

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

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



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année Universitaire : 2019-2020

N°...../

**THESE**

**ASPECTS RADIOGRAPHIQUES  
STANDARD DES INFECTIONS RESPIRATOIRES  
BASSES A L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 07/08/2020  
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**M<sup>me</sup>. Mariam DOUMBIA**

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

**Jury**

**Président :** Pr. Yacouba TOLOBA  
**Membres :** Pr. Bourema KOURIBA  
Dr. Bouraima KANE  
**Co-directeur :** Dr. Modi Abdoulaye CAMARA  
**Directeur :** Pr. Moussa Abdoulaye OUATTARA

## DEDICACES ET REMERCIEMENTS

### Dédicaces

➤ **AU TOUT PUISSANT ALLAH :**

*Eternel mon Dieu, je te dédie ce travail car tu as su me guider dans les moments d'obscurité. Tu es au-dessus de tout, ô Roi des rois merci de m'avoir donné le courage, la force et la santé de le mener à bien.*

➤ **AU PROPHETE MOHAMED** (paix et salut sur lui)

➤ **A MON PERE : ALAMA ABOUBACAR DOUMBIA**

*Papa, ce travail est aussi le tien car tu as toujours su m'épauler et me conseiller. Ton intégrité, ta persévérance, ton intelligence, ton courage et ta générosité sont autant de qualité que tu possèdes et qui ont toujours fait de toi un modèle à suivre. J'espère qu'à travers l'accomplissement de ce travail, tu sais à quel point la confiance que tu as mise en moi me servira de carburateur pour guider mes choix dans la vie. Puisse ALLAH te garder longtemps à nos côtes et en bonne santé afin que nous puissions profiter de ce travail.*

➤ **A MA MERE : FANTA CAMARA**

*Ma petite maman chérie ton courage, ton amour et ta franchise ont marqué mon existence. Trouve dans ce travail un échantillon de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour toi. Je te confie ce travail les yeux fermés, puisse ALLAH te garder longtemps à nos côtes et en bonne santé afin que nous puissions en profiter.*

## **Remerciements**

**A MES FRERES ET SŒUR : AMADOU DOUMBIA, BRAMA DOUMBIA, AMINATA DOUMBIA, MOCTAR DOUMBIA ET ALASSANE DOUMBIA.**

*Merci beaucoup pour votre accompagnement et surtout de m'avoir toujours conseillé, soutenue et épaulée durant les moments de doute et de peine.*

**A MES TONTONS ET TANTI DE BADALABOUGOU : HAMADY DOUMBIA, MOUSSA DOUMBIA, AMADOU DOUMBIA, OUSMANE DOUMBIA, DIARRAH DEMBELE, AMINATA KEITA, FIFI SACKO, NENE DOUMBIA, DJENEBA DOUMBIA, MAIMOUNA DOUMBIA.**

*Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Grâce à vous, j'ai pu apprécier la vie au Mali et votre existence exemplaire m'a servi de guide jusqu'ici. Merci pour l'accueil, la disponibilité, le sens de l'écoute et les conseils prodigués. Que Dieu vous récompense et vous garde longtemps en bonne santé à nos côtés.*

**A MON BIEN-AIME ET TENDRE EPOUX SEYDOU DOUMBIA :**

*Tu as été un pilier dans mon existence au moment où j'en avais le plus besoin. Tes compétences, ton grand cœur et ta vivacité m'ont permis de me sortir de problèmes inextricables. Tu as été mon bras droit et ma motivation durant l'accomplissement de ce travail : c'est donc en partie grâce à toi que j'ai pu accomplir cela, mon chéri. MERCI !*

**A LA FAMILLE DIABATE :**

*Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre maison a été un havre de paix pour moi et c'est grâce à votre hospitalité et votre accueil chaleureux que j'ai su m'épanouir et faire face à beaucoup de difficultés.*

**A TOUS LE RESTE DE LA FAMILLE : cousins, cousines, nièces, neveux, fils, filles, petits fils, petites filles :**

*Merci pour tout votre soutien et tout votre apport ; Que le Dieu d'amour permette qu'on soit toujours aussi proche et aussi sincère les uns les autres.*

**A LA FAMILLE SACKO :**

*Merci pour toute l'affection, le soutien, l'accompagnement et les bons moments partagés, merci à tout un chacun parmi vous d'être formidable. Qu'Allah vous préserve et vous récompense. Puisse-t-il renforcer et pérenniser les liens familiaux qui nous unissent.*

**A LA FAMILLE BADENYA (COUR MASSA)**

*Ma famille du point G, à tous les membres passés et actuels, merci pour cette ambiance familiale qui nous a permis de ne pas nous sentir seuls malgré l'éloignement de nos familles respectives.*

**A LA FAMILLE DIALLO (POINT H) :**

*Merci pour le soutien, l'accompagnement, l'affection et tous les bons moments partagés. Que Dieu vous récompense, vous préserve pendant longtemps et vous comble de vos désirs. Merci*

**A MES COPINES : ADAM KONANDJI, RACHEL DZIEWOUO, RAMATA SAMAKE, FATIM MAIGA, FATIM DOUMBIA, FATIMATA SIDIBE, IRENE M KEITA, MAIMOUNA BASSOUM, YA DIARRA, MARIAM NADIO, NANA DIALLO, AISSATA GUINDO, TATA TOURE, DEDE TALL, DADO DIALLO, AICHATA SISSOKO, FATOUMATA DOUMBIA, LEILA PEMBEMI, FATIM Z KONE, LES DAMES DE ARABANI et tous les autres qui sont chères à mon cœur :**

*Merci pour l'esprit de famille que nous avons partagé, les bons moments, les bons plats, vos conseils et votre soutien.*

**A MES COPAINS : MOHAMED TOURE, IBRAHIM NDAM, ICHACKA MENTA, DAOUA MALLE, ADAMA KONE et tous les autres qui sont chères à mon cœur :**

*Merci pour le soutien, l'accompagnement et les conseils. Puisse Allah le tout puissant vous préserver longtemps.*

**A TOUS LES RADIOLOGUES, DES, TECHNICIENS, SECRETAIRS ET GS DU SERVICE DE RADIOLOGIE**

*Vos encouragements, vos critiques, vos précieux conseils et surtout vos personnalités à chacun riches et variées m'ont permis de me remettre plusieurs fois en question et de gagner en maturité sur le plan social et professionnel. Veuillez accepter l'expression de mes remerciements les plus sincères !*

**AUX AINES ET A TOUS LES THESARDS DU SERVICE DE RADIOLOGIE :**

*Un grand Merci du plus profond de mon être. Vous m'avez accueilli à bras ouverts au sein de votre famille et je m'y suis sentie aussitôt chez moi.*

*Avec vous j'ai appris le sens de la loyauté et du travail d'équipe. Sans votre présence à mes côtés et vos précieux conseils, je n'y serai jamais arrivée. Puisses Dieu nous permettre d'être toujours aussi soudés !*

**A TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO  
STOMATOLOGIE DE BAMAKO**

Votre enseignement et votre rigueur ont contribué à la réalisation de ce travail.

**A LA GRANDE FAMILLE Réseau des Etudiants en Médecine de l'Afrique de l'Ouest  
(REMAO) du Mali**

*Merci pour votre encadrement et votre soutien. Grâce à vous, j'ai grandi et surtout j'ai acquis en connaissance dans le domaine de la recherche scientifique.*

*J'ai également appris avec vous le sens des responsabilités et le perfectionnisme. Que Dieu vous guide et vous protège. VIVE LE REMAO ! VIVE L'INTEGRATION AFRICAINE !*

**A L'ASSOCIATION DES ELEVES, ETUDIANTS ET STAGIAIRES CAMEROUNAIS  
AU MALI (AEESCM)**

**A LA PROMOTION TROIE**

**A LA 9<sup>ème</sup> PROMOTION**

**A MON GROUPE D'ETUDE**

**AUX MEMBRES DE LA LIEEMA**

**A MES VOISINS DU POINT H**

**A MES VOISINS DE KALABAN COURA**

**A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A  
L'ELABORATION DE CE TRAVAIL : MERCI !!!!!!!!!!**

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

**Professeur Yacouba TOLOBA**

- ✎ **Professeur titulaire en pneumologie**
- ✎ **Chef de service de la Pneumophtisiologie du CHU-PG**
- ✎ **Chef de DER de médecine et spécialités médicales à la FMOS**
- ✎ **Secrétaire général de la société malienne de pneumologie (SOMAP)**
- ✎ **Secrétaire général de l'association nationale en formation continue en allergologie (ANAFORCAL) ;**
- ✎ **Président de la commission scientifique de la santé africaine de pneumologie de langue française (SAPLF)**
- ✎ **Rédacteur en chef de la revue de pneumologie tropicale ;**

Honorable maître,

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

Votre simplicité, votre rigueur et votre souci de formation de la jeunesse font de vous un espoir pour notre nation.

Nous admirons en vous l'humanisme, la disponibilité et la cordialité.

Dans l'espérance que ce travail saura combler vos attentes, veuillez agréer cher maître l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

**Professeur Bourema KOURIBA**

- ✎ **Maître de Conférences Agrégé d'Immunologie**
- ✎ **Chef du Département des Sciences Biologiques et Médicales de la FAPH**
- ✎ **Directeur du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako (CICM)**
- ✎ **Chef de l'Unité d'Immunologie Cellulaire et moléculaire du MRTC/DEAP**
- ✎ **Président de la société Malienne d'immunologie**

Cher Maître

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime et de l'admiration que nous portons à votre égard.

Vos qualités humaines, intellectuelles, votre grande simplicité, votre disponibilité et votre amour pour le travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Que le tout puissant vous donne longue vie pour que nous continuons à bénéficier de votre encadrement. Recevez ici toute notre gratitude

A notre Maitre et Juge

**Docteur Bouraima KANE**

- ✎ **Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital du Mali**
- ✎ **Diplômé en néonatalogie et en réanimation néonatale**
- ✎ **Diplômé en nutrition à l'université de Boston**
- ✎ **Diplômé en pneumologie et en allergologie pédiatriques**
- ✎ **Enseignant chercheur à la FMOS**
- ✎ **Membre de la société pédiatrique de pneumologie et allergologie de France**

Nous avons découvert à l'occasion de ce travail un maitre disponible et ouvert qui n'a ménagé aucun effort pour la réussite de ce travail.

Votre cordialité, votre compétence technique et votre pragmatisme nous ont inspiré et nous resteront en mémoire.

Trouvez ici maitre l'expression de notre profond respect.



A notre Maître et Co-directeur

**Docteur Mody Abdoulaye CAMARA**

- ✎ **Maitre-Assistant à la FMOS**
- ✎ **Médecin radiologue chercheur.**
- ✎ **Chef de Service d'Imagerie Médicale à l'hôpital du Mali**
- ✎ **Trésorier général de la Malienne d'Imagerie Médicale (SOMIM)**
- ✎ **Membre de la Société Française de Radiologie (SFR)**

Cher maître

Vous nous avez accueilli dans votre service avec cordialité, respect et spontanéité.

Nous avons appris de vous la rigueur ; le dynamisme, la persévérance et l'esprit de déduction.

Vos conseils et vos critiques nous ont servi de guide dans la réalisation de ce travail

Veillez agréer cher maître l'expression de nos sincères remerciements

Nous garderons en nous ce souvenir et nous nous rappellerons que la récompense d'un travail est l'honneur. Ce travail est le vôtre.

.

A notre Maître et Directeur de thèse

**Professeur Moussa Abdoulaye OUATTARA.**

- ✎ **Maitre de conférences de chirurgie Thoracique et cardiovasculaire à la FMOS.**
- ✎ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali.**
- ✎ **Membre de la société Malienne de chirurgie thoracique et cardiovasculaire.**

Cher maître

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Vos précieux conseils et vos critiques nous ont été indispensables dans l'élaboration et l'amélioration de ce travail.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et longévitité afin que soient menés à bien vos projets.

Recevez cher maitre nos considérations les plus distinguées.

## SIGLES ET ABBREVIATIONS

<b>Adeno</b>	: Adenovirus
<b>Boca</b>	: Bocavirus
<b>CSCOMYIR</b>	: Centre de santé communautaire de yirimadjo
<b><i>C pneumoniae</i></b>	: <i>Chlamydia pneumoniae</i>
<b>Cor229E</b>	: <i>Coronavirus 229E</i>
<b>CorNL63</b>	: <i>Coronavirus NL63</i>
<b>CorOC43</b>	: <i>Coronavirus OC43</i>
<b>EV</b>	: <i>Enterovirus</i>
<b>Flu A</b>	: <i>Influenza A</i>
<b>Flu B</b>	: <i>Influenza B</i>
<b>FLU</b>	: Virus Influenza A/B
<b>GB</b>	: Globule blanc
<b>H1N1</b>	: <i>Hemagglutinine 1 Neuraminidase 1 = influenza A</i>
<b>HAdV</b>	: Human Adenovirus
<b>HBoV</b>	: Human Bocavirus
<b>HCOV HKU</b>	: Human Coronavirus HKU1
<b>Hib</b>	: <i>Haemophilus influenzae type b</i>
<b>HDM</b>	: Hôpital du Mali
<b>hMPVAB</b>	: Human metapneumovirus A and B
<b>HMPVA&amp;B</b>	: Human Metapneumovirus A&B
<b>HPIV1,2,3</b>	: Human Parainfluenza Virus 1,2,3
<b>HRV</b>	: Humam Rhinovirus
<b>HRSVA</b>	: Human Respiratory Syncytial Virus A
<b>IRAB</b>	: Infection respiratoire aiguë basse
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b><i>M pneumoniae</i></b>	: <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OMA</b>	: Otite moyenne aigue

<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PCR</b>	: Polymérase Chain Reaction
<b>PFLA</b>	: Pneumonie franche lobaire aiguë
<b>PIV1</b>	: <i>Parainfluenza virus 1</i>
<b>PIV2</b>	: <i>Parainfluenza virus 2</i>
<b>PIV3</b>	: <i>Parainfluenza virus 3</i>
<b>PIV4</b>	: <i>Parainfluenza virus 4</i>
<b>PV</b>	: <i>Parvovirus</i>
<b>Rhino</b>	: <i>Rhinovirus</i>
<b>RSVAB</b>	: <i>Respiratory syncytial virus A et B</i>
<b>SPP</b>	: Staphylococcies pleuro pulmonaire
<b>Synd</b>	: syndrome
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TDR</b>	: Test de diagnostic rapide
<b>VRI</b>	: Voies respiratoires inférieures
<b>VRS</b>	: Voies respiratoires supérieures

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de l'appareil respiratoire .....	7
Figure 2 : Schéma anatomique du développement embryonnaire de système respiratoire .....	9
Figure 3 : Radiographie du thorax de face : Opacité systématisée dense homogène .....	26
Figure 4 : Radiographie du thorax de face : Opacités mal systématisées, hilifuges et bilatérales .....	26
Figure 6 : Signe de la silhouette .....	28
Figure 7 : Signe du défilé cervico thoracique F/P .....	29
Figure 8 : Signe de convergence du hile .....	30
Figure 9 : Signe du recouvrement du hile .....	31
Figure 10 : Signe de l'attraction de l'œsophage .....	31
Figure 11 : signe du S inversé .....	32
Figure 12 : Radiographie thoracique de face : Opacité de tonalité hydrique, limites floues, ..	34
Figure 13 : Radiographie thoracique de face : Syndrome interstitiel prédominant aux bases .	36
Figure 14 : opacités linéaires parallèles dessinant des clartés tubulées divergentes vers la ....	37
Figure 15 : Radiographie thoracique de face : Opacité basale en nappe sans bronchogramme .....	38
Figure 16 : Radiographie thoracique de face : pneumothorax .....	39
Figure 17 : Radiographie thoracique de face : Hydro-pneumothorax .....	39
Figure 18 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (en années) .....	53
Figure 19 : Répartition des patients selon le sexe. ....	54
Figure 20 : Répartition des patients selon la structure de provenance .....	55
Figure 21 : Fréquence des types d'infections chez les patients de l'étude.....	57
Figure 22 : Fréquence des types d'infections virales chez des patients de l'étude. ....	58
Figure 23 : Radiographie thoracique de face normal chez une patiente de 25 ans. ....	61
Figure 24 : Radiographie thoracique de face montrant un épaissement des parois bronchiques en faveur d'une bronchite chez un patient de 40ans.....	62
Figure 25 : Radiographie thoracique de face montrant un syndrome de condensation alvéolaire basal droit en faveur d'une pneumonie chez un patient de 30 ans. ....	63

**Liste des tableaux**

Tableau I : Matériels du service [document du conseil d'administration de l'Hôpital du mali 8ième session ordinaire] ..... 49

Tableau II : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge et du sexe..... 54

Tableau III : Fréquence des toux sèches et grasses chez les patients de l'étude..... 55

Tableau IV : Fréquence des signes cliniques associés à la toux chez les patients de l'étude : 55

Tableau V : Résultats du diagnostic biologique chez les patients de l'étude..... 56

Tableau VI : Fréquence des coinfections chez les patients..... 59

Tableau VII : Répartition des résultats de la radiographie chez les patients de l'étude..... 60

Tableau VIII : Fréquence des fièvres chez les patients de l'étude en fonction des tranches d'âge ..... 64

Tableau IX : Répartition des anomalies de la radiographie thoracique en fonction des tranches d'âge ..... 64

Tableau X : Association entre les données radiographiques et les données clinico-biologiques selon le sexe ..... 65

Tableau XI : Association entre les données de la PCR et les données clinico-radio-biologique. .... 66

Tableau XII : Association entre le type d'infection et les données clinico-radio-biologique.. 67

## TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS .....	3
Objectif général .....	3
Objectifs spécifiques .....	3
3. GENERALITES.....	4
4. METHODOLOGIE.....	48
5. RESULTATS .....	53
6. DISCUSSION .....	68
7. CONCLUSION .....	73
8. RECOMMANDATIONS.....	74
9. REFERENCES.....	75
10. ANNEXE .....	79

# 1. INTRODUCTION

Les pneumopathies infectieuses sont définies comme des maladies dues à une atteinte du parenchyme pulmonaire par un virus, une bactérie, un champignon ou un parasite associée à une infiltration du parenchyme sur le cliché de thorax [1].

Plus de 55 millions de personnes meurent chaque année dans le monde et la pneumonie en est l'une des principales causes. Les infections virales sont responsables de maladie pulmonaire dans le monde. Malheureusement le diagnostic de pneumonie repose encore très souvent sur la suspicion des cliniciens dans le cadre approprié, qui repose sur les facteurs de risque de l'hôte, la représentation et les expositions [2].

Les pneumopathies demeurent des affections les plus couramment rencontrées en pathologie infectieuse et des causes majeures d'admission à l'hôpital ; en effet au moins quatre cent mille cas sont signalés chaque année en France dont environ 5% des cas sont hospitalisés [3].

Tous les pays du monde sont concernés, mais leurs prévalences sont plus forte en Asie du sud et en Afrique subsaharienne ; ce sont des maladies qui peuvent survenir quel que soit le climat ; l'agent causal est un microbe inhalé responsable d'une inflammation aigue pulmonaire parfois extensive et mortelle [4].

L'épidémiologie des pneumopathies aiguës varie avec l'âge ; de 15 à 20‰ enfants/année durant la première année de vie ; de 30 à 40 cas enfants/ année de 1 à 5 ans et de 10 à 20 cas enfants/année de 5 à 14 ans [1]. Elles sont plus souvent d'origine virale avant l'âge de 3 ans et d'étiologie bactérienne chez l'enfant plus âgé. L'épidémiologie et le pronostic de ces broncho-pneumopathies sont très différents selon les pays.

Dans les régions développées la mortalité est faible < à 1% mais dans les zones en développement celle-ci est considérable et responsable de plus de 4 million de décès d'après les estimations de l'OMS [3].

Au Mali les infections respiratoires aigües constituent la 3<sup>ème</sup> cause de consultation chez les enfants de moins de 5 ans [5].

Les virus respiratoires sont responsables d'environ 80 % des infections respiratoires. Ils sont responsables d'infections respiratoires hautes (rhinite, laryngotrachéite) mais aussi d'infections respiratoires basses (bronchite, bronchiolite, pneumopathie) potentiellement sévères [6].



L'agent infectieux n'est pas toujours unique ; ainsi il n'est pas rare de voir deux virus cohabiter (par exemple association adénovirus-rougeole) et il est habituel de voir une infection virale faire le lit d'une infection bactérienne [5].

De nombreux paramètres paracliniques entre en ligne de compte pour diagnostiquer une pneumonie : un hémogramme, une culture des expectorations et une radiographie du thorax [3].

La confirmation du diagnostic et l'identification de l'agent spécifique peuvent être réalisées avec l'utilisation de cultures tissulaires, de tests sérologiques, de la détection d'antigènes viraux dans les sécrétions de voies respiratoires ou de sang avec l'utilisation d'anticorps monoclonaux, la détection de molécules associées au virus avec l'utilisation de l'hybridation in situ, la réaction en chaîne de la polymérase (PCR) et l'observation des modifications induites par le virus cytologiquement ou histologiquement[2].

La radiographie thoracique montre des signes normaux ou des zones de consolidations bilatérales, unilatérales ou inégales, des opacités nodulaires, un épaississement de la paroi bronchique et de petits épanchements pleuraux. Il peut être difficile de différencier les pneumonies et la cause de l'infection ne peut pas être déterminée de manière fiable à partir de son apparence d'imagerie [2].

Le diagnostic étiologique des infections respiratoires est peu fréquent dans les pays à ressources limitées ; le traitement de ces infections s'effectue par une antibiothérapie probabiliste. De nombreuses infections respiratoires sont causées par des virus alors que le diagnostic biologique n'est pas disponible pour ces virus.

Il serait donc utile d'explorer les images radiographiques de ces infections respiratoires afin d'identifier les particularités associées à certaines infections les plus fréquente chez les enfants et les adultes.

Nous profitons de l'opportunité qu'offre le projet « virôme respiratoire au Mali du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux-Mali (CICM-Mali) » pour effectuer cette étude.

Ce projet est né de la collaboration entre le CICM-Mali, la Fondation Mérieux (Lyon France) et l'Institut de la Biologie des Pathogènes de l'Académie des Sciences Médicales de Beijing en Chine (IPB/CAMS) pour enquêter sur les virus, documenter leur risque potentiel et fournir des évidences scientifiques pour les politiques du Ministère de la Santé au Mali.

L'objectif du projet virôme respiratoire de cette étude est de décrire et caractériser le spectre de l'infections des voies respiratoires, le profil épidémiologique et identifier les facteurs de risque.

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général**

Evaluer la place de la radiographie thoracique dans le diagnostic des infections respiratoires basses dans le service d'imagerie de l'hôpital du Mali.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

- 1) Déterminer la fréquence des radiographies thoraciques réalisées dans le cadre du projet virome respiratoire
- 2) Décrire les lésions radiographiques thoraciques associées aux infections respiratoires
- 3) Décrire les lésions pleuropulmonaires à la radiographie associées au type d'agent pathogène
- 4) Identifier les types d'agents pathogènes viraux, bactériens et les coinfections.

### 3. GENERALITES

#### 1. Définition

Les pneumopathies ou pneumonies sont des infections des alvéoles pulmonaires et/ou des bronches terminales et/ou de l'interstitium [7,8]. On distingue essentiellement deux types de pneumopathies :

- Les pneumopathies communautaires ou extrahospitalières.
- Les pneumopathies nosocomiales, c'est à dire acquises à l'hôpital.

Ces deux entités présentent des multitudes de différences tant en termes de physiopathologie et d'étiologie qu'en démarche diagnostique.

