

Épidémiologie des pneumopathies aiguës communautaires graves en Guyane : caractéristiques microbiologiques et cliniques

Coline Courcol

▶ **To cite this version:**

Coline Courcol. Épidémiologie des pneumopathies aiguës communautaires graves en Guyane : caractéristiques microbiologiques et cliniques. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01495028

HAL Id: dumas-01495028

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01495028

Submitted on 28 Nov 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DES ANTILLES
ET DE LA GUYANE
2016

FACULTE DE MEDECINE
HYACINTHE BASTARAUD
N° 2016ANTI0072

Epidémiologie des pneumopathies aigües communautaires graves en Guyane : caractéristiques micro biologiques et cliniques

THESE

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD
des Antilles et de la Guyane
Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté

Le 26 Septembre 2016

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Par

COURCOL Coline

Jury de thèse :

- Monsieur Pierre COUPPIE	Professeur (Président)
- Madame Maryvonne DUEYMES	Professeur
- Monsieur Mathieu NACHER	Professeur
- Madame Stéphanie HOUCKE	Docteur

Directrice de thèse : Madame le Docteur Stéphanie HOUCKE

REMERCIEMENTS

Au Professeur Pierre COUPPIE,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci pour votre disponibilité et votre enseignement lors des cours de DES de médecine générale.

Au Professeur Maryvonne DUEYMES,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Merci pour votre disponibilité.

Au Professeur Mathieu NACHER,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Merci pour votre gentillesse.

Au Docteur Stéphanie HOUCKE,

Merci pour ton aide précieuse tout au long de ce travail, qui sans toi n'aurait jamais abouti. Merci pour tes conseils en tout genre, ta disponibilité et ta gentillesse. La dernière ligne droite n'a pas été facile, merci de m'avoir soutenu. Une directrice de rêve.

Au Docteur Hatem Kallel,

Merci pour tes précieux conseils en matière de méthodologie et de statistiques, pour ta pédagogie et tes relectures.

A mes parents, Catherine et François, et Philippe,

Merci de m'avoir soutenu dans tous les choix que j'ai pu faire, et malgré la distance qui nous sépare, merci de répondre toujours présents. Merci pour votre amour.

Merci Mum pour tout ce que tu as pu faire de près ou de loin pour moi. Je t'en serai mille et une fois reconnaissante. Je n'aurai pu espérer meilleur point de départ dans la vie.

A ma sœur Tiphanie,

Merci d'être la grande sœur attentionnée et aimante que tu es. Je sais qu'où que l'on soit, on pourra toujours compter l'une sur l'autre.

Merci à Rachid pour sa contribution.

A mes grands-parents, Geneviève, Bernard, Anne-Marie et André,

Merci d'être toujours présents dans ma vie et d'avoir contribuer à faire de moi ce que je suis. Merci d'avoir été des grands parents exemplaires et bienveillants.

A ma famille,

Merci pour tous ces moments inoubliables parmi vous, aux quatre coins de la France.

A Claire,

Merci d'être toi tout simplement. Merci d'avoir été présente dans tous ces moments de doute mais de joie surtout. On repart en vadrouille quand tu veux.

A mes Minionnes, Claire, Flo, Léa et Alex

Merci pour votre amitié, et pour le bonheur que j'ai, à chaque fois que je vous vois.

A tous mes colocs, Ludi, Marcelle, Matthias, Claire, Clacla, Beny, Adri, Flo, Titi, Jim, Léa et Samy

Merci d'avoir partagé mon quotidien durant ces 3 ans. Merci pour tous ces moments de vie, de rigolade, de découverte, de prise de tête ... mais surtout d'amitié.

A tous mes co internes, avec une mention spéciale pour Jamila, François, Loïc, Marine, David, Romain, Marion, Alex, Elodie, Antoine, Benoit,

Merci d'avoir égayé mes journées de travail durant cet internat.

Au Docteur Ferracci et à toute l'équipe des urgences de PAP,

Merci de m'avoir fait confiance. J'ai hâte de tous vous retrouver.

Aux équipes de médecine C et des urgences adultes du CHU de Guadeloupe, de la pédiatrie et de la réanimation du CHAR de Cayenne et des urgences gynéco-obstétriques et des urgences pédiatriques de la MFME en Martinique,

Merci pour toutes ces connaissances partagées, ces ambiances de travail et ces rencontres, qui pour beaucoup d'entre elles resteront inoubliables.

ABSTRACT

Background : Severe community-acquired pneumonia remains a major cause of mortality. French Guiana is an high infectious exposure geographical area with a risk of emergence of new pathogens, therefore knowledge of microbial ecology of CAP appears essential. The study aimed to describe the microbiological and clinical epidemiology of severe CAP in French Guiana.

Materials and methods : This is a single center retrospective and descriptive study between 1st January 2011 and 31st December 2015 in the Cayenne Hospital intensive care unit. All included patients were admitted to ICU with CAP as main diagnosis.

Results : 82 patients (mean age 41 ± 20 years old, IGS 2 48 ± 26) were included. 60% had a microbial diagnosis, with associated bacteraemia in 24% of cases : the major part of identified CAP was bacterial (67%) with *Streptococcus pneumoniae* found in 1/3 of case. A viral aetiology was identified in 22% of cases. According to ATS/IDSA, 73% of CAP were defined severe. A mechanical ventilation use was required for 83% of patients. 30% underwent septic shock upon admission, 51% acute respiratory distress syndrome (ARDS) and 41% acute renal failure. The mortality rate within 28 days was 33% (n = 27).

Conclusion : Severe CAP in French Guiana are mainly *S. pneumoniae* side, with a viral aetiology that should not be overlooked. A special attention should be paid to young adult's clinical evaluation, severity of CAP can be undetected in this population.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES.....7

LISTE DES TABLEAUX.....8

INTRODUCTION.....9

MATERIELS ET METHODE.....12

1. Population d'étude.....12

2. Critères d'inclusion et d'exclusion.....13

3. Recueil des données.....14

a. Données démographiques.....14

b. Comorbidités.....14

c. Données microbiologiques.....15

d. Données cliniques.....15

e. Données biologiques.....16

f. Données radiologiques.....17

g. Calcul des scores.....17

h. Dysfonctions d'organe en réanimation.....17

i. Thérapeutiques.....18

j. Devenir des patients en réanimation.....19

4. Analyse statistique.....19

RESULTATS 20

1. Caractéristiques générales de la population étudiée.....22

2. Résultats microbiologiques.....24

a. Techniques d'identification.....25

b. Agents pathogènes identifiés.....26

c. Antibiothérapie.....29
3. Caractéristiques de la population à l'admission aux urgences.....31
a. Tableau clinique.....31
b. Présentation radiologique.....32
c. Score aux urgences.....32
4. Caractéristiques de la population en réanimation.....35
a. Gravité à l'admission.....36
b. Syndrome inflammatoire.....39
c. Devenir en réanimation.....40
DISCUSSION.....41
CONCLUSION.....50
BIBLIOGRAPHIE.....52
ABREVIATIONS.....58
ANNEXES.....60
SERMENT D'HIPPOCRATE.....63

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition géographique des hôpitaux et centres de santé en Guyane.....13

Figure 2 : Diagramme de flux.....20

Figure 3 : Répartition des patients selon leur hôpital de provenance.....21

Figure 4 : Répartition des patients selon leur mois d'hospitalisation en réanimation.....21

Figure 5 : Nombre de patients admis en réanimation pour PAC grave selon la pluviométrie.....22

Figure 6 : Nombre d'identification de pathogènes selon l'année d'hospitalisation.....25

Figure 7 : Pathogènes identifiés dans les PAC graves en Guyane.....28

Figure 8 : Signes cliniques retrouvés à l'admission aux urgences.....31

Figure 9 : Présentation radiologique aux urgences.....32

Figure 10 : Répartition des patients selon le score CURB 65 aux urgences 33

Figure 11 : Répartition des patients selon le score de FINE aux urgences 33

Figure 12 : Délai d'admission en réanimation.....36

Figure 13 : Evolution du rapport PaO2/FiO2.....39

Figure 14 : Evolution du syndrome inflammatoire sur la première semaine.....40

Figure 15 : Délai et cause des décès des patients au cours de leur hospitalisation.....41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques de la population de l'étude.....24

Tableau II : Modalités du diagnostic microbiologique.....26

Tableau III : Profil de résistance des bactéries isolées au cours des PAC graves.....29

Tableau IV : Antibiothérapie antérieure à l'admission en réanimation.....30

Tableau V : Antibiothérapie prescrite en réanimation : classe et durée.....30

Tableau VI : Définition de la gravité selon l'ATS/IDSA.....35

Tableau VII : Gravité en réanimation.....38

INTRODUCTION

La Guyane, département français d'Outre-Mer situé en plein cœur de l'Amazonie, est un vaste territoire présentant des spécificités : une biodiversité riche pourvoyeuse de nombreuses souches pathogènes, un climat équatorial humide et une population en constante mutation du fait des flux migratoires avec les pays voisins. De par la nature de l'habitat, des déplacements et des activités humaines, de nombreux risques d'exposition à la contamination sont également présents [1].

L'ensemble de ces facteurs font de la Guyane une zone géographique à fort potentiel infectieux et à risque d'émergence d'agents pathogènes nouveaux [2,3].

En 2012, 14,7 décès pour 100 000 habitants étaient attribuables aux pathologies infectieuses en Guyane [4]. Parmi elles, la pneumopathie aigüe communautaire (PAC) qui est une infection du parenchyme pulmonaire, résultant d'une invasion des espaces alvéolaires par des pathogènes et de la réponse inflammatoire, se soldant par une infiltration des cellules immunitaires, en grande majorité des polynucléaires neutrophiles [5]. Elle est dite communautaire lorsqu'elle est acquise en milieu extra hospitalier [6].

Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques : un syndrome inflammatoire, une symptomatologie respiratoire basse, l'existence d'un foyer pulmonaire à l'auscultation et l'apparition récente d'une image pulmonaire [7–9].

Malgré les nombreuses recommandations de sociétés savantes et d'experts et les progrès thérapeutiques, la PAC reste une pathologie fréquente et potentiellement grave, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Dans le monde, son incidence est estimée entre 1,5 et 14 pour 1000 personnes par an, avec un taux plus important aux âges extrêmes de la vie et chez le patient de sexe masculin [10]. Aux Etats Unis, le nombre de PAC est estimé à 4 millions chaque année, parmi lesquelles 10 à 20% nécessitent une hospitalisation en réanimation [7,11,12]. En Europe, leur incidence varie entre 4,7 et 11,6 pour 1000 habitants par an, avec une hospitalisation pour 10% des PAC, dont 10 à 15% en réanimation [8,13].

D'après le Global Burden of Disease Study [14], l'infection pulmonaire basse reste la seconde cause de décès et d'années de vie perdues en 2013 dans le monde. Elle représente la sixième cause de mortalité et la première d'origine infectieuse dans les pays industrialisés. La mortalité à court terme pour les patients hospitalisés est de 4 à 18%, avec un taux pouvant aller jusqu'à 50% en réanimation [10,12,15].

La gravité potentielle des PAC nécessite une prise en charge rapide et adéquate, et impose aux cliniciens, notamment exerçant dans les services d'urgence, la reconnaissance des patients susceptibles de bénéficier d'une prise en charge hospitalière. Plusieurs scores pronostiques dédiés à la PAC ont été développés afin d'optimiser cette prise en charge, parmi lesquels le score de Fine (PSI, Pneumonia Severity Index) [16] et le score CURB 65 de la British Thoracic Society [17]. L'intérêt premier de ces 2 scores est de différencier, en se basant sur un risque de mortalité, les patients pouvant bénéficier d'une prise en charge en ambulatoire de ceux pour lesquels une hospitalisation serait préférable.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de définition consensuelle de la gravité d'une PAC. Il est admis, qu'elle correspond au risque de mauvaise évolution ou de survenue de complications, et impose donc une surveillance accrue et une intensification des thérapeutiques, lesquelles ne peuvent être réalisées qu'en soins intensifs ou en réanimation. Cependant, et bien que l'évaluation clinique permet souvent de déterminer la gravité de la

PAC, le diagnostic de celle-ci peut être fait à l'aide des critères de l'ATS/IDSA [7] : une PAC sera définie comme grave si elle présente au moins un critère majeur ou 3 critères mineurs. Les critères majeurs sont la présence d'un choc septique ou le recours à la ventilation mécanique, les critères mineurs sont une fréquence respiratoire ≥ 30/min, un rapport PaO2/FiO2 ≤ 250, un infiltrat multi-lobaire, une confusion/désorientation, une urée ≥ 20mg/dl, une leucopénie < 4000 cellules/mm3, un taux de plaquettes < 100 000 cellules/mm3, une hypothermie < 36°C, et une hypotension nécessitant un remplissage vasculaire.

Le diagnostic étiologique des PAC reste problématique puisque l'agent pathogène reste inconnu pour plus de 50% des PAC hospitalisées [12], malgré la réalisation de cultures bactériologiques, de sérologies, de tests rapides d'immunochromatographie ou de recherches de PCR.

Les agents pathogènes responsables de ces infections sont nombreux, avec en tête de liste *Streptococcus pneumoniae* qui reste le germe le plus fréquemment retrouvé. En Europe, il est isolé dans près de 35% des PAC (de 12 à 68% selon les pays) [15]; et l'existence de souche de sensibilité diminuée à la pénicilline préoccupe [8,10,18].

De ce fait, la connaissance de l'épidémiologie des germes responsables de PAC, apparaît comme essentielle afin de guider l'antibiothérapie probabiliste. Cependant, il n'existe actuellement aucune donnée sur le profil microbiologique et clinique des PAC graves hospitalisées en Guyane.

L'objectif principal de cette étude est de décrire l'épidémiologie microbiologique et clinique des PAC graves en Guyane. Les objectifs secondaires sont d'évaluer les scores de gravité en Guyane et le devenir de ces patients en réanimation.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude mono centrique rétrospective réalisée au sein du service de Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier André Rosemon (CHAR), situé à Cayenne.
Il s'agit du seul hôpital de Guyane à bénéficier d'un service de réanimation polyvalente, amenant ainsi un recrutement exhaustif de patients présentant une PAC grave.

