



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024401+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 062/20

PNEUMOPATHIE AIGUE COMMUNAUTAIRE GRAVE (A propos de 55 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/07/2020

PAR

Mlle. ELAZIZI Fatima Zahra

Née le 21 Août 1994 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pneumopathie Communautaire – Facteur De Risque – Prise En Charge – Réanimation

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. DERKAOUI ALI.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. SERRAJ MOUNIA.....	} JUGES
Professeur de Pneumo-physiologie	
M. SHIMI ABDELKARIM.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

PLAN

I –INTRODUCTION :	9
II –OBJECTIFS DE L’ETUDE :	11
III–MATERIELS ET METHODES :	13
1– Lieu de l’étude :.....	14
2– Type de l’étude :.....	14
3– Modalités de recueil des informations :.....	14
4– Critères d’inclusion :.....	14
5– Critères d’exclusion :.....	14
6– Analyse statistique des données :	15
7– Considération éthique :.....	15
IV– RESULTATS	16
A– Etude descriptive :.....	17
1–Caractères épidémiologiques :.....	17
2–Profil clinique et paraclinique :	22
3–Diagnostic de gravité :.....	36
4–Prise en charge :.....	41
5–Evolution :.....	49
6–Mortalité :	49
B– Etude analytique :.....	50
V– DISCUSSION	54
1– Définition :	55
2– Epidémiologie.....	55
3– Physiopathologie	56
4– Facteurs de risque	60
5– Etiologies	67

6- Diagnostic de gravité	77
7- Diagnostic positif	82
8- Prise en charge	88
9- Evolution - complications	98
VII- CONCLUSION.....	100
VIII- RECOMMANDATIONS	102
RESUME	104
ANNEXES	110
BIBLIOGRAPHIE.....	114

LISTE DES ABREVIATIONS :

PAC	: pneumopathie aigue communautaire
BPCO	: broncho-pneumopathie chronique obstructive
KC	: cancer
AVCI	: accident vasculaire cérébrale ischémique
ATCD	: antécédents
HBP	: hypertrophie bénigne de la prostate
HTA	: hypertension artérielle
IR	: insuffisance rénale
CRP	: C réactive protéine
Bpm	: battements par minute
PaO ₂	: pression partielle en oxygène
PaCO ₂	: pression partielle en dioxyde de carbone
SaO ₂	: saturation artérielle
VNI	: ventilation non invasive
USI	: unité de soins intensifs
C3G	: céphalosporine de 3 ^{ème} génération
LAMA	: anticholinergique de longue durée d'action
LABA	: β -2 agoniste de longue durée d'action
CSI	: les corticostéroïdes inhalés
TRT	: traitement
PCR	: Protein Chain Reaction

LISTE DES GRAPHIQUES

- GRAPHIQUE 1 : Répartition des cas de PAC selon le sexe
- GRAPHIQUE 2 : Répartition des cas de PAC selon l'âge.
- GRAPHIQUE 3 : Répartition des cas de PAC selon le milieu d'origine.
- GRAPHIQUE 4 : Répartition des cas de PAC selon les ATCD.
- GRAPHIQUE 5 : Répartition des cas de PAC selon les signes cliniques.
- GRAPHIQUE 6 : Répartition des cas de PAC selon les signes d'hypercapnie.
- GRAPHIQUE 6 : Répartition des cas de PAC selon le score de GCS.
- GRAPHIQUE 7 : Répartition des cas de PAC selon la tension artérielle.
- GRAPHIQUE 8 : Examen pleuropulmonaire des patients hospitalisés pour PAC.
- GRAPHIQUE 9 : Répartition des cas de PAC selon la saturation en oxygène.
- GRAPHIQUE 10 : Répartition des patients de notre série en fonction des stades du score de Fine.
- GRAPHIQUE 11 : Répartition des cas de PAC selon le lieu de prise en charge.
- GRAPHIQUE 13 : Répartition des cas de PAC selon l'antibiothérapie.
- GRAPHIQUE 14 : Durée de l'antibiothérapie des patients hospitalisés pour PAC.
- GRAPHIQUE 15 : Traitement ventilatoire des patients hospitalisés pour PAC.
- GRAPHIQUE 16 : Les traitements symptomatiques administrés chez les patients de notre série.
- GRAPHIQUE 17 : Traitement de fond de sortie des patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO.
- GRAPHIQUE 18 : Durée d'hospitalisation des cas de PAC.
- GRAPHIQUE 19 : Comorbidités au cours des pneumopathies aiguës communautaires.
- GRAPHIQUE 20 : Comparaison des modalités thérapeutiques avec les autres études.
- GRAPHIQUE 21 : Comparaison de la voie d'administration avec les autres études.
- GRAPHIQUE 22 : Comparaison de la mortalité avec les autres séries.

LISTE DES TABLEAUX :

- TABLEAU 1 : Antécédents personnels et comorbidités notées lors des PAC.
- TABLEAU 2 : Signes d'hypercapnie rapportés lors des PAC.
- TABLEAU 3 : Anomalies radiologiques au cours des PAC.
- TABLEAU 4 : Anomalies de la gazométrie au cours des PAC.
- TABLEAU 5 : Données du score CURB 65 lors des PAC prises en charge au service de réanimation etUSIC pneumologie.
- TABLEAU 6 : Antibiothérapie prescrite au cours des pneumopathie aigue communautaire.
- TABLEAU 7 : Répartition des cas de PAC en fonction des moyens utilisés pour l'oxygénothérapie.
- TABLEAU 8 : Comparaison selon l'exposition tabagique.
- TABLEAU 9 : Fréquence de l'atteinte selon le sexe des pneumonies aiguës communautaires.
- TABLEAU 10 : L'âge moyen au cours des pneumonies aiguës communautaires.
- TABLEAU 11 : Tableau comparatif des comorbidités des patients de notre série et ceux des autres études.
- TABLEAU 12 : Agents pathogènes au cours des PAC en fonction du lieu de prise en charge .
- TABLEAU 13 : Examens bactériologiques et biologiques à réaliser lors de la prise en charge d'une pneumonie communautaire aiguë selon les sociétés savantes.
- TABLEAU 14 : Score de Fine simplifié .
- TABLEAU 15 : Stratification en fonction du score de Fine et risque de mortalité.

TABLEAU 16 : Score de la British Thoracic Society

TABLEAU 17 : Le CRB 65

TABLEAU 18 : Score de l'American Thoracic Society

TABLEAU 19 : Tableau comparatif des résultats du score CURB 65 de notre série et ceux des autres études.

TABLEAU 20 : Fréquence des signes fonctionnels des pneumonies aiguës communautaires selon certaines séries.

TABLEAU 21 : Fréquence des signes physiques des pneumonies aiguës communautaires selon certaines séries.

TABLEAU 22 : Topographie des atteintes radiologiques au cours des pneumonies aiguës communautaires selon la littérature.

TABLEAU 23 : schéma d'administration des antibiotiques

TABLEAU 24 : Modalités thérapeutiques en comparaison avec les autres études.

TABLEAU 25 : Voie d'administration de l'antibiothérapie en comparaison avec les autres études.

TABLEAU 26 : Stratégie thérapeutique en comparaison avec les données de la littérature.

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des PAC (selon l'AFSSPAS et la SPILF)

FIGURE 2 : Lavage bronchoalvéolaire (coloration de Giemsa, $\times 100$). Germes intracellulaires (*Haemophilus influenzae*) localisés dans le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles groupés en amas (flèche)

INTRODUCTION

La pneumopathie aiguë communautaire (PAC) est une infection du parenchyme pulmonaire. Elle est dite communautaire si elle survient en milieu extrahospitalier, ou au cours des premières 48 heures d'hospitalisation, ou au delà de quatorze jours après un séjour hospitalier.

Les pneumopathies communautaires sont représentées par l'ensemble des pneumonies contractées hors d'une structure de soins, dans la population générale assimilée à une communauté.

Malgré les progrès de la médecine et une prise en charge plus précoce, les pneumopathies communautaires sont encore fréquentes et lorsqu'elles entraînent une hospitalisation en réanimation, la mortalité peut atteindre 30%.

Et du fait de leur gravité immédiate et de leur mortalité, les pneumopathies communautaires les plus sévères doivent bénéficier d'une prise en charge et d'un traitement immédiat.

La fréquence des germes retrouvés varient dans le temps et l'espace, mais les cinq germes les plus fréquemment en cause sont: *Streptococcus Pneumoniae*, *Influenza A*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus Influenza* et *Legionella Pneumophila*. Ces 20 dernières années ont été marquées par l'émergence, puis la diffusion dans de nombreux pays de résistance et souvent de multirésistances aux antibiotiques, au sein des deux principales espèces pathogènes impliquées dans les infections communautaires des voies respiratoires: *Streptococcus Pneumoniae* et *Haemophilus Influenza* [1]

Il existe actuellement plusieurs textes de recommandation émanant de sociétés savantes, dont l'hétérogénéité traduit la difficulté de la prise en charge de la pathologie. Cette prise en charge doit être précoce et repose sur l'utilisation d'une antibiothérapie probabiliste. Parmi les molécules utilisées, le choix se fait essentiellement sur le terrain, la gravité du tableau et l'existence ou non d'une

antibiothérapie antérieure. De façon schématique, deux grandes familles sont utilisées en 1ère intention: dans la plupart des cas les bêta-lactamines quand l'orientation clinique se fait vers le pneumocoque, ou les macrolides en cas de suspicion de germes intracellulaires [2].

II. Objectifs de l'étude :

Devant l'ampleur de la pneumopathie communautaire grave et l'évolution rapide de la maladie, nous avons mené une étude rétrospective au sein du service de réanimation A1 et de l'unité de soins intensifs de pneumologie du CHU Hassan II de Fès afin d'analyser la prise en charge des patients hospitalisés pour pneumopathie communautaire grave.

Le centre hospitalier Hassan II répond aux besoins de plus de quatre millions d'habitants (Régions Fès Boulemane, Meknès-Tafilalet et Taza-Al Hoceima-Taounate) depuis son inauguration en 2009, ayant pour objectif d'améliorer le taux de couverture médicale de cette population.

L'unité de réanimation polyvalente A1, médico-chirurgicale, prend en charge des patients présentant ou susceptibles de présenter plusieurs défaillances notamment cardio-vasculaire, neurologique ou respiratoire, mettant en jeu leur pronostic vital.

Le service de pneumologie du CHU Hassan II de Fès est doté d'une unité de soin intensif respiratoire qui permet de prendre en charge des patients en insuffisance respiratoire aiguë sans critères d'hospitalisation en réanimation. La VNI aiguë joue un rôle primordial dans cette prise en charge en permettant d'éviter le recours à l'intubation endotrachéale chez un grand nombre de patients.

Les objectifs de l'étude sont :

- a. Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives des patients hospitalisés pour PAC
- b. Décrire la prise en charge thérapeutiques des patients hospitalisés pour PAC
- c. Identifier les facteurs pronostics de morbi-mortalité
- d. Comparer nos résultats et pratiques avec les données de la littérature.
- e. Etablir une conduite thérapeutique codifiée concernant les patients hospitalisés pour PAC.

MATERIELS

ET METHODE

1) Lieu de l'étude :

L'étude a eu lieu au niveau des services de pneumologie et de la réanimation polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès.

2) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique descriptive sur une période d'un an, du 01 Janvier 2018 au 31 Décembre 2018, portant sur 55 cas ayant été hospitalisés pour prise en charge de pneumopathie communautaire grave.

3) Modalité de recueil d'information :

Le recueil des données à partir des dossiers médicaux des malades a été fait grâce à une fiche d'exploitation individuelle (voir annexes), qui traite plusieurs paramètres : socio démographiques, cliniques et thérapeutiques.

4) Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans notre étude devaient répondre aux éléments suivants :

- Age > 18 ans
- Présence d'au moins un critère radiologique évocateur d'une pneumopathie aiguë communautaire.
- Présence d'au moins 2 critères cliniques évocateurs d'une pneumopathie aiguë communautaire.
- Les autres IRABC notamment les surinfections d'asthme et de BPCO.

5) Critères d'exclusion :

- Infection pulmonaire nosocomiale
- Ventilation mécanique chronique

6) Analyse statistique des données :

La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel 2016.

Notre analyse a porté sur la statistique descriptive (fréquence, pourcentage, moyenne, écart type) et sur l'analyse du tableau de contingence.

Le seuil de signification retenu a été fixé à $p < 0.05$. L'analyse des données était effectuée par le Logiciel IBM SPSS 20.0.

7) Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS

A- Etude descriptive :

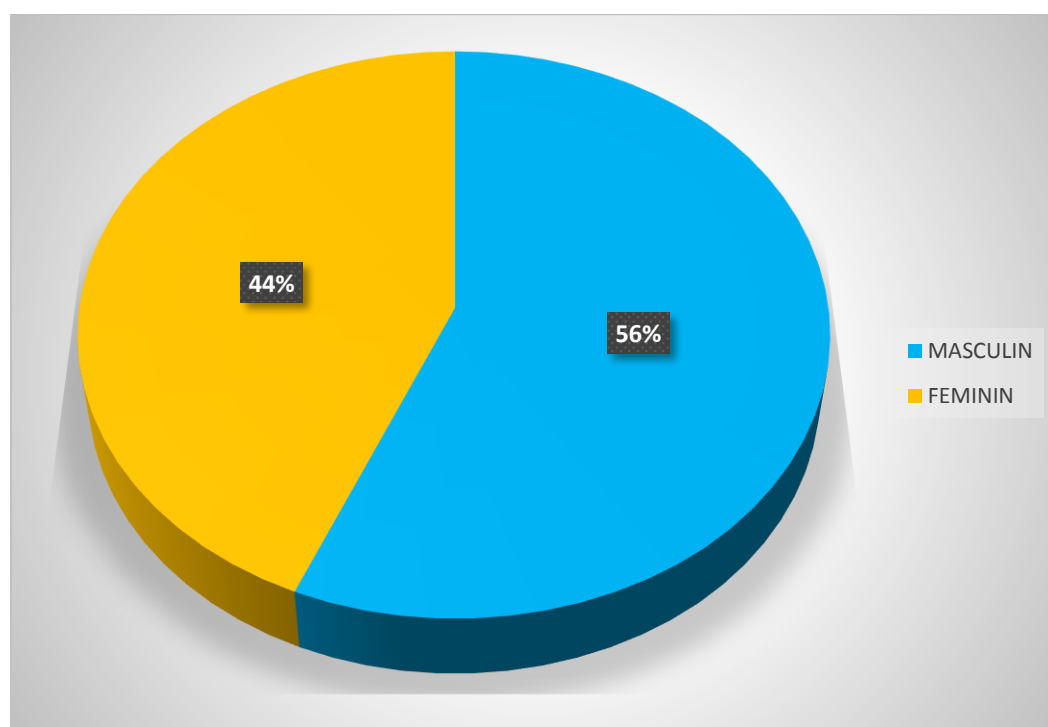
I. Caractères épidémiologiques :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service de réanimation A1 et de l'unité de soins intensifs de pneumologie du CHU Hassan II de Fès sur une période d'un an du 01 Janvier 2018 au 31 Décembre 2018. Pendant cette période, 55 patients ont été hospitalisés pour PAC.

a) Sexe :

Notre série notait une légère prédominance masculine puisqu'elle comportait 31 hommes soit 56.3% et 24 femmes soit 43.6%

Le sexe ratio était à 1.2

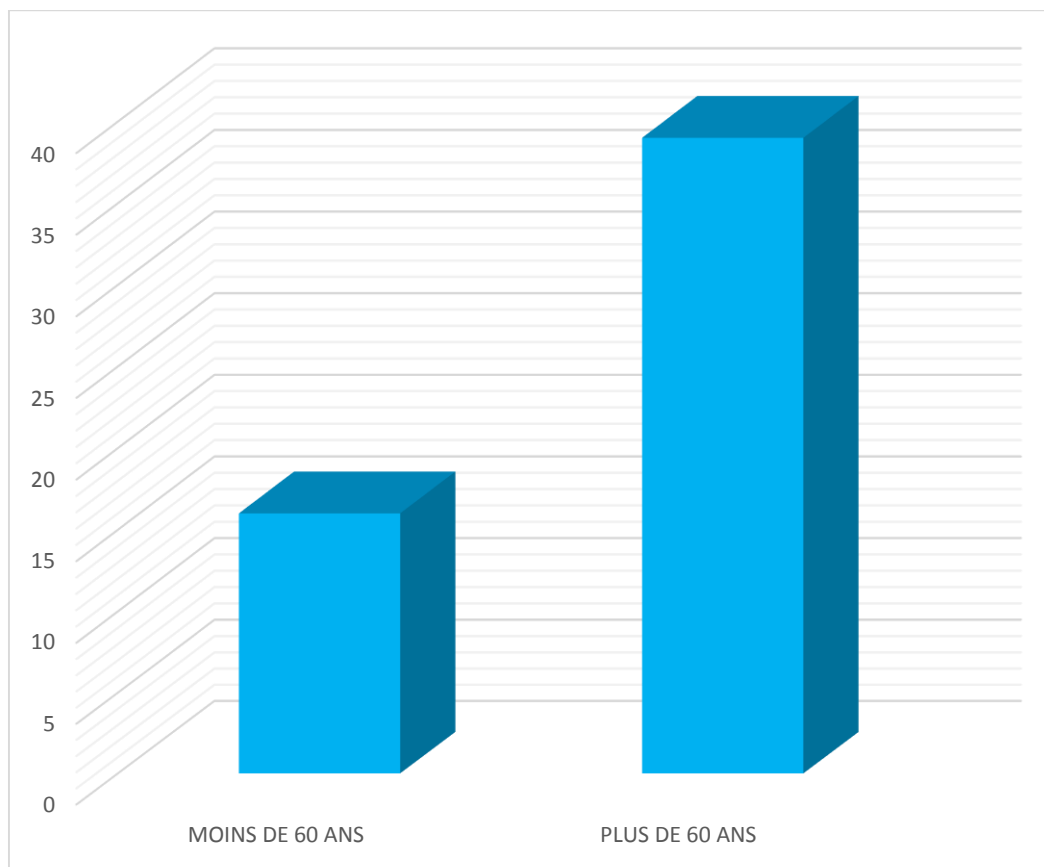


GRAPHIQUE 1 : Répartition des cas de PAC selon le sexe

b) L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 66.9 avec des extrêmes d'âge allant de 22ans à 87ans avec un écart type de 15

Les patients âgés de plus de 65 ans étaient au nombre de 34 soit 61.8% de l'ensemble des cas recensés, alors que seulement 21 patients soit 38.1% étaient âgés de moins de 65 ans.