#### 2. Rappels

##### 2.1. Anatomie [4]

Pour comprendre comment les mouvements respiratoires aboutissent à la contamination bactérienne des voies respiratoires, il convient de rappeler d'abord quelques particularités anatomiques.

L'arbre respiratoire est constitué par les voies aériennes supérieures, la trachée, les 2 bronches souches, les bronches lobaires puis segmentaires pour se terminer par les bronchioles.

##### a) Anatomie des voies respiratoires supérieures (VRS)

Les fosses nasales forment un double défilé étroit, rendu infructueux par les cornets. On distingue deux (02) types de cellules que sont les cellules caliciformes et les cellules ciliées à la partie supérieure du méat moyen aboutissent les orifices des différents sinus de la face. On distingue les sinus maxillaires, frontal, ethmoïdaux et sphénoïdaux. En arrière du plan choanal, les fosses nasales s'ouvrent sur la cavité pharyngée avec ses trois étages (nasal ou cavum, buccal et laryngé). Deux (02) éléments anatomiques jouent un rôle important dans la pathologie pharyngée : le tissu lymphoïde et les trompes d'Eustache qui relie la caisse du tympan au rhino-pharynx ; Le tissu lymphoïde tapisse toute la proie pharyngée sous forme de petites granulations et se concentre en trois (03) amas principaux : un supérieur situé à la voûte du cavum, les végétations adénoïdes et deux latéraux, les amygdales pharyngées. Les formations lymphoïdes s'hypertrophient lors des infections puis reviennent à leur volume habituel après guérison .Les orifices des trompes d'Eustache s'ouvrent latéralement sur le cavum un peu en arrière des choanes et à proximité immédiate des végétations adénoïdes qui finissent par les englober en cas d'hypertrophie la zone rhinopharyngée, qui constitue le point d'aboutissement des fosses nasales est tapissée d'une muqueuse qui comporte des cellules ciliées et le tout

reposant sur un chorion richement vascularisé. Les grosses particules en suspension dans l'air (poussière, allergènes, germes) sont arrêtées par le mucus et sont évacuées vers l'extérieur par les mouvements ciliaires. Le larynx part du pharynx et conduit à la trachée, sa structure rigide est due à sa haute teneur cartilagineuse maintenant constamment béant.

### **b) Anatomie des voies respiratoires inférieures (VRI)**

Les voies respiratoires inférieures sont représentées par l'arbre bronchique, dont l'extrémité proximale est la trachée qui se subdivise en deux bronches, lesquelles à leur tour se subdivisent en bronchioles, impliquées dans la ventilation des alvéoles pulmonaires au niveau des quelles l'asepsie est assurée par l'épuration mécanique et la phagocytose

Les poumons sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique. Ils sont séparés l'un de l'autre par le cœur et d'autres structures du médiastin. Deux feuillets de membrane séreuse, collectivement appelés membrane pleurale, entourent et protègent chacun des poumons. Le feuillet externe, appelé plèvre pariétale, est attaché à la paroi de la cavité thoracique. Le feuillet interne, la plèvre viscérale, recouvre les poumons eux-mêmes. Entre les plèvres viscérale et pariétale, un petit espace virtuel, la cavité pleurale, contient un liquide lubrifiant sécrété par les plèvres. Ce liquide empêche la friction entre les plèvres et permet à ces dernières de glisser l'une sur l'autre au cours de la respiration.

Les poumons s'étendent du diaphragme à un point situé un peu au-dessus des clavicules et sont accolés aux côtes, antérieurement et postérieurement. La région inférieure élargie du poumon, la base, est concave et épouse la région convexe du diaphragme. La région supérieure, plus étroite, est l'apex. La partie du poumon qui se trouve contre les côtes, la face costale, est arrondie pour épouser la courbure des côtes. La face médiale de chaque poumon possède une région, le hile, où entrent et sortent les bronches, les vaisseaux pulmonaires et lymphatiques, et les nerfs. La plèvre et du tissu conjonctif maintiennent ces structures ensemble pour former la racine du poumon. Sur sa face médiale, le poumon gauche possède également une concavité, l'incisure cardiaque, dans laquelle se trouve le cœur. Le poumon droit est plus épais et plus large que le poumon gauche. Il est également un peu plus court, le diaphragme étant plus élevé du côté droit afin de laisser place au foie qui se trouve en-dessous.

Les lobes et les scissures :

Les scissures : Chaque poumon est divisé en lobes par une ou plusieurs scissures. Les deux poumons sont dotés d'une scissure oblique, qui s'étend vers le bas et vers l'avant. Le poumon droit possède également une scissure horizontale. La scissure oblique du poumon gauche sépare

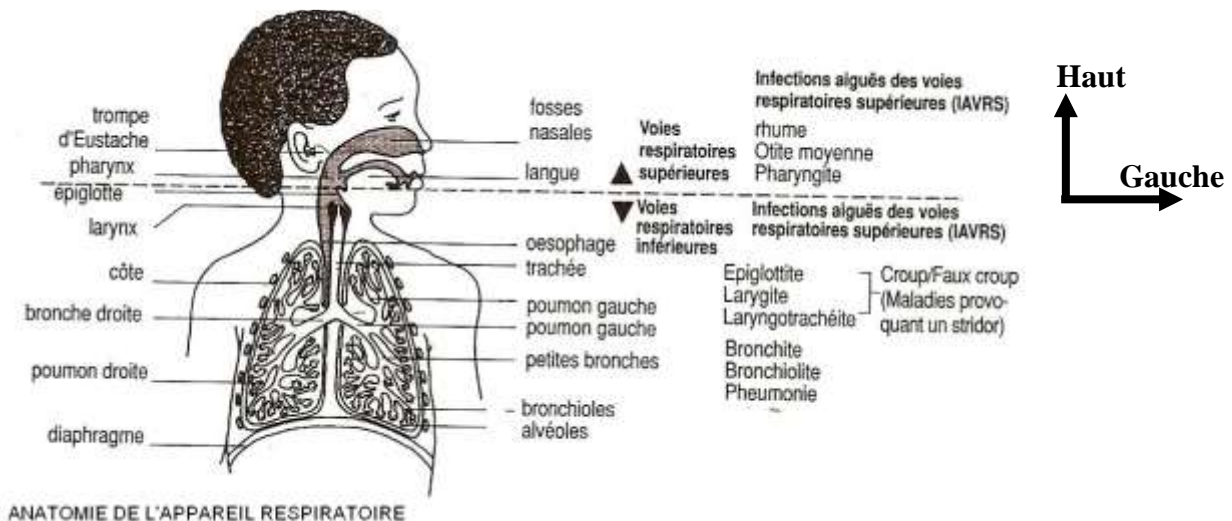
le lobe supérieur du lobe inférieur. La partie supérieure de la scissure oblique du poumon droit sépare le lobe supérieur du lobe inférieur, alors que la partie inférieure sépare le lobe inférieur du lobe moyen. La scissure horizontale du poumon droit divise le lobe supérieur, formant ainsi un lobe moyen. Chaque lobe est doté de sa propre bronche lobaire. Ainsi, la bronche souche droite donne naissance à trois bronches lobaires, la bronche lobaire supérieure, la bronche lobaire moyenne et la bronche lobaire inférieure. La bronche souche gauche donne naissance à une bronche lobaire supérieure et une bronche lobaire inférieure. Dans le poumon, les bronches lobaires donnent naissance aux bronches segmentaires, qui ont la même origine et sont réparties de la même façon d'un côté à l'autre. Chaque poumon comprend 10 bronches segmentaires. Les segments broncho-pulmonaires sont des segments de tissu pulmonaire alimentés par chacune de ces bronches. Les affections bronchiques et pulmonaires, comme les tumeurs ou les abcès, peuvent être localisées dans un segment broncho-pulmonaire ; il est possible de pratiquer l'ablation du segment malade sans porter gravement atteinte au tissu pulmonaire environnant.

Les lobules pulmonaires : Chaque segment broncho-pulmonaire des poumons est divisé en un grand nombre de lobules. Chaque lobule est entouré de tissu conjonctif élastique et contient un vaisseau lymphatique, une artériole, une veinule et une branche d'une bronchiole terminale. Les bronchioles terminales se divisent en branches microscopiques, les bronchioles respiratoires. À mesure que celles-ci s'éloignent de leur origine, le revêtement épithélial, cubique à l'origine, se transforme en épithélium pavimenteux. Les bronchioles respiratoires, à leur tour, se ramifient en quelques canaux alvéolaires (de 2 à 11). De nombreux alvéoles et sacs alvéolaires sont disposés autour de la circonférence des canaux alvéolaires. Un alvéole est un sac en forme de coupe tapissé d'un épithélium et soutenu par une mince membrane basale élastique. Les sacs alvéolaires sont constitués de deux ou de plusieurs alvéoles qui partagent une même ouverture.

Les parois alvéolaires sont constituées de deux principaux types de cellules épithéliales : les pneumocytes de type I (cellules pavimenteuses pulmonaires) et les pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type I forment un revêtement continu sur la paroi alvéolaire, si l'on excepte la présence de quelques pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type II produisent le liquide alvéolaire, qui maintient l'humidité des cellules alvéolaires. Ce liquide renferme le surfactant, qui est un mélange complexe de phospholipides et de lipoprotéines. Ce surfactant réduit la tension superficielle du liquide alvéolaire. Il se produit une tension de surface à la jonction air-eau, parce que les molécules d'eau très polaires sont plus attirées entre elles que par les molécules gazeuses de l'air. Dans les poumons, cette force d'attraction entre les molécules

aqueuses favorise l'affaissement des alvéoles. Le surfactant permet de réduire cette tendance à l'affaissement.

Normalement, les fibres élastiques des parois alvéolaires sont suffisamment fortes pour maintenir les alvéoles ouverts. La paroi des alvéoles contient également des macrophages alvéolaires (cellules à poussières) libres, cellules hautement phagocytaires qui éliminent les particules de poussière et les autres déchets des espaces alvéolaires. On y trouve également des monocytes, globules blancs qui se transforment en macrophages alvéolaires, et des fibroblastes qui produisent des fibres réticulées et des fibres élastiques. Une membrane basale élastique est enfouie profondément dans la couche de pneumocytes de type I. Autour des alvéoles, l'artériole et la veinule du lobule se ramifient en un réseau de capillaires. Les capillaires sanguins sont composés d'une couche unique de cellules endothéliales et d'une membrane basale.



**Figure 1** : Anatomie de l'appareil respiratoire [9]

## 2.2. Embryologie [10,11].

Le revêtement épithélial d'origine endoblastique du larynx, la trachée, les bronches et les alvéoles s'explique par le fait que l'appareil respiratoire dérive d'un diverticule de la paroi ventrale de l'intestin antérieur.

Ces organes ont des éléments cartilagineux et musculaires provenant du mésoblaste. On distingue 4 stades de développement.

### 🦋 **Stade I : 4eme semaine**

Le septum œsophago-trachéal sépare l'intestin antérieur du bourgeon trachéo-bronchique.

A partir des arcs bronchiaux il se forme une communication qui reste ouverte au niveau du larynx ; les bourgeons bronchiques donnent à leur extrémité distale 2 bronches lobaires et 2 lobes à gauche ; 3 bronches lobaires et 3 lobes à droite.

✎ **Stade II : de la 5eme à la 17eme semaine**

Stade pseudo glandulaire, à ce stade les voies de conduction du poumon adulte sont mises en place avec un début de cyto différenciation de l'épithélium.

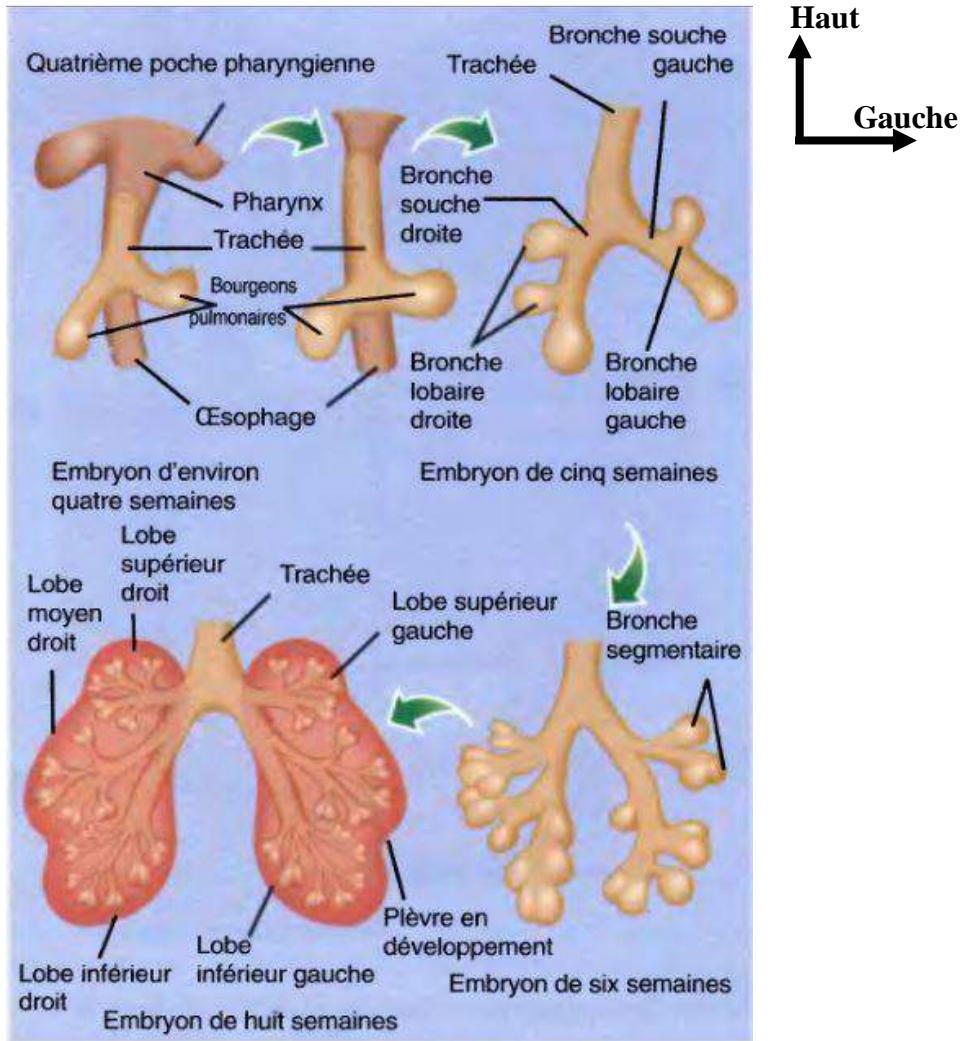
✎ **Stade III : de la 18eme à la 25eme semaine**

À ce stade les bourgeons périphériques et les rosettes épithéliales se développent et se transforment en canaux ; les cellules aplaties qui sont en contact intime avec l'endothélium vasculaire vont remplacer les cellules cubiques de l'épithélium respiratoire.

**Stade IV :**

Il y a possibilité d'échange gazeux entre le sang et l'aire des alvéoles primitives. Avant la naissance les cellules épithéliales alvéolaires type 2 sécrètent dans le poumon un liquide pauvre en protéine et contenant du mucus et le surfactant. Ce liquide forme un mince revêtement phospholipidique sur la membrane alvéolaire.

Le liquide alvéolaire est résorbé lors de la première respiration mais pas le surfactant ce qui réduit la tension superficielle au niveau de la membrane alvéolaire, empêchant ainsi le collapsus alvéolaire à l'expiration ; la maladie de la membrane hyaline est due à un déficit de surfactant. Les poumons se développent principalement après la naissance grâce à l'augmentation en nombre des bronchioles et des alvéoles et non à une augmentation de la taille des alvéoles. La formation alvéolaire se poursuit pendant les 10 premières années de la vie.



**Figure 2** : Schéma anatomique du développement embryonnaire de système respiratoire [4].

### 2.3. Physiologie et mécanisme de défense

#### a) Physiologie

La physiologie respiratoire de l'enfant est différente de celle du jeune enfant surtout le nouveau-né. Normalement la pression partielle du sang en oxygène est de 75mmHg chez le nourrisson, le volume gazeux intra thoracique chez le nouveau-né est de 200ml, le rythme respiratoire du nouveau-né varie entre 40 et 60 cycles/min. Par l'élimination de l'excès de  $CO_2$  et l'enrichissement en  $O_2$  du sang venant des cavités cardiaques droites, le poumon joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre acido-basique ; Aussi les troubles de l'équilibre retentissent sur le poumon : il y a augmentation de la résistance artériolaire pulmonaire en cas d'acidose, l'alcalose provoque surtout des apnées [12].



<b>1 à 6 mois</b>	<b>FR= 40 à 50 bat/min</b>
<b>7 à 12 mois</b>	<b>FR= 30 à 40 bat/min</b>
<b>1 à 5 ans</b>	<b>FR= 20 à 35 bat/min</b>
<b>5 à 15 ans</b>	<b>FR= 17 à 20 bat/min</b>

b) **Moyens de défense [12,13].**

L'appareil respiratoire offre la plus grande surface de contact avec l'environnement par rapport aux autres tissus de l'organisme, or les voies aériennes inférieures de l'hôte normal sont habituellement stériles, donc il y a dans les poumons un système de protection efficace qui permet d'éliminer les agents polluants, de détruire les microorganismes et de protéger l'immense espace d'échange gazeux.

Ces moyens sont :

- **Défense mécanique** : Située dans les voies aériennes supérieures et inférieures, et comportant essentiellement 3 éléments qui sont : la filtration aérodynamique, les réflexes d'expulsion et le transport mucociliaire, elle constitue la première ligne de défense de l'appareil respiratoire.
- **Filtration aérodynamique** : caractères du nez et de l'arbre bronchique (dédalles, bifurcation, pilosité nasale). La barrière nasale arrête les particules qui ont une taille de 10µm ; celles qui ont une taille comprise entre 2 - 10µm sont arrêtées au niveau des bifurcations bronchiques, seules arrivent dans les bronchioles et les sacs alvéolaires, les particules qui ont une taille de 0,5 à 2µm.

En cas d'obstruction nasale cette protection est sérieusement mise en défaut.

- **Les réflexes d'expulsion par le transport mucociliaire :**

Le transport muco-ciliaire, défense cellulaire : Les particules inhalées ayant atteint l'alvéole sont détruites et éliminées grâce à cette 2ème lignée de défense ; il s'agit de :

- L'épuration par phagocytose assurée par le macrophage alvéolaire ;
- L'action anti infectieuse de substance comme le lysosine ;
- La protection du poumon profond assurée par le surfactant et l'alpha-1 anti trypsine

C'est à partir des monocytes sanguins que le macrophage naît : Ces cellules ont des fonctions complexes parmi lesquelles on a :

- La phagocytose : qui est l'ingestion et la dégradation du matériel étranger.

- Le transport : grâce à sa mobilité le macrophage véhicule les particules détruites en dehors du poumon,
- Le chimiotactisme : qui leur permet de s'accumuler sur le site de l'inflammation.
- L'activité sécrétoire : le macrophage sécrète un certain nombre de substances qui conditionnent les réponses aux agressions diverses, il s'agit d'enzymes, de protéines et de lipides tels que : le lysozyme, en outre le macrophage mobilise et stimule les polynucléaires qui ont une activité phagocytaire et un pouvoir bactéricide plus important ; le lysozyme est élaboré par le macrophage alvéolaire.

- **Défense immunitaire** : En tant qu'organe lymphoïde important, le poumon est capable d'une défense spécifique quand les mécanismes de phagocytose sont dépassés. Les éléments suivants participent à cette défense :

Les lymphocytes classés en 4 types, ce sont les cellules pivots du système de défense immunitaire.

- Les lymphocytes extra pulmonaires des ganglions lymphatiques hilaires :
- Le tissu lymphoïde associé aux bronches appelées Bronchus Associated Lymphoid Tissue (BLAT), les cellules IgA sécrétoires qui produisent des anticorps locaux naissent souvent de ce tissu lymphoïde qui est situé de façon stratégique au point de division bronchique et a la particularité d'être plus riche en lymphocyte B qu'en T.
- Les nodules lymphocytaires interstitiels
- Les lymphocytes présents dans la lumière alvéolaire.

- **Les immunoglobulines** : Le liquide alvéolaire normal contient des IgG, IgA, IgE mais pas d'IgM.
  - Les IgG : elles favorisent l'ingestion des bactéries par les macrophages. Elles peuvent avoir 2 origines, soit élaborées localement par les lymphocytes alvéolaires, soit provenir du sérum par infiltration à la faveur des phénomènes inflammatoires.
  - Les IgA : prédominant dans les sécrétions respiratoires au-dessus du larynx, elles ont pour rôle de protéger les voies respiratoires contre les virus et d'empêcher la fixation des bactéries sur la muqueuse.

- **Physiopathologie**

La contamination des pneumopathies infectieuses est interhumaine. Les agents pathogènes responsables de la pneumonie ont plusieurs voies d'accès aux poumons. Bien que l'on dispose de peu d'informations sur la pathogénèse chez l'enfant, il est communément admis que souvent

ce sont des bactéries déjà présentes dans le nez ou dans la gorge qui passent dans les poumons par inhalation et provoquent l'infection<sup>5</sup>. Les agents pathogènes peuvent aussi être véhiculés par les gouttelettes en suspension dans l'air ; la pneumonie peut aussi être consécutive à une infection du sang, l'inhalation des germes, parfois accidentelle (en cas de noyade, par exemple). Au moment de la naissance ou peu après, le nouveau-né court davantage de risques de contracter une pneumonie par exposition à des agents pathogènes dans la filière génitale, ou à des matières contaminées pendant l'accouchement.

Plusieurs facteurs favorisent la survenue de ses pneumopathies infectieuses, en particulier, un enfant ou un nourrisson dont le système immunitaire est affaibli a moins de défenses, les enfants dénutris, notamment ceux qui ne sont pas allaités exclusivement au sein ou qui ont une carence en zinc, sont davantage exposés au risque, tout comme les enfants et les nourrissons qui souffrent d'autres maladies, telles que le SIDA ou la rougeole. Certains facteurs environnementaux, comme la promiscuité des logements, et le tabagisme des parents ou la pollution de l'air à l'intérieur des locaux, pourraient augmenter le risque pour l'enfant de contracter une pneumonie et en aggraver les conséquences.

Le germe prolifère *in situ* et déclenche une réaction inflammatoire alvéolaire, avec exsudation d'un liquide riche en protéines. Ce mucus constitue un milieu idéal pour sa multiplication : il diffuse ainsi dans les alvéoles voisines et occasionne une pneumonie lobaire.

Les agents pathogènes ont des stratégies diverses pour atteindre les poumons.

*M. pneumoniae* s'attache à l'épithélium respiratoire, inhibe l'action des cils provoquant une destruction cellulaire entraînant inflammation et obstruction des voies respiratoires. *S. pneumoniae* provoque un œdème local entraînant prolifération et propagation dans les zones adjacentes d'où une pneumonie lobaire. Le Streptocoque du Groupe A provoque une infection diffuse avec pneumonie interstitielle et nécrose de la muqueuse trachéobronchique avec formation d'exsudat, œdème, hémorragie.

Les phénomènes inflammatoires entraînant :

- **Anomalies alvéolaires :**
  - Réduction du volume gazeux :
  - Comblement par des exsudats (cellules et produits de l'inflammation)
  - Altération du surfactant : collapsus
- **Anomalies capillaires :**

Troubles de la perméabilité, micro thrombose, anomalies de la vasoréactivité.

- **Anomalies des bronchioles :**

Broncho constriction et œdème de la muqueuse.