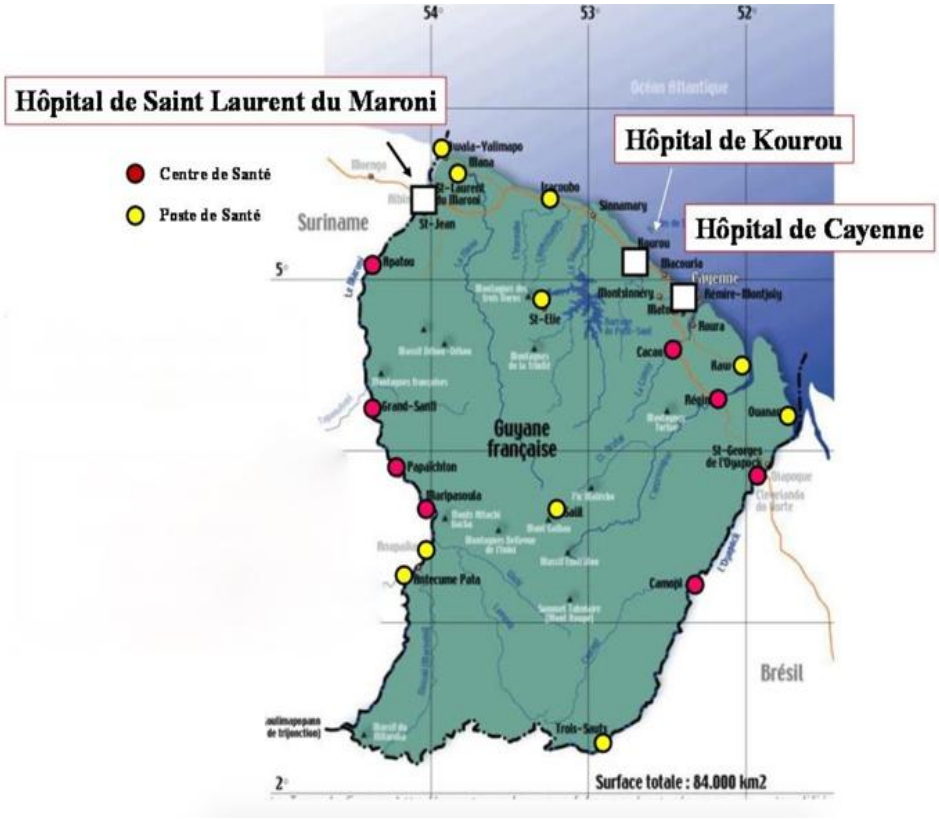
1. Population d'étude

Ont été inclus tous patients hospitalisés dans le service de Réanimation Polyvalente du CHAR du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2015, avec un diagnostic de pneumopathie aigüe communautaire.

La gravité de la PAC dans notre étude était définie par la nécessité de l'hospitalisation en réanimation.

Les patients admis provenaient des urgences et des services de médecine du CHAR, du Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais (CHOG) de Saint Laurent du Maroni, du Centre Médico-Chirurgical de Kourou (CMCK) et des Centres Délocalisés de Prévention et de Soins (CDPS) (figure 1).

Figure 1 : Répartition géographique des hôpitaux et centre de santé de Guyane



2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion étaient tout patient hospitalisé en Réanimation Polyvalente du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2015, avec un diagnostic de pneumopathie aigüe communautaire.

Les dossiers étaient extraits des archives à partir des codages diagnostiques PMSI suivants : pneumopathie aigüe, insuffisance respiratoire aiguë, syndrome de détresse respiratoire aigüe, sepsis et choc septique. Ils étaient secondairement analysés et étaient retenus ceux dont le diagnostic de pneumopathie aigüe communautaire était porté.

Les critères d'exclusion étaient : les pneumopathies associées aux soins, les pneumopathies nosocomiales et les pneumopathies d'inhalation.

3. Recueil des données

Les données étaient recueillies à partir des dossiers patients uniques (DPU) et des dossiers informatisés des patients sur le logiciel d'observations des urgences du CHAR (DMU*). Les données biologiques étaient recueillies sur le serveur SRI* et de l'Institut Pasteur de Guyane pour certaines données microbiologiques et les données radiologiques sur Xplore*.

Ces données étaient recueillies de façon anonyme puis retranscrites sur le logiciel Microsoft Excel pour Mac*.

Les patients ou leurs personnes de confiance étaient contactés par téléphone afin d'obtenir leur autorisation d'utilisation des données. Le but de l'étude ainsi que l'anonymisation des données leur étaient expliqués.

a. *Données démographiques*

- Age (en années) ;
- Sexe ;
- Poids (P, en kg), taille (T, en m), avec calcul de l'indice de masse corporelle (IMC = P (kg) / T^2 (m)) et classification selon l'OMS [19].

b. *Comorbidités*

- Antécédents : insuffisance cardiaque congestive, hypertension artérielle (HTA), maladie cérébrovasculaire, insuffisance rénale chronique (IRC), diabète,

bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), tuberculose, autres pathologies pulmonaires, pathologies hépatiques, drépanocytose homozygote ou hétérozygote, néoplasie, éthylisme chronique, tabagisme actif ou non ;

- Terrain immunodéprimé : infection par le VIH et stade OMS, traitement immunosuppresseur < 6 mois, splénectomie ;

- Hospitalisation antérieure datant de moins de 1 an.

c. *Données microbiologiques*

- Germes identifiés : classe et famille ;

- Méthodes d'identification (seuls les prélèvements bactériologiques des 72 premières heures ont été pris en compte) :

  - hémocultures ;

  - prélèvements des sécrétions trachéales : crachats (ECBC), examen cytobactériologique trachéal (ECBT), lavage broncho-alvéolaire (LBA) ;

  - antigénuries, sérologies ;

  - techniques de PCR.

- Antibiothérapie : antibiothérapie en pré hospitalier et molécules prescrites, délai d'introduction (en heure) et antibiothérapie aux urgences, antibiothérapie en réanimation.

d. *Données cliniques*

Les données cliniques étaient recueillies à l'admission aux urgences, à l'admission en réanimation et à J1, J2, J3, J5 et J7 de l'hospitalisation en réanimation :

- Signes cliniques : début des symptômes, toux, dyspnée, douleur thoracique latéralisée, expectoration, hémoptysie, confusion, fièvre au domicile, ainsi que les signes moins spécifiques tels que l'altération de l'état général, céphalées, troubles digestifs, arthro-myalgies.

- Paramètres cliniques : température (T°, en °C), fréquence cardiaque (FC, en battements par minute, /bpm), pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne (PAS, PAD et PAM en mm Hg), fréquence respiratoire (FR, en cycles/min), saturation pulsée en oxygène (SpO2, en %), diurèse (en ml/kg/h), score de Glasgow [20] ;

e. ***Données biologiques***

Les données biologiques étaient recueillies à l'admission aux urgences, à l'admission en réanimation et à J1, J2, J3, J5 et J7 de l'hospitalisation en réanimation :

- Taux d'hémoglobine (Hb, en g/dl), taux de leucocytes (GB, en /mm3), taux de plaquettes (Plq, en /mm3), taux de prothrombine (TP, en %), taux d'hématocrite (Hte, en %) ;

- Gazométrie artérielle avec pH, pression artérielle en oxygène (PaO2, en mm Hg) pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO2, en mm Hg), lactatémie (en mmol/l), et calcul du rapport pression artérielle en oxygène sur fraction inspirée en oxygène (PaO2/FiO2) ;

- Natrémie (en mmol/l), kaliémie (en mmol/l), bicarbonates (en mmol/l), urée sanguine (en mmol/l), créatininémie (en µmol/l), bilirubine totale (en µmol/l) ;

- Marqueurs inflammatoires avec protéine C-réactive (CRP, en mg/l) et procalcitonine (PCT, en mg/l).

f. ***Données radiologiques***

Les données radiologiques étaient recueillies à l'admission aux urgences et à l'admission en réanimation.

Les radiographies thoraciques étaient analysées en une seule lecture par un médecin non radiologue (réanimateur) avec relevé des descriptions séméiologiques : condensation, infiltrat alvéolo-interstitiel, abcès et épanchement pleural, uni ou bilatéral.

g. ***Calculs des scores***

Avec l'ensemble des paramètres recueillis, plusieurs scores étaient calculés :

- score de gravité de la PAC : score ATS/IDSA [7] aux urgences ;

- scores de mortalité de la PAC : score Fine [16] aux urgences et à l'admission en réanimation, score CURB-65 [17] aux urgences ;

- score de gravité en réanimation : IGS2 [21] et score SOFA [22] à l'admission, J1, J2, J3, J5 et J7 de l'hospitalisation en réanimation.

h. ***Dysfonctions d'organes en réanimation***

Les dysfonctions d'organe étaient définies par le score de SOFA.

La dysfonction était relevée dès que le score de l'item était ≥ 2. Ainsi :

- La dysfonction respiratoire était définie par un rapport PaO2/FiO2 < 300, avec pour le syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA), l'utilisation de la classification de BERLIN [23] ;

- La dysfonction circulatoire était définie par la nécessité d'introduction de catécholamines quelle que soit la posologie ;

- La dysfonction hépatique était définie par un taux de bilirubine ≥ 33µmol/l ;

- La dysfonction rénale était définie par un créatininémie ≥ 171µmol/l, et l'insuffisance rénale aigüe était alors définie par la classification KDIGO [24] ;

- La dysfonction neurologique était définie par un score de Glasgow ≤ 12 ;

- La dysfonction hématologique était définie par un taux de plaquettes < 100 000/mm3.

Le sepsis / choc septique était défini selon le troisième consensus international de définition du sepsis et du choc septique de 2016 [25] :

- Le sepsis était défini comme une dysfonction d'organe liée à une dysrégulation de la réponse à l'infection, la dysfonction étant définie par un score SOFA ≥ 2 ou une augmentation de ≥ 2 points si la dysfonction d'organe était présente avant l'infection.

- Le choc septique était défini par les critères du sepsis et l'introduction de vasopresseurs pour un objectif de PAM ≥ 65 mm Hg et une lactatémie > 2 mmol/l, malgré la correction d'une hypovolémie.

i. ***Thérapeutiques***

Les données étaient recueillies à l'admission en réanimation et sur les 48 premières heures, hormis pour la FiO2, recueillie jusqu'à J7 de l'hospitalisation en réanimation, et pour la mise en route des suppléances d'organes, recueillies sur toute la durée de l'hospitalisation :

- Ventilation : recours ou non à une ventilation mécanique invasive ou non, fraction inspirée d'oxygène (FiO2, en %), recours ou non au monoxyde d'azote (NO), recours ou non au décubitus ventral (DV), recours ou non à l'oxygénation par circulation extracorporelle (ECMO) ;

- Hémodynamique : optimisation hémodynamique par remplissage vasculaire, recours aux catécholamines (molécules et posologies sur les premières 24h en µg/kg/min) ;

- Rénal : recours ou non à l'épuration extra rénale (EER).

j. ***Devenir des patients en réanimation***

- Durée de la ventilation mécanique, d'hospitalisation en réanimation et durée totale d'hospitalisation ;

- Mortalité en réanimation (si décès : cause, contexte d'une limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives LAT [26]).

4. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel STATVIEW version 5.0 (SAS Institute Inc., USA).

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne et en écart-type de la moyenne, et les variables qualitatives en nombre et pourcentage.

Nous avons comparé deux groupes de population en fonction de la mortalité au 28ème jour d'hospitalisation en réanimation.

Les variables qualitatives étaient comparées à l'aide du test du Chi-2. Les variables quantitatives étaient comparées par le test de Mann-Witney.

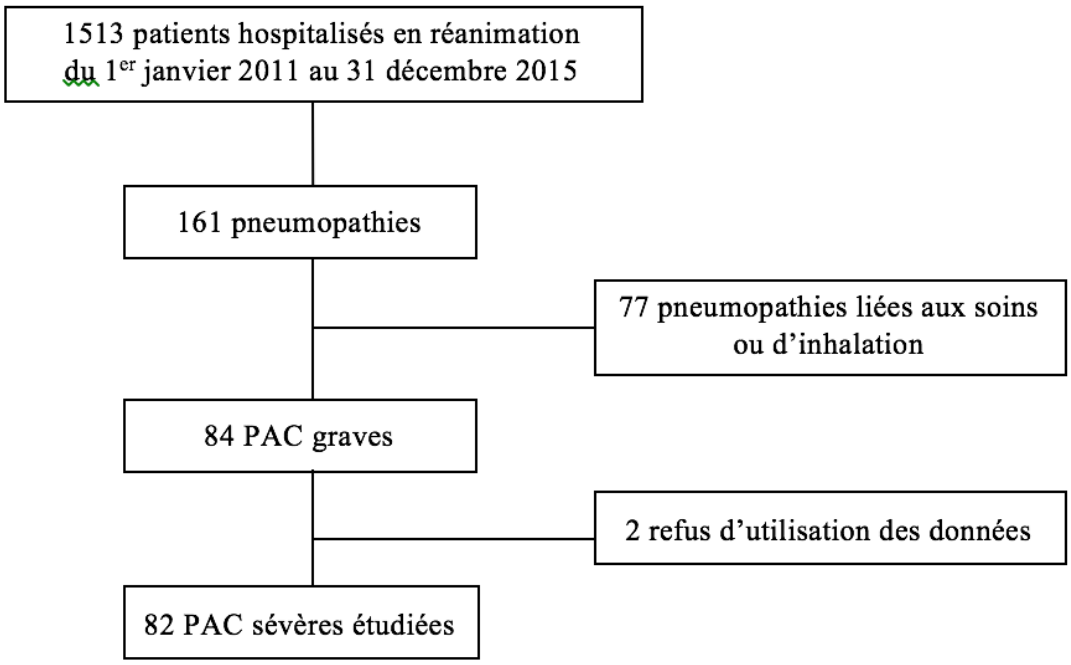
Une valeur de *p* inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

Du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2015, 1 513 patients étaient hospitalisés dans le service de Réanimation Polyvalente du CHAR, parmi lesquels 84 pour pneumopathies aigües communautaires graves.

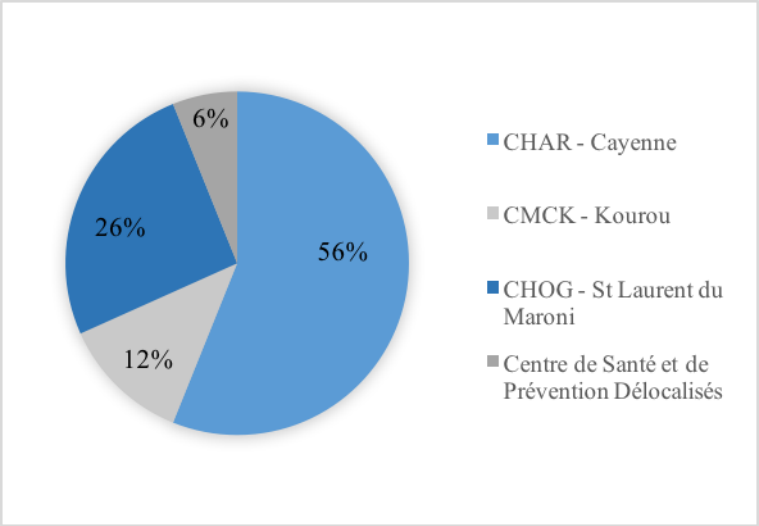
Au total, 82 dossiers étaient inclus dans l'étude, 2 patients ou personnes de confiance ayant refusé l'utilisation des données (figure 2).

Figure 2 : Diagramme de flux



Parmi ces 82 patients, 46 étaient admis via les urgences ou services de médecine du CHAR, 21 via le CHOG, 10 via le CMCK et 5 via les CDPS (figure 3).

Figure 3 : Répartition des patients selon leur hôpital de provenance



L'étude de la répartition des hospitalisations en réanimation selon le mois de l'année montrait une diminution du nombre d'hospitalisations au cours des mois de saison sèche soient septembre, octobre, novembre, décembre (figure 4 et 5).

