

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DE MAHAJANGA

FACULTE DE MEDECINE DE MAHAJANGA

Année: 2011 N° 1175

LES PNEUMOPATHIES AIGUES COMMUNAUTAIRES OBSERVEES A L'UNITE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU CHU DE MAHAJANGA

THESE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE GENERALE

Présentée par :

MADEMOISELLE RAHELIMALALA Orincil



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DE MAHAJANGA

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2011 N° 1175

LES PNEUMOPATHIES AIGUES COMMUNAUTAIRES OBSERVEES A L'UNITE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU CHU DE MAHAJANGA



POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE GENERALE

Présentée et soutenue publiquement le 05 Mai 2011 par

MADEMOISELLE RAHELIMALALA Orincil

Membres de jury:

Président : Professeur ZAFISAONA Gabriel

Juges : Professeur RAVOLAMAMANANA Ralisata Lisy

: Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Directeur

et Rapporteur : Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina

ETABLISSEMENT D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE

UNIVERSITE DE MAHAJANGA

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE Pr RABESA Zafera Antoine VICE PRESIDENTE Dr NANY Louise Yvette

DIRECTEUR DES AFFAIRES ADMINISTRATIFS Mme RAHARINIAINA Voahanginirina Dianà

ET FINANCIERS

DIRECTEUR DU CABINET

Mme RAVONIMBOAHANGINIRINA Rakotondravoavy Ravaoherilala Aurélie

DIRECTEUR DES ETUDES ET DE LA VIE Mr RASAMBATRA Benit

UNIVERSITAIRE DIRECTEUR DU MUSEE AKIBA Mme RAMANIVOSOA Beby Victoire

CHEFS DE SERVICE *du personnel de la Gestion des Ressources

Mr RAMAROSON Gilbert Humaines

*du centre des œuvres universitaires de Mr RIVOHERISOA Clément Rolland

Mahaianga

*des activités sportives et socioculturelles Mme RABESAHARISON Antoinette Julie *de la Légalisation de la Documentation et du Mr RASOLONJATOVO Jean Louis

Contentieux *du Contrôle Interne de Gestion Mme BODOARIVO Ruffine Georgette

*Médecine préventive Dr RABENANDRASANA Jean Noël *des Bourses extérieures de l'Information et de Dr NANY Louise Yvette

l'Orientation *du Baccalauréat Dr BEFINOANA

*Scolarité Centrale Mme RAZAFINIRINA Voahangy Lalao Emélie

RESPONSABLES *Administratif et Financier Mme RAMILIJAONA Juanita

*Secrétaire particulier à la Présidence Mr RANDRIANARISON Faly Heriniaina Francky

*du Service Technique et Gestion du Mme SOAMARO Marie Célestine

Patrimoine

*de la Bibliothèque Mme RAZANAMANITRA Justine Mme SAIDIBARY Edwige

*Sites de ressources Mr RALAY Jean

UNITES DE FORMATION

*ELCI (English Language and Cultural Institute) Mme RASOAZANANORO Clarisse *CATI (Centre Automatisé de Traitement de l'Information) Mr RAKOTOZARIVELO Philipien

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN

VICE DOYEN

SECRETAIRE PRINCIPALE

PRESIDENT DU CONSEIL D'ETABLISSEMENT PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE PRESIDENT DU COLLEGE DES ENSEIGNANTS

CHEFS DE DEPARTEMENT

- *Chirurgie
- *Médecine
- *Sciences Fondamentales
- *Santé Publique
- *Mère-Enfant

RESPONSABLES

*du service de la Comptabilité

*du service de la Documentationet de Formation

*d'Examen Fin d'Année

*de Stage DCEM

*de Stagiaires Internés T1

*Thésards T2

*Examen Clinique

*Relations avec les diverses institutions

nationales et internationales

*Pédagogie

COORDONNATEURS

*du premier cycle

*du deuxième cycle

*du troisième cycle court et long

SECRETARIAT

-Service Scolarité :

*Chef Scolarité

*Secrétaires

-Service Administration:

*Secrétaires

*Site des Ressources

BIBLIOTHEQUE

*Chef de service

*Secrétaire

*Bibliothécaires

Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina
 Pr RANDAOHARISON Pierana Gabrie

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

- Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel Mme RAZAFINDRABAO Hantanirina Elysée

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

Dr RALISON Fidiarivony

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina

Pr ZAFISAONA Gabriel

Dr TIANDAZA Odilon Dinaraly

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Mme RAHOBIVELO Andrianary

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Mme DOSITHEE Marie Michelle

Dr RANDRIANJOHANY Ravololonarisoa

Dr TIANDAZA Odilon Dinaraly

- Pr RALISON Andrianaivo

- Dr RANDRIANIRINA Jean Baptiste

Dr RABESANDRATANA Norotiana

Dr NANY Louise Yvette

Dr RALISON Fidiarivony

- Dr ZANASAOTRA Sandrine

- Dr ANDRIANAIVO Fanjambolatiana

Dr JEREMIE Lehimena

Pr RALISON Andrianaivo

- Dr ZANASAOTRA Sandrine

- Dr ANDRIANAIVO Fanjambolatiana

- Mme NDRIAMPISORA Marie Ange

- Mme RAVELOMAHAY Patricia Jenny

Mme ZAVATSOA Claire

Mme FATIMA Binty Seleman

Mme RAHARIMBOLA Victorine Eléonore

Mme RAVAONINDRIANA Marie Jeanne

Mme LYDIE Josette

Mme RATONGASOA Marie Suzanne Mme RAZANATIANA Saholy Alice

Mme RANDRIARIMANGA Zoé Annadia A Mme RAMALANTOARIMANANA Fanjamalala

Mr RANDRIA Hery Baoharilandy

CHAUFFEUR

PERSONNELS ENSEIGNANTS

I-PROFESSEURS ASSOCIES

*BIOPHYSIQUE Pr Jacques CHAMBRON (Strasbourg)

II-PROFESSEURS TITULAIRES

*ANATOMIE PATHOLOGIQUE Pr ZAFISAONA Gabriel
*ANESTHESIE REANIMATION ET URGENCES Pr FIDISON Augustin

*CYTOLOGIE-HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE Pr RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA N. Soa

*MEDECINE LEGALE

*MEDECINE DE TRAVAIL

*NUTRITION
*PHYSIOLOGIE

*PNEUMO-PHTIGIOLOGIE Pr RALISON Andrianaivo
*SEMEIOLOGIE MEDICALE Pr RALISON Andrianaivo
*UROLOGIE Pr RADESA François de Sales

III-PROFESSEURS

*ANATOMIE Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

*GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

*SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE Pr ANDRIAMAMONJY Clément Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

*SEMEIOLOGIE MEDICALE Pr ANDRIANTSEHENO Marcellin Pr RAKOTO Alson Aimée Olivat

Pr RAKOTO Alson Aimée Olivat Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina

Pr LUDES Bertrand

Pr FIDISON Augustin

Pr RAHARIJAONA Vincent

Pr ANDRIANASOLO Roger

*NEURO-ANATOMIE Pr ANDRIAMAMONJY Clément
*NEURO-CHIRURGIE Pr ANDRIAMAMONJY Clément
*NEUROLOGIE MEDICALE Pr ANDRIANTSEHENO Marcellin

*HEMATOLOGIE Pr RAKOTO Alson Olivat

*ONCOLOGIE Pr JOSOA RAFARAMINO Florine *PHYSIOLOGIE Pr ANDRIANTSEHENO Marcellin

*PNEUMO-PHTISIOLOGIE Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina
*PATHOLOGIE CHIRURGICALE Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
*PEDIATRIE Pr ANDRIANARIMANANA Diavolana

*STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
*MALADIES INFECTIEUSES / LEPROLOGIE
*MALADIES INFECTIEUSES / LEPROLOGIE
*TAGUMUNU UNIT AND UNIT

*ORLO Pr RAKOTO Fanomezantsoa

IV-MAITRES DE CONFERENCES ET ASSIMILES

*ANATOMIE Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon Dr RAMANANTSOA Joseph

Dr ANDRIANAIVOARIVOLA Tsiory Zoé Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgate

Dr ANDRIANIAINA Hery Dels Dr FIDY Arson Lala Juvence

*BACTERIOLOGIE Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina
*BIOCHIMIE Dr ANDRIANAIVO Fanjambolatiana

*BIOPHYSIQUE Dr Joseph BARUTHIO (Strasbourg)

Dr RASATA Ravelo

*BIOSTATISTIQUE Dr ZO ANDRIANIRINA Michel

*CARDIOLOGIE Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy *DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE Dr NANY Louise Yvette *DEONTOLOGIE Dr RAVAOMANARIVO Anne Marie Zoé *ENDOCRINOLOGIE-NUTRITION Dr RANIVONTSOARIVONY Martine *EPIDEMIOLOGIE Dr IHANGY Pamphile Kaloandrefana Auriat Dr ANDRIAMIANDRISOA Aristide *GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE *HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE Dr MOREL Eugène *HISTOLOGIE Dr ZANASAOTRA Sandrine *HYDROLOGIE Dr RANAIVONDRAMBOLA Michel *IMMUNOLOGIE Dr RAKOTONDRAJAO Robert *INFORMATION-EDUCATIONCOMMUNICATION Dr RAVAOMANARIVO Anne Marie Zoé Dr TSANGANDRAZANA Gilbert *NEUROLOGIE MEDICALE *NEPHROLOGIE Dr RALISON Fidiarivony *OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE-OPHTALMOLOGIE Dr RAMANANTSOA Joseph Dr FIDY ARSON Lala Juvence Dr ANDRIANAIVOARIVOLA Tsiory Zoé Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina *PARASITOLOGIE *PATHOLOGIE CHIRURGICALE Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon Dr RABESANDRATANA Norotiana *PEDIATRIE *PETITE CHIRURGIE Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgate *PSYCHIATRIE Dr TSANGANDRAZANA Gilbert Dr RABE ANDRIAMANARIVO Paoly *PHARMACOLOGIE GENERALE Dr RAJAONARISON Jean François *PHARMACOLOGIE SPECIALE Dr RANDRIASAMIMANANA Jean René *PNEUMO-PHTISIOLOGIE Dr ANDRIAMIHAJA Rabezanahary *REEDUCATION FONCTIONNELLE Dr RAKOTOVAO Edwige *PHYSIOLOGIE Dr JEREMIE Lehimena Dr RANIVONTSOARIVONY Martine Dr MOREL Eugène Dr RASAMIMANANA Giannie Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy Dr RALISON Fidiarivony *Politique Nationale de la Santé (P.N.S) Dr RAZAFIARISOA Berthe *RADIOLOGIE Dr LAHADY René *REANIMATION MEDICALE Dr RASAMIMANANA Giannie *SEMEIOLOGIE BIOCHIMIE Dr RAJAONATAHINA Davidra *RHUMATOLOGIE Dr RALISON Fidiarivony *SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgate Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon Dr RANDRIANIRIANA Jean Baptiste de la Salles *SEMEIOLOGIE RADIOLOGIE Dr LAHADY René

*SEMEIOLOGIE MEDICALE Dr MOREL Eugène

Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy

*VIROLOGIE Dr RAJAONATAHINA Davidra

V-ASSISTANTS OU ASSIMILES

*PSYCHOLOGIE

*HIDAOA (Hygiène et Inspection des Denrées Alimentaires d'Origine Animale)

Mme DOSITHEE Marie Michelle Dr SIKINA Pierre

ENCADREMENT DE STAGE

Médecins de CHU, CSB (Androva, Mahabibo, Tsararano, Antanimasaja, Mahavoky, Sotema

Tanambao, Amborovy)

*FRANÇAIS Mme KAHALA Soavita Jeannette

VI-IN MEMORIAM

*Mr RAKOTOBE Alfred Professeur Titulaire *Mr ANDRIAMIANDRA Aristide Professeur Titulaire *Mr RANDRIAMBOLOLONA Robin Professeur Titulaire *Mr RAMAROSON Benoit Professeur Titulaire *Mr RAKOTONIAINA Patrice Professeur Titulaire Maître de Conférences *Mr RASOLOARISON Jean Claude *Mr RANAIVOARISON Milson Jerôme Professeur Titulaire *Mme RAMIALIHARISOA Angeline Professeur Titulaire *Mr RAPATSALAHY Auguste Lalatiana Maître de Conférences *Mr RAKOTOARIMANANA Denis Roland Professeur Titulaire *Mr RASOLOMAHARO Victor Professeur Titulaire Professeur Titulaire *Mr ANDRIAMANANTSARA Lambosoa

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A l'éternel Dieu,

« Le Tout Puissant a fait pour moi de grandes choses. Son Nom est Saint » Luc 1 : 49

« Sans Toi mon Dieu, je suis rien »

A la mémoire de mes grands parents et mes sœurs,

« Que vous dormiez en paix »

A mes Parents,

« Vous m'avez donné la vie, et vous m'avez donné encore plus ; Si je suis ce que je suis aujourd'hui c'est grâce à vous ; Pour votre amour, vos sacrifices et vos aides, toute mon affection et mes reconnaissances. Du fond du cœur : Merci infiniment ! Que Dieu vous bénisse »

A tous mes frères et sœurs,

« Ma réussite est la votre. Merci infiniment ! »

A ma tente RANORO Anne et mon tonton Jean Louis,

« Grâce à vos aides que j'ai pu surmonter beaucoup de problèmes tout au long de mes études Que ce travail soit la récompense de vos sacrifices »

A mes cousins cousines,

« Grâce à vos aides, vos soutiens moraux, j'ai pu atteindre ce but, permettez-moi de vous présenter mes vifs et sincères remerciements »

A mon futur mari, RAVOLONDAHY Pascal,

« Four votre affection, votre soutien, et vos conseils, recevez toutes mes affections et mes sincères remerciements. Que Dieu protège notre amour pour toujours! »

A tous mes amis et amies de promotions,

« Notre amitié m'accompagnera toujours »

A l'association MAPIAMI,

« L'union fait la force, soyez solidaire »

REMERCIEMENTS

A NOTRE HONORABLE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur Le Professeur ZAFISAONA Gabriel

- Professeur titulaire de Chaire d'Anatomie et Cytologie Pathologie.
- Chef de service provincial de laboratoire d'Anatomie Pathologie de Mahajanga.
- Chef de département des Sciences Fondamentales à la Faculté de Médecine de Mahajanga.
- Enseignant à la Faculté de Médecine et à l'Institut d'Odontostomatologie Tropicale de Madagascar.
- Directeur Général du Centre Hospitalier Universitaire de Mahajanga.
- « Que vous trouviez ici l'assurance de notre reconnaissance et le témoignage de nos profonds respects ! »

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Madame Le Professeur RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

- Professeur agrégée en Chirurgie générale
- Chirurgien des Hôpitaux
- Chef de service Chirurgie Viscérale au CHU de Mahajanga
- Chef de département de Chirurgie à la Faculté de Médecine de Mahajanga
- Enseignant à la Faculté de médecine de Mahajanga et l'institut de formation régionale des paramédicaux
- Doyen de la Faculté de Médecine de Mahajanga
- Président du conseil d'établissement au sein de la Faculté de Médecine

Monsieur Le Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel

- Professeur agrégé en Gynéco-obstétrique
- Ancien externe des hôpitaux
- Ancien Chef de clinique
- Titulaire de
- o Attestation de formation en chirurgie vaginale de Lyon
- O Attestation de formation en microchirurgie tubaire de Nice
- Attestation de Formation Spécialisée Approfondie en Gynécoobstétrique de Bordeaux(AFSA)
- Maitre en Science Biologie et Médecine
- Diplôme d'étude et de Formation Spécialisée Complémentaire(DFSC)
- Enseignant à la Faculté de Médecine de Mahajanga et l'Institut de Formation régionale des Paramédicaux
- Responsable du service de Gynécologie, du Planning Familial et des Consultations Prénatales.

« Malgré vos préoccupations et vos programmes, vous avez accepté de juger ce travail avec gentillesse ; veuillez trouver toutes nos reconnaissances et nos admirations dans cet ouvrage! »

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR ET RAPPORTEUR DE THESE

Madame Le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina

- Professeur agrégée en Pneumo-phtisiologie
- Spécialiste en Médecine Interne
- Responsable de l'unité de Pneumo-phtisiologie au CHU de Mahajanga
- Vice- Doyen de la faculté de Médecine de Mahajanga
- Chef de Département de Médecine au CHU de Mahajanga
- Enseignante à la Faculté de Médecine et à l'Institut de Formation Régionale des Paramédicaux

Vous nous avez fait l'honneur de diriger notre travail, votre attention et vos soutiens, votre encadrement nous ont aidés efficacement dans l'élaboration de ce travail.

« Nous vous exprimons nos sincères remerciements et veuillez accepter l'assurance de notre profonde considération et gratitude »

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE L'UNIVERSITE DE MAHAJANGA

Monsieur Le Professeur RABESA ZAFERA Antoine

A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MAHAJANGA

Madame Le Professeur RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

« Tous nos respects!»