#### CONSEQUENCES

- **Altération des échanges gazeux.**

Shunt intra pulmonaire et espace mort pathologique)

- **Baisse de la compliance pulmonaire (relation pression volume) par comblement alvéolaire et augmentation de la résistance des voies aériennes.**

- **Hypertension artérielle pulmonaire HTAP.**

Pouvant entraîner une insuffisance cardiaque droite.

- **Conséquence ultime :**

Insuffisance respiratoire aigüe pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

### **3. Epidémiologie**

#### **3.1. Dans le monde**

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

Les infections respiratoires basses (IRB) représentent une part importante de la pathologie infectieuse pédiatrique et sont responsables de 10% des hospitalisations en pédiatrie générale [14]. Le jeune âge est un facteur de risque de l'infection puisque 80% des IRB surviennent avant l'âge de 7 ans. Aux Etats-Unis, l'incidence des pneumonies est de 4 épisodes/100 enfants avant 5 ans à 0,7/100 enfants entre 12 et 15 ans [15].

En 1988, 15% des décès à l'hôpital parmi les enfants de moins de 5ans au SWAZILAND étaient imputables aux IRA [16].

Les pneumopathies sont à l'origine du décès de 30 à 40% des enfants âgés de 0 à 1 an en Amérique latine [17].

#### **3.2. En Afrique**

- Une étude faite au BURKINA –FASO chez les enfants de 0 à 36 mois en 1994 a montré que les IRAB constituent la 2ème cause (16,3%) des hospitalisations après le paludisme (28,7%) [18].
- En TUNISIE, avec 46% elles constituent le 1er motif de consultation [19].

- Au CAMEROUN une étude menée en 1997 par BELEG [11] portant sur 133 cas d'IRAB chez l'enfant âgé de 0 -14 ans montre qu'elles représentent 13,62% des motifs de consultation.
- A MADAGASCAR les IRA constituent la 1ère cause d'hospitalisation en milieu pédiatrique (35,6%) [9].
- Au MALI : les IRA représentent 24,19% du total des consultations externes et causent 40 000 décès parmi les enfants de moins de 5 ans.
- En 1988 TRAORE [12] a trouvé un taux de mortalité de 37,12% dans la tranche d'âge de 0-4 ans.
- En 1988 SYLLA [12] trouve que les IRAB représentent 23,63% des motifs de consultation en milieu hospitalier, parmi lesquels 12% ont été hospitalisés.
- En 2002 COULIBALY a trouvé un taux de détresse respiratoire de 91,5% dont 43,6% étaient sévères.

#### 4. Facteurs de risque et étiopathogénie

##### 4.1 Facteurs de risque [15]

De nombreuses études ont mis en évidence la place des facteurs de risque dans l'importance des pneumopathies chez les enfants de moins de 5 ans. La fréquence annuelle des épisodes de pneumopathie se trouve élevée grâce aux facteurs et aussi ces facteurs augmentent le risque de complication surtout de détresse respiratoire. Ceux reconnus par l'OMS sont : La malnutrition et le faible poids de naissance, l'allaitement artificiel, l'avitaminose A, l'infection VIH, la rougeole, la diphtérie, et la coqueluche.

- **La malnutrition et le faible poids de naissance** sont d'une manière générale les plus importants des facteurs de risque. Au MALI les enquêtes nutritionnelles ont permis d'établir que la malnutrition est plus marquée en milieu rural qu'urbain. Elle touche 25% des enfants âgés de 3 à 13 mois sous sa forme aiguë [EDS MALI 1987]. De 1980 à 1988, 17% des enfants avaient un poids inférieur à 2,5 Kg à la naissance [18]. La malnutrition, en entraînant un affaiblissement des moyens de défense de l'organisme favorise la survenue des infections. Cette réflexion est renforcée par la littérature qui nous rappelle les terrains à risque comme : les anciens prématurés et ou les hypotrophes, les enfants atteints de mucoviscidose ; les porteurs de déficits immunitaires

(granulomatose septique chronique, déficit de l'immunité humorale) ; les enfants fragilisés par une cardiopathie [19].

Le lait maternel a un rôle protecteur de l'enfant contre les infections en renforçant son système immunitaire par l'apport d'anticorps [19].

- **L'allaitement artificiel** : C'est un facteur de risque, heureusement les estimations du taux d'allaitement maternel à 6 mois et à 12 mois sont respectivement 95% et 82% pour la période allant jusqu' à 1991.
- **L'avitaminose A** est un problème de santé publique car 2,7% des 951 enfants âgés de 0 à 6 ans d'une étude menée en juillet et août 1990 à BARAOUELI ; NIONO et SEGOU souffraient de cécité crépusculaire et 2,2% avaient des tâches de BITOT.
- **La fumée domestique et la fumée de tabac** représente un risque accru d'IRAB chez les enfants, mais ce facteur est mal décrit au MALI.
- **L'infection par le VIH** : Son importance est difficile à préciser mais on constate de plus en plus que l'infection VIH est un facteur important de morbidité par pneumopathie.
- **Le manque de vaccination** contre la rougeole, la coqueluche, Hib, pneumocoque et la diphtérie constitue également un facteur de risque.
- **Facteurs prédisposant l'enfant à la détresse respiratoire [12]**. La fréquence de la détresse respiratoire de l'enfant peut s'expliquer par l'immaturité de la fonction respiratoire, qu'il s'agisse du contrôle de la ventilation (qui est immature ce qui donne des rythmes respiratoires irréguliers avec des apnées), ou des muscles respiratoires et de la cage thoracique (contrairement à celle de l'adulte qui est ellipsoïdale, la cage thoracique de l'enfant est circulaire, l'angle d'insertion du diaphragme est presque horizontal ce qui diminue l'efficacité de la contraction du diaphragme, les fibres musculaires qui résistent à la fatigue sont diminuées dans le diaphragme du nouveau-né); des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire ( les résistances totales sont 8 fois plus élevées que chez l'adulte ; leur diamètre est proportionnellement étroit avant 5 ans).

#### 4.2 Etiopathogénie [10,11]

Les virus et les bactéries sont les principaux agents pathogènes responsables de broncho-pneumopathie ; mais il est difficile de déterminer la part respective de ces agents. De nombreuses études étiologiques ont montré que les infections bactériennes viennent compliquer les infections virales.

### ➡ Les virus :

Les virus respiratoires sont responsables d'environ 80% des infections respiratoires. Ils sont responsables d'infections respiratoires hautes (rhinites, laryngotrachéites) mais aussi d'infections respiratoires basses (bronchites, bronchiolites, pneumopathies) potentiellement sévères [6]. Les principaux virus rencontrés sont :

- **Le Virus Respiratoire Syncytial (VRS)** est le principal agent de la bronchiolite [20]. C'est un virus à ARN monocaténaire de polarité négative, enveloppé à capsidie à symétrie hélicoïdale. De la famille des paramyxovirus sous famille des pneumovirinae, du genre pneumovirus, son diamètre oscille entre 150 et 400 nm [21].
- **Le Myxovirus para influenzae** associe fréquemment à la bronchiolite une atteinte laryngée(20). C'est un virus à ARN monocaténaire segmenté de polarité négative, de la famille des orthomyxoviridae [21].
- **L'Adénovirus** associe des signes respiratoires à une otite, pharyngite, signes extra respiratoires (conjonctivite, adénopathies cervicales) [4]. Appartenant à la famille des Adenoviridae, virus à ADN double brin linéaire, avec un diamètre de 60 à 90 nm, sans enveloppe à capsidie icosaédrique [21].
- **Le Rhinovirus** de la famille des picornavirus, virus nus à ARN positif avec une capsidie icosaédrique à symétrie cubique [21]. Est généralement responsable d'un tableau de rhinopharyngite. Leur porte d'entrée est surtout nasale, ils entraînent des lésions locales ou étendues à tout le tractus respiratoire en se fixant sur les cellules épithéliales, par contre certains virus peuvent diffuser dans l'organisme.

L'organisme a 3 sortes de réactions face à l'agression virale :

- Réaction immuno-sécrétoire locale avec élévation des IgA sécrétoires
- Réaction humorale qui intéresse surtout les IgG et IgM sériques,
- Réaction cellulaire.

### ➡ Bactéries :

L'infection bactérienne intéresse surtout la partie sous glottique de l'appareil respiratoire. L'étendu, la localisation et la systématisation des lésions déterminent la gravité du tableau clinique.

- *Streptococcus pneumoniae*

Ce sont des bactéries de la flore commensale de l'homme se présentant sous forme de diplocoques aéro-anaérobie exigeant des milieux nutritifs enrichis de sang ou de sérum pour sa culture. Ne possède ni oxydase, ni catalase possède une capsule et antigène somatique [22,23]. Des données sur des essais récents de vaccins indiquent qu'en Afrique cette bactérie pourrait être responsable de plus de 50 % des cas de pneumonie sévère et probablement d'une part encore plus importante des décès. Il est possible que cette proportion varie selon les régions [16].

- *Staphylococcus aureus*

Les staphylocoques font partie de la famille des Micrococcaceae avec pour espèce type *S. aureus*. Responsables d'un grand nombre d'infections chez l'homme, ils résistent aux conditions hostiles (chaleur, salinité,) [24]. Il est devenu rare dans les pays occidentaux : 1% des causes de pneumonie après 18mois à Paris. Il reste encore fréquent dans le tiers-monde et donne des atteintes pleuro pulmonaires sévères et difficiles à drainer [13].

- *L'Haemophilus influenzae b*

Les Haemophilus sont des bacilles Gram- toujours immobiles de 0,3 à 0,4 µm de diamètre. Ils font partie de la flore normale des muqueuses des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccale de l'homme [25]. Agent important de la pneumonie une part significative des cas est causée par *Haemophilus influenzae* type b (Hib). Des études sur les vaccins effectués au Bangladesh, au Chili et en Gambie semblent indiquer que le Hib est à l'origine d'environ 20 % des cas de pneumonie sévère, cette proportion pouvant varier selon les régions [13].

- *Mycoplasma pneumoniae*

C'est incontestablement la cause la plus fréquente des pneumonies de l'enfant de plus de 2 ans dans les pays occidentaux. La fréquence est sous-évaluée car l'infection n'est pas suffisamment recherchée. Toutes les études ont bien montré que les infections à Mycoplasme sont rares avant 2 ans : c'est une infection du grand enfant et de l'adolescent.

Les infections respiratoires à mycoplasmes atteignent surtout l'enfant et l'adulte jeune et surviennent surtout en automne et en hiver [26,27].



- *Moraxella catharralis* :

Le rôle de ce germe, assez fréquent dans les infections respiratoires hautes, est diversement apprécié dans les infections respiratoires basses.

- *Chlamydia trachomatis*

Cette bactérie est à l'origine de pneumopathies sévères de la période néonatale, par transmission maternelle au moment de l'accouchement. Un germe dont l'importance est sous-estimée en milieu pédiatrique [27].

- *Chlamydia pneumoniae*

Cette bactérie est à l'origine de 3 à 7% des pneumonies du grand enfant en Europe, ce chiffre atteignant plus de 20% dans une étude américaine récente [28].

- *Legionella pneumophila*

Les legionelles appartiennent à une nouvelle famille bactérienne : celle des Legionellaceae. Ce sont des bactéries aquatiques banales de notre environnement naturel. Par ailleurs leur prévalence dans les pneumonies est modeste (environ 2%) [29]. *Legionella pneumophila* est un petit bacille à Gram négatif (en fait faiblement coloré par la méthode de Gram), mobile aérobie strict [23].

➔ **Les champignons**

- *Pneumocystis jirovecii*

Est une levure du genre *pneumocystis* champignon cosmopolite très ubiquitaire à comportement opportuniste, se développe principalement dans les poumons des patients très profondément immunodéprimés. Constitue une cause majeure de pneumonie chez l'enfant de moins de six mois infecté par le VIH/sida. Il est responsable d'au moins un quart des décès chez les nourrissons séropositifs [30].

## 5. Etude sémiologique

Selon que l'infection affecte le tractus respiratoire situé au-dessus ou au-dessous de l'épiglotte on distingue 2 grands types :

### **5.1. Infections des voies respiratoires supérieures ou hautes (IRAH)**

Les plus fréquentes et les plus bénignes intéressant le nez, les oreilles, le pharynx et le larynx [13].

Les infections aiguës des voies respiratoires supérieures n'entraînent pas une très forte mortalité chez l'enfant mais peuvent provoquer des infirmités très importantes.

On peut citer : les angines, les rhinopharyngites, les otites moyennes aiguës (OMA), les sinusites aiguës, les laryngites et les épiglottites.

L'otite moyenne aiguë est la principale cause de surdité évitable dans les pays en voie de développement et contribue de manière décisive aux problèmes que peuvent avoir un enfant pour se développer et apprendre.

Le rhumatisme articulaire aigu, la glomérulonéphrite aiguë et les valvulopathies cardiaques calcifiantes peuvent compliquer de façon tardive une angine à streptocoque hémolytique mal suivie [31].

### **5.2. Infections des voies respiratoires inférieures ou basses (IRAB)**

Les plus graves car intéressant les bronches, les bronchioles, le parenchyme pulmonaire et les plèvres [13].

La plupart des décès par infections respiratoires aiguës sont dus à des infections aiguës des voies respiratoires inférieures [31].

#### **a) Les broncho-pneumopathies**

Les pneumonies de l'enfant et du nourrisson sont des infections aiguës localisées du parenchyme pulmonaire et/ou des voies aériennes inférieures [28].

Elles constituent une cause majeure d'hospitalisation chez les enfants de moins de 5ans. Les agents infectieux responsables sont principalement les bactéries (environ 60%) et les virus (environ 40%) [29].

Selon l'aspect épidémiologique on a :

- o Pneumonies à pneumocoques = pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA) ;
- o Pneumonies    Staphylocoques = staphylococcies pleuro pulmonaires (SPP) ;
- o Pneumonies    *Klebsiella pneumoniae* ;
- o Pneumonies    *Haemophilus influenzae* ;
- o Pneumonies    Gram négatif : causés par *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas a  roginosa* ;

- Pneumonies atypiques : causés par *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* [31].
- Pneumonies à *pneumocystis jirovecii*

#### **b) La bronchite ou la trachéobronchite aiguë**

C'est une inflammation de l'arbre trachéobronchique le plus souvent d'origine virale (Virus Respiratoire Syncytial, Virus influenza A et B, Virus para influenza). Cependant des bactéries (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Hémophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*) peuvent provoquer des poussées de surinfection des bronchites chroniques.

#### **c) La bronchiolite aiguë du nourrisson**

Elle est presque exclusivement due au Virus Respiratoire Syncytial.

#### **d) Tuberculose pulmonaire de l'enfant**

La tuberculose est une maladie infectieuse chronique et contagieuse, provoquée par une mycobactérie du complexe *tuberculosis* (principalement *Mycobactérium tuberculosis* ou bacille de koch) [32]. Ce sont des bacilles aérobies stricts à parois riches en lipides, droits ou légèrement incurvés, immobiles, sans flagelle, ni spore, mesurant 2 à 5µm de longueur, sensibles aux ultras violets et résistants au froid. Le poumon offre des conditions idéales de multiplication aux bacilles : température à 37°C, obscurité et richesse en oxygène (au niveau de l'apex) [33,34].

### **5.3. Diagnostic biologique des infections respiratoires**

Le but est de rechercher les micro-organismes pathogènes.

Dans les infections respiratoires de la voie Haute l'interprétation de l'examen microbiologique est délicate compte tenu de l'existence du portage sain de ces germes.

Les otites moyennes aiguës font exceptions où l'examen bactériologique est d'un grand apport [35].

#### **a) Diagnostic virologique**

##### **⊛ Prélèvements**

Le prélèvement de choix pour réaliser le diagnostic d'une infection respiratoire chez l'enfant est le lavage-aspiration nasale à l'aide d'un dispositif stérile.

Un prélèvement par écouvillonnage nasal est une alternative, cependant la sensibilité de détection des virus respiratoires serait un peu moins bonne avec cette technique de prélèvement [36].

Les virus peuvent aussi être recherchés dans des prélèvements pulmonaires notamment dans des liquides de lavage broncho alvéolaire ou des fragments biopsiques [6].

○ **Méthodes de diagnostic**

- Culture cellulaire a été pendant longtemps la méthode de référence. Elle a été progressivement supplantée par d'autres techniques à cause de sa complexité (longue, coûteuse)

• **La biologie moléculaire**

Ces techniques permettent la détection des génomes viraux par PCR (Polymérase Chain Réaction). Elles augmentent la sensibilité de la détection et permettent l'identification du virus difficile, voire impossible à isoler par les techniques conventionnelles. L'intérêt est réel chez l'enfant atteint de bronchiolite ou de rhinopharyngite car permettent d'éviter les mises systématiques sous antibiotique.

La PCR multiplex permet de mettre en évidence plusieurs agents viraux et montre la possibilité de coinfections [37].

• **Techniques de détection immunologique**

Les techniques de diagnostic des infections respiratoires reposent sur la mise en évidence des protéines virales directement dans les prélèvements. L'avantage majeur de ces techniques par rapport à la culture cellulaire est qu'elles peuvent être pratiquées sur un prélèvement dans lequel les virus sont inactivés, il y a donc moins de contrainte dans les délais d'acheminement au laboratoire. Deux types de techniques sont très utilisés :

- **L'immunofluorescence directe** qui consiste à détecter la présence d'antigènes viraux dans les prélèvements à l'aide d'anticorps monoclonaux spécifiques liés à la fluorescéine.
- **L'immunochromatographie sur membrane** consiste à détecter la présence d'antigènes viraux à l'aide d'anticorps spécifiques (anti-VRS ou antigrippaux) absorbés sur la membrane [6].

Les TDR par immunochromatographie, réalisés à partir d'un échantillon de salive ou d'un écouvillonnage nasal ou par aspiration nasale, permettent de faire le diagnostic d'infection due

au virus de la grippe. Ils permettent ainsi de réduire la prescription d'antibiotiques et d'examen complémentaires et de débiter un traitement antiviral.

Les TDR permettent aussi de mettre en évidence le Virus respiratoire syncytial (VRS) sur un prélèvement nasopharyngé [37].

**b) Diagnostic bactériologique**

○ **Prélèvements :**

Sang, urine, liquide pleural, aspiration nasopharyngée, lavage bronchoalvéolaire.

○ **Les hémocultures [36].**

Permettent d'établir avec certitude le diagnostic cependant la pneumonie n'est bactériémique que dans 20 à 30 % des cas.

○ **La ponction du liquide pleural [37].**

Permet d'obtenir avec certitude le germe responsable, mais la réaction pleurale est inconstante dans la pneumonie elle est de 10% dans la pneumonie à Pneumocoque et de 80% dans la pneumonie à Staphylocoque.

○ **La recherche des antigènes solubles [38].**

Contre – immunoélectrophorèse ou agglutination au latex. Recherche dans le sang, les urines ou sur le liquide de ponction pleurale.

Pour détecter les antigènes polysaccharidiques de *Haemophilus influenzae* b et du *Streptococcus pneumoniae*. Elle n'est cependant positive que dans 20% des cas.

Elle est indiquée : si culture négative ou d'infection décapitée

○ **L'examen cytobactériologique de l'aspiration nasopharyngée**

Du fait que la flore nasopharyngée soit poly microbienne l'interprétation de cet examen est délicate et nécessite une confrontation avec la clinique (non indiqué dans les IRA en pratique courante).

○ **Le lavage broncho alvéolaire protégé**

Permet d'obtenir le germe causal, mais il constitue un geste invasif. Cette technique est réservée aux pneumonies sévères hospitalières survenant sur un terrain fragilisé. (Déficits immunitaire, mucoviscidose...).

○ **Examens biologiques non spécifiques :**

- CRP, Procalcitonine, NFS

**6. Moyens d'imagerie**

**6.1. Radiographie thoracique [4].**

**6.1.1. Historique**

Les progrès scientifiques du XIX siècle amenèrent tout d'abord à la découverte de source lumineuses très intenses, comme la lumière oxydrique ou celle émise par la combustion de magnésium. Il devint alors possible pour la première fois de voir à travers le corps, grâce à la transmission de telles lumières. Le docteur Richarson s'en servit pour étudier les mouvements du cœur, ce qui était désormais réalisable sans dissection, simplement en observant son ombre. Mais du fait des propriétés trop peu pénétrantes des rayonnements de la lumière visible, cette technique ne pouvait être effectuée que sur des sujets très jeunes, avec une poitrine de faible épaisseur.

C'est surtout la découverte des rayons X, réalisée en 1895 par Wilhelm Rontgen, qui marqua réellement le commencement de l'imagerie de transmission. Ce scientifique allemand, éminent professeur de physique, étudiait à l'époque les rayons cathodiques à l'aide d'un tube de Crookes. En même temps qu'il utilisait cet instrument, il s'aperçut que cela provoquait la fluorescence d'un écran de platine cyanure de baryum, placé pourtant à deux mètres du tube. Il en conclut qu'un autre type de rayonnement, encore inconnu, provoquait ce phénomène. Il le baptisa de la lettre symbolisant l'inconnue en mathématique, le rayon X.

Afin d'étudier les propriétés de ce nouveau rayonnement, Rontgen plaça divers objets entre le tube et l'écran : du papier, du verre, du plomb, du platine. Il constata que les rayons X étaient extrêmement pénétrants, mais avaient la propriété d'interagir avec la matière, d'autant plus s'il s'agissait d'une matière très dense comme le plomb. Il remarqua également que les rayons X étaient capables d'impressionner des plaques photographiques, tout comme la lumière visible. Ainsi, il eut l'idée de réaliser la toute première radiographie de l'histoire, celle de la main de son épouse, Anna Bertha Rontgen.

A la publication de sa découverte, ce fut une révolution presque instantanée puisque les premiers services de radiologie ouvrirent au début de l'année 1896 ; en 1897 en France grâce à Antoine Béclère. Pour sa découverte, Rontgen reçut le tout premier prix Nobel de physique en 1901. Dans l'intérêt de la médecine, il ne déposa pas de brevet sur sa découverte. Au début du XX<sup>ème</sup> siècle et jusque dans les années 1920, la radiographie se développa considérablement et pas uniquement en médecine. Elle devint une attraction que l'on proposait dans les foires, ou

une façon de connaître sa pointure dans les magasins de chaussures. Quand on s'aperçût de la dangerosité des rayonnements ionisants à forte dose, elles furent réservées aux patients pouvant en tirer un avantage diagnostique ou thérapeutique.

Depuis cette prise de conscience, les techniques et les appareils de radiographie n'ont cessé de se perfectionner, que ce soit au niveau du générateur de rayon X, des systèmes de détection, ou des instruments additionnels utilisés. Cette optimisation a pour but de diminuer au maximum la dose délivrée tout en gardant une qualité d'image radiographique permettant un diagnostic efficace.

### 6.1.2. Technique de réalisation

- **Chez l'adulte**

- Tube à rayon X dirigé horizontalement.
- Le cliché thoracique doit être réalisé avec une distance focale (foyer-film) de 1,80m, compromis qui permet de réduire au minimum les distorsions géométriques, tout en utilisant une dose de rayonnement aussi faible que possible.
- On utilise la haute tension (120 à 140 KV), avec un temps de pose bref (1/100 sec).
- Malade debout torse nu.
- Inspiration profonde.
- Poitrine contre la plaque, mains placées sur les hanches, épaules dégagées.

La radiographie du thorax (de face et de profil debout de préférence) montrant une opacité parenchymateuse apporte le diagnostic de certitude de pneumopathie aiguë. Elle devra être réalisée devant des signes cliniques évocateurs pour confirmer le diagnostic de pneumonie, mais aussi lorsque le contexte de survenue :

Âge >5 ans, vie en institution, comorbidité, expose à une sémiologie trompeuse et à un risque potentiel d'évolution compliquée.