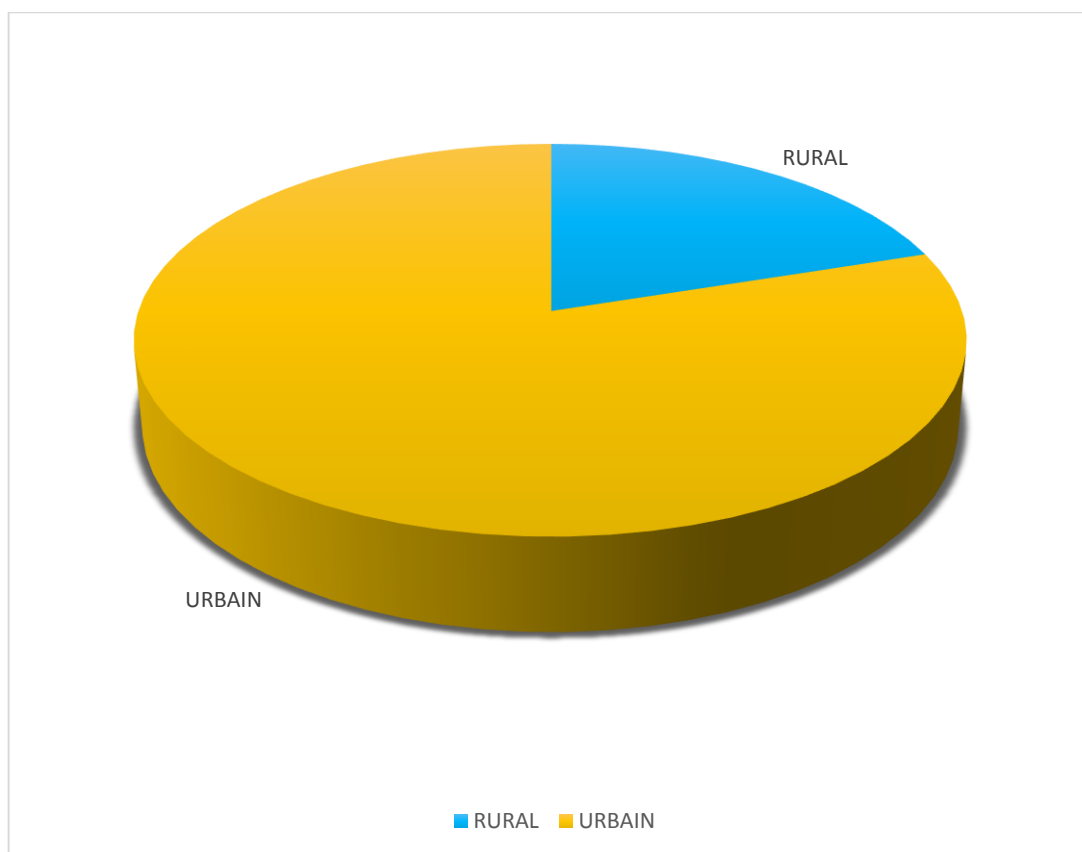


GRAPHIQUE 2 : Répartition des cas de PAC selon l'âge.

c) Milieu de provenance :

Dans notre série, 11 patients étaient d'origine rurale soit 20% et 44 d'origine urbaine soit 80%.

Le niveau socio-économique était bas chez la majorité des patients dans notre série soit 66% et bon à moyen chez le reste.



GRAPHIQUE 3 : Répartition des cas de PAC selon le milieu d'origine.

d) Antécédents et comorbidités :

D'après l'étude des dossiers on a noté que la totalité des patients de notre série avait au moins un antécédant ou une comorbidité dont le tabagisme qui se présentait en premier lieu :

1) Habitudes toxiques :

Le tabagisme a été noté chez 24 patients soit 43.6%. Les patients tabagiques étaient tous de sexe masculin et les patients non tabagiques représentaient 56.3%.

En contrepartie 3 patients rapportaient la notion de consommation direct de tabac par voie inhalée.

En revanche l'éthylisme et le cannabisme n'ont été rapporté chez aucun patients.

2) Antécédents chirurgicaux :

L'étude des dossiers des 55 patients a révélé que 9 malades soit 16.3 % ont des antécédents chirurgicaux.

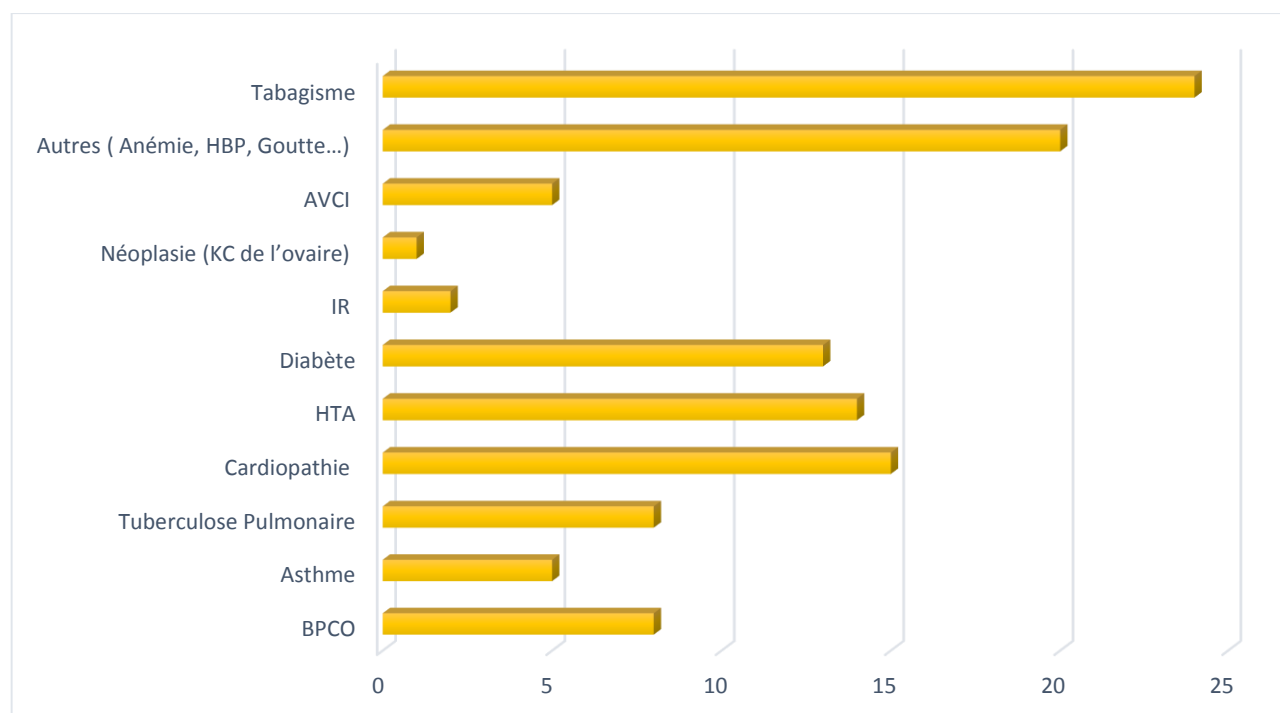
3) Antécédents médicaux :

Les antécédents médicaux des patients de notre série étaient marqués par leur grande diversité.

On a pu les répartir dans un tableau comme suit :

TABLEAU 1 : Antécédents personnels et comorbidités notées lors des PAC.

Antécédents/ Comorbidités	Effectif	Pourcentage
BPCO	8	14.5%
Asthme	5	9%
Tuberculose Pulmonaire	8	14.5%
Cardiopathie	15	27.2%
HTA	14	25.4%
Diabète	13	23.6%
IR	2	3.6%
Néoplasie (KC de l'ovaire)	1	0.55%
AVCI	5	9%
Autres (Anémie, HBP, Goutte...)	20	36.3%

GRAPHIQUE 4 : Répartition des cas de PAC selon les ATCD.

II. Profil clinique et paraclinique :

1) Données cliniques :

Le début de la symptomatologie était brutal chez 19 patients soit 34.5% et progressif marqué essentiellement par un syndrome grippal chez 38 patients soit 69%.

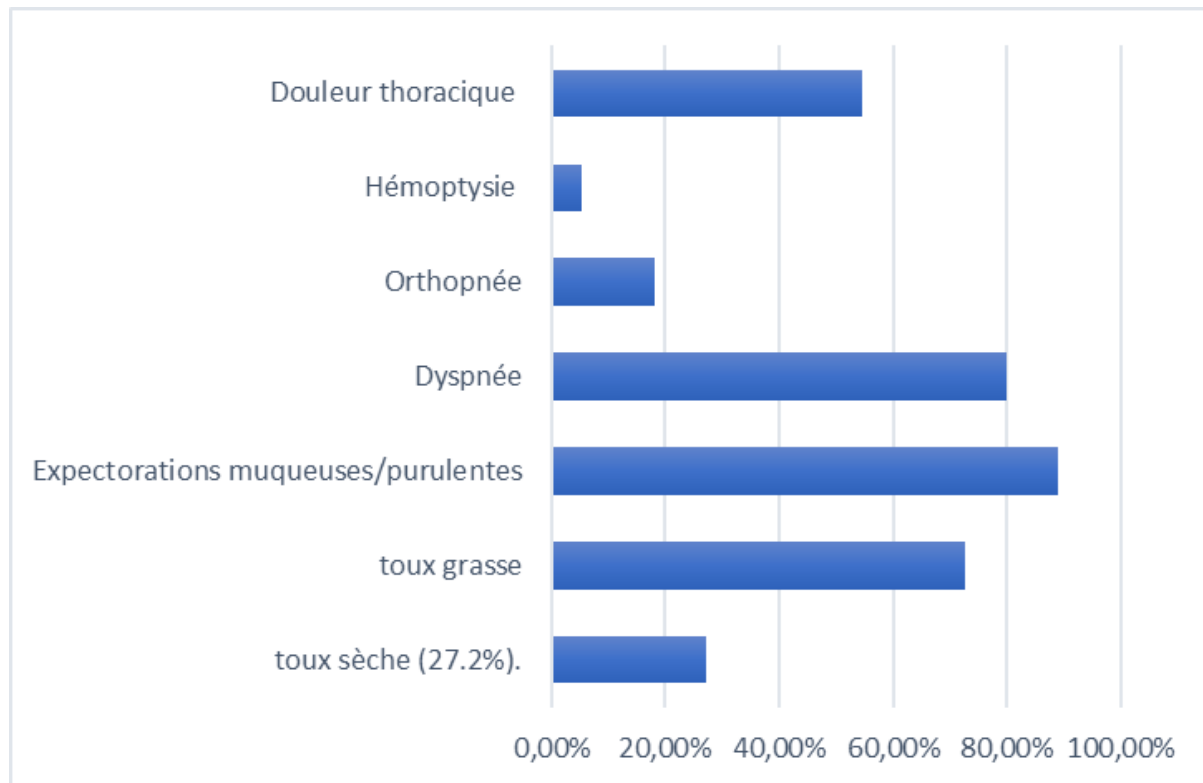
a) Signes fonctionnels :

A l'exploitation des dossiers, les signes suivants sont notés :

- Une toux sèche chez 15 cas (27.2%).
- Une toux grasse chez 40 cas (72.7%).
- Les expectorations muqueuses sont retrouvées chez 25 patients (45.5), et purulentes chez 24 patients (43.6).
- La dyspnée est retrouvée chez 44 patients (80%). On note selon la classification mMRC:
 - ♣ Dyspnée stade III : 5 patients (11.3%)
 - ♣ Dyspnée stade IV : 39 patients (88.6%)

La notion de dyspnée n'a pas été rapporté chez 11 patients

- L'orthopnée est retrouvée chez 10 patients soit 18.1%
- L'hémoptysie est retrouvée chez 3 malades soit (5.4%)
- La douleur thoracique est retrouvée chez 30 malades soit (54.5%), dont 4 parmi eux rapportaient le caractère atypique de cette douleur.

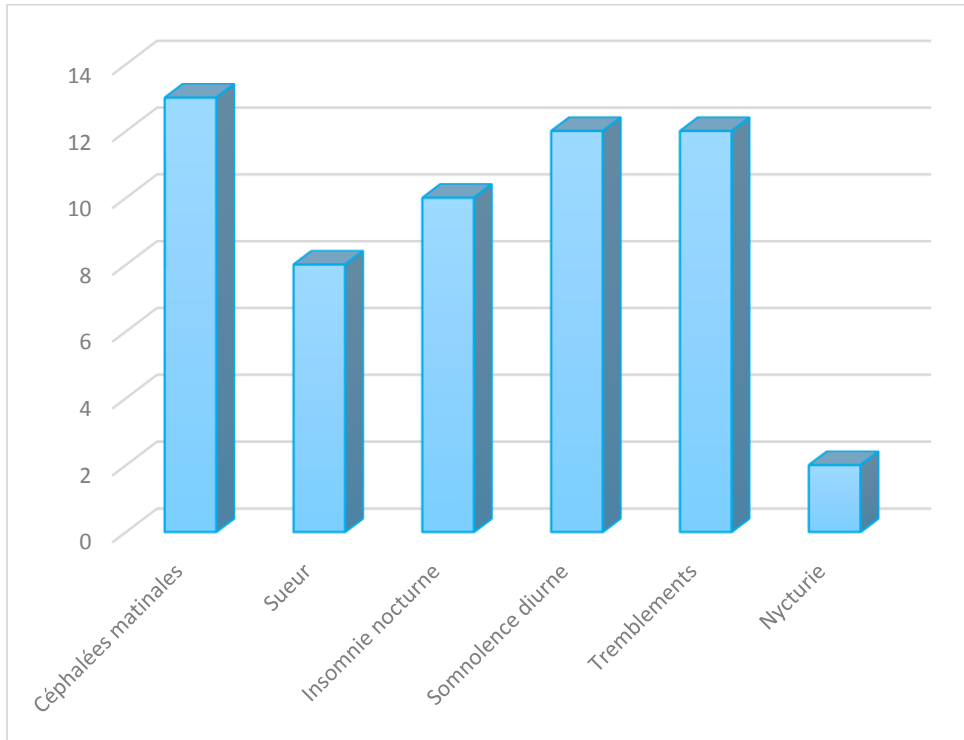


GRAPHIQUE 5 : Répartition des cas de PAC selon les signes cliniques.

– Plusieurs signes d’hypercapnie ont été rapportés, et on les a répartis comme suit :

TABLEAU 2 : Signes d’hypercapnie rapportés lors des PAC

Signes d’hypercapnie	Effectif	Pourcentage
Céphalées matinales	13	23.6%
Sueur	8	14.5%
Insomnie nocturne	10	18.1%
Somnolence diurne	12	21.8%
Tremblements	12	21.8%
Nycturie	2	3.6%



GRAPHIQUE 6 : Répartition des cas de PAC selon les signes d'hypercapnie

b) Signes généraux :

1- Température

L'examen général à l'admission a montré chez 20 patients que la température était légèrement augmentée et variait entre 37.5° à 38.5°

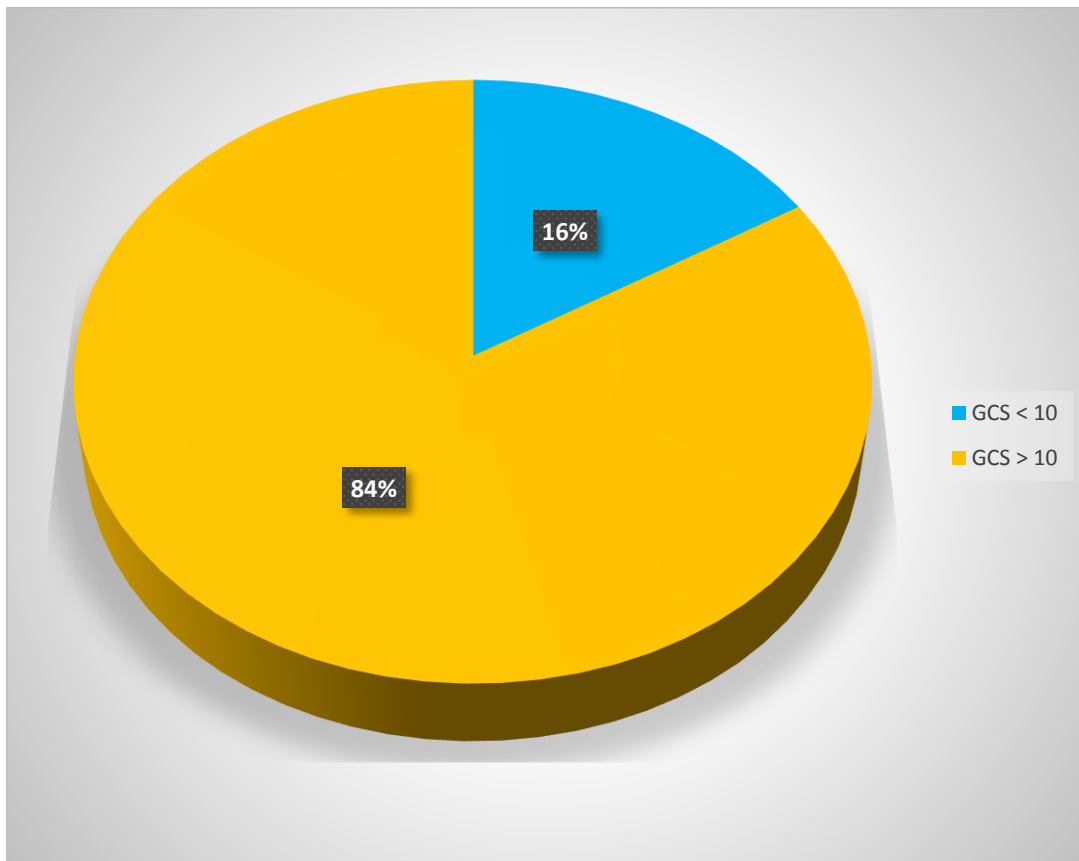
En contrepartie, uniquement 4 patients étaient fébriles à l'admission avec une température allant de 39.5° à 40°.

2- Etat neurologique :

L'état de conscience de nos patients était évalué par le score de Glasgow.

L'exploitation des dossiers des 55 malades a montré que

- GCS à 15 était rapporté chez 42 patients soit 76.3%
- GCS à 14 était rapporté chez 4 patients soit 7.2%
- GCS à 10 était rapporté chez 2 patients soit 3.6%
- GCS à 9 était rapporté chez 3 patients soit 5.4%
- GCS à 8 était rapporté chez 4 patients soit 7.2%



GRAPHIQUE 7 : Répartition des cas de PAC selon le score de GCS.

Par ailleurs il est à noter qu'une seule patiente était suivie pour un syndrome de Guillain Barré, chez qui l'examen neurologique avait objectivé une diminution de la force musculaire coté de 0/5 avec abolition des réflexes ostéotendineux, sans déficit sensitif particulier.

