

Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Bamako



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2008/2009

N°...../2009

TITRE

**ASPECTS RADIO CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES DES PNEUMOPATHIES
BACTERIENNES NON TUBERCULEUSES
DANS LE SERVICE DE PNEUMO-
PHTISIOLOGIE DU CHU DU POINT « G »**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

PAR

Mr Kassim TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY:

Président: Professeur Ibrahima I. MAIGA
Membre: Professeur Adama Diaman KEITA
Codirecteur: Dr Yacouba TOLOBA
Directeur: Dr Souleymane DIALLO

DEDICACES

DEDICACES :

Je remercie ALLAH le tout puissant de m'avoir permis de mener ce travail à son terme.

Je dédie ce travail à :

- ma maman Filifing COULIBALY :

Femme forte, courageuse, tu n'as ménagé aucun effort pour que tes enfants bénéficient de la meilleure éducation possible. Ce travail est le résultat de tes efforts constants, et tes bénédictions constantes. Puisse ALLAH te garde longtemps parmi nous.

- mon papa Souleymane TRAORE :

Merci de m'avoir enseigné les vertus du travail bien fait, de l'amour de mon prochain et de la persévérance. Tu as été et demeure toujours aimant et tes enfants ne t'oublieront jamais.

- mon maître du second cycle, Mr TANGARA :

Homme de science et de culture, vous m'avez toujours encouragé et conseillé.

- mes frères et sœurs :

Sidi, Falé dit Bablé, Moussa, Oumou, Fanta, Drissa, Modibo, Fatoumata dite Batoma, Soumaïla, Kalilou, Siaka, Bréhima, Bégnin, Adiarratou, Adama, Mamadou, Awa.....

REMERCIEMENTS

Aux Docteurs :

TOLOBA Y, SISSOKO F, M'BAYE O.

Au personnel de la pneumo-phtisiologie ainsi que tous les internes.

Aux familles DIAWARA à Ouolofobougou Bolibana, COULIBALY à Koulouba, DIARRA à Daoudabougou.

A mes amis : Drissa TRAORE, Fouseyne BALLO, Daouda DIARRA, Fousseyne SAMAKE, Bakary TRAORE, Zan TRAORE, Madou SISSOKO, Yiriba DIARRA, Youssouf DIARRA, Dramane Niakoro DIARRA, Moussa DIARRA.....

A ma très chère aimée Oumou DIARRA : merci pour tout ce que tu as fait pour moi et je t'encourage à persévérer dans la même attitude.

A mon enfant Aminata TRAORE : je te souhaite une longue vie, la santé. Que tu sois protégée des aléas de la vie. Toutes mes bénédictions à ton endroit.

HOMMAGES AU JURY

A Notre Maître, Président et juge

Professeur Ibrahima I. MAIGA

- **Maître de conférences en Bactériologie et Virologie à la FMPOS**
- **Chef de service de laboratoire de biologie médicale et d'hygiène hospitalier du CHU du point « G »**
- **Responsable de l'enseignement de bactériologie et de virologie à la FMPOS**

Cher maître, c'est un réel honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement de qualité au sein de la faculté. Vos qualités humaines, pédagogiques et votre simplicité font de vous un maître exemplaire pour la génération future.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et juge

Professeur Adama Diaman KEITA

- **Spécialiste en Imagerie Médico-légale**
- **Maître de conférences en Radiologie et Imagerie Médicale**
- **Expert en Imagerie Parasitaire dans le service de radiologie et d'Imagerie Médicale du CHU du point « G »**

Chère maître,

Votre entière disponibilité, vos qualités humaines, votre dévouement et votre attachement au travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter, chère maître l'expression de notre considération.

A Notre Maître et Co-directeur

Docteur Yacouba Toloba

- **Spécialiste en pneumo-phtisiologie**
- **Maître assistant à la FMPOS**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**

Cher maître,

Nous ne saurions trouver assez de mots, pour vous témoigner de notre reconnaissance. Vous m'avez aidé à croire à la réalisation de ce travail par vos immenses qualités humaines.

Veillez accepter ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A Notre Maître et Directeur

Docteur Souleymane Diallo

- **Spécialiste en pneumo-phtisiologie**
- **Chef de service de pneumo-phtisiologie au CHU du Point G**
- **Responsable des cours de pneumo-phtisiologie à la FMPOS**
- **Maître assistant à la FMPOS**
- **Médecin colonel des forces armées Maliennes**
- **Chercheur clinicien au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose**

Cher maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service. Vous avez grandement contribué à l'élaboration de ce travail .Vos connaissances en pneumologie, votre patience, votre ouverture d'esprit et votre courtoisie font de vous un maître admiré et respecté de tous.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

PPH : Pneumo-phtisiologie

PIDF : Pneumopathie Interstitielle Diffuse Fibrosante

Mg ou mg : Milligramme

Kg : Kilogramme

J : Jour

**FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie**

USA : United States of America

PFLA : Pneumonie Franche Lobaire Aiguë

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

UI : Unité Internationale

NFS : Numération Formule Sanguine

G ou g : Gramme

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

ORL : Oto-Rhini-Laryngologie

SOMMAIRE

	Pages
Introduction.....	1
Généralités.....	7
Méthodologie.....	32
Résultats	35
Commentaires et discussions	46
Conclusions.....	51
Recommandations.....	53
Bibliographie.....	55
Annexes.....	59

INTRODUCTION

I/ INTRODUCTION :

Les pneumopathies ou pneumonies sont des infections des alvéoles pulmonaires et / ou des bronchioles terminales et / ou de l'interstitium pulmonaire. On distingue essentiellement deux types de pneumopathies :

Les pneumopathies communautaires ou extra-hospitalières désignent l'ensemble des infections respiratoires s'accompagnant d'alvéolite, identifiées par un syndrome en foyer à l'examen clinique et par une opacité pulmonaire. Elles s'opposent aux pneumonies acquises à l'hôpital par leur symptomatologie, les agents pathogènes en cause, une prise en charge diagnostique et thérapeutique empirique et un relatif bon pronostic. L'incidence précise des pneumopathies dans la population générale est mal connue. Elles représentent environ 1% de l'ensemble des infections respiratoires dans le monde [1].

Une pneumopathie nosocomiale est celle acquise durant un séjour hospitalier et qui donc n'était ni présente ni en incubation quand le malade a été admis à l'hôpital. En pratique le diagnostic de pneumopathie nosocomiale est en règle retenu quand les signes de la maladie sont apparus au-delà de la 72^{ème} heure suivant l'admission à l'hôpital ; mais ce délai peut varier selon les auteurs de 48 heures à 96 heures [2]. Il est habituel de distinguer les pneumonies nosocomiales précoces (apparues dans un délai égal ou inférieur à cinq jours) dont les agents responsables sont généralement des micro-organismes d'origine extra-hospitalière, et les pneumonies nosocomiales tardives (au-delà du 5^{ème} jour) dont les micro-organismes responsables sont généralement d'origine hospitalière. Les pneumopathies nosocomiales représentent 15% aux USA, 22% en Europe, troisième rang de fréquence aux USA après les infections urinaires et les infections des sites opératoires, second rang en Europe après les infections urinaires [1].

En dépit de nombreux progrès qui ont été effectués aussi bien en matière de diagnostic que de traitement, le pronostic de ce type d'infection reste très

sombre, essentiellement du fait de la gravité de la ou des infections sous-jacentes.

Ces deux entités présentent de multiples différences tant en termes de physiopathologie et d'étiologie qu'en ceux de démarche diagnostique et de thérapeutique.

L'aspect radiologique des pneumopathies bactériennes dépend de la virulence du germe et des mécanismes de défense de l'hôte.

La virulence du germe dépend des caractéristiques du germe, de son éventuelle sélection (résistance des pneumopathies nosocomiales), de l'hôte, enfin de la voie de propagation [4].

Les défenses de l'hôte peuvent avoir un déficit central, par immunodépression vraie (Sida, aplasie, corticothérapie ou malade sous immunosuppresseurs) ou par splénectomie. Elles peuvent être simplement fragilisées (diabète, alcool, malade de réanimation, opéré récent). Ailleurs, elles peuvent être altérées de façon locorégionale : déficit de l'escalator mucociliaire (broncho-pneumopathie chronique obstructive et dilatations bronchiques), déficit par effraction glottique (sommeil pseudo anesthésique dû à l'alcool, anesthésie, intubation) ou enfin anomalie parenchymateuse (poumon cicatriciel ou ischémique). Les pneumopathies bactériennes non tuberculeuses constituent une pathologie fréquente. Dans sa forme typique, le diagnostic est aisé. La difficulté réside au traitement en l'absence d'orientation bactériologique. L'étude radio clinique revêt un caractère primordial car elle constitue pour l'essentiel la base de la prise en charge. Les pneumopathies bactériennes représentaient, en 2001 8.28% en milieu pneumologique au Mali [3].

Elles sont la deuxième cause d'hospitalisation en milieu pneumologique à Bamako [4]. Il s'agit d'affections communes potentiellement graves : deuxième cause d'hospitalisation à Abidjan [5], première cause de décès d'origine infectieuse aux USA, 15% de mortalité en France, 5,7% de mortalité en Grande Bretagne [5].

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

Peu d'études ont été consacrées aux pneumopathies bactériennes non tuberculeuses au Mali ; deuxième étude du genre en milieu pneumologique au Mali après KONE AA **[3]**.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'entreprendre ce travail qui a pour but d'étudier les aspects radio cliniques et thérapeutiques des pneumopathies bactériennes non tuberculeuses observées en milieu spécialisé pneumologique du CHU du point « G ».

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

❖ Objectif général :

Etudier les aspects radio cliniques et thérapeutiques des pneumopathies bactériennes non tuberculeuses dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du point « G »

❖ Objectifs spécifiques :

- déterminer la fréquence des pneumopathies bactériennes non tuberculeuses dans le service de PPH du CHU du point « G »
- décrire les aspects radio cliniques et thérapeutiques des pneumopathies bactériennes non tuberculeuses
- apprécier l'évolution sous traitement
- proposer une approche de prise en charge.

GENERALITES

II/ GENERALITES :

2.1/HISTORIQUE: [5]

Malgré une esquisse clinique d'Hippocrate d'Arétée et de Galien, la pneumonie est restée longtemps confondue avec les autres atteintes pleuro pulmonaires.

Laennec, le premier, en a donné une description clinique et anatomique complétée, quelques années plus tard, par Grisolle, par Andral qui a décrit l'expectoration si particulière, par Peter qui a isolé la pneumonie du sommet. Talamon et Fraenkel ont établi l'origine bactérienne de la maladie, Mouriquant en a précisé l'aspect radiologique.

Les travaux récents ont concerné la bactériologie (Troisier, Bariéty, et Brouet) et le traitement de la maladie d'abord par les sulfamides, puis par les antibiotiques.

2.2/DEFINITIONS: clinique et radiologique

✓ **Radiologique :**

Nodules : opacités arrondies de diamètre compris entre 3mm et 10mm ; si le nodule dépasse 10mm on parlera de macro nodule ; s'il est plus petit (moins de 3mm) il prendra le nom de micro nodule.