Figure 4 : Répartition des patients selon leur mois d'hospitalisation en réanimation

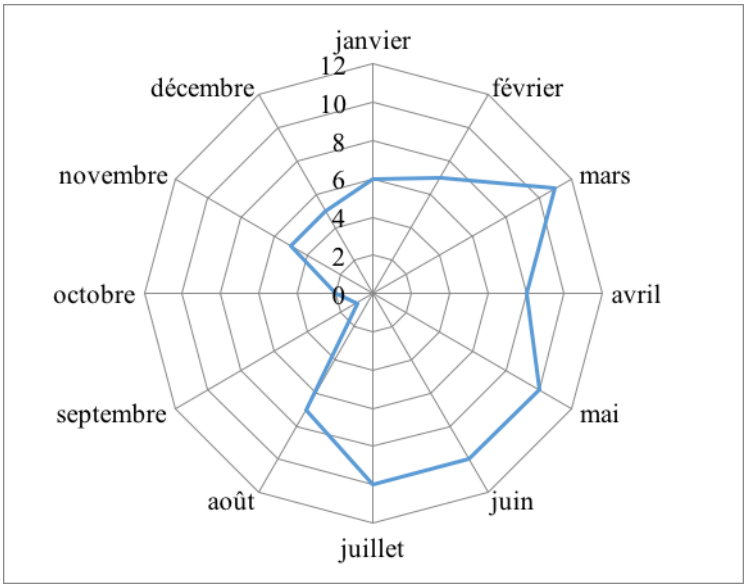
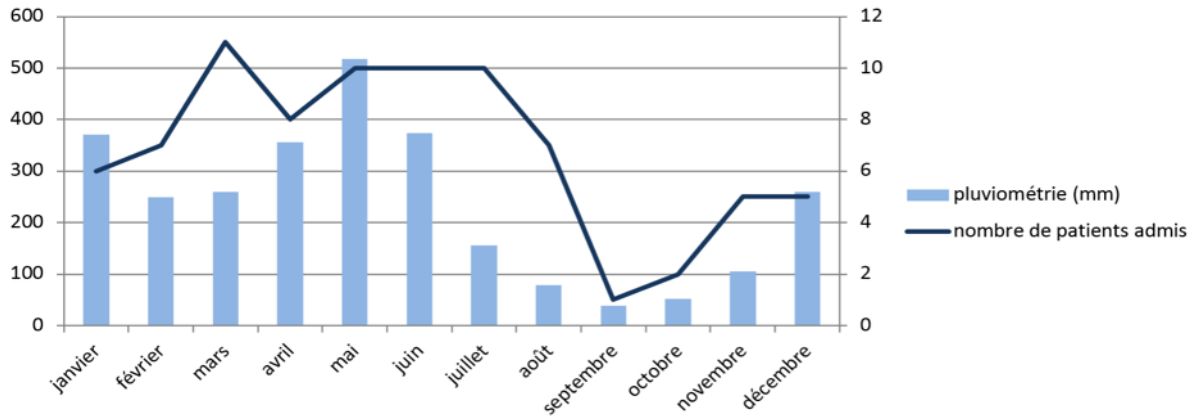


Figure 5 : Nombre de patients admis en réanimation pour PAC grave selon la pluviométrie



(pluviométrie selon Météo France pour les années 1981 – 2010)

1. Caractéristiques générales de la population étudiée

Le tableau I présente les caractéristiques générales des patients de notre population, avec les comorbidités associées à la sévérité des infections.

Dans notre population, la moyenne d'âge était de 41 ans, avec un minimum de 1 et un maximum de 81 ans. 11 (13%) patients avaient moins de 18 ans et 11 (13%) patients plus de 64 ans. 46 (56%) patients étaient de sexe masculin.

A l'admission hospitalière, 41 (50%) patients présentaient au moins une comorbidité.

L'IMC était calculé pour 54 (66%) patients : la population présentait un surpoids avec un IMC moyen à 27. Selon la classification de l'OMS, 7 (13%) patients étaient considérés comme maigres (IMC < 18,5), 28 (53%) patients avaient un IMC normal (IMC compris entre 18,5 et 24,9), 8 (15%) patients étaient en surpoids (IMC compris entre 25 et 29,9) et 11 (21%) patients étaient obèses (IMC ≥ 30).

Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient l'hypertension artérielle (20%), la bronchopneumopathie chronique obstructive (13%), le tabagisme actif (19%) et l'éthylisme chronique (22%).

Une maladie hépatique chronique était retrouvée chez 6 (7%) patients : 2 avaient une cirrhose hépatique alcoolique et 4 avaient une hépatite virale chronique (2 hépatites B et 2 hépatites C).

Une néoplasie touchait 3 (4%) patients : 1 carcinome épidermoïde, 1 carcinome endocrine métastatique sans primitif retrouvé et 1 myélome multiple à chaine légère kappa.

Un (1%) patient était drépanocytaire homozygote (SS).

Concernant les terrains d'immunodépression :

- 7 (9%) patients présentaient une infection par le VIH : 4 patients étaient diagnostiqués à l'admission, et parmi les 3 patients dont l'infection était connue, 1 patient était au stade II et 2 au stade IV selon la classification de l'OMS ;

- 2 patients étaient sous trithérapie, 2 sous traitement antirejet (post greffe rénale), 5 sous corticothérapie et/ou autre traitement immunosuppresseur pour une maladie inflammatoire chronique (3 lupus, 1 polyarthrite rhumatoïde et 1 sclérodermie) et 1 patient avait reçu des corticoïdes pour l'épisode de pneumopathie en cours.

La mortalité au 28ème jour d'hospitalisation en réanimation était de 33% (27 patients) dont 3 patients dans un contexte de limitation ou arrêt des thérapeutiques (LAT).

Il existait des différences statistiquement significatives entre les patients vivants et les patients décédés en réanimation : les patients décédés étaient plus âgés (51 ans *versus* 37 ans ; $p = 0,009$) et présentaient plus souvent de comorbidités telles que l'HTA (33% *versus* 15% ;

p = 0,04), le tabagisme actif (19% *versus* 20% ; *p* = 0,02) et l'éthylisme chronique (37% *versus* 15% ; *p* = 0,02).

Tableau I : Caractéristiques de la population de l'étude

	Total (n = 82)	**Survivants** (n = 55)	**Décédés à J28** (n = 27)	***p****
Age (ans)	41 ± 20	37 ± 32	51 ± 17,5	0,009
> 65 ans	11 (13)	6 (11)	5 (19)	NS
Sexe masculin	46 (56)	29 (53)	17 (63)	NS
IMC (n = 53)	27 ± 10	24 ± 9	28 ± 11	NS
Comorbidités				
Antécédents respiratoires				
BPCO	11 (13)	5 (9)	6 (22)	NS
Tuberculose	3 (4)	0	3 (11)	NS
Antécédents cardiovasculaires				
HTA	17 (20)	8 (15)	9 (33)	0,04
Cardiomyopathie	3 (4)	3 (5)	0	NS
Insuffisance rénale chronique	7 (9)	5 (9)	2 (7)	NS
Pathologie cérébrovasculaire	2 (2)	1 (2)	1 (4)	NS
Diabète	8 (10)	4 (7)	4 (15)	NS
Néoplasie	3 (4)	3 (5)	0	NS
Hépatopathie	6 (7)	4 (7)	2 (7)	NS
Immunodépression				
VIH	7 (9)	4 (7)	3 (11)	NS
Ttt immunosuppresseur	10 (12)	6 (11)	4 (15)	NS
Drépanocytose	1 (1)	1 (2)	0	NS
Tabagisme actif	16 (19)	11 (20)	5 (19)	0,02
Ethylisme chronique	18 (22)	8 (15)	10 (37)	0,02
Hospitalisation < 1 an	20 (24)	11 (20)	9 (33)	NS

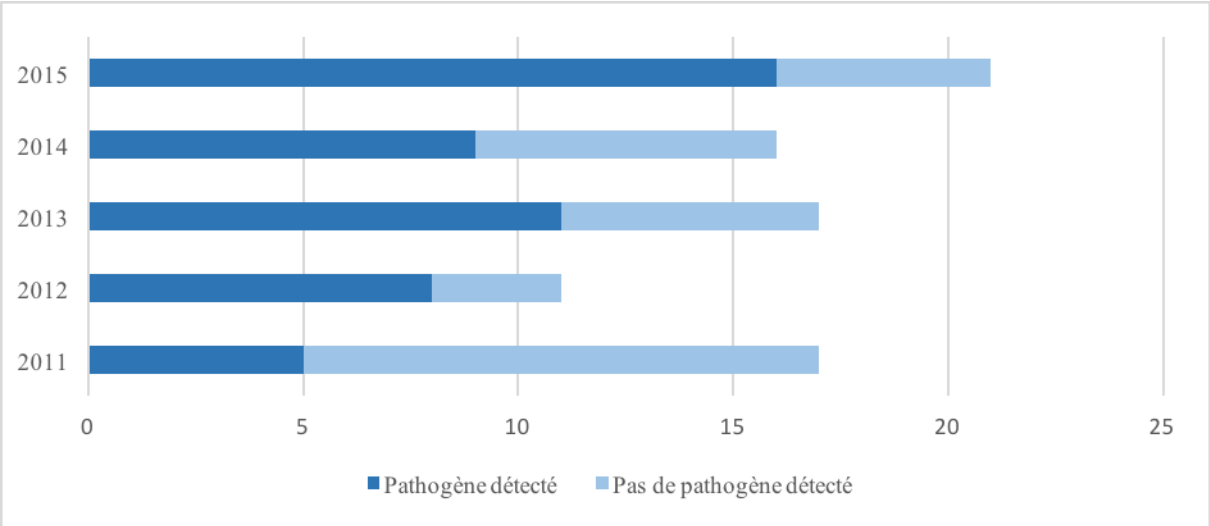
*Valeurs exprimées en moyenne ± écart-type de la moyenne ou en nombre (pourcentage). * Test de Mann-Witney ou du Chi-2*
IMC : indice de masse corporelle, BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive, HTA : hypertension artérielle.

2. Résultats microbiologiques

Une étiologie microbienne était mise en évidence pour 49 (60%) PAC (figure 6). Sur les 33 patients pour lesquels aucune identification microbiologique n'était faite, 9 (27%) avaient reçu une antibiothérapie préalable au domicile.

Sur les 4 dernières années de l'étude, plus de 50% d'agents pathogènes étaient identifiés, avec 76% de documentation sur l'année 2015.

Figure 6 : Nombre d'identification de pathogènes selon l'année d'hospitalisation



a. ***Techniques d'identification***

Les techniques d'identification étaient les examens directs et cultures microbiennes des hémocultures, ECBC/ECBT ou autres prélèvements biologiques, les antigénuries pneumocoque et légionnelle, les sérologies virales et des bactéries atypiques, la recherche d'ADN par PCR.

Le tableau II présente les différents examens à visée étiologique réalisés, avec leur taux de positivité :

- tous ont bénéficié d'une hémoculture, avec une bactériémie dans 24% des cas ;

- en plus des ECBC/ECBT, 5 (6%) ont bénéficié d'une lavage broncho-alvéolaire ;

- 46 (56%) patients ont bénéficié d'un recherche d'antigènes urinaires : 46 (56%) antigénuries pneumocoque et 37 (45%) antigénuries légionellose ;

Tableau II : Modalités du diagnostic microbiologique

	Patients ayant bénéficié du prélèvement (n = 82)	**Patients ayant eu un résultat positif** (n = nombre de prélèvements)
Hémocultures	82 (100)	20 (24)
ECBC / ECBT	62 (75)	8 (13)
Antigénuries	46 (56)	7 (17)
Sérologies	68 (83)	14 (21)
Autres techniques*	46 (56)	16 (35)

*Valeurs exprimées ou en nombre (pourcentage). ECBT = examen cytobactériologique trachéal ; * PCR, recherche BAA, culture d'autres prélèvements.*

Parmi les patients ayant eu un résultat positif sur culture microbienne (hémoculture et ECBC/ECBT), un seul avait bénéficié d'une antibiothérapie préalable au domicile.

S. pneumoniae était identifié sur 7 (17%) recherches d'antigènes urinaires, 6 (7%) hémocultures et 2 (3%) ECBT. *S. aureus* était identifié sur 4 (5%) hémocultures et un prélèvement de liquide pleural.

Les bacilles à Gram négatif étaient retrouvés sur 5 (6%) hémocultures et 3 (5%) ECBT.

b. ***Agents pathogènes identifiés***

La figure 7 présente les différents agents infectieux identifiés. Quel que soit l'agent identifié, aucun n'était statistiquement liée à la mortalité.

Les agents bactériens étaient le plus souvent isolés, avec une bactérie identifiée chez 33 (40%) patients soit 67% des PAC documentées, dont 2 avec une co infection virale de type *Influenza* et 1 poly microbienne avec une co infection fungique de type *Cryptococcus neoformans.*

S.pneumoniae était l'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé (n = 11 ; soit 22% des PAC documentées et 33% des PAC d'origine bactérienne).

S.aureus était le deuxième germe bactérien le plus isolé (n = 5 ; soit 10% des PAC documentées et 15% des PAC d'origine bactérienne).

Les entérobactéries, *Mycoplasma pneumoniae* et *Leptospira* étaient retrouvés dans des proportions équivalentes chacun (n = 3 ; soit 6% des PAC documentées et 9% des PAC d'origine bactérienne), suivi de *Coxiella burnetti* (n = 2 ; soit 4% des PAC documentées et 6% des PAC d'origine bactérienne) puis *H.Influenzae* (n = 1 ; soit 2% des PAC documentées et 3% des PAC d'origine bactérienne).

Parmi les autres bactéries isolées, on retrouvait des bacilles à Gram négatif non fermentants (n = 4, soit 8% des PAC documentées et 12% des PAC d'origine bactérienne) : 2 *Acinetobacter Baumanii*, 1 *Achromobacter xylosoxidans* et 1 *Pseudomonas aeruginosa* ; et d'autres espèces de streptocoques (n = 2, soit 4% des PAC documentées et 6% des PAC d'origine bactérienne), dont 1 *Streptococcus anginosus* et 1 *Streptococcus pyogenes*.

Aucun cas de *Legionnella pneumophilia* n'était documenté (sur 37 antigénuries et 15 sérologies).

Des virus étaient retrouvés chez 11 (13%) patients, soit 22% des PAC documentées, dont 2 avec une co infection bactérienne à *Streptococcus* et 1 avec une co infection virale *Herpesviridae*/*Entérovirus*.

Influenza A ou *B* était identifié le plus souvent (n = 6 ; soit 12% des PAC documentées et 54% des PAC d'origine virale), les cas de grippe étant répartis sur les mois de février à mai.

Suivent ensuite les arbovirus et les herpes virus, isolés dans des proportions équivalentes (n = 2 ; soit 4% des PAC documentées et 18% des PAC d'origine virale).

Parmi les arboviroses, un cas de dengue et un cas de chikungunya étaient documentés.