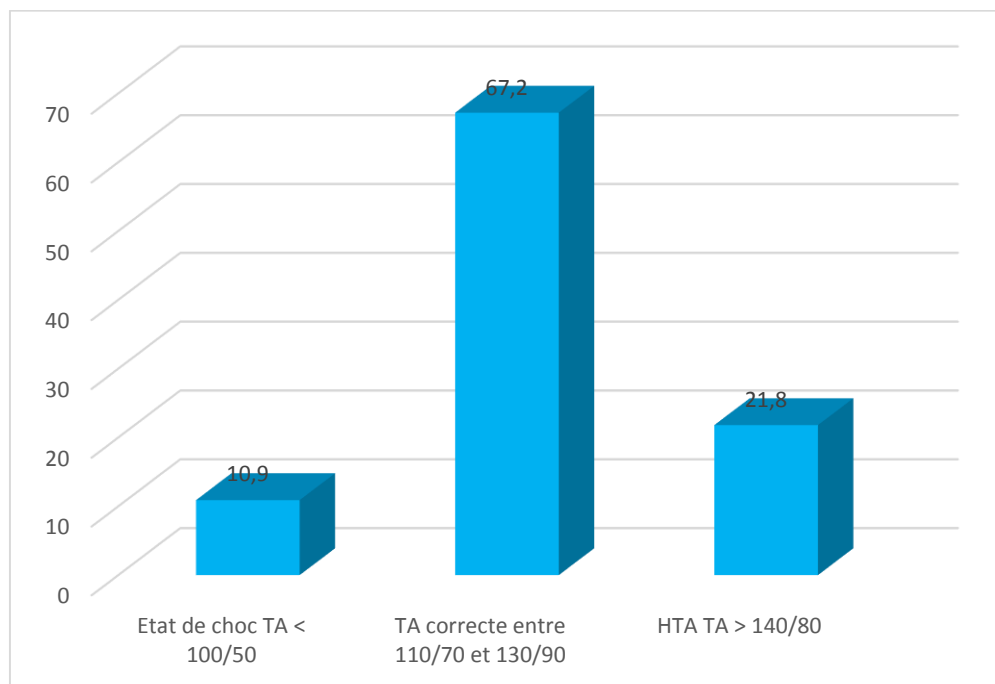
3- Etat hémodynamique :

➤ Tension artérielle :

Les chiffres de TA rapportés à l'examen général dès l'admission des patients nous ont permis de répartir ces derniers en 3 groupes :

- Groupe 1 : Etat de choc : objectivée chez 6 patients soit 10.9% avec des chiffres de TA variant entre 80/30 et 100/50

- Groupe 2 : TA correcte objectivée chez la majorité des patients (37 patients soit 67.2%) avec des chiffres entre 110/70 et 130/90
- Groupe 3 : HTA objectivée chez 12 patients soit 21.8% avec des chiffres supérieurs à 140/80



GRAPHIQUE 8 : Répartition des cas de PAC selon la tension artérielle.

➤ **Fréquence cardiaque :**

La fréquence cardiaque est en moyenne de 96 bpm avec un minimum de 65 bpm et un maximum de 140 bpm.

4- Etat respiratoire :

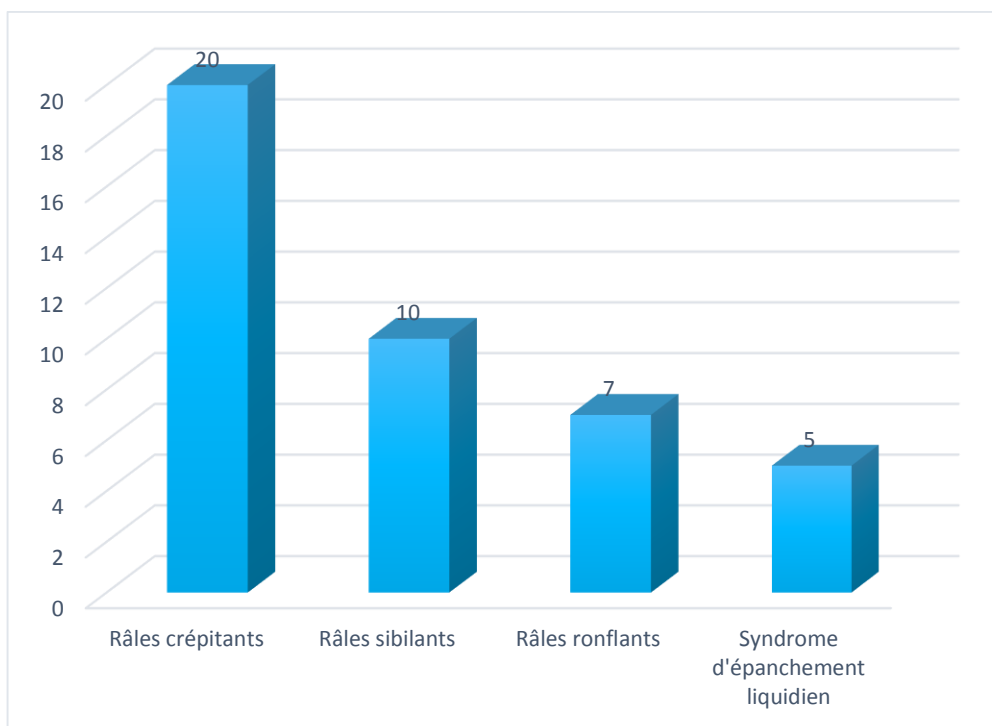
- La fréquence respiratoire est en moyenne de 23 cycles par minute, et varie entre 14 et 40 cycles par minute.
- La saturation artérielle est en moyenne de 74%, et varie entre 38% et 99%.
- Les signes de lutte sont retrouvés chez 12 patients soit (21.8%).
- La cyanose est retrouvée chez 15 patients soit (27.2%).

c) Examen physique :

▪ Examen pleuro pulmonaire :

L'examen pleuro pulmonaire est anormal chez 42 patients :

- Râles crépitants : chez 20 patients (36.3%).
- Râles sibilants : chez 10 patients (18.1%).
- Râles ronflants : chez 7 patients (12.7%).
- Syndrome d'épanchement liquidien : chez 5 patients (9%).



GRAPHIQUE 9 : Examen pleuropulmonaire des patients hospitalisés pour PAC

▪ Examen cardio vasculaire :

L'examen cardiovasculaire a retrouvé des signes d'insuffisance cardiaque droite chez 9 patients soit 16.3% .

2) Données paracliniques :

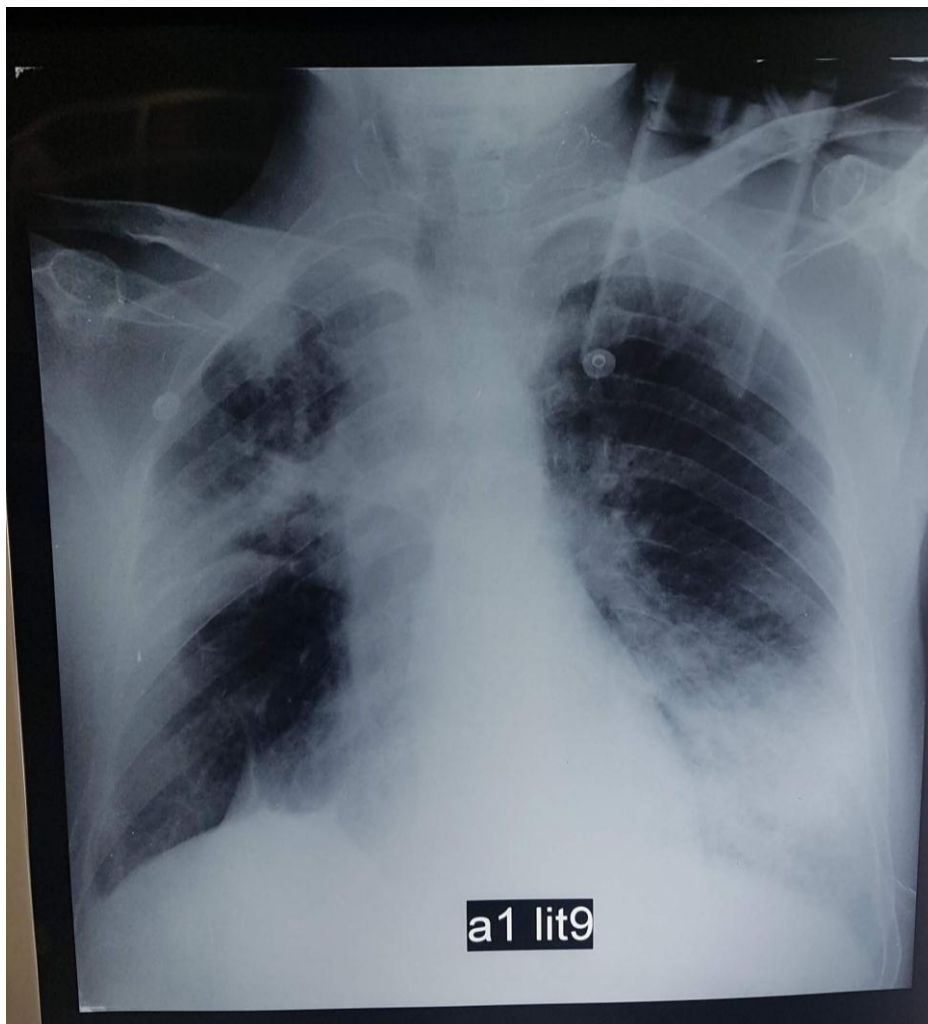
a- Radiographie thoracique:

- La radiographie thoracique était anormale chez tous les patients, elle a montré une opacité de type alvéolaire chez 32 cas (58.1%), interstitielle chez 3 cas (5.4%).
- L'opacité était droite dans 51% des cas, gauche dans 28,3% des cas et bilatérale dans 21.8% des cas.

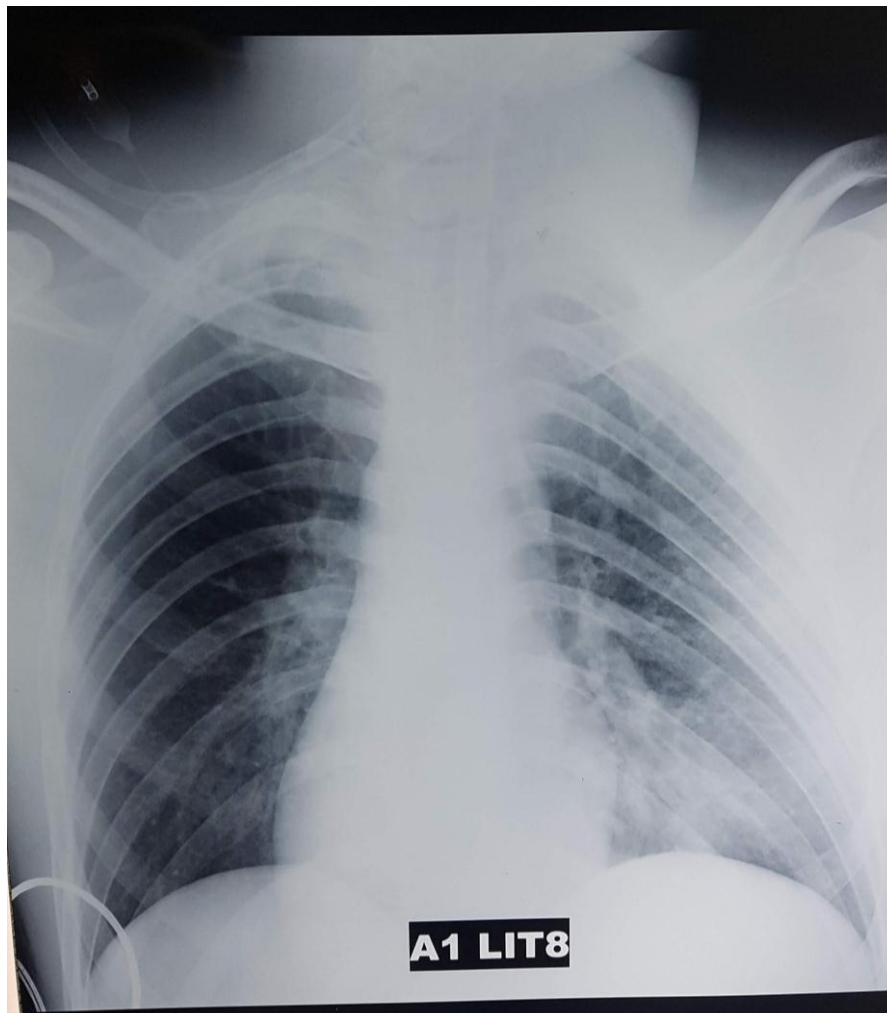
Le tableau suivant illustre les résultats obtenus à la radiographie :

TABLEAU 3 : Anomalies radiologiques au cours des PAC.

Anomalies radiologiques	Effectifs	Pourcentage
Opacité pulmonaire	35	63.6
Distension thoracique	9	16.3
Atélectasie	4	7.2
Pleurésie	4	7.2
Pneumothorax	1	1.8
Cardiomégalie	9	16.3



Radiographie thoracique de face mettant en évidence un foyer alvéolaire basithoracique gauche à limites flous avec des séquelles de tuberculose à droite.



Radiographie thoracique de face montrant un foyer alvéolaire basithoracique gauche, avec une atélectasie à gauche.

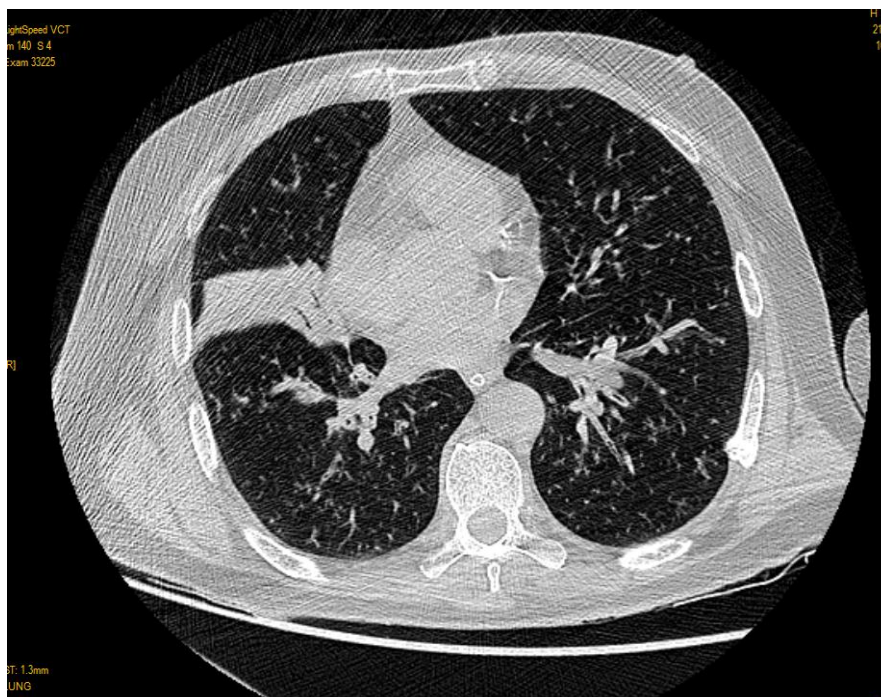


Radiographie thoracique de face mettant en évidence une opacité en bande basithoracique gauche, associé a un émoussement du cul de sac gauche. Sur le poumon controlatéral présence de clartés à paroi épaisse au niveau de la base.

b- Tomodensitométrie thoracique :

5.4% (3 cas) de nos 55 patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a montré :

- un foyer de condensation alvéolaire avec des micronodules pleuropulmonaires diffus chez 1 malade.
- un processus tumoro atélectasique lobaire supérieur droit chez 1 malade.
- une thrombose des 2 artères pulmonaires lobaire inférieure, un épanchement pleural bilatéral de moyenne abondance avec atteinte parenchymateuse alvéolaire des 2 lobes chez 1 malade.



Coupes scanographiques axiales (fenêtre parenchymateuse et médiastinale) montrant un foyer de condensation alvéolaire lobaire moyen, avec des micronodules pulmonaires diffus à distribution péri bronchique évoquant une origine infectieuse.

c-Spirométrie :

La spirométrie a été réalisé chez 3 malades soit 5.4% des cas, a montré un trouble ventilatoire obstructif réversible sous B2 mimétiques.

d- L'Electrocardiographie transthoracique : (ETT)

L'ETT a été réalisé chez tous nos malades, qui est revenu chez la majorité des patients en faveur de dilatation des cavités cardiaques gauches, diminution de la fraction d'éjection, augmentation des pressions de remplissage et plus rarement l'existence d'une valvulopathie.

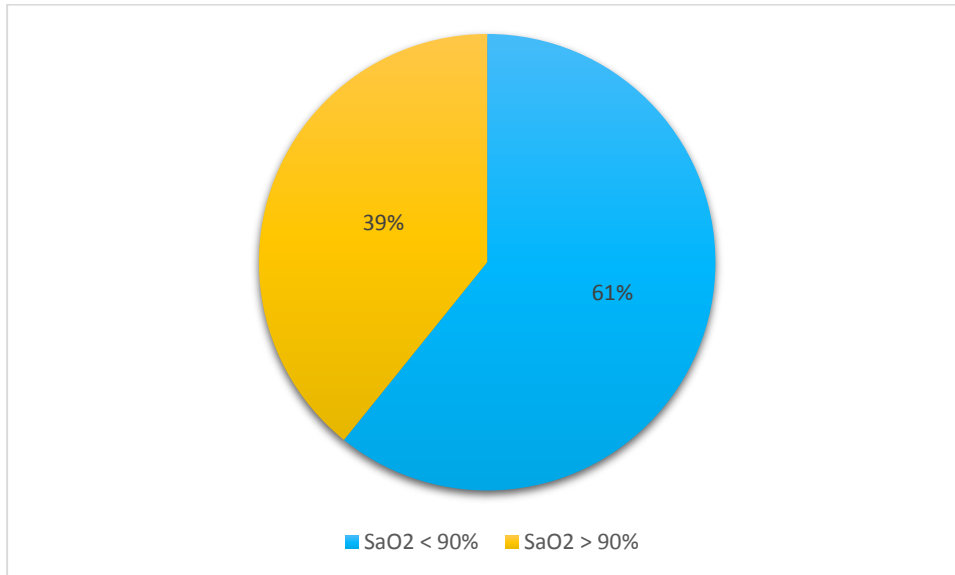
e-Gazométrie artérielle :

La gazométrie est effectuée chez 43 patients soit 78.1%.

Les anomalies les plus fréquemment rencontrés chez nos malades sont :

TABLEAU 4 : Anomalies de la gazométrie au cours des PAC.

Ph < 7.40	18 cas
PaO2 < 60 mmHg	17 cas
PaCO2 > 45 mmHg	26 cas
SaO2 < 90%	31 cas
HCO3- > 24	34 cas



GRAPHIQUE 10 : Répartition des cas de PAC selon la saturation en oxygène.

f- Bilan biologique :

- La numération formule sanguine (NFS) a été demandée et réalisée chez tous les malades (55). Elle a montré une hyperleucocytose ($GB > 10000/mm^3$) à prédominance polynucléaires neutrophiles chez 41 patients (74.5%). Dont 9 cas, le taux de GB était supérieur à $20000/mm^3$.
- La CRP était réalisée chez tous les malades et était augmentée ($>6 mg/L$) chez 47 malades (85.4%).
- L'ionogramme sanguin ; une insuffisance rénale a été notée chez 11 patients (20%), une hyponatrémie chez 3 malades (5.4%) et une hypokaliémie chez 4 malades (7.2%)
- La troponine a été demandé chez 15 patients (27.2%) et est revenue positive chez 1 seul malade.
- Les D-dimères a été demandé chez 19 patients (34.5%) et est revenu positif chez 14 patients (25.4%).
- La pro BNP a été demandé chez 7 patients (12.7%), avec un taux supérieur à $500 pg/ml$ chez 4 malades.

g- Bilan bactériologique :

Afin d'essayer d'identifier les agents pathogènes responsable des pneumonies dans notre série, des examens microbiologiques ont été prescrits chez 25 malades (45.4%). Ainsi, le prélèvement protégé distal (PDP) a été fait chez 18 malades, l'hémoculture chez 4 malades et l'examen cytbactériologique des expectorations (ECBE) chez 3 malades.