Infiltrats : opacités pulmonaires non homogène et mal limitées.

Niveau hydro aérique : opacité inférieure liquide à niveau horizontal surmontée d'une clarté aérique.

✓ **Clinique :**

Infection du poumon caractérisée par :

Un syndrome de condensation : il peut être :

Non rétractile : caractérisé par un trouble du parenchyme pulmonaire qui n'est plus ventilé à cause de la présence d'un exsudat compact dans les alvéoles, les signes cliniques en faveur sont : un thorax harmonieux symétrique, une augmentation des vibrations vocales, une matité fixe voire une submatité, une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire avec des râles crépitants.

Rétractile : dû à la diminution du volume d'un territoire pulmonaire plus ou moins étendu au niveau duquel la ventilation ne s'effectuait plus, soit à

cause d'une transformation fibreuses du parenchyme pulmonaire, parce que les bronches sont bouchées. Les signes cliniques caractéristiques sont : une rétraction, une diminution des espaces intercostaux, une augmentation des vibrations vocales, une matité fixe ou une submatité, une diminution voire une abolition du murmure vésiculaire avec des râles crépitants ou sous crépitants.

2.3/ÉVOLUTION SOUS TRAITEMENT :

- ✓ **Evolution favorable :** amélioration clinique (prise pondérale), diminution ou disparition des symptômes fonctionnels (dyspnée, toux, douleur thoracique, fièvre, anorexie, asthénie), disparitions des anomalies radiologiques.
- ✓ **Evolution stationnaire :** signes fonctionnels invariables malgré le traitement, stabilité des lésions radiologiques (étendues, densité, forme, limites, localisation.)
- ✓ **Evolution défavorable :** persistance et majoration des signes fonctionnels, altération de l'état général, décès, persistance voire aggravation des images radiologiques.

2.4/ÉTENDUE DES LÉSIONS:

- ✓ **Minime :** surface lésionnelle inférieure à 10centimètre carré.
- ✓ **Peu étendue :** surface lésionnelle inférieure à 20% des deux champs pulmonaires.
- ✓ **Moyennement étendue :** surface lésionnelle comprise entre 20 et 40% des deux champs pulmonaires.
- ✓ **Très étendue :** surface lésionnelle supérieure à 40% des deux champs pulmonaires.

2.5/ÉPIDEMIOLOGIE:

Les pneumopathies bactériennes représentent moins de 5% des infections respiratoires basses [6]. De façon plus spécifique :

GERMES A GRAM POSITIF :

❖ Pneumocoque ou *Streptococcus pneumoniae* :

Il est responsable de la pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA), également responsable de broncho pneumonie chez l'insuffisant respiratoire chronique

ou chez des malades greffés de moelle osseuse ou atteints de leucémie lymphoïde chronique. Il peut être source de complications pleurales. La nécrose est exceptionnelle. La gravité de l'affection chez les malades splénectomisés est due à l'apparition d'une septicémie avec choc et œdème lésionnel [6]. On observe également cet aspect chez le malade HIV positif chez qui la pneumonie à pneumocoque est fréquente.

Le pneumocoque est un germe très fréquent, saprophyte des voies respiratoires et qui pille aisément dès que les moyens naturels de défense de l'organisme fléchissent (âge, alcoolisme, diabète, affections malignes, immunosuppresseurs, diminution du pouvoir bactéricide des macrophages alvéolaires, l'effet du tabac). Les pneumonies à pneumocoque représentent l'aspect le plus caractéristique des pneumonies bactériennes [7].

Streptococcus pneumoniae, considéré comme un germe en voie d'extinction depuis 23ans, reste, malgré l'introduction de la pénicilline G, le premier responsable de pneumopathie aiguë observée en milieu hospitalier : 30 à 65% des cas de pneumopathies aiguës sévères nécessitant l'hospitalisation. Il serait responsable de 15 à 20% de pneumopathies banales ne nécessitant pas l'hospitalisation [5].

❖ **Staphylocoque doré ou *Staphylococcus aureus* :**

Il est responsable essentiellement chez l'enfant de bronchopneumonie ou de pneumopathies hématogènes. Celles-là sont source de nécroses multiples à peu près constantes avec apparition de cavités soufflées. La gravité est due à l'apparition de fistule broncho pleurale avec danger de pneumothorax bilatéraux qui nécessitent une surveillance en réanimation et un matériel de drainage prêt. Chez l'adulte, les broncho pneumonies sont plus rares ; le staphylocoque est surtout responsable de pneumopathies hématogènes nécrosantes avec possible complication pleurale. On les observe surtout actuellement chez le malade toxicomane, le fait que ce dernier soit HIV positif ou non ne change rien à la sémiologie observée. L'origine des bactériémies est en règle une thrombophlébite suppurée avec éventuellement un relais sur l'endocarde (valve tricuspide) ; ce peut être un foyer cutané.

Les pneumopathies à staphylocoque sont graves du fait du comportement biologique de ce germe et des lésions anatomiques élémentaires qu'il détermine.

En effet, le staphylocoque dont le caractère pathogène est parfois difficile à affirmer, présente très fréquemment une pluri résistance aux antibiotiques. D'autre part, son activité histologique favorise l'apparition de pneumopathie bulleuse. Celle-ci est grave par les troubles ventilatoires qu'elle entraîne et par les complications sévères qui peuvent survenir après rupture d'une bulle dans la plèvre, pneumothorax [8].

❖ **Les autres germes à gram positif : [9]**

- ✓ le streptocoque peut être à l'origine d'une pneumonie au décours d'une amygdalite ou d'une rhinopharyngite. Les pneumopathies à streptocoque s'accompagnent fréquemment d'autres foyers septiques notamment muqueux, et sont habituellement bénignes. Le streptocoque est considéré comme très sensible aux antibiotiques ; cependant certaines souches deviennent actuellement résistantes.
- ✓ la listeria : *Listeria monocytogenes* est responsable des pneumopathies du nouveau-né.
- ✓ le charbon : *Bacillus anthracis* est aujourd'hui exceptionnel.

GERMES A GRAM NEGATIF :

❖ **Le bacille pyocyanique ou *Pseudomonas aeruginosa* :**

Il est responsable de pneumopathies nosocomiales, en particulier chez les malades aplasiques. Sa dissémination peut être bronchogène avec pneumopathie extensive plus ou moins systématisée, ou d'être hématogène responsable de miliaire. Il peut être responsable d'excavation ou d'une atteinte pleurale fréquente. Chez le malade insuffisant respiratoire chronique, ou atteint de dilatations des bronches, en particulier en cas de mucoviscidose, il peut rester simple saprophyte ou être responsable d'une suppuration bronchique.

Signalons qu'en cas de pneumopathie chez l'aplasique, la radiographie de thorax peut être normale, rendant le diagnostic difficile avec une septicémie ou être non spécifique ; les images radiologiques étant uniquement en

rapport avec un œdème alvéolaire hémodynamique et/ou lésionnel et/ou avec des hémorragies alvéolaires.

❖ **Le colibacille ou *Escherichia coli* :**

Il est responsable de pneumopathie chez les immunodéprimés, les bronchopathes chroniques ou des malades ayant des séquelles post infectieuses. Il s'agit de foyer de condensation pneumonique, de broncho pneumopathie, de foyer nécrotique ou gangreneux ; une atteinte pleurale est possible. On observe également des oedèmes lésionnels sur choc septique.

❖ **La klebsielle ou *Klebsiella pneumoniae* (bacille de Fiedlander) :**

La gravité de leur évolution (forme suraiguë, disséquante et nécrosantes) est conditionnée par l'état du terrain sur lequel elle se développe. Souvent nosocomiales, les pneumopathies dues à ce germe sont l'apanage des patients immunodéficients soit par affections malignes soit par traitement immunosuppresseur (insuffisant respiratoire soumis à une corticothérapie).

GERMES PARTICULIERS :

❖ **Germes anaérobies** sont source d'une dissémination aérienne le plus souvent à point de départ dentaire, voire ORL. Ils sont responsables de foyer souvent unique, postérieur. Une dissémination hématogène avec embolies septiques et foyers multiples au cours d'une thrombophlébite est exceptionnelle.

Radiologiquement, c'est le plus souvent un foyer nécrotique unique avec atteinte pleurale (empyème).

Leur identification a été facilitée par l'amélioration des techniques de prélèvement et de transport de ces derniers, dans des conditions d'anaérobiose satisfaisantes. Les agents bactériens les plus fréquemment rencontrés sont : *Bacteroides fragilis* ou *melaninogenicus*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* [10].

Ces pneumopathies à germes anaérobies se compliquent volontiers de pleurésies purulentes. Elles sont favorisées par les régurgitations et l'inhalation de produits souillés, par des lésions ORL et stomatologiques chroniques. Un traitement adapté est nécessaire à leur guérison [8].

❖ **La légionellose ou pneumopathie à *Legionella pneumophila* :**

La fréquence de ces pneumopathies n'est probablement pas exceptionnelle et représenterait 1 à 11% des séries hospitalières [8]. Elle atteint préférentiellement les sujets d'âge mûr, notamment la saison froide ; on retrouve parfois l'exposition au climatiseur. Elle est également responsable de pneumopathies chez les patients atteints de maladie sévère en milieu hospitalier.

❖ **L'actinomyose due à *Actinomyces israeli***, est responsable de pneumopathie en foyers multiples, sans topographie, avec nécrose progressive, extension de proche en proche au poumon, à la plèvre puis à la paroi. Il s'agit parfois d'une pneumopathie chronique fibrosante. Elle est fortement corrélée à une mauvaise hygiène dentaire [9].

L'incidence sans cesse croissant de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) viendra probablement lamener ces chiffres, notamment du fait de la forte incidence des pneumopathies à *Pneumocystis carinii* sur ce terrain.

2.6/ANATOMIE DU POUMON ET DE LA PLEVRE : [6]

L'appareil respiratoire comporte deux parties distinctes :

- ✓ Les voies aériennes constituées par les fosses nasales, le rhinopharynx et le larynx qui ne seront pas étudiés ici, et par la trachée et les bronches cartilagineuses.
- ✓ Le parenchyme pulmonaire.

Anatomie macroscopique sommaire :

❖ **Les voies aériennes :**

- **La trachée :** la trachée est un cylindre long de 6cm environ, aplati à sa face postérieure, contenant dans sa paroi 15 à 20 arcs cartilagineux, ouverts à leur partie postérieure comblée par le muscle trachéal qui s'insère sur les extrémités des arcs.

Le conduit oblique en bas, en arrière et à droite, se termine en bifurquant au niveau du D5 en deux bronches séparées par l'éperon trachéal sagittal ou carène.