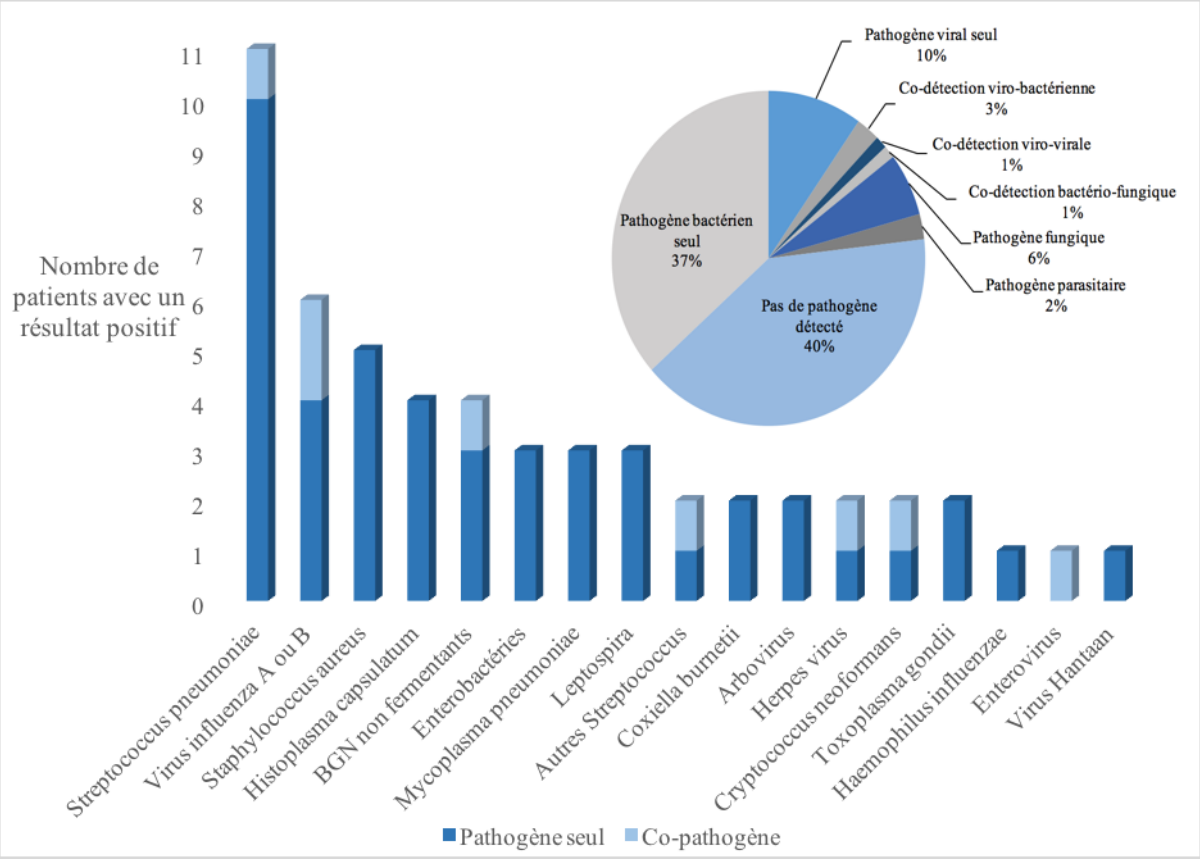
Les pathogènes parasitaires et fungiques étaient isolés chez 8 (10%) patients soit 16% des identifications, dont 1 co infection bactério-fungique de type polymicrobienne bacille à g Gram négatif *A. baumanii* / *H. influenzae*.

L'histoplasmose était retrouvée le plus fréquemment (n = 4, soit 8% des PAC documentées et 50% des PAC d'origine parasitaire/fungique) : 1 patient était immunocompétent, 2 patients étaient découverts séropositifs à leur admission et 1 patient était déjà connu porteur du VIH.

La cryptococcose était retrouvée chez 2 patients (soit 4% des PAC documentées et 25% des PAC d'origine parasitaire/fungique), dont 1 était porteur du VIH et 1 d'une hépatite C.

La toxoplasmose amazonienne était retrouvée également chez 2 patients (soit 4% des PAC documentées et 25% des PAC d'origine parasitaire/fungique) : les 2 patients ne présentaient aucune comorbidité. 1 patient provenait du CDSP de St Georges et 1 rapportait la consommation de viande de chasse mal cuite.

Figure 7 : Pathogènes identifiés dans les PAC graves en Guyane



Sur les 34 bactéries identifiées, un antibiogramme était obtenu pour 18 d'entre elles (pour une identification de 22 bactéries par hémoculture et/ou ECBC/ECBT).

Le tableau III présente le profil de résistance des bactéries isolées.

Parmi les souches de *S.pneumoniae*, une présentait une sensibilité diminuée à la pénicilline, et une présentait une résistance au cotrimoxazole alors qu'elle était sensible à la pénicilline. Toutes les souches de *S. aureus* étaient méticilline sensible.

L'unique souche de *H.Influenzae* présentait une résistance acquise au cotrimoxazole.

Tableau III : Profil de résistance des bactéries isolées au cours des PAC graves

Bactéries isolées		n (%)	**Antibiotiques testés**								
			Pourcentage de résistance aux antibiotiques								
			AMX	OXA	TIC	CTX	CAZ	IMP	G	AN	CIP
BGN		7 (21)									
	Entérobactéries	3 (9)	-	-	100	0	0	0	0	0	0
	P.Aeruginosa	1 (3)	-	-	0	-	0	0	0	0	0
	A.Baumannii	2 (6)	-	-	0	-	0	0	0	-	0
	H.Influenzae	1 (3)	100	-	-	100	-	-	-	-	0
CGP		18 (55)									
	Streptocoques	13 (39)	0	0	-	8	-	-	23	-	-
	Staphylocoques	5 (15)	-	0	-	-	-	-	0	-	-

BGN : Bacille à Gram négatif ; CGP : Cocci à Gram positif ; AMX : amoxicilline ; OXA : oxacilline ; TIC : ticarcilline ; CTX : céfotaxime ; CAZ : ceftazidime ; IMP : imipenème ; G : gentamycine ; AN : amikacine ; CIP : ciprofloxacine.

c. ***Antibiothérapies***

Le tableau IV présente les modalités de l'antibiothérapie avant l'admission des patients en réanimation.

A l'admission aux urgences, 13 (16%) patients déclaraient avoir débuté une antibiothérapie au domicile. Onze patients étaient en monothérapie : 9 avaient été mis sous pénicilline, 2 sous macrolide. Deux avaient un bi thérapie par association pénicilline/cycline.

Aux urgences, une antibiothérapie était débutée chez 65 (79%) patients, dont 44% moins de 4 heures après l'admission. Le délai moyen d'administration de l'antibiothérapie était retrouvé pour 44 patients : l'antibiothérapie était introduite aux urgences à 6,7 ± 5,3 heures du début de la prise en charge, avec un minimum de 1 heure et un maximum de 26 heures, sans différence significative sur la mortalité.

Selon les recommandations de 2006 pour l'antibiothérapie probabiliste des PAC graves, 54 (83%) patients avaient reçu une bithérapie, dont un macrolide ou une fluoroquinolone pour 35 (54%) d'entre eux.

Tableau IV : Antibiothérapie antérieure à l'admission en réanimation

	Total (n = 82)	**Vivants** (n = 55)	**Décédés à J30** (n = 27)	***p****
Antibiothérapie au domicile	13 (16)	9 (16)	4 (15)	NS
Antibiothérapie au SAU	65 (79)	44 (80)	21 (78)	NS
Délai d'administration < 4h (n = 44)	20 (45)	13 (48)	7 (41)	NS
Bi thérapie	54 (83)	36 (82)	18 (86)	NS
Macrolide ou FQ	35 (54)	25 (57)	10 (48)	NS

*Valeurs exprimées en nombre (pourcentage). * Test du CHI-2. FQ : fluoroquinolone.*

Le tableau V présente les modalités de l'antibiothérapie probabiliste débutée en réanimation.

Les 82 patients étaient traités par au moins une bi antibiothérapie. L'association la plus fréquente (38%) était une céphalosporine de 3ème génération avec une fluoroquinolone, dont la lévofloxacine dans 16% des cas.

Tableau V : Antibiothérapie prescrite en réanimation : classe et durée

	Total (n = 82)	**Vivants** (n = 55)	**Décédés à J30** (n = 27)	***p****
C3G + macrolides	9 (11)	8 (15)	1 (4)	NS
C3G + levofloxacine	13 (16)	10 (18)	3 (11)	NS
C3G + autre FQ	18 (22)	11 (20)	7 (26)	NS
Suspicion de pyocyanique	27 (33)	17 (31)	10 (37)	NS
Ajout aminoside	15 (18)	7 (13)	6 (22)	NS
Autres anti infectieux associés	33 (40)	25 (45)	8 (30)	NS
Durée de l'antibiothérapie	12 ± 13	14 ± 14	6 ± 4	NS

*Valeurs exprimées en moyenne ± écart-type de la moyenne ou en nombre (pourcentage). * Test de Mann-Whitney ou Chi-2. C3G : céphalosporine de 3ème génération ; FQ : fluoroquinolone.*

3. Caractéristiques de la population à l'admission aux urgences

Le délai moyen de consultation aux urgences après l'apparition des premiers symptômes était de 5 ± 8 jours (5 ± 9 jours pour la population vivante et 4 ± 4 jours pour la population décédée à J28), sans différence significative.

a. *Tableau clinique*

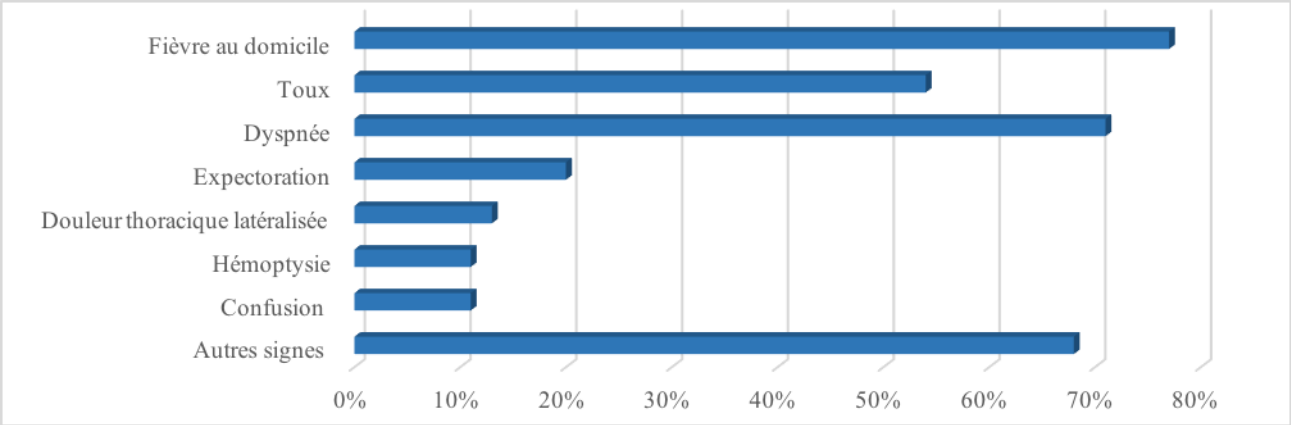
Les symptômes retrouvés à l'interrogatoire des patients aux urgences sont présentés dans la figure 8.

La toux (54%) et la dyspnée (70%) étaient les principaux signes respiratoires décrits. 63 (77%) patients déclaraient une fièvre au domicile.

Des signes extra pulmonaires étaient signalés par 68 % des patients parmi lesquels une altération de l'état général (21%), des troubles digestifs (24%), des arthro-mylagies (17%) ou des céphalées (13%).

Aucune différence statistiquement significative était retrouvée sur les signes cliniques.

Figure 8 : Signes cliniques retrouvés à l'admission aux urgences



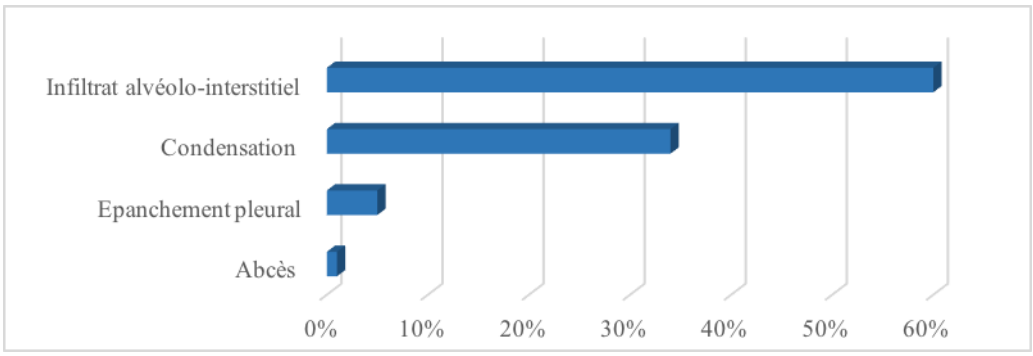
b. ***Présentation radiologique***

Les imageries thoraciques à l'admission aux urgences étaient disponibles pour 68 (83%) (figure 9).

Parmi les signes séméiologiques radiographiques, les infiltrats alvéolo-interstitiels étaient prédominants à 60%, suivi des images de condensations à 34%.

Des images bilatérales étaient présentes dès la première imagerie chez 45 (66%) patients.

Figure 9 : Présentation radiologique aux urgences

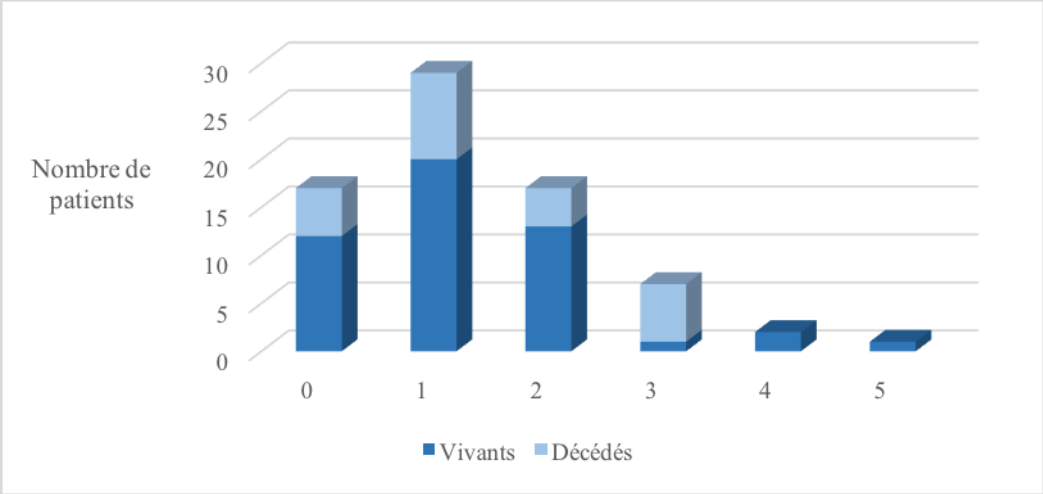


c. ***Scores aux urgences***

Les scores prédictifs de mortalité sont présentés ci-dessous.

Le score de CURB 65 était calculé pour 73 (88%) patients : 27 (37%) patients avaient un score CURB 65 ≥ 2, et 46 (63%) patients présentaient un score CURB 65 ≤ 1, sans différence significative entre les populations sauf pour la classe 3 (6 patients décédés versus 1 patient vivant ; p = 0,002) (figure 10).