A TOUS NOS PROFESSEURS ET ENSEIGNANTS A LA FACULTE DE MEDECINE DE MAHAJANGA, D'ANTANANARIVO ET DE STRASBOURG

A TOUS NOS MAITRES ET ENCADREURS DES STAGES HOSPITALIERS

A TOUS LES RESPONSABLES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MAHAJANGA

A TOUS LES CENTRES DE DOCUMENTATION (Faculté de Médecine, CHU Mahajanga, bibliothèques Androva et Ambondrona)

A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU CHU DE MAHAJANGA

A toutes les personnes qui, d'une manière ou d'une autre, nous ont apporté aides, assistance directes, conseils et encouragements et qui, de ce fait, ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

« Toute notre reconnaissance et nos sincères remerciements! »

LISTE DES ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

PAC: Pneumopathie Aigue Communautaire

PA : pression artérielle

FR : Fréquence Respiratoire

FC : Fréquence Cardiaque

Pa02 : Pression artérielle en oxygène

Fi02 : Fraction inspirée d'oxygène

TAS ou PAS : Tension ou pression artérielle systolique

TAD ou PAD : Tension ou pression artérielle diastolique

ORL : Oto-rhino-laryngologie

BPCO: Broncho-pneumopathie chronique obstructive

g/dl : gramme par décilitre

g/l : gramme par litre

/kg/j : par kilo par jour

g/j : gramme par jour

mmHg : millimètre de mercure

HIV : Virus de l'Immunodéficience Humaine

SIDA : Syndrome d'immunodéficience Acquise

NFS: Numération Formule Sanguine

VSH : Vitesse de Sédimentation des Hématies

CRP : C Réactive Protéine

ECBC : Examen Cytobactériologique des Crachats

BAAR : Bacille Acido-Alcoolo- Résistant

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

UFC: Unité Formant Colonies

> : Supérieur

< : Inférieur

= : Supérieur ou égal

= : Inferieur ou égal

/mm3 : Par millimètre cube

mmol/l : milli mole par litreμmol/l : micromole par litre

/mn : par minute
/ml : par millilitre

% : pourcent

IV : intraveineuse

IM : intra musculaire

PO: per os

SC : sous cutané

FQAP : Fluoroquinolone anti-pneumococcique

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

LISTE DES FIGURES

	Pa	ages
Figure 1	: Radiographie montrant une pneumonie à Pneumocoque	8
Figure 2	: Radiographie montrant une Pneumopathie Franche Lobaire Aigue	8
Figure 3	: Radiographie d'un syndrome alvéolo-interstitiel diffus : Légionellose	13
Figure 4	: Radiographie montrant une pneumonie lobaire bilatérale étendue :	
	pneumonie à mycoplasme	14
Figure 5	: Radiographie montrant une pneumonie grippale	18
Figure 6	: Radiographie montrant une pneumonie à Pneumocystis Jiroveci	23
Figure 7	: Répartition des patients selon la tranche d'âge	45
Figure 8	: Répartition des patients selon le mode de début de la maladie	48
Figure 9	: Répartition des patients selon le délai du diagnostic	49
Figure 10	: Opacité alvéolaire homogène, dense du 1/2 supérieur du champ	
	pulmonaire droit	54
Figure 11	: Opacité alvéolaire homogène, dense de l'hémichamp pulmonaire	
	droit	55
Figure 12	: Opacité alvéolaire homogène, moins dense de la base du poumon	
	droit	55
Figure 13	: Opacité alvéolaire hétérogène du 1/3 supérieur du champ pulmonaire	
	droit	56
Figure 14	: Opacité alvéolaire hétérogène de l'hémichamp pulmonaire gauche et	
	axillaire droite	56
Figure 15	: Opacité interstitielle de l'hémichamp pulmonaire droit	57
Figure 16	: Opacité para cardiaque droite	57
Figure 17	: Opacité dense, homogène du 1/3 moyen du champ pulmonaire gauche	
	avec bronchogramme aérien et opacité non systématisée, homogène,	
	dense du 1/3 inferieur du champ pulmonaire droit	58
Figure 18	: Opacité hétérogène du 1/3 inferieur du champ pulmonaire gauche	
	avec réaction pleurale	58

Figure 19	: Opacité homogène dense du 1/3 supérieur du champ pulmonaire	
	droit avec bronchogramme aérien et une opacité flou du 2/3 inferieur	
	du champ pulmonaire droit	66
Figure 20	: Radiographie du thorax de contrôle montrant une amélioration avec	
	disparition totale des opacités après 3 semaines	66
Figure 21	: Opacité dense de tout l'hémichamp pulmonaire gauche	67
Figure 22 : Radiographie du thorax de contrôle montrant une persistance de		
	l'opacité de l'hémichamp pulmonaire gauche après 7 jours	67
Figure 23	: Opacité moins dense axillaire droite et opacité homogène de la base	
	droite	68
Figure 24	: Radiographie du thorax de contrôle montrant une aggravation et	
	extension de l'opacité de la base droite après 15 jours	68

LISTE DES TABLEAUX

		Pages
Tableau I	: Facteurs prédisposant à une pneumonie d'inhalation	20
Tableau II	: Les éléments de calcul du score de Fine (1997)	31
Tableau III	: Classification des malades selon le score de Fine et la	
	probabilité de mortalité	33
Tableau IV	: Recommandation pour le site de prise en charge	
	en fonction de la classe de risque	33
Tableau V	: Classification des malades selon le score CRB-65, le risque de	
	mortalité et le site de prise en charge	34
Tableau VI	: Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire	36
Tableau VII	: Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévère à l'hôpital	37
Tableau VIII	: Antibiothérapie probabiliste des PAC sévères (unité de	
	soins intensifs ou réanimation)	39
Tableau IX	: Répartition des patients selon la profession	46
Tableau X	: Répartition des patients selon le domicile	47
Tableau XI	: Répartition des patients selon le motif d'admission	47
Tableau XII	: Répartition des patients selon le terrain	50
Tableau XIII	: Répartition des patients selon les signes généraux	51
Tableau XIV	: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	52
Tableau XV	: Résultats de la radiographie du thorax face	54
Tableau XVI	: Répartition des patients selon les signes de gravité	62
Tableau XVII	: Classification des patients selon le score CRB-65	
	et le risque de mortalité	63
Tableau XVIII	: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	69
Tableau XIX	: Comparaison des résultats selon les signes de gravité	76
Tableau XX	: Comparaison des résultats de traitement de chaque série	77

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES PNEUMO	OPATHIES AIGUES
COMMUNAUTAIRES	2
I-Définition	2
II-Epidémiologie	3
III-Etiopathogenie	3
IV-Facteurs de risque	6
V-Diagnostics	7
VI. Traitement	35
VII-Evolution et pronostic	41
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	43
I-Matériels et méthode.	43
II-Résultats	45
TROISIEME PARTIE:	70
DISCUSSIONS	70
SUGGESTIONS	80
CONCLUSION	81
REFERENCES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La pneumopathie aigue communautaire ou PAC est une infection respiratoire basse avec atteinte du parenchyme pulmonaire quelle que soit l'étiologie (bactérienne, virale, parasitaire et mycosique). Elle est dite communautaire car elle survient en milieu extrahospitalier c'est-à-dire, elle survient dans les 48 premières heures d'hospitalisation ou 7 jours après un passage en milieu hospitalier.

C'est une infection fréquente 2-15 personnes pour 1000 par an et sévère, peut mettre en jeu le pronostic vital des patients tarés, immunodéprimés et dans les âges extrêmes de la vie : moins de 5 ans et plus de 65 ans.

Le taux de mortalité globale est de 10% [1]. Elle représente la 6ème cause de décès et la 1ère cause de décès par pathologies infectieuses dans le monde [2].

L'origine de ce taux de létalité élevé semble en relation avec : [3]

- ✓ La difficulté du diagnostic positif du fait du polymorphisme clinique et radiologique de cette infection et la difficulté du diagnostic étiologique précis rendant le traitement antibiotique le plus souvent empirique.
- ✓ La virulence de certains agents pathogènes résistants à de nombreux antibiotiques.
- ✓ Le terrain sous-jacent altéré, entraine une diminution des défenses immunitaires.

Nous proposons de réaliser une étude sur les pneumopathies aigues communautaires (PAC) observées à l'unité de Pneumo-phtisiologie du CHU de Mahajanga.

L'objectif de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques, et évolutifs des PAC afin d'améliorer le diagnostic et la prise en charge.

Notre étude sera divisée en trois parties : dans la première partie, nous parlerons des généralités sur les PAC, la seconde partie sera consacrée à notre étude proprement dite et la troisième partie consistera à nos discussions et nous terminerons par les suggestions avant de conclure.

PREMIERE PARTIE: GENERALITES

2

PREMIERE PARTIE: GENERALITES SUR LES PAC

I. **Définition:**

Synonyme:

Pneumopathie aigue communautaire ou pneumopathie infectieuse ou pneumonie

La pneumopathie aigue communautaire est une atteinte inflammatoire aigue

d'origine infectieuse du parenchyme pulmonaire (alvéoles, bronchioles et interstitium)

par un agent microbien qui peut être soit bactérien, soit viral, soit mycosique ou

parasitaire. Elle est dite communautaire si elle est acquise dans la population générale

en milieu extra hospitalier ou si elle se révèle au cours des 48 premières heures d'une

hospitalisation ou au-delà de 7 jours après un séjour en milieu hospitalier [3, 4, 5, 6].

Elle s'oppose aux pneumopathies nosocomiales où la contamination est intra

hospitalière.

Classiquement, on distingue trois types de pneumonies selon le siège

anatomique de l'infection. L'intérêt d'une telle classification était de faire un

rapprochement entre une présentation anatomo-radiologique d'une part, et une origine

microbiologique d'autre part.

Ont été décrites : [7]

Les pneumonies « alvéolaires » qui se caractérisent par une atteinte

préférentielle des espaces aériens distaux avec progression de l'infection par

contigüité à travers les pores de Kohn ou canaux de Lambert. Ce type d'atteinte

correspond aux pneumonies dites « typiques ».

Les pneumonies interstitielles dites atypiques qui seraient dues aux agents

intracellulaires et aux virus.

Les bronchopneumonies atteignant les bronchioles et le parenchyme pulmonaire

adjacent et typiquement dues au staphylocoque.

La plupart des études, cependant, tendent à montrer qu'aucune présentation

radiologique n'est spécifique d'un germe donné.

II. Epidémiologie

La pneumopathie aigue communautaire est une pathologie pulmonaire fréquente. Elle peut survenir à tout âge mais l'incidence est élevée chez l'enfant de moins de 5 ans et l'adulte plus de 65 ans.

Une prédominance masculine a été mentionnée.

Une relation saisonnière des PAC : hiver est bien connue avec association claire avec la grippe.

L'incidence précise des PAC dans la population générale varie selon les années et les pays de 1 à 12 cas pour 1000 adultes par an [2,7].

Le taux d'hospitalisation est estimé à 22-50% et les patients nécessitant une prise en charge en réanimation est de 5-10%. [3,7]. Le taux de mortalité globale est de 10% mais il est fonction des facteurs de risque : diabète, comorbidité chronique et l'âge (90% de décès survenant après 60ans) et 35% de mortalité pour les sujets admis en réanimation [1, 5, 7].

III. Etiopathogénie

III.1. Mécanisme de l'infection : [5, 6]

Trois conditions doivent être réunies pour que le parenchyme pulmonaire soit infecté. Il faut un germe, une contamination et une diminution des moyens de défenses locaux et/ou généraux de l'organisme. La contamination peut être soit exogène à partir de l'air inspiré ou des sécrétions des voies aériennes supérieures (c'est la contamination la plus fréquente), soit par voie hématogène à partir d'un foyer septique à distance ou à proximité : infection ORL (otite, sinusite, rhinopharyngite, laryngite, épi glottite), bronchite surtout chez l'enfant.

Toutefois, les germes saprophytes de la cavité buccale peuvent être responsables de l'infection par trouble de la déglutition.

Les conséquences de la contamination sont d'autant plus graves si le terrain est fragile (âge avancé) et/ou en présence de facteurs de risque (tabagisme, BPCO, éthylisme chronique et immunodéprimé, ...).

III.2. Les germes en cause

De nombreux germes sont responsables

III.2.1. Les bactéries: [6, 7, 8]

Les germes à Gram positif

Ce sont:

- Le Stréptococcus pneumoniae : c'est le germe le plus fréquent, il représente 30 à 70% des cas.
- Les Staphylocoques aureus : germes pyogènes responsables de suppuration pulmonaire.

Les germes à Gram négatif

- Haemophilus influenzae : 3 à 10% des cas
- Moraxella catarrhalis
- Les entérobactéries et pseudomonas: Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Pseudomonas et Acinetobacter Spp.
- Les anaérobies (surtout chez le sujet présentant une mauvaise hygiène dentaire).

> Les germes intracellulaires

Ce sont:

- Légionella pneumophila
- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydiae pneumoniae
- Chlamydiae psittaci
- Coxiella burnetti

III.2 2. Les virus: 2 à 15% des cas [6, 7,8]

- Myxovirus : le virus influenzae A, B et C et le virus para influenzae
- Virus respiratoire syncytial
- Adénovirus
- Entérovirus

- Herpes virus
- Virus de la varicelle
- Virus de la rougeole et de la rubéole
- Cytomégalovirus
- Virus d'Epstein Barr

III.2.3. Les champignons peuvent être responsables de pneumonies mais ils sont rares.

- Aspergillus Spp
- Candida Spp
- Coccidioïdes
- Cryptococcus néoformans

III.2.4. Les parasites :

Ils sont également rares.

- Pneumocystis carinii ou jiroveci
- Toxoplasma gondii
- Strongyloïdes stercoralis
- Ascaris lumbricoïdes

Mais il y a 5 germes fréquemment retrouvés par ordre décroissant : [8]

• Streptococcus pneumonia: 30 à 70%

• Haemophilus influenzae: 3 à 10%

• Légionella pneumophila: 2 à 8%

Mycoplasme pneumoniae: 1 à 6%

• Virus de la grippe : 2 à 15%

IV. Facteurs de risque [3,5,7]

Les PAC sont particulièrement fréquentes sur des terrains dits à risque :

- Les âges extrêmes de la vie : adultes supérieurs à 65 ans et enfants inférieurs à 2 ans
- Les sujets atteints par certaines pathologies sous-jacentes dont :
 - ✓ Les pathologies cardio-vasculaires et respiratoires (bronchite chronique, asthme, BPCO, ...)
 - ✓ L'insuffisance rénale chronique
 - ✓ Les maladies hépatiques chroniques
 - ✓ Le diabète sucré
 - ✓ Les maladies neurologiques
- Les splénectomisés anatomiques ou fonctionnels pour l'infection à pneumocoque, quelle que soit la cause (post-traumatique, hémopathie, drépanocytose homozygote, thalassémie majeure, irradiation splénique prolongée...)
- Les alcoolo-tabagiques (tabac > 20cigarettes/j)
- Les immunodéprimés : infection à VIH, dénutrition, dysglobulinémie, maladies néoplasiques, greffes de moelle, autres cancers, transplantation d'organe, corticothérapie par voie générale au long cours, immunosuppresseurs, ou chimiothérapie dans les 6 derniers mois.
- Le sujet présentant un mauvais état bucco-dentaire et les infections virales récentes car elles entrainent une altération de défense qui provoquent une surinfection bactérienne.
- Les patients vivants en institution ou hospitalisation au cours de l'année écoulée.
- Les troubles de la déglutition

V. Diagnostics

V.1. Diagnostic positif [3, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]

V.1.1. Type de description : la forme typique de Pneumonie Franche Lobaire Aigue ou PFLA chez un sujet jeune sain.

Classiquement, attribuée au *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque), c'est une alvéolite inflammatoire homogène lobaire ou segmentaire.

La croissance rapide du *Streptococcus pneumoniae* ainsi que le risque de complications secondaires (empyème, méningite, septicémie) font des pneumonies à Streptocoque des urgences médicales.

V.1.1.1. Clinique

Le début est brutal par une fièvre élevée à 39 - 40°C avec des frissons et une altération de l'état général, accompagnée d'une sensation de malaise général, d'une tachycardie et d'une oligurie. Le patient présente un faciès vultueux.

Les signes fonctionnels sont marqués par :

- Une toux sèche au début puis devient productive au bout de 2 à 3 jours avec des expectorations rouillées ou purulentes, rarement des crachats hémoptoïques ;
- Une dyspnée progressive à type de polypnée et
- Une douleur thoracique précoce à type de « point de côté », augmentée par le mouvement respiratoire et la toux.

L'examen physique montre:

- Parfois une cyanose, un herpès naso-labial et une rougeur des pommettes.
- Un syndrome de condensation avec augmentation de la transmission des vibrations vocales, une matité, une diminution du murmure vésiculaire avec parfois des râles crépitants en foyer, des souffles pleurétiques ou un frottement pleural témoin d'un épanchement pleural associé.

V.1.1.2.Para-cliniques

➤ <u>Imagerie</u>: la radiographie du thorax face, en inspiration et en position débout est le seul cliché recommandé.

Elle montre en général, une opacité homogène, systématisée à un lobe ou un segment, limitée par une scissure, non rétractile avec un bronchogramme aérien, parfois accompagnée d'une réaction pleurale.



Figure 1: Radiographie montrant une pneumonie à Pneumocoque [16]



Figure 2: Radiographie montrant une Pneumopathie Franche Lobaire Aigue [16]

Biologie

- <u>La numération formule sanguine ou NFS</u> montre une hyperleucocytose supérieure à 15000/mm³ à polynucléose neutrophile supérieure à 8000/mm³.
- <u>La vitesse de sédimentation des hématies ou VS</u> est augmentée supérieure à 70mm à la première heure.
- <u>CR P</u> (C Réactive Protéine) est élevée supérieure à 100mg/l.
- <u>Les hémoculture</u>s sont demandées chez les patients hospitalisés. Elles sont souvent positives pour le *Streptococcus pneumoniae* dans 10 à 30% de cas.
- L'examen cytobactériologique des crachats (ECBC) : correctement effectué chez un patient sans antibiothérapie. Il a une bonne sensibilité et une bonne spécificité au cours des PAC à Pneumocoques : la sensibilité et la spécificité sont d'autant meilleurs que les pneumonies sont plus graves c'est-à-dire bactériémiques.
- <u>Le taux de pro calcitonine</u> est élevé, signe d'une origine bactérienne de la pneumonie.
- <u>Le gaz du sang artériel</u> : retrouve un effet shunt, une hypoxémie et une hypocapnie.
- <u>L'antigène urinaire du Streptococcus pneumoniae</u> (sensibilité dans 77 89%)
- <u>L'analyse du liquide pleural</u> doit être faite en cas de pleurésie associée.

V.1.1.3. Evolution [15]

L'évolution est simple sous traitement précoce et adéquat.

En 48 heures : apyrexie et diminution des signes fonctionnels respiratoires

Régression des signes auscultatoires en 8 à 10 jours.

Régression des signes radiologiques en 3 à 4 semaines.

Sans traitement, des complications peuvent survenir : pleurésie purulente, abcès pulmonaire, méningite, péricardite et myocardite.

V.1.2. Formes cliniques

V.1.2.1. Formes selon le germe

1) Pneumonies bactériennes

a) Bacilles Gram positif

► Autres streptocoques [7]

Ils sont très rarement responsables de pneumonies. Les streptocoques du groupe A (*Streptococcus pyogènes*) sont le plus souvent impliqués et plus fréquemment chez des malades jeunes. Elles surviennent après des infections virales (rougeole, rubéole, varicelle, grippe, coqueluche).

La présentation clinique est celle de pneumonie à *Streptococcus pneumoniae*. L'épanchement pleural et l'empyème sont fréquents.

D'autres complications peuvent survenir comme un pneumothorax, une péricardite, une médiastinite ou une fistule broncho-pleurale.

▶ Pneumonies à Staphylococcus aureus ou Staphylocoque doré [8, 13]

Elles sont très peu fréquentes chez l'adulte inferieures à 5%.

Elles surviennent chez les diabétiques, les sujets âgés, les toxicomanes et les hémodialysés chroniques.

Le début est brutal avec des signes généraux intenses et des crachats purulents. La radiographie pulmonaire montre un syndrome alvéolaire, excavé, multiple, évoluant vers un pyopneumothorax.

b) Bacilles Gram négatif

➤ Haemophilus influenzae [13]

Deuxième rang après les pneumocoques.