Les recommandations américaines préconisent la réalisation d'une radiographie thoracique, de faible coût et de risque faible plutôt qu'un traitement antibiotique abusif.

Elle peut quelquefois orienter le diagnostic étiologique : une condensation systématisée multi segmentaire avec arrêt net sur scissure, avec parfois un bronchogramme aérique évoque un pneumocoque ; plusieurs foyers alvéolaires disséminés dans les 2 champs pulmonaires évoquent la légionellose ; une opacité hétérogène réticulo-nodulaire localisée ou disséminée prédominant aux bases est en faveur d'une pneumonie interstitielle. Mais, la radiologie ne permet pas de porter un diagnostic étiologique.

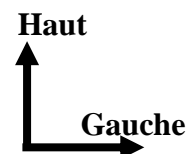
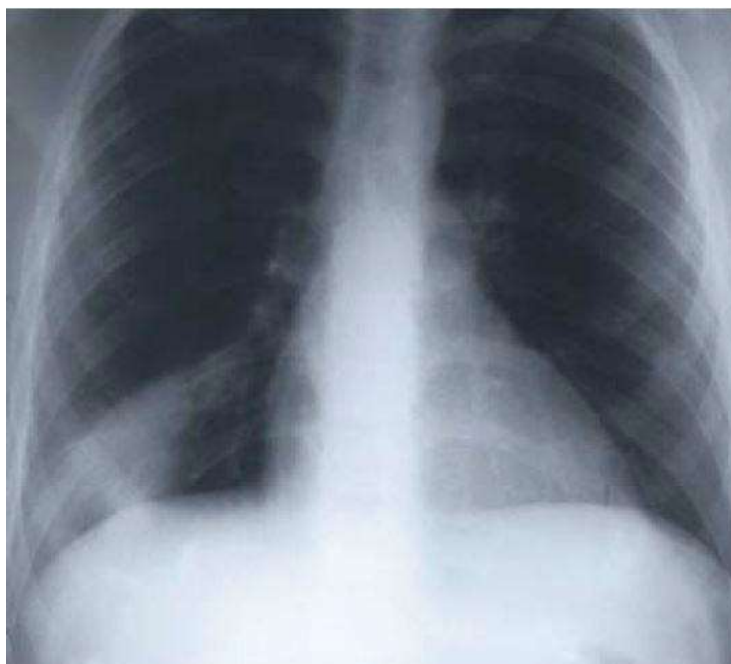
Des images diverses peuvent se voir : une ou plusieurs opacités homogènes et systématisées, des infiltrats alvéolaires localisés ou diffus, des images interstitielles : images en verre dépoli, lignes de Kerley, un épanchement pleural, une ou plusieurs excavations avec ou sans niveau (complications).

Les anomalies radiologiques peuvent apparaître de façon retardée vers la 72ème heure.

D'autre part la radiographie élimine les diagnostics différentiels, recherche une pathologie associée ou une complication, permet d'évaluer le pronostic et d'apprécier l'évolution radiologique de la PAC. Une évolution clinique défavorable impose de réaliser un nouveau cliché à 48 à 72 heures. Enfin un cliché à 30 jours vérifiera la disparition des images qui peut nécessiter 6 à 8 semaines.

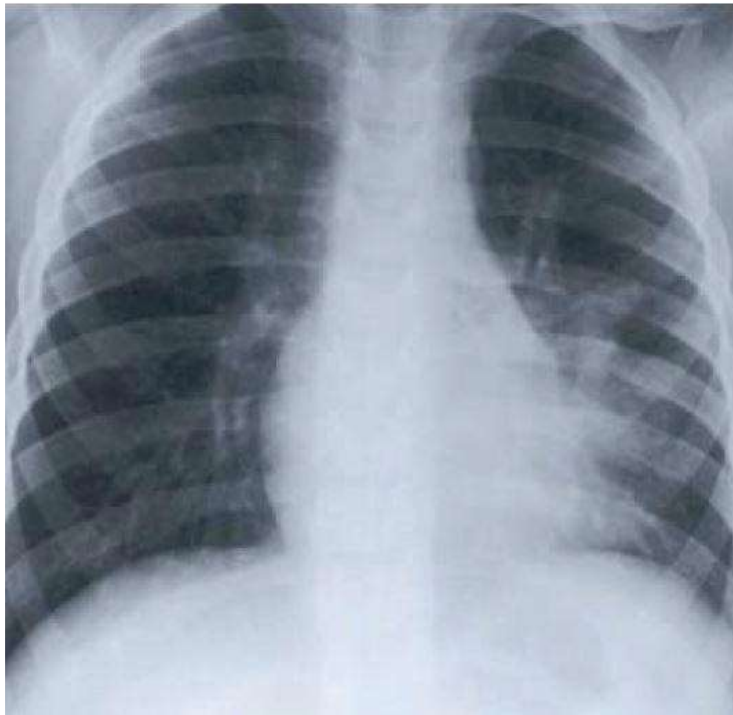
- Chez l'enfant :

- L'acquisition de l'image sera effectuée chez le jeune enfant en pratique jusqu'à l'âge de 7 ans, en incidence antéro-postérieure. Chez l'enfant de moins de 4 ans, la coopération peut être difficile à obtenir et une contention s'avère souvent nécessaire.
- L'interprétation est souvent influencée par quelques particularités anatomique et technique : présence du thymus dans le médiastin > élargissement ; hyperlordose > horizontalisation des côtes ; la trachée qui est rectiligne en inspiration se coude vers la droite en expiration.



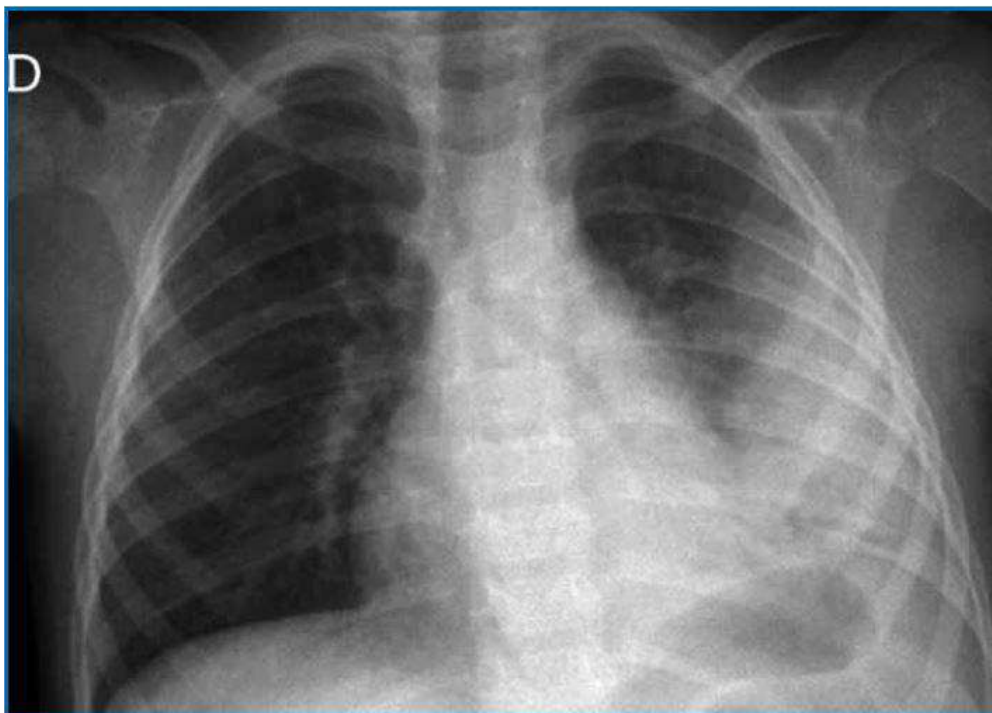


**Figure 3 :** Radiographie du thorax de face : Opacité systématisée dense homogène [4]



Haut  
Gauche

**Figure 4 :** Radiographie du thorax de face : Opacités mal systématisées, hilifuges et bilatérales [4]

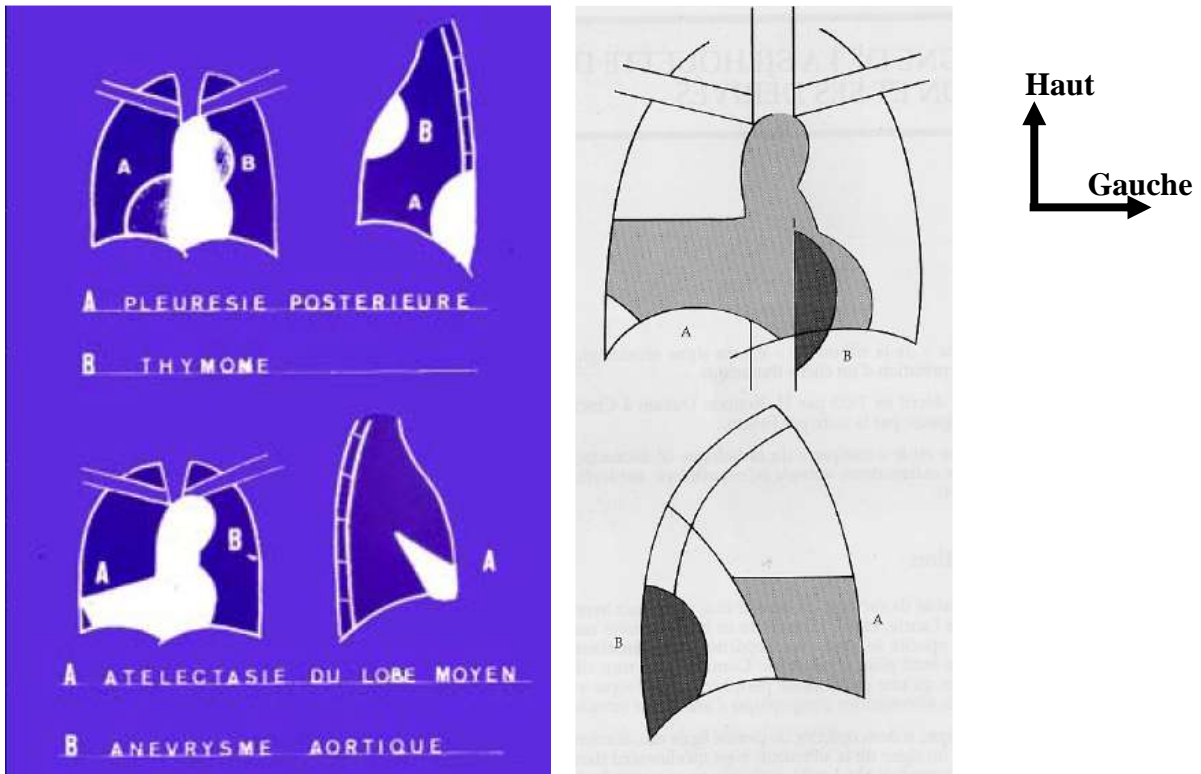


Haut  
Gauche

**Figure 5 :** Radiographie du thorax de face : Pleuropneumopathie gauche de moyenne abondance [4].

### 6.1.3. Les grands signes radiologiques [39]

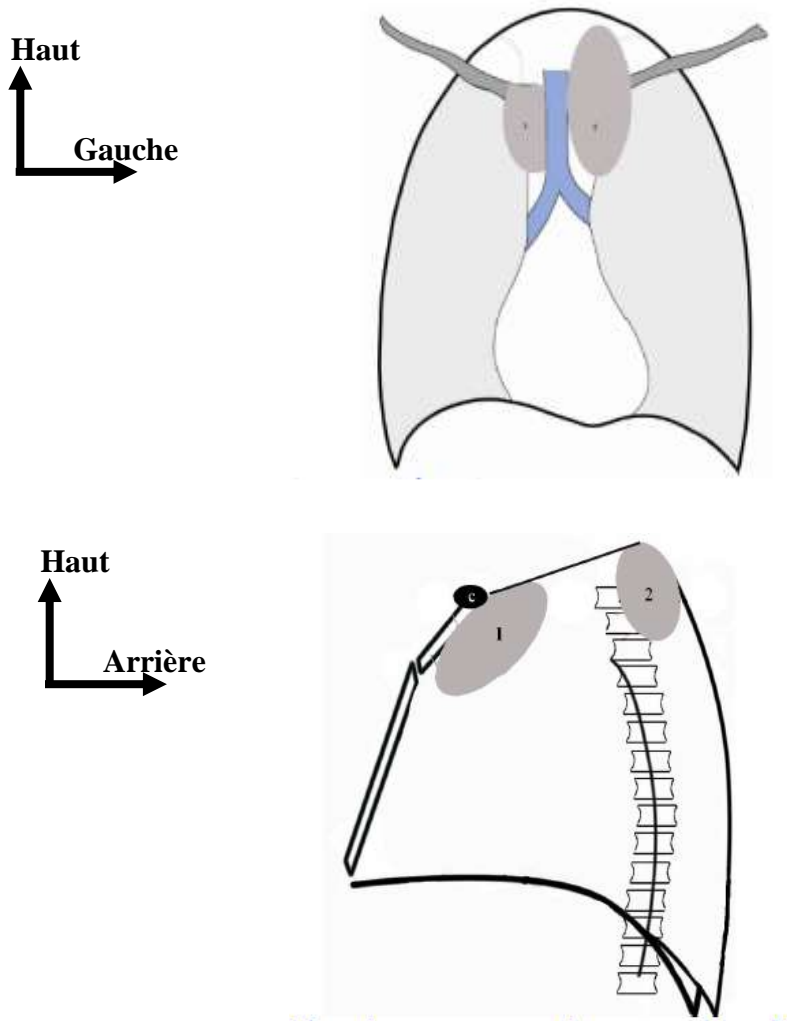
- ❑ Leur connaissance permet de localiser une image pathologique et d'en approcher l'étiologie
- ❑ Utilisés en Rx standard mais moins utilisée en TDM et IRM
- ❑ S'appliquent aussi bien pour les radiographies de face et de profil
- ❑ Il faut savoir qu'en radiologie standard on distingue 4 types de densité
  - Densités métalliques (os, PDC)
  - Densités hydriques (muscles, vaisseaux, organes mous)
  - Densités graisseuses
  - Densités gazeuses (poumon et les gaz digestifs)
- ❑ **Signe de la silhouette**
  - Élément de base de l'interprétation de la radiographie du thorax
  - En Rx standard si deux opacités, de tonalité hydrique, sont situées au contact l'une de l'autre et que le rayon est tangent à leur interface → leurs limites respectives disparaissent au niveau du contact
  - Permet de localiser une opacité collée contre le médiastin dans le lobe moyen ou la lingula, s'il est présent ou dans le lobe inférieur s'il est absent
  - De profil, ce signe permet d'identifier la coupole diaphragmatique gauche qui disparaît dans la silhouette cardiaque
  - Ce signe perd sa signification en cas de déformation thoracique (scoliose et thorax en entonnoir) et en TDM



**Figure 6 : Signe de la silhouette [39]**

❑ **Signe cervico thoracique :**

- Pour comprendre ce signe, il faut se souvenir que l'orifice supérieur du thorax est oblique en bas et en avant, et que les apex pulmonaires, au contact des côtes, sont plus hauts en arrière qu'en avant
- Si une masse thoracique, apicale ou médiastinale supérieure, conserve une limite externe au-dessus des clavicules, elle est alors au contact du parenchyme pulmonaire et n'est donc pas antérieure
- Si une opacité thoracique, apicale ou médiastinale supérieure perd son contour externe au-dessus du bord supérieur de la clavicule, alors son siège est antérieur



**Figure 7 : Signe du défilé cervico thoracique F/P[39]**

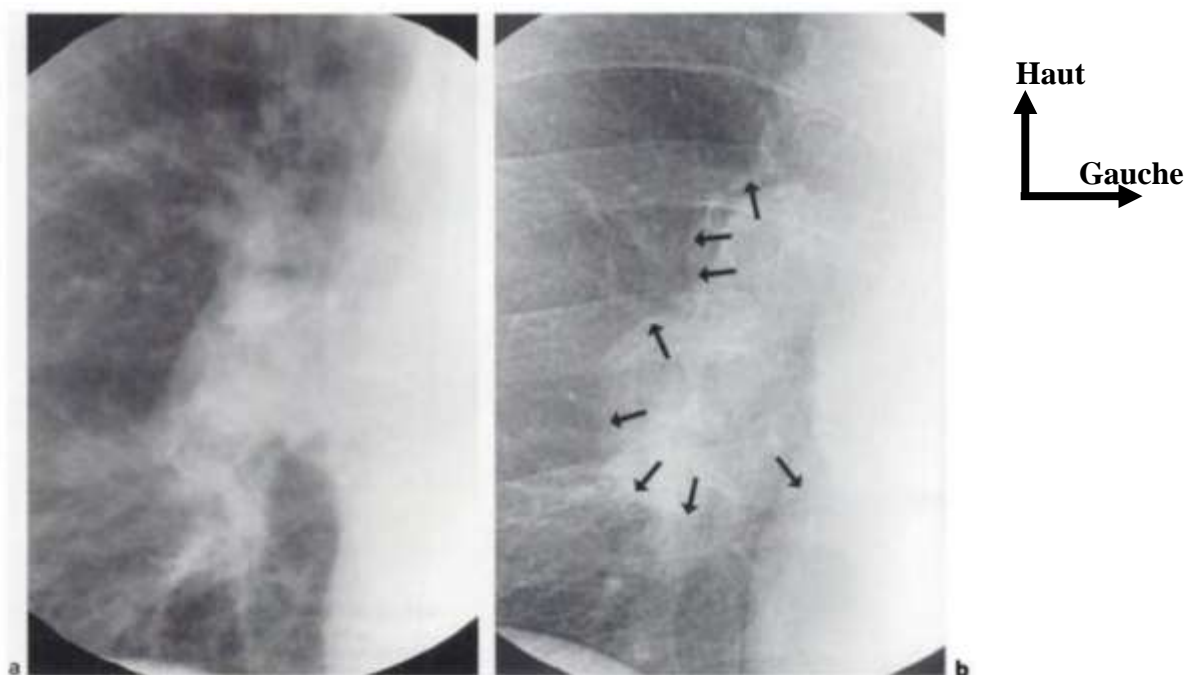
**❑ Signe de convergence du hile :**

- Lorsque les vaisseaux artériels convergent vers une opacité hilare et perdent leurs limites au contact de l'opacité ou à 1 cm en dedans, celle-ci est d'origine vasculaire (a. pulmonaire) ; Sinon elle est tumorale
- En TDM, c'est l'injection de PDC qui permet d'identifier les structures vasculaires des hiles

**❑ Signe de recouvrement du hile :**

- Normalement : l'artère pulmonaire gauche ou le point de convergence de ses deux premières divisions se projette soit en dehors du bord du médiastin, soit au bas, soit au maximum à 1 cm en dedans de celui-ci ;

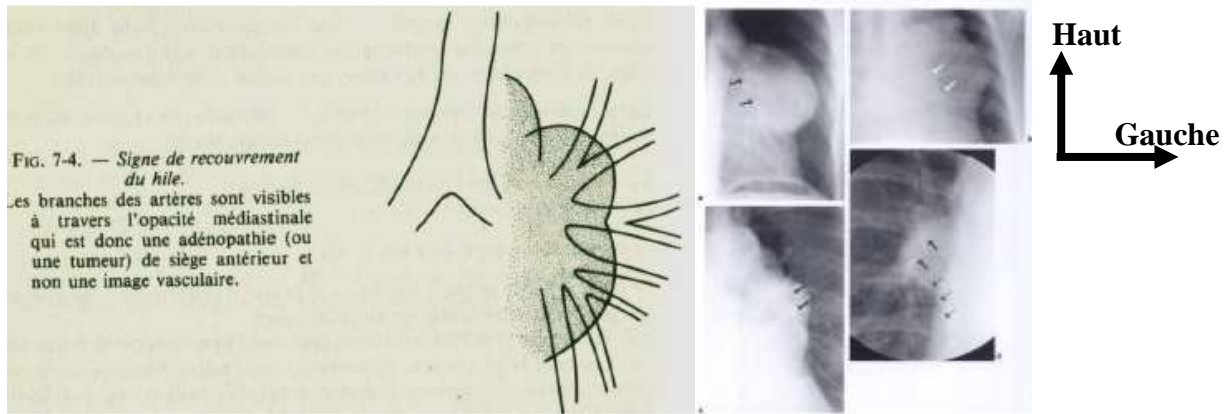
- Permet de distinguer une tumeur médiastinale antérieure ou moyenne d'une cardiomégalie ou d'un épanchement péricardique
- Si à travers une opacité hilare les vaisseaux sont visibles à plus d'1 cm en dedans, elle est d'origine tumorale ; s'ils sont visibles à moins d'1 cm ou en dehors, il s'agit d'une cardiomégalie ou d'un épanchement péricardique.



**Figure 8 : Signe de convergence du hile [39].**

**❑ Signe de l'iceberg ou signe thoraco-abdominal :**

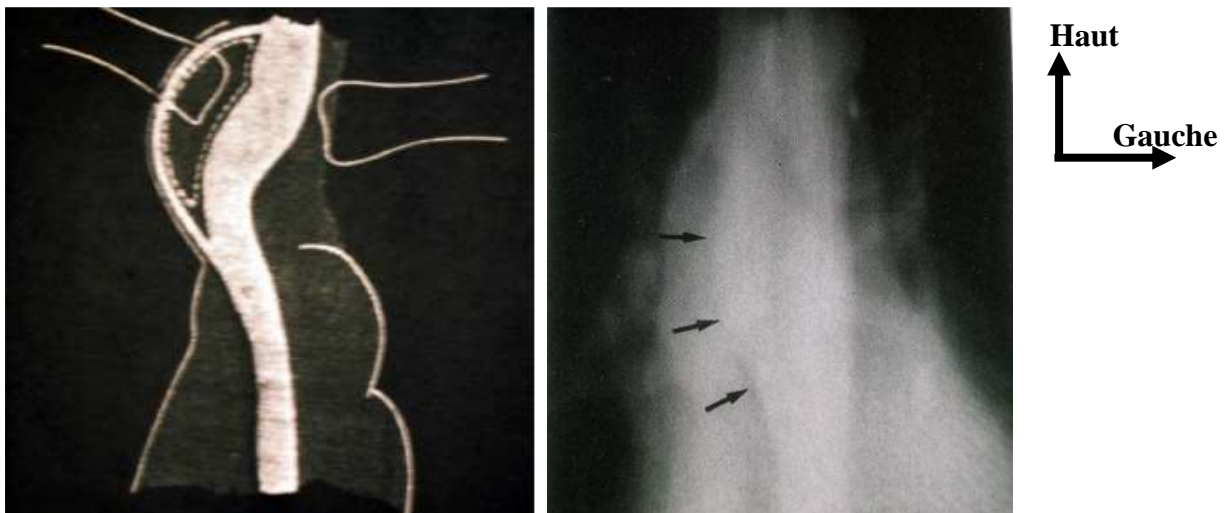
- Si on voit les bords d'une opacité basithoracique, de densité "eau", se continuer en dessous du diaphragme, c'est que cette opacité est, dans ce cas, entourée d'air et siège en conséquence dans le thorax, dans le cul de sac postérieur (densité "eau" versus densité "air"). C'est le cas par exemple, d'un neurinome de la gouttière vertébrale.
- Si, au contraire, ses bords s'interrompent brutalement au passage du diaphragme, c'est qu'elle est à la fois intra-thoracique pour sa partie supérieure et intra-abdominale pour sa partie inférieure.



