- Fauci A S. Multifactorial nature of human immunodeficiency. *Virus disease: implication for therapy. Science* 1993; 262: 104p.
- 52- Alkhatib G, Courbadiere C, Broder C C, and al. CCR5, RANTES, MIP-1, MIP-1 receptor as a fusion cofactor for macrophage- topic HIV1. *Science* 1996; 272: 1995-58.

- 53- Levy JA. Infection by Human Immunodeficiency Virus C4 is not enough. *N Engl J Med* 1996;14: 1528- 30.
- 54- Evans R H, Scadden D T. Haematological aspects of HIV infection. *Bailliere's Clin Haematol* 2000; 13 : 215 -30.
- 55- Simon F, Maudere P, Roques P et al. Identification of new human immunodeficiency virus type 1 distinct from group M and O. *Nature Med* 1998; 4 : 1032-7.
- 56- Zaunaders J, Can A, McNally, Penny R, Cooper D A. Effects of primary HIV 1 infection in subsets of CD4+ and CD8 lymphocytes *AIDS* 1995; 9: 561-6.
- 57- Louache F, Henri A, Bettaieb A et Col. Role of Human Immunodeficiency Virus replication in defective in vitro growth of hematopoietic progenitors. *Blood* 1992; 80: 2991-9.
- 58- Diby Brou Charles-Joseph. Contribution à l'étude des pneumopathies aiguës communautaires d'allure bactérienne chez le sujet VIH positif au PPH du CHU de cocody. Thèse Médicale. Abidjan, 2001; 2959: 118p.
- 59- Polsky B, Gold J W M, Whimbley E, et Col. Bacterial pneumonia in patients with the acquired immuno-deficiency syndrome. *Ann Intern Med.*1986, 104:38-41.
- 60- Rouveix E, Charrenti I, Saveuse H, et col. Les pneumopathies à germes banals au cours de l'infection par le virus de l'immuno-déficience humaine. A propos de 11 observations. *Sem Hôp.Paris.* 1993 ; 16 :452-6.
- 61- Burack J H, Saint Maurice D, Jacobson M A et al. Ampicillin resistance of bacterial pathogens in community acquired pneumonia in HIV-infected person . In:Program and Abstracts of the 32nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Anaheim, October 11-14, 1992. American Society for Microbiology, Washington DC, 1992:289p
- 62- Isrorico I J, Bradsher RW, Abernathy RS et al. Community acquired pneumonia with penicillin resistant pneumococi in a patient with AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991; 4:1164p

- 63- Koffi N, et Col. Pathologies respiratoires du sujet âgé en milieu africain. *Med et armées* 1998; 26: 3p
- 64- Gavin Barlow, Dilip Nathwani and Peter Davey. The CURB 65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning Scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2007; 62: 253-9.
- 65- Michael S Niederman. Recent advances in community-acquired pneumonia: inpatient and outpatient. *Chest* 2007; 131; 1205-15.
- 66- Horo K, Kouassi B, Gode CV, N'gom A, Gnaze Z A, Dadié E, F.Konaté-Koné K F, Ouattara A, Kakou K D, Tchamran MT, Koffi N, E. Akadanguy E. Devenir des patients infectés par le VIH sous antirétroviraux suivis en ambulatoire dans un pays en voie de développement. *Rev Pneumol Trop* 2007 (7): 7- 9.
- 67 Van Der Erden N M, Vlaspolder F, DE Graaff C S et all. Comparison between pathogen directed antibiotic treatment and empirical broad spectrum antibiotic treatment in patients with community acquired pneumonia: a prospective randomised study. *Thorax* 2005; 60: 672.
- 68 Djéréké G B, Caractéristiques et gravités des pneumopathies aiguës communautaires d'allures bactérienne chez le sujet infecté par le VIH en Cote d'Ivoire 2007-2008. Thèse médicale. Abidjan, 2008.

ANNEXES

Annexe 1 : Syndrome alvéolaire du lobe supérieur droit.



Annexe 2 : Fiche d'enquête

Profil épidémiologique

N° dossierN ARV :....., Date de début des ARV :....., Durée de suivi :.....mois,
Initiales :....., Age :.....ans, Tranche d'Age : 1= 14-25, 2= 26-35, 3=36-45, 4=46-55, 5=56-65, 6=65-
75,7+de 75, Sexe : 1= M, 2= F. Profession :.....,
Provenance :.....Tel :.....

Nationalité : 1=Ivoirienne 2= Afrique de l'Ouest, 3= Autre Afrique 4= Autres

Résidence : 1= Cocody 2= Abidjan 3= Intérieur de la Côte d'Ivoire.

Niveau d'instruction : 1=Non scolarisé 2= Primaire :3=secondaire, 4=supérieure. **Situation matrimoniale** :
1=Célibataire, 2=marie, 3=Divorcé
5=Veuf, 6= vivant en concubinage

Connu VIH : 2= non, 1= oui si oui : Type VIH : 1= VIH1, 2=VIH2, 3=VIH1+2, VACD4:=.....elt/ml,
CD4 : 1=< 50, CD4: 2= 50 – 100, 3= 100 – 150, 4=150 – 200, 5= 200- 350, 6= 350 – 500, 7= > 500, 8=< 200,
9=> 200

CD4/CD8: 1=<1, 2=> 1, 3= non fait.