Deux tableaux cliniques selon le bacille

— <u>Haemophilus influenzae non encapsulé, non typable :</u>

Broncho-pneumopathie de l'adulte alcoolo-tabagique ou bronchiteux chronique.

— <u>Haemophilus influenzae encapsulé de type B :</u>

Pneumonie systématisée avec bactériémie positive, métastases septiques de diagnostic immunologique possible et tendance à l'excavation.

➤ Klébsiella pneumoniae [7, 8,9]

Elle survient typiquement chez des malades de sexe masculin et de plus de 40ans. L'alcoolisme, le diabète sucré et les pathologies pulmonaires chroniques sont des facteurs prédisposant.

Classiquement, il s'agit de malades présentant une prostration avec une hypotension. L'expectoration est volumineuse et hémoptoïque.

La radiographie thoracique montre plusieurs foyers de consolidation au niveau des lobes supérieurs avec cavitations multiples et bombement de la scissure, parfois, une réaction pleurale.

Le diagnostic repose sur l'examen cytobactériologique des crachats. Son évolution est grave.

Escherichia coli et Pseudomonas aeruginosa [7]

Les pneumonies causées par *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa* surviennent habituellement chez des malades atteints de maladies chroniques. L'hémoptysie est rare et la pneumonie prédomine habituellement au niveau des lobes supérieurs.

Abcédation et pleurésie purulente sont fréquentes.

➤ Moraxella catarrhalis [7, 8]

Habituellement retrouvé dans l'oropharynx.

Les pneumonies causées par *Moraxella catarrhalis* se voient chez des malades ayant des affections pulmonaires chroniques comme une BPCO, une cardiopathie chronique congestive ou un cancer.

Les symptômes et les signes radiographiques sont non spécifiques.

L'hyperleucocytose est usuelle. L'évolution est habituellement favorable.

c) Bactéries à développement intracellulaire : [7, 8, 14,]

➤ Légionella peumophila

Les légionelles sont des bacilles à Gram négatif intracellulaires aérobies.

L'eau et les systèmes de climatisation sont les réservoirs naturels et la contamination

s'effectue par inhalation d'aérosols ou par micro-inhalation d'eau contaminée.

Les infections à *Légionella pneumophila* peuvent être asymptomatiques, reconnues par séroconversion, ou causer un épisode de fièvre ou une pneumonie de gravité modérée à sévère. Les pneumonies surviennent, soit de façon sporadique, soit sous forme de petite épidémie, plus volontiers chez le malade immunodéprimé (en particulier en cas de corticothérapie) et chez les malades fumeurs ou présentant une pathologie pulmonaire chronique. Après 2 à 8 jours d'incubation, l'apparition de céphalées, de myalgies, d'une fièvre élevée et de frissons précède de quelques jours la survenue de la pneumonie. La toux est initialement non productive, puis il y a apparition d'une expectoration claire ou parfois purulente.

Dyspnée, hémoptysies et douleurs thoraciques sont des symptômes fréquents. Les symptômes extra respiratoires sont nombreux et non spécifiques. Ils incluent douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée liquidienne, arthralgies, myalgies, rash cutané, céphalées, agitation, confusion, convulsions, hématurie, oligurie, protéinurie, insuffisance rénale et splénomégalie.

Sur le plan biologique, on peut observer une hyponatrémie, une hypophosphorémie et/ou une rhabdomyolyse. Hyperleucocytose, neutropénie, lymphopénie et hépatite peuvent être associées. Les anomalies de la radiographie thoracique ne sont pas spécifiques. Une aggravation radiologique peut s'observer dans la première semaine, même en cas d'antibiothérapie adaptée. L'évolution dépend de la précocité du diagnostic et du traitement et des comorbidités associées. La mortalité est augmentée chez les immunodéprimés et en cas de complications.

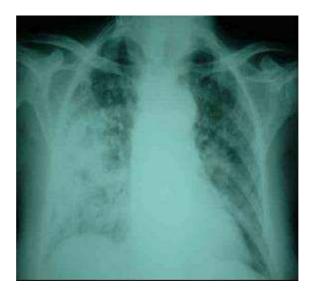


Figure 3: Radiographie d'un syndrome alvéolo-interstitiel diffus : Légionellose [17]

> Mycoplasma pneumoniae [14]

Les pneumonies à *Mycoplasma pneumoniae* surviennent en général sous forme de petites épidémies. Elles se présentent parfois comme une infection respiratoire virale, mais l'incubation est plus longue (10 à 20 jours) que celle des virus, et la fièvre est généralement inférieure à 39°C. Après quelques jours, la plupart des symptômes s'amendent, mais une fébricule et une toux peuvent persister plus longtemps. Dans environ 50% des cas, on peut retrouver un épisode d'infection des voies aériennes supérieures.

Des manifestations extra pulmonaires peuvent survenir : arthralgies, adénopathies cervicales, diarrhée, anémie hémolytique, méningite, méningo-encéphalite, myalgies, myocardite, hépatite, nausées, péricardite, éruption cutanée et vomissements.

L'examen clinique note occasionnellement des crépitants.

Sur le plan radiographique, les infiltrats sont habituellement localisés dans les deux lobes inférieurs et régressent lentement, en 4 à 6 semaines. Les participations pleurales et médiastinale sont rares.

La biologie montre : une hyperleucocytose inferieure à 15000/mm³ à polynucléose neutrophile, une anémie hémolytique rare et une CRP augmentée. Une hémoculture en période fébrile peut être réalisée mais difficile.

Présence d'agglutinines froides ou le test de Coomb est positif [8].

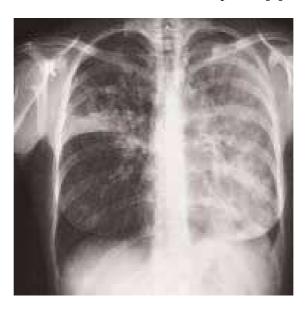


Figure 4: Radiographie montrant une pneumonie lobaire bilatérale étendue : pneumonie à mycoplasme [10]

➤ Chlamydia pneumoniae [7]

Il s'agit, le plus souvent, d'adultes jeunes. Chez les malades âgés, l'évolution peut être sévère, particulièrement en cas de comorbidité. Des douleurs pharyngées peuvent précéder l'apparition de la fièvre (38 à 39°C) et d'une toux non productive.

La radiographie thoracique montre des infiltrats segmentaires résolutifs en 4 semaines.

➤ Chlamydia psittaci [7]

La psittacose est une pneumonie causée par *Chlamydia psittaci*, bactérie intracellulaire responsable de l'ornithose. *Chlamydia psittaci* peut être transmise à l'homme par inhalation à partir d'oiseaux infectés comme les canaris, les perroquets, les pigeons ou les dindes.

Après 7 à 14 jours d'incubation, le début peut être brutal. La fièvre (38 à 40°C), avec parfois des frissons, s'associe à une dyspnée, à des douleurs thoraciques et à des signes extra respiratoires : arthralgies, céphalées, myalgies. La toux peut être invalidante et les crachats sont muqueux. Splénomégalie et rash maculeux sont évocateurs.

Les anomalies radiologiques sont variables, mais montrent typiquement une infiltration lobaire inférieure. Hépatite, phlébite, encéphalite, myocardite, insuffisance rénale et coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) sont des complications rares. La mortalité est d'environ 1%. Les rechutes sont prévenues en prolongeant le traitement 2 semaines après le retour à l'apyrexie.

➤ Coxiella burnetii [7, 8, 14]

Agent étiologique de la fièvre Q, fait partie des rickettsioses.

Les agents vecteurs sont les tiques et divers animaux sauvages ou domestiques forment le réservoir (moutons, chèvres, bovins).

Coxiella burnetii se multiplie dans le placenta des animaux en gestation. La dissémination se fait pendant la parturition. La bactérie est particulièrement résistante aux agents chimiques et physiques.

Bien que la bactérie soit présente dans de nombreuses espèces de tiques, la voie de contamination habituelle s'effectue par inhalation d'aérosols contaminants. La présentation clinique habituelle est celle d'une pneumonie « atypique ». Le début survient après 2 à 4 semaines d'incubation. Les malades présentent une fièvre élevée (40°C), des frissons, des myalgies et des céphalées. La toux est habituellement non productive. Des douleurs abdominales et thoraciques, une pharyngite et une bradycardie peuvent également survenir. Habituellement, il n'existe pas de *rash* cutané comme dans les autres rickettsioses. Hépatomégalie et splénomégalie peuvent être retrouvées à l'examen clinique.

La radiographie thoracique montre des infiltrats nodulaires denses ; une pleurésie et des atélectasies en bande peuvent être retrouvées. Il n'y a habituellement pas d'hyperleucocytose. Parfois, on observe une hépatite biologique.

L'évolution est habituellement favorable.

Le diagnostic sérologique (Immunofluorescence Indirecte) montre : une élévation des anticorps avec présence d'immunoglobuline M [8].

d) Germes anaérobies [6, 7, 8]

L'infection résulte d'une inhalation et est donc favorisée par diverses circonstances comme l'alcoolisme, le coma, les convulsions et l'anesthésie générale. Un foyer infectieux chronique dentaire ou oto-rhino-laryngologique (ORL), un cancer du poumon ou des bronchectasies sont également des facteurs de risque pour la survenue de ces infections.

Les pneumonies à germes anaérobies débutent comme des pneumonies typiques avec une douleur thoracique, un infiltrat pulmonaire qui prédomine au niveau des lobes inférieurs et plus particulièrement, le lobe inférieur droit.

Secondairement, il apparaît une nécrose et une suppuration avec fièvre supérieure à 39°C, dyspnée et douleur thoracique. L'expectoration est purulente et fétide ; l'hyperleucocytose est élevée et la radiographie thoracique montre des infiltrats segmentaires avec de petites excavations. Abcès et pleurésie purulente sont fréquents.

L'évolution dépend du traitement : le délai thérapeutique et les antibiotiques inadaptés favorisent probablement la survenue de pneumonies nécrosantes qui augmentent la mortalité. Les germes habituellement isolés appartiennent au Fusobactérium, Peptostreptococcus, Bactéroïdes, Actinomyces.

e) Autres bactéries [7]

> Yersinia pestis

Également appelé *Pasteurella pestis*, ce bacille à Gram négatif est responsable de la peste ; il est transmis à l'homme par piqure de puce ou par voie aéroportée interhumaine.

Les symptômes initiaux incluent frissons, fièvre, prostration, délire, céphalées, vomissements et diarrhée.

Trois formes peuvent survenir : bubonique, septicémique et pneumonique.

- La forme bubonique se manifeste par des adénopathies se formant dans les zones cervicales, axillaires, fémorales et inguinales.
- La forme septicémique est caractérisée par un état de choc et des pétéchies hémorragiques.

— La forme pneumonique résulte, soit de métastases septiques, soit d'une inhalation du pathogène. La pneumonie survient après une semaine suivant l'exposition et est caractérisée par une douleur thoracique, une toux productive, une dyspnée et une hémoptysie. La radiographie thoracique montre des infiltrats au niveau des lobes supérieurs avec parfois des nodules, des adénopathies et des épanchements pleuraux.

> Brucella

Il s'agit d'un coccobacille à Gram négatif retrouvé dans les voies génitourinaires des vaches, porcs, chèvres et chiens. La brucellose résulte d'un contact avec les animaux infectés ou de l'ingestion de produits lactés non pasteurisés, par exemple des fromages. Les agents pathogènes progressent par voie hématogène.

Les symptômes généraux incluent fièvre, malaises et céphalées. Une hépatomégalie et une splénomégalie sont fréquentes ainsi que des douleurs dorsales basses.

Les symptômes respiratoires sont parfois moins importants que les anomalies radiographiques thoraciques qui peuvent être des nodules, une miliaire, des infiltrats et parfois des adénopathies médiastinales.

2) Pneumonies virales [8,14]

A évoquer de principe dans un contexte pandémique.

— Influenza virus A, virus de la grippe, est le virus le plus fréquemment en cause, responsable des formes graves virales d'infections pulmonaires.

L'incubation est brève, 1 à 2 jours ; le début brutal avec à la phase d'état des signes généraux intenses : fièvre élevée, frissons, céphalées, photophobie, myalgie et signes respiratoires, toux douloureuse, non productive, rhinorrhée, brûlures rétro sternales.

L'évolution se fait vers la régression rapide des signes généraux avec la classique V grippal au 3ème jour.

Les complications sont généralement observées durant la grossesse (avortement spontané, complications pulmonaires sévères à type de syndrome de détresse aigüe respiratoire), chez le sujet âgé et le patient présentant des facteurs de risque classiques essentiellement par le biais de surinfections bactériennes.

- Le virus respiratoire syncytial (VRS) peut être associé à des pneumopathies chez l'adulte avec bronchite initiale intriquée secondairement à une bronchopneumopathie.
 - Les infections broncho-pulmonaires sévères à VRS restent l'apanage de l'enfant.
- Les adénovirus donnent plus volontiers des bronchites ou des bronchiolites chez l'enfant.

Des épidémies de pneumopathie infiltrante chez l'adulte ont été décrites chez les recrues militaires.

- Les infections à Para influenzae sont le plus souvent asymptomatiques.
- La pneumopathie varicelleuse de l'adulte voit actuellement sa fréquence et sa gravité augmentée.

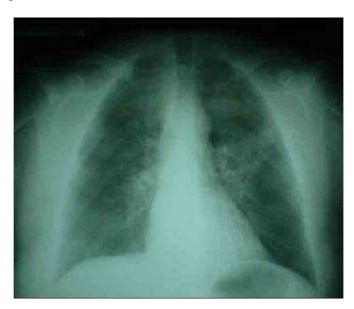


Figure 5: Radiographie montrant une pneumonie grippale [17]

3) Pneumonies d'inhalation [7,8]

Les conséquences de l'inhalation dépendent de la nature du produit inhalé.

Les facteurs prédisposant à l'inhalation sont résumés dans le tableau I.

Le diagnostic de pneumonie d'inhalation est généralement présomptif, réservé aux malades qui ont une infection bactérienne survenant en association avec une condition prédisposant à l'inhalation (tableau I).

Les germes rencontrés sont des bactéries anaérobies (streptocoques anaérobies, *Fusobacterium* et *Bacteroides* Spp), des bacilles à Gram négatif et des entérobactéries.

Un mauvais état bucco-dentaire est fréquent chez ces malades et constitue la source de ces pathogènes.

Plusieurs manifestations cliniques permettent de distinguer la pneumonie d'inhalation des autres pneumonies communautaires ; elle présente un début plus insidieux et il existe souvent un empyème, un abcès pulmonaire ou une pneumonie nécrosante. Les expectorations peuvent être fétides et la perte de poids est habituelle.

La radiographie thoracique montre souvent des infiltrats nécrosés ou des abcès typiquement localisés dans les régions déclives.

Tableau I: Facteurs prédisposant à une pneumonie d'inhalation [7]

Facteurs prédisposant	Causes intrinsèques	Causes extrinsèques
Origine neurologique	Epilepsie, convulsion, maladie de Parkinson, sclérose en plaque, myasthénie, sclérose latérale amyotrophique, paralysie pseudobulbaire	Traumatisme crânien, alcoolisme, intoxication médicamenteuse, anesthésie générale
Origine gastro-intestinale	Achalasie œsophagienne, sténose, tumeur, diverticules, vomissements, fistule œsotrachéale, occlusion intestinale, distension gastrique	Endoscopie œso-gastro- duodénale, sonde nasogastrique
Origine respiratoire	Paralysie d'une corde vocale, trouble de la clairance mucociliaire	Intubation endotrachéale, anesthésie pharyngolaryngée, fibroscopie bronchique

4) Pneumonies dues aux champignons ou mycoses

Les mycoses sont une cause peu commune de pneumopathie. Dans certaines circonstances favorables, elles peuvent être à l'origine de tableaux cliniques et radiologiques trompeurs, pouvant faire errer le diagnostic.

❖ L'aspergillose pulmonaire : [18, 19, 20]

L'aspergillose pulmonaire est due fréquemment à *l'Aspergillus fumigatus*; l'*Aspergillus flavus* et l'*Aspergillus niger* qui sont rarement en cause. Les patients touchés par l'aspergillose sont des individus présentant un déficit immunitaire ou ayant reçu des doses importantes de corticoïdes ou des médicaments toxiques pour les cellules tel que la ciclosporine et les patients atteints de leucémie.

Parmi les signes cliniques, la constatation d'un bronchospasme serré et persistant est habituelle et souvent signalé dans la littérature. L'hémoptysie reste le signe fonctionnel le plus évocateur et bien que tardif, il marque l'invasion parenchymateuse et l'érosion vasculaire.

➤ Biologie :

- Les filaments mycéliens se recherchent à l'examen direct dans les produits pathologiques (expectoration, liquide de lavage broncho-alvéolaire).
- La culture d'Aspergillus est obtenue entre 3 et 5 jours. Elle permet un diagnostic d'espèce.
- La sérologie n'a que peu d'intérêt chez le sujet immunodéprimé, mais contribue au diagnostic chez le sujet immunocompétent.
- L'Antigenémie aspergillaire est de bonne spécificité, mais de sensibilité inconstante dans le diagnostic des formes invasives du sujet neutropénique. Sa rentabilité est faible chez les sujets infectés par le VIH.
- La détection de l'Antigène aspergillaire est également très utile dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire et dans les prélèvements profonds.
- Les hémocultures sont exceptionnellement positives.
- L'utilisation des techniques de biologie moléculaire n'est actuellement pas standardisée pour permettre un diagnostic fiable des formes invasives de l'immunodéprimé.
 - Scanner thoracique avec injection de produit de contraste :

Aspergillus est responsable de pneumopathies en foyer(s) uniques ou multiples, classiquement nodulaires pouvant évoluer vers l'excavation et des images d'infarctus segmentaire.

Endoscopie bronchique et lavage broncho-alvéolaire (LBA)

La présence de filaments aspergillaires sur une aspiration bronchique n'a pas la même valeur selon qu'il s'agit d'un patient immunodéprimé ou non.

Candidoses pulmonaires : [20, 21, 22]

Les candidoses pulmonaires sont toujours acquises par voie hématogène dans le cadre d'une candidose disséminée où l'atteinte pulmonaire est d'ailleurs constatée a l'autopsie.

Elles sont dues à des champignons, hôtes habituels de la flore intestinale et génitale. *Candida albicans* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée.

Le mode de contamination est endogène, favorisé par un déséquilibre de la flore intestinale ou urogénitale, le plus souvent iatrogène.

Les facteurs favorisant l'infection sont multiples : neutropénie, diabète, infections virales, cathéter veineux, antibiothérapie prolongée à large spectre, toxicomanie intraveineuse, alimentation parentérale, brûlures graves. L'atteinte cutanéomuqueuse est la plus fréquente.