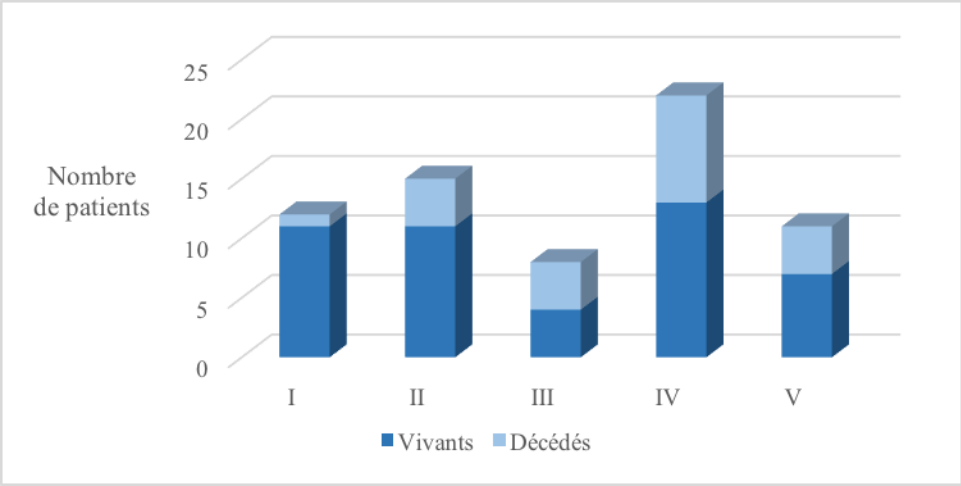
Figure 10 : Répartition des patients selon le score de CURB-65 aux urgences



Le score de Fine était calculé pour 68 (83%) patients : 33 (48%) patients présentaient un score de Fine ≥ IV et 35 (52%) patients avaient un score de Fine ≤ III (figure 11).

Le score moyen était de 88 ± 38 (83 ± 41 pour la population vivante *versus* 98 ± 28 pour la population décédée), avec un maximum à 160, sans différence significative.

Figure 11 : Répartition des patients selon le score de Fine aux urgences



Le tableau VI présente les critères de gravité selon l'American Thoracic Society. La gravité était définie pour 72 (87%) patients : 57 (73%) patients répondaient à la définition de gravité selon l'ATS/IDSA dont 25 (93%) patients décédés (*versus* 32 (71%) patients vivants ; $p = 0,0047$).

Les critères majeurs étaient plus fréquents avec 63% (47) des patients qui présentaient au moins un critère majeur, avec une différence significative sur la mortalité ($p = 0,0298$). Trois critères mineurs étaient retrouvés chez moins de la moitié de la population (43%), sans différence significative sur la mortalité.

Parmi les 15 patients ne répondant pas aux critères de l'ATS/IDSA, calculés grâce aux données des urgences :

- 8 patients, pris en charge dans un service d'urgence autre que celui CHAR ou en CDPS, avaient présenté dans un deuxième temps de leur prise en charge aux urgences une détresse respiratoire, nécessitant leur transfert en réanimation ;

- 1 patient présentait un état de choc clinique avec nécessité d'un remplissage vasculaire massif, mais sans que les lactates ne soient > 2 mmol/l ;

- 2 patients étaient suspects de staphylococcie pleuropulmonaire ;

- 4 patients étaient hospitalisés initialement en service de médecine au CHAR et avaient présenté une dégradation secondaire dans les 48 premières heures.

Tableau VI : Définition de la gravité aux urgences selon l'ATS/IDSA

Critères ATS/IDSA	**Total (n = 72)**	**Vivants (n = 45)**	**Décédés à J28 (n = 27)**	***p****
Grave	57 (79)	32 (71)	25 (93)	0,0298
≥ 1 critère majeur	47 (63)	25 (56)	22 (81)	0,0253
Recours à VM	37 (51)	20 (44)	17 (63)	NS
Choc septique	24 (33)	10 (22)	14 (52)	0,0038
≥ 3 critères mineurs	30 (42)	17 (38)	13 (48)	NS
FR ≥ 30/min (n = 53)	44 (83)	28 (78)	16 (94)	NS
PaO2/FiO2 ≤ 250 (n = 61)	14 (23)	10 (25)	4 (19)	NS
Atteinte multilobaire (n = 62)	41 (66)	26 (70)	15 (60)	NS
Confusion (n = 70)	19 (27)	8 (18)	11 (42)	0,0283
Urée ≥ 20mg/dl (n = 69)	7 (10)	5 (12)	2 (8)	NS
GB < 4000/mm3 (n = 70)	15 (21)	8 (18)	7 (27)	NS
Plq < 100 000/mm3 (n = 68)	17 (25)	8 (19)	9 (35)	NS
T° < 36°C (n = 68)	2 (3)	1 (2)	1 (4)	NS
TAS < 90mmHg (n = 68)	20 (29)	8 (19)	12 (48)	0,0103

*Valeurs exprimées en nombre (pourcentage). * Test du CHI-2 VM : ventilation mécanique ; FR : fréquence respiratoire ; GB : globules blancs ; Plq : plaquettes ; T° : température ; TAS : tension artérielle systolique.*

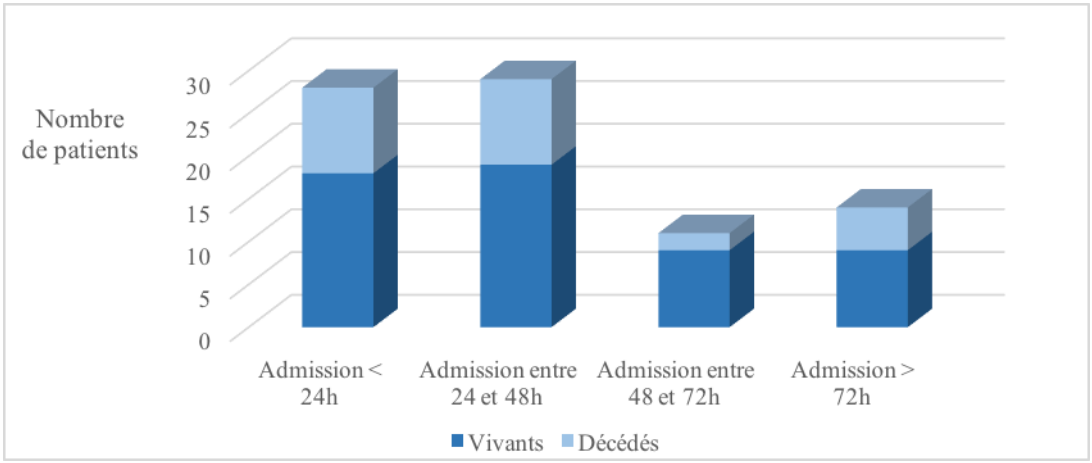
4. Caractéristiques de la population en réanimation

La durée moyenne du séjour en réanimation était de 16 ± 25 jours (20 ± 30 jours pour les patients vivants *versus* 8 ± 8 jours pour les patients décédés, $p = 0,001$), avec une durée moyenne d'hospitalisation (réanimation et autres secteurs de soins) de 26 ± 31 jours (36 ± 34 pour les patients vivants *versus* 9 ± 9 pour les patients décédés, $p < 0,0001$).

Parmi les 82 patients, 50 (61%) étaient admis par voie de mutation d'un service d'accueil d'urgence et 32 (39%) étaient hospitalisés initialement dans un service de médecine.

70% des patients étaient hospitalisés en réanimation dans les 48 heures suivant leur entrée à l'hôpital (figure 12).

Figure 12 : Délai d'admission en réanimation



Le score moyen de Fine à l'admission en réanimation était de 89 ± 42, avec un maximum à 193. La population décédée présentait un score de Fine plus élevé sans différence significative (105 ± 44 *versus* 80 ± 41).

Un score de Fine > 90 (c'est à dire de classe IV et V) était plus fréquent dans la population décédée (67% *versus* 36% ; $p = 0,05$).

a. ***Gravité en réanimation***

Le tableau VII présente les caractéristiques en terme de gravité de la population à l'admission en réanimation et les dysfonctions d'organe à 24 heures selon le score de SOFA.

Le recours à une ventilation mécanique invasive était nécessaire chez 72% de la population : 100% des décédés et 58% des vivants ($p < 0,0001$).

9 (11%) patients étaient initialement traités pas ventilation non invasive (VNI), avec un échec de VNI pour 6 (67%) d'entre eux.

A l'admission, un choc septique était diagnostiqué chez 24 (30%) patients : 14 (54%) patients décédés *versus* 10 (19%) patients vivants ($p = 0,0012$).

Le score de gravité IGS 2 moyen était de 48 ± 26, plus élevé chez la population décédée (67 *versus* 39 ; $p < 0,0001$).

Le score SOFA moyen initial était de 8 ± 5 avec une moyenne de 11 ± 4 chez les patients décédés et 7 ± 5 chez les patients vivants ($p = 0,0003$). Sur les jours suivants, les patients décédés présentaient un score SOFA plus élevé que les patients vivants, avec une différence significative sur chaque score.

A 24 heures de l'admission, 89% des patients présentaient une dysfonction respiratoire. Sur les premières 24 heures, plus de la moitié (53%) de la population présentait un tableau de syndrome de détresse respiratoire aigüe de l'adulte (67% des patients décédés *versus* 44% des patients vivants, $p = 0,049$), dont 48% avec une forme sévère selon la classification de Berlin, sans différence significative entre les 2 populations.
Dans le traitement du SDRA, 9 (11%) patients bénéficiaient du décubitus ventral (DV) (4 patients décédés *versus* 5 patients vivants), 18 (22%) du monoxyde de carbone (NO) (10 patients décédés *versus* 8 patients vivants) et 3 (4%) de l'oxygénation extra corporelle (ECMO) (3 patients vivants), avec une différence significative uniquement pour le recours au NO ($p = 0,02$).

Dans les premières 24 heures, 19 (25%) patients présentaient une dysfonction rénale : 9 (41%) dans la population décédée *versus* 10 (18%) dans la population vivante ($p = 0,0366$), dont 18 (23%) avec une forme sévère (classe 3 selon la classification KDIGO).

L'épuration extra rénale était mise en place pour 17 (89%) patients présentant une insuffisance rénale aigüe dans les premières 24 heures, de manière plus fréquente pour les patients décédés (p = 0,0027) : 10 (53%) patients décédés *versus* 7 (36%) patients vivants. Deux autres patients, faisant partis de la population décédée, avaient bénéficié d'une suppléance par l'EER au cours de leur hospitalisation.

Tableau VII : Gravité en réanimation

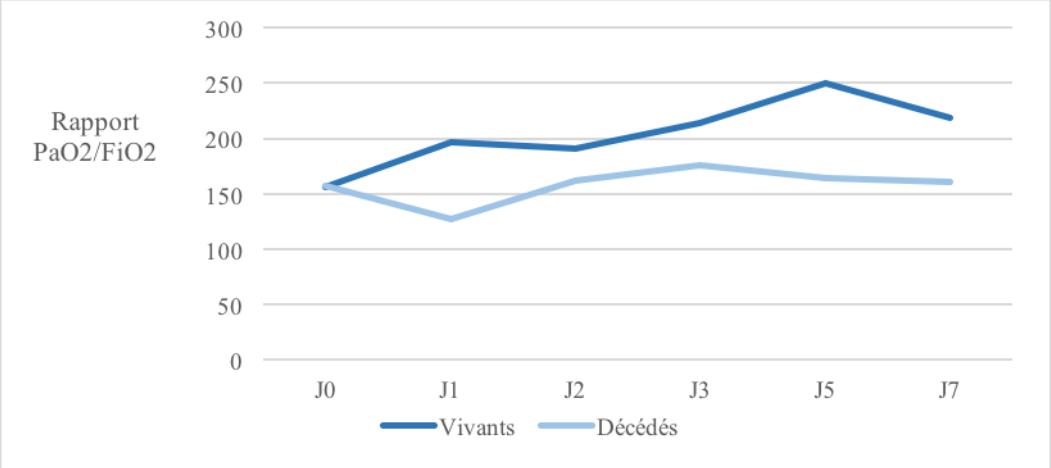
	Total (n = 82)	**Vivants** (n = 55)	**Décédés à J28** (n =27)	***p****
PAM	78 ± 19	79 ± 16	75 ± 23	NS
FC	117 ± 26	112 ± 23	126 ± 30	0,022
pH	7,29 ± 0,16	7,33 ± 0,13	7,21 ± 0,18	0,0007
PaO2 /FiO2	156 ± 105	155 ± 108	157 ± 101	NS
PCO2	42,9 ± 16,9	43,1 ± 19,1	42,4 ± 11,6	NS
Lactatémie	3,5 ± 3,8	2,5 ± 2,9	5,3 ± 5,6	0,02
Atteinte bi latérale	58 (71)	43 (78)	15 (56)	NS
Recours à la VM invasive	59 (72)	32 (58)	27 (100)	< 0,0001
Recours à la VNI	9 (11)	8 (15)	1 (3,7)	NS
Administration de catécholamines	49 (60)	25 (45)	24 (89)	0,0002
Noradrénaline / 24h	47 (57)	24 (44)	23 (85)	NS
posologie (µg/kg/min)	0,8 ± 0,8	0,5 ± 0,6	1,1 ± 0,9	0,0042
Dobutamine / 24h	5 (6)	3 (5)	2 (7)	NS
posologie (µg/kg/min)	7,9 ± 3,9	-	5	NS
Adrénaline / 24h	3 (4)	2 (4)	1 (4)	NS
posologie (µg/kg/min)	2 ± 2,8	0,08	4	NS
Choc septique	24 (30)	10	14	0,0012
Dysfonction respiratoire (n = 64)	57 (89)	40 (85)	17 (100)	NS
SDRA (n = 78)	42 (53)	24 (46)	18 (69)	0,049
Leger	9 (21)	4 (17)	5 (27)	NS
Modéré	13 (31)	7 (29)	6 (33)	NS
Sévère	20 (48)	13 (54)	7 (39)	NS
Dysfonction cardiovasculaire (n =74)	42 (57)	25 (45)	17 (89)	0,0008
Dysfonction rénale (n = 77)	19 (25)	10 (18)	9 (41)	0,0366
KDIGO 1	3 (4)	1 (2)	2 (9)	NS
KDIGO 2	2 (3)	1 (2)	1 (6)	NS
KDIGO 3	18 (23)	10 (18)	8 (36)	NS
Dysfonction hépatique (n = 71)	13 (18)	8 (16)	5 (24)	NS
Dysfonction hématologique (n = 76)	21 (28)	14 (25)	7 (33)	NS
Dysfonction neurologique (n = 78)	22 (27)	10 (18)	12 (52)	0,0023

*Valeurs exprimées en moyenne ± écart-type de la moyenne ou en nombre (pourcentage). * Test de Mann-Witney ou Chi-2. PAM : pression artérielle moyenne ; FC : fréquence cardiaque ; VM : ventilation mécanique ; VNI : ventilation mécanique non invasive.*

L'évolution du rapport PaO2/FiO2, définissant la dysfonction respiratoire, est présentée dans la figure 13.