Examens microbiologiques	Effectif		Pourcentage
PDP N=18	Positif	12	66.7%
	Négatif	6	33.3%
Hémocultures N=4	Positif	0	-
	Négatif	4	-
ECBE N=3	Positif	0	-
	Polymorphe	3	-

Globalement, la PAC a été documentée bactériologiquement dans 21.8% des cas. Le pneumocoque a été noté dans 2 cas, *Klebsiella pneumoniae* a été noté dans 5 cas, l'*Hæmophilus influenzae* a été retrouvé dans 3 cas, et le *Staphylococcus aureus* a été noté dans 2 cas.

III. Diagnostic de gravité :

1)- Respiratoire :

- Les signes de lutte sont retrouvés chez 12 patients soit (21.8%).
- La cyanose est retrouvée chez 15 patients soit (27.2%).
- La polypnée (FR>25 cycles/min) chez 17 patients soit (30.9%).
- La Désaturation (Sa<90%) est retrouvée chez 31 patients soit (56.3%).

2)- Neurologique :

- 23.6% des malades avaient un GCS<15.

3)- Cardio-vasculaire :

- L'instabilité hémodynamique est retrouvée chez 11 patients (soit 20 %).
- Les signes d'insuffisance cardiaque chez 14.5% des malades.

4)- Gazométrique :

- Acidose respiratoire chez 15 malades (27.2%).
- Hypoxémie (PaO₂<55mmHg) chez 17 patients (30.9%).
- Hypercapnie (PaCO₂>45mmHg) chez 25 patients (45.4%).

5)- Comorbidités :

- 33 patients étaient âgés de plus de 65 ans soit 60% des cas.
- 24 patients étaient tabagiques soit (43.6%).
- Le diabète est retrouvé chez 13 patients soit (23.6%).
- Cardiopathie est notée chez 15 patients soit 27.2%.

6)– Radiologique :

- Etendue du foyer pulmonaire > 2 lobes chez 12 patients soit (21.8%).
- Présence d'une atélectasie chez 4 patients soit (7.2%).

7)– Les scores de gravité :

✓ CURB-65 :

Le score de gravité de la British Thoracic Society (BTS), le CURB 65 (mental confusion, Urea > 7 mmol/ml, respiratory rate \geq 30/mn, Blood pressure, âge \geq 65 ans) a été aussi calculé à postériori chez tous les malades grâce aux données recueillies. La présence d'au moins 2 de ces 4 facteurs multiplie par 36 le risque de mortalité. Le tableau 5 représente les résultats trouvés.

TABLEAU 5 : Données du score CURB 65 lors des PAC prises en charge au service de réanimation et USI pneumologie.

	Effectif	Pourcentage
Score = 0	12	21.8%
Score = 1	27	49%
Score = 2	15	27.2 %
Score = 3	1	1.8 %
Score = 4	0	0 %
Total	55	100 %

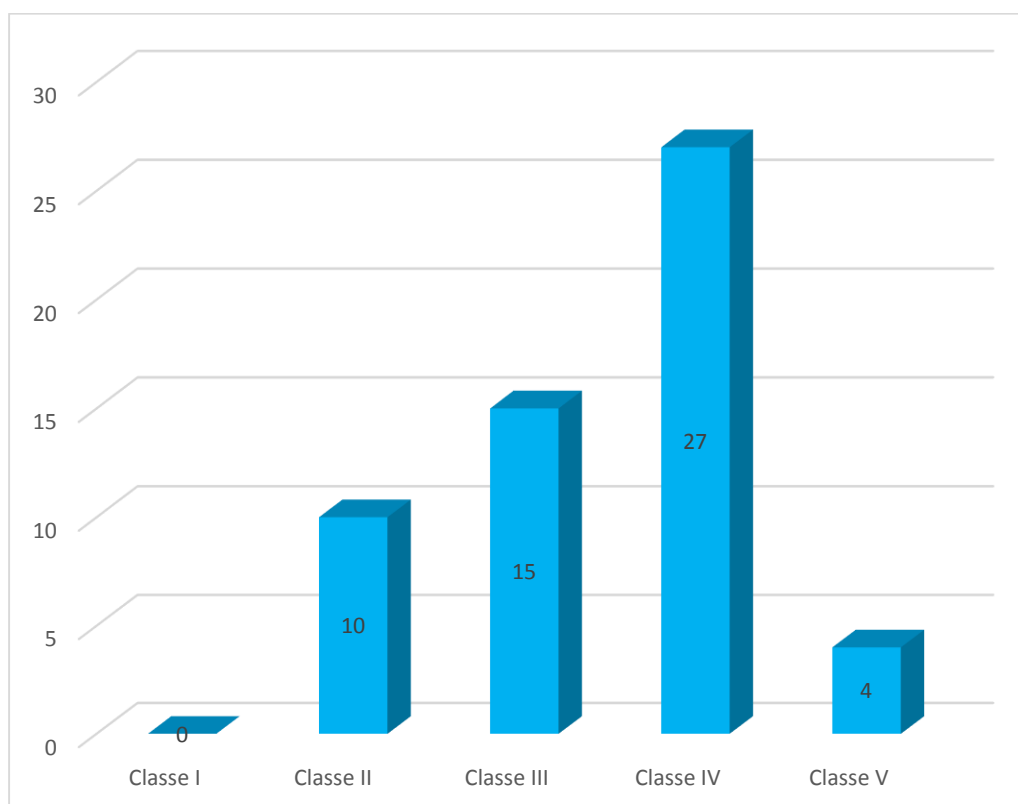
✓ Score de Fine :

Ce score a été construit pour permettre l'identification des patients à faible risque de mortalité, pouvant éventuellement, en l'absence de problèmes sociaux, être pris en charge à domicile. Ce score publié en 1997 repose sur 20 variables cliniques (13 variables résultant de l'examen clinique, 7 variables biologiques ou radiologiques), et conduit à 5 classes de risque de mortalité à 30 jours. [94]

Les patients de risque 1 à 3 peuvent être considérés comme à faible risque de mortalité et sont donc susceptibles d'une prise en charge à domicile. Ce score a permis de montrer une diminution des hospitalisations de pneumonies à faible risque de mortalité [95, 96] et a donc été promu par de nombreuses sociétés savantes à travers le monde.

Variables	Points
Homme	Age
Femme	Age-10
En institution	+10
Cancer	+30
Maladie Hépatique	+20
Insuffisance cardiaque congestive	+10
Maladie cérébro vasculaire	+10
Insuffisance rénale	+10
Trouble de conscience	+20
Fréquence respiratoire ≥ 30 c/min	+20
Pression artérielle systolique < 90 mmHg	+20
Fréquence cardiaque ≥ 125 b/min	+10
Température $< 35^{\circ}\text{C}$ ou $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+15
pH artériel < 7.35	+30
Urée ≥ 10 mmole/L	+20
Glycémie ≥ 14 mmole/L	+10
Hématocrite $< 30\%$	+10
PO2 artérielle < 60 mmHg	+10
Epanchement pleural	+10

CLASSE	I	II	III	IV	V
Points		70	71-90	91-130	>130
Réanimation%	4.3	4.3	5.9	11.4	17.3
Mortalité%	0.1	0.6	0.9	9.3	27.0

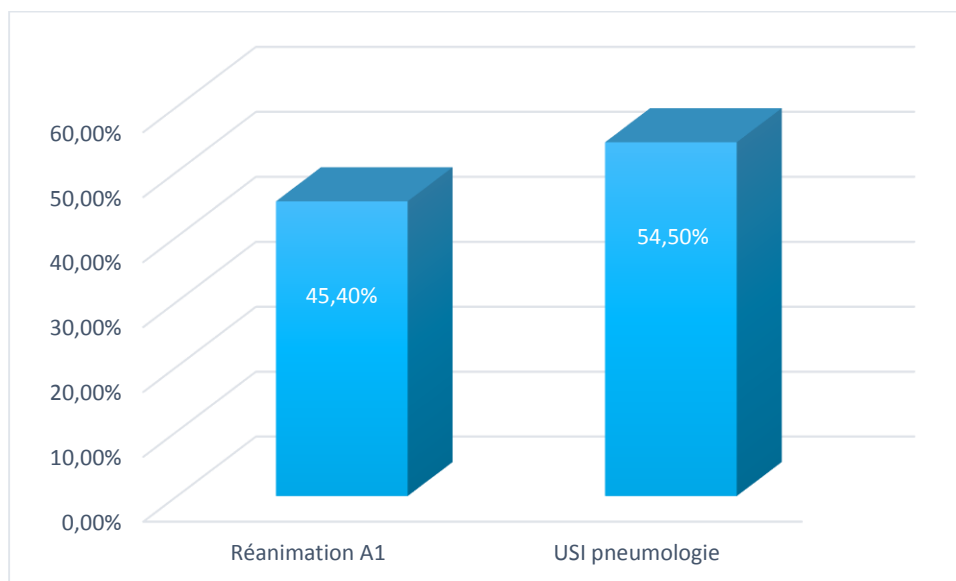


GRAPHIQUE 11 : Répartition des patients de notre série en fonction des stades du score de Fine.

IV-Prise en charge :

1- Lieu de prise e charge :

45.4% des malades étaient hospitalisés au service de réanimation A1, 54.5% étaient hospitalisés en unité de soin intensif de pneumologie.



GRAPHIQUE 12 : Répartition des cas de PAC selon le lieu de prise en charge.

2- Antibiothérapie :

L'antibiothérapie était administrée chez 45 patients soit (81.8%) dont une monothérapie chez 24 patients (43.6%) et une bithérapie chez 21 patients (38.1%). La voie orale a été choisie chez 25 cas (45.4%) et la voie veineuse chez 20 cas (36.3%).

Elle était probabiliste à large spectre dans la plupart des cas, puis adaptée en fonction des données des résultats microbiologiques et de l'antibiogramme.

La principale molécule est l'amoxicilline protégée pour 14 patients, administrée par voie orale à la posologie de 3 g/j puis administrée seule chez 7 patients (12.7%), alors qu'elle était en association avec les quinolones chez 7 patients soit 12.7% des patients.

Les quinolones sont prescrits chez 6 malades (10.9%) et en association avec les C3G chez 14 malades (25.4%).

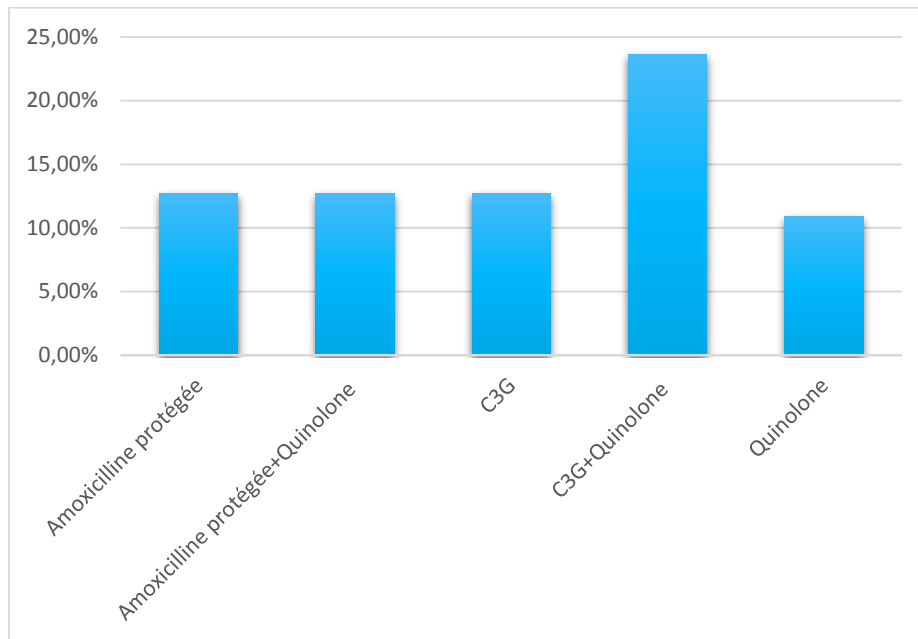
L'imipénem a été indiqué chez un de nos malades hospitalisés en réanimation.

Tygacil a été prescrite en association avec l'Amikacine chez un seul malade.

Le tableau suivant montre les différentes classes d'antibiotiques utilisées :

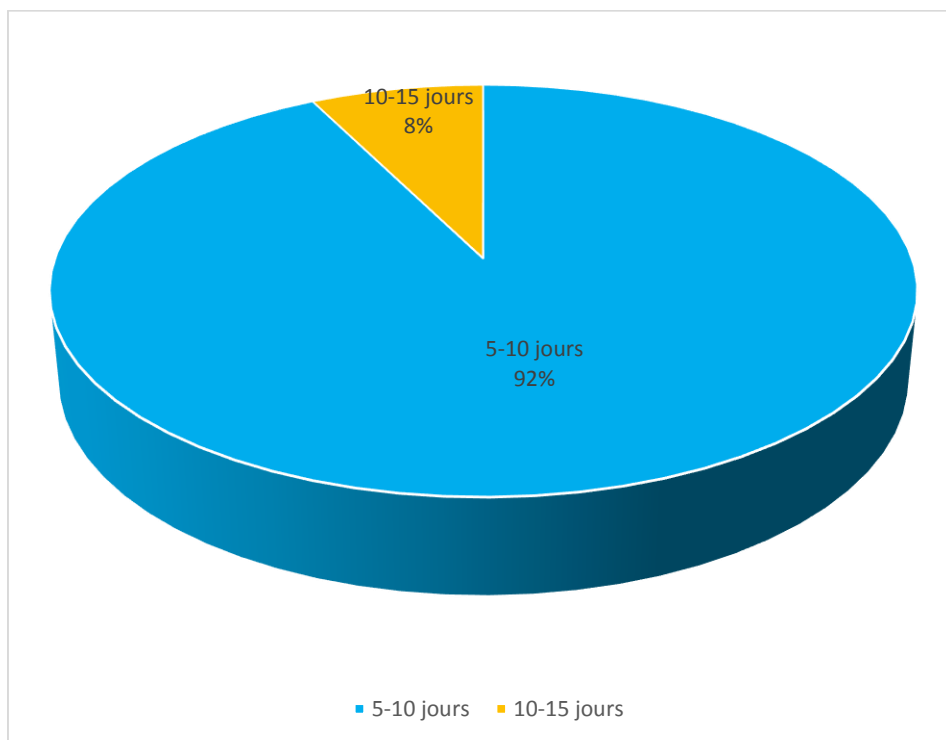
TABLEAU 6 : Antibiothérapie prescrite au cours des pneumopathie aigue communautaire.

	Antibiotiques	Effectif	Pourcentage
Monothérapie	Amoxicilline-acide clavulanique	7	12.7%
	Lévofoxacine	2	3.6%
	Cirpofloxacine	4	7.2%
	C3G	7	12.7%
	Carbapénème	1	1.8%
Bithérapie	Amoxicilline-acide clavulanique + Ciprofloxacine	7	12.7%
	C3G+Lévofoxacine	13	23.6%
	Tygécycline+Aminoside	1	1.8%



GRAPHIQUE 13 : Répartition des cas de PAC selon l'antibiothérapie.

La durée de l'antibiothérapie est en moyenne de 5 jours avec un minimum de 5 jours et un maximum de 15 jours.



GRAPHIQUE 14 : Durée de l'antibiothérapie des patients hospitalisés pour PAC.

3- Traitement symptomatique :

a- Conditionnement du patient :

- Position assise ou semi-assise
- Monitoring : FR, SaO₂, TA, pouls ;
- Surveillance clinique : conscience, sueurs, cyanose, température...
- Surveillance gazométrique : avant la mise en route de l'oxygène et de la VNI, une heure après et en cas d'aggravation de l'état du patient.

b- Oxygénothérapie :

➤ Masque - Lunettes :

L'oxygénothérapie est administrée chez 32 patients soit (58.1%). Le débit moyen d'oxygène est de 1.5 l/min avec un minimum de 1l/min et un maximum de 6l/min.

➤ Ventilation non invasive :

La ventilation non invasive a été mise en place chez 32 patients soit (58.1%).

Les indications de la VNI :

- ✓ Présence d'une insuffisance respiratoire aigue hypercapnique.
- ✓ Dyspnée sévère avec des signes cliniques évocateurs d'une fatigue des muscles respiratoires.
- ✓ Hypoxie persistante malgré l'oxygénothérapie.

Nous avons réalisé des gazométries de manière systématique avant la mise en route de la VNI.

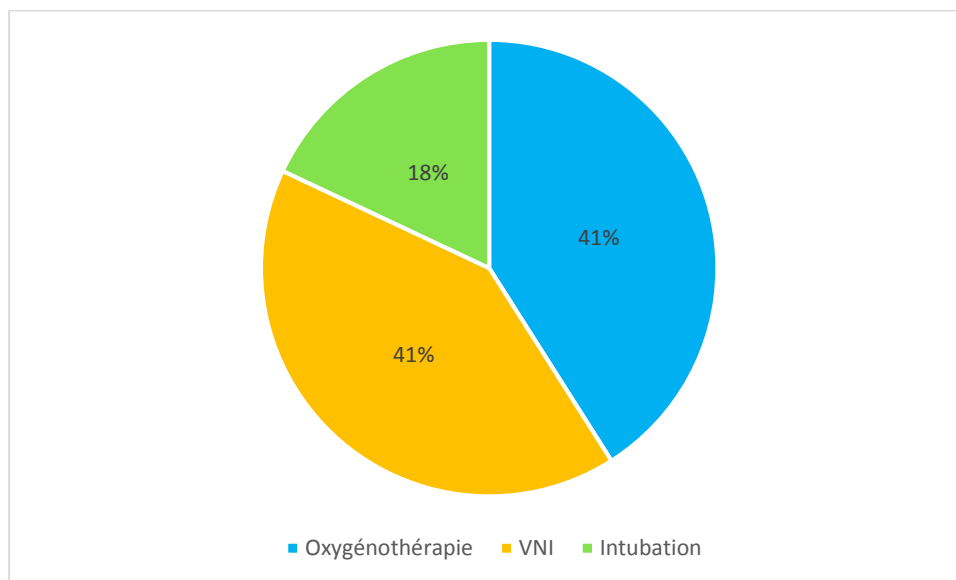
La ventilation est le plus souvent barométrique, utilisant un mode semi-contrôlé avec aide inspiratoire.

Les paramètres de réglage de la VNI sont affinés en fonction de l'évolution et de la tolérance à la VNI.

- Intubation endotrachéale :
 - 25.4% des malades ont nécessité l'intubation.
 - Tous ces patients ont bénéficié de séances de VNI post extubation.
 - 1 patient a été trachéotomisé vue la difficulté du sevrage respiratoire.

TABLEAU 7 : Répartition des cas de PAC en fonction des moyens utilisés pour l'oxygénothérapie.

	O2 au masque/lunettes	VNI	Intubation
Pourcentages	41%	41%	18%



GRAPHIQUE 15 : Traitement ventilatoire des patients hospitalisés pour PAC.

c- Monitoring hémodynamique :

➤ Remplissage vasculaire

Tous nos patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire aux cristalloïdes.

➤ Drogues vasoactives

Noradrénaline et Adrénaline sont les drogues les plus utilisés dans notre contexte afin d'assurer une PAM > 65 mmHg, en perfusion continue par voie veineuse centrale de gros calibre à une posologie 0,3–2µg/kg/min pour la Noradrénaline et 0,01–0,1µg/kg/min pour l'adrénaline.

On a eu le recours à la Noradrénaline chez 4 patients dont un cas associé à l'Adrénaline.