- **Les bronches souches droite et gauche et leurs branches de division :**

[1°] de la bronche droite, presque verticale, courte, naissent :

- ✓ La bronche lobaire supérieure, à angle droit de sa face externe, à 1,5cm de l'éperon trachéal. Cette bronche émet ses trois branches : apicale, dorsale, ventrale, ventilant chacune le segment correspondant. Il existe parfois un segment externe axillaire.
- ✓ Le tronc bronchique se continue par la bronche intermédiaire, qui émet à 1,5cm plus bas, à angle aigu, de sa face antérieure, la bronche lobaire moyenne pour le lobe moyen qui se divise en deux bronches segmentaires : latérale et médiale, ventilant les segments correspondants.
- ✓ Le tronc bronchique droit se termine par la bronche lobaire inférieure droite qui donne dans le lobe inférieur :
 - [a°] En arrière, la bronche de Nelson ou apicale du lobe inférieur ventilant l'apex du lobe inférieur ou segment de Nelson parfois dénommé pyramide de Fowler ;
 - [b°] En dedans, la bronche para cardiaque, en avant la bronche ventro-basale ;
 - [c°] En dehors, la bronche latéro-basale ;
 - [d°] En bas, la bronche termino-basale ;Qui ventilent les segments correspondants.

[2°] de la bronche gauche, elle est longue et forme avec la trachée un angle moins obtus que la bronche droite.

Elle dessine une courbe à concavité externe et supérieure puis, à 4cm de l'éperon trachéal, détache à angle droit sur sa face gauche par l'intermédiaire d'une origine commune les branches du lobe supérieur et de la lingula.

En effet, la différenciation entre lobe supérieur et lobe moyen n'existe pas à gauche.

2-1 le lobe supérieur gauche comprend : le culmen, équivalent du lobe supérieur droit et la lingula.

Le tronc culminal donne :

- ✓ un tronc apico-dorsal qui se divise ensuite en rameau apical et dorsal ;
- ✓ la bronche ventrale.

Il existe parfois un segment externe axillaire.

Le tronc linguale se divise en deux bronches segmentaires : crâniale, caudale ou inférieure.

2-2 le tronc bronchique se continue par la bronche lobaire inférieure qui donne comme à droite 5 bronches qui ventilent les segments correspondants :

- ✓ apical du lobe ou de Nelson,
- ✓ Para cardiaque et ventro-basal, généralement née d'un tronc commun ventro-para-cardiaque,
- ✓ latéro-basal,
- ✓ termino-basal.

❖ **Configuration externe du poumon :**

Chaque poumon possède :

- une face externe convexe de haut en bas et d'arrière en avant, en rapport avec le gril costal et la face latérale du rachis.
- une face interne ou médiastinale, concave où siège le hile pulmonaire, triangulaire à droite, en raquette à gauche, qui est une sorte de cratère par lequel pénètrent ou sortent les bronches et vaisseaux du poumon.
- une face inférieure ou diaphragmatique.
- un segment qui correspond anatomiquement à la portion du poumon située au dessus du plan passant par le bord supérieur de la deuxième côte.
- un bord antérieur du poumon mince, irrégulier, un bord postérieur épais en bourrelet vertical, logé dans la gouttière costo-vertébrale.
- les poumons sont divisés en lobes par les scissures et chacun des lobes, en territoires moins étendus ou segments.

Les plèvres, comme toutes les séreuses sont faites de deux feuillets. La plèvre viscérale, mince est appliquée par l'intermédiaire du tissu sous pleural sur le poumon. La plèvre pariétale tapisse la face interne de chaque héli thorax ; appliquée sur la face interne du gril costal, doublée de fascia endothoracique, elle recouvre la face thoracique du diaphragme et se moule étroitement sur les organes du médiastin.

Elle se réfléchit en plusieurs culs-de-sacs : sinus costo-diaphragmatique, cul-de-sac costo-médiastinal antérieur, cul-de-sac costo-vertébral et cul-de-sac médiastino-diaphragmatique.

Il existe entre les deux feuillets une cavité virtuelle où règne une dépression qui applique la face externe de la plèvre viscérale contre la face interne de plèvre pariétale assujettissant ainsi le poumon à la paroi thoracique.

2.7/ PHYSIOPATHOLOGIE :

L'appareil respiratoire est protégé contre la colonisation et la multiplication microbienne par plusieurs systèmes de défense, permettant d'assurer la stérilité de l'arbre aérien sus glottique.

2.7-1/Rappel sur les moyens de défense : l'appareil respiratoire peut être divisé en trois secteurs :

❖ **voies aériennes sus glottiques :** elles sont normalement septiques. En effet, la muqueuse nasale, la première, l'oropharynx, la salive sont le siège naturel d'une flore microbienne (bactéries anaérobies, virus, allergènes). Cette flore est à l'origine de la majorité des pneumopathies aiguës. La composition de cette flore est l'expression d'un équilibre fragile. Ainsi :

- les streptocoques alpha hémolytiques inhibent la nécrose du staphylocoque et de la plupart des bacilles à gram négatif de type entérique.
- *Streptococcus pneumoniae* résiste un peu mieux à cette inhibition et est présent dans l'oropharynx de 10 à 70% des sujets sains [8]. Certains états pathologiques s'accompagnent d'un équilibre de cette flore. Le mauvais état dentaire et l'alcoolisme s'associent souvent à une élévation du nombre de bactéries anaérobies. Une antibiothérapie, le diabète sucré, et l'alcoolisme s'accompagnent d'une augmentation du nombre de bacilles à gram négatif et/ou de staphylocoque.

❖ **voies aériennes sous glottiques :** elles demeurent naturellement stériles malgré l'incubation quasi permanente par la flore bucco pharyngée, témoin de moyens de défense adoptés. Il existe un appareil mucociliaire permettant la remontée des germes, tapissant le revêtement muqueux qui

recouvre l'épithélium bronchique, vers l'oropharynx, soit intact soit détruit. La perte de l'intégrité fonctionnelle ou anatomique de cet appareil conduit à une augmentation de la susceptibilité aux infections ; facteurs favorisant : tabagisme, bronchite chronique et les suites de toute infection virale ou à *Mycoplasma pneumoniae*, qui détruisent largement l'épithélium respiratoire.

❖ **les alvéoles** : la phagocytose par les macrophages alvéolaires, parfois aidée par les polynucléaires neutrophiles, représente le premier élément de défense. Le surfactant favorise cette phagocytose. La réponse humorale (immunoglobuline G et voie classique du complément) facilite bientôt l'opsonisation.

Certains germes déjouent ce système de défense :

- **Pneumocoques** : formation de capsule inhibant la phagocytose.
- **Mycoplasmes** : pathogénie mal connue, semble n'affronter qu'indirectement les moyens de défense en se multipliant en dehors du poumon profond.
- D'autres germes peuvent s'avérer néfastes car méconnus du système commun de l'appareil respiratoire de l'adulte.
- Certains, enfin, attendent une défaillance des moyens de défense pour devenir pathogènes.

La survenue d'une pneumopathie nécessite la faillite d'un ou de plusieurs de ces systèmes de défense. Les bactéries peuvent pénétrer l'appareil respiratoire sous glottique par quatre mécanismes :

- ✓ **voie sanguine,**
- ✓ **contiguïté anatomique,**
- ✓ **inhalation d'un aérosol bactérien,**
- ✓ **aspiration de bactéries ayant colonisé l'oropharynx.**

Ces deux derniers mécanismes sont de loin les plus fréquemment en cause. La gravité initiale est un motif fréquent d'hospitalisation. Ces études surestiment probablement les étiologies bactériennes par rapport aux virus et germes apparentés. Ce phénomène est clairement illustré par les études de Berntsson ; cet auteur Scandinave rapporte un pourcentage de

pneumonie à pneumocoque de 54% dans une étude réalisée chez les patients hospitalisés, 14% pour les pneumopathies à mycoplasme [5].

D'autre part, le fort pourcentage des cas sans étiologie identifiée, illustre bien les difficultés rencontrées dans le diagnostic étiologique des pneumopathies. La plupart de ces études ne font pas apparaître certains germes récemment rendus responsables de pneumopathie : *Moraxella catarrhalis* et *Chlamydia pneumoniae*.

Il faut noter la possibilité d'association d'étiologies, si l'association virus bactérie est bien connue, quelques observations bien documentées ont démontré l'existence d'association bactérienne à l'origine des pneumopathies grâce à la pathologie comparée aux études expérimentales sur les animaux, au modèle in vitro et aux acquisitions récentes chez l'homme.

L'affection apparaît ainsi comme une intrication de plusieurs composantes à la foi spécifique et non spécifique.

- ✓ **spécifique** : mécanisme d'hypersensibilité semi retardé, retardé, voire immédiate.
- ✓ **Non spécifique** : réaction à corps étranger et activation de la voie alterne du complément.

Enfin, il ne faut pas négliger le facteur génétique possible expliquant l'inégalité des individus devant l'exposition aux poussières organiques.

La théorie de l'hypersensibilité retardée a été émise par Pepys. Elle identifie l'ensemble des affections au phénomène d'Arthus et à l'intervention de complexes immuns. L'apparition semi retardée des phénomènes, l'absence des bronchospasmes, la présence d'un granulome de type épithélioïde comme on peut en voir dans les granulomes expérimentaux, la présence d'anticorps précipitants de type G ou de complexes immuns mis quelques fois en évidence dans le sang, les perturbations alvéolaires observées par les tests de provocation ou spontanément, constituent autant d'arguments en faveur de cette étude.

L'hypersensibilité retardée intervient aussi de façon indiscutable : la négation des réactions cutanées tuberculiques, la sensibilisation lymphocytaire et la présence des lymphocytes dans le sérum de sujets atteints de la maladie, et enfin le profil des lavages alvéolaires qui montre la

prédominance des lymphocytes T au niveau des espaces aériens périphériques.

L'hypersensibilité immédiate n'est pas compatible avec le diagnostic d'alvéolite. Il semblerait même que l'association d'un certain degré d'atopie soit indispensable au développement des réactions de type Arthus.

Le complément peut aussi intervenir tantôt par sa voie classique dans le cadre du phénomène d'Arthus tantôt par sa voie alterne comme le montrent les études expérimentales de Edwards et Allison.

Enfin, le rôle du granulome à corps étranger n'est pas exclu, de même que certains auteurs font appel aux réactions cytotoxiques, cytologiques, voire à l'auto immunité à la suite de la découverte d'anticorps antipoumon.

Quant aux facteurs génétiques, ils ont été évoqués dans quelques observations isolées (prédominance de HLA-8).

2.8/ DIAGNOSTIC:

❖ Diagnostic positif :

En pratique, le diagnostic de pneumopathie repose sur la clinique et le résultat des examens complémentaires tel l'examen bactériologique, la radiographie thoracique de face et/ou de profil, la fibroscopie bronchique pour les lavages broncho alvéolaires.

❖ Diagnostic différentiel :

L'association d'une fièvre et de signes fonctionnels respiratoires à des images radiologiques n'a rien de spécificité. Plusieurs diagnostics différentiels peuvent être exposés :

- **Tuberculose pulmonaire :** elle réalise parfois un tableau clinique d'allure brutale « bactérienne ». L'aspect radiologique peut être trompeur, surtout chez les immunodéprimés. Elle est alors évoquée après échec d'un traitement antibiotique non spécifique.
- **Bronchite aiguë :** l'infection bronchique isolée associe une toux et une expectoration purulente. La fièvre est absente ou modérée, inférieure à 38,5°C. L'auscultation retrouve en règle générale des râles bronchiques diffuses. Cependant, c'est l'absence de foyer radiologique qui permet d'écartier le diagnostic de pneumopathie.