Les patients décédés présentaient un rapport en moyenne moins élevé par rapport aux patients vivants, avec une différence significative à J1 (127 chez les patients décédés *versus* 197 chez les patients vivants, p = 0,019) et J5 (164 chez les patients décédés *versus* 250 chez les patients vivants, p = 0,042).

Figure 13 : Evolution du rapport PaO2/FiO2



b. *Syndrome inflammatoire*

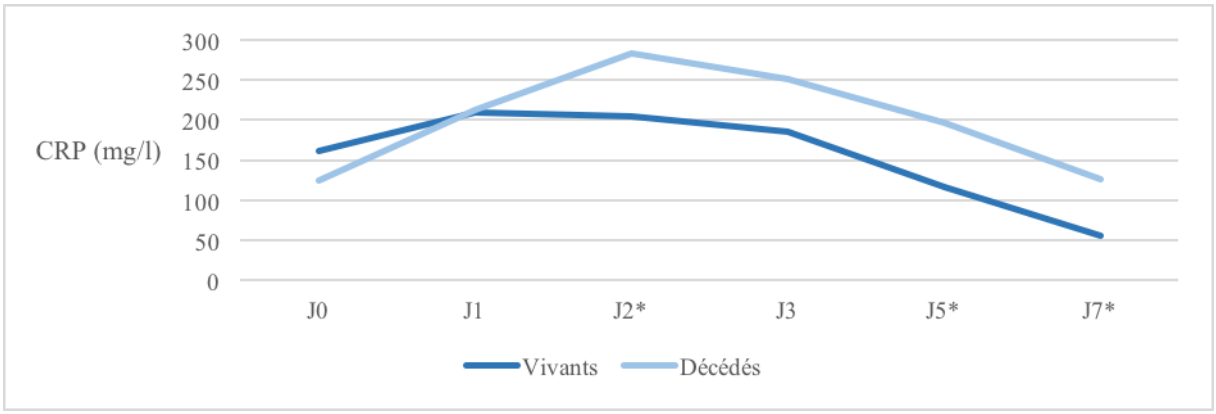
Les patients présentaient un état sub fébrile persistant à 1 semaine, avec un syndrome inflammatoire biologique plus important pour les patients décédés, sans différence significative hormis sur les CRP (figure 14) :

- à J2, 283 mg/l pour les patients décédés *versus* 205 mg/l pour les patients vivants (p = 0,032) ;

- à J5, 196 mg/l pour les patients décédés *versus* 56 mg/l (p = 0,025) ;

- à J7, 127 mg/l pour les patients décédés *versus* 56 mg/l (p = 0,028).

Figure 14 : Evolution du syndrome inflammatoire au cours de la première semaine



** p < 0,05*

c. ***Devenir en réanimation***

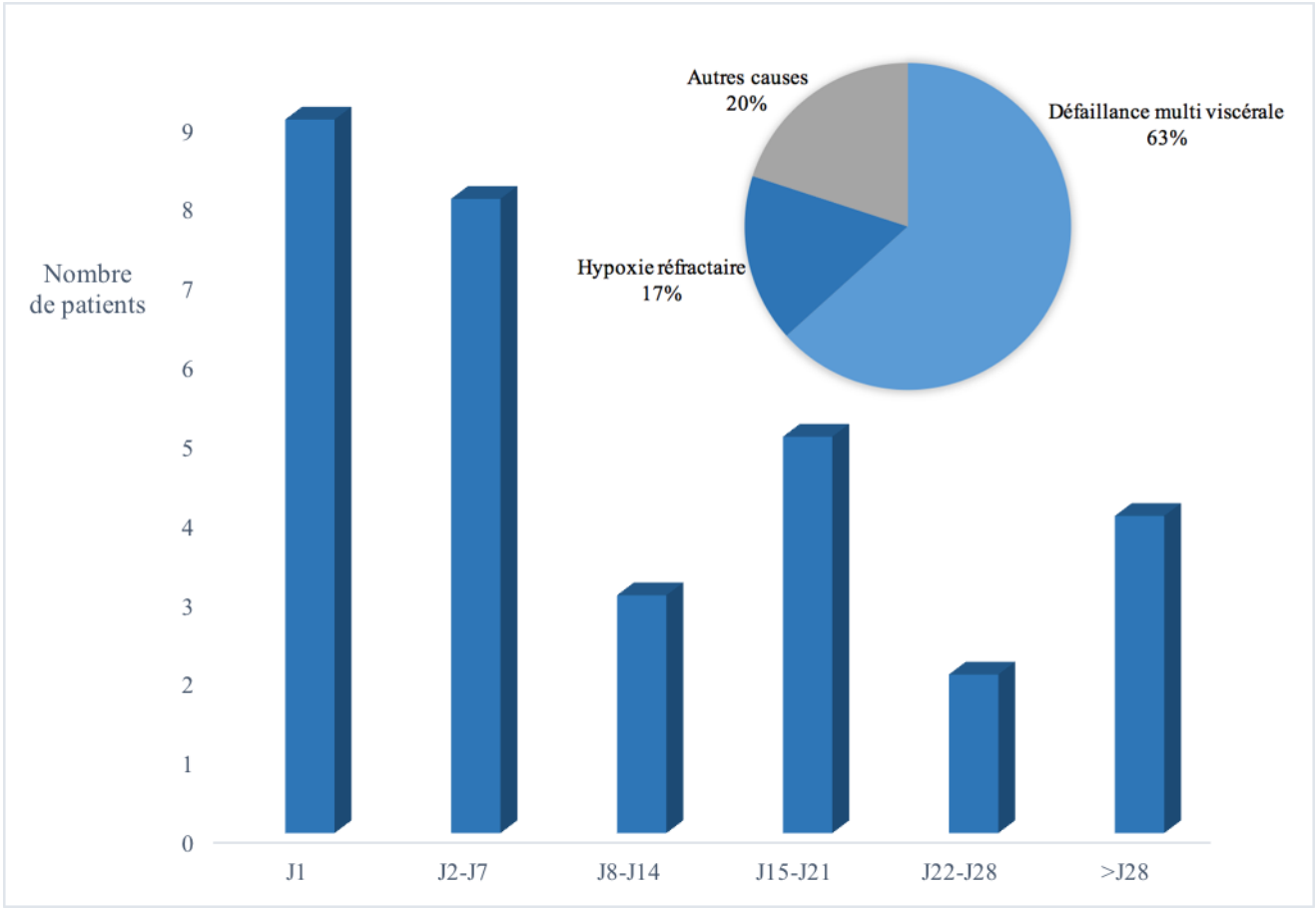
La durée moyenne de séjour en réanimation était de 16 ± 25 jours : 8 ± 8 jours pour les patients décédés *versus* 20 ± 30 jours pour les patients vivants (p = 0,001).

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de 11 ± 17 jours, sans différence significative entre les 2 populations (8 ± 8 jours pour les patients décédés *versus* 13 ± 20 jours pour les patients vivants).

Au total, 31 (38%) patients décédaient au cours de leur hospitalisation : 30 en réanimation et 1 en service conventionnelle, 48 heures après sa sortie de réanimation.
9 patients (30%) sont décédés sur les 24 premières heures, et plus de la moitié (17 patients, 55%) au cours de la première semaine. La mortalité à 28 jours était de 33%.

Les causes de décès étaient une défaillance multi viscérale dans 63% des cas ou une hypoxémie réfractaire dans 17% des cas (figure 15).
Sur les 30 décès survenus en réanimation, 4 l'ont été dans le cadre d'une limitation ou arrêt des thérapeutiques (LAT).

Figure 15 : Délai et cause des décès des patients au cours de leur hospitalisation



DISCUSSION

Cette étude est, à notre connaissance, la première qui s'attache à décrire l'épidémiologie microbiologique de la pneumopathie aigüe communautaire grave en Guyane.

Dans cette étude rétrospective, réalisée sur 5 ans (2011 - 2015), 82 patients ont été hospitalisés en réanimation pour PAC, dont 79% répondaient aux critères de gravité de l'ATS/IDSA, avec une diminution cyclique du nombre d'hospitalisation pour PAC graves lors de la saison sèche.

Cette étude permet d'attirer l'attention sur quelques caractéristiques. Parmi les PAC documentées (60%), *S. pneumonia* était identifié comme étant le principal agent causal des PAC graves en Guyane (1/3 des cas). L'étiologie virale est fréquente (22%), représentée majoritairement par le virus type Influenza (12%). Aucun cas de légionellose n'était identifié. La population atteinte de PAC graves était une population jeune (âge moyen 41 ans), avec des comorbidités statistiquement liées à la mortalité telles que l'âge, l'hypertension artérielle, l'éthylisme chronique et le tabagisme actif. La mortalité en réanimation était de 33% à 28 jours, avec comme facteurs liés à la mortalité la présence d'un choc septique (30%), d'un SDRA (53%) d'une insuffisance rénale aigüe (25%) et d'une défaillance neurologique (27%).

Dans cette discussion, nous allons nous intéresser à la présentation clinique des patients porteurs de PAC graves, à l'étiologie microbienne de ces PAC, aux scores fréquemment utilisés dans leur prise en charge, et à leur devenir en réanimation.

Notre population d'étude était une population jeune, avec un âge moyen de 41 ± 20 ans, avec seulement 13% de patients de plus de 64 ans, et un plus grand pourcentage

d'hommes (56%). La pneumopathie aigüe communautaire a été étudiée dans de nombreuses régions, et il est clairement établi que l'incidence de celle-ci augmente avec l'âge, et est plus fréquente chez les hommes [10,12,15,27]. Selon Mandell *et al*. [28], le risque de PAC augmente tous les ans après 50 ans et cette augmentation est de 20 cas pour 1000 habitants par an au-delà de 60 ans. Une étude sur une large cohorte de 800 patients (CAPO, cohorte internationale) [29] retrouvait une population masculine à 64,3% et un âge moyen de 60,5 ans. Une étude, conduite au Canada sur 374 (10,2%) patients admis en réanimation parmi 3 675 patients hospitalisés pour PAC [30], retrouvait une population plutôt âgée, avec 48,9% de patients de plus de 64 ans, et majoritairement masculine à 58%. Aux Etats Unis, sur une série de 145 patients admis en réanimation pour PAC, 88,3% des cas étaient des hommes avec un âge moyen de 60,7 ans [11]. En France, Blanc *et al*. [31] décrivaient une population caractérisée par un ratio homme/femme de 1,19 et une moyenne d'âge de 78 ans. La plupart de ces études ont comme critère d'inclusion un âge ≥ 18 ans, ce qui n'est pas le cas dans notre série (11 patients, soit 13%, étaient âgés de moins de 18 ans). Cependant, la Guyane est l'un des départements français les plus jeunes : selon l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE), en 2013, la population de moins de 40 ans est de 72% contre 49% en métropole [32]. C'est également l'un des départements où le niveau socio-économique est le plus bas : selon l'INSEE, en 2012, les revenus moyens sont parmi les plus faibles et les taux de chômage atteignent des records nationaux [1]. Ces 2 caractéristiques ont pour conséquence probable un accès aux soins plus difficile et un retard à la prise en charge initiale. En effet, dans notre étude le délai moyen de consultation après l'apparition des premiers symptômes était de 5 ± 8 jours.

Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées dans notre série étaient l'hypertension artérielle (20%), le tabagisme actif (19%) et l'éthylisme chronique (22%).

Contrairement aux données relatives aux PAC graves [6,7,9,33], les facteurs de risques habituels, tels la BPCO, l'insuffisance rénale, les cardiomyopathies et le diabète étaient présents chez seulement une minorité de patients de notre série, probablement lié au fait de notre moyenne d'âge. En revanche, le pourcentage d'éthylisme chronique (22%) était similaire à celui retrouvé dans la littérature (de 14,5 à 41,7%) [11,30,34].

L'hypertension artérielle, retrouvée majoritairement dans notre étude et statistiquement significative pour la mortalité, n'est pas reconnue comme un facteur de risque. Nous n'avons retrouvé que peu d'études qui relevaient l'HTA parmi les comorbidités. Une étude tunisienne [35] rapportait, sur une cohorte de 209 patients hospitalisés en réanimation, une HTA à 34% sans différence significative entre les patients vivants et décédés. Zhuang *et al*. [36], retrouvait l'HTA comme principale comorbidité à 55,4% sur une série de 102 patients, sans qu'elle ne soit, elle non plus, associée à la mortalité.

Dans 60% des cas de notre série, un agent pathogène responsable de la PAC était identifié. L'étiologie la plus fréquente était bactérienne (67% des PAC documentées), avec *S. pneumoniae* dans 1/3 des cas documentés (13% au total). Parmi les bactéries intracellulaires (11% au total), aucun cas de légionellose n'était documenté. La PAC grave était associée à une bactériémie dans 24% des cas. L'étiologie virale était plus fréquente (10% au total), représentée majoritairement par le virus type Influenza (7% au total). On retrouvait également de manière fréquente une étiologie fungique avec *Histoplasma capsulatum.*

Nos résultats confirment le fait que le diagnostic étiologique des PAC est difficile à établir malgré l'utilisation d'un certain nombre de méthodes microbiologiques et sérologiques.

D'une manière générale, l'identification microbiologique est obtenue dans moins de 50% des cas de PAC hospitalisées [7,12,15]. Dans les services de soins intensifs / réanimation, ce taux

est généralement plus élevé. Dans une revue de la littérature, Welte *et al*. [15] retrouvait un organisme pathogène chez 55% des patients hospitalisés en réanimation dans les pays européens. Sur la cohorte GenOSept [37], qui regroupait 1 166 patients de 17 pays européens, une étiologie était retrouvée dans 67% des cas. En France, ce taux est quasiment identique avec 64% d'identification [15]. En Amérique du Nord, Marrie *et al*. [30] identifiait un agent pathogène pour 55% des cas. Malgré son caractère rétrospectif, le taux d'identification de notre étude est comparable aux données de la littérature.

L'identification bactériologique de notre série était obtenue pour une grande partie sur les hémocultures, avec un taux de positivité largement supérieur à celui retrouvé dans la littérature. En effet, si la réalisation de celles-ci fait partie des recommandations [6,7,9] dans la prise en charge des patients hospitalisés en réanimation pour PAC, leur positivité n'est que de l'ordre de 0,5 à 14% [38]. Dans une étude portant sur les nouvelles méthodes de diagnostic étiologique [39], une identification microbiologique était obtenue pour 38% de la population (184 patients) dont 17% (31 patients) par hémoculture (*S.pneumoniae* était identifié pour 27 patients). Corbo *et al*. [40] retrouvait une bactériémie associée chez 20% des cas d'une série de 355 patients admis pour PAC en service d'urgence, mais seulement 9% de ces hémocultures étaient considérées comme « vraies » avec le pneumocoque comme principale étiologie, les autres résultats étant liés à une contamination. Dans l'étude de Marrie *et al*. [30], 334 patients admis en réanimation pour PAC avaient bénéficié d'une hémoculture : 15,5% étaient revenues positives, avec le pneumocoque comme principal agent identifié (46,2%). Ce taux de positivité n'augmente pas avec la sévérité de l'infection. Une étude prospective incluant 760 cas de PAC, dont la gravité était estimée par le score de Fine [41], une bactériémie était retrouvée dans 6% des cas : 8% chez les classes I et II, 6,2% chez la classe III, 4,6% chez la classe IV et 5,2% chez la classe V. Notre taux de positivité peut être expliqué par le fait que peu de patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie préalable à leur

admission hospitalière, facteur connu pour être associé à la présence ou non d'une bactériémie au cours des PAC [42,43].