➤ Traitement de l'insuffisance cardiaque

12 patients ont reçu le traitement de l'insuffisance cardiaque soit 21.8% des cas.

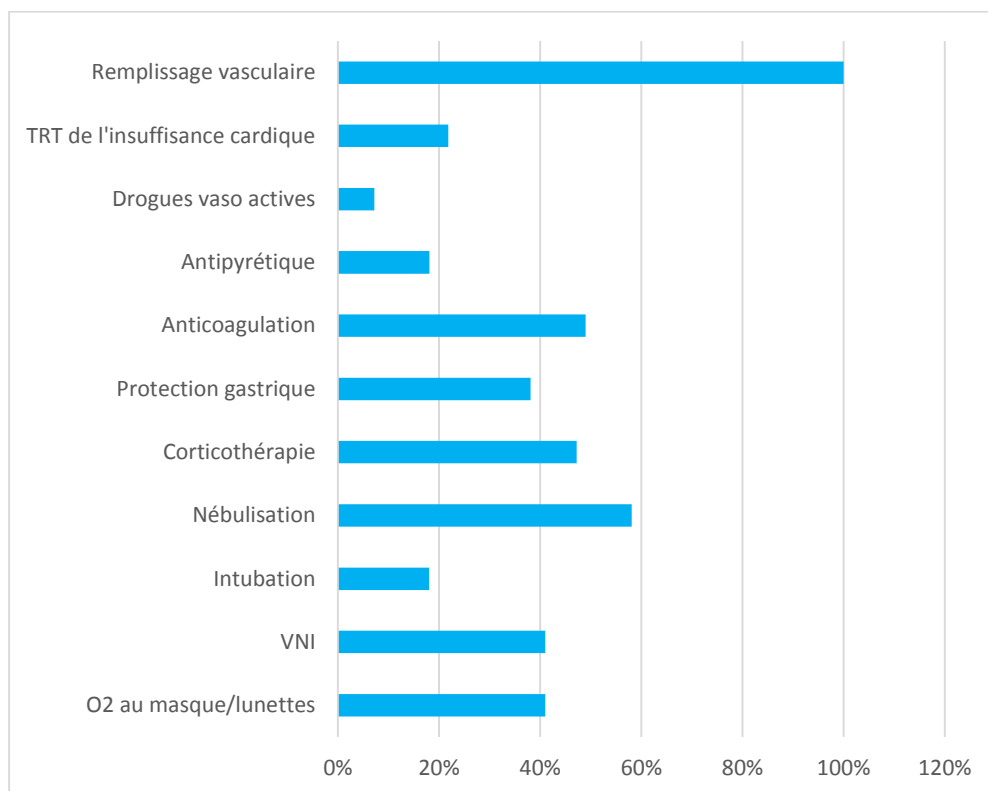
d- Corticothérapie :

La corticothérapie est prescrite chez 26 patients soit (47.2%), la durée du traitement varie entre 3 et 5 jours. La voie orale a été choisie chez 16 cas (29%) et la voie veineuse chez 10 cas (18.1%).

Les molécules utilisées pour la corticothérapie étaient respectivement la prednisone à la dose de 40mg/j pour la voie orale et le solumédrol à la dose de 120mg/j pour la voie injectable.

e- Mesures générales :

- Un traitement antipyrétique a été prescrit chez 10 patients soit (18.1%).
- La protection gastrique a été prescrite chez 21 patients soit (38.1%).
- Les bronchodilatateurs de courte durée d'action étaient délivrés par nébulisation initialement toutes les 20 mn pendant 1 heure puis toutes les 4 heures chez 32 patients soit 58.1%. L'association β2 mimétiques – anti cholinergiques est retrouvée chez tous les patients ayant reçu les bronchodilatateurs de courte durée d'action.
- L'anticoagulation préventive a été prescrite chez 27 malades soit 49%.

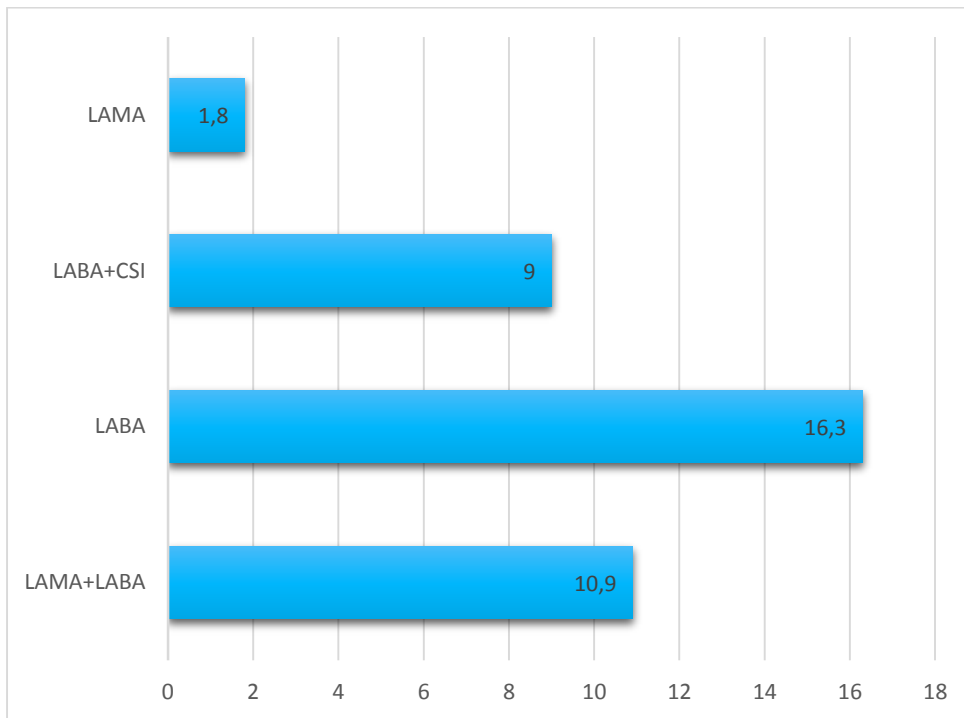


GRAPHIQUE 16 : Les traitements symptomatiques administrés chez les patients de notre série.

4- Traitement de fond :

Les patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO ont reçu un traitement de fond :

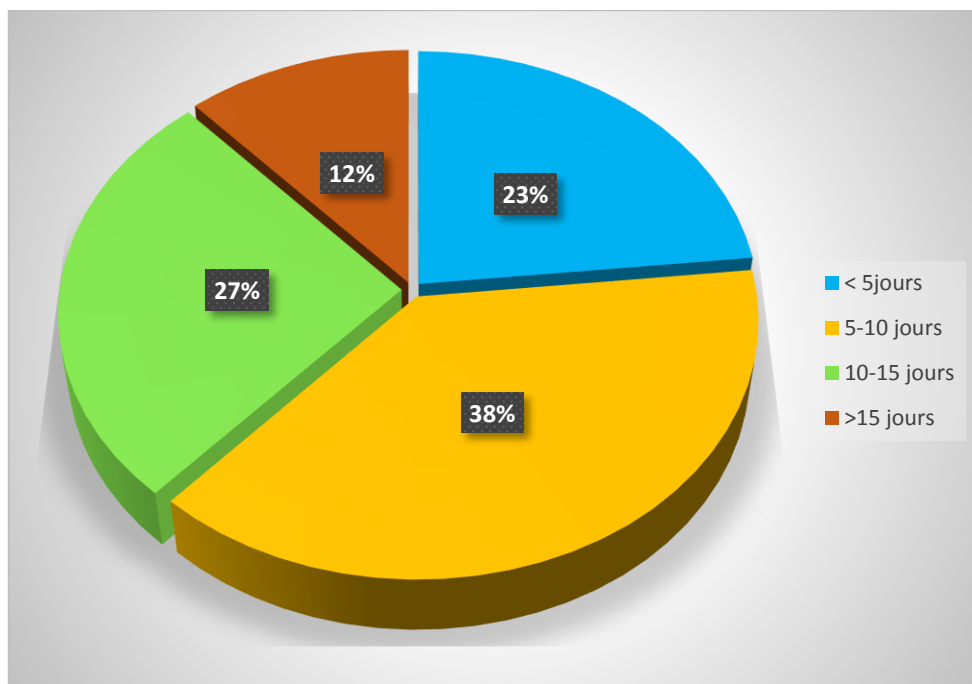
- 6 patients soit 10.9% sont traités par l'association d'un anticholinergique de longue durée d'action (LAMA) et un β -2 agoniste de longue durée d'action (LABA).
- 9% sont traités par l'association d'un β -2 agoniste de longue durée d'action (LABA) et les corticostéroïdes inhalés (CSI).
- 16.3% sont traités par β -2 agoniste de longue durée d'action seul.
- 1.8% des malades sont traités par un anticholinergique de longue durée d'action (LAMA) seul.



GRAPHIQUE 17 : Traitement de fond de sortie des patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO.

5- Durée et lieu d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était 9 jours avec des extrêmes de 2 jours et 35 jours.



GRAPHIQUE 18 : Durée d'hospitalisation des cas de PAC.

45.4% des malades étaient hospitalisés dans un service de réanimation, 54.5% étaient en unité de soin intensif respiratoire.

V- Evolution :

L'évolution clinique est marquée par une bonne amélioration chez 25 patients (45.4%) :

- Une amélioration clinique : amélioration de la dyspnée, de la saturation et disparition des râles.
- Une amélioration biologique : amélioration des globules blancs et de la CRP.
- Disparition du foyer radiologique sur la radiographie thoracique.
- Une évolution morbide chez 31 patients (56.3%) : handicap dans la vie quotidienne, fréquence des exacerbations, comorbidités.

VI- Mortalité :

Dans notre étude, on note la présence d'au moins un facteur de risque de mortalité chez 86,2% des cas, dont l'âge > 65 est retrouvé chez 58,1% des cas, la pathologie pulmonaire chronique (23,6%), qui inclut la BPCO (14,5%) et l'insuffisance respiratoire chronique (20,7%), la cardiopathie (25,4%), ainsi que le trouble de conscience (23.6%).

On note que dans l'ensemble des patients de notre série, 10 patients soit (18,1%) sont décédés et les causes en sont multiples. Au moment où 60% de ces dits décès étaient causés par un choc septique, seulement 40% étaient dus à une défaillance cardiaque.

La mortalité des pneumopathies sévères admises en réanimation varie dans la littérature entre 23 et 50 % [99,100]. Dans notre étude, elle était à 18,1% %. Ces différences de mortalité peuvent être expliquées par l'hétérogénéité des critères d'inclusion utilisés autant que par les moyens des différents services et pays dans lesquels l'étude a été réalisée [101,102]. En effet, certaines études ont inclus des patients ventilés mécaniquement et d'autres des patients en état de choc septique [101,102].

B- Etude analytique :

Facteurs prédictifs de morbi-mortalité :

Selon notre étude statistique analytique, on distingue plusieurs facteurs prédictifs de morbi-mortalité :

- L'âge
- La présence de comorbidités, notamment cardiovasculaire
- Présence de signes de lutte
- La cyanose
- Trouble de conscience
- Présence de signes d'insuffisance cardiaque droite
- $Ph < 7.35$ à la gazométrie artérielle

1- Morbidité :

Dans le but de cerner les différents éléments pouvant influencer la survenue de comorbidités, nous avons réalisé une étude analytique à l'aide du test de khi 2 en considérant que le p est statistiquement significatif lorsque sa valeur est inférieure à 0,05. Comme le montre le tableau ci-dessous, nous notons que l'âge >60ans, la présence de diabète, d'HTA, de cardiopathie, de BPCO et la présence d'un état neurologique instable ($GCS < 15$) sont tous des facteurs prédictifs de survenue de morbidité, avec des p très significatifs.

Facteurs	Morbidité	P
Age : - 45-60ans - > 60ans	7 (18,9%) 30 (81,1%)	0,017 (S)
Sexe : M F	20 (54,1%) 17 (45,9%)	0,620 (NS)
Cardiopathie : Oui Non	15 (40,5%) 22 (59,5%)	0,002 (S)
Diabète : Oui Non	13 (35,1%) 24 (64,9%)	0,004 (S)
HTA : Oui Non	14 (37,8%) 23 (62,2%)	0,003 (S)
IR : Oui Non	2 (5,4%) 35 (94,6%)	0,315 (NS)
BPCO : Oui Non	37 (21,6%) 29 (78,4%)	0,033 (S)
Cyanose : Oui Non	10 (27,0%) 27 (73,0%)	0,953 (NS)
Signes de lutte : Oui Non	8 (21,6%) 29 (78,4%)	0,960 (NS)
Signes d'insuffisance cardiaque droite : Oui Non	6 (16,2%) 31 (83,8%)	0,614 (NS)
GCS : 8 9 10 14 15	0 0 0 0 18 (100,0%)	0,082 (S)
Ph < 7.35 : 0 1	10 (55,6%) 8 (44,4%)	0,385 (NS)

2- Mortalité :

Toujours dans le cadre de notre étude analytique, nous avons analysé plus de 12 paramètres susceptibles de provoquer un taux de mortalité élevé, mais il s'est avéré qu'ils n'étaient qu'au nombre de 2 à savoir le GCS < 15 et le pH < 7,35 confirmant ce lien.

Facteurs	Mortalité	P
Age : - 45-60ans - > 60ans	4 (40,0%) 6 (60,0%)	0,401 (NS)
Sexe : M F	7 (70.0%) 3 (30.0%)	0,336 (NS)
Cardiopathie : Oui Non	2 (20.0%) 8 (80.0%)	0,568 (NS)
Diabète : Oui Non	3 (30.0%) 7 (70.0%)	0,601 (NS)
HTA : Oui Non	2 (20.0%) 8 (80.0%)	0,662 (NS)
IR : Oui Non	1 (10.0%) 90 (90.0%)	0,235 (NS)
BPCO : Oui Non	2 (20.0%) 8 (80.0%)	0,589 (NS)
Cyanose : Oui Non	4 (40.0%) 6 (60.0%)	0,318 (NS)
Signes de lutte : Oui Non	3 (30.0%) 7 (70.0%)	0,489 (NS)
Signes d'insuffisance cardiaque droite : Oui Non	2 (20.0%) 8 (80.0%)	0,589 (NS)
GCS : 8 9 10 14 15	2 (20.0%) 1 (10.0%) 1 (10.0%) 2 (20.0%) 4 (40.0%)	0,003 (S)
Ph < 7.35 : 0 1	4 (40.0%) 6 (60.0%)	0,086 (S)

DISCUSSION

I. Définition :

La pneumonie aiguë communautaire (PAC) bactérienne est une infection du parenchyme pulmonaire d'évolution aiguë, acquise en milieu extrahospitalier ou à l'hôpital si elle survient avant la 48e heure suivant l'admission [3].

Il s'agit de la maladie infectieuse la plus fréquente et potentiellement grave pouvant engager le pronostic vital. L'incidence annuelle varie de 5 à 11 cas pour 1 000 habitants dans les pays occidentaux. Selon le système de santé considéré, la proportion des patients adultes nécessitant une admission à l'hôpital varie de 22 à 50 % et celle des patients hospitalisés nécessitant une admission en réanimation de 10 à 36 % [4-5].

II. Epidémiologie :

La pneumopathie aiguë communautaire est une pathologie fréquente en France avec une incidence estimée entre 400 000 et 600 000 cas par an. Elle figure parmi les principales causes de décès par maladie infectieuse en Europe [6] . C'est également la première cause infectieuse d'hospitalisation en réanimation, avec une mortalité variant entre 20 et 50% [7-8] . La PAC de l'adulte immuno-compétent représente la 3ème cause de décès dans le monde. Le coût économique revient à 10,1 milliards d'euros par an en Europe [9]

La bactérie majeure retrouvée dans l'étiologie des PAC est le pneumocoque : *Streptococcus pneumoniae* [10] , saprophyte des voies respiratoires hautes que l'on décrit chez 15 à 20% des patients hospitalisés, responsable d'environ 15 000 décès par an en France, touchant particulièrement les âges extrêmes, les splénectomisés, dysglobulinémique, VIH+, éthylique.

D'autres agents sont également responsables de pneumopathies dites « atypiques » ; on retrouve *Mycoplasma pneumoniae* fréquente notamment chez l'enfant et le jeune adulte avec une prise en charge majoritairement ambulatoire, *Legionella pneumophila* qui lui est responsable de 2 à 15% des PAC hospitalisées de l'adulte avec une mortalité d'environ 10% et *Chlamydia pneumoniae* et *Chlamydia psittaci* [11]

III. Physiopathologie:

Sur le plan physio-pathogénique, les pneumopathies résultent généralement de la pénétration et du développement des micro-organismes dans les voies aériennes inférieures qui, après une phase de colonisation, vont conduire à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses mécaniques (clairance muco-ciliaire), cellulaires (polynucléaires, macrophages, lymphocytes, cytokines) et/ou humorales (anticorps et complément) de l'hôte [12].

Les micro-organismes en cause sont variables, ainsi, les bactéries, les virus, les parasites et les champignons peuvent être responsables d'infections pulmonaires. Cependant, les bactéries restent les plus fréquemment incriminées, avec près de 80,16% des pneumopathies qui sont dues à des bactéries aérobies à Gram négatif (*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*..). On remarque dernièrement la fréquence de plus en plus élevée des pneumopathies causées par des bactéries à Gram positif, le *Staphylocoque aureus* arrivant en tête [13].

Trois mécanismes sont nécessaires à l'apparition des pneumopathies :

1. Voie de transmission de l'agent infectieux :

L'agression de l'appareil respiratoire par une particule infectante virale ou autre se fait par plusieurs voies :

D'abord respiratoire, la plus fréquente, à partir des voies aériennes supérieures préalablement colonisées;

- Ensuite hématogène au cours d'une bactériémie;
- Enfin la voie lymphatique est rarement empruntée.

Colonisation de la muqueuse respiratoire :

L'étape initiale du processus infectieux est la colonisation de l'oropharynx.

Cette colonisation peut progresser de proche en proche vers les bronches, mais aussi vers l'oreille moyenne par l'intermédiaire des trompes d'Eustache.

Lorsque la propagation de la colonisation est contrôlée localement par l'immunité innée, la colonisation reste asymptomatique.

L'absence ou l'insuffisance des mécanismes locaux de défense favorisent la division bactérienne et sa dissémination vers les voies respiratoires basses où elle peut déclencher une infection connue sous le nom de pneumonie franche alvéolaire aiguë (PFAA).

Plusieurs facteurs favorisent la diffusion de l'infection :

- L'allergie qui provoque un oedème des muqueuses et perturbe le drainage des trompes d'Eustache et des sinus ;
- Une infection intercurrente virale ou à *Haemophilus influenzae*, qui provoque des lésions de l'épithélium et favorise l'adhésion et l'invasion bactérienne
- Le tabagisme chronique qui provoque une dysfonction ciliaire et perturbe le drainage de l'épithélium bronchique. [37]

2. Échappement à la phagocytose :

En l'absence d'anticorps anticapsulaires spécifiques ou de certains facteurs du complément, *S.pneumoniae* n'est que faiblement phagocyté in vivo.

La capsule joue un rôle déterminant lors de l'échappement à la phagocytose et constitue ainsi un facteur majeur de la virulence bactérienne au cours du processus infectieux.

Les anticorps spécifiquement dirigés contre la capsule opsonisent la bactérie et favorisent sa phagocytose. Ils constituent ainsi l'élément principal de la défense anti-pneumococcique.