- **Embolie pulmonaire :** fièvre et opacités radiologiques retrouvées dans l'embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire est souvent trompeur, simulant une pneumopathie infectieuse. Elle est évoquée sur le terrain (antécédents thromboemboliques, traitement oestroprogestatif) et sur la notion de circonstances favorisantes. La gravité potentielle et la nécessité absolue d'obtenir un diagnostic de certitude imposent, en général, le recours à l'angio-artériographie pulmonaire.
- **Œdème pulmonaire cardiogénique :** souvent fébrile, il peut être cliniquement et radiologiquement asymptomatique. L'échographie cardiaque et surtout le cathétérisme cardiaque droit pose le diagnostic. Quelques fois, c'est plutôt le nettoyage radiologique rapide sous traitement diurétique qui confirme à posteriori le diagnostic.
- **Urgences abdominales :** elles peuvent s'associer à une symptomatologie respiratoire. La radiographie de thorax rétablit le diagnostic.
- **Atélectasie par obstruction bronchique :** le diagnostic étiologique repose sur la fibroscopie. Le caractère rétractile et systématisé de l'opacité radiologique établit aussi le diagnostic.

2.9/ ASPECTS RADIO CLINIQUES:

Le monomorphisme du profil clinique est relatif dans les formes sévères étudiées en milieu hospitalier avec frissons brutaux, syndrome de condensation. L'interrogatoire met souvent en évidence la procession des symptômes par un épisode d'infections des voies aériennes supérieures (rhume, rhinite, états grippaux, caries dentaires), un point de coté thoracique violent. Les symptômes généraux sont rapidement importants avec une température à 40°C, la toux est fréquente, sèche avec polypnée superficielle. Dès ce stade la rougeur d'une pommette, un herpès naso-labial sont évocateurs ; un foyer de râles crépitants est aperçu à l'auscultation au centre de la matité.

Les formes gravissimes avec septicémie, collapsus, coagulopathie intraveineuse disséminée sont rares et s'observent sur certains terrains particuliers : splénectomie, drépanocytose, myélome. La numération formule

sanguine (NFS) dénote une hyperleucocytose à prédominance des neutrophiles.

La radiographie thoracique de face montre une opacité homogène systématisée (lobaire ou segmentaire) de type alvéolaire non ou peu rétractée. Lorsqu'il existe une altération profonde des moyens de défense, deux situations peuvent se présenter (pneumopathies bactériennes secondaires) :

- ❖ **Pneumopathie par colonisation descendante** : le début est parfois aigu (neutropénie), plus souvent progressif, abâtardi par traitement antibiotique. Dans tous les cas, la surveillance radio clinique démontre plus ou moins rapidement le caractère extensif et souvent nécrosant de l'infection. Cette aggravation, même lente, doit donner l'alerte et décider d'une enquête bactériologique parfaite.

- ❖ **Pneumopathies hémotogènes** : rarissime, cette pneumopathie est souvent précédée d'une septicémie, ailleurs, un tableau aigu « embolique » attire l'attention. Les portes d'entrée sont multiples et variées : cathéter, endocardite des toxicomanes, porte d'entrée digestive, urinaire, gynécologique. De manière plus spécifique :

- **Dans la pneumonie franche lobaire aiguë typique** :

Le tableau clinique classique n'est retrouvé que dans 50% des cas [11] et la constatation de signes classiquement évocateurs de pneumonie atypique (troubles digestifs, myalgie, céphalées) est fréquente. Au huitième jour survient une recrudescence des symptômes fonctionnels et généraux, puis brutalement la température tombe à 37°C accompagnée d'une diurèse abondante. Cette crise répond à la fibrinolyse brutale de l'exsudat alvéolaire. Les signes radiologiques et physiques sont habituellement beaucoup plus lents à disparaître. Cette évolution spontanée, stéréotypée et dont les substrats physiopathologiques sont utiles à connaître, mérite d'être rappelée. Mais en pratique, elle est généralement modifiée par l'antibiothérapie qui fait disparaître plus ou moins rapidement les symptômes fonctionnels et généraux. Cependant, leur usage n'a guère écourté l'évolution des signes physiques et radiologiques et n'évite pas l'apparition des séquelles importantes au niveau du foyer parenchymateux. La lenteur de

normalisation de l'auscultation et de l'aspect radiologique commande le **maintien prolongé du traitement**. La rapidité de prolifération du pneumocoque et sa capacité de diffusion à tout l'organisme avec les risques de localisations secondaires graves (pleurésie, méningite, septicémie) font de toute pneumonie une véritable urgence médicale. Il importe de traiter immédiatement et complètement cette affection. Si la grande sensibilité du germe aux antibiotiques assure une amélioration rapide de l'état du patient, elle favorise l'apparition de pneumonie « **décapitée** » et non guérie par un traitement trop bref. Ces formes sont les pourvoyeuses de complications secondaires difficiles à traiter et à guérir.

L'aspect radiologique le plus fréquemment rencontré reste le syndrome alvéolaire systématisé, mais on peut aussi observer des images hétérogènes non systématisées (aspect de broncho-pneumonie), voire un syndrome interstitiel isolé. Un épanchement pleural associé est retrouvé dans 25% des cas [12], il est stérile dans un cas sur deux.

▪ **Pneumopathies à *Mycoplasma pneumoniae* :**

Le début est le plus souvent progressif, insidieux, ne nécessite pas l'hospitalisation. L'installation de maladie s'effectue en deux temps :

- ✓ infections des voies aériennes supérieures
- ✓ puis pneumopathies.

La fièvre est souvent modérée. Il existe en plus les signes fonctionnels d'une pneumopathie banale (asthénie, toux sèche, rhinopharyngite) et d'une atteinte extra pulmonaire avec myalgie, pharyngite, vomissements, céphalées, diarrhées évocatrices. L'auscultation retrouve des râles bronchiques diffus.

Les aspects radiologiques sont très diverses, l'aspect typique est une image de broncho alvéolite avec opacités mal systématisées hétérogènes unilatérales d'un lobe inférieur. Une réaction pleurale est possible avec une fréquence diversement appréciée en fonction des études. Il s'agit en règle de pleurésie de faible abondance. Les pneumopathies à *mycoplasma pneumoniae* ont en général une composante interstitielle marquée, alternant souvent avec des images alvéolaires [13].

▪ **Pneumopathie à *Legionella pneumophila* :**

C'est une bactérie environnementale vivant dans les milieux hydriques et chauds. Le début de la maladie est inconstant caractérisé par une asthénie, une anorexie et des céphalées parfois intenses puis survient une phase d'état associant fièvre élevée avec frissons (dans $\frac{3}{4}$ des cas) et une toux initialement sèche puis productive. Les signes généraux sont souvent intenses. Des troubles digestifs sont présents dans 50% des cas [14] associant diarrhées liquidiennes, nausées, torpeur et vomissements. Les céphalées sont fréquentes, on note parfois un syndrome confusionnel voire un déficit neurologique ou des convulsions. De nombreuses autres atteintes extra respiratoires peuvent être observées : péricardite, myocardite, hépatite, rhabdomyolyse, néphropathies tubulo-interstitielles ou glomérulaires [15]. *Legionella pneumophyla* est responsable d'environ 5% des pneumopathies communautaires [16].

La maladie du légionnaire, ce qui représente environ 4% des pneumopathies nosocomiales, provoquent des signes de pneumopathie aiguë, râles crépitants, douleur thoracique, râles humides, parfois altération de l'état mental.

La radiographie thoracique montre des condensations lobaires ou bi lobaires, avec épanchement pleural dans 25% des cas [16].

▪ **Chlamydiose :**

C'est une bactérie dépourvue de paroi, intracellulaire obligatoire. On distingue deux types :

- ✓ ***Chlamydia psittaci*** : transmise à l'homme par les oiseaux malades ou porteurs sains. Les pneumopathies dues à ce germe présentent un tableau clinique et radiologique semblable à ce des pneumopathies à *Mycoplasma pneumoniae* avec des signes généraux plus marqués dès fois. Il est impératif de savoir l'existence de formes graves soit du fait d'une atteinte pulmonaire extensive responsable d'hypoxémie réfractaire [17].
- ✓ ***Chlamydia pneumoniae* ou Tivar** : c'est une espèce de découverte récente, de transmission interhumaine pouvant être à l'origine de pneumopathie atypique survenant volontiers par petites épidémies chez les adultes jeunes. La présentation clinique et radiologique

habituelles des pneumopathies à *Haemophilus influenzae* est celle d'une bronchopneumonie ou plus rarement d'une pneumonie franche, un épanchement pleural réactionnel est parfois présent.

▪ **Pneumopathie à *Staphylococcus aureus* :**

Elle s'observe avec prédilection sur terrains particuliers : vieillards, institutionnalisés, diabétiques. L'évolution est rapide parfois fulminante ou lente avec formation plus fréquente d'empyème. Le tableau clinique est celui d'une pneumonie franche de type pneumococcique.

La radiographie de thorax montre une ou plusieurs plages de condensation en général non lobaires ou segmentaires. La présence de petites cavités, contenant parfois un niveau liquide, est typique. Plus rarement le staphylocoque peut s'introduire dans le parenchyme pulmonaire par voie hématogène à partir d'une phlébite suppurée. L'aspect radiologique est alors caractérisé par de multiples images initialement macro nodulaires à limite floue.

▪ **Pneumopathie à streptocoque :**

Elle peut compliquer la grippe, la rougeole, la scarlatine et l'angine. La symptomatologie est celle de la pneumonie à pneumocoque. Un épanchement pleural, habituellement infecté s'observe dans la moitié des cas.

▪ **Pneumopathie à *Klebsiella pneumoniae* :**

Elle est de découverte élective chez des sujets débilités le plus souvent éthyliques. Le début est brutal associant fièvre élevée avec frissons, douleur thoracique, toux et expectorations abondantes épaisses souvent sanglantes. La survenue d'un choc septique est fréquente.

L'aspect radiologique est celui d'une pneumopathie alvéolaire dense, extensive, évoluant fréquemment vers l'abcédation [20].

▪ **Pneumopathie bombante :**

Le classique bombement scissural est inconstant mais très évocateur.

▪ **Pneumopathie à *Pseudomonas aeruginosa* :** le tableau clinique et radiologique est celui d'une broncho-pneumonie des bases éventuellement abcédées, souvent compliquées de pleurésie purulente.

▪ **Pneumopathie à *Moraxella catarrhalis* :**

La symptomatologie clinique est modérée, fièvre peu élevée. L'aspect radiologique est un infiltrat mal systématisé interstitiel ou alvéolo-interstitiel.

▪ **Pneumopathie à *Coxiella burnetti* (fièvre Q) :**

Le tableau clinique et radiologique est identique à celui observé dans les pneumopathies observées à mycoplasme.