Les bronchiolites et les pneumopathies à Candida sont rares, et sont soit d'origine hématogène, soit secondaires a une prolifération oro-pharyngée.

Les premières se manifestent par une toux quinteuse, une expectoration mucopurulente. L'endoscopie montre un enduit blanc grisâtre. La symptomatologie des secondes n'est guère plus spécifique: tableau de pneumopathie aigue ou subaiguë pseudo tuberculeuse, pseudo tumorale. Leur diagnostic est difficile.

Les levures observées dans les crachats et les sécrétions bronchiques peuvent être soit commensales, soit pathogènes. Seule la biopsie pulmonaire prouve la responsabilité de candida; cependant, la présence des levures à un taux supérieur à $10^5/\text{ml}$ sur un prélèvement protégé permet de retenir le diagnostic. La recherche de précipitines et d'antigène circulants peut être utile.

5) Pneumonies dues aux parasites

— Pneumocystis jiroveci ou carinii responsable de pneumocystose [23]

La pneumocystose est fréquente chez un sujet immunodéprimé et réalise une pneumopathie interstitielle diffuse hypoxémiante souvent bilatérale. Le malade peut présenter une fièvre, une toux et une dyspnée ; évoluant spontanément vers le SDRA. L'examen microbiologique par lavage broncho-alvéolaire avec examen direct confirme le diagnostic.

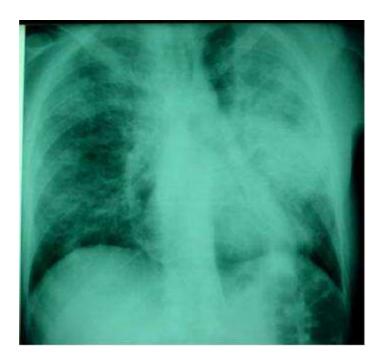


Figure 6: Radiographie montrant une pneumonie à Pneumocystis Jiroveci [17, 23]

— *Toxoplasma gondii* responsable de toxoplasmose [24]

La toxoplasmose pulmonaire se traduit par une pneumopathie fébrile dyspnéisante évoquant la pneumocystose.

Elle survient essentiellement chez des sujets immunodéprimés. Le diagnostic en est difficile et repose fortement sur la confirmation biologique de la parasitose. Pour cela, la sérologie spécifique est peu utile en cas d'immunodépression. L'analyse histologique des biopsies pulmonaires ne permet habituellement pas le diagnostic étiologique de l'infection. La recherche du parasite se fait alors essentiellement sur les liquides de lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA), et souvent, aussi, dans le sang périphérique

— Ascaridiose [21]

L'ascaridiose est due à *l'Ascaris lumbricoïdes* responsable d'infiltrats labiles ou le syndrome de Löffler. Ces infiltrats sont des opacités mal systématisées, fugaces et migratrices.

La réinfestation est cependant toujours possible.

V.1.2.2. Formes anatomo-radiologiques [3, 5, 8]

Pneumonies alvéolaires souvent lobaires

Elles correspondent à une atteinte des alvéoles avec un exsudat fibrineux.

L'opacité est homogène, systématisée, la plus souvent unilatérale, traversée par un bronchogramme aérien et parfois accompagnée d'une réaction pleurale.

Pneumonies interstitielles avec atteinte de l'interstitium alvéolaire et peribronchique.

Il est épaissi par un œdème et une infiltration cellulaire mononuclée avec ou sans dommage alvéolaire.

La radiographie du thorax montre des images bilatérales, disséminées, réticulomicronodulaires non systématisées, à prédominance basale avec coulée hilo-phrénique.

** Bronchopneumonie : les lésions sont pluri-focales, nodulaires, à point de départ bronchiolaire.

V.1.2.3. Formes trompeuses [8, 20]

- Chez l'enfant, le tableau clinique est volontiers trompeur et atypique. La fièvre
 est élevée, d'apparition brutale, associée à des manifestations abdominales
 (tableau pseudo-appendiculaire avec notamment des vomissements) ou
 neurologiques (céphalées, convulsions, agitation ou raideur de la nuque).
- Chez le vieillard, elle associe des déshydratations et une confusion ou bien révélée par une décompensation d'une affection chronique; il s'agit notamment d'une insuffisance cardiaque et/ou respiratoire; rénale; avec ou sans signes extra pulmonaires.
- Les formes frustes : elles sont très fréquentes avec une pneumopathie moins systématisée.

V.1.2.4. Formes graves [8]

Elles sont révélées par un choc septique ou une hyponatrémie ou un syndrome de détresse respiratoire aigue.

V.1.2.5. Formes compliquées [8]

Il s'agit d'une hémoptysie, de pleurésie purulente, de pneumothorax, de méningite et d'arthrite septique.

V.2. Diagnostic étiologique

V.2.1. Examen cytobactériologie des crachats [3, 8, 25, 26]

Le but du diagnostic étiologique est d'obtenir une identification bactériologique afin d'instituer un traitement rapidement efficace. Cette identification est d'autant plus importante qu'il existe des signes de gravité ou si l'on suspecte une infection à germe inhabituel. Dans les autres cas, qui constituent la grande majorité des pneumonies prises en charge en ville, aucune investigation microbiologique n'est nécessaire.

La rentabilité des différents examens est variable et la plupart des études montrent que l'enquête microbiologique n'est fructueuse que dans environ 50% des cas. Des infections poly-microbiennes sont mises en évidence dans 10 à 20% des cas et *Streptococcus pneumoniae* demeure, même dans ce cas, l'agent infectieux le plus souvent retrouvé.

L'interprétation du résultat nécessite une prudence à cause de la contamination inévitable par la flore commensale du rhinopharynx et de la cavité buccale. Le résultat de l'examen cytologique est validé si on relève un nombre de polynucléaires neutrophiles supérieur à 25 et un nombre de cellules épithéliales inferieur à 10 par champ microscopique.

La culture de l'expectoration permet de distinguer les germes pathogènes des germes colonisant : un seuil de 10^6 UFC/ml est significatif. Le délai d'obtention des résultats est long : 18 heures minimum pour les bactéries « classiques », 3 à 9 jours pour *Légionella pneumophila*, 5 à 20 jours pour *Mycoplasma pneumoniae*, 5 à 10 jours pour *Chlamydia Spp*. [3]

L'antibiogramme est systématique pour dépister toute modification de sensibilité.

La présence de BAAR dans les crachats signe l'infection par mycobactéries (tuberculose, autres).

V.2.2. Détection d'antigènes solubles [3, 15, 25, 26, 27]

La recherche directe des antigènes polysaccharides de la capsule est possible sur le liquide céphalo-rachidien (LCR), le sérum, les urines et le liquide d'épanchement pleural.

La recherche d'antigènurie de *Légionella pneumophila* est disponible en 15 minutes. Un test négatif ne permet pas d'exclure une Légionellose. Seul le *Légionella pneumophila* du sérotype 1 est détectable.

V.2.3. Hémoculture [3, 25]

Deux séries d'hémocultures sont réalisées si possible lors d'un pic fébrile c'est-àdire température supérieure à 38°5C ou lors de la défervescence thermique, température inferieure à 36°C. Indiquées chez les patients hospitalisés et permettent parfois d'isoler l'agent causal.

V.2.4. Sérologies des germes intracellulaires [2, 3, 6]

La détection des anticorps spécifiques apporte la confirmation sérologique de la pneumonie si le titre est très élevé d'emblée ou rétrospectivement : en effet l'observation d'une élévation significative du titre des anticorps à 15 jours d'intervalle, traduit la séroconversion.

Cette méthode s'utilise pour *Chlamydia pneumoniae, psittaci, Mycoplasma pneumoniae, Légionella pneumophila, Coxiella burnetti*, rickettsies : utile pour le diagnostic rétrospectif.

Elles peuvent être utiles pour des raisons épidémiologiques mais ne sont pas utilisées en pratique courante.

V.2.5. Ponction pleurale [27]

S'il existe un épanchement pleural de moyenne abondance, la ponction est indispensable pour une analyse biochimique, cytologique et bactériologique (examen direct et culture)

V.2.6. Fibroscopie bronchique [3, 8]

Elle permet de réaliser soit une aspiration bronchique, soit un brossage protégé, soit un lavage broncho-alvéolaire. D'autre part, elle permet de visualiser :

- Une éventuelle tumeur et de pratiquer une biopsie trans-bronchique.
- Ou une dyskinésie trechéo-bronchique et d'aspirer des secrétions abondantes en cas d'encombrement.

Elle est indiquée chez les patients en réanimation.

V.2.7. Les tests d'amplification génique en chaine : PCR (Polymérase Chain Réaction) [3, 26]

Ce sont des tests rapides et sensibles, non utilisés en routine, indiqués surtout lors de pneumonies sévères.

V.2.8. Prélèvement des sécrétions rhino-pharyngées : à la recherche des virus par lavage, aspiration ou écouvillonnage [28].

Synthèse [7]

Au total, la documentation bactériologique est certaine quand elle est faite à partir d'un prélèvement normalement stérile (sang, liquide céphalorachidien [LCR], liquide pleural, aspiration transtrachéale ou transthoracique ou autre foyer secondaire stérile), par des prélèvements sérologiques permettant le plus souvent de faire un diagnostic rétrospectif, ou lorsque l'on met en évidence, dans un produit de sécrétions respiratoires (y compris ECBC), un germe ne colonisant pas le tractus respiratoire comme *Pneumocystis carinii, Toxoplasma gondii, Strongyloides, Legionella, Mycoplasma pneumoniae, virus influenza, virus respiratoire syncytial, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis* et *Blastomyces dermatitidis*. L'étiologie est probable lorsque le pathogène est présent de façon prépondérante en culture semi-quantitative à partir d'un ECBC, d'un produit d'aspiration bronchique, d'une brosse protégée ou d'un LBA.

Les indications des explorations visant à mettre en évidence une identification microbiologique dépendent essentiellement de la gravité du tableau et de la probabilité d'être confronté à un germe inhabituel.

V.3. Diagnostic différentiel [3, 6, 7, 8, 15, 29]

Des multiples affections peuvent mimer une pneumonie communautaire ou coexister aves elle.

V.3.1. Les autres infections respiratoires

La tuberculose

Il faut l'éliminer par la présence de BAAR dans les crachats.

V.3.2. Les infections respiratoires basses sans foyer parenchymateux

> La bronchite aigue

Devant une toux précédée d'infection des voies aériennes supérieures associée à une fièvre peu élevée, une brûlure retro sternale et un état général conservé, il n'y a pas d'atteinte parenchymateuse car la radiographie du thorax est normale.

> Exacerbation d'une BPCO

L'interrogatoire révèle les antécédents : tabagisme, Biomass

Les signes d'appels récents sont une augmentation de la toux et des expectorations, une augmentation ou une apparition d'une dyspnée. La spiromètrie montre un syndrome obstructif peu ou non réversible.

V.3.3. Les affections respiratoires non infectieuses

Devant les signes cliniques respiratoires, ils peuvent se discuter :

L'embolie pulmonaire

Elle est évoquée en présence des facteurs de risque. Le diagnostic repose sur, la scintigraphie et sur l'angiographie pulmonaire.

L'ædème aigu du poumon

Le plus souvent, le diagnostic est vite redressé sur les antécédents du patient et le nettoyage rapide de l'image radiologique pulmonaire sous Diurétique et dérivés nitrés. Il faut confirmer le diagnostic par l'échographie cardiaque voire cathétérisme cardiaque.

Un pneumothorax

Une pneumopathie interstitielle diffuse d'origine médicamenteuse ou environnementale.

Devant les images radiologiques anormales, éliminer un cancer bronchopulmonaire surtout chez un fumeur.

Devant une pneumopathie compliquée ou récidivante, il faut demander une endoscopie bronchique et un scanner.

V.3.4. Les affections non respiratoires

Devant une symptomatologie atypique:

- Chez les sujets âgés : éliminer les infections urinaires et digestives.
- Un accident neurologique
- Une insuffisance cardiaque

V.4. Diagnostic de gravité [18, 30, 31, 32, 33, 34]

Après avoir affirmé le diagnostic d'une PAC, il faut rechercher les signes de gravité et les facteurs de risque d'évolution défavorable car la présence seulement d'un de ces signes impose l'hospitalisation.

V.4.1. Les signes de gravité sont représentés par :

- Les signes de défaillance respiratoire : fréquence respiratoire supérieure à 30/mn
- Les signes de défaillance hémodynamique : pouls supérieurs à 120/mn et tension artérielle systolique inferieure à 90mmHg ou diastolique inferieure à 60mmHg.
- Une hyperthermie supérieure à 40°C ou une hypothermie inferieure à 35°C
- Les signes de défaillance d'un autre organe : trouble de la conscience.
- L'existence d'une pneumonie d'inhalation ou d'une obstruction trachéobronchique
- Une diffusion de l'infection : pleurésie, abcèdation, arthrite, méningite.

V.4.2. Facteurs de risque d'évolution défavorable :

- Age avancé > à 65 ans
- Immunodépression
- Vie en institution
- © Comorbidités: BPCO, cancer, insuffisance cardiaque, rénale, hépatique, affections neurologiques, drépanocytose, diabète.
- Notion de pneumonie, d'hospitalisation dans l'année écoulée.
- Niveau socio-économique bas qui peut influencer l'observance thérapeutique.

V.4.3. Les critères d'admission immédiate en réanimation : [3, 7, 14, 25, 27, 35, 36]

Critères mineurs

- Fréquence respiratoire > 30/mn à l'admission,
- PaO2/FiO2 < 250 mmHg,
- Atteinte bilatérale ou multi-lobaire,
- PA systolique < 90 mmHg ou PA diastolique < 60 mmHg.

Critères majeurs

- Nécessité d'une ventilation assistée,
- Progression radiologique de la taille de l'opacité > 50% en 48 h après l'admission,
- Choc septique,
- Nécessité d'un traitement vasopresseur pendant plus de 4 heures,
- Insuffisance rénale aigue (diurèse des 4 h < 80ml/h, ou Créatininémie >200mg/l en absence d'insuffisance rénale chronique).

La présence de deux critères mineurs ou d'un critère majeur définit une PAC sévère et la nécessité d'une admission en unité de soins intensifs d'après le score de l'ATS (American Thoracic Society) révisé en 2001.

Il existe des scores utilisés pour identifier les patients à faible risque de décès (classe I) et de prendre une décision d'une hospitalisation :

> Score de Fine (Pneumonia Severity Index ou PSI) [15, 17, 37, 38, 39]

Tableau II: Les éléments de calcul du score de Fine (1997)

Facteurs démographiques	Points
Age Homme	= âge en année
Femme	= Age - 10
Vie en institution	+10
Comorbidités	1
Maladie néoplasique	+30
Maladie hépatique	+20
Insuffisance cardiaque congestive	+10
Maladie cérébro- vasculaire	+10
Maladie rénale	+10
Données de l'examen physique	1
Atteinte des fonctions supérieures	+20
Fréquence respiratoire > 30/mn	+20
TA systolique < 90mmHg	+20
$T^{\circ} < 36^{\circ}C \text{ ou} > 40^{\circ}C$	+15
Fréquence cardiaque = 125/mn	+10
Données radiologiques et biologiques	
pH artériel < 7,35	+30
Urée = 11 mmol/l	+20
Na < 130 mmol/l	+20
Hématocrite < 30%	+10
$Pa0_2 < 60$ mmHg	+10
Epanchement pleural	+10

Ce score est basé sur 19 paramètres cliniques et para cliniques auxquels sont associés les valeurs numériques ; leur addition donne un score qui attribue une classe au patient.

Arbre décisionnel permettant d'identifier les patients à risque de mortalité [2, 27, 40, 41]

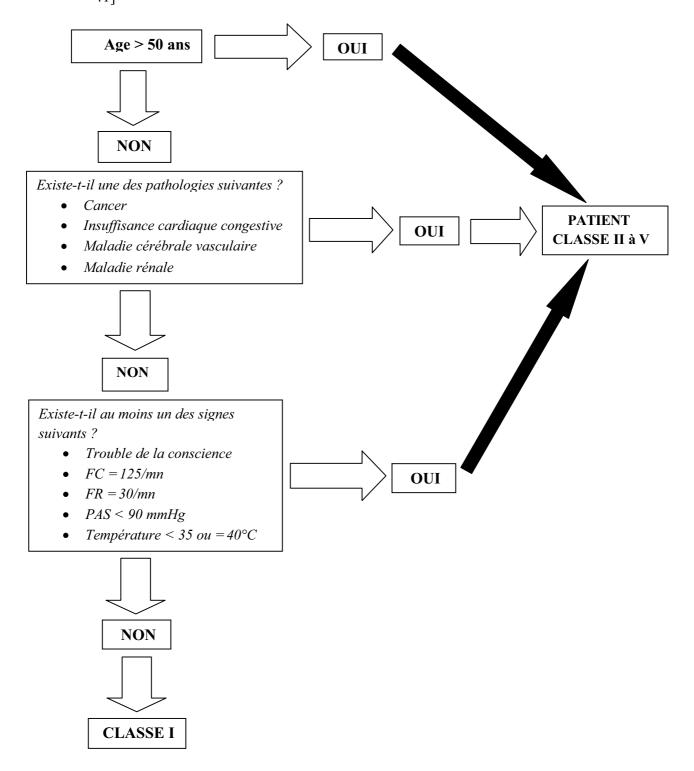


Tableau III: Classification des malades selon le score de Fine et la probabilité de mortalité [3, 14, 15, 37]

Classes	Scores	Probabilité de mortalité
Ш	= 70	0.6 – 0.7%
III	71 – 90	0.9 – 2.8%
IV	91 – 130	8.2 - 9.3%
V	>131	27 – 31%

La classe I correspond à l'adulte sain de moins de 50 ans, sans aucun signe de gravité, ni comorbidité (probabilité de mortalité inferieur à 0,1%) ; pas de prélèvement sanguin.

Tableau IV : Recommandation pour le site de prise en charge en fonction de la classe de risque

Classe de risque	Site de prise en charge
I	Domicile
II	Domicile
III	Domicile après hospitalisation (unité de courte durée)
IV	Hôpital
V	Hôpital (+/- réanimation ?)

> D'autres scores sont aussi utilisés :

Ce sont des scores plus simples que le score de Fine [13, 15, 29].