**Figure 9 : Signe du recouvrement du hile [39]**

❑ **Signe de l'attraction de l'œsophage :**

- Quand une masse du médiastin moyen, nettement latéralisée à droite ou à gauche, attire l'œsophage vers elle au lieu de le refouler, alors, cette masse se développe probablement dans la paroi œsophagienne
- L'inverse de ce signe est représenté par l'attraction de l'œsophage, donc de sa lumière, pour une aorte thoracique descendante



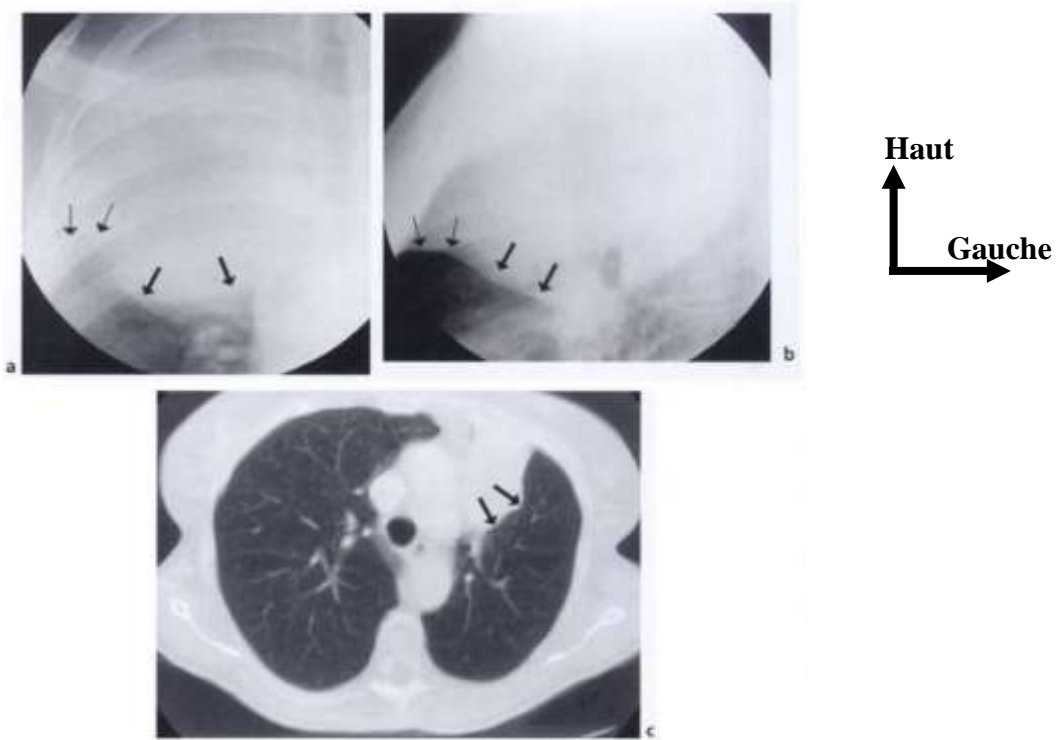
**Figure 10 : Signe de l'attraction de l'œsophage [39]**

❑ **Signe du Golden ou signe du S inversé :**

- Habituellement une atelectasie par obstruction est rétractile et ses limites sont convexes vers l'atelectasie
- Le signe du Golden se traduit par un aspect convexe en dehors de la partie interne de l'atelectasie alors que la partie externe reste concave vers le poumon sain : La limite

externe de l'atélectasie n'est plus régulièrement convexe vers l'atélectasie mais dessine un S inversé.

- Ce signe traduit la présence d'une masse tumorale et/ou ganglionnaire de siège hilare



**Figure 11 : signe du S inversé [39]**

**❑ Bronchogramme, alvéogramme et vasculogramme:**

- Aérien : visualisation de clartés bronchiques et alvéolaires au sein d'une opacité parenchymateuse (Radiographie standard, TDM, IRM)
- Hydrique : contenu hydrique (TDM) → visibilité des bronches pleines de sécrétions dont la densité hydrique est invariable après une injection de PDC au sein d'une opacité constituée habituellement par une atélectasie dont la densité augmente après une injection de produit de contraste
- Vasculogramme (TDM) → visibilité des vaisseaux pulmonaires au sein d'une opacité pulmonaire

#### 6.1.4. Les grands syndromes radiologiques [39]

##### a) Le syndrome alvéolaire

C'est l'ensemble des signes radiologiques consécutifs à la disparition de l'air contenu normalement dans les alvéoles pulmonaires, cet air étant remplacé par un liquide ou par des cellules. (Liquide exsudé ou transsudé, sang et parfois cellules bénignes ou malignes). On distingue :

- **la condensation simple** : hépatisation pulmonaire sans réduction de volume du parenchyme,
- **L'atélectasie** : apneumatose à laquelle s'ajoute un caractère rétractile.

##### Caractéristiques :

Opacités de tonalité hydrique avec 6 signes caractéristiques :

- Limites floues
- Confluence
- Bronchogramme aérique
- Systématisation
- Répartition en ailes de papillon
- Évolution rapide

##### Etiologies

###### Causes infectieuses

- Pneumopathie virale et à germe apparenté
- Pneumopathie bactérienne
- Tuberculose
- Mycose et parasitose.

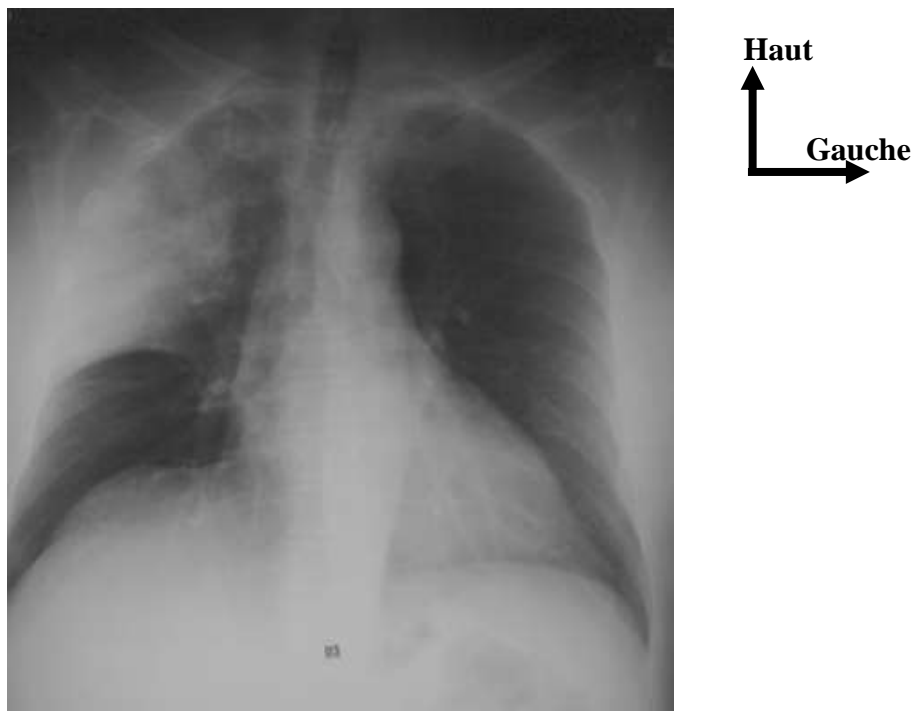
###### Causes néoplasiques

- Cancer bronchiolo-alvéolaire
- Métastase pulmonaire
- Lymphome pulmonaire primitif



### Autres causes

- Œdème pulmonaire
- Infarctus pulmonaire
- Hémorragie pulmonaire
- Pneumopathie d'hypersensibilité aux poussières organiques
- Pneumopathie à éosinophile idiopathique
- Protéïnose alvéolaire



**Figure 12** : Radiographie thoracique de face : Opacité de tonalité hydrique, limites floues, confluyente et bien systématisée [39].

#### b) Le syndrome interstitiel

Il est défini comme l'ensemble des signes radiologiques indiquant une atteinte du secteur interstitiel du poumon. L'interstitium pulmonaire est formé du tissu conjonctif de soutien du poumon. Il est divisé en trois secteurs, le secteur périphérique, le secteur axial et les parois alvéolaires. Interstitium pulmonaire ou tissu de soutien, est invisible à la radiographie à l'état normal, devient visible en cas d'épaississement (**situation pathologique**) :

- Infiltration liquidienne (œdème pulmonaire interstitiel)
- Stase veineuse et ou engorgement lymphatique (cœur G, lymphangite)
- Prolifération cellulaire ou tissulaire anormale (granulomatose, fibrose).

**Possibilité d'intrication** avec un syndrome alvéolaire.

**Caractéristiques : Opacités**

- Limites nettes
- Non confluentes
- Sans bronchogramme aérien
- Non systématisées
- Évolution lente

**Etiologies**

**Causes infectieuses**

- Tuberculose
- Pneumopathie virale
- Parasitose
- Toxoplasmose

**Causes néoplasiques**

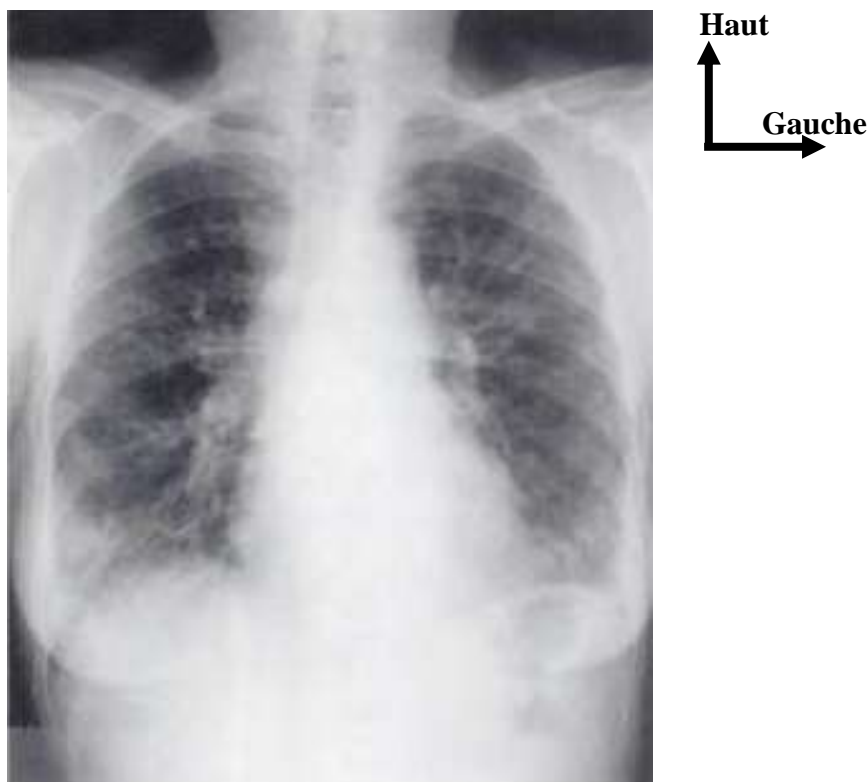
- Lymphangite carcinomateuse
- Lymphome

**Autres causes**

- Pneumoconioses
- Radique
- Pneumopathie d'hypersensibilité aux poussières organiques
- Œdème interstitiel

**Causes idiopathiques**

- Sarcoïdose
- FIC
- Protéïnose alvéolaire
- Micro lithiase alvéolaire, etc.



**Figure 13** : Radiographie thoracique de face : Syndrome interstitiel prédominant aux bases pulmonaires au cours d'une pneumopathie interstitielle [39].

### c) Syndrome bronchique

**Deux groupes de signes** : signes directs et signes indirects

- **Signes directs** : Bronches trop visibles.
- **Signes indirects** : Conséquences fonctionnelles ventilatoire et vasculaire de l'atteinte bronchique.

**Signes directs :**

#### 1. Epaissement pariétal

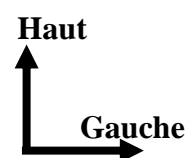
- Images en anneaux à parois +/-épaisses.
- Et images en rails (opacités linéaires parallèles dessinant des clartés tubulées) divergentes vers la périphérie
- Aspect de poumons sales

## 2. Dilatation de la lumière bronchique : bronchectasie

- Souvent localisée, sous forme de cavités aériques ou kystes de tailles différentes, respectant la périphérie externe du poumon sur le cliché de face.
- Image d'une bague à chaton.

## 3. Accumulation anormale de sécrétions : bronchomucocèle

- Sécrétions muqueuses ou purulentes endoluminales entourées de parenchyme pulmonaire normal réalisant **des opacités tubulées**, parfois arrondies.
- Souvent impossibles à distinguer des opacités vasculaires.



**Figure 14** : opacités linéaires parallèles dessinant des clartés tubulées divergentes vers la périphérie [39].

### Signes indirects

#### 1. Les troubles de la ventilation

- **Collapsus ou atelectasie** (diminution systématisée du volume du parenchyme pulmonaire lobaire ou segmentaire avec augmentation de la densité du parenchyme pulmonaire et syndrome rétractile).
- **Piégeage aérien** (un territoire pulmonaire qui diminue peu ou pas de volume lors de l'expiration)

## 2. Les anomalies de la vascularisation pulmonaire

Hyper clarté des territoires atteints par hypo perfusion avec redistribution vasculaire vers les territoires normalement ventilés.

### d) Syndrome pleural

#### Pleurésie-

- Epanchement liquidien de la grande cavité pleurale.
- Opacité basale en nappe :
  - Refoulant médiastin parfois
  - Sans bronchogramme aérien
  - Limite sup souvent floue à concavité supéro-interne.
  - Effacement de la coupole diaphragmatique et des culs-de-sac costo-diaphragmatiques
  - Mobile



**Figure 15** : Radiographie thoracique de face : Opacité basale en nappe sans bronchogramme aérien.

Autres aspects de l'opacité :

- Pleurésie cloisonnée (épanchement scissure ou inter lobaire)
- Pleurésie enkystée : poches pleurales purulentes
- Épaississement pleural ou pachypleurite
- Calcifications pleurales

### **Pneumothorax**

- Epanchement aérique de la grande cavité pleurale.
- Hyper clarté homogène du côté atteint :
  - Liseré dense entourant le parenchyme pulmonaire collabé (visibilité de la plèvre viscérale) = Ligne bordante
  - Disparition des vaisseaux au-delà de la plèvre viscérale



**Figure 16 : Radiographie thoracique de face : pneumothorax**

**Hydro-pneumothorax** ou épanchement mixte de la grande cavité pleurale.

- Epanchement gazeux
- Epanchement pleural



**Figure 17 : Radiographie thoracique de face : Hydro-pneumothorax [39].**

### e) Syndrome pariétal

Il est formé de signes radiologiques traduisant une lésion de la paroi thoracique.

Une augmentation ou une diminution de l'épaisseur des parties molles du thorax peut être repérée par comparaison avec le côté opposé. Une augmentation se traduit par une opacité étendue à limites floues ne modifiant pas les vaisseaux pulmonaires en regard, n'effaçant pas les contours de la coupole diaphragmatique et les lignes médiastinales, et respectant le cul de sac costodiaphragmatique.

Une diminution d'épaisseur se traduit par une hyper clarté ne modifiant pas la vascularisation pulmonaire.

#### Causes fréquentes

- Hépatosplénomégalie
- Ascite
- Pneumopéritoine, hémopéritoine
- Tumeur ou kyste abdominaux
- Grossesse
- Obésité

#### Causes moins fréquentes ou rares

- Collapsus lobaire bilatéral
- Lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite
- Abscessus sous-phrénique bilatéral
- Syndrome post-infarctus du myocarde (syndrome de Dressler)
- Atteinte pleurale bilatérale
- Maladie neuromusculaire
- Infarctus pulmonaire bilatéral
- Traumatismes

### f) Syndrome nodulaire

Il est défini par la présence d'opacités pulmonaires arrondies, appelées nodules. Un tel syndrome mérite d'être individualisé puisque les nodules pulmonaires peuvent être aussi bien de nature alvéolaire que de nature interstitielle.

Les nodules alvéolaires, du fait de l'extension le long des pores de Kohn et des canaux de Lambert, tendent à confluer. Ils ont des limites floues et changent d'aspect habituellement

rapidement. Inversement, les nodules interstitiels sont limités aux frontières du secteur interstitiel et sont donc toujours séparés de l'air alvéolaire par une couche de tissu conjonctif. Ils ont donc théoriquement sur le cliché thoracique des bords nets, sans avoir tendance à la confluence. Toutefois, en pratique la différenciation entre nodule alvéolaire et nodule interstitiel n'est pas faisable.

### **Causes fréquentes**

- Tuberculose (miliaire tuberculeuse)
- Métastases pulmonaires (miliaire carcinomateuse)
- Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, sidérose)
- Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, sidérose)
- Fibrose interstitielle idiopathique
- Histiocytose X

### **Causes moins fréquentes ou rares**

- Pneumopathies virales et à germes opportunistes
- Mycoses (histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose)
- Parasitoses (schistosomiase, filariose)
- Cancers bronchioloalvéolaires
- Lymphome
- Bronchiolite chronique oblitérante
- Pneumopathies d'hypersensibilité par inhalation de poussières organiques
- Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, dermatomyosite,
- Sclérose tubéreuse de Bourneville, lymphangiomyomatose pulmonaire
- Hémosidérose (RM)
- Microlithiase alvéolaire
- Amylose thoracique
- Embolie de produit de contraste huileux (lymphographie)

### **g) Syndrome vasculaire**

Il englobe l'ensemble des signes traduisant une variation pathologique du calibre, du nombre ou de la situation des vaisseaux pulmonaires visibles sur les radiographies simples du thorax. Cette variation peut être localisée ou généralisée.

- L'hypo vascularisation ou oligémie.
- L'hyper vascularisation pulmonaire



- Augmentation du calibre des artères pulmonaires centrales avec diminution de calibre des vaisseaux périphériques.
- Anomalies localisées de calibre ou de trajet vasculaire.

#### **h) Le syndrome médiastinal**

Il englobe l'ensemble des signes qui traduisent la présence d'un processus expansif ou infiltrant anormal à l'intérieur du médiastin. La plupart de ces processus pathologiques se traduisent par une masse médiastinale et donc une opacité. Celle-ci est reconnue sur l'incidence de face par son caractère le plus souvent homogène, à limite externe nette et continue, convexe vers le poumon, se raccordant en pente douce avec le médiastin, et à limite interne invisible car noyée dans le médiastin.

Quand elle est discrète ou de petite taille, une lésion médiastinale peut être repérée sur un déplacement ou une anomalie du contour externe du médiastin ou un déplacement d'une des lignes médiastinales.

- De face, l'identification de la ou des lignes médiastinales déplacées par la lésion, et le signe de la silhouette permettent de préciser la topographie de la lésion même lorsque celle-ci n'est pas visible sur le cliché de profil.
- Quelques signes classiques de repérage topographique méritent d'être rappelés
- *Le signe cervico-thoracique* permet de localiser sur un cliché de face une opacité du défilé cervico-thoracique. Une masse médiastinale supérieure dont le contour externe disparaît au-dessus de la clavicule est de siège antérieur ; sa partie supérieure en effet se noie dans les parties molles du cou. Inversement, une masse postérieure est silhouettée par le parenchyme aéré de l'apex ; sa limite externe reste visible au-dessus de la clavicule.
- *Le signe de l'iceberg* ou signe thoraco-abdominal définit une masse médiastinale inférieure dont le contour externe traverse le diaphragme en s'écartant du rachis. Quand le signe est présent, le siège thoraco-abdominal peut être affirmé. Inversement, une masse médiastinale inférieure de même topographie dont le contour inféro-externe rejoint le rachis reste entièrement thoracique de siège sus-diaphragmatique.
- *Le signe de la convergence du hile* permet de différencier, devant une opacité à projection hilare en incidence de face, une masse médiastinale ou une grosse artère pulmonaire.

Lorsque les vaisseaux pulmonaires restent visibles au travers de l'opacité, celle-ci est une masse médiastinale pathologique. Inversement, quand les vaisseaux pulmonaires convergent vers la masse et perdent leur silhouette sur le bord externe de l'opacité, celle-ci correspond à l'artère pulmonaire.

- *Le signe de recouvrement du hile* permet de différencier une masse siégeant dans le médiastin antérieur d'une cardiomégalie ou d'un épanchement péricardique. Normalement, le hile pulmonaire gauche se projette en dehors du bord médiastinal. Une masse médiastinale antérieure devient très probable si le hile est visible à plus de 1 cm en dedans du contour externe gauche du médiastin.
- *Le signe de l'attraction de l'œsophage* est défini quand une masse du médiastin moyen nettement latéralisée à droite ou à gauche attire l'œsophage vers elle au lieu de le refouler vers le côté controlatéral. La présence de ce signe rend probable l'origine du processus dans la paroi œsophagienne.

### Causes fréquentes

- Lymphome
- Tumeur thymique (thymome malin ou bénin, lymphome, kyste, thymolipome)
- Tumeurs germinales (kyste dermoïde, tératome bénin ou malin, séminome, choriocarcinome)
- Goitre endothoracique
- Hématome, hémorragie (troubles de l'hémostase, traumatisme)
- Kyste pleuropéricardique, diverticule du péricarde
- Tumeur du péricarde ou épanchement péricardique cloisonné
- Amas graisseux
- Tumeur ou abcès de la paroi (sternum ou cartilages costaux)
- Anévrysme de l'aorte ascendante ou du sinus de Valsalva
- Hernie diaphragmatique par la fente de Larrey

### Causes moins fréquentes ou rares

- Médiastinites
- Sarcoïdose
- Maladie de Castleman
- Métastases ganglionnaires
- Chemodectome

- Lymphangiome kystique
- Tumeur cardiaque ou anévrisme du ventricule gauche
- Tumeurs mésenchymateuses rares

Hormis les clartés trachéo-bronchiques et les clartés œsophagiennes physiologiques, la présence d'air dans le médiastin peut signifier un pneumo péricarde, un pneumo médiastin, une lésion digestive à expression thoracique (œsophage, estomac hernié) ou plus rarement un abcès médiastinal.

#### **i) Le syndrome cavitare**

Il est défini par la présence d'une ou plusieurs cavités néoformées dans le parenchyme pulmonaire.

#### **j) Les calcifications**

Elles sont plus facilement repérées sur des clichés faits en basse tension. Elles doivent être analysées en fonction de leur topographie anatomique. Sont regroupés avec les calcifications endogènes, les corps étrangers de densité métallique.

- Les calcifications de la paroi
- Les calcifications pleurales
- Les calcifications cardiovasculaires
- Les calcifications ganglionnaires
- Les calcifications trachéales et bronchiques
- Les calcifications au sein de masses médiastinales
- Les calcifications pulmonaires.

### **6.2.TDM thoracique [40]**

Avant tout, il est nécessaire de répéter qu'aucun examen TDM thoracique ne devrait être effectué en l'absence d'un cliché de thorax récent. Beaucoup trop de prescripteurs ont en effet tendance à oublier que le scanner n'est qu'un examen complémentaire.

La TDM est actuellement le premier examen radiologique complémentaire à effectuer après des clichés standards. C'est une imagerie en coupe utilisant les rayons X ; son apport est fondamental dans le bilan des masses médiastinales (tumeur, adénopathie, anomalies vasculaires), l'analyse du parenchyme pulmonaire, de la plèvre et de la paroi. Bien entendu la TDM confirme et illustre les nombreux signes sémiologiques décrits sur les clichés standards : signe de la silhouette, bronchogramme aérien, alvéologramme, lignes médiastinales,

primitivement étayés par des confrontations anatomo radiologiques. Elle permet de mesurer la densité des différentes structures et donc de connaître leur composition, et permet également de réaliser des biopsies en pleine zone d'intérêt, lorsque des renseignements anatomopathologiques fournis par l'endoscopie sont insuffisants ou négatifs.