▪ **Bactéries anaérobies :**

Le mode de début est très variable. L'aspect radiologique habituel est une broncho-pneumonie siégeant dans les zones déclives du poumon en position coucher (segment postérieur du lobe supérieur droit). L'abcédation d'emblée présente ou d'apparition secondaire est fréquente. De même les pneumopathies à bactéries anaérobies se compliquent presque toujours de pleurésie purulente.

▪ **Actinomycose :**

La clinique associe fièvre modérée, une toux et une altération de l'état général évoluant sur plusieurs semaines. L'aspect radiologique habituel est une opacité abcédée unique.

▪ **Nocardiose :**

Le tableau clinique associe toux, fièvre, altération de l'état général. L'aspect radiologique est une broncho-pneumonie éventuellement abcédée.

▪ **D'autres bactéries :**

Elles peuvent occasionnellement être à l'origine de pneumopathies bactériennes : *Pseudomonas pseudonallei*, *Pasteurella multocida*, *Eikenella corrodens*, *Francisella tularensis*, *Yersinia pestis*, *Brucella*, *Corynebacterium*.

2.10/ ASPECTS THERAPEUTIQUES:

❖ ***Streptococcus pneumoniae* : [22]**

Sous antibiothérapie active, l'évolution est habituellement satisfaisante. On assiste à une amélioration de la courbe thermique et de l'état général en 48-72heures. L'apyrexie est bientôt complète. Certaines complications sont exceptionnelles : surinfection, abcédation, métastase septique. La survenue d'une pleurésie n'est pas rare : 11% des cas, voire davantage si radiographie soigneuse. Néanmoins, une pleurésie purulente doit être suspectée surtout en cas de défervescence thermique trop lente, de douleur thoracique, et impose la thoracentèse exploratrice. L'amélioration radiologique est très

lente, seuls 41% des sujets ont un cliché normal quatre semaines après le début du traitement de la maladie. La guérison radiologique est totale. La pénicilline a été introduite en 1943 à des doses qui paraissent aujourd'hui « homéopathiques », (100.000UI/24heures). Quarante ans plus tard, cet antibiotique reste le traitement de choix. Certaines souches nécessitent des concentrations minimales inhibitrices (CMI) plus élevées mais restent sensibles à des posologies renforcées.

Les décès observés malgré l'antibiothérapie sont le plus souvent secondaires à la décompensation d'une affection chronique préexistante. Plus rarement, et notamment chez l'éthylique chronique, cette pneumopathie peut se compliquer d'un état de choc septique associé à un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte rapidement fatal dans près de 100% des cas. La posologie est la suivante :

Doses faibles : 1 à 2 millions de Pénicilline G par 24heures, actives, suffisantes en cas de pneumonie simple permettant le recours à 2 et 3 injections en intramusculaire quotidienne de Procaïne Pénicilline.

Doses fortes : 1 à 4 millions d'unités de Pénicilline G toutes les 4 à 6heures par voie intraveineuse et drainage pleural éventuel ; ou Pénicilline A (amoxicilline) par voie orale ou intraveineuse à la dose de 2 à 3 grammes/jour. La durée du traitement n'est pas standardisée : les auteurs anglo-saxons conseillent d'arrêter le traitement 3 à 5 jours d'apyrexie. D'autres proposent le relais par voie orale dès que la température se normalise (4 à 6 millions de Pénicilline V pour 8 à 10 jours). En cas de pleurésie purulente d'accompagnement, l'antibiothérapie est prolongée à environ 3 semaines.

L'ampicilline : CMI supérieures, mais apparaît tout aussi efficace que la Pénicilline G et elle a l'avantage de la voie orale. La tolérance, en dehors de quelques accidents allergiques est excellente mais le spectre est large avec risque d'émergence de bactéries résistantes.

L'érythromycine et ses dérivés : l'érythromycine est aussi utilisée en première intention ou en cas d'intolérance aux bêta-lactamines. Bien qu'aucune étude ne permette de l'affirmer définitivement, elle paraît aussi active que la Pénicilline G. Elle a l'avantage des absorptions per os. A son

passif, une intolérance gastrique fréquente, mais la voie veineuse est possible et enfin 5% de pneumocoques paraissent résistants à cette molécule.

D'autres antibiotiques peuvent être efficaces sur le pneumocoque, mais ne pouvant être conseillés soit par leur efficacité inconstante soit du fait du risque iatrogène.

❖ ***Mycoplasma pneumoniae* : [23]**

L'évolution est cliniquement favorable en une à deux semaines. L'antibiothérapie accélère cette guérison. Par contre, le cliché thoracique ne se normalise que tardivement. Seuls 40% des sujets ont un cliché normal après 4 semaines d'évolution.

Les macrolides, surtout l'érythromycine aux doses de 2grammes/jour sont cliniquement actifs. Mais la survenue de nouvelles images sous traitement sans valeur péjorative est possible. La durée du traitement doit être de l'ordre de 15 jours ;

Les cyclines sont également actives de type doxycycline 100 ou 200 mg à la dose de 200 mg/jour au cours ou après le repas.

❖ ***Legionella pneumophila* : [16]**

L'érythromycine par voie veineuse représente l'antibiotique de choix. La posologie initiale doit être de l'ordre de 4 grammes/jour. Après une apyrexie de quelques jours, le relais per os est licite.

La durée du traitement ne doit pas être inférieure à 3 semaines pour éviter les récurrences. En cas de contre-indications de l'érythromycine, certains auteurs conseillent l'association tétracycline+Rifampicine (Rifampicine à la dose de 20 à 30 mg/kg/jour) ou la spiramycine. Chez les patients immunodéprimés ou en cas d'échec thérapeutique, les fluoroquinolones (ciprofloxacine) et le cotrimoxazole sont aussi indiqués.

❖ ***Chlamydia* : [24]**

Fluoroquinolone associée à la cycline est conseillée. Si contre-indication on a recours aux macrolides.

❖ ***Haemophilus influenzae* : [25]**

Le traitement est l'ampicilline : 4 à 6 g/jour. Le traitement peut faire appel à la pénicilline pour les souches résistantes. En cas de résistance par

sécrétion de bêta-lactamases, on préconise l'association amoxicilline+acide clavulanique ou une céphalosporine de deuxième ou troisième génération, voire une quinolone (acide nalidixique).

❖ ***Staphylococcus aureus* : [26]**

Le traitement de choix est représenté par une association bêta-lactamines : pénicilline M (oxacilline) et aminoside pour les souches sensibles à la méticilline.

Bêta-lactamines de référence : Isoxazolyl pénicillines aux doses de 50 à 200 mg/kg/jour en l'absence d'insuffisance rénale. La demie vie brève impose 4 à 8 injections en intraveineuse par jour. Il s'agit de l'oxacilline, de la dicloxacilline, cette dernière ayant l'avantage d'une bonne absorption par voie orale actuellement, 30% des staphylocoques hospitaliers sont résistants à ce type de pénicilline. En ce cas, le recours aux céphalosporines n'a pas d'avantage bactériologique. Parmi les céphalosporines, la céfalotine demeure la référence et son seul avantage sur les pénicillines M est d'être utilisable avec un moindre risque en cas d'allergie aux pénicillines. Les souches méticilline résistantes nécessitent le recours à la vancomycine associée, en fonction de l'antibiogramme à la rifampicine ou à la fosfomycine ou une fluoroquinolone. Les macrolides (clindamycine) et les synergistines sont aussi antistaphylococciques mais exceptionnellement prescrits en première intention.

❖ ***Klebsiella pneumoniae* : [28]**

L'association d'une céphalosporine de troisième génération et d'un aminoside constitue le traitement de choix. Les uréido pénicillines sont généralement actives : mezlocilline particulièrement intéressante en cas d'infection à klebsielle : 3 courtes perfusions de 3 à 5 grammes.

❖ ***Pseudomonas aeruginosa* : [21]**

Le traitement est constitué de l'association d'une uréido pénicilline ou d'une céphalosporine de troisième génération active sur le pyocyanique à un aminoside ou une fluoroquinolone.

Pour les céphalosporines: Ceftazidime : 3 à 5 g/jour.

Pour les aminosides : gentamicine, la sisomicine, la dibékacine : 3 mg/kg/jour chacune ; la tobramycine et surtout l'amikacine ont une

certaine supériorité bactériologique : 15 mg/kg/jour. Ce dernier doit être réservé aux germes résistants aux macrolides usuels. La voie intramusculaire est la règle ; l'existence de trouble de l'homéostasie autorise le recours à la voie veineuse (perfusion de 60 à 90 UI). La demie vie brève justifie le recours à 3 injections ou plus par jour. En cas de baisse de la clairance de la créatinine, ces injections doivent être considérablement espacées. Les uréido pénicillines de type azlocilline à la dose de 3 à 5 grammes en trois perfusions courtes sont aussi prescrites.

❖ **Autres entérobactéries : [21]**

Visant électivement sur terrains fragilisés : vieillards, éthyliques, diabétiques, insuffisants rénaux. Le traitement est surtout guidé par l'antibiogramme, il associe initialement céphalosporine de troisième génération ou uréido pénicilline ou fluoroquinolone et aminoside.

NB :

L'association bêta-lactamines+aminoside est habituellement prescrite chez les neutropéniques, chez les patients dont l'état est précaire au moins jusqu'à l'obtention des résultats complets du laboratoire, et en cas d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, la gravité de ce type d'infection, l'efficacité inégale des céphalosporines et le caractère inconstant d'une éventuelle allergie croisée, justifient souvent l'utilisation des céphalosporines. Si la contre-indication d'ordre immuno-allergique était confirmée, il faudra recourir à un aminoside associé à un antibiotique poly peptidique, ou à l'acide nalidixique ou à la fosfomycine.

❖ **Traitements associés :**

- En fonction du terrain : transfusion du sang total ou de leucocytes, kinésithérapie, drainage d'un épanchement pleural liquidien. Il faut assurer dans tous les cas un rapport calorique important.
- La survenue fréquente d'une insuffisance respiratoire aiguë justifie la mise en œuvre d'une suppléance allant de la simple oxygénothérapie à la ventilation assistée en pression télé

expiratoire de l'adulte sous stricte surveillance clinique et hémodynamique.

❖ **Traitement préventif :**

Il est fondamental car les pneumopathies secondaires représentent une cause de létalité importante en milieu chirurgical, en réanimation polyvalente ou carcinologique. Cette prévention passe par une excellente hygiène hospitalière, une vigilance accrue étudiant l'antibiotype des bactéries observées.