• Score CURB 65 (BTS: British Thoracic Society)

C: Confusion

U: Urée > 7mmol/l

R: fréquence Respiratoire = 30/mn

B: Pression artérielle systolique < 90mmHg ou diastolique = 60mmHg

 $65 : \hat{a}ge = 65 \text{ ans}$

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

• Score CRB-65 (score simplifié) [3, 26, 27, 42, 43]

Ce score est basé sur 4 critères

C: Confusion mentale

R: fréquence Respiratoire = 30/mn

B: Pression artérielle systolique < 90mmHg ou diastolique < 60mmHg

Age = 65 ans

On donne 1 point par critère, leur addition permet d'obtenir un score.

Tableau V : Classification des malades selon le score CRB-65, le risque de mortalité et le site de prise en charge.

Groupe	Scores	Risque de mortalité	Site de prise en charge
1	0	Faible (1,5%)	Traitement à domicile possible
		, · · /	•
2	1-2	Intermédiaire (9,2%)	Courte hospitalisation
2	1-2	intermediane (7,270)	Courte nospitalisation
3	3-4	Elevé	Hospitalisation et traitement
3	3-4	Lieve	comme une pneumonie sévère

VI. Traitement

VI.1. Buts

- > Eradiquer la ou les agents infectieux
- > Prévenir les complications
- ➤ Pour les formes graves : rétablir l'hématose et traiter les défaillances poly viscérales si elles existent.

VI.2. Antibiothérapie

L'antibiothérapie des PAC est probabiliste par rapport aux pathogènes supposés. Son choix est fondé sur les éléments liés à l'épidémiologie microbienne générale et locale et au terrain sous-jacent. Elle doit être mise en route dans les 8 premières heures qui suivent l'admission à l'hôpital.

VI.2.1.PAC non sévère en ambulatoire

Aucun examen microbiologique n'est recommandé. L'antibiotique est probabiliste.

Tableau VI : Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire. [15, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51]

	1 ^{ère} choix	Echec amoxicilline à 48h
Sujets jeunes sans comorbidité	Amoxicilline 1g×3/j PO Ou pristinamycine 1g×3/j PO Ou télithromycine 800mg/j PO	Macrolide Ou pristinamycine 1g×3/j PO Ou télithromycine 800mg /j PO
Sujets âgés sans comorbidité	Amoxicilline-acide clavulanique 1g×3/j PO	FQAP : levofloxacine 500mg/j PO Ou moxifloxacine 400mg/j PO
Sujets âgés en institution	Amoxicilline-acide clavulanique 1g×3/j PO Ou ceftriaxone 1g/j en IM ou IV ou SC Ou FQAP : levofloxacine 500mg/j PO ou moxifloxacine 400mg/j PO	FQAP : levofloxacine 500mg/j PO Ou moxifloxacine 400mg/j PO

FQAP: Fluoroquinolone Anti Pneumococcique.

PO: par voie orale

Dans les pays à haute prévalence tuberculeuse, il faut éviter la prescription des Quinolones tant qu'on n'a pas éliminé la tuberculose.

En cas de non défervescence thermique, sans aggravation clinique après un traitement initial par bêta-lactamines, il est recommandé d'effectuer une substitution.

- > S'il n'existe pas de comorbidité, par macrolide ou pristinamycine ou télithromycine.
- ➤ En cas de comorbidité, par fluoroquinolone anti-pneumococcique : levofloxacine ou moxifloxacine.

VI.2.2- PAC non sévère à l'hôpital (aux urgences ou en service de médecine)

Tableau VII: Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévère à l'hôpital [16, 52, 53]

	Arguments en faveur du pneumocoque	Pas d'arguments en faveur du pneumocoque Si échec aux β-	
		1 ^{ère} choix	lactamines à 48h
Sujets jeunes sans comorbidité	Amoxicilline 1g×3/j PO / perfusion IV	Amoxicilline 1g×3g/j PO / perfusion IV Ou pristinamycine 1g×3/j PO Ou télithromycine 800mg/j PO	Associer un macrolide ou substitution par télithromycine ou pristinamycine
Sujets âgés sans comorbidité	Amoxicilline 1g×3/j PO/perfusion IV	Amoxicilline-acide clavulanique 1g×3/j PO/perfusion IV Ou ceftriaxone 1g/j IV Ou céfotaxime 1g×3/j IV Ou FQAP (levofloxacine 500mg×1 à 2/j PO ou moxifloxacine 400mg/j PO	Associer un macrolide ou substitution par télithromycine ou pristinamycine
Sujets âgés avec comorbidité(s)	Amoxicilline 1g×3/j PO/perfusion IV	Amoxicilline-acide clavulanique 1g×3/j IV Ou céfotaxime 1g×3/j IV Ou ceftriaxone 1g/j IV Ou FQAP (levofloxacine 500mg×1 à 2/j PO ou moxifloxacine 400mg/j	Associer un macrolide ou substitution par télithromycine ou pristinamycine

En absence de documentation microbiologique et après un traitement initial par bêta-lactamine, en cas de non défervescence thermique, sans aggravation clinique, il est recommandé d'associer un macrolide ou d'effectuer une substitution par pristinamycine ou télithromycine.

Toujours, prendre des précautions dans la prescription des Quinolones à Madagascar.

VI.2.3-PAC sévère à l'hôpital (unité de soins intensifs ou réanimation) [13, 15, 29, 54]

Le traitement antibiotique doit débuter 4 heures après l'admission, car tout retard est délétère.

Les investigations à visée étiologique sont indispensables. Il faut donc recourir de façon probabiliste à un traitement à large spectre administrable par voie veineuse, actif sur les pyogènes, les Légionelles et les germes atypiques.

Tableau VIII : Antibiothérapie probabiliste des PAC sévères (unité de soins intensifs ou réanimation)

	1 ^{ère} choix
Sujets jeunes sans comorbidité	Céfotaxime 1 – 2g ×3/j perfusions IV ou ceftriaxone 1 – 2g/j IV Plus (macrolides IV ou FQAP IV : lévofloxacine500mg ×2/j IV)
Sujets âgés sans comorbidité	Céfotaxime 1 – 2g ×3/j perfusions IV ou ceftriaxone 1 – 2g/j IV Plus FQAP (lévofloxacine 500mg ×2/j IV)
Sujets avec comorbidité	Céfotaxime 1 – 2g ×3/j perfusions IV ou ceftriaxone 1 – 2g/j IV Plus FQAP (lévofloxacine 500mg ×2/j IV) Si suspicion de pyocyanique: Pipéracilline – Tazobactam 4g×3/j IV Ou céfépine 2g×2/j IV ou Imipénème 1g×3/j IV en association avec un aminoside et un antibiotique actif sur les germes intracellulaires (macrolide ou fluoroqinolone)

- Prudence dans la prescription des Quinolones
- Dès l'obtention d'une documentation microbiologique,
 - ➤ Pour une PAC à Pneumocoque : Amoxicilline 1g×3 à 6/j en perfusion IV.
 - > Pour une Légionellose : FQAP plus macrolide ou Rifampicine.
- La durée de l'association est de 5 jours.
- Si les deux antigènuries de Légionelle sont positives à 48 heures d'intervalle, il est licite de maintenir la céphalosporine de 3^{ème} génération seule, sauf en cas de tableau évocateur de Légionellose.

- En absence de documentation microbiologique, il est préférable de poursuivre l'association initiale.
- La durée du traitement est de 10 à 14 jours, souvent 21 jours pour la légionellose.
- Les nouvelles molécules comme les Kétolides ou les FQAP permettent de diminuer cette durée.
- L'utilisation large et systématique des nouvelles molécules alors que les anciennes sont encore efficaces n'est pas recommandée (Accord professionnel). Le développement et la mise à disposition de nouveaux antibiotiques sont devenus rares. Ceci doit rendre attentif à la gestion du capital des antibiotiques à disposition.
- Quelle que soit la gravité des PAC, dans les pays à forte prévalence de la tuberculose, il est important de ne pas prescrire les « QUINOLONES » et la « RIFAMPICINE » tant qu'on n'a pas éliminé la TUBERCULOSE [4].

VI.2.4. Pneumonie d'inhalation [7]

- ➤ Amoxicilline acide clavulanique 1g×3/j parentérale.
- ➤ Ou céphalosporine de 3^{ème} génération injectable : ceftriaxone 1g/24h en IV ou en IM + Métronidazole 1,5 2g /j en perfusion IV puis PO.

VI.3. Traitement préventif

- Vaccin antipneumococcique avec un rappel tous les 5 ans.
- Vaccin antigrippal avec un rappel tous les ans.

Ils sont primordiaux chez les patients présentant des facteurs d'évolution défavorables.

VI.4. Autres mesures thérapeutiques [32, 54]

- Oxygénothérapie
- Equilibre hydro- électrolytique
- Anti-coagulation préventive

- Prise en charge d'une comorbidité : diabète, BPCO, insuffisance cardiaque, rénale.
- Ponction ou drainage d'un épanchement pleural
- Kinésithérapie respiratoire
- Traitement d'un état de choc
- Ventilation assistée

VI.5. Réévaluation

Quels que soient le niveau de gravité et le risque ou le mode de prise en charge, il est nécessaire de réévaluer la stratégie thérapeutique après 48 à 72 heures de traitement.

Cette évaluation prend en compte la réponse clinique : courbe thermique, signes fonctionnels respiratoires, SP0₂.

En absence d'amélioration, une radiographie thoracique de contrôle est réalisée, ainsi qu'une TDM(Tomodensitométrie) thoracique afin de détecter des complications (abcès, épanchement, empyème) et d'éliminer les autres diagnostics différentiels en particulier la tuberculose.

L'antibiothérapie est à modifier selon les résultats des examens bactériologiques. Chez le fumeur, envisager une endoscopie bronchique à distance.

En cas des formes récidivantes, faire un bilan ORL et /ou stomatologie.

En cas d'amélioration, il faut penser au passage de la voie parentérale à la voie orale et le passage d'une bithérapie à une monothérapie.

VII. Evolution et pronostic [8, 44]

a) Sans traitement:

La PAC évoluait le plus souvent de manière spontanément, favorable pour les formes simples avec régression des signes généraux puis des signes fonctionnels en une dizaine de jours.

Mais elle peut évoluer vers une aggravation ou des complications comme :

- Choc septique et sepsis grave
- Maladie thromboembolique

- Pleurésie
- Pneumothorax
- Syndrome de détresse respiratoire aigue

b) Sous traitement:

- Elle peut être favorable : avec défervescence franche de l'hyperthermie après 2 à 3 jours du traitement. L'amélioration totale de l'état clinique est en 8 jours. Cette évolution est aussi marquée par l'absence de progression radiologique des infiltrats. Normalement l'amélioration radiologique est plus lente en 2 à 3 semaines.
- L'évolution peut se faire vers une complication :
 - > Apparition d'une hémoptysie
 - ➤ Une insuffisance respiratoire aigue, faite d'une forme extensive, d'un syndrome de détresse respiratoire aigue et de la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique.
 - ➤ Un choc septique surtout en cas de pneumonie à pneumocoque
 - Une insuffisance rénale aigue
 - ➤ Une extension des lésions radiographiques
 - ➤ Des collections purulentes : soit empyème pleural, soit abcès pulmonaire (expectorations purulentes, fétide avec image hydro-aréique sur le contrôle radiographique). Les anaérobies, les entérobactéries, et le staphylocoque doré sont les plus souvent en cause.
 - > Une pleurésie
 - Un pneumothorax
 - > Des localisations extra thoraciques par métastase de germe par voie sanguine : méningite, péricardite, myocardite, encéphalite.
 - ➤ La décompensation d'une pathologie sous jacente
 - ➤ La maladie thromboembolique

DEUXIEME PARTIE: METHODOLOGIE ET RESULTATS

DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE

I. Matériels et méthode

I.1. Matériels

Nous avons consulté:

- Les registres d'hospitalisation,
- Les dossiers des patients hospitalisés à l'unité de Pneumo-phtisiologie

I.2. Méthode

C'est une étude rétrospective des cas de pneumopathies aigues communautaires portant sur les dossiers des patients hospitalisés à l'unité de Pneumo-phtisiologie du CHU de Mahajanga pendant 5 ans, allant de 01 Janvier 2006 au 31 Décembre 2010.

I.3. Critères d'inclusion

Les patients hospitalisés à l'unité de Pneumo-phtisiologie ayant comme diagnostic de sortie une pneumopathie aigue communautaire dont les dossiers sont exploitables.

Ce diagnostic était porté sur l'étude des signes cliniques et biologiques qui étaient en faveur d'une PAC, complétés par les signes radiologiques évocateurs de PAC.

I.4. Critères d'exclusion

Les patients ayant comme diagnostic de sortie une PAC et dont les dossiers sont non exploitables et les patients dont la recherche de BAAR dans les crachats était positive.

I.5. Les paramètres étudiés

Paramètres épidémiologiques

- Fréquence générale
- Age

- Sexe
- Profession
- Domicile

Paramètres cliniques

- Motif d'admission
- Mode de début
- Délai du diagnostic
- Comorbidité
- Signes généraux
- Signes fonctionnels
- Signes physiques

Paramètres para cliniques

- Imagerie
- Biologie
- Autres examens complémentaires recherchant une pathologie associée

Paramètres thérapeutiques

- Traitement de base : Antibiothérapie
- Traitement symptomatique
- Traitement du terrain

Paramètres évolutifs :

- Clinique
- Para clinique
- Durée d'hospitalisation des patients
- Devenir des malades

II. Résultats

Durant cette période (2006 - 2010), 1408 patients étaient hospitalisés dont 88 cas ont un diagnostic de sortie de pneumopathie aigue communautaire soit 6,25% des patients hospitalisés. Il y avait 10 dossiers non exploitables, donc, 78 cas soit 5,53% font l'objet de notre étude.

II.1. Epidémiologie

Age

L'âge moyen de nos patients est de 41,07 ans avec des extrêmes allant de 14 à 80ans.

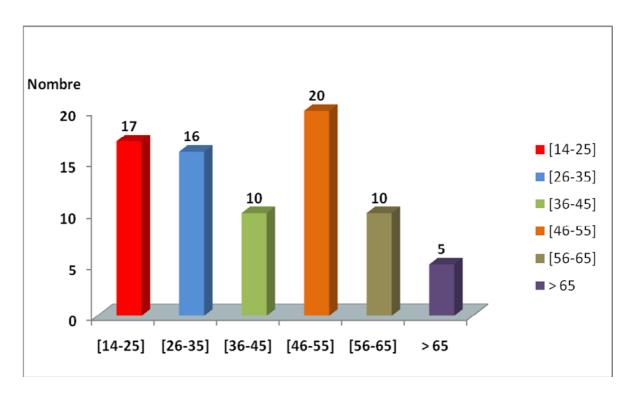


Figure 7 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge entre [46 – 55ans] est la plus touchée

Sexe

Nous avons relevé une prédominance masculine avec un sex-ratio égale à 1,78.

<u>Profession</u>

Tableau IX: Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	NOMBRE	%
Cultivateur (trice)	22	28,21
Ménagère	10	12,82
Etudiant(e)	11	14,10
Enseignant(e)	5	6,41
Commerçant(e)	4	5,13
Maçon	2	2,56
Chauffeur	2	2,56
Docker	2	2,56
Gardien	2	2,56
Autres	18	23,09
Total	78	100

Domicile

Tableau X: Répartition des patients selon le domicile

DOMICILE	NOMBRE	%
Mahajanga I	51	65,39
Mahajanga II	12	15,39
Mampikony	5	6,41
Marovoay	2	2,56
Manerinerina	2	2,56
Analalava	2	2,56
Autres	4	5,13
Total	78	100

II.2-Etude clinique

II.2.1. Motif d'admission

Tableau XI: Répartition des patients selon le motif d'admission

SIGNES	NOMBRE	%
Toux	51	65,39
Hémoptysie	35	44,87
Douleur thoracique	24	30,77
Dyspnée	21	26,92

Plus de la moitié des patients ont présenté une toux mais ces quatre signes peuvent s'associer entre eux.

II.2.2. Mode de début

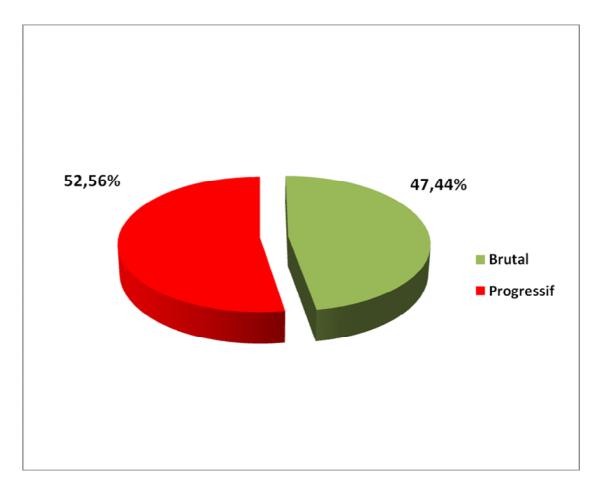


Figure 8 : Répartition des patients selon le mode de début de la maladie

II.2.3. Délai du diagnostic

Le délai du diagnostic moyen est de 19,39 jours allant de 1 à 90 jours

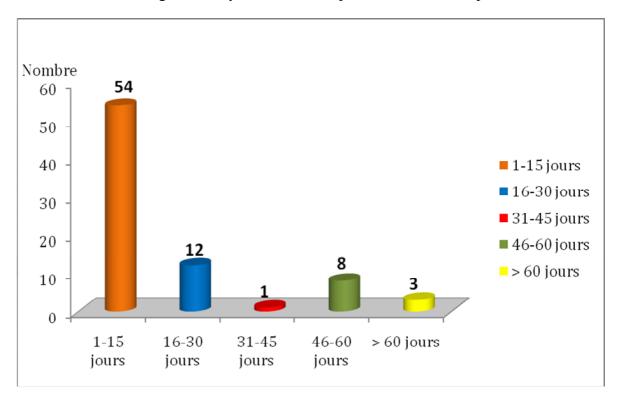


Figure 9 : Répartition des patients selon le délai du diagnostic

II.2.4. TerrainTableau XII : Répartition des patients selon le terrain

TERRAIN	NOMBRE	%
Tabagique	10	12,82
Ethylique	06	7,69
Ethylo-tabagique	24	30,76
Tambavy	27	34,62
Antécédent de TPM+	16	20,51
Cardiopathie	6	7,69
Diabétiques	5	6,41
Epigastralgie	6	7,69
Antécédent d'hémoptysie	3	3,85
Trouble psychique	1	1,28

II.2.5. Signes généraux

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes généraux

SIGNES	NOMBRE	%
Altération de l'état général	37	47,44
Fièvre isolée	17	21,79
Pâleur cutanéo-muqueuse	9	11,54
Insomnie	3	3,85
FR = 30/mn	20	25,64
FC = 100/mn	20	25,64
TAS < 9mmHg	3	3,85
[9-14]	69	88,46
> 14	6	7,69
TAD < 6mmHg	11	14,10
[6-9]	61	78,21
> 9	6	7,69

II.2.6. Signes fonctionnels

Tableau XIV: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

SIGNES FONCTIONNELS	NOMBRES	0/0	
Toux	69	88,46	
Douleur thoracique	44	56,41	
Dyspnée	39	50	
Hémoptysie	36	46,15	
Diarrhée	4	5,13	
Epigastralgie	10	12,82	
Céphalée	7	8,97	
Arthralgie	4	5,13	
Epistaxis	2	2,56	
Vertige	4	5,13	
Myalgie	1	1,26	

II.2.7. Signes physique

> Etat bucco-dentaire:

L'état bucco-dentaire est mentionné chez 29 patients dont 24 patients (82,75%) ont présenté un mauvais état bucco-dentaire.