### **6.3. L'imagerie par résonance magnétique [40].**

L'IRM est une technique basée sur l'excitation du proton d'hydrogène, constituant principal de l'organisme, par des ondes radiofréquences et de capter, à l'aide d'antennes, un signal dont la traduction sera l'image en coupe. Ses performances ne cessent de s'améliorer, mais en pathologie thoracique, elle reste pour l'instant, une technique complémentaire pratiquée en troisième intention, après le scanner. De toute façon, l'IRM ne permet pas encore une analyse satisfaisante du parenchyme pulmonaire, mais elle est, en revanche, d'un intérêt évident dans le bilan d'extension médullaire de certaines tumeurs du médiastin postérieur. Elle est d'un intérêt majeur dans le bilan des pathologies médiastinales, dans l'étude des régions sus-claviculaires et du plexus brachial, très insuffisamment explorés en TDM.

### **6.4. L'échographie [40].**

L'échographie fait indiscutablement partie des examens complémentaires utiles en pathologie thoracique. C'est une imagerie en coupe utilisant des ondes ultrasonores à des fréquences variables. Elle permet le repérage avant ponction d'épanchements pleuraux cloisonnés, ainsi que l'analyse et la localisation des coupes diaphragmatiques en cas d'hémi thorax opaque.

Par ailleurs, en mode M, elle permet aisément de diagnostiquer une paralysie phrénique.

Chez l'enfant, elle est extrêmement intéressante dans le bilan des pathologies médiastinales. Il faut enfin mentionner ici l'intérêt majeur de l'échographie trans œsophagienne (ETO) dans le diagnostic de dissection de l'aorte et dans le bilan d'extension des lésions œsophagiennes, révélant en particulier des adénopathies satellites non ou mal mises en évidence par la TDM.

Dans ce domaine, elle est également plus performante que l'IRM.

### **6.5. L'angiographie [40].**

C'est une imagerie qui utilise des rayons X, effectuée exclusivement en technique numérisée après cathétérisme artériel et/ ou veineux. Les développements de la TDM et de l'IRM, ont beaucoup réduit ses indications en imagerie diagnostique, par contre en radiologie interventionnelle, elle permet le traitement par embolisation de certaines anomalies vasculaires congénitales ou acquises, entraînant des hémoptysies mettant en jeu le pronostic vital, ainsi que

dans le traitement palliatif de certains syndromes cave supérieurs, par mise en place d'endoprothèses veineuses.

### **6.6.La scintigraphie [40].**

Elle est réalisée selon deux modes, fréquemment couplés : scintigraphie de perfusion et scintigraphie de ventilation.

En pathologie thoracique, elle a deux indications essentielles :

- le diagnostic de l'embolie pulmonaire, par scintigraphie de ventilation et de perfusion malheureusement ces explorations ne sont pas partout réalisables en urgence ;
- le bilan d'opérabilité des processus tumoraux pulmonaires, réalisé essentiellement par une scintigraphie de perfusion, associée aux explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).

## **7. Prise en charge thérapeutique des infections respiratoires**

Le traitement antibiotique des infections respiratoires hautes n'est pas systématique chez l'enfant, sauf en cas de rhinopharyngite compliquée, d'angine aiguë à streptocoque du groupe A, de sinusite aiguë maxillaire purulente, d'OMA purulente chez l'enfant de moins de 6 mois. L'antibiothérapie est toujours recommandée sans délai quel que soit l'âge dans les pneumonies communautaires, avec réévaluation clinique indispensable à 48-72 heures. L'amoxicilline + l'acide clavulanique (80 à 100 mg/kg/j) est le traitement de première intention chez l'enfant avant 3 ans, le pneumocoque étant le 1er agent responsable des pneumonies de l'enfant avant 3 ans. Après 3 ans, l'amoxicilline + l'acide clavulanique est prescrit en première intention + un macrolide s'il y a suspicion de pneumonie atypique. Le traitement est de 5 à 7 jours dans les pneumopathies bactériennes sans signe de gravité. Les antiviraux sont utiles dans les IRA à VRS et les formes sévères de grippe [42].

### **7.1 Quels traitements en dehors de l'antibiothérapie**

#### **Kinésithérapie respiratoire pour drainage bronchique :**

Il faut la débiter à la phase sécrétante de la pneumopathie pour une durée de 6 séances, l'accélération du flux expiratoire semble la méthode de référence. Elle augmente la clairance du mucus. Malheureusement il n'existe pas d'études évaluant l'action de la kinésithérapie. Mais il semble évident qu'un jeune enfant dont la toux est peu efficace va bénéficier de ce drainage [42].

### Fluidifiants bronchiques

IL s'agit des mucolytiques vrais (Acétylcystéine) et mucorégulateurs (Carbocistéine).

Bien que leur prescription soit fréquente aucune étude pédiatrique n'a montré leur intérêt dans ce contexte et il n'existe aucune étude de pharmacocinétique chez l'enfant.

La prescription de ces produits n'est donc pas justifiée dans les pneumopathies communautaires de l'enfant [42].

### Corticothérapie

La corticothérapie est proposée en cas de pneumopathie avec atelectasie d'un lobe ou d'un segment sans que cette attitude ait été évaluée par des études randomisées et contrôlées [1].

#### 7.2. Arguments différentiels entre pneumopathies bactériennes et virales [22].

	<b>Origine bactérienne</b>	<b>Origine virale</b>
<b>Mode de début</b>	Rapide	Progressif
<b>Etat général</b>	Aspect toxique Troubles Hémodynamiques	Conservé
<b>Signes cliniques</b>	Toux productive Signes en foyer	Toux sèche
<b>Signes associés</b>	Météorisme abdominal	Myalgie Eruption Poly adénopathie
<b>Radiographie</b>	Signes en foyer	Distension Images interstitielles
<b>Hémogramme</b>	<b>GB</b> > 20000/mm <sup>3</sup>	<b>GB</b> <20000/mm <sup>3</sup>
<b>Moyens diagnostiques</b>	Culture bactérienne + hémoculture, Liquide pleural, porte d'entrée, secrétions bronchiques Ag solubles +	Immunofluorescence + Sécrétion pharyngée, liquide pleural Ascension x 4 titre Ac

## **4. METHODOLOGIE**

### **4.1.Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive réalisée de janvier à décembre 2018 (12mois).

### **4.2.Lieu d'étude**

Cette étude descriptive s'était déroulée dans le service d'imagerie médicale de l'Hôpital du Mali.

#### **a- Présentation de l'hôpital du Mali**

Il a été érigé par la Loi N° 010 du 20 mai 2010 comme établissement hospitalier de 3ème référence. C'est un hôpital, fruit de la coopération entre la République de Chine et la République du Mali. Il a été inauguré en 2010 et a ouvert ses portes en septembre 2011. Selon la loi N° 10-010 du 20 mai 2010, l'hôpital du Mali est un Etablissement Public Hospitalier (EPH). Il est doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière. Il a pour mission de participer à la mise en œuvre de la Politique Nationale de Santé. A cet effet, il est chargé de :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés, des femmes enceintes et des enfants ;
- Prendre en charge les urgences et les cas référés ;
- Participer à la formation initiale et assurer la formation continue des professionnels de la santé ;
- Conduire des travaux de recherche dans le domaine médical.

#### **b- Ressources humaines de l'hôpital du Mali**

Le personnel de l'hôpital du Mali est constitué de 193 fonctionnaires d'Etat, 34 contractuels et d'une équipe médicale chinoise de 32 agents.

Le personnel infirmier est composé de : 14 Assistants Médicaux et 24 Techniciens et Techniciennes Supérieurs de Santé.

**c- Présentation du service d'imagerie médicale**

➤ **Situation des matériels :**

**Tableau I** : Matériels du service [document du conseil d'administration de l'Hôpital du mali 8ième session ordinaire]

N°	Désignation	Quantité	Marque	Mise en service	Etat		
					Bon	Passable	Mauvais
1	Table télécommandée	01	WDM	2010		X	
2	Table Os/Poumon	02	WDM	2010		X	
3	Scanner	01	SIEMENS	2012	X		
4	Numériseur	01	Agfa CR 35-X	2013	X		
5	Numériseur	01	Agfa CR 85-X	2011		X	
6	Poste de travail	03	Agfa	2011	X		
7	Echographes	(02)	Mindray	2011	X		
8	Reprographe laser	03	Agfa Drystar 5503	2011	X		
9	Numériseur CR30 X consol de travail et table	01	Agfa Drystar 5503	2013	X		
10	Unité d'IRM	O1		2015	X		

➤ **Matériel de radioprotection :**

On note : les salles d'examens répondant aux normes de protection contre les rayonnements ionisants, six (6) tabliers plombés, deux (2) paires de gants plombés, deux (2) caches thyroïdes et des dosimètres TLD pour la surveillance individuelle du personnel du service.

➤ **Personnel :**

Le service d'Imagerie Médicale fonctionne avec (15) travailleurs dont (13) fonctionnaires et 02 contractuels.

- Médecins radiologues
- Médecin échographiste
- Assistants Médical
- Techniciens
- Secrétaires
- Garçon de salle (GS)



### 4.3. Echantillonnage

Cette étude avait porté sur tous les patients de tout âge et des deux sexes adressés à notre service par le service de pédiatrie de l'HDM (0 à 15ans) et le CSCOM de yirimadjo (tout âge) pour un examen radiographique thoracique, dont le motif était la toux associée ou non à d'autres signes. Ces patients étaient adressés dans le cadre du projet virome respiratoire.

#### a. Critères d'inclusion

Tout patient de tout âge et des deux sexes adressés au service d'imagerie médicale par le service de pédiatrie de l'HDM et le CSCOM de yirimadjo pour un examen radiographie thoracique :

- Dans le cadre du projet virom respiron
- Pendant la période de cette étude
- Chez qui une biologie a été faite

#### b. Critères de non inclusion :

Nous avons exclu de cette étude :

- Les patients venant de la pédiatrie de l'HDM ou du CSCOM de yirimadjo n'ayant pas effectué leur radiographie thoracique dans notre service,
- Les patients venant d'ailleurs ayant effectué ou non leur radio thorax dans notre service,
- Et les patients chez qui nous n'avons pas obtenu le consentement libre et éclairé.

### 4.4. Variables

Les variables étudiées étaient de quatre ordres :

- Données sociodémographiques (âge, sexe)
- Données cliniques (toux, température, dyspnée, murmure vésiculaire)
- Résultats de la radiographie du thorax (syndromes : bronchique, alvéolaire, interstitiel, pleural, médiastinal)
- Résultats de la biologie (hémogramme, type de germe).

### 4.5. Analyses des données

Le questionnaire a été paramétré sur une tablette et directement saisi et envoyé sur un serveur « Open Data Kit » (ODK). Elles ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 22.0. Le traitement de texte a été fait avec le logiciel Microsoft Word 2016. Les comparaisons de proportion étaient effectuées par le test Khi carré et le seuil de significativité était fixé à  $p < 0,05$ .

#### **4.6.Méthodes d'étude**

##### **4.6.1. Méthodes radiographiques**

###### **a. Matériels**

**L'appareil de radiographie** : de marque WDM année 2009.

**Le pupitre de commande** : derrière lequel se trouve le personnel médical, séparé du reste de la pièce par une vitre plombée protectrice.

**Une imprimante** AGFA DRY STAR 5503.

**Numériseur** : développement semi numérique des images.

###### **b. Technique de réalisation de l'examen :**

L'examen a été réalisé sans préparation.

- Adulte : l'examen est réalisé en position debout, torse nu, inspiration profonde, la partie antérieure du tronc accolée à la plaque de capture et le rayon x dans son dos ; on parle de prise postéro-antérieure.
- Nouveau-né et petits enfants : l'examen est réalisé en décubitus dorsal, la plaque est placée dans le dos ; on parle de prise antéro-postérieure
- Critères de réussite :
  - Centrage : visualiser l'ensemble de la cage thoracique
  - Symétrie : visualisation des bords internes des clavicules à égale distance des épineuses dorsales
  - Dégagement : visualisation des omoplates en dehors du parenchyme pulmonaire
  - Inspiration profonde : 7 arcs costaux antérieurs et 10 arcs costaux postérieurs au-dessus des coupes diaphragmatiques
  - Visualisation de la poche à air de l'estomac en dessous de la coupole gauche

###### **c. Lecture des radiographies :**

Les clichés ont été interprétés par le chef du service Dr CAMARA MODY ABDOULAYE.

##### **4.6.2. Méthodes d'études biologiques**

- Les paramètres hématologiques ont été déterminés au laboratoire d'analyses médicales du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux. Du sang total a été prélevé et analysé à l'aide d'un analyseur d'hématologie CELL-Dyn Ruby (Abbott Park, Illinois, Etats-Unis).

- La recherche des pathogènes a été effectuée sur des prélèvements d'écouvillonnage nasopharyngé par biologie moléculaire au Laboratoire de la Biologie des Pathogènes (IPB) de l'Académie Chinoise des Sciences Médicales à Pékin (CAMS). La détection des pathogènes a été effectuée en utilisant le Kit Fast Track Diagnostics Respiratory pathogens 21 plus (Siemens Healthineers Company Luxembourg). Il s'agit d'une PCR multiplex en temps réel pour la détection de gènes pathogènes par la technologie TaqMan®. Ce kit permet la détection du virus de la grippe A; virus de la grippe A (H1N1) (lignée porcine); virus de la grippe B; rhinovirus humain; les coronavirus humains NL63, 229E, OC43 et HKU1; les virus parainfluenza humains 1, 2, 3 et 4; les métapneumovirus humains A/B; le bocavirus humain; virus respiratoires syncytiaux humains A/B; adénovirus humain; entérovirus; parechovirus humain; *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*; *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus pneumoniae*; *Haemophilus influenzae B*.

#### 4.7.Considérations éthiques

Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie et de la Faculté de Pharmacie de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Mali. Nous avons obtenu le consentement libre et éclairé de tous les patients. L'étude a été conduite en respectant les règles de bonnes pratiques cliniques et de laboratoire.

## 5. RESULTATS

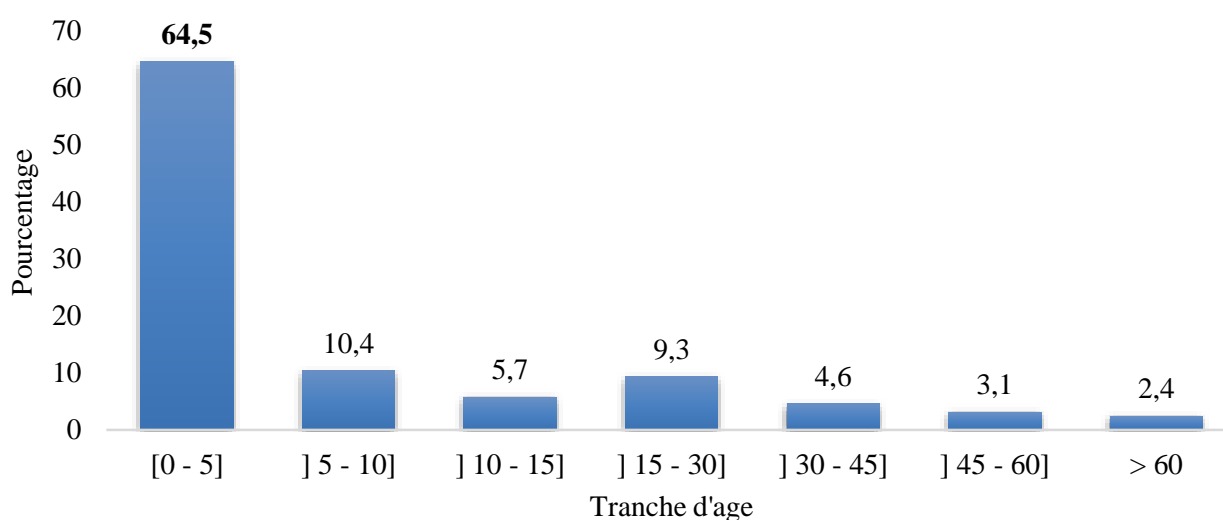
Au terme de notre étude sur les aspects radiographiques thoraciques des pneumopathies infectieuses, nous avons colligé 453 patients.

### 5.1. Résultats descriptifs

Nous avons colligé 453 patients chez qui la radiographie et la biologie ont été réalisées.

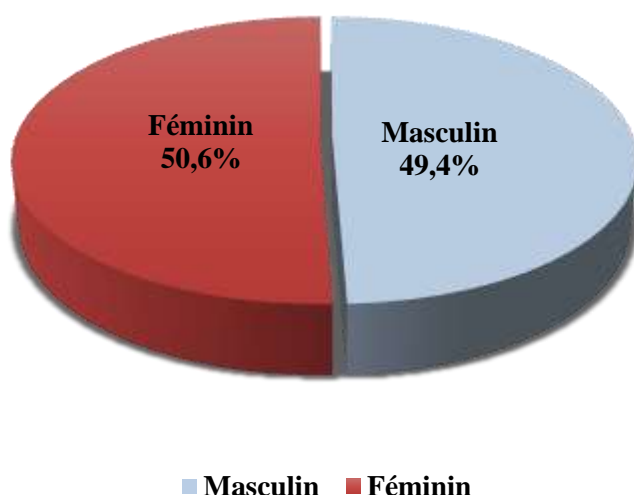
#### 5.1.1 Résultats sociodémographiques

La tranche d'âge [0 - 5] ans était la plus représentée avec 64,5%. La moyenne d'âge était de  $9,6 \pm 15,2$  ans. Le patient le plus jeune avait 1 mois et le plus âgé avait 78 ans (Figure 18).



**Figure 18** : Répartition des patients selon la tranche d'âge (en années)

La population d'étude était composée de 50,6% de sexe féminin et de 49,4% de sexe masculin. Le sex-ratio est 0,97 (Figure 19).



**Figure 19 :** Répartition des patients selon le sexe.

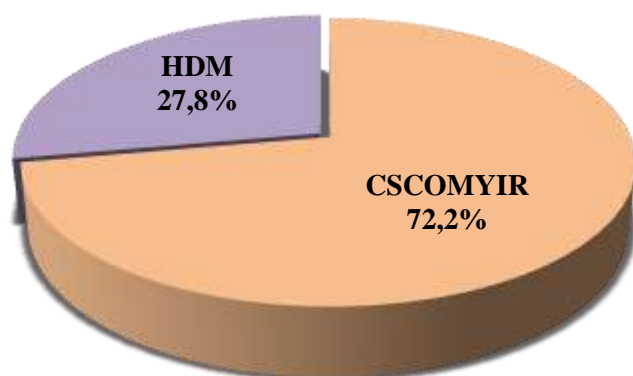
**Tableau II :** Répartition des patients en fonction des tranches d'âge et du sexe

Tranches d'âge (années)	Sexe		Total N(%)
	Masculin N (%)	Féminin N (%)	
[0 - 5]	<b>148 (66,7)</b>	<b>144 (62,88)</b>	<b>292 (64,5)</b>
] 5 - 10]	29 (12,95)	18 (7,86)	47 (10,4)
] 10 - 15]	14 (6,25)	12 (5,24)	26 (5,7)
] 15 - 30]	13 (5,80)	29 (12,66)	42 (9,3)
] 30 - 45]	7 (3,13)	14 (6,11)	21 (4,6)
] 45 - 60]	5 (2,23)	9 (3,93)	14 (3,1)
> 60	8 (3,57)	3 (1,31)	11 (2,4)
<b>Total</b>	<b>224 (100)</b>	<b>229 (100)</b>	<b>453 (100)</b>

La tranche d'âge [0 - 5] était la plus fréquente aussi bien chez les masculins que les féminins à des taux respectifs de 66,7% et 62,88%.

P=10<sup>3</sup>

La majorité soit 72,2% de nos patients provenait du CSCOM de yirimadjo (Figure 20).



**Figure 20 :** Répartition des patients selon la structure de provenance.

### 5.1.3. Données cliniques

**Tableau III :** Fréquence des toux sèches et grasses chez les patients de l'étude.

Type de toux	Fréquence	Pourcentage
Sèche	161	35,5
Grasse	292	64,5
<b>Total</b>	<b>453</b>	<b>100,0</b>

La toux grasse était le symptôme le plus fréquent chez les patients avec 64,5%.

**Tableau IV :** Fréquence des signes cliniques associés à la toux chez les patients de l'étude :

Signes cliniques	Fréquence (n=453)	Pourcentage
Râle crépitant	129	28,5
Fièvre	125	27,6
Dyspnée	69	15,2

Les signes cliniques les plus fréquemment associés à la toux étaient le râle crépitant avec 28,5% suivi de la fièvre avec 27,6%.

## 5.2. Résultats biologiques

**Tableau V** : Résultats du diagnostic biologique chez les patients de l'étude.

Biologie		Fréquence (n=453)	Pourcentage
<b>Hémogramme</b>	Neutrophilie*	447	98,7
	Lymphocytose**	447	98,7
<b>Type d'infection</b>	Virus	67	17,6
	Bactérie	122	32,1
	<b>Coinfection</b>	<b>191</b>	<b>50,3</b>

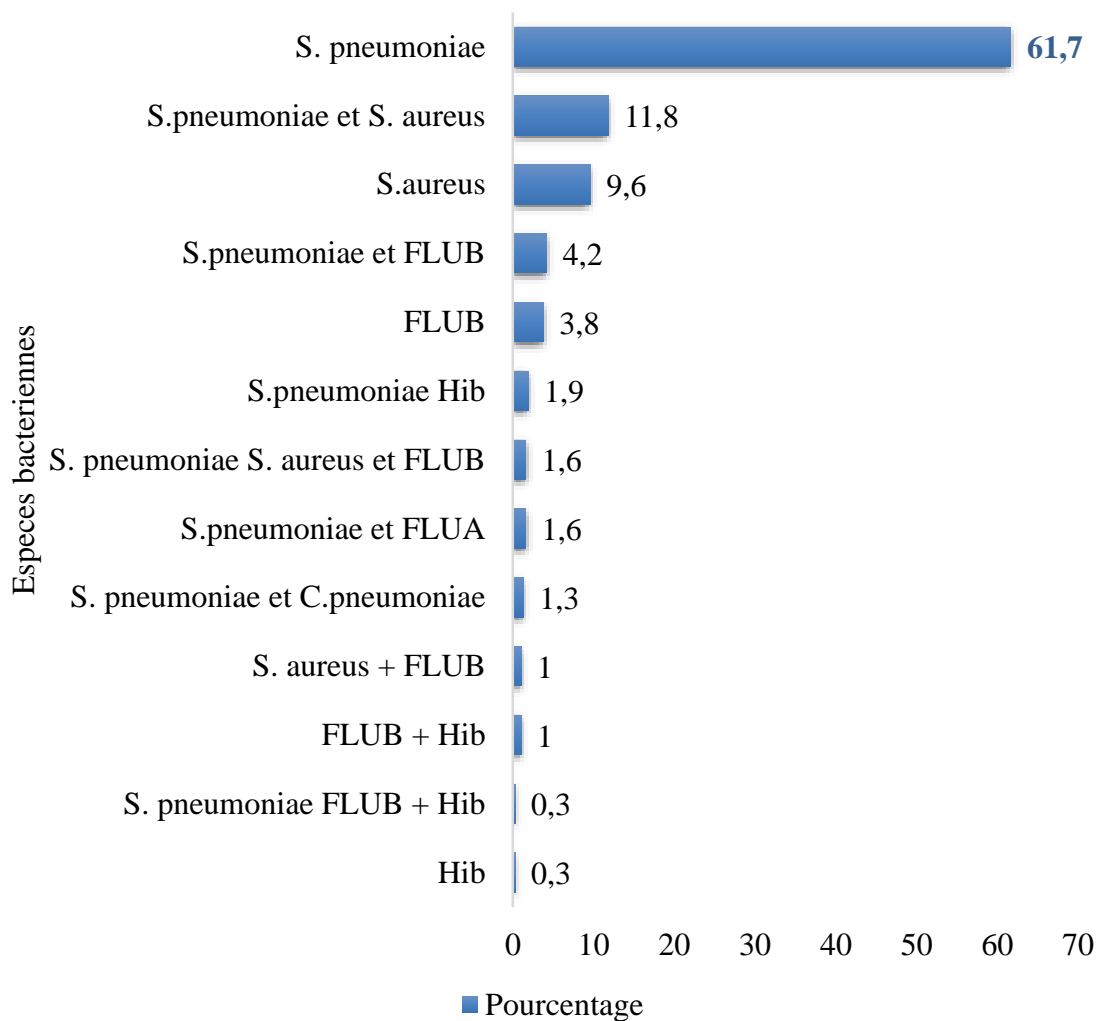
\*Taux de neutrophiles  $> 7,50 \cdot 10^3/\text{ul}$

\*\*Taux de lymphocytes  $> 4,00 \cdot 10^3/\text{ul}$

A l'hémogramme la quasi-totalité des patients présentait une neutrophilie et une lymphocytose.