Les facteurs de risque des pneumopathies à pneumocoque sont maintenant bien connus [44,45], parmi lesquels on retrouve l'éthylisme chronique et un niveau socio-économique peu élevé. Ces deux facteurs caractérisant notre population, il n'est donc pas surprenant de voir que la majorité des PAC graves en Guyane étaient secondaires à une infection à *S. pneumoniae* (33% des PAC). Ce résultat est concordant avec ceux rapportés dans la littérature, en tant que première étiologie des PAC. Dans le monde, 27,3% des PAC sont secondaires au pneumocoque [10], 35% en Europe (de 12 à 68%) [15] et en Amérique Latine [27], et 34,4% au Brésil [46]. Dans les cas de PAC graves, le pneumocoque est responsable de 21,7 à 46,2% des cas [11,15,30,37,47].

Les bactéries intracellulaires étaient les seconds pathogènes les plus fréquents (11% au total) de façon comparable aux données de la littérature. Ces germes (*M. pneumoniae, C. burnetii, Legionella spp*) sont responsables de 22% des cas de PAC dans le monde dont 2 à 18% de forme grave. [10,11,15,30]. Cependant, une des caractéristiques qui ressort de notre étude concerne l'absence de légionellose diagnostiquée : alors qu'en Europe et aux Etats Unis, *Légionnella spp* vient au deuxième rang des formes graves avec 5 à 12% des cas hospitalisées en réanimation [11,15,18,30,48,49], aucun cas de pneumopathies à *Légionnella spp* n'était recensé dans notre étude. Cette particularité a également été retrouvé au Brésil. Sur une population de 95 patients hospitalisés pour PAC dont 29 répondaient aux critères ATS/IDSA, la recherche de légionellose était systématique à la fois avec l'antigénurie et la PCR sur prélèvement respiratoire. Sur l'ensemble des prélèvements effectués, aucun cas de pneumopathie à légionnelle n'était documenté [50]. Donalisio *et al*. [46] ne retrouvaient également aucun cas de *Legionella pneumophilia* sur une cohorte de 66 patients dont 15 présentaient un score de FINE ≥ 4, malgré la réalisation d'antigénuries et de sérologies.

Parallèlement, en 2012, Epelboin *et al*. [51] identifiaient, sur une cohorte de 131 patients hospitalisés pour PAC dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHAR, un agent pathogène était mis en évidence chez 45,8% des patients. Le pneumocoque n'était retrouvé qu'à une très faible fréquence (2 cas) alors que *C.Burnetii* prédominait avec 32 cas identifiés. Les autres germes documentés étaient *Mycobacteriul tuberculosis* (5 cas), *Pneumocystis jirovecii* (5 cas VIH) et *Mycoplasma pneumonia* (3 cas).

Dans notre étude, l'étiologie virale était responsable de 10% des cas de PAC (22% des PAC documentées), avec les virus de type Influenzae en première étiologie virale (7% au total). Avec le développement de techniques modernes, telles que la PCR, les virus sont maintenant reconnus comme une cause de pneumopathie. L'incidence globale est de l'ordre de 3 à 22%. En Europe, une étiologie virale est identifiée dans 0 à 18,6% des cas, dont seulement 3% nécessitent une admission en soins intensifs [15]. Parmi les virus plus fréquemment isolés, les virus influenza arrivent en première position, suivi de para influenzae, adénovirus, rhinovirus, virus respiratoire syncytial (VRS), le métapneumovirus humain [52–55].

Les étiologies fungiques et parasitaires font parties des spécificités de la Guyane. *Histoplasma capsulatum* était le pathogène fungique le plus fréquemment retrouvé (5% au total), avec une fréquence plus importante chez les terrains immunodéprimés, notamment secondaire au VIH. La Guyane est une des régions où la présence de l'histoplasmose a déjà été prouvée [56] et où l'épidémie par le VIH est préoccupante , avec une incidence 10 fois supérieure à celle du territoire métropolitain [57]. Les formes sévères d'histoplasmose sont surtout rapportées chez les patients ayant une immunodépression, pour lesquels elle est considérée comme une infection opportuniste. Elles sont beaucoup plus rares chez le patient immunocompétent. Dans notre étude, 1 patient immunocompétent avait présenté une PAC secondaire à *Histoplasma capsulatum*.

La toxoplasmose amazonienne était retrouvée chez 2 patients de notre série, représentant ainsi 2% des étiologies de PAC graves. En 2012, une étude rétrospective de 2002 à 2008, menée dans ce même service de réanimation, avait recensé 11 patients, avec un diagnostic de toxoplasmose amazonienne [58]. Tous avaient été admis pour au moins une défaillance respiratoire (7 sur 11 patients présentaient une défaillance respiratoire unique), et avec un score de Fine de classe ≥ IV pour 9 d'entre eux.

Les scores prédictifs de mortalité FINE et CURB 65 avaient pu être calculés aux urgences pour 83 et 88% des patients respectivement : 52% des patients classés en classe I à III du score de FINE et 63% des patients avec un score CURB 65 de 0 à 1 (scores correspondant à un faible risque de mortalité et donc pour lesquels un traitement ambulatoire serait recommandé) étaient hospitalisés en réanimation.

Bien que ces 2 scores soient validés depuis longtemps et utilisés fréquemment dans les services d'urgence, le résultat de notre étude montre qu'ils ne sont pas pertinents pour juger de la gravité des PAC dans notre série. Plusieurs études confirment la capacité de ces scores à prédire le risque de mortalité, mais soulignent également leurs limites pour identifier les patients graves nécessitant une admission en réanimation [59,60]. Une étude prospective canadienne [30] étudiait le devenir de 3 675 patients hospitalisés pour PAC parmi lesquels 374 (10%) étaient admis en réanimation : 26,7% des patients avaient un score de FINE ≤ III et 35% de patients un score CURB-65 ≤ 1, avec comme principale cause d'hospitalisation, pour les patients jeunes, une détresse respiratoire. Ces scores, et notamment le score de FINE, attribuent à l'âge et aux comorbidités un poids trop important, caractérisant de façon quasi systématique les patients jeunes sans comorbidité comme sujets à un faible risque de mortalité, et donc amènent le clinicien à sous-estimer la gravité potentielle du patient, si l'évaluation clinique n'est pas réalisée avec attention.

D'autres scores ont ainsi été développés pour évaluer la nécessité d'une admission en réanimation, parmi lesquels les critères de l'ATS/IDSA [7]. Dans notre étude, 79% des patients répondaient à ces critères de gravité : 63% présentaient au moins un critère majeur et 42% au moins 3 critères mineurs. Dans une étude prospective incluant 2 102 PAC dont 235 (11%) ont été hospitalisées en réanimation [61], la sensibilité pour le critère « nécessité d'une hospitalisation en réanimation » pour une PAC sévère était de 71% avec une spécificité de 88%. Néanmoins, seuls 27% des patients présentant une PAC sévère définie exclusivement par les critères mineures (sans critère majeur), étaient hospitalisés en réanimation. Et alors que les deux critères majeurs étaient liés à la mortalité, seuls 2 critères mineurs sur 9 étaient statistiquement significatifs. Notre étude est concordante avec ces résultats puisque seule la présence d'un critère majeur était significative en terme de mortalité.

La gravité de notre population en réanimation était caractérisée par un score IGS2 élevé (48 en moyenne) et un choc septique dans 30% des cas. Parmi les dysfonctions d'organes les plus fréquentes, on retrouvait la dysfonction respiratoire avec 53% de syndrome de détresse respiratoire aigu, l'insuffisance rénale aigüe (25%) et la défaillance neurologique (27%). Une ventilation mécanique était nécessaire pour 72% des patients, avec une durée moyenne de 11 jours. Tous ces facteurs étaient liés à la mortalité de façon comparable aux données de la littérature [36,61]. En 2013, l'étude espagnole de Sirvent *et al*. [62] analysait 242 cas de PAC graves : l'IGS 2 moyen était de 37 et la mortalité à 28 jours de 23,1%. Un choc septique était présent chez 36,8% des patients et 62% nécessitaient une ventilation mécanique. Les dysfonctions respiratoire (22,3% de SDRA), rénale (33,5% d'insuffisance rénale aigüe) et neurologique (35%) étaient les plus fréquentes, et statistiquement liée à la mortalité.

Les résultats de notre étude doivent être interprétés avec précaution du fait de certaines limites méthodologiques.

Le caractère rétrospectif de l'étude a constitué inévitablement une limite dans le recueil de données, notamment concernant celles relatives à l'interrogatoire et à l'état clinique du patient à l'admission. Concernant les premières données biologiques et radiologiques, bien que les différents services d'urgences ont été contactés afin de les récupérer, de nombreuses données sont manquantes. Le caractère mono centrique de l'étude, bien qu'en règle général constitue un biais majeur, ne constitue ici qu'un biais relatif puisque le service de réanimation de Cayenne est le seul service de Guyane permettant une prise en charge des PAC graves, amenant un recrutement exhaustif des patients.

Le faible effectif de notre étude (82 patients inclus) constitue la seconde limite de notre étude.

Enfin, la définition de la gravité de la PAC de notre étude a reposé sur le fait que le patient soit hospitalisé en réanimation alors que tous ne présentaient pas les critères de gravité selon l'ATS/IDA. Cela reste à nuancer, puisque les patients qui ne répondaient pas initialement à ces critères, ont secondairement présenté des complications imposant leur prise en charge en réanimation.

Malgré tout, il s'agissait de la première étude sur les PAC graves en Guyane. Un protocole d'exploration des PAC graves hospitalisées en réanimation, qui est en cours de validation, permettra une étude plus exhaustive de cette pathologie.

CONCLUSION

La pneumopathie aiguë communautaire grave en Guyane est une pathologie infectieuse sévère du fait de sa mortalité (33%).

Bien qu'elle n'échappe pas au pneumocoque, qui reste le principal germe identifié, avec cependant une fréquence (13%) bien plus faible que dans d'autres régions du monde, l'étiologie virale (10%) de la PAC en Guyane n'est pas négligeable. Les spécificités du territoire guyanais doivent également savoir faire évoquer des pathogènes tels que *C.Burnetti*, *Toxoplasma Gondii* ou encore *Histoplasma capsulatum*.

Le jeune âge de la population guyanaise et le peu de comorbidités associées ne doivent pas sous-estimer leur prise en charge. Si l'application des scores spécifiques des PAC est un élément clé dans l'évaluation de la gravité de celles-ci, le jugement clinique reste essentiel pour l'orientation et la bonne prise en charge thérapeutique de ces patients

A l'heure actuelle, il existe un moyen de prévention efficace pour les deux principales étiologies retrouvées dans notre étude : la vaccination. Les données sur celle-ci n'ont pas été prises en compte dans ce travail.

De nombreuses études ont déjà rapporté une baisse de l'incidence des pneumopathies après l'introduction du vaccin anti pneumococcique, avec des effets directs et indirects. Il serait donc intéressant d'étudier la couverture vaccinale de la population guyanaise, afin de mettre en évidence un lien ou non avec le faible taux de pneumocoque documenté en Guyane.

Par ailleurs, nous avons constaté que tous les cas de grippe étaient identifiés sur les mois de février à mai. Il serait intéressant d'étudier l'épidémiologie grippale en Guyane afin de voir si les recommandations vaccinales françaises (vaccination contre la grippe saisonnière recommandée sur les mois d'octobre à janvier) sont applicables aux spécificités guyanaises.

BIBLIOGRAPHIE

1. Démographie et économie des communes littorales des départements ultramarins - ed75_ultramarin.pdf [Internet]. [cité 2016 août 1];Available from: http://www.insee.fr/fr/insee_regions/Guyane/themes/etudes_detaillees/com_ultramarins/ed75_ultramarin.pdf

2. Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, et al. Global trends in emerging infectious diseases. Nature 2008;451:990‑3.

3. Mosnier E, Carvalho L, Mahamat A, Chappert JL, Ledrans M, Ville M, et al. Épidémies multiples dans des camps d'orpaillage en forêt amazonienne (Guyane française) en 2013 : quelles leçons pour l'accès aux soins et à la prévention ? Bull Epidémiol Hebd. 2015;(11-12):181-9. http://www.invs.sante.fr/beh/2015/11-12/2015_11-12_2.html [Internet]. Available from: http://www.invs.sante.fr/beh/2015/11-12/pdf/2015_11-12.pdf

4. Insee - Santé - Causes de décès en 2012 : comparaisons régionales et départementales [Internet]. [cité 2016 juill 26];Available from: http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=99&ref_id=TCRD_069#col_1=5

5. F. Philippart, C. Bruel, C. Grégoire, B. Misset. Pneumonies communautaires graves de l'adulte immunocompétent. EMC - Anesthésie-Réanimation 2015;12(2):1-11 [Article 36-971-A-10].

6. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. 15° conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse: prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent .Texte Long. Mars 2006 [Internet]. [cité 2016 juin 5];Available from: zotero://attachment/164/

7. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. 2007;44 Suppl 2:S27-72.

8. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections--full version. Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2011;17 Suppl 6:E1-59.

9. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. Thorax 2009;64 Suppl 3:iii1-55.

10. Prina E, Ranzani OT, Torres A. Community-acquired pneumonia. Lancet Lond. Engl. 2015;386:1097‑108.

11. Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, Frei C, Anzueto A. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU. Chest 2008;133:610‑7.

12. File TM, Marrie TJ. Burden of community-acquired pneumonia in North American adults. Postgrad. Med. 2010;122:130‑41.

13. Almirall J, Bolíbar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. Eur. Respir. J. 2000;15:757‑63.

14. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet Lond. Engl. 2015;386:743‑800.

15. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. Thorax 2012;67:71‑9.

16. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N. Engl. J. Med. 1997;336:243‑50.

17. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax 2003;58:377‑82.

18. Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. N. Engl. J. Med. 2015;373:415‑27.

19. WHO :: Global Database on Body Mass Index [Internet]. [cité 2016 août 22];Available from: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

20. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet Lond. Engl. 1974;2:81‑4.

21. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. JAMA 1993;270:2957‑63.

22. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 1996;22:707‑10.

23. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA 2012;307:2526‑33.

24. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin. Pract. 2012;120:c179-184.

25. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801‑10.

26. Reco LAT SRLF _CA-23 sept 09_ - 2008_-actualisation_des-recommandations_de_la_SRLF_concernant_les_limitations_therapeutiques.pdf [Internet]. [cité 2016 juin 28];Available from: http://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/12/2008_-actualisation_des-recommandations_de_la_SRLF_concernant_les_limitations_therapeutiques.pdf

27. Isturiz RE, Luna CM, Ramirez J. Clinical and economic burden of pneumonia among adults in Latin America. Int. J. Infect. Dis. IJID Off. Publ. Int. Soc. Infect. Dis. 2010;14:e852-856.

28. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. The Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. 2000;31:383‑421.

29. Cavallazzi R, Wiemken T, Arnold FW, Luna CM, Bordon J, Kelley R, et al. Outcomes in patients with community-acquired pneumonia admitted to the intensive care unit. Respir. Med. 2015;109:743‑50.