❖ **Traitement symptomatique : [29]**

Les autres médicaments antibiotiques et antitussifs s'imposent en fonction du contexte clinique :

- Les vasodilatateurs de type hydralazine, inhibiteurs calciques, alpha bloquants ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent être prescrits notamment au cours de certaines PIDF des collagénoses où l'atteinte vasculaire est souvent marquée (syndrome Crest, connectivite mixte) : indication non étayée par des études sérieuses. Lorsque l'hypertension artérielle pulmonaire est marquée, on doit craindre un effet hémodynamique ou gazométrique néfaste.
- L'oxygénothérapie par sonde nasale ou lunette est indispensable au stade avancé avec hypoxémie et désaturation artérielle. Seuls les débits importants (4 à 6 litres/minute) soulagent sensiblement la dyspnée d'effort et corrigent la désaturation artérielle ; de tels débits sont à la limite de ceux permettant les extracteurs d'oxygène actuellement disponibles. Une oxygénothérapie ambulatoire par obus portable permettant d'augmenter les possibilités d'exercice et d'autonomie de certains patients. C'est à ce stade ultime que la transplantation pulmonaire peut être discutée : greffe du bloc cœur-poumon, greffe unilatérale (effectuée chez 5 patients atteints de PIDF avec 4 succès) [33]. Malgré les progrès faits depuis l'introduction de la cyclosporine, ces techniques restent hasardeuses à court et à moyen terme de maladie au niveau du

greffon. Cette aventure ne peut donc être proposée qu'aux sujets jeunes et lorsque l'on a la certitude de la proximité de l'issue fatale.

METHODOLOGIE

III/ METHODOLOGIE :

[1°] Cadre de l'étude :

Notre étude s'est réalisée au CHU du point « G » dans le service de pneumo-phtisiologie. Le service de PPH est situé au sud-est de l'entrée principale de l'hôpital. C'est un bâtiment à deux niveaux qui comprend :

- cinq (5) bureaux de médecin pour la consultation
- un (1) bureau du major
- 1 salle des faisant fonctions d'interne
- un (1) bureau pour la secrétaire
- deux (2) bureaux pour des infirmiers dont un à l'étage
- une (1) salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale
- une (1) salle des archives
- une (1) salle de soins
- deux (2) salles pour le centre de recherche et formation dont une pour les prélèvements et l'observation des malades tuberculeux HIV+ et l'autre pour la réception des malades
- une (1) salle pour les techniciens de surface
- deux magasins de stockage des médicaments anti-tuberculeux et de matériels médicaux
- cinquante-deux (52) lits d'hospitalisation dont vingt (20) au rez-de-chaussée et trente-deux (32) à l'étage occupés par les malades tuberculeux toutes formes.

Les activités du service sont : soins curatifs, consultations externes, prise en charge des patients hospitalisés, examens spécialisés (la biopsie pleurale et bronchoscopie), formation des faisant fonctions d'interne (staff), réunions scientifiques et bibliographiques.

[2°] Type et période d'étude : Il s'agit d'une étude de type prospectif, descriptif, et transversal allant de janvier à juin 2007.

[3°] Population d'étude : Malades hospitalisés dans le service de PPH

A – Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

Patients des deux sexes, hospitalisés pour pneumopathies bactériennes non tuberculeuses ayant au moins une radiographie thoracique de face.

B – Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

Les patients qui sont hospitalisés pour pneumopathies non bactériennes.

Les patients qui sont hospitalisés pour d'autres affections respiratoires.

[4°] Variables de l'étude :

Données sociodémographiques : âge, sexe, domicile, profession.

Données cliniques : douleur thoracique, mode de début, état général, pathologies associées, localisation de la douleur thoracique, étendue des lésions, l'examen pulmonaire, porte d'entrée, traitement et évolution.

Données para cliniques : type de lésions radiologiques, sérologie HIV, évolution radiologique.

[5°] Traitement et collecte des données :

La saisie a été faite sur Microsoft Word 2003. La collecte des données a été effectuée sur une fiche d'enquête pré établie à cet effet. L'analyse des données a été faite sur épi-info version 6.fr.

[6°] Aspects éthiques :

Les inclusions ont été faites après un consentement verbal des patients. La confidentialité des informations recueillies a été préservée.

RESULTATS

IV/ RESULTATS:

Fréquence générale:

Durant la période de janvier à juin 2007, 388 patients ont été hospitalisés dont 30 cas de pneumopathies bactériennes non tuberculeuses soit une fréquence de 7,73%.

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Effectif	pourcentage
Homme	26	86,7
Femme	4	13,3
Total	30	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec 86,7% des cas.

Le sex- ratio était de 6,5.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge :

Age	Effectifs	Pourcentage
10-20 ans	5	16,7
21-31 ans	4	13,3
32-42 ans	5	16,7
43-53 ans	7	23,3
54 ans et plus	9	30,0
Total	30	100

La tranche d'âge 54 ans et plus était la plus représentée dans 30% des cas avec des extrêmes de 10 et 55ans. La moyenne d'âge était de 32,5ans.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession :

Profession	Effectif	Pourcentage
Scolaire	5	16,7
Ménagère	2	6,7
Fonctionnaire	3	10,0
Cultivateur	4	13,3
Commerçant	3	10,0
Ouvrier	3	10,0
Autres	10	33,3
Total	30	100

Les scolaires étaient les plus représentés dans 16,7% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon leur provenance :

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Commune I	6	20,0
Commune II	3	10,0
Commune III	2	6,7
Commune IV	3	10,0
Commune V	7	23,3
Commune VI	5	16,7
Hors de Bamako	4	13,3
Total	30	100

La commune V était la plus représentée avec 23,3% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
<15 jours	20	66,7
= 15 jours	4	13,3
=30 jours	5	16,7
> 45 jours	1	3,3
Total	30	100

La durée d'hospitalisation < 15 jours était la plus représentée dans 66,7% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie :

Début	Effectifs	Pourcentage
Brutal	5	16,7
Progressif	25	83,3
Total	30	100

Le début était progressif dans 83,3% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'état général :

Etat général	Effectifs	Pourcentage
Non altéré	13	43,3
Altéré	17	56,7
Total	30	100

L'état général était altéré dans 56,7% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la localisation de la douleur thoracique :

Localisation douleur thoracique	Effectifs	Pourcentage
Unilatérale	12	40,0
Bilatérale	16	53,3
Sans douleur	2	6,7
Total	30	100

La localisation était bilatérale dans 53,3% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la porte d'entrée présumée de l'infection :

Porte d'entrée	Effectifs	Pourcentage
Cutanée	1	3,3
Buccale	3	10,0
Urogénitale	2	6,7
Non identifiée	23	76,7
Buccale+Urogénitale	1	3,3
Total	30	100

La porte d'entrée n'a pas été identifiée dans 76,7% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon l'examen pulmonaire :

Examen pulmonaire	Effectifs	Pourcentage
Normal	4	13,3
Syndrome de condensation pulmonaire	24	80,0
Autres	2	6,7
Total	30	100

L'examen pulmonaire a montré un syndrome de condensation dans 80% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon les pathologies associées :

Pathologies associées	Effectifs	Pourcentage
Non associée	18	60,0
Cardiovasculaire	5	16,7
Digestive	5	16,7
Urogénitale	1	3,3
Dermatologie	1	3,3
Total	30	100

Dans 60% des cas aucune pathologie associée n'a été mise en évidence.

Tableau XII : répartition des patients selon le type de lésions radiologiques :

Type de lésions	Effectifs	Pourcentage
Nodule	10	33,3
Infiltrat	12	40,0
Nodule+infiltrat	8	26,7
Total	30	100

L'image infiltrative était la plus représentée avec 40,0% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la localisation des lésions radiologiques :

Localisation lésions	Effectifs	Pourcentage
Poumon droit	9	30,0
Poumon gauche	4	13,3
Bilatérale	17	56,7
Total	30	100

La localisation bilatérale était la plus représentée avec 56,7% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'étendue des lésions radiologiques :

Etendue des lésions	Effectifs	Pourcentage
Minime	11	36,7
Peu étendue	15	50,0
Moyennement étendue	4	13,3
Total	30	100

La lésion était peu étendue dans 50,0% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement antibiotique reçu :

Antibiotiques	Effectifs	Pourcentage
Bêta-lactamines	12	40,0
Bêta-Lactamines+aminoside	2	6,7
Bêta-Lactamines+Fluoroquinolone	9	30,0
Bêta-Lactamines+Fluoroquinolone+Imidazolé	1	3,3
Bêta-Lactamines+sulfamide	2	6,7
Bêta-Lactamines+Sulfamide+Fluoroquinolone	1	3,3
Bêta-Lactamines+Imidazolé+Sulfamide	2	6,7
Macrolide	1	3,3
Total	30	100

L'antibiotique le plus utilisé était les bêta-lactamines en monothérapie avec 40,0% des cas.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le délai entre le début du traitement et la chute thermique :

Chute thermique	Effectifs	Pourcentage
< 48 heures	21	70,0
= 48 heures	8	26,7
> 48 heures	1	3,3
Total	30	30

La chute thermique avant 48 heures était la plus représentée avec 70, 0% des cas

Tableau XVII: Répartition des patients selon l'évolution clinique :

Evolution clinique	Effectifs	Pourcentage
Favorable	24	80,0
Stationnaire	3	10,0
Défavorable (décès)	3	10,0
Total	30	100

L'évolution clinique a été favorable dans 80, 0% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution radiologique sur trois semaines:

Evolution radiologique	Effectifs	Pourcentage
Favorable	22	73,3
Défavorable	8	26,7
Total	30	100

L'évolution radiologique a été favorable dans 73,3% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS:

A-/ Sur le plan méthodologique, notre étude présente des limites. L'aspect étiologique n'a pas été abordé : seul l'examen des crachats a pu éliminer une tuberculose pulmonaire. Deuxième étude du genre chez les patients au Mali, nos limites étaient entre autres le plateau technique insuffisant, les difficultés de réaliser les examens bactériologiques avec culture et antibiogramme, le coût de la prise en charge, la difficulté d'avoir le consentement pour réaliser la sérologie VIH.

B-/ Caractéristiques sociodémographiques :

➤ **Fréquence générale :**

Durant la période de janvier à juin 2007, 388 patients ont été hospitalisés dont 30 cas de pneumopathies bactériennes non tuberculeuses soit une fréquence globale de 7,73%.

Nos résultats sont comparables à ceux de KONE AA. et al qui avaient trouvé 8,28% en 2001 [3]. Koffi en Côte d'Ivoire a enregistré 12% [12].

➤ **Sexe âge :**

Le sexe masculin était prédominant soit 86,7% avec un sex-ratio de 6,5. Les pneumopathies bactériennes frappent surtout le sujet d'âge mûr. Les extrêmes d'âge étaient de 10 ans et 55 ans. La moyenne d'âge a été de 32,5 ans.

➤ **Résidence :**

La commune V était la plus représentée dans 23,3%.

C-/ Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de moins de 15 jours a été observée dans 66% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux de SAWADOGO et al au Burkina Faso, ADONIS et al en Côte d'Ivoire qui avaient trouvé respectivement 7 jours et 11 jours [17, 18].

D-/ Sur le plan clinique :

Le début de la symptomatologie était progressif dans 83,3%. L'état général était altéré dans 56,7%.

La localisation de la douleur thoracique était bilatérale dans 53,3%.

La porte d'entrée n'a pas été identifiée dans 76,7%. L'examen pulmonaire était normal chez 4 patients soit 13,3% des cas. Il apparaît donc que l'absence de signes cliniques ou radiologiques n'exclut pas la présence de pneumopathies. Un syndrome de condensation pulmonaire a été retrouvé dans 80%. L'association d'autres pathologies aux pneumopathies bactériennes est supposée être un facteur de gravité et de risque de mortalité. Dans 60% des cas, aucune pathologie associée n'a été mise en évidence.