Antécédents :Tabagisme : 1= oui

2= non 3= passif, Si oui : age de début :ans, durée du Tabac :ans,

consommation :Cig/jour, Sevrée : 1=oui 2= non, Dernière date de la dernière

cigarette :....., Diabète : 1= oui, 2= non , Cancer : 1=oui 2= non , Corticothérapie au long cours :

1= oui, 2=Non. Tuberculose pulmonaire : 1=oui 2= non, Tuberculose extrapulmonaire: 1=oui 2=

non, toxoplasme cérébrale: 1=oui 2= non, méningite à cryptocoques: 1=oui 2= non, prurigo généralisé: 1=oui

2= non, diarrhée chronique: 1=oui 2= non, IST: 1=oui 2= non, cancer du col: 1=oui 2=

non, candidose oropharyngée: 1=oui 2= non, sarcome de Kaposi: 1=oui 2= non, Zona: 1=oui 2=

non, Autres antécédents :.....

Mode d'admission :

Service d'admission : 1=consultation, 2=Urgences médicales, 3=autres service du CHU de

Cocody :, 4=Autres CHU 4 :

5=autres centres de santé

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, 3=Expectoration1=oui, 2= non, douleur

thoracique1=oui, 2= non, Frisson : 1= oui, 2= non, Syndrome dysentérique : 1=oui, 2= non, Diarrhée liquide :

1=oui, 2= non, Hémoptysie1=oui, 2= non, Bouquet d'herpes labial : 1=oui, 2= non, amaigrissement : 1=oui, 2=

non,

Antécédents d'antibiothérapie

Traitement antibiotique dans les 6 derniers mois:

Type d'antibiothérapie :.....

.....

Durée :.....j, Type :....., **Antibiothérapie précédent l'admission** : Délai de début / au
symptômes.....jours

Durée :.....j, Posologie :.....g/jours

Autres lignes d'ATB :.....

AINS : Type :....., durée :.....jours.

Corticoïdes :Type :.....Durée :.....j, Posologie :.....mg/j

Ponction plèvre avant : 1=non,2=purulent, 3=citrin

Signes généraux :

Temp:1= normal, 2=fébrile, 3=hypothermie

Poids :.....kg, Taille :.....m, BMI :.....,

Poul : 1= normal, 2= > 125, 3=< 60, BMI : 1= > 35,

BMI :2= < 25 BM : 3=normal,

Candidose buccale : 1=oui, 2=non, Anémie :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,

Pathologies associées

.....
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 provoqué thoracique : 1=oui, 2=non, Syndrome :
1=condensation, 2= Mixte (pleurésie+alvéolaire), 3= normal, 4=pleurésie, 5= que des crépitants, 6=diminution
isolé du MV, 8=matité isolés, Siège des signes : 1= unilatéral, 2=bilatéral

Signes cardiovasculaires

TAS : 1=normale, 2=TAS< 100, 3= TAS > 150, 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: lequel :

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, Triade de Fontan : 1=oui,
2=non, Ascite : 1=oui, 2=non

Signes neurologiques

Score de Glasgow :, Agitation : 1=oui, 2=non Syndrome méningé : 1=oui, 2=non, Déficit focal :
1=oui, 2=non, Paralyse de Paires crâniennes : 1=oui, 2=non

Appareil spléno-ganglionnaire :

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

Radiothorax : 1=pleurésie libre, 2=enkystée

Lésions : 1=syndrome de condensation, 2= alvéolo-interstitielle.
Siège lésions : 1= droit, 2=gauche, 3=bilatéral.
Siège : 1= droit, 2=gauche, 3=bilatéral,
Importance 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

Echographie abdominale : 1=abcès de foie, 2=abcès de la rate, 3=péritonite, 4=ascite, 5=adénopathie profonde,
6= hépatomégalie, 7=splénomégalie, 8= non fait

Radiographie des sinus de face : 1=normale, 2= anormale. 3= non faite, Si anormale : type
d'anomalie :

Biologie à Jo :

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. Urée :g/ml, Taux urée : 1=élevé, 2=normal, 3=nonfait, Créat :, Taux créat :
1=élevée, 2=normal, 3=non fait
ALAT:.....UI TauxALAT : 1=élevé
2=normal, 3=non fait, ASAT:.....UI TauxASAT : 1=élevé, 2=normal, 3=non fait,
CRP : 1=normal, 2= élevée, ValCRP :mg/l,

Statut VIH et statut immunitaire

Sérologie VIH : 1= VIH1, 2=VIH2, 3=VIH1+2, 4=négatif, 5=dépistage refusé.