Cependant leur taux n'est détectable que 5 à 8 jours après le début de l'infection et la prévalence de ces anticorps est faible au sein de la population.

Toutefois, la faible prévalence des infections aiguës à *S. pneumoniae* s'explique par la production d'anticorps anti-capsulaire pendant la phase de colonisation en 2-3 semaines.

L'importance du rôle joué par la production d'anticorps anti-capsulaires permet de comprendre que tout déficit de l'immunité humorale puisse favoriser une infection sévère à *S. pneumoniae*.

D'autres facteurs bactériens peuvent également contribuer à la physiopathologie du processus infectieux, notamment la pneumolysine (hémolysine) et l'autolysine.

Ces toxines jouent cependant un rôle secondaire par rapport à celui de la capsule. [37,15]

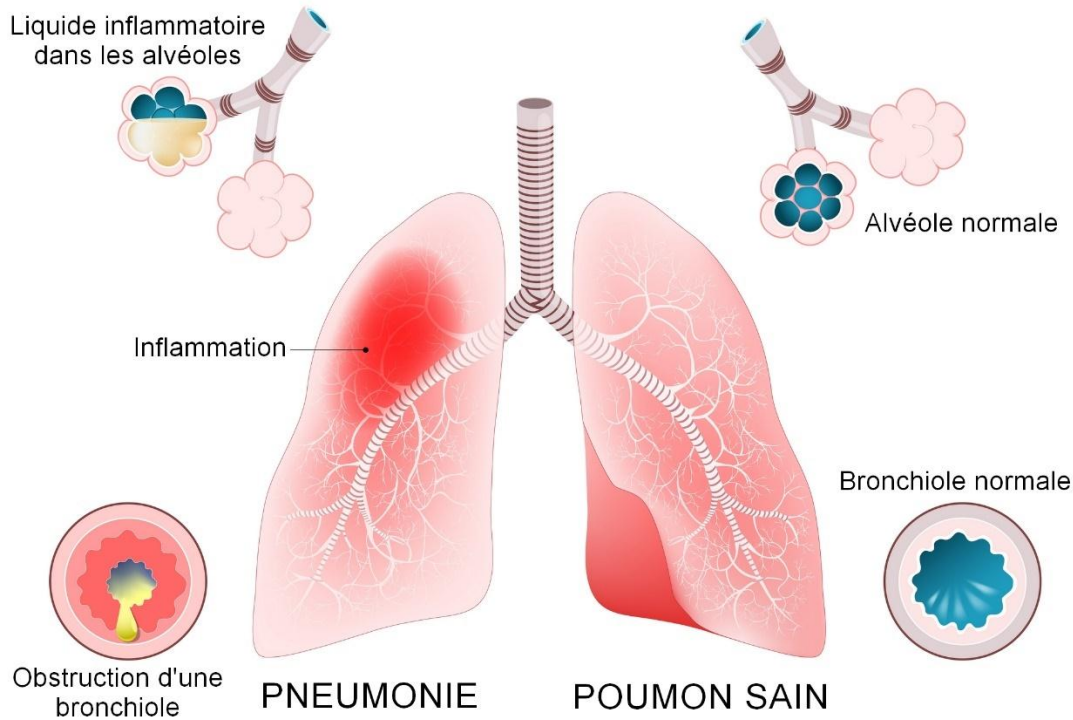
3. Réaction inflammatoire intense :

Le rôle du système immunitaire au niveau pulmonaire est déterminant vers l'évolution des infections respiratoires basses : un déficit immunitaire favorise les épisodes infectieux, et à l'inverse, un excès de réponse inflammatoire provoque une réponse exagérée et un syndrome de détresse respiratoire souvent mortel.

Le polynucléaire neutrophile est au centre de la réponse inflammatoire. Il afflue dans l'espace alvéolaire en réponse à la présence d'un pathogène respiratoire et va permettre la destruction du micro-organisme grâce à la production de radicaux libres, de protéines à activité antimicrobienne ou d'enzymes de dégradation de bactéries. Une autre voie est médiée par les polynucléaires et la voie de neutrophil extracellular trap (NET), « filet » composé de plusieurs protéines qui vont éliminer les bactéries extracellulaires, leur rôle exact reste à identifier dans le processus inflammatoire.

Les polynucléaires neutrophiles vont également stimuler l'immunité acquise avec une réponse pro-inflammatoire médiée par des cytokines.

La rate joue un rôle important au cours de la défense anti-pneumococcique. Le tissu splénique participe à la clairance des bactéries non-opsonisées en raison de la faiblesse du débit sanguin et du contact prolongé avec le système réticulo-endothélial. [25]



IV. Facteurs de risque :

a. Le tabagisme :

La fumée de tabac provoque une altération du transport mucociliaire, de l'immunité humorale et cellulaire, endommage les cellules épithéliales et augmente l'adhésion de certaines bactéries à l'épithélium oropharyngé. Le tabagisme actif multiplie environ par 2 le risque de survenue de pneumonie [17, 18].

Dans notre série le tabagisme a été retrouvé dans 43.6% de nos patients, ce chiffre est comparable aux autres séries comportant le rôle néfaste du tabac.

Nos résultats comparés à ceux publiés dans la littérature sont présentés dans le tableau

TABLEAU 8 : Comparaison selon l'exposition tabagique

Série	Benferhat [19] (2018)	Taqarort [20] (2011)	Afarni [21] (2009)	Notre série
Nombre de cas	52	41	78	55
Fréquence	50.0	43.9	49.0	43.6

b. Le sexe :

Dans notre série, on note une légère prédominance masculine (56.3%) avec un sexe ratio à 1.2. Ceci a été également observée dans les autres études, avec des proportions variables.

Le tableau suivant résume les résultats rencontrés dans la littérature.

TABLEAU 9 : Fréquence de l'atteinte selon le sexe des pneumonies aiguës communautaires.

Série	Fréquence (%)	
	Homme	Femme
Ewoudt [22] (2006) N=784	58,7	41,3
Barouhiel [23] (2006) N=58	52,0	48,0
Taqarort [20] (2011) N=41	73,2	26,8
Elaabdouli [33] (2019) N=46	78,2	21,8
Notre série N=55	56.3	43.6

Cela pourrait être expliqué par le fait que le tabagisme et l'alcoolisme, qui sont connus comme des facteurs de risque des pneumonies sont retrouvés plus fréquemment chez les hommes.

c. L'âge :

C'est un facteur de risque indépendant de survenue d'une pneumonie : l'incidence annuelle chez les patients non institutionnalisés âgés de plus de 65 ans est située entre 25 et 44 pour 1 000 habitants [24] contre 4,7 à 11,6 pour 1 000 habitants dans la population générale [24]. La fréquence d'hospitalisation pour pneumonie sévère augmente aussi avec l'âge, ainsi que la mortalité [25].

En effet, l'âge avancé s'accompagne de déficiences dans plusieurs mécanismes de défense anti-infectieuse, dont la diminution de la toux, de la clairance mucociliaire et de la réponse immunitaire cellulaire [26]. De plus, les sujets âgés sont plus volontiers hospitalisés, d'une part parce qu'ils ont le plus souvent des tares associées et aussi parce que c'est difficile d'envisager chez eux un traitement ambulatoire à cause de leurs troubles de conscience engendrant un risque important d'inobservance thérapeutique [27].

Dans notre série, la population observée était majoritairement âgée (moyenne d'âge de 66.9 ans). Certes, après 65 ans, chaque année le risque de contracter une pneumonie augmente [26].

Le tableau 10 représente les résultats rencontrés dans la littérature.

Série	Age moyen
Afarni [21] (2009) N=78	60 ans
Fekih Hassen [28] (2014) N= 209	64 ans
Benferhat [19] (2018) N=52	65 ans
Notre série N=55	66.9 ans

TABLEAU 10 : L'âge moyen au cours des pneumonies aiguës communautaires.

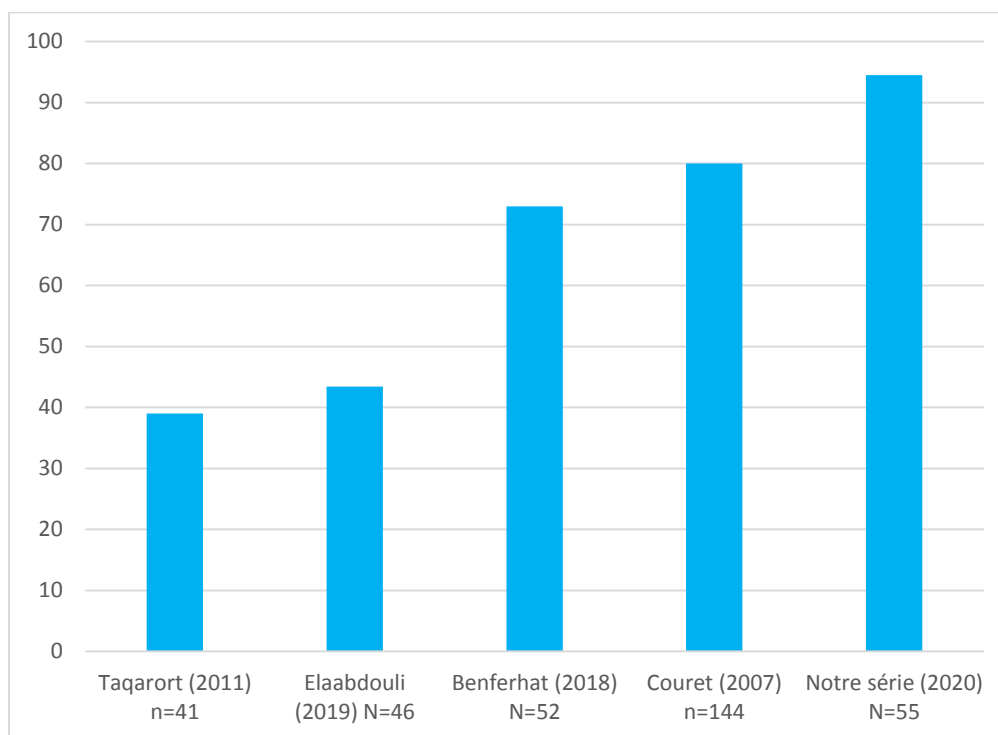
La majorité de nos patients étaient situés dans les tranches supérieures à 50 ans. Cela peut être expliqué en partie par le phénomène de vieillissement démographique qui est de plus en plus évident dans notre pays par rapport aux années précédentes. [29]

d. Caractéristiques socio-économiques:

Plus d'un tiers de nos patients ont un niveau socio-économique bas et n'ont pas de profession ou exerçant des métiers qui ne leur permettent pas un revenu mensuel stable, conformément aux résultats de Kayantao [30], dont 67% de la population était des ménagères, des agriculteurs, des bergers et des petits commerçants. Il est connu que l'infection est en général favorisée par plusieurs facteurs associés à la dénutrition comme la diminution du taux d'immunoglobulines (Ig) A, du recrutement des macrophages et les anomalies de l'immunité cellulaire [31]. En outre, les infections causées par des bacilles à Gram négatif et des infections sévères sont plus élevées en cas de dénutrition [31]. Celle-ci agit souvent en association avec d'autres facteurs de comorbidité (alcoolisme, bronchopneumopathie, insuffisance respiratoire chronique, pathologie neurologique) [25].

e. Antécédents et co-morbidités :

Les comorbidités sont retrouvées chez 94.5% des patients dans notre série, ce qui est en accord avec les résultats de Bataille [32] qui est de 94%, et très supérieur par rapport aux résultats rapportés par Taqarort (39%) [20] et Elaabdouli (43,4%) [33]. Nos résultats sont aussi proche de ceux rapportés par Couret (80%) [34] et de Benferhat (73%) [19]. Le graphique explique les résultats trouvés en comparaison avec ceux rencontrés dans la littérature .



GRAPHIQUE 19 : Comorbidités au cours des pneumopathies aigues communautaires.

Dans notre série les maladies cardiovasculaires sont au premier plan avec 27.2%, l'HTA dans 25.4% des cas, le diabète dans 23.6% des cas, BPCO et la tuberculose pulmonaire dans 14.5% des cas.

Dans l'étude de Fekih Hassen [28], les maladies cardiovasculaires sont retrouvées dans 14% des cas, l'HTA dans 34% des cas et le diabète dans 30% des cas.

Les autres comorbidités retrouvées avec une fréquence moins marquantes telles l'insuffisance rénale, les néoplasies et les accidents vasculaire cérébraux ont été retenues par Fine comme ayant un poids spécifique dans le pronostic des pneumonies aigües communautaires et sont prises en compte dans les scores de gravité [35].

TABLEAU 11 : Tableau comparatif des comorbidités des patients de notre série et ceux des autres études.

Séries	Barouhiel (2006) N=58	Taqarort (2011) N=41	Benferhat (2018) N=52	Notre série N=55
Comorbidités	–	39%	73%	94.5%
Cardiopathie	34%	–	42.3%	27.2%
HTA	–	7.3%	–	25.4%
Diabète	17%	12.2%	34.6%	23.6%
BPCO	31%	17.1%	9.61%	14.5%

f. Vie en institution :

L'institutionnalisation constitue à la fois un facteur de risque de survenue d'une pneumonie et un facteur de risque de sévérité. La colonisation oropharyngée par les entérobactéries à Gram négatif ou le staphylocoque doré peut jouer un rôle majeur chez ces malades par contamination du tractus respiratoire inférieur par micro-inhalation répétées [36,37].

g. Dénutrition :

L'infection est favorisée par la malnutrition qui est en général associée à d'autres facteurs de comorbidité (alcoolisme, BPCO, insuffisance respiratoire chronique, pathologies neurologiques) [36,37].

h. Immunodépression :

L'infection à VIH, la dénutrition, les dysglobulinémie, les maladies néoplasiques, sont des facteurs favorisant la survenue de pneumonie grave et également récidivante [38,39,40,41].

La fréquence des infections respiratoires est augmentée dans tous les types d'immunodépression, tout particulièrement les hypogammaglobulinémies (primitives ou secondaires à des chimiothérapies), et surtout par l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Les pneumonies bactériennes restent une cause fréquente de comorbidité chez les patients infectés par le VIH avec une incidence beaucoup plus élevée que dans la population générale.

Le pneumocoque est le premier agent en cause et l'incidence des infections à pneumocoque est 100 fois supérieure à celle de la population générale [56]. Ces infections sont souvent sévères, pouvant se compliquer de détresse respiratoire aiguë, de bactériémies voire de méningites. La survenue d'une bactériémie semble être liée à l'absence de traitement antiviral, même chez les patients ayant un taux de CD4 conservé [56].

i. Ethylisme:

L'éthylisme facilite la colonisation bactérienne oropharyngée par les BGN, entraîne une diminution des réflexes de toux et de déglutition et une diminution du transport mucociliaire et une altération de la fonction des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des macrophages alvéolaires. Il entraîne aussi la réduction de la clairance bactérienne au niveau du tractus respiratoire. L'action de l'alcool est renforcée par l'existence d'autres facteurs de risque: tabagisme, âge avancé...[57]

V. Etiologies :

Le diagnostic causal est rarement fait en ambulatoire, mais il est préconisé chez les patients hospitalisés et présentant des pneumopathies graves [18,43,44,45].

TABLEAU 12 : Agents pathogènes au cours des PAC en fonction du lieu de prise en charge [45]

Prise en charge	Étiologie
Hospitalisation en service de médecine, pneumologie ou maladies infectieuses	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Legionella sp.</i> Virus respiratoires communautaires* Entérobactéries, bactéries anaérobies oropharyngées en cas d'inhalation
Hospitalisation en réanimation	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Legionella sp.</i> Bacille à Gram négatif <i>Haemophilus influenzae</i>

* *Virus Influenza A ou B, adénovirus, virus respiratoire syncytial, virus para-Influenza*

1) Moyens :

1.1) Moyens diagnostiques directs :

❖ Techniques non invasives :

a) Examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE) :

L'ECBE à la recherche de germes pyogènes aérobies nécessite un prélèvement apparemment simple et non invasif, mais c'est un examen de mauvaise qualité (sensibilité et spécificité), inutile voire trompeur en dehors d'études épidémiologiques.

Certains lui accordent néanmoins une certaine valeur lorsque des critères stricts de qualité sont réunis concernant le recueil, le transport, le traitement du prélèvement (examen direct : plus de 25 polynucléaires neutrophiles, moins de 10 cellules épithéliales par champ et une bactérie prédominante; culture : bactéries >10⁷ UFC/mL), et l'interprétation des résultats. Sa réalisation en routine chez des malades hospitalisés conduirait à un taux de diagnostic bactériologique faible (5 à 9 %) et un impact thérapeutique encore plus faible (inférieur à 1 %) [46,47].

❖ Techniques invasives :

➤ Ponction trachéale transcutanée (PTT) :

- Technique : La ponction trachéale transcutanée est une technique de prélèvement initialement décrite par Pecora en 1959 pour éviter la contamination par la flore oropharyngée en réalisant une ponction sous anesthésie locale de la membrane cricothyroïdienne pour aspirer par un cathéter les sécrétions trachéales. Pourtant, la contamination des prélèvements reste inévitable. Mais des complications peuvent survenir tel l'emphysème sous-cutané, pneumomédiastin, hémoptysie, bradycardie ou arrêt cardiaque, ce qui laisse cette technique réservée à des opérateurs expérimentés [87].
- Résultats : La PTT a une bonne spécificité (de 70 à 100 %) et toujours supérieure à celle de l'ECBE; par contre, sa sensibilité est moins bonne (de 43 à 90 %). La

PTT a été largement étudiée et utilisée mais cette technique est actuellement presque abandonnée en raison de son caractère invasif et de l'avènement depuis les années 1980 des méthodes de prélèvement endoscopiques [87].

➤ Aspiration trachéale ou bronchique :

- Technique : C'est une technique couramment réalisée en réanimation. Elle consiste à introduire une sonde d'aspiration stérile par la sonde d'intubation ou la canule de trachéotomie et à aspirer les sécrétions de l'arbre respiratoire dans un pot de recueil stérile [25].
- Résultats : L'aspiration trachéale présente les mêmes limites que l'ECBE, c'est-à-dire la contamination des prélèvements bronchiques par la flore oropharyngée [87].

❖ Techniques endoscopiques:

➤ Brossage distal protégé (BDP):

Elle a été mise au point dans les années 1970 par Wimberley pour éviter la contamination constante par la flore oropharyngée des échantillons de sécrétions bronchiques. Le seuil de positivité du brossage distal protégé est de 10³ CFU/mm³ avec une bonne sensibilité et spécificité pour affirmer le diagnostic de pneumonie [25, 87].

➤ Lavage broncho- alvéolaire (LBA):

C'est une technique développée également au cours des années 1970, le LBA est devenu l'examen d'investigation majeur en pneumologie, il est devenu un examen diagnostique indispensable à l'approche des maladies infectieuses respiratoires. Le principe de la technique du LBA consiste à injecter du sérum physiologique stérile dans un segment pulmonaire, puis à récupérer le liquide injecté par une aspiration douce. Le LBA échantillonne environ un million d'alvéoles et explore de ce fait un

volume pulmonaire beaucoup plus important que n'importe quelle autre technique de prélèvement respiratoire [87].