La fréquence des infections virales était de 17,6%, celle des infections bactériennes était de 32,1% et les coinfections bactériennes et virales étaient de 50%.

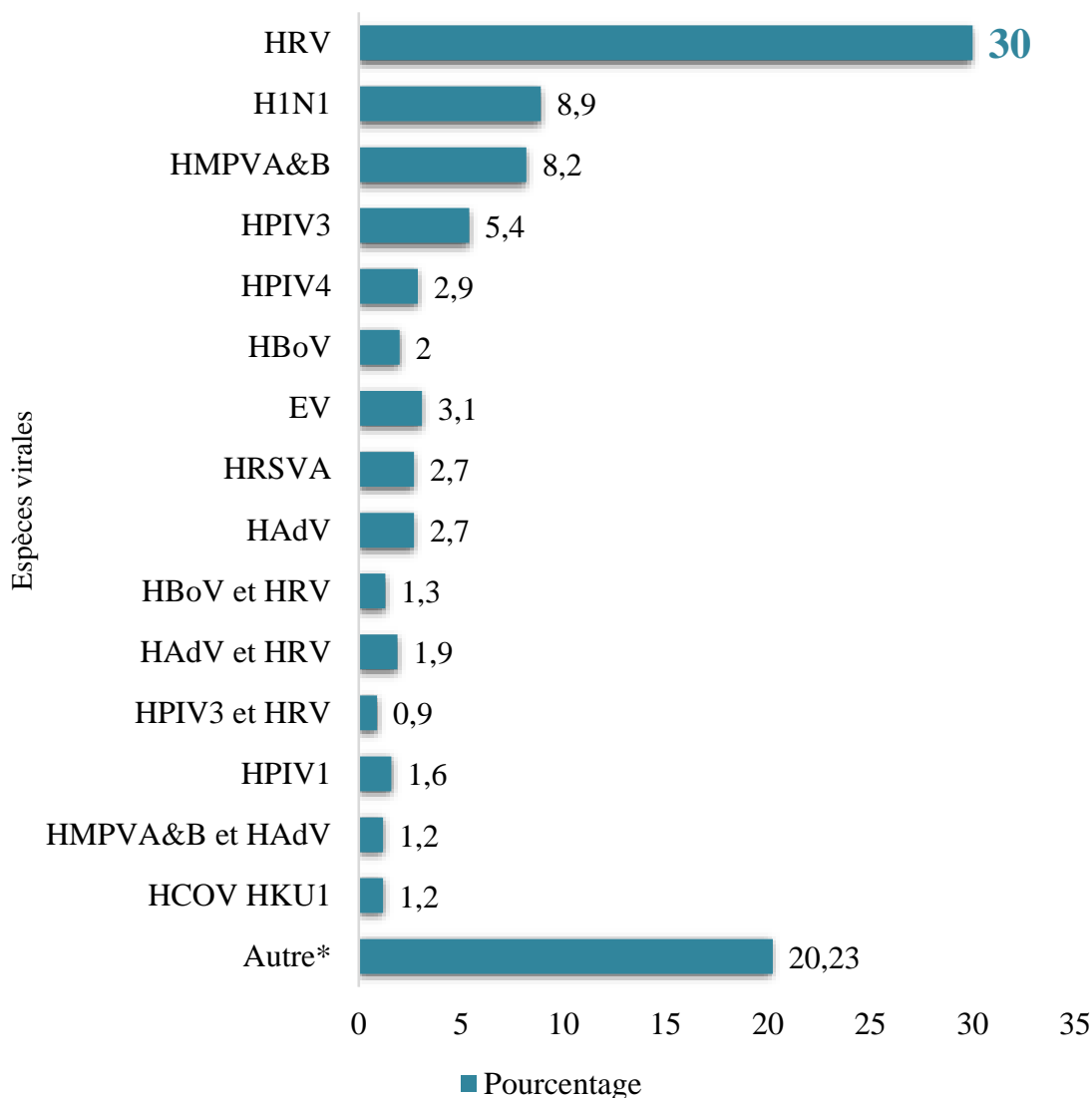
*Streptococcus pneumoniae* a été l'espèce bactérienne la plus fréquemment associée aux infections respiratoires avec 82,5% suivi de *S. aureus* avec 24% et *Haemophilus influenzae b* avec 3,5%. Ces 2 premières bactéries étaient associées seules à des infections respiratoires dans respectivement 61,7% et 9,6% des cas. Les co-infections *S. pneumoniae* avec *S. aureus* représentaient 11,8% des infections respiratoires (Figure 21).



**Figure 21 :** Fréquence des types d'infections chez les patients de l'étude.

L'infection par rhinovirus (HRV) était la plus fréquente avec 34,1%. Ce virus était associé seul a des infections respiratoires dans 30% des cas. Les autres virus les plus fréquemment rencontrés étaient H1N1 et human parainfluenza virus 1, 2, 3 et 4





**Figure 22 :** Fréquence des types d'infections virales chez des patients de l'étude.

**Autre :** HRSVA&B (2), HPIV4 + EV (2), HPIV3 + EV (2), HPIV2 + HRV (2), HMPVA&B + HPIV4 (2), HMPVA&B + HBoV + HRV (2), HMPVA&B + HBoV (2), HBoV + H1N1 (2), HMPVA&B + EV (2), HCOV NL63 (2), COV 229 (1), H1N1 + HRV (1), HAdV + EV (1), HAdV + H1N1 (1), HAdV + HBoV + HRV (1), HAdV + HBoV (1), HAdV + NL63 + HRV (1), HBoV + EV (1), HCOV 229E + HPIV4 (1), HCOV 229E + HRV (1), HCOV NL63 + HAdV (1), HCOV NL63 + HMPVA&B (1), HCOV NL63 + HPIV3 (1), HCOV229E + HAdV + EV (1), HCOVOC43 + HRV (1), HIB (1), HIB + HRV (1), HMPVA&B + FLUB (1), HMPVA&B + H1N1 + EV (1), HMPVA&B + HCOV HKU1 (1), HMPVA&B + HPeV (1), HMPVA&B + HRSVA&B + HPIV4 (1), HPIV2 (1), HPIV2 + HAdV + HBoV (1), HPIV2 + HAdV + HRV (1), HPIV2 + HBoV + EV (1), HPIV3 + HAdV (1), HPIV3 + HBoV (1), HPIV3 + HRV + HIB (1), HPIV4 + HAdV (1), HPIV4 + HRV (1), HRSVA + EV (1), HRSVA + HAdV (1),

**Tableau VI** : Fréquence des coinfections chez les patients.

Type de coinfection	Fréquence	Pourcentage
<i>S.pneumoniae</i> et HRV	34	18,3
<i>S.pneumoniae</i> et HMPVA&B	17	9,1
<i>S.pneumoniae</i> et HPIV3	12	6,5
<i>S.pneumoniae</i> et HPIV4	9	4,8
<i>S.pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> et HRV	9	4,8
<i>S.pneumoniae</i> et H1N1	7	3,8
<i>S.aureus</i> et HRV	5	2,7
<i>S.pneumoniae</i> , HBoV et HRV	5	2,7
<i>S.pneumoniae</i> et HRSVA	5	2,7
<i>S.pneumoniae</i> , HAdV et HRV	4	2,2
<i>S.pneumoniae</i> et EV	3	1,6
<i>S.pneumoniae</i> et HAdV	3	1,6
<i>S.pneumoniae</i> et HPIV1	3	1,6
<i>S.pneumoniae</i> , HPIV3 et HRV	3	1,6
Autre*	67	36,02
<b>Total</b>	<b>186</b>	<b>100</b>

**Autre** : *S.pneu* + HPIV3 + EV (2), *S.pneu* + HIB + HMPVA&B (2), *S.pneu* + HIB (2), *S.pneu* + HBoV + H1N1 (2), *S.pneu* + HBoV (2), *S.aur* + H1N1 (2), *S.pneu* + FLUB + HBoV(2), *S.pneu* + *S.aur* + HPIV4 (2), FLUB + EV (1), FLUB + HBoV (1), *S.aur* + HAdV (1), *S.aur* + HCOV 229E + HPIV4 (1), *S.aur* + HCOV NL63 + HPIV3 (1), *S.aur* + HMPVA&B (1), *S.aur* + HMPVA&B + HAdV (1), *S.aur* + HMPVA&B + HRSVA&B + HPIV4 (1), *S.aur* + HMPVAB + HPIV4 (1), *S.aur* + HPIV2 (1), *S.aur* + HPIV3 + HBoV (1), *S.pneu* + *C.pneu* + HPIV1 (1), *S.pneu* + *C.pneu* + HPIV4 (1), *S.pneu* + COV 229 (1), *S.pneu* + FLUB + H1N1 (1), *S.pneu* + FLUB + HMPVAB + H1N1 + EV (1), *S.pneu* + HAdV + EV (1), *S.pneu* + HAdV + H1N1 (1), *S.pneu* + HAdV + HBoV (1), *S.pneu* + HAdV + HBoV + HRV (1), *S.pneu* + HAdV + NL63 + HRV (1), *S.pneu* + HCOV HKU1 (1), *S.pneu* + HCOV NL63 + HAdV (1), *S.pneu* + HCOVOC43 + HRV (1), *S.pneu* + HIB + H1N1 (1), *S.pneu* + HIB + HRV (1), *S.pneu* + HMPVA&B + EV (1), *S.pneu* + HMPVAB (1), *S.pneu* + HMPVAB + EV (1), *S.pneu* + HMPVAB + HAdV (1), *S.pneu* + HMPVAB + HBoV (1), *S.pneu* + HMPVAB + HPeV (1), *S.pneu* + HPIV2 + HAdV + HBoV (1), *S.pneu* + HPIV2 + HBoV + EV (1), *S.pneu* + HPIV2 + HRV (1), *S.pneu* + HPIV3 + HRV + HIB (1), *S.pneu* + HPIV3 + HAdV (1), *S.pneu* + HPIV4 + EV (1), *S.pneu* + HPIV4 + HAdV (1), *S.pneu* + HRSVA + EV (1), *S.pneu* + *S.aur* + FLUB + HBoV (1), *S.pneu* + *S.aur* + H1N1 (1), *S.pneu* + *S.aur* + HAdV + HRV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HAdV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HBoV + EV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HMPVA&B + HBoV + HRV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HPIV2 + HAdV + HRV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HPIV2 + HRV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HPIV3 + HRV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HPIV3 + HRV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HPIV4 + EV (1), *S.pneu* + *S.aur* + HRSVA&B (1).

L'association *S.pneumoniae* + HRV a été le type de coinfection le plus représenté avec 18,3%.

### 5.3. Résultats radiographiques

Le taux de réalisation de la radiographie chez les patient était de 100%.

**Tableau VII** : Répartition des résultats de la radiographie chez les patients de l'étude.

Résultats		Fréquence	Pourcentage
<b>Radiographie</b>	<b>Pathologique</b>	<b>317</b>	<b>70</b>
	Normale	136	30
<b>Atteinte pulmonaire</b>	<b>Bronchique</b>	<b>275</b>	<b>88,4</b>
	<b>Alvéolaire</b>	<b>68</b>	<b>21,8</b>
	Interstitiel	5	1,6
	Pleurale	3	0,9
	Médiastinale	3	0,9
<b>Lésions pleuropulmonaires</b>	<b>Bronchite</b>	<b>259</b>	<b>75,4</b>
	<b>Bronchopneumopathie</b>	<b>39</b>	<b>12,3</b>
	<b>Pneumonie</b>	<b>34</b>	<b>10,7</b>
	PFLA	9	2,8
	Cardiomégalie	3	0,9
	Pleurésie	3	0,9
	Pneumothorax	1	0,3
	Autres	9	2,8

La radiographie thoracique de 70% de nos patients s'était révélée pathologique.

L'atteinte pulmonaire la plus représentée était le syndrome bronchique avec 88,4% de cas.

La bronchite a été la lésion pleuropulmonaire la plus représentée dans 75,4% des cas.



**Figure 23 :** Radiographie thoracique de face normal chez une patiente de 25 ans.  
Chez qui la biologie a mis en évidence la présence du rhinovirus



**Figure 24** : Radiographie thoracique de face montrant un épaississement des parois bronchiques en faveur d'une bronchite chez un patient de 40ans.  
Chez qui la biologie a mis en évidence la présence de *streptococcus pneumoniae* + rhinovirus



**Figure 25 :** Radiographie thoracique de face montrant un syndrome de condensation alvéolaire basal droit en faveur d'une pneumonie chez un patient de 30 ans. Chez qui la biologie a mis en évidence la présence de *Streptococcus pneumoniae*

#### 5.4. Résultats analytiques

**Tableau VIII** : Fréquence des fièvres chez les patients de l'étude en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge	Fièvre (T>38°C)		Total
	N	%	
[0 - 5]	87	29,8	292
] 5 - 10]	14	29,8	47
] 10 - 15]	12	46,2	26
] 15 - 30]	10	23,8	42
] 30 - 45]	2	9,5	21
] 45 - 60]	0	0	14
> 60	0	0	11
<b>Total</b>	<b>125</b>	<b>27,6</b>	<b>453</b>

Environ 28% des patients avaient une fièvre au moment de l'examen radiographique.

La fièvre était plus fréquente chez les patients jeunes 30%, 29,8% et 46% respectivement chez les 0-5 ans, 6-10ans et chez les 10-15 ans. Aucun cas de fièvre n'a été enregistré chez les plus de 45 ans.

**Tableau IX** : Répartition des anomalies de la radiographie thoracique en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge	Radiographie du thorax		Total (%)
	Normale (%)	Pathologique (%)	
[0 - 5]	61 (20,9)	<b>231 (79,1)</b>	292 (64,5)
] 5 - 10]	12 (25,5)	35 (74,5)	47 (10,4)
] 10 - 15]	15 (57,7)	11 (42,3)	26 (5,7)
] 15 - 30]	26 (61,9)	16 (38,1)	42 (9,3)
] 30 - 45]	12 (57,1)	9 (42,9)	21 (4,6)
] 45 - 60]	5 (35,7)	9 (64,3)	14 (3,1)
> 60	5 (45,5)	6 (54,5)	11 (2,4)
<b>Total</b>	<b>136 (30)</b>	<b>317 (70)</b>	<b>453 (100)</b>

**P < 10<sup>-3</sup>**

La plupart des patients (79,1%) qui avaient une anomalie radiographique était dans la tranche d'âge 0-5 ans.

Il a existé un lien statistique entre l'infiltration du parenchyme sur le cliché thoracique et la tranche d'âge.

**Tableau X :** Association entre les données radiographiques et les données clinico-biologiques selon le sexe

		Radiographie du thorax		Total (%)	<i>p</i>
		Normale (%)	Pathologique (%)		
<b>Sexe</b>	Masculin	66 (29,5)	158 (70,5)	224 (49,4)	<b>0,798</b>
	Féminin	70 (30,6)	159 (69,4)	229 (51,5)	
<b>Signes cliniques</b>	<b>Toux sèche</b>	<b>37 (23)</b>	<b>124 (75,3)</b>	<b>229 (37,2)</b>	<b>0,015</b>
	<b>Toux grasse</b>	99 (33,9)	<b>193 (66,1)</b>	292 (64,5)	<b>0,015</b>
	Râle crépitant	42 (32,6)	87 (67,4)	129 (28,5)	<b>0,579</b>
	Fièvre	34 (27,2)	91 (72,8)	125 (27,6)	<b>0,116</b>
	Dyspnée	23 (33,3)	46 (66,7)	69 (15,2)	<b>0,364</b>
<b>Hémogramme</b>	Neutrophilie	133 (29,8)	314 (70,2)	447 (98,7)	<b>1,000</b>
	Lymphocytose	134 (30)	340 (70)	453 (100)	<b>0,324</b>
<b>PCR</b>	<b>Positif</b>	116 (85,3)	<b>264 (83,3)</b>	380 (83,9)	<b>0,593</b>
	Négatif	20 (14,7)	53 (16,7)	73 (16,1)	
<b>Type d'infection</b>	Virus	21 (31,3)	46 (68,7)	67 (17,6)	<b>0,746</b>
	Bactéries	40 (32,8)	82 (67,2)	122 (32,1)	
	<b>Coïnfection</b>	55 (28,8)	<b>136 (71,2)</b>	191 (50,3)	

La toux était statistiquement associée à des anomalies de la radiographie ( $p < 0,05$ ).



**Tableau XI** : Association entre les données de la PCR et les données clinico-radio-biologique.

		PCR		Total (%)	p
		Positif	Négatif		
<b>Signes clinique</b>	<b>Toux grasse</b>	<b>244 (83,6)</b>	48 (16,4)	292 (64,5)	0,801
	Toux sèche	136 (84,5)	25 (15,5)	161 (35,5)	
	Fièvre	104 (83,2)	21 (16,8)	125 (27,6)	0,807
	Râle crépitant	111 (86)	18 (14)	129 (28,5)	0,430
	Dyspnée	55 (79,7)	14 (20,3)	69 (15,2)	0,306
<b>Hémogramme</b>	Neutrophilie	376 (84)	71 (15,9)	447 (98,7)	<b>0,048</b>
	Lymphocytose	377 (84,3)	70 (15,7)	447 (98,7)	<b>0,023</b>
<b>Syndromes</b>	<b>Synd. Bronchique</b>	<b>231 (89,5)</b>	44 (83)	275 (88,4)	0,934
	Synd. Alvéolaire	59 (22,9)	9 (17)	68 (21,9)	0,345
	Synd. Interstitiel	4 (1,6)	1 (1,9)	5 (1,6)	0,177
	Synd. Pleural	3 (1,1)	0 (0)	3 (0,9)	0,436
	Synd. Médiastinal	3 (1,1)	0 (0)	3 (0,9)	0,436

La neutrophilie et la lymphocytose était significativement associée à la présence d'un pathogène respiratoire ( $p < 0,05$ ).

**Tableau XII** : Association entre le type d'infection et les données clinico-radio-biologique.

		Type d'infection			Total (%)	p
		Virus (%)	Bactéries (%)	Coinfection (%)		
<b>Hémogramme</b>	Neutrophilie	65 (17,3)	122 (32,4)	189(50,3)	376 (98,9)	0,150
	Lymphocytose	66 (84,3)	121 (32,1)	190(50,4)	377 (99,2)	0,742
<b>Signes cliniques</b>	<b>Toux grasse</b>	40(164)	80 (32,8)	<b>124 (50,8)</b>	244 (64,2)	0,693
	Toux sèche	27 (19,9)	42 (30,9)	67 (49,3)	136 (35,8)	0,693
	Fièvre	25 (24)	36 (34,6)	43(41,3)	104 (27,4)	0,053
	Râle crépitant	22 (19 ,8)	35 (31,5)	54 (48,6)	111 (29,2)	0,770
	Dyspnée	11 (20)	16 (29,1)	28(50,9)	55 (14,5)	0,822
<b>Syndromes</b>	<b>Synd. Bronchique</b>	40 (88,9)	71 (88,8)	<b>120 (90,2)</b>	231 (89,5)	0,932
	Synd. Alvéolaire	13 (28,9)	19 (23,8)	27 (20,3)	59 (22,9)	0,483
	Synd Interstitiel	0 (0)	0 (0)	4 (3,0)	4 (1,6)	0,148
	Synd Pleural	0 (0)	2 (2,4)	1 (0,7)	3 (1,1)	0,375
	Synd Médiastinal	1 (2,2)	0 (0)	2 (1,5)	3 (1,1)	0,468

La fièvre était significativement associée à la présence d'un pathogène respiratoire ( $p=0,05$ )

## 6. DISCUSSION

### 6.1. Limites et difficultés

Notre étude s'était retrouvée confrontée à certaines limites et difficultés, qui ont été principalement due aux pannes des machines radiographiques et aux grèves des médecins de l'hôpital.

### 6.2. Fréquences globales

De Janvier à Décembre 2018, nous avons colligé 453 patients ayant effectués la radiographie thoracique de face sur 6629 radiographies thoraciques réalisées au sein du service soit une prévalence de 7,33%.

Notre résultat était inférieur à ceux d'Agoda-Koussema LK et al en 2016 qui a retrouvé 17,02% et Fofana A. en 2014 qui a retrouvé 22,44% dans son étude [31,43].

Notre étude n'ayant concerné que les patients provenant du service de pédiatrie de l'hôpital du Mali et du CSCOM de yirimadjo pourrait justifier cette faible représentativité. Cependant il est a noté que tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax.

### 6.3. Etude descriptif

#### 6.3.1. Caractéristiques sociodémographiques

##### ↳ Age

Les enfants de 0-5 ans étaient les plus représentés avec une fréquence de 64,5%, suivi des petits enfants (10,4%) et des grands enfants (5,7%) pour une moyenne de  $9,627 \pm 15,228$ ans et des extrêmes de 1 mois à 78 ans.

Notre résultat était similaire à celui de Chabane M en 2016 qui rapportait une forte représentativité des plus jeunes (Nouveau-né et Nourrisson) 67%, suivi des petits enfants (16%) et des grands enfants (13,8%).

Ceci étant dû probablement à des facteurs organiques, l'immaturation de leur système immunitaire et l'état nutritionnel ou encore par le fait que les jeunes et les adultes optent en première intention lors de ce type d'infection pour l'automédication

Contrairement à nos résultats Tounkara H en 2014 avait eu dans son étude une prédominance des plus de 60ans avec 38,2% ; qu'il justifia par la présence de cofacteurs de risque broncho-pulmonaires comme le tabac et les nuisances professionnelles (empoussiérage). Kaptue YE aussi rapportait une majorité des plus de 60 ans avec 33,3% cas.

#### ↳ **Sexe :**

Il n'y a pas eu de différence notable entre les deux sexes dans notre étude avec un sex-ratio de 0,97 en faveur du sexe féminin.

Ces résultats étaient comparables de ceux observés par Sylla M en 1988 (1,4) et Sidibé D en 2006 (1,37).

Ces données indiqueraient que le sexe ne serait pas un facteur de risque important dans les infections respiratoires des voies basses.

#### ↳ **Structure de provenance**

Durant notre année d'étude, nous avons reçu 453 patients provenant du CSCOM de yirimadjo (72,2%) et du service de pédiatrie de l'HDM (27,2%).

Le fait que les CSCOM soient le premier contact entre la population et les structures sanitaire et que les hôpitaux soient des structures de références pourrait expliquer cette différence ; il est aussi à noter que le service de pédiatrie est un service spécialisé qui ne concerne que les enfants.

### **6.3.2. Caractéristiques cliniques**

#### ↳ **Type de toux**

En effet 100% de nos patients avaient comme principal signe la toux.