E-/ sur le plan para clinique :

Les anomalies radiologiques étaient bilatérales dans 56,7%. Nos résultats sont inférieurs à ceux de SAWADOGO et al au Burkina Faso qui avaient trouvé 77,6% [17]. Les lésions radiologiques fréquemment rencontrées étaient les infiltrats dans 40% des cas. La lésion radiologique était peu étendue dans 50%.

F-/ Sur le plan thérapeutique :

Plusieurs auteurs sont unanimes sur l'antibiothérapie probabiliste des pneumopathies bactériennes [19]. Le choix de l'antibiotique dépend du germe en cause et de la présence ou non de pathologie associée. Notre choix a été porté dans 40,0% des cas sur les bêta-lactamines en monothérapie et dans 30,0% sur l'association bêta-lactamines et fluoroquinolones. Les aminosides, les sulfamides, les imidazolés, les macrolides ont été rarement utilisés en monothérapie.

Cette approche thérapeutique a été orientée vers les germes les plus fréquemment cités dans la littérature. Les bêta-lactamines, les fluoroquinolones et les macrolides demeurent le traitement de référence. La monothérapie est préconisée chez les patients en l'absence de facteur de risque ; l'association d'antibiotiques étant réservée aux situations d'échec ou de présence de facteur de risque.

G-/ Sur le plan évolution clinique et radiologique :

L'évolution a été jugée à partir des éléments cliniques et radiologiques. L'évolution clinique a été favorable dans 80% et l'évolution radiologique a été favorable dans 73,3%.

Les pneumopathies bactériennes même sous traitement restent mortelles. Nous avons enregistré 3 décès soit 10,0%. La résolution des anomalies radiologiques serait étroitement liée à l'âge du patient, le terrain sur lequel survient l'affection, le germe en cause et le nombre de lobes atteint. La normalisation radiologique est d'autant plus précoce que le sujet est jeune, que l'atteinte est uni lobaire. Elle survient plus rapidement en cas d'infection par *Mycoplasma pneumoniae* qu'en cas de légionellose [25]. On en déduira que les signes cliniques disparaissent plus précocement que les signes radiologiques. Le traitement adjuvant utilisé était entre autres les antitussifs, les mucolytiques, la bêta-2 adrénergique, les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens, le complexe vitaminé, oxygénothérapie, la transfusion, les antalgiques, les collutoires, la réhydratation et le pansement gastrique. Le diurétique de l'anse de Henlé, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont été utilisés pour les pathologies associées type cardiovasculaire.

L'impossibilité en pratique de routine de réaliser un examen permettant d'obtenir un diagnostic bactériologique rapide et fiable et compte tenu de l'absence de tableau clinique ou radiologique suffisamment sensible et spécifique pour prédire le micro-organisme responsable, nous proposons un schéma amplifié de prise en charge :

A/ Patients sans comorbidité : (néoplasie, maladies cardiovasculaire, neurologique, hépatique, rénale, immunodépression).

[1°] Adulte de moins de 40 ans :

Les bactéries (mycoplasme, Chlamydia, légionelle) naturellement résistantes aux bêta-lactamines représentent l'agent étiologique le plus fréquent chez l'adulte jeune. Les macrolides demeurent le traitement de référence en raison de 1 à 2 g/jour.

[2°] Adulte de plus de 40 ans :

Le pneumocoque est l'agent étiologique le plus fréquent.

L'amoxicilline est habituellement préconisée pour le traitement des pneumonies à pneumocoque en raison de 3 g/jour.

Les cyclines, sulfaméthoxazole-thrimétoprime, céphalosporines de première génération et les quinolones de première et deuxième génération ne sont pas

recommandées en raison d'activités insuffisantes sur les souches de pneumocoque de sensibilité anormale à la pénicilline. Par contre, les nouvelles fluoroquinolones actives conjointement sur le pneumocoque et les bactéries atypiques constituent une alternative intéressante.

B/ Patients avec comorbidité :

L'hospitalisation est la règle.

[1°] Adulte non infecté par le VIH :

Le pneumocoque demeure l'agent étiologique le plus fréquent sans perdre de vue la mise en cause d'autres agents bactériens : *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, légionelle.

Le choix de l'antibiotique doit tenir compte de la nature des facteurs de risque et des germes responsables. Le choix de l'antibiotique peut se limiter à l'application des règles définies par l'adulte sans comorbidité ou à une bi ou tri antibiothérapie.

A cet égard il est utile de souligner l'emploi de :

- ❖ amoxicilline-acide clavulanique : 3 g/jour
- ❖ amoxicilline+fluoroquinolone : 3 g et 1 g/jour
- ❖ amoxicilline+gentamicine : 3 g et 80 à 160 mg/jour.

[2°] Adulte infecté par le VIH :

En plus de pneumocystis carinii, les agents bactériens cités chez l'adulte immunocompétent peuvent être en cause.

Le cotrimoxazole (3 à 4 g/jour) seul ou en association aux fluoroquinolones (500mg à 1 g/jour) peut être d'une grande utilité.

CONCLUSIONS

VI/ CONCLUSIONS:

- Les pneumopathies bactériennes non tuberculeuses constituent une pathologie fréquente.
- Au cours de cette étude, 388 patients ont été hospitalisés dont 30 cas de pneumopathies bactériennes soit une fréquence de 7,73%.
- L'étude montrait une prédominance masculine soit 86,7%.
- Les extrêmes d'âge étaient de 10ans et 55ans.
- La moyenne d'âge a été de 32,5ans.
- Le sex- ratio a été de 6.5 en faveur des hommes.
- La durée d'hospitalisation était inférieure à 15 jours soit 66,7%.
- L'état général était altéré dans 56,7%.
- La porte d'entrée n'a pas été identifiée dans 76,7%.
- Les anomalies radiologiques étaient bilatérales dans 56,7%.
- La normalisation radiologique est d'autant plus précoce que le sujet est jeune et que l'atteinte est unilobaire.

RECOMMANDATIONS

VII/ RECOMMANDATIONS :

Au vu de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ **Au Ministre de la santé :**

- Créer un service pneumo-phtisiologie dans les régions.
- Mettre en place des réseaux sentinelles pour la surveillance locale régulière de l'écosystème bactérien dans les services hospitaliers.
- Former des cadres médicaux en pneumo-phtisiologie.
- Sensibiliser la population en matière d'hygiène du milieu, du corps humain et de la protection corporelle contre les intempéries.

❖ **Au Ministre des enseignements secondaire, supérieur et de la recherche scientifique à travers la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie :**

- Assurer la formation initiale et continue du personnel médical en vue d'une meilleure prise en charge des pneumopathies bactériennes non tuberculeuses.

❖ **Au personnel médical :**

- Faire des soins dans des conditions d'asepsie rigoureuse afin de prévenir les pneumopathies nosocomiales.

❖ **Aux populations :**

- Consulter le plus rapidement possible dans un centre de santé devant tout cas de douleur thoracique accompagnée de toux.
- Eviter l'automédication.

BIBLIOGRAPHIE

VIII/ BIBLIOGRAPHIE:

[1] AUBIER M., FOURNIER M., PARIENTE R;

Pneumologie. 75006Paris, Flammarion, 1998.

[2] Huchon G.

Pneumologie pour le praticien. Paris : Masson, 2001; 283p.

[3] KONE AA.

Pneumopathies non tuberculeuses en milieu hospitalier spécialisé à Bamako à propos de 69 cas colligés dans le service de pneumo-physiologie de l' HPG. Thèse Med, Bamako, 2001. 120p ; 17.

[4] [WWW.yahoo.fr:](http://www.yahoo.fr) http://www.méd.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/THORAX/01_.html. Consulté le 28-06-2008.

[5] MAYAUD C, SAIDI, PARROT A.

Place de la radiographie de thorax pour la prise en charge des pneumonies communautaires. Rev Pneumol Clin 1999 ; **55** : 373-91.

[6] BARIETY M, CHOUBRAC P.

Maladies de l'appareil respiratoire. Paris : Masson, 1961 ; 925p.

[7] CHRETIEN J.

Abrégé de pneumologie. Paris : Masson, 1976 ; 381p.

[8] TURIJAF J, BATESTI JP.

Maladies de l'appareil respiratoire. Paris : J.B. Boullière, 1975 ; 385p.

[9]. [WWW.google.org: http://kinik.free.fr/pneumologie.htm](http://kinik.free.fr/pneumologie.htm). Consulté le 12-06-2008.

[10] [WWW. Wikipedia.org:](http://www.Wikipedia.org) <http://www.medecine.univ-tlse.fr/DCEM2/MODULE7/item86/texteI2.htm>. Consulté le 28-06-2008.

[11] MONNIER JP.

Abrégé de radiodiagnostic. Paris : Masson, 1977 ; 412p.

[12] MONNIER JP, TUBIANA J.M.

Le poumon. Paris : Masson, 1984 ; 76p.

[13] REMY J.

Le poumon pathologique. NICE, 1983 ; 222p.

[14] YUV L/

Legionella pneumophila. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, eds. Principles and practices of infectious diseases. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 1764-73.

[15] DAVIS GS, WINN WC.

Respirator infectious cased by *Legionella bacteria*. Clin Chest, Med 1987, **8**: 419-39.

[16] FATTORUSSO V/RITTER O.

Vademecum clinique : du diagnostic au traitement. Paris : MASSON, 2004 ; 956-57.

[17] SAWADOGO S.A., Reinhardt M, SANOU I, KAM K.L, KOUETA F., OUEDRAGO S et al.

Les pneumopathies de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou. WWW.Chu-rouen.fr/chnpo/annales.

[18] ADONIS L.Y, Amon-Tanonh A.M, Camara R, Kouadio V.A, Koffi O, Ehue A et al.

Profil général des affections respiratoires inférieures de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon. Méd Afr Noire 1994; **129**: 29-34.

[19] TUAZON CV, MURRAY HW.

Atypical pneumonias. In: Pennington JE, eds. Respiratory infections: diagnosis and management. New York: Raven Press, 1988; 341-63.

[20] CARPENTIER JL.

Klebsiella pulmonary infections: occurrence at one medical center and review. Rev Infect. Dis 1990; **12**: 672-82.

[21] CRANE LR, KOMSHIAMS.

Gram negative bacillary pneumonias. In: Pennington JE, eds. Respiratory infections: diagnosis and management. New York: Raven Press, 1988; 314-40.

[22] FRAME PT.

Acute infectious pneumonia in the adult. Am Thoracic Soc 1982; **10**: 18-25.

[23] MERCAT A, DAUTZENBERG B.

Pneumopathies communautaires (immunodéprimés exclus). Encycl Med Chir, Pneumologie, 1992.

[24] DE CREMOX H.

Pneumopathie interstielle diffuse fibrosante primitive. Encycl Med Chir, Pneumologie, 1987.

[25] WOODHEAD MA, RADVAN J, Mc FARLANE JT.