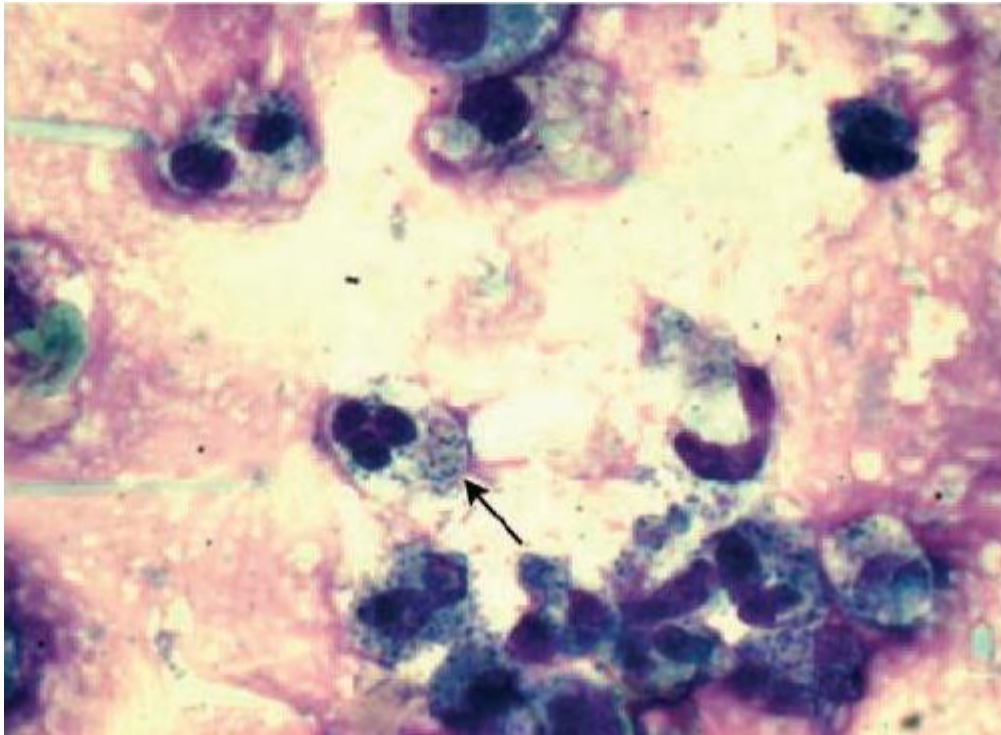


FIGURE 2 : Lavage bronchoalvéolaire (coloration de Giemsa, $\times 100$). Germes intracellulaires (*Haemophilus influenzae*) localisés dans le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles groupés en amas (flèche) [87].

➤ Biopsie trans- bronchique (BTB):

La biopsie transbronchique est une technique de prélèvement endoscopique dont le but est d'obtenir des échantillons de parenchyme pulmonaire contenant des alvéoles et de l'interstitium pulmonaire. La BTB peut déclencher une douleur pleurale au moment de sa réalisation. Les complications (hémorragies, pneumothorax) peuvent être redoutables en cas de troubles de l'hémostase. La BTB n'a aucune indication dans l'établissement du diagnostic d'une infection pulmonaire supposée à germes banals [87].

1.2) Moyens diagnostiques indirects :

a) Hémocultures:

Les hémocultures sont réalisées sur des milieux standards ou spécifiques. La répétition des prélèvements (idéalement deux ou trois) et l'augmentation du volume prélevé augmente leur sensibilité. Ce sont *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* qui sont le plus fréquemment identifiés dans les pneumonies communautaires bactériémiques. La sensibilité des hémocultures n'est que de 6 à 12 %, et dans trois quarts des cas positifs, il s'agit d'un pneumocoque [46, 47].

b) Recherche d'antigènes urinaires:

La recherche d'antigènes urinaires de *Legionella pneumophila* de sérotype 1 qui est le plus fréquemment incriminé à l'origine des PAC ou *Streptococcus pneumoniae* est possible chez l'adulte ayant une pneumonie. La recherche d'antigènes bactériens s'effectue par agglutination de particules de latex, techniques immunoenzymatiques ou de contre-immuno-électrophorèse. Des techniques plus récentes utilisant des méthodes immunochromatographiques (détection du polysaccharide C de la paroi bactérienne de *Streptococcus pneumoniae*) permettent un diagnostic rapide (15 minutes) [69, 87]. Les résultats de la recherche d'antigènes urinaires de *Legionella pneumophila* et de *Streptococcus pneumoniae* ne sont pas influencés par une antibiothérapie préalable [88]. Cet examen est doté d'une grande spécificité et sensibilité, sa spécificité supérieure à 99 % et sa sensibilité est comprise entre 70 et 90 %. La sensibilité augmente avec la sévérité de l'infection, mais l'excrétion urinaire de l'antigène peut persister plusieurs mois après la guérison de la pneumonie et l'antigénurie peut demeurer négative chez certains patients durant les 5 premiers jours de la maladie. Néanmoins, il semble souhaitable de réserver cette technique aux pneumonies sévères, en contexte d'épidémie, ou en cas de pneumonie ayant résisté à un traitement par bêtalactamine en ville [87].

c) Recherches d'acides nucléiques:

La détection des bactéries par polymerase chain reaction (PCR) sur les prélèvements respiratoires s'est développée ces dernières années. La PCR peut se faire soit par des techniques développées localement, soit par des kits multiplex commercialisés qui couvrent également les virus respiratoires. Les limites actuelles de ces méthodes sont leur disponibilité, leur coût, et surtout le fait qu'elles ne peuvent pas distinguer entre une infection aiguë, une colonisation [46, 47, 49].

- BioFire® FilmArray® Pneumonia Panel plus:

Le BioFire® FilmArray RP a été fourni par SYSMEX bioMerieux Co., Ltd. (Tokyo, Japon). Il comprend des tests qui détectent l'adénovirus ; Coronavirus (229E, HKU1, OC43 et NL63); Métapneumovirus humain; Rhinovirus humain; entérovirus; Grippe A avec détection spécifique des sous-types H1, H1-2009 et H3; Influenza B, types de parainfluenza 1 à 4; Virus respiratoire syncytial; Chlamydomyces pneumoniae; Mycoplasma pneumoniae; et Bordetella pertussis. Le test était effectué à l'hôpital universitaire de Nagasaki, conformément aux fabricants. [97]

Le FilmArray® Pneumonia Panel plus apporte la rapidité et la précision du diagnostic moléculaire à l'identification des agents pathogènes dans les échantillons des voies respiratoires inférieures. La PCR en temps réel permet de mesurer l'acide nucléique spécifique à un agent pathogène et ne nécessite pas la croissance d'un organisme dans un milieu de culture. Il détecte généralement plus d'organismes que la culture et est susceptible de donner une valeur plus élevée que la culture quantitative. [98]

d) Autres :

✓ Ponction pleurale:

L'existence d'un épanchement pleural associé à une pneumonie doit faire réaliser une ponction pleurale, la recherche de germes par l'examen direct et la mise en culture (ensemencement sur flacon d'hémocultures aérobie et anaérobie, cultures sur milieux spéciaux) [46, 47].

✓ Porte d'entrée:

La recherche et l'isolement de germes au niveau de la porte d'entrée qui est souvent ORL ou dentaire.

2) Indications

Le tableau 13 montre l'indication des prélèvements microbiologique selon les sociétés savantes.

TABLEAU 13 : Examens bactériologiques et biologiques à réaliser lors de la prise en charge d'une pneumonie communautaire aiguë selon les sociétés savantes [2].

Examens bactériologiques	SPLF	ATS	IDSA
Hémocultures	Deux hémocultures	Deux hémocultures	Deux hémocultures
ECBE	Recommandé	Recommandé	Recommandé
Sérologies	Recommandées pour les germes intracellulaires	À ne pas réaliser	Non recommandées
Ag urinaires	Légionelle et pneumocoque recommandés	Légionelle si suspicion clinique	Légionelle si pneumonie sévère, épidémie ou échec bêtalactamine Pneumocoque recommandé

3) Résultats

Le *Streptococcus pneumoniae* est l'agent étiologique le plus fréquemment retrouvé dans notre série, dans plus de 50 % des cas.

a. *Streptococcus pneumoniae* :

La *Streptococcus pneumoniae* est la bactérie isolée le plus souvent (40 % des PAC admises en réanimation). Comorbidités associées : intoxication alcoolique chronique, immunodépression acquise (VIH, splénectomie) et insuffisance respiratoire chronique [42,43,44]. La PAC à pneumocoque est caractérisée par un début brutal, avec une fièvre à 40 °C et un syndrome de condensation lobaire unilatéral sur la radiographie de thorax. Un nombre croissant de souches de pneumocoques sont de sensibilité diminuée à la pénicilline in vitro (40% des souches circulant en France). Le tableau de pneumonie franche lobaire aiguë lui est classiquement attribué [44, 25, 45].

b. Germes intra-cellulaires :

Ils sont responsables de pneumopathies dites « atypiques », mais ce terme désigne plutôt le pathogène (atypique puisque intracellulaire) que la clinique.

❖ *Mycoplasma pneumoniae* :

Est la deuxième cause de PAC, après le pneumocoque : cette infection concerne principalement des sujets jeunes, et évolue par épidémies en raison de sa transmission interhumaine. Le début est progressif, marqué par une toux persistante et des myalgies. La radiographie de thorax met en évidence un syndrome interstitiel bilatéral [46, 47].

❖ Legionella pneumophila :

Est présente dans l'eau (réseaux d'eau chaude sanitaire, installations de climatisation). La « légionellose » nécessite souvent une hospitalisation en réanimation. On l'évoque devant des troubles de la conscience, une cytolysé hépatique et une hyponatrémie associée à la pneumonie. Sa suspicion impose la recherche d'antigène dans les urines et, si nécessaire, un sérodiagnostic. Les patients alcooliques chroniques sont particulièrement touchés [44, 25].

c. Hæmophilus influenzae :

Il infecte souvent les patients BPCO, éthyliques et diabétiques et les sujets âgés [44,25].

d. Virus pneumotropes :

Longtemps sous-estimées, les étiologies virales sont fréquentes. Chez l'adulte, il s'agit principalement de la grippe saisonnière : virus influenza de type A (les sous-types H1N1 et H3N2 circulent actuellement), B et plus rarement C. Rhinovirus, para-influenza et virus respiratoire syncytial sont aussi en cause. Les cas sporadiques sont liés à de nouveaux pathogènes : grippe aviaire (H5N1), hantavirus et coronavirus [44, 48, 49]. Actuellement des nouvelles techniques de diagnostic rapide (PCR multiplex pouvant identifier jusqu'à 17 virus respiratoires communautaires), sont disponibles au CHU Hassan II de Fès.

e. Staphylococcus aureus:

Le *Staphylococcus pneumoniae* représente une cause rare de pneumonie communautaire [50,51]. La sévérité de l'infection staphylococcique résulte du caractère nécrotique de l'infection avec le risque élevé de septicémie. La présentation de la pneumonie à *Staphylococcus aureus* est caractérisée par l'association d'une fièvre élevée, d'hémoptysies, d'infiltrats alvéolaires multilobaires et d'une leucopénie. L'abcès, la pleurésie et l'empyème sont fréquents [25, 52].

Le pronostic dépend des maladies associées, de l'importance de l'infection et de la sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques [25].

f. Klebsiella pneumoniae:

C'est une des rares étiologies de la pneumonie communautaire [44, 51]. Par contre, il est principalement retrouvé chez le sujet de sexe masculin âgé de plus de 40 ans [53, 25]. Il présente une gravité particulière par sa survenue chez des patients aux défenses amoindries et par leur résistance fréquente aux antibiotiques [44, 54]. La présentation clinique est celle d'une pneumonie typique. Radiologiquement, les lésions sont représentées par une condensation parenchymateuse lobaire homogène, avec bronchogramme aérien. Les bronchopneumonies sont également possibles [54, 55].

g. Pseudomonas aeruginosa:

Pseudomonas aeruginosa, chez les patients atteints de BPCO ou de mucoviscidose ayant reçu de multiples antibiothérapies. Il est plus souvent en cause dans des pneumonies nosocomiales que communautaires [53, 44]

h. Germes anaérobies:

Les anaérobies (*Bacteroides*, *Fusobacterium*) : en cas de troubles de déglutition (anesthésie, alcoolisme, inhalation de vomissements, maladies neurologiques, âge avancé). Ils sont responsables des infections abcédées ou nécrosantes et dont le pronostic est sévère [44, 52, 53]. La négativité des prélèvements microbiologiques pourrait être expliquée par la faible sensibilité des examens pratiqués, par le fait que le germe a été décapité par l'antibiothérapie préalable ou que le germe n'est pas encore connu [53].

Pour l'infection pneumococcique, Le tableau typique de pneumonie à pneumocoque n'a pas été trouvé chez tous les malades. Certes, certains auteurs rapportent qu'il n'est présent que chez 50% des cas [55].

Il est connu que le pneumocoque peut être responsable d'une infection diffuse aggravant le pronostic de la maladie [55].

VI. Diagnostic de gravité

La recherche de signes de gravité est primordiale afin de définir la prise en charge thérapeutique, et surtout de préciser si celle-ci sera faite à domicile, en unité conventionnelle (service de pneumologie, maladies infectieuses, médecine interne...) ou en réanimation. Une pneumonie peut apparaître au début bénigne, mais peut à tout moment devenir gravissime [89]. C'est pour cela toutes les pneumonies doivent être considérées comme potentiellement graves jusqu'à leur guérison [90].

1. Scores de gravité:

Les scores spécifiquement dédiés aux pneumonies sont: le score de Fine (Pneumonia Severity Index PSI) (tableau 14 et 15), les règles de la British Thoracic Society (BTS) (tableau 16), et celles de l'American Thoracic Society (ATS)

TABLEAU 14 : Score de Fine simplifié [91].

Paramètres	Points
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Facteurs démographiques :</i> Âge <ul style="list-style-type: none"> - Hommes - Femmes 	= âge en années = âge -10
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Vie en institution</i> 	+10
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Comorbidités :</i> - Maladie néoplasique - Maladie hépatique - Insuffisance cardiaque congestive - Maladie cérébrovasculaire - Maladie rénale 	+30 +20 +10 +10 +10
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Données de l'examen physique :</i> - Atteinte des fonctions supérieures - Fréquence respiratoire ≥ 30/min - TA systolique < 90 mmHg - T° < 36 °C ou > 40 °C - Fréquence cardiaque ≥ 125/min 	+20 +20 +20 +15 +10
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Données radiologiques et biologiques :</i> - pH artériel $< 7,35$ - Urée ≥ 11 - Na < 130 - Glycémie > 14 mmol/l - Hématocrite < 30 % - PaO₂ < 60 mmHg - Épanchement pleural 	+30 +20 +20 +10 +10 +10 +10

Le score PSI de Fine a l'avantage d'avoir la plus grande spécificité parmi tous les scores de gravité [89]. Il utilise 19 variables incluant l'âge, les comorbidités, les signes cliniques vitaux, les anomalies biologiques et radiologiques. Il répartit les patients en cinq classes de probabilité croissante de mortalité (0 % pour la classe I, jusqu'à 30 % pour la classe V) (tableau 15) [48].

TABLEAU 15 : Stratification en fonction du score de Fine et risque de mortalité [91].

Classe	Points	Probabilité de mortalité (%)
II	≤ 70	0,6-0,7
III	71-90	0,9-2,8
IV	91-130	8,2-9,3
V	> 131	27-31

N.B : La classe 1 correspond à l'adulte sain de moins de 50 ans, sans aucun signe de gravité, ni comorbidité (probabilité de mortalité inférieure à 0,1 %). Pas de prélèvement sanguin [83].

Selon fine et al., 75 % des patients peuvent être traités en ville (classe de risque I et la majorité des classes II et III), les patients de classes de risque IV et V doivent être hospitalisés [69].

TABLEAU 16 : Score de la British Thoracic Society [75].

Confusion	Un patient présentant au moins deux de ces quatre facteurs, multiplie par 36 le risque de mortalité
Urea > 7 mmol/l	
Respiratory rate ≥ 30/min	
Blood pressure : Systolic < 90 mmHg or diastolic ≤ 60 mmHg	
65 Age ≥ 65	

Pour les deux scores cités, PSI et CURB-65, l'âge a un poids très important dans leur calcul; pour le PSI, les maladies sous-jacentes ont également une forte influence. Le score CURB-65 a l'avantage d'être plus clinique et plus simple par rapport au PSI. En outre PSI et le CURB-65, ne sont pas adaptés à la décision d'hospitalisation en réanimation. Les auteurs ont conclu que le CURB 65 est préférable au PSI dans son utilisation aux urgences [69, 92].

Le CRB 65 (tableau 17) est un score prédictif de mortalité, dérivé du score de la BTS, qui ne prend pas en compte l'urémie afin de pouvoir l'utiliser en médecine de ville. Le CRB 65 et le CURB 65 ont une grande VPN et une faible VPP [42, 89].

TABLEAU 17 : Le CRB 65 [48].

C Mental confusion	Ce score est utilisable en ville (si 0 critère : traitement ambulatoire possible, ≥ un critère : évaluation à l'hôpital)
R Respiratory rate ≥ 30/min	
B Blood pressure Systolic < 90 mmHg or diastolic ≤ 60 mmHg	
65 Age ≥ 65	

TABLEAU 18 : Score de l'American Thoracic Society [93].

<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Trois critères mineurs :</i> <ul style="list-style-type: none"> - PaO₂/FiO₂ < 250 - Atteinte plurilobaire - PAS ≤ 90 mmHg 	La présence de deux critères mineurs ou d'un critère majeur prédit la nécessité d'une admission en soins intensifs avec une sensibilité de 78 %, une spécificité de 94 %, VPP 75 % et VPN 95 %
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Deux critères majeurs :</i> <ul style="list-style-type: none"> - Nécessité d'une ventilation mécanique - Choc septique 	

Les scores de la BTS et de l'ATS ont pour but essentiel d'identifier les PAC graves et ne tiennent pas compte de l'existence ou non de comorbidités.

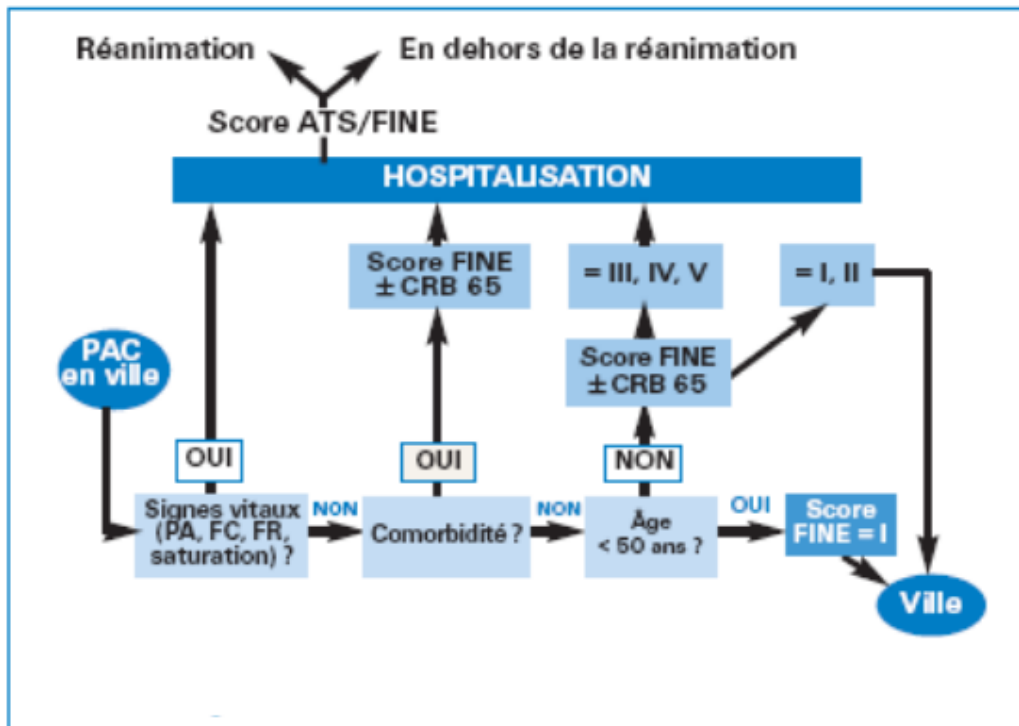


FIGURE 3 : Montrant l’arbre décisionnel selon la SPILF 2006 [103].