- > Signes physiques pleuro-pulmonaires
- -16 (20,51%) patients ont présenté un syndrome de condensation.
- -23 (29,48%) patients ont présenté une diminution ou abolition de la transmission des vibrations vocales, une diminution ou abolition des murmures vésiculaires plus ou moins des râles crépitants et une matité.
- -22 (28,20%) patients ont présenté des râles crépitants.
- -8 (10,25%) patients ont présenté un ronchus.
- -1 (1,28%) patient a présenté un frottement pleural.

II.3. Etude para clinique

II.3.1. Radiographie du thorax

Tableau XV : Résultats de la radiographie du thorax face

IMAGES	NOMBRE	%
Opacité alvéolaire homogène, dense	21	26,92
Opacité alvéolaire homogène, moins dense	19	24,35
Opacité alvéolaire hétérogène	16	20,51
Opacité interstitielle	19	24,35
Opacité nodulaire	4	5,13
Opacité alvéolaire hétérogène avec des excavations et rétractile	3	3,85
Opacité para-cardiaque	5	5,41
Bronchogramme aérien	7	8,97
Réaction pleurale	4	5,13

Ces images peuvent s'associer entre elles surtout pour l'atteinte bilatérale.

Voici quelques exemples de l'image radiologique :



Figure 10 : Opacité alvéolaire homogène, dense du 1/2 supérieur du champ pulmonaire droit

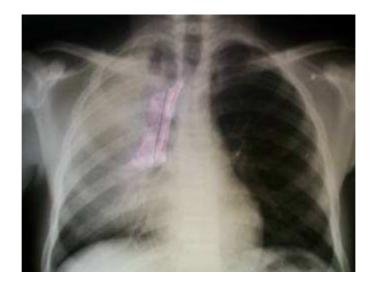


Figure 11 : Opacité alvéolaire homogène, dense de l'hémichamp pulmonaire droit

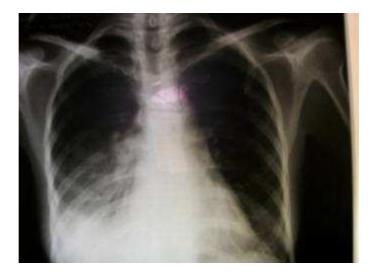


Figure 12 : Opacité alvéolaire homogène, moins dense de la base du poumon droit



Figure 13 : Opacité alvéolaire hétérogène du 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit



Figure 14 : Opacité alvéolaire hétérogène de l'hémichamp pulmonaire gauche et axillaire droite

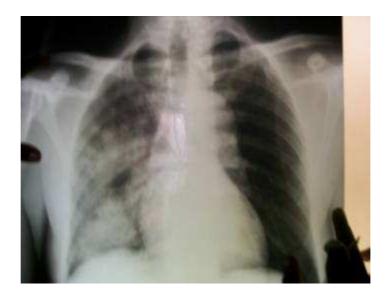


Figure 15 : Opacité interstitielle de l'hémichamp pulmonaire droit



Figure 16 : Opacité para cardiaque droite



Figure 17 : Opacité dense, homogène du 1/3 moyen du champ pulmonaire gauche avec bronchogramme aérien et opacité non systématisée, homogène, dense du 1/3 inferieur du champ pulmonaire droit



Figure 18 : Opacité hétérogène du 1/3 inferieur du champ pulmonaire gauche avec réaction pleurale

Répartition de l'atteinte selon le siège

41 patients (52,56%) présentaient une atteinte unilatérale à droite et 22 patients (28,20%) étaient à gauche.

L'atteinte bilatérale est retrouvée chez 15 patients soit 19,24%.

II.3.2. Biologie

a) Bactériologie

- > ECBC: aucun ECBC n'est réalisé.
- La recherche de BAAR dans les crachats est 100% négative.

b) Numération formule sanguine

- ➤ 24 (30,76%) patients ont présenté une hyperleucocytose > 10000/mm³ à polynucléose neutrophile > 7500/mm³.
- ➤ 4 (5,13%) patients ont présenté une leucopénie < 4000/mm³ avec une neutropénie < 2000/mm³.
- 7(8,97%) patients ont présenté une plaquette élevée > à 500000/mm³, allant de 509000 à 652000/mm³ et 10 (12,82%) patients ont présenté une thrombopénie < à 150000/mm³, allant de 110000 à 148000/mm³.</p>
- ➤ 6 (7,69%) patients ont présenté une hyper éosinophilie > à 500/mm³, allant de 520 à 2770/mm³.
- ➤ 22 (28,20%) patients ont présenté une anémie < 11g/dl.

c) VS

70 patients (89,74%) ont bénéficié de cet examen, 64 (88,88%) patients ont une VS élevée supérieure à 20mm à la première heure, allant de 21 à 161mm et la VS moyenne est de 71,12mm.

d) CRP

Les patients qui ont pu faire la CRP sont au nombre de 5 (6,41%) dont 4 patients ont présenté une CRP élevée supérieure à 10mg/l, allant de 12 à 96mg/l.

e) Glycémie

5 cas (6,41%) ont présenté une hyperglycémie supérieure à 7,7mmol/l, allant de 11 à 15,19mmol/l.

f) Créatininémie

16 cas (20,51%), ont présenté une créatininémie élevée supérieure à 115μmol/l, allant de 120 à 1910μmol/l.

g) Protidémie

Parmi les 10 patients qui ont bénéficié d'un dosage de protidémie, 4 patients (5,13%) ont présenté une hypo protidémie allant de 48 à 61g/l.

h) Bilan hépatique

24 (30,76%) patients ont bénéficié de cet examen :

- ASAT/ALAT : 5 patients sur 24 présentaient une ASAT élevée de 30 à 75UI/l et 4 patients sur 24 présentaient une ALAT élevé de 40 à 83UI/l.
- BT (bilirubine totale) : 2 sur 24 patients présentaient une BT légèrement élevée de 16UI/l.
- BC (bilirubine conjugué) : 2 patients sur 24, présentaient un résultat élevé, respectivement 9 et 84,1UI/l.
- GGT (gamma-glutamyl transpeptidase) : un patient sur 24 présentait un GGT élevé de 64,4UI/l.

i) Examen de selles à la recherche de KAOP

(Kyste-Amibe-Œuf-Parasite)

13 sur 35 patients qui ont pu bénéficier de cet examen, ont présenté une parasitose :

Un cas (2,85%): œuf d'ascaris

5 cas (14,28%): œuf d'ankylostome

3 cas (8,57%): larve d'anguillule

3 cas (8,57%): Schistosoma mansoni

Un cas (2,85%): Hymenolépsis nana

j) Goutte épaisse-frottis mince : à la recherche de plasmodium responsable de paludisme.

12 (15,39%) patients ont bénéficié de cet examen, les résultats sont tous négatifs.

k) Le sérodiagnostic de Widal et Félix

Cet examen à été effectué chez 6 patients qui s'est révélé négatif.

l) Etude du liquide pleural

Parmi les 4 patients présentant un épanchement pleural associé, 1 cas a pu faire une ponction pleurale exploratrice dont le résultat a montré un liquide exsudatif avec 52g de protide et à prédominance lymphocytaire : 64%.

- m) Autres examens recherchant une autre pathologie associée
- Echographie abdomino-pelvienne :

3 (3,85%) patients ont bénéficié d'une échographie abdomino-pelvienne :

- 1 cas présentait un épaississement pleural droit.
- 1 cas présentait une ascite, un kyste cortical du rein droit.
- 1 cas présentait une hépato-splénomégalie.

Echo-cardio-doppler:

10 (12,82%) patients ont pu bénéficier de cet examen dont :

- 2 cas avaient une insuffisance mitrale, une insuffisance tricuspide et une hypertension de l'artère pulmonaire.
- 2 cas avaient une insuffisance mitrale avec myocardiopathie hypertrophique asymétrique.
- 1 cas avait une hypertrophie septale et de la paroi postérieure.
- 5 patients avaient une écho-cardiaque normale.

> ECG:

- 1 cas présentait une onde T négative en V1, V2, V3, trouble diffus de la répolarisation.
- 1 cas présentait une hypertrophie ventriculaire gauche et une tachycardie sinusale.

II.4. Facteurs de gravitéTableau XVI : Répartition des patients selon les signes de gravité

Paramètres		Nombre	%
Terrain	Age > 65 ans	5	6,41
	Ethylisme	6	7,69
	Diabète	5	6,41
	Cardiopathie	6	7,69
Cliniques	FC = 125/mn	0	0
	FR = 30/mn	20	25,64
	$T^{\circ} < 35^{\circ}C$	0	0
	$T^{\circ} = 40^{\circ}C$	5	6,41
	TAS < 90mmHg ou	3	3,85
	TAD < 60mmHg	11	14,10
Biologiques	Leucocytes <4000/mm3	4	5,13
	Leucocytes > 30 000/mm3 à polynucléose neutrophile	2	2,56
	Hémoglobine < 9g/dl	11	14,10
	Hématocrite < 30%	11	14,10
	Créatininémie > 150µmol/l	3	3,85
	Thrombopénie	10	12,82
Radiologiques	Epanchement pleural	4	5,13
	Atteinte de plusieurs lobes	15	19,23

II.5. Evaluation des patients selon les signes de gravité

Tableau XVII : Classification des patients selon le score CRB-65 et le risque de mortalité

GROUPE	NOMBRE	%	RISQUE DE MORTALITE
1	46	58,97	Faible (1,5%)
2	32	41,03	Intermédiaire (9,2%)
3	0	0	Mortalité élevée (14 à40%)

II.6. Traitements reçus

II.6.1. Antibiothérapie

Notre traitement est basé sur l'antibiothérapie probabiliste.

- 69 (88,47%) patients ont reçu une monothérapie dont 85,89% sont des bêtalactamines avec prédominance de l'Amoxicilline (94,02%). La posologie est de 3g/24 heures par voie orale.
- 9 (11,53%) patients ont reçu une bithérapie dominée par l'association de l'Amoxicilline et le Métronidazole.

La durée de traitement moyen est de 14 jours.

II.6.2. Traitement symptomatique

➤ Antihémorragique :

Tous les 36 patients présentant une hémoptysie ont reçu des antihémorragiques Soit :

- Dicynone seul: 23 (63,88%) patients
- Dicynone plus vitamine K1 : 13 (36,12%) patients

> Antalgiques:

Parmi les 44 patients présentant une douleur thoracique, 21(47,72%) patients ont reçu un antalgique (paracétamol) et 4 (9,09%) patients ont reçu un anti-inflammatoire (diclofenac).

II.6.3. Traitement du terrain

- 4 patients ont reçu une transfusion sanguine et un autre est traité par du Fer Acide Folique ou FAF.
- 13 patients ont été déparasités : 9 cas par Albendazole ou Mebendazole et 4 cas par Praziquantel.
- 5 (6,41%) patients ont reçu des antidiabétiques oraux (daonil, diamicron), associés à un régime diabétique.
- 6 (7,69%) patients hypertendus étaient traités par des antihypertenseurs : inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion et un diurétique.
- 10 (12,82%) patients ont présenté une épigastralgie et traités par un inhibiteur de la pompe à proton (Omeprazole).

II.7. Evolution

II.7.1. Clinique

Signes généraux :

Pour les patients qui ont présenté une hyperthermie avec altération de l'état général, nous avons relevé une amélioration de l'état général au bout de 6 à 10 jours et la fièvre s'améliorait en moyenne au bout de 8 jours.

Pour les patients qui ont présenté une hyperthermie sans altération de l'état général, l'apyrexie est obtenue au bout de 2 à 3 jours.

Au total, l'apyrexie est obtenue en moyenne au bout de 6,5 jours.

> Signes fonctionnels

L'évolution était favorable.

La toux s'atténuait au bout de 6 à 10 jours. L'hémoptysie, la douleur thoracique et la dyspnée s'atténuaient au bout de 3 à 5 jours.

Signes physiques

La disparition des signes physiques était en moyenne 10 jours.

II.7.2. Para cliniques

II.7.2.1. Biologie

L'examen biologique de contrôle était rarement demandé chez les patients atteints de PAC dans notre unité à cause du problème pécunier sauf en cas d'hyperglycémie, d'hypercréatininémie et d'anémie sévère.

☞ NFS

Parmi les 11 patients anémiques (taux d'hémoglobine = à 9g/dl), 4 patients ont pu faire une NFS contrôle 48 heures après la transfusion sanguine dont le résultat est obtenu avec une amélioration.

Glycémie

5 (6,41%) patients qui avaient présenté une hyperglycémie, ont demandé une glycémie de contrôle diminuée de façon progressive.

Créatininémie

Parmi les 16 patients qui ont présenté une créatininémie élevée :

- 1 cas avait fait le contrôle avec amélioration.
- 1 autre cas présentait encore une élévation jusqu'à 509μmol/l au 5ème jour de son hospitalisation.

Recherche de BAAR dans les crachats :

25 (32,05%) patients sur 78 ont fait le contrôle, qui s'avèrent tous négatives.

II.7.2.2. Radiographie du thorax

22 (28,20%) patients sur 78 ont pu bénéficier d'une radiographie du thorax de contrôle :

• 12 cas (54,54%) ont présenté une amélioration au bout de 15 à 33 jours, en moyenne 21 jours.



Figure 19 : Opacité homogène dense du 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit avec bronchogramme aérien et une opacité flou du 2/3 inferieur du champ pulmonaire droit



Figure 20 : Radiographie du thorax de contrôle montrant une amélioration avec disparition totale des opacités après 3 semaines

• 3 cas (13,63%) présentaient une persistance de l'anomalie radiologique au bout de 21,3 jours.



Figure 21 : Opacité dense de tout l'hémichamp pulmonaire gauche



Figure 22 : Radiographie du thorax de contrôle montrant une persistance de l'opacité de l'hémichamp pulmonaire gauche après 7 jours

• 7 patients (31,28%) présentaient une aggravation avec extension de l'anomalie radiologique initiale au bout de 10 à 30 jours.



Figure 23 : Opacité moins dense axillaire droite et opacité homogène de la base droite

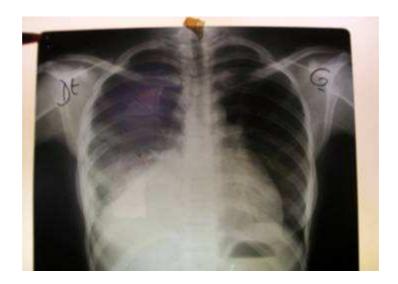


Figure 24 : Radiographie du thorax de contrôle montrant une aggravation et extension de l'opacité de la base droite après 15 jours

II.8. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 9,08 jours, allant de 2 à 45 jours.

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

Durée (jours)	Nombre	%
[2-5]	17	21,79
[6-10]	40	51,28
[11 – 15]	12	15,39
[16 – 20]	3	3,85
> 20	6	7,69

II.9. Le devenir du patient

71 (91,02%) patients sont sortis d'une façon normale avec amélioration clinique.

3 (3,85%) patients ont fait une décharge au 4-6 iour de leur hospitalisation.

4 cas (5,13%) étaient transférés vers un autre service :

- 2 cas vers le service d'Urologie en raison de leur créatininémie élevée (1910μmol/l, 509μmol/l avec kyste cortical du rein droit à l'échographie).
- 1 cas vers le service d'Hépato-Gastro-Entériterologie en raison d'une brûlure épigastrique accompagnée de vomissements striés de sang dans son évolution.
- 1 cas vers le service de Cardiologie en raison de l'insuffisance mitrale, de l'insuffisance tricuspide et de l'hypertension de l'artère pulmonaire.

TROISIEME PARTIE: DISCUSSIONS

TROISIEME PARTIE: DISCUSSIONS

I. Epidémiologie

I.1. Fréquence générale

Durant notre période d'étude, Les pneumopathies aigues communautaires représentent 6,25% des patients hospitalisés à l'unité de Pneumo-phtisiologie du CHU de Mahajanga. Cette fréquence est inferieure à celle retrouvée par KAYANTAO et al à Bamako (Mali) [55]: 8,28%, par ZOUBGA et al à Bobo-Dioulasso [56]: 20,8%, par OUEDRAOGO et al à Burkina Faso [57]: 29,2% et par SISSOKO et al [58]: 7,73%. Chez les enfants, ce chiffre est inferieur ou égal à celui d'OUEDRAOGO et al [59], mais supérieur à celui de TINSA et al [60].

I.2. Age

L'âge moyen de nos patients est de 41,07 ans.

Nos patients sont plus vieux que dans la série de RAVELOSON et al [61], et de BERRADA et al [62].Par contre, ils sont plus jeunes que dans la série d'OUEDRAOGO et al [57]: 44,4 ans, de CLOUZET [3]: 71,8 ans, d'AFARNI [5]: 60 ans, de KAYANTAO et al [55]: 46 ans, de M'HAMDI et al [63], de MURATBEKAVA et al [64], de HILALI et al [65] et de ROUETBI et al [66]. Mais RAKOTOSON et al [67] ont relevé le même âge que dans notre série 41,8 ans.

Deux études ont été effectuées chez les enfants dont l'âge moyen était de 3 ans 3 mois pour TINSA et al [60] et pour OUEDRAOGO et al [59] : 2,1 ans.

La littérature s'accorde à dire que la pneumonie communautaire aigue (PAC) a une fréquence plus élevée chez les plus de 65 ans.

I.3. Sexe

La prédominance masculine dans notre étude est aussi vérifiée par plusieurs études : [3, 5, 55, 66, 57, 59, 61, 65, 66, 68, 69, 70].

Par contre, TINSA et al [60] ont relevé une atteinte des deux sexes dans une même proportion.

Cette fréquence élevée chez le sexe masculin est le fait des professions les exposant aux dangers de pollution atmosphérique, de l'astreinte physique et au risque de l'alcoolisme et du tabagisme [55, 56].

I.4. Profession

Dans notre étude, nous avons relevé une atteinte prédominante des cultivateurs : 28,21%, des étudiants : 14,10% et des ménagères : 12,82%.