VACD4:=.....elt/ml, CD4: 1=< 50, CD4: 2= 50 – 100, 3= 100 – 150, 4=150 – 200, 5= 200- 350, 6= 350 – 500, 7= > 500, 8=< 200, 9=> 200

CD4/CD8: 1=<1, 2=> 1, 3= non fait.

Bactériologie du liquide pleural

Cellularité :.....leucocytes/ml

Formule cellulaire : PNN :.....%,

lymphocytes :.....%,

Examen

direct :.....

germe isolé :.....

Antibiogramme (Résistance à rapporter) :.....

.....

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, type et résistance du germes.....

.....

Hémoculture: 1=fait, 2=non fait, 3=positive, 4= négative, délais de positivité :.....h, type et résistance du germes.....

ECBU: 1=fait, 2=non fait, 3=positive, 4=négative, délais de positivité :.....h, type et résistance du germes.....

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

Traitement Adjuvant :

Kinésithérapie de drainage : 1=non, 2=Oui , si oui type :.....

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

.....

Prophylaxie cotrimo : 1=non, 2=Oui , si oui type :

.....

Antifongique : 1=non, 2=Oui , si oui type :

.....

Antalgique : 1=non, 2=Oui , si oui type :

.....

Mucolytiques : 1=non, 2=Oui , si oui type :

.....

Apport hydroélectrolytique : 1=non, 2=Oui , si oui type :.....

EVOLUTION

Délai apyrexie : jours.

EVOLUTION A J3 :

Temp:1= normal, 2=fébrile, 3=hypothermie

Poul : 1= normal, 2= > 125, 3=< 60,

Candidose buccale : 1=oui, 2=non,

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

asthénie :1=oui :

Effets secondaires :.....

.....

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=abcédation, 3=extension, 4= bilatéralisation

EVOLUTION A J7 :

Temp:1= normal, 2=fébrile, 3=hypothermie

Poul : 1= normal, 2= > 125, 3=< 60,

Candidose buccale : 1=oui 2=non,

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

asthénie :1=oui :

Effets secondaires :.....

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,

Radio du thorax : 1=amélioration, 2=stable, 3=aggravation, 4=non faite ; Type d'aggravation : 1=pleurésie, 2=abcédation, 3=extension, 4= bilatéralisation

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

Evolution globale : 1=favorable, 2= échec,

3=stationnaire, Sortie : 1=domicile,

2=décès, 3=Evadé ou SCAM

Durée séjour :..... Jours.

Délai de sortie après le drainage : jours.

Recherche bactériologique

1= prescrite, 2= non prescrite, 3= non réalisé

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

Délai d'obtention : min

Evaluation 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

Score Fine :.....;

Score CURB 65 :.....;

Score CRB 65.....;

Score CURB-65-VIH.....;

Score CRB-65-VIH.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TCHOUSSEU NGASSAM

Prénom : LAURENCE

Nationalité : CAMEROUNAISE

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

Année académique : 2007-2008

Titre de la thèse : VALEUR PRONOSTIQUE DES SCORES CURB-65 ET CRB-65 ADAPTÉS AU STATUT VIH AU COURS DES PACB ASSOCIÉES AU VIH.

Période d'étude : 4 janvier 2006 au 31 Mai 2008

Secteur d'intérêt : PNEUMOPHTISIOLOGIE

Ville/ pays de soutenance : Bamako / Mali

Résumé :

Introduction : Aucun score de gravité de pneumopathies aiguës communautaires (PAC) ne prend en compte l'infection par le VIH dans l'évaluation de la gravité immédiate des PAC associées au VIH. En 2007, une étude prospective sur les PAC associées au VIH a montré que l'indice de masse corporelle $< 18,5$ (IMC $< 18,5$) et un taux de lymphocytes T CD4 $< 200 /\text{mm}^3$ (CD4 $< 200 /\text{m}^3$) étaient associés à la mortalité des PAC. L'objectif de cette étude est d'évaluer la pertinence de scores de gravité proposés pour les PAC associées au VIH. **Méthodologie :** Nous avons réalisé une étude rétrospective comparative entre 42 cas de PAC associées au VIH et 37 cas de PAC de sujets non infectés par le VIH. Les scores proposés étaient les CURB65-VIH et CRB65-VIH. L'IMC $< 18,5$ et CD4 $< 200 /\text{mm}^3$, étaient les critères associés à charge pondérale égale, aux critères classiques des scores CURB65 et CRB-65.

Résultats : Nous avons sur les 79 patients inclus, 4 patients décédés. Tous les patients décédés étaient infectés par le VIH, leur IMC était inférieur à 18,5 et leur taux de lymphocytes TCD4 était inférieur à 200 /mm³. La valeur prédictive positive était de 13,33 % et de 15,38 % respectivement pour le score de CURB65-VIH et le score CRB65-VIH. La valeur prédictive négative de ces scores était de 100 %. **Conclusion** : Les scores proposés pourraient servir pour l'appréciation de la gravité des PAC associées au VIH. Une étude de validation est préalablement nécessaire pour confirmer ces résultats.

Mots clés : Pneumopathies aiguës communautaires, VIH, score de gravité.

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.