Adult community acquired staphylococcal pneumonia in the antibiotic era: a review of 61 cases. Q Med J: 1987; **64**: 783-90.

[26] CROWE HM, LEWITZ RE.

Invasive Haemophilus influenzae disease in adult. Arch Inter Med. 1987; **147**: 241-4.

[27] WALLACE RJ, MUSER DM.

In honor of dr Sarah Branham a star is born: the realization of *Branhamella catarrhalis* as a respiratory pathogen. Chest 1986; **90**: 447-50.

[28] VILDE JL, LEPORTE C.

Traitement antibiotique des infections graves à bacilles Gram négatif. Rev Prat 1983; **33**: 117-24.

[29] HIRSCHMANN JV, MURRAY JF.

Pneumonia and lung abscess. In: Harrison's principles of international medicine, 11th ed. Mc Graw_Hill, ed, 1987: 1075-82.

[30] SIDIBE D.

Pneumopathies bactériennes au service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE : (à propos de 109 cas).thèse Med, Bamako, 2006, 74p.

[31] PETIT PRETZ P, SALMERON S, BRENOT F et al.

Pneumopathies infectieuses aiguës de l'adulte, méthode d'identification de l'agent causal. Rev Prat 1989; **39**:1565-9.

[32] TORRONTA.

Lung Transplant Group. Unilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis. N Engl J Med 1988; **314**: 1140-5.

[33] DE CREMOUX H.

Pneumopathies aiguës bactériennes et virales de l'adulte. Encycl Med Chir, Thérapeutique, 1983.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

IDENTIFICATION DU PATIENT :

Q1 Nom du patient :

Q2 Numéro d'enregistrement :

Q3 Sexe : 1-homme 2-femme

Q4 Age

Q5 Durée d'hospitalisation :

1 <15jours ;

2=15jours ;

3=30jours

4=45jours ;

5 >45jours

Q6 Profession :

1=scolaire ;

2=ménagère ;

3=fonctionnaire ;

4=éleveur ;

5=cultivateur ;

6=commerçant ;

7=ouvrier ;

8=autre

Q7 Adresse actuelle

ANTECEDENTS :

Q8 ATCD familiaux

Q9 ATCD personnels :

1=passé pathologique respiratoire :

2=tabagisme :

2a=oui

2b=non

Q10 Symptômes cliniques :

1=début brutal ;

2=début progressif ;

3=amaigrissement ;

4=anorexie ;

5=asthénie ;

6=fièvre ;

7=toux ;

8=douleur thoracique unilatérale gauche ou droite ;

9=douleur thoracique bilatérale

Q11 Porte d'entrée probable :

1=cutanée ;

2=buccale ;

3=urogénitale ;

4=non identifiée ;

5=cutanée+buccale ;

6=cutanée+urogénitale ;

7=buccale+urogénitale ;

8=cutanée+urogénitale+buccale

CLINIQUES :

Q12 Examen pulmonaire :

1=normal ;

2=syndrome de condensation parenchymateux ;

3=autre à préciser

Q13 Pathologie associée :

1=non ;

2=cardiovasculaire ;

3=digestive ;

4=urogénitale ;

5=dermatologique ;

6=2+3 ;

7=2+4 ;

8=2+5 ;

9=3+4 ;

10=3+5 ;

11=4+5 ;

12=2+3+5 ;

13=3+4+5 ;

14=2+3+4+5

15=rhumatologique

Q14 Radiographie pulmonaire de face :

1=normale ;

2=pathologique ;

2a=atteinte bilatérale ;

2b=atteinte unilatérale

Q14a : si pathologique préciser :

1=nodule ;

2=infiltrat ;

3=niveau hydro aérique ;

4=1+2 ;

5=1+3 ;

6=2+3 ;

7=1+2+3 ;

8=autre

Q15 Localisation :

1=poumon droit ;

2=poumon gauche ;

3=bilatérale

Q16 Etendue des lésions :

1=minime ;

2=peu étendue ;

3=moyennement étendue ;

4=très étendue

Q17 Sérologie HIV :

1=négative ;

2=HIV1 ;

3=HIV2 ;

4=non fait ;

5=2+3

Q18 Endoscopie bronchique :

1=normale ;

2=pathologique ;

3=non fait

Q18a : si pathologique préciser

Q19 Crachat BAAR :

1=BK-

2=BK+

TRAITEMENT :

Q20 Traitement antibiotique

Q21 Traitement adjuvant

Q22 Evolution radiologique :

1=favorable ;

2=stationnaire ;

3=défavorable ;

Q23 Evolution clinique :

1=favorable ;

2=stationnaire ;

3=défavorable ;

Q24 Chute thermique :

1<48heures ;

2=48heures ;

3>48heures

FICHE SIGNALITIQUE :

Nom : TRAORE

Prénom : Kassim

Titre de thèse : aspects radio cliniques et thérapeutiques des pneumopathies bactériennes non tuberculeuses dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du point « G »

Année universitaire 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : pneumo-phtisiologie

Résumé : les pneumopathies ou pneumonies sont des infections des alvéoles pulmonaires et /ou des bronchioles terminales et/ou de l'interstitium pulmonaire. Nous avons effectués cette étude afin de réévaluer les pneumopathies bactériennes en milieu pneumologique à Bamako.

Il s'agissait d'une étude de type descriptif, prospectif et transversal allant de Janvier à Juin 2007 portant sur les pneumopathies bactériennes non tuberculeuses chez les patients hospitalisés dans le service de PPH du CHU du point « G »

Nos objectifs étaient de :

- déterminer la fréquence
- décrire les aspects radio cliniques et thérapeutiques
- apprécier l'évolution sous traitement
- proposer une approche de prise en charge

Durant cette étude, 388 patients ont été hospitalisés dont 30 cas de pneumopathies bactériennes non tuberculeuses soit une fréquence de 7,73%. L'étude montrait une prédominance masculine. Le sex-ratio a été de 6,5.

Mots clés : pneumopathies bactériennes, aspects radio cliniques et thérapeutiques.

ILLUSTRATION DES ASPECTS RADIOLOGIQUES :



Figure 1 : Pneumopathie à *klebsiella pneumoniae*.



Figure 2 : Pneumopathie à staphylocoque doré.

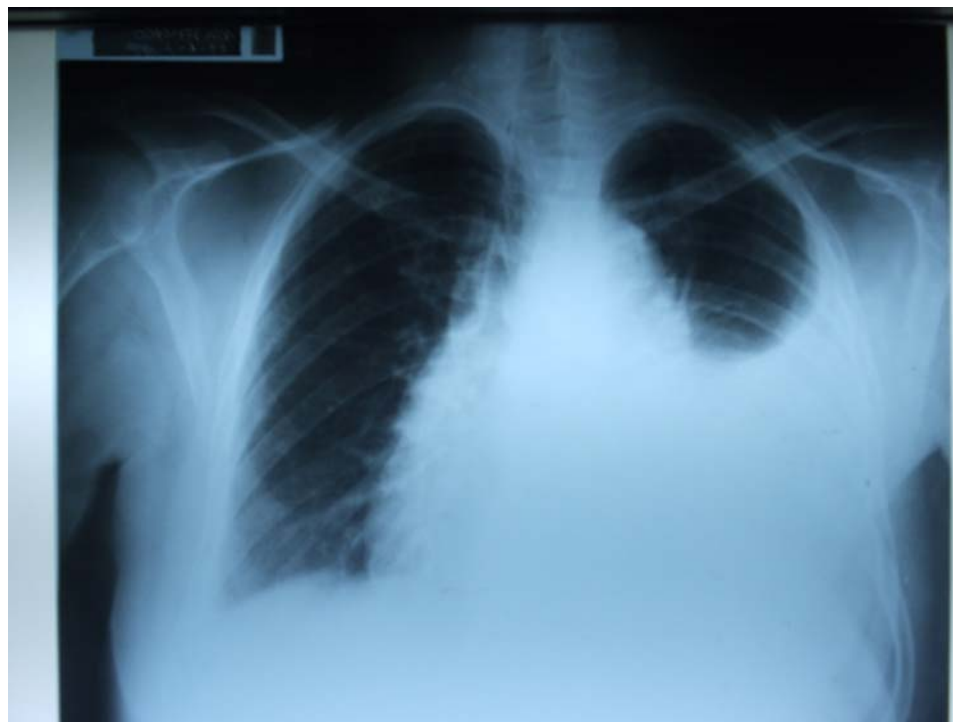


Figure 3 : Cliché d'entrée avant traitement d'une femme de 60ans pour pleuro pneumopathie gauche.



Figure 4 : Cliché après une semaine de traitement d'une femme de 60ans admise pour pleuro pneumopathie gauche.



Figure 5 : Cliché avant traitement d'un adolescent de 17ans entré pour pleuro pneumopathie droite.

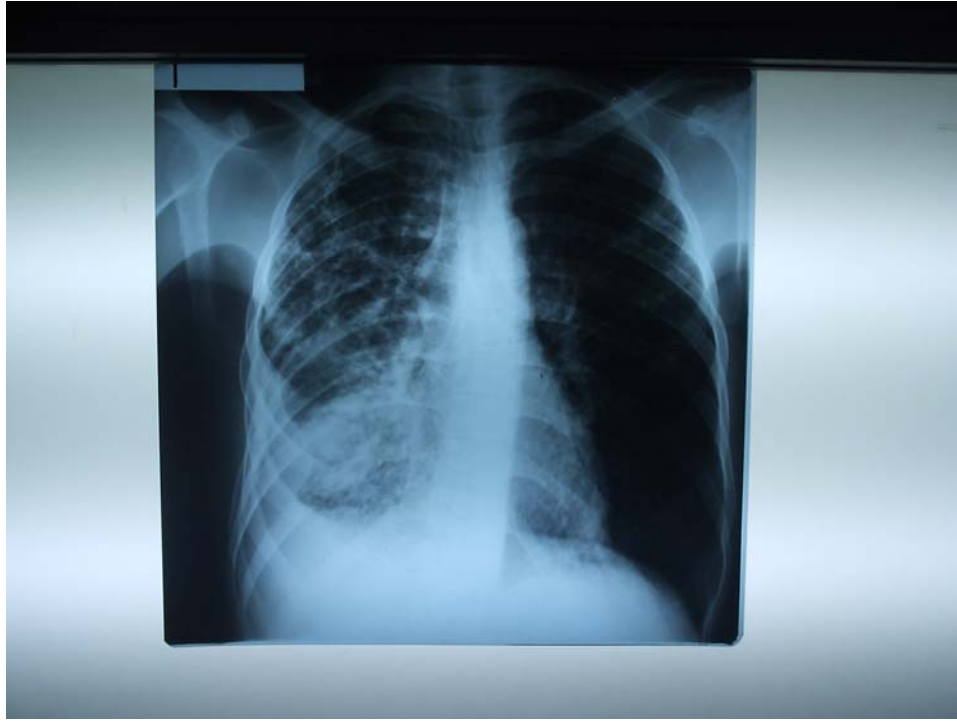


Figure 6 : Cliché après une semaine de traitement chez un adolescent de 17ans entré pour pleuro pneumopathie droite.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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 à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre mes mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