KAYANTAO et al [55] ont retrouvé une atteinte prédominante de ménagères au premier rang : 22,7%, puis des cultivateurs et des commerçants : 16,7%, après les étudiants : 12,1%.OUEDRAOGO et al [57] ont observé dans leur étude : les ménagères 29,3% et les cultivateurs 21,8%.

ZOUBGA et al [56]: 61,31% de leurs malades étaient des cultivateurs et des ménagères.

Les PAC touchent surtout les gens dont les conditions socio-économiques étaient défavorables [55, 57, 58, 61].

I.5. Domicile

L'accès facile au centre de référence explique la prédominance des malades provenant de Mahajanga I (commune urbaine) : 65,39%. Seuls les malades gravement atteints venant de la périphérie sont référés au CHU.OUEDRAOGO et al ont retrouvé [57, 59] 79,1% et 85,9% de leurs malades étaient issus des milieux urbains.

II. Aspects cliniques

II.1. Motif de consultation

Les signes de motif de consultation sont les mêmes que ceux mentionnés dans la littérature avec une fréquence variable selon les séries [5, 55, 56, 58, 59, 60].

La fréquence de la dyspnée et de la douleur thoracique sont plus élevées par rapport à celles relevées par CLOUZET [3] qui sont respectivement : 11,08% et 9,72%. Par contre, la série d'AFARNI [5] a retrouvé par ordre de fréquence décroissante, la dyspnée (73%), la toux (69%), la douleur thoracique (53%) et l'expectoration (45%) comme principaux motifs de consultation.

ZOUBGA et al [56] et OUEDRAOGO et al [57] ont constaté par ordre de fréquence décroissante : la toux, la douleur thoracique et la dyspnée.

II.2. Mode de début

Dans notre étude 47,44 % de PAC ont un début brutal (évolution inferieur à 48heures), chiffre élevé par rapport à celui retrouvé par AFARNI [5] : 41% mais taux inferieur par rapport à celui observé par CLOUZET [3] : 54%.

II.3. Délai du diagnostic

Dans notre étude, le délai moyen du diagnostic est de 19,39 jours, durée plus longue par rapport à celles relevées par VARDAKAS et al [68] :4,6 jours pour les méthicillines résistants et 3,4 jours pour les méthicillines sensibles, par AFARNI [5] : 3,42 jours

II.4. Comorbidité

Quarante trois pourcent virgule cinquante neuf de nos malades étaient tabagiques, chiffre proche de celle retrouvé par AFARNI [5]: 49%, faible par rapport à celui retrouvé par RAVELOSON et al [61]: 68,96% et plus élevé par rapport à ceux retrouvé par OUEDRAOGO et al [57] qui est 10,9%, VARDAKAS et al [68]:13,3% parmi les PAC résistantes à la Méthicilline et 3,3% pour les PAC sensibles à la Méthicilline.

L'éthylisme est relevé chez 38,46% de nos malades. Il est élevé par rapport à ceux retrouvés par CLOUZET [3] : 6,25%, par AFARNI [5] : 23% et par OUEDRAOGO et al [57]: 28,5% mais il est faible par rapport à celui retrouvé par RAVELOSON et al [61] : 62,06%.

L'association éthylo-tabagique est observée chez 30,76% de nos malades, taux supérieur à celui relevé par KAYANTAO et al [55] : 27,27% mais plus faible par rapport à celui retrouvé par ZOUBGA et al [56] : 78,3%.

L'intoxication alcoolo-tabagique fait partie des principaux facteurs de risque des PAC [57].

Dans notre série, 20,51 % étaient des anciens tuberculeux, chiffre plus élevé par rapport à ceux retrouvé par KAYANTAO et al [55] : 4,54% et par RAKOTOSON et al [67] : 7,2%.

Nous avons relevé 7,69 % cardiopathiques dans notre série, comparable à celui retrouvé par KAYANTAO et al [55]: 7,75%. Par contre, ce taux est plus faible par rapport à ceux retrouvé par RAVELOSON et al [61]: 17,24%, par CLOUZET [3]: 28,47% et par OUEDRAOGO et al [57]: 32,5%. Mais il est élevé par rapport à ceux de VARDAKAS et al [68]: 6,1% et de HILALI et al [65]: 5,55%.

6,41% de nos patients étaient diabétiques, taux plus faible par rapport à celui retrouvé par CLOUZET [3] : 18,05%, mais élevé par rapport à celui de VARDAKAS et al [68] : 4,5%.

Une pourcent virgule vingt huit présentait un trouble psychique, taux très faible par rapport à celui retrouvé par CLOUZET [3]: 27,77%.

L'association d'autres pathologies aux pneumopathies est considérée comme un facteur de gravité et de risque de mortalité.

II.5. Signes généraux

La fièvre isolée représente 21,79% dans notre étude.

Ce chiffre est inferieur, par rapport à ceux retrouvés par CLOUZET [3] : 34% et par AFARNI [5] : 40%. Tous les malades de la série de TINSA et al [60] ont eu de la fièvre.

L'altération de l'état général est fréquemment relevée dans les PAC. 47,44% de notre étude, 71,2% pour KAYANTAO et al [55], 56,7% pour SISSOKO et al [58], 7,63% pour CLOUZET [3]

La pâleur cutanéo-muqueuse était retrouvée chez 11,54% de nos malades, RAVELOSON et al [61] ont relevé un chiffre plus élevé : 24,13%.

Elle est en relation avec l'inflammation due aux PAC.

Un signe de gravité des PAC : une fréquence respiratoire supérieure ou égale à 30/mn : 25,64% dans notre série. Cette accélération de la FR est aussi relevée dans la série de CLOUZET [3] et d'AFARNI [5].

II.6. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels fréquemment relevés dans notre série sont aussi ceux constatés dans la littérature : toux, douleur thoracique, dyspnée, hémoptysie, mais avec des fréquences variables selon les études [5, 60, 61, 68].

II.7. Signes physiques

82,75% de nos patients ont présenté un mauvais état bucco-dentaire, qui était une porte d'entrée présumée de l'infection (un des facteurs favorisant). Ce taux est plus élevé par rapport à celui retrouvé par KAYANTAO et al [55] : 66,9%.

20,51% de nos patients ont présenté un syndrome de condensation mais d'après KAYANTAO et al [55], les quasis totalités de leurs patients ont présenté ce syndrome. Ce syndrome est très évocateur des PAC à Pneumocoque.

Dans notre série, nous avons observé des râles crépitants chez 28,20% de nos malades, contre 67,9% dans la série de ZOUBGA et al [56].

Nous avons relevé un ronchus chez 10,25% de nos malades, signes physiques mentionnés chez 82,75% de la série de RAVELOSON et al [61].

III. Aspects para cliniques

III.1. Bactériologie

Aucun malade n'a bénéficié de l'examen cytobactériologique des crachats, ni les autres examens recherchant les étiologies (germes en cause) : hémoculture, Antigènurie, sérologies, taux de procalcitonine.

La recherche de BAAR dans les crachats a été effectuée chez tous nos patients et s'avère négative. Cette attitude a été aussi adoptée par plusieurs auteurs [3, 5, 55, 56, 57, 58, 59, 61,68] afin d'éliminer la tuberculose surtout dans les pays à haute prévalence tuberculeuse.

La documentation bactériologique dépasse rarement les 50%. Ce qui est vérifié par plusieurs études [57, 59, 60, 63, 69].

Par contre, CLOUZET [3] a eu un taux de documentation atteignant 74,3% et dans la série d'AFARNI [5]: tous les patients ont eu au moins une hémoculture positive.

III.2. Biologie

L'hyperleucocytose supérieure à 10 000/mm³ a été retrouvée chez 34,61% de nos malades. D'autres auteurs ont retrouvé un taux supérieur [57, 59,61] : 58,62%, 65,3%, 73,3%.

La polynucléose neutrophile supérieure à 7500/mm3 a été retrouvée chez 30,76% de nos malades. OUEDRAOGO et al [57] ont relevé un taux élevé à 53,10%.

Une leucopénie inferieure à 4000/mm3 à 5,13%, comparable à celle relevée par AFARNI [5] : 5%.

Quatre vingt pourcent de nos malades ont présenté une CRP élevée supérieure à 10mg/l, chiffre faible par rapport à celui retrouvé par AFARNI [5] : 96%.

Le taux de CRP peut montrer un meilleur rendement dans le cadre des pneumopathies aigues communautaires que la numération des leucocytes et la vitesse de sédimentation. [5].

L'apport de la biologie dans le diagnostic étiologique des pneumopathies est également discuté.

Le manque de fiabilité du nombre de globule blanc, des polynucléaires neutrophiles, de la CRP et de la procalcitonine utilisés séparément, a conduit à évaluer différentes combinaisons de ces paramètres pour orienter l'étiologie de la pneumopathie.

III.3. Radiologie

La prédominance des lésions radiologiques sur le poumon droit est largement rapportée par d'autres auteurs et cela s'expliquerait par la situation anatomique de la bronche souche droite qui fait un angle moins obtus avec la trachée que la bronche souche gauche [56, 57].

La présence d'une opacité alvéolaire ou d'un épanchement pleural est en faveur d'une origine bactérienne de la pneumopathie alors que la présence d'un syndrome interstitiel ne permet pas une orientation étiologique.

Une prédominance des opacités alvéolaires a été relevée dans notre étude. En accord avec la constatation de plusieurs auteurs [5, 55, 56, 57, 59, 60, 61, 68, 69].

IV. Signes de gravité

Tableau XIX : Comparaison des résultats selon les signes de gravité

		Série de	Série	Série de	Série de	Série d'
Notre série		Clouzet	d'Afarni	Raveloson	Kayantao	Ouedraogo
		[3]	[5]	[61]	[55]	[57]
Terrain :						
Age >65ans:	6,41%	75%	42%			
Ethylisme:	38,46%	6,25%	23%	62,06%		28,5%
Diabétique :	6,41%	18,05%				
Cardiopathie:	7,69%	28,47%		17,24%	7,5%	32,5%
Clinique :						
FC > 125/mn:	0%	9,72%	23%	37,93%		
FR = 30/mn:	25,64%	18,75%	18%			
$T^{\circ} < 35^{\circ}C$:	0%					
$T^{\circ} = 40^{\circ}C$:	6,41%	11,80%		17,24%		
TAS < 90mmHg:	3,85%	4,86%	1,3%	6,89%		
TAD < 60mmHg:	14,10%		23%	48,27%		
Biologique :						
$GB > 30 \ 000/mm^3$:	2,56%					
$GB < 4~000/mm^3$:	5,13%		5%			
Hb < 9g/dl:	14,10%					
Hte < 30%:	14,10%	4,17%				
Créat $> 130 \mu mol/l$:	7,69%	10,42%	24%	20,68%		
Radiologique :						
Atteinte > à un lobe :	19,23%	36,80%				
Pleurésie :	5,13%	19,44%	14%	17,24%	12,9%	26,35%

Nous avons relevé des facteurs de risque d'évolution défavorable : diabète 6,41%, immunodépressions (hypoprotidémie, insuffisance rénale, atteinte hépatique, parasitoses, insuffisance cardiaque).

V. Aspects thérapeutiques :

Notre traitement était basé sur une antibiothérapie probabiliste selon les recommandations en vigueur.

Tableau XX: Comparaison des résultats de traitement de chaque série

	Notre étude	Clouzet [3]	Afarni [5]	Kayantao [55]	Ouedraogo [57]	Rakotoson [67]
Monothérapie	88,47%	70,83%	45%	34,8%	43,5%	93,7%
Bithérapie	11,53%	27,08%	53%	40,9%	43,1%	6,3%
Trithérapie	0	2,08	3%		13,4%	

La monothérapie est dominée par l'amoxicilline [3, 5, 71], mais OUEDRAOGO et al [57] ont prescrit la ceftriaxone.

La bithérapie est composée par l'association de l'amoxicilline et acide clavulanique [3, 5].

Dans l'étude de KAYANTAO et al [55], cette bithérapie est composée d'amoxicilline et d'aminoside.

La bithérapie et la trithérapie sont surtout préconisées en cas d'échec de traitement (PAC sévère ou en réanimation) ou de présence de facteurs de risque.

Les pneumopathies aigues constituent souvent des urgences thérapeutiques nécessitant une antibiothérapie énergique et précoce, ce qui n'est pas toujours le cas de nos conditions d'exercice surtout dans la pratique libérale [56].

Le traitement des comorbidités est fondamental pour diminuer le risque de mortalité de ces patients atteints de PAC.

Nous avons utilisé le score CRB-65 pour évaluer le risque car nous n'avons pas pu faire les bilans nécessaires pour établir le score de Fine et/ou le CURB-65.

D'après le score CRB-65, nos patients sont classés dans le groupe 1 et 2 donc de risque faible et intermédiaire de mortalité.

Un effort est à faire ultérieurement pour la demande des autres examens chez nos patients.

La majorité des malades de CLOUZET [3] sont classées en classe II de Fine 71,43%.

Les deux tiers des patients de MEBREK et al [69] se trouvaient dans la classe I et II selon le score de Fine.

Par contre pour ROUETBI et al [66], 53% de leurs patients sont classés en classe IV et V du score de Fine.

Chez les patients cancéreux d'ALIBERTI et al [70], une différence significative de la mortalité a été observée entre le groupe PAC cancéreux et le groupe PAC non cancéreux pour le score de Fine et CRB-65.

VI. Aspects évolutifs :

Notre délai moyen d'apyrexie à 6,5 jours est plus long que celui relevé dans l'étude de CLOUZET [3] à 3,6 jours.

L'évolution clinique de nos patients a été favorable chez 91,02% de cas, chiffre comparable à celui retrouvé par KAYANTAO et al [55] : 91,04%, mais élevé par rapport à ceux retrouvés par OUEDRAOGO et al [57] : 74,5%, par CLOUZET [3] : 58,3% et par ZOUBGA et al [56] : 85%.

Dans la littérature, l'évolution radiologique est obtenue au bout de trois semaines, ce qui est en accord avec celle de notre série.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation de nos malades est de 9,08 jours, proche de celle retrouvée par OUEDRAOGO et al [57] et par ZOUBGA et al [56] dans leurs séries qui sont respectivement : 10jours et 10,6 jours.

Cette durée est courte par rapport à celle observée par KAYANTAO et al [55] : 19 jours et elle est longue par rapport à la série de RAVELOSON et al [61] :7,52 jours.

Une antibiothérapie bien conduit et précoce nous a permis d'avoir une amélioration et la sortie des patients à 91,02%.

Nos patients transférés vers un autre service (5,13%) ont tous une comorbidité.

Les comorbidités sont des facteurs de risque d'évolution défavorable des PAC mais inversement, les PAC peuvent décompenser aussi ces comorbidités.

CLOUZET [3] a trouvé un taux inferieur à le notre 2,1% pour les cas transférés vers un autre service.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Après avoir analysé la pneumopathie aigue communautaire observée à l'unité de Pneumo-phtisiologie du CHU de Mahajanga, nous aimerons avancer quelques suggestions :

1. Pour la population générale

- Assurer une bonne hygiène bucco-dentaire.
- > Se faire consulter dès les premiers signes de la maladie.
- En cas de tare: bien suivre les règles hygiéno-diététiques et le traitement.
- Eviter l'automédication surtout concernant l'antibiotique.
- > Eviter l'alcool et le tabac.

2. Pour le personnel médical

- ➤ Bien traiter les Pneumopathies aigues communautaires : antibiothérapie précoce avec une posologie suffisante et une durée suffisante.
- > Bien traiter le terrain.
- Référer tôt les malades vers un centre de référence en cas d'échec.
- Demander une radiographie du thorax chez tous les malades présentant une ou des signes pulmonaires (exemples : toux, douleur thoracique, dyspnée, hémoptysie...)
- Faire une observation médicale dès l'entrée jusqu'au suivi et bien conserver les dossiers médicaux.

3. Pour les hauts responsables de la santé

- Renforcer la lutte contre le tabac et l'alcool
- ➤ Subventionner la prise en charge des affections chroniques
- Organiser un programme de vaccination antipneumococcique et antigrippale pour les patients à risque.
- ➤ Equiper le Laboratoire du CHU de Mahajanga des examens nécessaires pour la prise en charge des PAC.
- Rechercher une stratégie pour alléger le coût du traitement.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les pneumopathies aigues communautaires sont des affections pulmonaires fréquentes et graves car elles pourraient mettre en jeu le pronostic vital des patients avec des comorbidités et/ou les sujets âgés.

Notre étude sur les PAC observées à l'unité de Pneumo-phtisiologies du CHU de Mahajanga a montré que, les PAC représentent 6,25% des patients hospitalisés dans notre Unité. Elles frappent surtout les jeunes avec une prédominance masculine, sexratio : 1,78. Elles touchent surtout les cultivateurs, les ménagères et les étudiants mais toutes les catégories de profession peuvent être touchées. Plus de la moitié de nos patients vivaient à Mahajanga ville. L'éthylisme, le tabagisme et un antécédent de tuberculose sont les terrains les plus souvent relevés. Le délai moyen du diagnostic est de 19,39 jours (1-90jours).

La fièvre, l'altération de l'état général, la toux, les douleurs thoraciques, la dyspnée, l'hémoptysie, le syndrome de condensation et des râles crépitants sont les principaux signes cliniques relevés dans notre série. L'atteinte radiologique est dominée par l'atteinte alvéolaire et à droite. Les signes biologiques habituellement rencontrés sont l'hyperleucocytose à polynucléose neutrophile et l'élévation de la VS.

Nos malades sont classés dans les groupes 1 et 2 du score CRB-65.Notre traitement est basé sur une antibiothérapie probabiliste constituée par l'Amoxicilline 3g par 24 heures par voie orale et nous a permis l'obtention d'une évolution favorable dans 91,02% des cas.

Une consultation précoce associée à une antibiothérapie précoce avec une posologie correcte, une durée du traitement suffisante et une amélioration du plateau technique au CHU de Mahajanga nous permettent d'améliorer la prise en charge de cette pathologie.