Nos résultats étaient similaires à ceux d'une étude faite au Burkina Faso dans le service de pédiatrie du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou en 1996, avec 100% de toux [44].

En effet les pneumopathies qui entraînent une toux sont des pathologies d'origine essentiellement virales, qui affecte le parenchyme pulmonaire (alvéolaire pulmonaire et structure de soutien environnantes). Fièvre et toux sont retrouvées, ainsi que des expectorations [45].

#### ↳ **Signes cliniques**

Les principaux signes cliniques associés à la toux étaient les râles crépitants, la fièvre et la dyspnée à des taux respectifs de 28,5%, 27,6% et 15,2%.

Nos résultats étaient similaires à ceux de Chabane M qui avait eu comme principaux signes la fièvre, la gêne respiratoire et la toux à des proportions respectives de 65,5%, 15,9% et 13,8% des cas et Sidibé D. au cours de laquelle la fièvre était le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 95,4% des cas.

### 6.3.3. Caractéristiques biologiques

Le diagnostic des pneumopathies s'appuie sur un faisceau d'arguments à la fois cliniques et radiologiques cependant ne sont pathognomoniques d'un agent infectieux particulier, seul une confirmation biologique permettra d'affirmer le caractère infectieux de la maladie.

Tous nos patients avaient bénéficié d'un hémogramme et d'une PCR.

Une neutrophilie a été retrouvée chez 98,7% de nos patients ce qui nous orientait vers une infection bactérienne, et une lymphocytose chez 98,7% pour les infections virales.

Nos données étaient supérieures à ceux de Chabane M qui retrouvait un taux de réalisation d'hémogramme de 76,8%, par contre Sidibé D rapportait un taux de 11,9%. Cette grosse différence entre notre étude et celle de Sidibé D pourrait s'expliquer par le mode de recrutement de nos patients qui étaient pris en charge par le projet Virom respiron.

La PCR a été positive chez 380 patients soit 83,9 % ; parmi lesquels 50,3% avaient une coinfection (VIRUS et BACTERIES), 32,1% une infection bactérienne et 17,6% une infection virale.

Marchac V en 2006 avait retrouvé 20% de coinfection, 60% de bactéries et 40% de virus.

La bactérie la plus représentée était le *Streptococcus pneumoniae* avec 61,7% de cas.

Notre résultat est similaire à ceux de Marchac V en 2006 qui avait observé *Streptococcus pneumoniae* dans 63% des cas [46] et SIDIBE D en 2006 qui a retrouvé le *Streptococcus pneumoniae* dans 50,5% des cas [1] ; ceci pourrait s'expliquer par le fait que le pneumocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé dans les pays industrialisés [1].

Le virus le plus représenté était le rhinovirus humain avec 30% de cas.

Notre résultat était différent de celui de Marchac V en 2006 qui avait retrouvé l'*Influenzae A* chez 25% des cas de virus [46].

Le type de coinfection le plus retrouvé a été l'association *Streptococcus pneumoniae* + Rhinovirus humain avec 18,3%.

La moitié de nos patients présentait une coinfection respiratoire. Les deux (2) agents pathogènes les plus représentés étaient : des virus, et des bactéries. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les pathogènes associés aux infections respiratoires sont principalement les bactéries (le plus souvent *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*) et /ou les virus (Le virus respiratoire syncytial (VRS), rhinovirus (HRV) et para-influenza virus (PIV)), l'agent

infectieux n'est pas toujours unique ; ainsi, il n'est pas exceptionnel de voir deux virus cohabiter et il est habituel de voir une infection virale faire le lit d'une infection bactérienne [5].

#### 6.3.4. Caractéristiques radiologiques

Tous nos patients avaient bénéficié une radiographie thoracique.

C'est dans ce contexte que le taux de réalisation des radiographies a été de **100%** durant notre étude, nettement supérieur aux 6,98% rapporté par la HAS en France en 2006 sur toute la population française [47]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'un de nos critères d'inclusion était basé sur la réalisation de la radiographie.

Les radiographies du thorax ont été pathologiques chez 317 de nos patients soit 70% des cas.

Notre résultat était inférieur à celui de SIDIBE D en 2006 qui avait retrouvé 97,05% des cas de radiographie pathologique [1] ; cette fréquence élevée s'expliquerait par le mode de recrutement de nos patients qui étaient pris en charge dans un contexte de projet virome et la précocité de réalisation des radiographies avant l'apparition des signes.

Notre résultat rapprochait de celui de SAWADOGO au BURKINA FASO qui avait eu 77,6% [44].

Les pneumopathies ont été objectivées dans 98,10% des cas, les pleurésies (0,9%) et les cardiomégalies (0,9%).

Fofana A en 2014 rapportait majoritairement les pneumopathies (32,84%) et les cardiomégalies (10,4%).

Le syndrome bronchique représentait 88,4% des cas suivi des syndromes alvéolaire (21,8%) et interstitiel (1,6%).

D. Jeanbourquin en 2003 avaient retrouvé le syndrome bronchique dans 55,6% des cas, syndrome alvéolaire (11,1%) et syndrome interstitiel (27,8%) [48].

Nous avons retenu comme lésions pleuropulmonaires : les bronchites dans 75,4% des cas, les bronchopneumopathies (12,3%), les pneumonies (10,7%) et les PFLA (2,8%).

Notre résultat se rapprochait de celui de SIDIBE D en 2006 qui avait retenu les bronchopneumonies dans 84,4% des cas.

### 6.3.5. Etude analytique

Une étude aux Etats-Unis a rapporté que le jeune âge est un facteur de risque de l'infection puisque 80% des IRB surviennent avant l'âge de 7ans [13], ce qui était similaire à nos résultats qui avaient mis en évidence le lien entre la tranche d'âge et la présence de fièvre ( $p < 10^{-3}$ ).

L'infiltration du parenchyme sur le cliché thoracique au cours de notre étude s'étaient révélé statistiquement lié à la tranche d'âge ( $p < 10^{-3}$ ). En effet 79,1% des patients qui étaient dans la tranche d'âge 0-5 ans avaient une radiographie pathologique.

La littérature rapporte que les victimes de pneumopathie sont majoritairement des hommes, les jeunes enfants et les personnes âgées ( $> 65$ ans) sont les plus sévèrement touchés, ce qui corrobore avec nos résultats concernant l'âge mais différent en ce qui concerne le sexe ( $p = 0,798$ ) [45].

Concernant nos données biologiques, la neutrophilie et la lymphocytose ne se sont pas révélés liée à l'infiltration du parenchyme pulmonaire sur le cliché radiographique, ceci pourrait s'expliquer par le fait que chez la quasi-totalité de nos patients les bactéries (98,8%) et les virus (99,3%) avaient cohabité.

Les différents syndromes retrouvés dans notre étude n'étaient liés à aucun élément de l'hémogramme, la qualité de notre échantillon pourrait expliquer ces résultats.

Il y avait un lien statistique significatif entre la neutrophilie ( $p=0,04$ ), la lymphocytose ( $p=0,02$ ) et la PCR ; cela pourrait s'expliquer par le fait que la PCR est l'examen diagnostique de l'agent pathogène (virus ou bactérie) et que l'hémogramme est l'examen de suspicion.

La fièvre s'était révélée lié au type d'infection ( $p=0,05$ ) cela pourrait s'expliquer par le fait qu'elle est caractérisée par une augmentation de la température corporelle dépassant les  $38^{\circ}\text{C}$  et résultant d'une infection bactérienne ou virale.

Les différents syndromes retrouvés dans notre étude n'étaient liés à aucun élément de la PCR la qualité de notre échantillon pourrait expliquer ces résultats.

## 7. CONCLUSION

Il ressort que la fréquence des radiographies thoraciques pathologiques est assez élevée dans les affections respiratoires avec une très forte représentativité des atteintes pulmonaires. Cependant il n'y a pas eu de lien entre un agent pathogène et une anomalie de la radiographie thoracique.

Bien que les résultats radiographiques à eux seuls ne soient pas suffisants pour le diagnostic définitif des pneumopathies ils peuvent en association avec les résultats cliniques et biologiques améliorer l'exactitude de leur diagnostic.



## 8. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous recommandons :

### **Aux autorités**

- ✧ Favoriser la recherche médicale sur les infections respiratoires ;
- ✧ Assurer la maintenance régulière des appareils de radiographies afin minimiser les pannes intempestives.

### **Au service d'imagerie médicale**

- ✧ Continuer cette étude en associant la Tomodensitométrie.

## 9. REFERENCES

1. **Sidibé D.** Pneumopathie bactérienne au service de pédiatrie du CHU de Gabriel Touré : à propos de 109 cas. Thèse Méd. N° 368 Bamako, Mali. FMPOS; 2006
2. **Franquet T.** Imaging of pulmonary viral pneumonia.; [http://radiology.rsna.org/lookup/suppl/doi:10.1148/ra.2011.consulté le 18/10/2019 à 16 :37 :58](http://radiology.rsna.org/lookup/suppl/doi:10.1148/ra.2011.consulté%20le%2018/10/2019%20à%2016%20:37%20:58).
3. **Millogo GRC.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pneumopathies aiguës bactériennes dans le service de pneumologie de centre hospitalier national Sanou Souro de Bobo-Dioulasso. Médecine d'Afrique noire 47(11) 2000.
4. **Larabi I, Louadj Z.** Pneumopathie bactérienne chez l'enfant. Thèse de Méd. Université ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN; 2015. P95
5. **Chabane M.** Infections respiratoires des voies basses dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali : Problématique de la recherche des causes microbiennes. Thèse Med Bamako, Mali : FMOS ; 2015.
6. **Leruez-Ville M.** Diagnostic virologique des infections respiratoires. Arch Pédiatrie. 2007;14(2007):404-9.
7. **Garcia J.** Les infections respiratoires aiguës de l'enfant. pneumologie de l'enfant. Rev Prat. 1988 ;38(3) :69-78. pub Med/
8. **Geslin P.** Centre national de référence des pneumocoques. Rapport d'activité année. 1997. journée parisienne de pédiatrie, 1999, paris [https:// apps.who.int](https://apps.who.int).
9. **OMS.** Les infections respiratoires aiguës WHO/ARI. Bamako, Mali; 2017 p. 90. [https://apps.who.int, iris,handle. 18/10/2019 à 17 :30 :20](https://apps.who.int/iris/handle.18/10/2019%20à%2017%20:30%20:20)
10. **Coulibaly N.** Place de la détresse respiratoire dans les infections respiratoires aiguës basses en milieu hospitalier pédiatrique. Thèse de Med. Bamako, Mali : FMPOS ; 2001.
11. **Beleg MN.** IRA BASSE de l'enfant ; modalités de prise en charge et coût de traitement à GAOUNDERE(Cameroun) Thèse Med Bamako ;1997
12. **Sylla M.** Les infections respiratoires en pédiatrie, problème de diagnostic et thérapeutique à propos de 146 cas Thèse Med Bamako 1988.69p.
13. **Traore OMK.** Les infections respiratoires en pédiatrie, problème de diagnostic et thérapeutique à propos de 146 cas Thèse Med Bamako 1988.69p
14. **Bourrillon A.** Infection des voies respiratoires basses : bronchite, bronchiolite, pneumopathie, in : Y Aujard. Maladies infectieuses de l'enfant. Paris, Pradel, 1998 : 165-17
15. **Wang EL. Long SS.** Acute uncomplicated pneumoniae.in:SS Long,LK Pickering,CG Prober.pediatric infectious diseases. New York,Churchill-Livingstone,1997 :250-7

16. **Ruth PW, Mavis N, Bongani M, Geno ASH, Kathle ENAP, Quing DT.** IRA : diagnostic et prise en charge des IRA par les personnes. Administrant les soins. Les guérisseurs et les agents de santé à l'enfant. SWASZI 1991 :1-32
17. **Friis B, Elkken M, Hornsleth A, Jensen A.** Chest X ray apparances in pneumonia and bronchiolitis. Correlation to virological diagnosis and secretory bacterial findings. Acta paediatr scand, 1990, 79 :219-225
18. **Coulibaly D.** Evaluation de la définition clinique du SIDA pédiatrique selon les critères OMS de Bangui dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse Med Bamako ; 1996
19. **Couvreur J.** Les broncho-pneumopathies de l'enfant. EMC (Paris). Pédiatrie ; 1988 :4064 A10
20. **Sanogo B.** Etude des infections respiratoires aiguës en milieu communautaire chez les enfants de moins de 5 ans dans les régions de Kayes Sikasso, Ségou et Mopti. Thèse Méd. Bamako : FMPOS ; 2010.
21. **Hurax J, Agut H, Fillet A, Calvez V, Thibault V, Gautheret -Dejean A.** Virus respiratoires, Traité de virologie médicale : 2003 ;164-99
22. **Monnnier M, Denis F, Carbonnelle B, Marmonier A, Pinon G, Vargues R.** Bacteriologie medicale techniques esuelles. : 105-16.
23. **Singleton P, Sainsbury F. Bactériologie.** Manson Paris. 1987. 147-205 p
24. **Avril J, Dabernath H.** Bactériologie clinique. Ellipse Paris ; 1992
25. **OMS, UNICEF.** Pneumonie de l'enfant, un fleau oublié. Aide -mémoire n°331 2014. Disponible sur : [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs\\_331/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs_331/fr/) consulté le 18/10/2019 à 19 :25 :15
26. **Berche P, Perol Y, Minor L, Veron M.** Haemophilus in bacteriologie medicale. Flammarion. Med sce ; 1982 ;347-59p.
27. **Rosh A, Newman D.** Diagnosing pneumonia by medical history and physical examination. Ann Emerg Med. 2005;(46) :465-7.
28. **Ya Amenan GD.** Pneumopathie aigue d'allure bacterienne chez le sujet agé au PPH du CHU de cocody ; Thèse Méd. Cocody cote d'ivoire ; 2005.
29. **Gendel.** Procalcitonin children study in emergency room. Bact viral infect pidj. 1999 ;[https://acutecaretesting.org<articles](https://acutecaretesting.org/articles). Consulté le 18/10/2019 à 20 :25 :06

30. **Pinon P, Derriennic M, Loulergue J, Moinard D, Papin S, Carbonelle B.** Les bacilles gram négatif de culture ou de diagnostic difficile in bacteriologie medicale technique usuelle. SIMEP-Paris. 1987 ;157-75p.
31. **OMS.** Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës, Genève. Infections Respiratoires Aiguës chez l'enfant : Prise en charge dans les petits hôpitaux des pays en développement. Manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé qualifiés.90.5 : p. WHO/ARI/ ; 1990.
32. **Tajdine M, Ait Taleb K, Amahzoune M, Chefchaoune M, Belkouchi A, Balafrej S.** Pseudotumeur tuberculeuse surrénalienne. 2002 ;12(46) :2-4.
33. **Nadia AK, Donald F.** tuberculose. Manuel pour les étudiants en medecine. 1999;(272). Disponible sur : <http://tbrieder.org/publications/books-french/students-fr.pdf> Consulté le 18/10/2019 à 20 :45 :04
34. **Maiga M.** Immunomodulateurs comme adjuvant au traitement de la tuberculose pulmonaire dans le modèle murin. USTTB, Thèse de doctorat de l'ISFRA Bamako ; 2013.
35. **Proust JO.** Les maladies respiratoires. VIGOT –Paris. 1983. 16-23 p.
36. **Heikkinen T, Salmi A, Ruuskanen O.** Comparative study of nasopharyngeal aspirate and nasal swab specimens for detection of influenza. BMJ. 2001 ; 322 :138.
37. **Aubry P, Gauzère B.** Infection respiratoire aigues. Médecine trop pays océan indien. 2015 ; 11P.
38. **Elhella N, Lahmeche S.** Etiologie bactérienne des infections respiratoires aigües chez les enfants : cas de la région de METLILE. Université Kasdi Merbah Ouargla ; Faculté des sciences et sciences de l'ingénieur Mémoire d'étude ; 2007
39. **Grenier P.** Les syndromes radiologiques. France : Université Pierre et Marie Curie ; 2003 ; 58p.
40. **Nekkache MS, Malki Y.** Techniques d'exploration radiologique du thorax. Université d'Alger ; 2012 ; 8p.
41. **Aubry, P, Gaüzère B.** Infections respiratoires aiguës. Médecine Trop Pays Océan Indien. 2015 ;11p.
42. **Pinosch S.** Infections invasives à streptococcus pneumoniae dans la population Genevoise. 2005 ; 40p
43. **Berthé MEZ.** Etude de la dispensation dans le service de PHAR Hospitalier Universit. 2011 ; 107p

44. **Sawadogo SA, Reihnardt M, Sanou I, Kam KL, Koueta F, Ouedraogo S et al.** Les pneumopathies de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou. 1997 ; 89p.
45. **Ooreka.** Pneumopathie. 1 août 2019 ; Disponible sur : <https://toux.ooreka.fr/comprendre/pneumopathie>. Consulté le 18/10/2019 à 19 :25 :06
46. **Marchac V.** Différence de diagnostic des infections broncho-pulmonaires virales ou bactériennes chez l'enfant. Arch Pédiatrie. 15 déc 2006 ;14(2007) :202-6.
47. **Haute Autorité de Santé (HAS).** Radiographie du thorax. [Cité 2 août 2019] ; Disponible sur : [https://fr.wikipedia.org/wiki/Radiographie\\_du\\_thorax](https://fr.wikipedia.org/wiki/Radiographie_du_thorax) Consulté le 18/10/2019 à 18 :15 :16
48. **Jeanbourquin D, Minvielle F, Le Bivic T, Hauret L, El Fikri A, Baccialone J.** Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. ELSEVIER. 2003 ;98–129.

## 10. ANNEXE

### FICHE D'ENQUETE

- 1- Année : 2018
- 2- Région : Bamako
- 3- Structure de provenance : HDM  ASACOYIR
- 4- Numéro du dossier du patient : .....
- 5- ID patient.....

#### DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUE :

- 6- Age ..... Ans
- 7- Sexe : ..... 1. Masculin 2. Féminin

#### DONNEES CLINIQUES

- 8- Type de toux : ..... 1. Toux sèche 2. Toux grasse
- 9- Signes cliniques :
  - Fièvre
  - Râle
  - Crépitant
  - Dyspnée

#### DONNEES BIOLOGIQUES

- 10- Hémogramme : taux de neutrophile taux de lymphocyte
- 11- PCR : ..... 1. positif 2. Négatif
- 12- Type d'infection : virus bactérie coïnfection
- 13- Types de bactéries : .....
- 14- Types de virus .....
- 15- Type de coïnfection .....

#### DONNEES RADIOGRAPHIQUES

- 16- Radiographie thoracique faite : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 17- Image radio disponible : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 18- Technique de réalisation : ..... 1. Debout 2. Couchée
- 19- Centrage : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 20- Symétrie : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 21- Inspiration : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 22- Dégagement : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 23- Date de réalisation .....
- 24- Interprétation de la radio .....1. Normale ; 2. Pathologique
- 25- Pathologie : .....1. Unilatérale ; 2. Bilatérale
- 26- Localisation : apicale moyenne basale diffuse

- 27- Atteintes pulmonaires : .....1. Présente 2. Absente
- a) Alvéolaire : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - b) Interstitiel : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - c) Nodulaire : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - d) Bronchique ..... 1. Oui ; 2. Non
  - e) Autres atteintes : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 28- Atteintes pleurales : ..... 1. Présente 2. Absente
- a) Pleurésie libre : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - b) Pleurésie cloisonnée : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - c) Pneumothorax : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - d) Hydro pneumothorax : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - e) Epaissement pleural : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - f) Calcification : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - g) Scissure : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 29- Atteintes médiastinale : ..... 1. Présente 2. Absente
- a) Cœur : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - b) Gros vaisseaux : .....1. Normal 2. Anormal
  - c) Adénopathies : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - d) Trachée : .....1. Normale 2. Déviée 3. Comprimée
  - e) Lignes paravertébrale : ..... 1. Normal 2. Pathologique
  - f) Cervico thoracique : ..... 1. Normal 3. Pathologique
- 30- Atteintes cavitaire : .....1. Présente 2. Absente
- a) Caverne : ..... 1. Oui ; 2. Non
  - b) Taille (cm) : .....
  - c) Siège : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 31- Atteintes pariétale : .....1. Présente 2. Absente
- a) Os : ..... 1. Oui ; 2. Non
- 32- Diagnostic retenu
- PFLA
  - Bronchite
  - Pneumonie
  - Pleurésie
  - Pneumothorax
  - Hydro pneumothorax
  - Broncho pneumothorax
  - Cardiomégalie
  - Autres .....

## FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DOUMBIA

PRENOM : MARIAM

Titre de la Thèse : Aspects radiographiques standards des pneumopathies infectieuses au service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali

Année de soutenance : 2020.

Ville de soutenance : BAMAKO.

Pays : MALI.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto stomatologie (FMOS).

Secteur d'intérêt : Imagerie Médicale

### RESUME :

Les pneumopathies infectieuses sont une atteinte du parenchyme pulmonaire d'origine virale, bactérienne, mycosique ou parasitaire, associée à une infiltration du parenchyme visible sur le cliché de thorax.

Le but de notre étude était d'étudier les aspects radiographiques standards des pneumopathies infectieuses dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali. Il s'agissait d'une étude prospective descriptive de janvier à décembre 2018 (12 mois) qui a porté sur 453 patients. Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie thoracique, d'un hémogramme et d'une PCR.

En une année, nous avons colligés 453 patients sur 6629 radiographies thoraciques du service soit une fréquence de 7,33%. La tranche d'âge 0-5 ans était la plus représentée (64,5%). Le sex-ratio était de 0,97. Les principaux signes cliniques associés à la toux étaient : les râles crépitants (28,5%), la fièvre (27,6%) et la dyspnée (15,2%). La PCR a été positive chez 83,9% de nos patients, parmi lesquels 50,3% avaient une coïnfection, 32,1% une infection bactérienne et 17,6% une infection virale. Les radiographies étaient pathologiques dans 70% des cas. Nous avons retrouvé les syndromes : bronchique (88,4%) ; alvéolaire (21,8%), interstitiel (1,6%). Nous avons diagnostiqué des lésions pleuropulmonaires : les bronchites (75,4%), les bronchopneumopathies (12,3%), les pneumonies (10,7%) et les PFLA (2,8%).

Mots-clés : **pneumopathies, radiographie thoracique, hôpital du Mali.**



**ABSTRACT :**

Infectious pneumopathies are damage to the pulmonary parenchyma of viral, bacterial, fungal or parasitic origin, associated with infiltration of the parenchyma visible on the chest X-ray.

The aim of our study was to study the standard radiographic aspects of infectious lung disease in the medical imaging department of the hospital in Mali. This was a prospective descriptive study from January to December 2018 (12 months) which involved 453 patients. All of our patients had undergone a chest x-ray, complete blood count and PCR.

In one year, we collected 453 patients out of 6629 chest x-rays in the department, for a frequency of 7.33%. The 0-5 age group was the most represented (64.5%). The sex ratio was 0.97. The main clinical signs associated with the cough were: crackling rales (28.5%), fever (27.6%) and dyspnea (15.2%). PCR was positive in 83.9% of our patients, of whom 50.3% had coinfection, 32.1% bacterial infection and 17.6% viral infection. The x-rays were pathological in 70% of cases. We found the following syndromes : bronchial (88.4%) ; alveolar (21.8%), interstitial (1.6%). We had diagnosed pleuropulmonary lesions: bronchitis (75.4%), bronchopneumopathies (12.3%), pneumonia (10.7%) and PFLA (2.8%).

**Keywords** : pneumopathies, chest radiography, hospital in Mali.

## 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.

-Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se 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 dès 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 leur père.

-Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

-Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

**JE LE JURE !**