30. Marrie TJ, Shariatzadeh MR. Community-acquired pneumonia requiring admission to an intensive care unit: a descriptive study. Medicine (Baltimore) 2007;86:103‑11.

31. Blanc V, Mothes A, Smetz A, Timontin I, Guardia MD, Billiemaz A, et al. Severe community-acquired pneumonia and positive urinary antigen test for S. pneumoniae: amoxicillin is associated with a favourable outcome. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. 2015;34:2455‑61.

32. Insee - Département de La Guyane (973) - POP1B - Population par sexe et âge - 2013 [Internet]. [cité 2016 août 1];Available from: http://www.insee.fr/fr/themes/tableau_local.asp?ref_id=POP1B&millesime=2013&niveau=1&typgeo=DEP&codgeo=973

33. Marrie TJ, Carriere KC, Jin Y, Johnson DH. Factors Associated with Death among Adults <55 Years of Age Hospitalized for Community-Acquired Pneumonia. Clin. Infect. Dis. 2003;36:413‑21.

34. Almirall J, Bolíbar I, Serra-Prat M, Roig J, Hospital I, Carandell E, et al. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population-based study. Eur. Respir. J. 2008;31:1274‑84.

35. Fekih Hassen M, Ben Haj Khalifa A, Tilouche N, Ben Sik Ali H, Ayed S, Kheder M, et al. [Severe community-acquired pneumonia admitted at the intensive care unit: main clinical and bacteriological features and prognostic factors: a Tunisian experience]. Rev. Pneumol. Clin. 2014;70:253‑9.

36. Zhuang Y, Li W, Wang H, Peng H, Chen Y, Zhang X, et al. Predicting the Outcomes of Subjects With Severe Community-Acquired Pneumonia Using Monocyte Human Leukocyte Antigen-DR. Respir. Care 2015;60:1635–42.

37. Walden AP, Clarke GM, McKechnie S, Hutton P, Gordon AC, Rello J, et al. Patients with community acquired pneumonia admitted to European intensive care units: an epidemiological survey of the GenOSept cohort. Crit. Care 2014;18:R58.

38. Luna HIR, Pankey G. The Utility of Blood Culture in Patients with Community-Acquired Pneumonia. Ochsner J. 2001;3:85–93.

39. Johansson N, Kalin M, Tiveljung-Lindell A, Giske CG, Hedlund J. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. 2010;50:202–9.

40. Corbo J, Friedman B, Bijur P, Gallagher EJ. Limited usefulness of initial blood cultures in community acquired pneumonia. Emerg. Med. J. EMJ 2004;21:446–8.

41. Campbell SG, Marrie TJ, Anstey R, Dickinson G, Ackroyd-Stolarz S. The contribution of blood cultures to the clinical management of adult patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia: a prospective observational study. Chest 2003;123:1142–50.

42. Falguera M, Trujillano J, Caro S, Menéndez R, Carratalà J, Ruiz-González A, et al. A prediction rule for estimating the risk of bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. 2009;49:409–16.

43. Metersky ML, Ma A, Bratzler DW, Houck PM. Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2004;169:342–7.

44. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martinez JA, Arancibia F, Mensa J, et al. Etiology of Community-Acquired Pneumonia: Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999;160:397–405.

45. Philippart F. [Managing lower respiratory tract infections in immunocompetent patients. Definitions, epidemiology, and diagnostic features]. Médecine Mal. Infect. 2006;36:784–802.

46. Donalisio MR, Arca CHM, Madureira PR de. Clinical, epidemiological, and etiological profile of inpatients with community-acquired pneumonia at a general hospital in the Sumaré microregion of Brazil. J. Bras. Pneumol. Publicaçã̃o Of. Soc. Bras. Pneumol. E Tisilogia 2011;37:200–8.

47. Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns. Eur. Respir. J. Suppl. 2002;36:20s–27s.

48. Cillóniz C, Ewig S, Polverino E, Marcos MA, Esquinas C, Gabarrús A, et al. Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity. Thorax 2011;66:340–6.

49. Cillóniz C, Torres A, Niederman M, van der Eerden M, Chalmers J, Welte T, et al. Community-acquired pneumonia related to intracellular pathogens. Intensive Care Med. [Internet] 2016. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00134-016-4394-4

50. Kühne J, Linhares TS, Andreolla HF, Stadnik CMB, Pasqualotto AC. Absence of legionellosis in patients with community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Braz. J. Infect. Dis. Off. Publ. Braz. Soc. Infect. Dis. 2014;18:572‑3.

51. Epelboin L, Chesnais C, Boullé C, Drogoul A-S, Raoult D, Djossou F, et al. Q fever pneumonia in French Guiana: prevalence, risk factors, and prognostic score. Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. 2012;55:67‑74.

52. Burk M, El-Kersh K, Saad M, Wiemken T, Ramirez J, Cavallazzi R. Viral infection in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Eur. Respir. Rev. Off. J. Eur. Respir. Soc. 2016;25:178‑88.

53. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral pneumonia. The Lancet 2011;377:1264‑75.

54. de Roux A, Marcos MA, Garcia E, Mensa J, Ewig S, Lode H, et al. Viral community-acquired pneumonia in nonimmunocompromised adults. Chest 2004;125:1343‑51.

55. Johnstone J, Majumdar SR, Fox JD, Marrie TJ. Viral infection in adults hospitalized with community-acquired pneumonia: Prevalence, pathogens, and presentation. Chest 2008;134:1141‑8.

56. Moquet O, Blanchet D, Simon S, Veron V, Michel M, Aznar C. Histoplasma capsulatum in Cayenne, French Guiana. Mycopathologia 2012;174:331‑4.

57. Hanf M, Adenis A, Couppie P, Carme B, Nacher M. HIV-associated histoplasmosis in French Guiana: recent infection or reactivation? AIDS Lond. Engl. 2010;24:1777‑8.

58. Demar M, Hommel D, Djossou F, Peneau C, Boukhari R, Louvel D, et al. Acute toxoplasmoses in immunocompetent patients hospitalized in an intensive care unit in French Guiana. Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2012;18:E221-231.

59. Buising KL, Thursky KA, Black JF, MacGregor L, Street AC, Kennedy MP, et al. A prospective comparison of severity scores for identifying patients with severe community acquired pneumonia: reconsidering what is meant by severe pneumonia. Thorax 2006;61:419‑24.

60. Man SY, Lee N, Ip M, Antonio GE, Chau SS, Mak P, et al. Prospective comparison of three predictive rules for assessing severity of community-acquired pneumonia in Hong Kong. Thorax 2007;62:348‑53.

61. Liapikou A, Ferrer M, Polverino E, Balasso V, Esperatti M, Piñer R, et al. Severe community-acquired pneumonia: validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society guidelines to predict an intensive care unit admission. Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. 2009;48:377–85.

62. Sirvent JM, Carmen de la Torre M, Lorencio C, Taché A, Ferri C, Garcia-Gil J, et al. Predictive factors of mortality in severe community-acquired pneumonia: a model with data on the first 24h of ICU admission. Med. Intensiva Soc. Esp. Med. Intensiva Unidades Coronarias 2013;37:308–15.

ABBREVIATIONS

BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive ;
CHAR	Centre hospitalier André Rosemon ;
CHOG	Centre hospitalier de l'ouest guyanais ;
CMCK	Centre médico-chirurgical de Kourou ;
CRP	C-reactive protein ;
ECBT	Examen cytobactériologique trachéal ;
ECMO	Extracorporeal membrane oxygenation ;
EER	Epuration extra rénale ;
DV	Décubitus ventral ;
FC	Fréquence cardiaque ;
FiO2	Fraction inspirée en oxygène ;
FR	Fréquence respiratoire ;
GB	Globules blancs ;
Hb	Hémoglobine ;
HTA	Hypertension artérielle ;
IMC	Indice de masse corporelle ;
IRC	Insuffisance rénale chronique ;
LAT	Limitation ou arrêt des thérapeutiques ;
NO	Monoxyde de carbone ;
PAC	Pneumopathie aigue communautaire ;
PaCO2	Pression artérielle en dioxyde de carbone ;
PaO2	Pression artérielle en oxygène ;
PAD	Pression artérielle diastolique ;
PAM	Pression artérielle moyenne ;

PAS	Pression artérielle systolique ;
PCR	Polymerase chain reaction ;
PCT	Procalcitonine ;
Pql	Plaquettes ;
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue ;
SpO2	Saturation pulsée en oxygène ;
TP	Taux de prothrombine ;
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine ;

ANNEXES

Annexe 1 : Critères du score de CURB-65

- Confusion (définie par un MTS ≤ 8, ou un désorientation temporelle et/ou spatiale récente)

- Urée plasmatique > 7 mmol/l

- Fréquence respiratoire ≥ 30/min

- Pression artérielle systolique < 90 mmHg et/ou pression artérielle diastolique < 60 mmHg

- Age ≥ 65 ans

Annexe 2 : Critères du score de Fine

Caractéristiques	**Points attribués**
Facteurs démographiques	
Age	
- homme	Age (années)
- femme	Age (années) – 10
Vie en institution	+ 10
Comorbidités	
Néoplasie	+ 30
Maladie hépatique	+ 20
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10
Maladie cérébro-vasculaire	+ 10
Maladie rénale	+ 10
Examen physique	
Confusion	+ 20
Fréquence respiratoire ≥ 30/min	+ 20
Tension artérielle systolique < 90mmHg	+ 20
Température < 35°C ou ≥ 40°C	+ 15
Fréquence cardiaque ≥ 125/min	+ 10
Examens complémentaires	
pH artériel < 7,35	+ 30
Urée plasmatique ≥ 30mg/dl (11mmol/l)	+ 20
Natrémie < 130mmol/l	+ 20
Glycémie ≥ 250 mg/dl (14mmol/l)	+ 10
Hématocrite < 30%	+ 10
PaO2 < 60mmHg	+ 10
Epanchement pleural	+ 10

Annexe 3 : Critères pour le calcul du score SOFA

System	Score 0	1	2	3	4
Respiration					
Pao_2/Fio_2, mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, $\times 10^3/\mu L$	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose)[b]	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1[b]	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1[b]
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score[c]	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

Annexe 4 : Critères du score IGS2

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18
Age												<40						40-59				60-69	70-74	75-79		>80
Fréquence cardiaque				<40							40-69	70-119				120-159		>160								
P. artérielle systolique		<70						70-99				100-199		≥200												
Température												<39			≥39											
PaO2/FIO2 (si VA)				<100	100-199	≥200																				
Débit urinaire				<0,5					0,5-0,9			≥1,0														
Urée sanguine												<10,0					10,0-29,9				≥30,0					
Leucocytose			<1,0									1,0-19,9			≥20,0											
Kaliémie										<3,0		3,0-4,9			≥5,0											
Natrémie								<125				125-144	≥145													
HCO3 sérique						<15				15-19		≥20														
Bilirubine												<68				68-102,			>102							
Glasgow Coma Score	<6	6-8					9-10	11-13				14-15														
Affection chronique																				Cancer + Métastase	Hémopath maligne				SIDA	
Type d'admission												Chirurgie réglée					Médecine		Chirurgie urgente							
Totaux des colonnes																										

TOTAL

Annexe 5 : Critères de Berlin – Définition du SDRA

	Acute Respiratory Distress Syndrome
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging[a]	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation[b]	
Mild	200 mm Hg < PaO_2/FIO_2 ≤ 300 mm Hg with PEEP or CPAP ≥5 cm H_2O[c]
Moderate	100 mm Hg < PaO_2/FIO_2 ≤ 200 mm Hg with PEEP ≥5 cm H_2O
Severe	PaO_2/FIO_2 ≤ 100 mm Hg with PEEP ≥5 cm H_2O

Abbreviations: CPAP, continuous positive airway pressure; FIO_2, fraction of inspired oxygen; PaO_2, partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.
[a] Chest radiograph or computed tomography scan.
[b] If altitude is higher than 1000 m, the correction factor should be calculated as follows: [PaO_2/FIO_2 × (barometric pressure/760)].
[c] This may be delivered noninvasively in the mild acute respiratory distress syndrome group.

Annexe 7 : Classification de l'insuffisance rénale aigue selon KDIGO

Niveau	Créatininémie	Débit Urinaire
1	Augmentation de 1,5 à 1,9 fois la valeur de base Ou Augmentation ≥ 26,5 µmol/l	< 0,5 $ml.kg^{-1}.h^{-1}$ pendant 6 à 12 h
2	Augmentation de 2 à 2,9 fois la valeur de base	< 0,5 $ml.kg^{-1}.h^{-1}$ pendant plus de 12 h
3	Augmentation de 3 fois la valeur de base Ou Augmentation ≥ 353,6 µmol/l Ou Epuration extra-rénale	< 0,3 $ml.kg^{-1}.h^{-1}$ pendant plus de 24 h Ou Anurie pendant plus de 12h

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.
J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.
Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.
Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.
Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.
Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.
Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.
Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.
Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.
Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.
Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.
Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,
Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

COURCOL COLINE

Epidémiologie des pneumopathies aigües communautaires graves en Guyane : caractéristiques microbiologiques et cliniques.

Thèse de médecine générale – Université des Antilles et de la Guyane Année 2016

Numéro d'identification : 2016ANTI0072

MOTS-CLES : Pneumopathie communautaire grave – Agent pathogène – Score – Dysfonction d'organe – Mortalité – Guyane.

Introduction : La pneumopathie aigue communautaire (PAC) reste une cause majeure de mortalité. La Guyane étant une zone géographique à fort potentiel infectieux et à risque d'émergence de pathogènes nouveaux, la connaissance de l'écologie microbienne des germes responsables de PAC apparaît essentielle. Le but de cette étude était de décrire l'épidémiologie microbiologique et clinique des PAC graves en Guyane. Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude descriptive monocentrique rétrospective entre le 1er janvier 20011 et le 31 décembre 2015 dans le service de Réanimation Polyvalente du centre hospitalier de Cayenne. Les patients inclus étaient tous patients admis pour pneumopathie aigüe communautaire. Résultats : 82 patients (âge moyen 41 ans +/- 20 ans, IGS2 48 +/- 26) étaient inclus. Le taux d'identification microbiologique s'élevait à 60%, avec une bactériémie associée dans 24% des cas : la majorité était d'origine bactérienne (67%), avec *Streptococcus pneumoniae* identifié dans 1/3 des cas. Une étiologie virale était mise en évidence dans 22% des cas. Les critères ATS/IDSA étaient retrouvés chez 73% des PAC. Le recours à une ventilation mécanique était de 83%. A l'admission, 30% présentaient un choc septique, 51% un syndrome de détresse respiratoire aigüe et 41% une insuffisance rénale aigüe. La mortalité à 28 jours était de 33%. Conclusion : Les PAC graves de Guyane sont principalement secondaires à *S.pneumonia* avec une étiologie virale qu'il ne faut cependant pas négliger. Une attention particulière est à porter aux populations d'adulte jeune, pour lesquels la gravité de la PAC peut passer inaperçue.

JURY : Président Professeur Pierre COUPPIE

Assesseurs Professeur Maryvonne DUEYMES

Professeur Mathieu NACHER

Docteur Stéphanie HOUCKE

Directrice de thèse : Docteur Stéphanie HOUCKE