REFERENCES

REFERENCES

- 1. BERTHOLOM C, Incidence toujours élevée de la pneumopathie aigue communautaire aux deux extrémités de la vie. In: SFAR, eds. Conférence d'actualisation. Paris: Elsevier Masson SAS 2009;20(424):p11.
- ELKHARRAT D, DEBATISSE A, BENHAMOU F, LE CORRE A. Prise en charge simplifiée de la pneumopathie aigue communautaire aux Urgences(SAU). <u>david.elkharrat@lrb.ap-hop-paris.fr</u>; consulté le 16 Octobre 2010.
- CLOUZET N C. Impact d'un protocole d'observation de pneumonies aigues communautaires hospitalisées : A propos de 144 patients hospitalisés au CH de Saint-Gaudens. Thèse Med Toulouse 2007:74 pages.
- 4. WASCHIBISCH T, SCHLESSER M, NATI R. Traitement de la pneumonie acquise en situation communautaire. Bull Soc Sci Med 2002;2:121-34.
- 5. AFARNI A. Intérêt de l'association des Macrolides aux Bêta-Lactamines pour le traitement et le pronostic des pneumonies communautaires de l'adulte à streptococcus pneumoniae avec bactériémie. Thèse Med Paris 2009 : 75 pages.
- MAHMOUDI A, HAIMEUR C, BOUGHALEM M, BAITE A, LALLAOUI S, TARIB A, ATMANI M. Les Pneumopathies communautaires graves. Médecine de Maghreb 1998;67:11-8.
- MOUNEDJI A, ROCHE N, RABBAT A, HUCHON G. Infections respiratoires basses communautaires de l'adulte (immunodépression exclue). Encycl Med Chir Paris, Pneumologie, 6-003-D-10,2002:22p.
- 8. ZEHHAF A. Les pneumopathies communautaires. Info Respiration 2003;52:14-28.
- BAUDRAND H, MBATCHOU N.B H, MARCU M, FREYMOND N, PACHECO Y, DEVOUASSOUX G. Pneumopathie communautaire abcédée à Klebsiella pneumoniae. Rev Mal Respir 2009;26(7):773-78.
- 10. SPEICH R. Pneumonie communautaire (en dehors de l'hôpital). Forum Med Suisse 2003;44:1052-56.
- 11. BRISOU P, CHAMOUILLI J.M, GAILLARD T, MOUZELLEC Y. Infection à pneumocoque. Encycl Méd chir Paris, Pneumologie, 4-260-B-10,2004:1-14.

- 12. LOUZIR B, KILANI B, CHAABANE T B, ZOUITEN F, REJEB S B, BECHER S B, JEBANIANI R, FERJAOUI M. l'Antibiothérapie dans les infections respiratoires basses acquises de l'adulte traitée en ville. Tunis Med 2003;79(10):335-40.
- 13. AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé). Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Recommandation—Actualisation. Rev Mal Respir 2003;20:462-9.
- 14. ROUPIE E. Pneumopathies communautaires de l'adulte. In: SFAR, eds. Médecine d'urgence. France : Elsevier Masson SAS 2009:531-40. E-mail : roupie-e@chu-caen.fr Consulté le 6 Novembre 2010.
- 15. CHIDIAC C, BRU J P, CHOUTET P, DECAZES J M, DUBREUIL L, LEPORT C, LINA B, PERRONNE C, POUCHAIN D, QUINET B, WEINBRECK P. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. 15^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Med Mal Infect 2006;36:S231–72.
- 16. GUY T. Pneumopathies aigues bactériennes communautaires 2009. tiphaine.guy@chu-rennes.fr; consulté le 12 Février 2011.
- 17. CARTEAUX G. Eléments diagnostiques cliniques des pneumopathies aigues communautaires (PAC). In: Rivière F, eds. Séminaire DES: Pneumopathie infectieuse 2008:55p.
- 18. ADER F, NSEIR S, GUERY B, TILLIE-LEBLON I. Aspergillose pulmonaire aiguë invasive et pathologies pulmonaires chroniques. Rev Mal Respir 2006;23:6S11-6S20.
- LANTERNIER F, MEMAIN N, LORTHOLARY. Aspergillose. In: GODEAU
 P, HERSON S, PIETTE J C eds. Traité de la Médecine. Paris : Flammarion
 Médecine-sciences, 2004:1824-26.
- 20. ZEHHAF A. Mycose pulmonaire. Info Respiration 2003;52:123-31.
- 21. L'HER P, GUIGAY J, HOUETTE P, VAYLET F. Mycoses et Parasitoses pulmonaires. In : GODEAU P, HERSON S, PIETTE J C eds. Traité de Médecine. Paris : Flammarion Médecine-sciences, 2004:935-40.

- 22. MARTY P, BRUN S, GARI-TOUSSAINT M. Les mycoses systémiques tropicales. Rev Med Trop. 2000;60(3):281-90.
- 23. RIEL A M, RAKOTOARIVONY S T, FENOMANANA J, RAHERIMALALA A, RAHARIMANANA R N, ANDRIANJATOVO J J. Une observation d'une pneumopathie sévère à Pneumocystis jiroveci chez un sujet immunocompétent. RARMU 2009;1(2):11-3.
- 24. BASTIEN P. Diagnostic biologique de la toxoplasmose pulmonaire. La Lettre du pneumologue 2004;7(1):33-6.
- 25. CHAARA M, MATEO J. Les pneumopathies aigues communautaires graves. In: SFAR eds. Médecine d'urgence. Paris: Elsevier SAS, 2000:19-35.
- 26. NEMITZ N, STEINER A S, HUTTNER B, HARBARTH S, JANSSENS J P. Pneumonies communautaires 2010. marie-christinecansell@hcuge.ch:13p. Consulté le 17 Janvier 2011.
- 27. SEGUIN P, MALLEDANT Y. Prise en charge d'une pneumopathie communautaire grave. In : SFAR, eds. Conférence d'actualisation. Paris: Elsevier 2000 : 685-702.
- 28. MAZET B, ROUSSEL B, PINCON O, ROY PM. Diagnostic étiologique et traitement des pneumopathies infectieuses de l'adulte aux urgences. Ens Sup Med SFMU LC 2003;4(2):13-24.
- 29. AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé). Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte : Pneumonie aigue communautaire. Rev Mal Respir 2010;27:10p.
- 30. ZEHHAF A. Infections respiratoires aigues (stratégie de prise en charge). Info Respiration 2003 ; 52 : 92-102.
- 31. VIVES L, BIEL P, GAILLEMIN C, SROUR A, SEITZ S, LABONNE F, MALER G. Bactériémies à pneumocoque : prévalence, aspects cliniques et facteurs pronostiques : à propos de 32 cas au CH de Saint-Gaudens. Rev Mal Respir 2001;18(1):1S133-34.
- 32. PUCHALSKI R L M, HOWIE S R C, ARENOVICH T, CHEUNG Y B, WEBER M, MOORE S, ADEGBOLA R.A. Long-term morbidity from severe pneumonia in early child hood in the Gambia, West Africa: a follow-up study. INT J TUBERC LUNG DIS 2009;13(4): 527-32.

- 33. JERBI Z. Epidémiologies des pneumopathies communautaires (Service urgence réanimation CHU Habib) Tunis Med 2003;81:1-6.
- 34. LEOPHONTE p. Actualités de la prise en charge des pneumopathies aigues communautaires du sujet âgé. La lettre de pneumologue 2006; IX(1):10-14.
- 35. SAHAKIAN G, CHIARETTO J. Pneumopathies communautaire. SAU Hôtel Dieu 2009 http://www.urgences-serveur.fr/Scor...; consulté le 16 Octobre 2010.
- 36. CHIDIAC C. Pneumonie communautaire, facteurs de risques et signes de gravité. Med Mal Infect 2001;31:240-9.
- 37. NAHON N, Score de Fine (pronostic de pneumopathies aigues communautaires)
 2007. http://www.urgences-serveur.fr/Score-de-Fine-pronostic-des|-EP;
 consulté le 16 Octobre 2010.
- 38. VALLET B. Prise en charge d'un patient atteint de pneumopathie aigue communautaire aux urgences (hors BPCO). Procédure Médecins (CMUB) 2008;30 : 1-7.
- 39. MAYAUD C et al. Analyse critique et valeurs prédictives des signes de pneumonies aigues communautaire en médecine ambulatoire. Med Mal Infect 2006;36:625-35.
- 40. ZOUZAUD P. Pneumonie communautaire aux urgences : qui hospitaliser ? L'aide des scores de prédiction. (SPLF) Info Respiration 2002;50: p2.
- 41. CHIDIAC C et al. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses. Révision de la IVème conférence de consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse de la SPILF. Med Mal Infect 2000;30:566-80.
- 42. POTEL G, LONGO C, ORTMANS C. Réflexion sur la prise en charge de pneumopathies aigues communautaires (PAC) dans les services d'accueil urgence (SAU) Français. Med Thérap 2005;11(5):353–7.
- 43. MASSIP A L, PETIT C, Actualisation de la prise en charge des pneumopathies communautaires aigues. Suite de la conférence de consensus de la SPILF. Med Mal Infect 2006:3-4.
- 44. TULKENS P, SPINEWINE A. Pharmacologie et pharmacothérapie de l'anti infectieux. Pneumonie communautaire. tulkens@facm.ucl.ac.be et anne.spinewine@facm.ucl.ac.be; consulté le 6 Novembre 2010.

- 45. SOLLET J P, DUPOUY CH V, ARGENTEUIL. Pneumonie aigue communautaire. Bayer Health Care 2008;5:37p.
- 46. TRITAR-CHERIF F. Epidémiologie des pneumopathies aigues communautaires de l'adulte. Rev Tun Infectiol 2009;3 (Suppl 1):96p.
- 47. MILLS GD, OEHLEY M R, ARROL B. Effectiveness of β lactam antibiotics compared with antibiotics active against atypical pathogens in non-severe community acquired pneumonia: meta-analysis. *BMJ* 2005;330:456-62.
- 48. OMRENE B.C. Prise en charge des pathologies complexes en médecine ambulatoire (Dans le cadre d'un réseau de soins et aux urgences hospitaliers). Thèse Med Paris 2010:100p.
- 49. DAIX T, DOMOUA K, BAKAYOKO A, DIABATE AS, EHUI E, KONE Z, BANGOURA D, TIEMELE E, COULIBALY G, YAPI A. Pneumopathie persistante et excavée non tuberculeuse chez un patient infecte par le VIH: rôle de candida. Mali Médical 2010;XXV(1):61-3.
- 50. FINE MJ, STONE RA, LAVE JR, HOUGH LJ, OBROSKY DS, MOR MK, KAPOOR WN. Dans les pneumonies communautaires, l'application de recommandations réduit modérément la durée de l'antibiothérapie parentérale et la durée de séjours des patients hospitalisés pour pneumonie communautaire. Rev Mal Respir 2004;21:5S124-25.
- 51. KOFFI N, KOFFI K.G, NGUESSAN Y, KOUASSI B, YAO N, SEGBENAC A, SANGAKE A. Les infections respiratoires basses d'allure bactériennes chez le drépanocytaire noir africain. Rev Mal Respir 2001;18(1):1S127.
- 52. HOUCK P, BRATZLER D, NSA W, MA A, BARLETT J. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Arch intern Med 2004;164(6):637-44.
- 53. BOUSSELTA K, ABDELAZIZ R-B, TINSA F, SMAOUI H, BOUSNINA B. Profil microbiologique des pneumopathies communautaires. Revue Française d'allergologie et d'immunologie clinique 2005;45:571-75.
- 54. HILL S E, NJIE O, SANNEH M, JALLOW M, PEEL D, NJIE M, WEBER M, HILL P C, AADEGBOLA R A, HOWIE S R C. Oxygen for treatment severe pneumonia in the Gambia, West Africa: a situational analysis. INT J TUBERC LUNG DIS 2009; 13(5):587-93.

- 55. KAYANTAO D, KONE A, POUABE T.R, M'BAYE O, DIALLO S, SISSOKO B, SANGARE S. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies bactériennes à l'hôpital du point G à Bamako, Med Afrique Noire 2001;48(10):427-31.
- 56. ZOUBGA A Z, OUEDRAOGO M, BONCOUNGOU K, KI C, OUEDRAOGO S M, OUEDRAOGO G, BAMBARA M, BIRBA E, MILLOGO G R C, SOME L, DRABO Y J. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pneumopathies aiguës bactériennes dans le service de pneumologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso. Med Afrique Noire 2000;47(11):470-72.
- 57. OUEDRAOGO S M, TOLOBA Y, BADOUM G, OUEDRAOGO G, BONCOUNGOU K, BAMBARA M, OUEDRAOGO E W M, ZIGANI A, SANGARE L, OUEDRAOGO M. Aspects épidemio-cliniques des pneumopathies aiguës bactériennes de l'adulte, au CHU YO. Mali Médical 2010;XXV(3):15-8.
- 58. SISSOKO B F, TOLOBA Y, DIALLO S, TRAORE K, BAYE O, BERTHE G. Pneumopathies bactériennes non tuberculeuses au CHU du Point G à Bamako. Rev Mal Respir 2010;27(1):A95.
- 59. OUEDRAOGO S M, TOLOBA Y, OUEDRAOGO G, BADOUM G, BONCOUNGOU K, BAMBARA M, OUEDRAOGO E.W.M, ZIGANI A, SANGARE L, OUEDRAOGO M, KAM L. Aspects épidemio-cliniques des pneumopathies aiguës bactériennes de l'enfant, au CHU YO. Mali Médical 2010; XXV(3):19-22.
- 60. TINSA F, BOUSSETA K, GHARBI A, BOURNINA D, ABDELAZIZ R, BRINI I, BOUSNINA S. Pneumopathies communautaires chez l'enfant. La Tunisie Médicale 2009;87(012):851-56.
- 61. RAVELOSON N E, RASAMIMANANA G, RAKOTOARIVONY S T, GRUSON D, GBIKPI-BENISSAN G, SZTARK F. Critères de sévérité des pneumopathies communautaires aiguës graves à Antananarivo. RARMU 2009;1(1):17-22.
- 62. BERRADA Z, KHATTABI W E, RIAH A, JABRI H, AFIF H, AICHANE A, BOUAYAD W E. pneumonies bactériennes communautaires : à propos de 132 cas. Rev Mal Respir 2011;28(1):A72.

- 63. M'HAMDI S, ZOUAOUI A, MEHIRI N, DABOUSS S, CHERIF J, ZAKHAMA H, SAID M, SAADA I, SALAH N B, SOUISSI Z, LOUZIR B, DAGHFOUS J, BEJI M. Pneumopathies infectieuses au cours des hémopathies. Rev Mal Respir 2010;27(1):A95.
- 64. MURATBEKOVA A, LACOMBE B, RUIMY J A, FASSY R E, BOYER O, CHOUAID C. Prise en charge en ambulatoire dans le cadre d'une activité en réseau des pneumonies aigues communautaires. Rev Mal Respir 2011;28(1):A70.
- 65. HILALI S, ZAGHBAN N, RAHBI I, YASSINE N, BAKHATAR A, BAHLAOUI A. Prise en charge des pneumopathies aigues communautaires (PAC) (à propos de 45 cas). Rev Mal Respir 2011;28(1):A75.
- 66. ROUETBI N, BATTIKH NH, BEN SAYAH MM, JOOBEUR S, MAATALLAH A, BOULAKBELH R, DAAMI M, KAMEL AE. Facteurs pronostiques des pneumopathies aigues bactériennes communautaires (PABC) du sujet âgé. Rev Mal Respir 2003;20(1):1S132.
- 67. RAKOTOSON J L, RAKOTOMIZAO J R, ANDRIANARISOA Acf, Pneumonie aiguë communautaire: 96 observations à Madagascar. Med Trop Y 2010;70(1):62-4.
- 68. VARDAKAS KZ, MATTHAIOU DK, FALAGAS ME. Comparison of community-acquired pneumonia due to methicillin-resistant and methicillin-susceptible Staphylococcus aureus producing the Panton-Valentine leukocidin. INT J TUBERC LUNG DIS 2009;13(12):1476-85.
- 69. MEBREK A, BELKEBIR N, HAOUICHAT H. Caractéristiques des pneumonies. Prise en charge dans un service hospitalier d'Alger. Rev Mal Respir 2010;27(1):A97.
- 70. ALIBERTI S, BROLK G N, PEYRANI P, BLASI F, RAMIREZ J A, and the community-Acquired Pneumonia Organization. The pneumonia severity index and the CRB-65 in cancer patients with community acquired pneumonia. INT J TUBERC LUNG DIS 2009;13(12):1550-56.

VELIRANO

Eto anatrehan'ireo Mpampianatra ahy eto amin'ny toerampampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niara- nianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE,

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny anaran' Andriamanitra Andriananahary, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am- panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako ho fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara- pirehana, ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza. Tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra henatra sy ho rabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

Serment d'HYPPOCRATE

Nom et Prénom: REHELIMALALA Orincil

Intitulé de la thèse : LES PNEUMOPATHIES AIGUES COMMUNAUTAIRES OBSERVEES A

L'UNITE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU CHU DE MAHAJANGA

Thèse de doctorat en médecine générale, Mahajanga, 2011, N°1175

Format : 21 X 29,7cm Nombre de tableau : 20

Nombre de page : 81 Nombre de références bibliographiques : 70

Nombre de figure : 24 Nombre de schémas : 0

Rubrique de la thèse : médecine

Mots-clés: Pneumopathies aigues communautaires (PAC). Unité de Pneumo-phtisiologie-CHU Mahajanga

Résumé de la thèse :

La pneumopathie aigue communautaire demeure fréquente et grave pourrait mettre en jeu le pronostic vital des patients avec des comorbidités et/ou âgés. Nous avons réalisé une étude rétrospective à l'unité de Pneumophtisiologie de CHU de Mahajanga sur les cas de Pneumopathies Aigues Communautaires hospitalisés du 01/01/2006 au 31/12/2010.

Nous avons relevé 78 cas dans notre étude. Les PAC représentent 6,25% des patients hospitalisés dans notre unité. Les patients étaient âgés de 14 à 80 ans avec une prédominance de la tranche d'âge de 46 à 55 ans. Le sex-ratio (H/F) était à 1,78. Ces patients étaient surtout des cultivateurs (28,21%), des ménagères (12,82%) et des étudiants (14,10%). Les terrains prédisposant étaient l'éthylo-tabagisme (30,76%) et les anciens tuberculeux (20,51%). Les signes cliniques sont dominés par l'altération de l'état général, la toux, les douleurs thoraciques, la dyspnée et l'hémoptysie. Les anomalies radiologiques siègent aussi bien à droit (52,56%) qu'à gauche (28,20%). Nos malades sont classés dans les groupes 1 et 2 du score CRB-65. Une antibiothérapie par l'amoxicilline 3g/24h par voie orale nous a permis d'obtenir un bon résultat. Une bonne hygiène bucco-dentaire, une consultation et référence précoce, un traitement régulier des terrains, un renforcement de la lutte contre le tabac et l'alcool permettent d'améliorer la prise en charge et l'issue des malades.

Membre de jury :

Président : Professeur ZAFISAONA Gabriel

Juges : Professeur RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

: Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Directeur et Rapporteur

de thèse : Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina

Adresse de l'auteur : Logt 244 Cité Tsaramandroso Mahajanga