Dans notre étude pour le CURB-65, 39 cas avaient un score inférieur à 2 (70,9%), et supérieur ou égale à 2 dans 16 cas (29%). Ce résultat est comparable à celui de Benferhat [19] et Belloughe [62] qui sont respectivement (78,84%) et (76,7%)

TABLEAU 19 : Tableau comparatif des résultats du score CURB 65 de notre série et ceux des autres études.

Séries	Fréquence				
	%				
	Score 0	Score 1	Score 2	Score3	Score4
Taqarort [20] (2011) N=41	17.1	39.0	39.0	4.9	0
Belloughe [62] (2018) N= 77	15.6	37.7	39.0	7.8	0
Elaabdouli [33] (2019) N= 46	19.5	36.9	39.1	4.3	0
Notre série (2020) N=55	21.8	49.0	27.2	1.8	0

VII. Diagnostic positif

1) Signes cliniques :

Une pneumonie aiguë est évoquée devant une fièvre supérieure à 37,8 °C, une tachycardie de plus de 100 batt/min, une polypnée supérieure à 25/min, une douleur thoracique, l'absence d'infection des voies aériennes supérieures, ou des signes auscultatoires en foyer (râles crépitants) [58, 59]. Une radiographie pulmonaire de face et de profil doit alors être demandée pour confirmer le diagnostic [58]. Mais le tableau peut être incomplet, atypique, voire trompeur ou fruste, notamment chez le sujet âgé, ou ayant une maladie associée, ou vivant en institution [58].

Dans notre série, le tableau classique des pneumonies bactériennes a été retrouvé chez une grande partie des malades. Le début brutal a été noté chez 72.7% des malades. Ce taux est proche de celui publié par Elaabdouli [33] et Taqarort [20] qui sont respectivement de 78.3 et 80,5%. Quant au début progressif, on l'observe dans les pneumonies atypiques, chez le sujet âgé dont la symptomatologie est souvent trompeuse, ou dans les pneumonies atténuées par l'usage précoce d'antibiothérapie.

Les signes fonctionnels en faveur de la pneumonie sont retrouvés chez la majorité de nos malades. Le tableau 14 montre la fréquence des principaux signes fonctionnels en comparaison avec la littérature.

TABLEAU 20 : Fréquence des signes fonctionnels des pneumonies aiguës communautaires selon certaines séries.

Signes fonctionnels	Fréquence %			
	AFARNI [21] (2009) N=78	Taqarort [20] (2011) N=41	Elaabdouli [33] (2019) N = 46	Notre série (2020) N= 55
Dyspnée	73	80.5	73.9	80
Toux	69	97.6	93.4	72.7
Expectorations	45	75.6	71.7	45.4
Douleurs thoracique	53	70.7	63.1	54.5
Hémoptysies	–	24.4	17.3	5.4

Ainsi les signes fonctionnels telle la toux, la dyspnée, la douleur thoracique, et les expectorations ont été retrouvés dans notre série à des fréquences proches de celles de Afarni dans sa série, et elles sont diminuées par rapport aux données des autres auteurs.

Concernant les signes physiques, le syndrome de condensation typique des pneumonies bactériennes n'a été retrouvé que dans 21.5% des cas alors qu'un examen clinique tout à fait normal a été noté dans 45%. Il apparaît donc que l'absence de signes physiques n'exclue pas la présence de pneumonie. En réalité, Les signes cliniques de la pneumonie aigue communautaire sont rarement au complet [53].

Le tableau 15 montre en détail les signes physiques avec leurs fréquences dans notre série en comparaison avec les données de la littérature.

TABLEAU 21 : Fréquence des signes physiques des pneumonies aiguës communautaires selon certaines séries.

Signes physiques	Fréquence %			
	Barouhiel [23] (2006) N=58	Taqarort [20] (2011) N=41	Elaabdouli [33] (2019) N=46	Notre série (2020) N=55
Murmures vésiculaires diminués	26.0	41.5	52.1	21.8
Râles crépitants	59.0	56.1	21.7	36.3
Râles sibilants	-	7.3	6.5	18.1
Matité	9.0	31.7	4.3	9.0

A part les résultats concernant la fréquence des râles crépitants, les autres signes physiques ont été retrouvés à des fréquences différentes d'une étude à l'autre. Cela est dû au fait que le recueil des signes physiques est tributaire de la technique de l'examen et aussi de l'expérience de l'examineur. [48]

2) Imagerie thoracique

a) Radiographie thoracique :

L'American Thoracic Society (ATS) recommande qu'une radiographie thoracique soit faite dès qu'une pneumonie aigüe communautaire est suspectée. C'est la méthode principale pour évaluer l'atteinte des patients ayant une suspicion de pneumonie car elle permet de confirmer ou d'exclure la maladie, de situer exactement le processus pneumonique, d'évaluer les complications et surveiller son évolution

[52]. C'est la méthode initiale pour évaluer l'atteinte des patients ayant une suspicion de pneumonie en raison de sa grande disponibilité, son faible coût et la faible irradiation qu'elle entraîne [16]. La radiographie thoracique doit être réalisée de face, en inspiration, si possible debout. La réalisation d'un cliché de profil est souhaitable si l'état respiratoire et général du patient le permet [52].

La confirmation radiologique lors d'une pneumonie a un grand poids puisque toutes les recommandations insistent sur cela pour engager, poursuivre ou arrêter une antibiothérapie. Lors de la pneumonie l'opacité est alvéolaire, unique à limites floues, souvent sous pleurale, butant sur les scissures, évoluant vers une opacité systématisée segmentaire ou lobaire, avec ou sans bronchogramme aérien [55].

Si la radiographie est nécessaire au diagnostic, elle connaît des limites liées à des problèmes techniques, mais aussi à des problèmes d'interprétation. Les problèmes techniques sont représentés par une mauvaise position du patient, une inspiration insuffisante, une sur ou une sous- exposition du film. Concernant les problèmes d'interprétation, certaines études ont montré l'existence de divergences d'interprétation entre radiologues, notamment pour apprécier le caractère purement alvéolaire ou interstitiel d'une opacité ou même reconnaître l'existence d'un bronchogramme aérien [52].

Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie thoracique qui était anormale. L'aspect caractéristique d'opacité alvéolaire systématisée a été retrouvé dans la majorité des cas (58.1%), ce qui est comparable aux résultats de Barouhiel [23] (68%) des cas. L'opacité interstitielle est retrouvée dans notre série chez (5.4%), résultat qui est proche à celui de Taqarort [20] (7.3%), par contre elle est notée par Bouaïti [61] chez 50% des cas.

Nous avons noté que l'atteinte du poumon droit est plus fréquente que l'atteinte du poumon gauche, cette constatation ressort également dans les autres études. Cela est détaillé dans le tableau 16.

TABLEAU 22 : Topographie des atteintes radiologiques au cours des pneumonies aiguës communautaires selon la littérature.

	Localisation selon les auteurs (%)			
	Taqarort [20] (2011) N=41	Belloughe [62] (2018) N=138	Elaabdouli [33] (2019) N=46	Notre série (2020) N=55
Poumon droit	65,9	57	54,3	51
Poumon gauche	19,5	26	26,1	28,3

En effet, le poumon droit est 2 fois plus fréquemment atteint que le poumon gauche du fait de l'orientation de la bronche souche droite [55].

L'atteinte bilatérale, dans notre série (21.8%) est supérieure à celle rencontrée dans d'autres séries: 14,6% dans la série de Taqarort [20], 7,7% pour la série d'Afarni [21].

b) Scanner thoracique :

La tomodensitométrie est plus sensible et plus spécifique qu'un cliché thoracique standard cependant elle n'est pas toujours justifiée.

Selon une étude, elle révélerait des images non décelées par la radiographie standard dans un nombre non négligeable de cas [63, 47, 14, 64].

Dans notre série la TDM a été faite chez 5.4% des cas, ce taux est diminué par rapport aux résultats de Taqarort (12,1%) dans sa série.

3) Examens biologiques

La biologie apporte peu au diagnostic de pneumonie aiguë : l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'élévation de la protéine C-réactive sont en règle générale présentes, mais de sensibilité et spécificité insuffisantes [58].

La procalcitonine est une prohormone de la calcitonine. Normalement absente dans le sérum ($< 0,1 \mu\text{g/L}$), ses concentrations augmentent de manière spécifique au cours des infections bactériennes. Sa valeur absolue est corrélée à la sévérité de l'état septique. Contrairement à la protéine C réactive (CRP), elle n'augmente pas en cas de syndrome inflammatoire d'origine non bactérienne ni lors de la majorité des infections virales [65, 66, 67].

Pour affirmer une pneumonie et orienter vers une cause bactérienne devant un infiltrat pulmonaire radiologique, la sensibilité de la procalcitonine est de 92%, celle de la CRP est de 86%, pour des spécificités respectives de 73 et 70% [65, 68].

La réalisation d'un ionogramme, l'évaluation de la fonction hépatique et rénale ont peu d'intérêt étiologique mais sont néanmoins indispensables pour apprécier le terrain et la sévérité de la pneumonie. Une gazométrie artérielle sera réalisée en cas de signes d'insuffisance respiratoire aiguë [69].

Dans notre étude, l'hyperleucocytose a été notée chez 74.5% des cas, taux comparable à la série de Elaabdouli (73.9%) [33]. La CRP était réalisée chez tous les malades et était augmentée ($>6 \text{ mg/L}$) chez (85.4%) des cas, ce qui est proche à celui rapporté par Elaabdouli (78.2%).

VIII. Prise en charge

1) Lieu de prise en charge :

La figure 1 précise les choix d'une prise en charge ambulatoire ou hospitalière des PAC chez l'adulte. [70]

Le « bon sens clinique » du praticien doit primer. En particulier, l'âge physiologique, plus que l'âge civil, est à prendre en considération. [71] Les scores de gravité constituent une aide à la décision : le score CRB65 est le plus simple et ne nécessite pas de résultats d'explorations complémentaires.

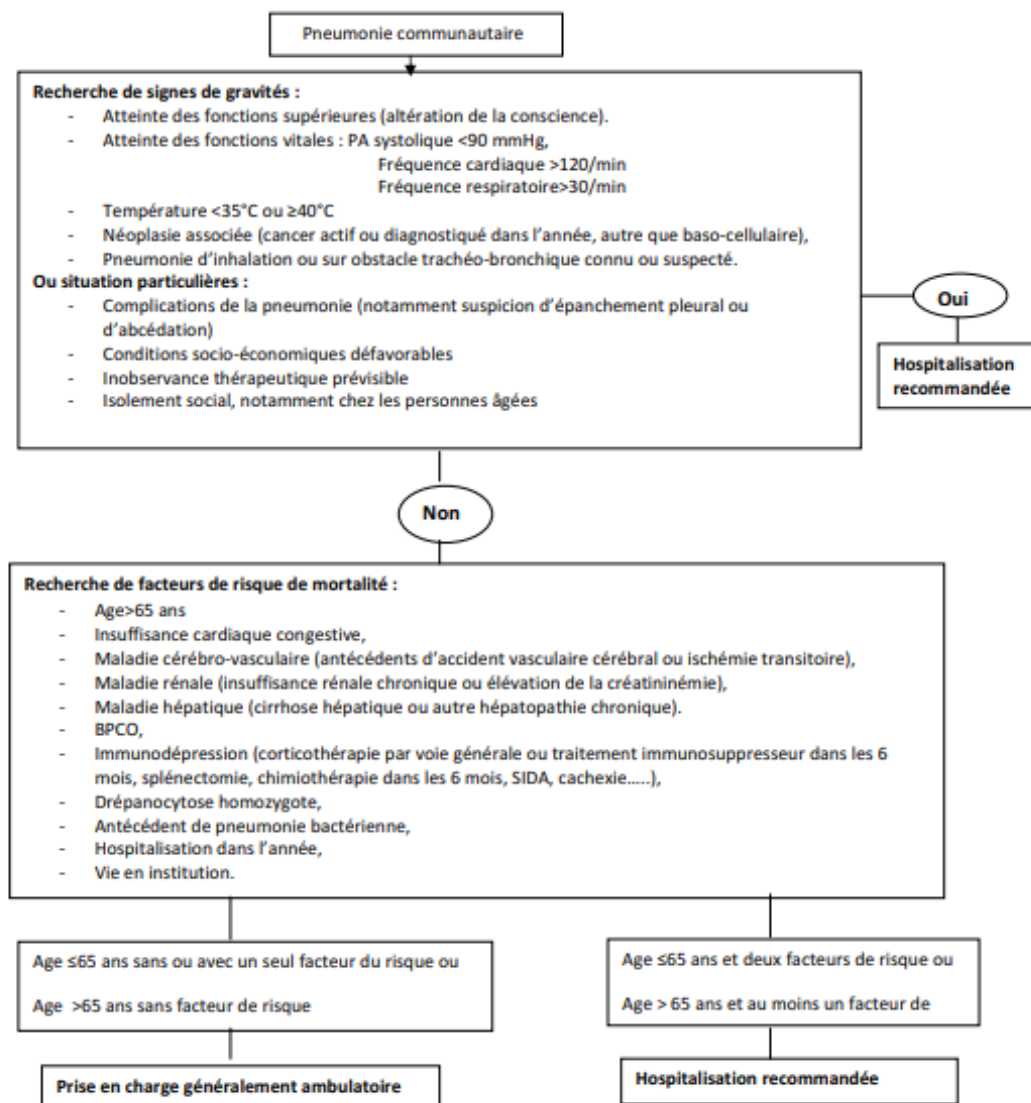


Figure 1 : Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des PAC (selon l'AFSSPAS et la SPILF) [70]

Dans notre série 45.4% des malades étaient hospitalisés dans un service de réanimation, 54.5% étaient en unité de soin intensif respiratoire. Contrairement aux résultats retrouvés par Nadi [72] (72.4%) des cas ont été hospitalisés dans l'unité de soins intensifs (réanimation des urgences).

2) Critères d'admission en réanimation

Les indications d'une hospitalisation en réanimation, proches ou identiques de celles de l'American Thoracic Society [73], sont les suivantes :

- Fréquence respiratoire $> 30/\text{min}$ à l'admission
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250 \text{ mmHg}$
- Nécessité d'une ventilation assistée
- Atteinte bilatérale ou multi-lobaire ou progression radiologique de la taille de l'opacité $> 50\%$ en 48 heures après l'admission
- Etat de choc (PA systolique $< 90 \text{ mmHg}$ ou PA diastolique $< 60 \text{ mmHg}$)
- Nécessité d'un traitement vasopresseur pendant plus de 4 heures
- Diurèse $< 20 \text{ ml/h}$ ou diurèse des 4 h $< 80 \text{ ml}$, en l'absence d'autre explication ou insuffisance rénale aiguë nécessitant une dialyse.

3) Traitement symptomatique

Les traitements associés sont très importants. Ils doivent être employés avec ou sans antibiothérapie [73, 54, 75] :

- Le repos au lit.
- La bonne hydratation: Elle facilite la fluidification des expectorations.
- Les antipyrétiques en cas de fièvre.
- En cas de toux grasse, il faut proscrire absolument les antitussifs.
- Une kinésithérapie de désencombrement.

- Les bronchodilatateurs en cas de bronchospasme.
- Une oxygénothérapie en cas d'hypoxie voire une ventilation assistée en cas d'hypercapnie associée.

Dans notre étude, la majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique associé, alors que celui-ci était prescrit uniquement chez 23,5% de cas dans la série de Bouaiti [61].

Dans notre série l'oxygénothérapie est administrée chez 32 patients soit (58.1%), résultat proche à celui de Taqarort [20] (48,8%).

4) Antibiothérapie

a- Les bêtalactamines:

✓ La pénicilline G:

C'est le traitement de choix des pneumonies à pneumocoques selon tous les auteurs. Il est cependant inactif sur le *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* et le *Chlamydiae* [76]. Malgré l'augmentation de l'incidence des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline, l'emploi de cet antibiotique, n'est pas contre indiqué, à condition de les utiliser à une posologie appropriée permettant de surmonter la résistance et de maintenir l'activité clinique [77, 78].

✓ La pénicilline A:

L'amoxicilline reste utilisable et parfaitement efficace au cours des pneumonies à *S. pneumoniae*, même de sensibilité diminuée à la pénicilline [48]. Cet antibiotique est également actif sur les bacilles Gram négatif comme le *Klebsiella pneumoniae* et *Esherichia coli*. Le spectre de cet antibiotique large induit l'émergence de bactéries résistantes. L'utilisation de l'association amoxicilline-acide clavulanique n'est pas justifiée selon l'AFSSAPS [78].

✓ Céphalosporines:

Les céphalosporines de 1^{re}, 2^e et 3^e génération par voie orale ne doivent pas être incluses dans l'arsenal thérapeutique antipneumococcique dans les pneumonies, en raison de leurs caractères pharmacocinétiques n'offrant pas une concentration suffisante pour les concentrations minimales inhibitrices (CMI) des souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) [79]. Cette diminution de la CMI est due à une absorption digestive faible, mais les posologies ne peuvent pas être augmentées pour des problèmes de tolérance [78].

b- Les macrolides:

Ils peuvent être utilisés en première intention dans les pneumonies bactériennes en cas d'intolérance aux bêtalactamines [80]. Ils agissent sur les pneumonies à mycoplasme, à chlamydiae et à Legionella pneumophila. Leur action sur l'Haemophilus influenza est faible voir nulle. Il n'existe pas de résistance de Chlamydiae pneumoniae et de Mycoplasma pneumoniae vis-à-vis des macrolides [48].

c- Les cyclines:

Les cyclines ont une efficacité équivalente à celle des macrolides en matière de pneumonies à mycoplasme. Les tétracyclines sont un traitement de choix des infections à Chlamydiae et à Coxiella burnetii [54]. Ils sont inactifs sur Legionella pneumophila [81].

d- Les quinolones:

Les fluoroquinolones sont actives sur la quasi-totalité des souches de l'Haemophilus influenza et de Legionella pneumophila. L'effet bactéricide in vitro des fluoroquinolones sur ce dernier est plus important que celui des macrolides. Il n'y a pas de résistance décrite de C. pneumoniae et de M.pneumoniae contre ces antibiotiques [48].

Les fluoroquinolones antipneumococciques (FQAP), comme la lévofloxacine et la moxifloxacine, ont une très bonne activité in vitro avec plus de 99% de souches catégorisées sensibles [48].

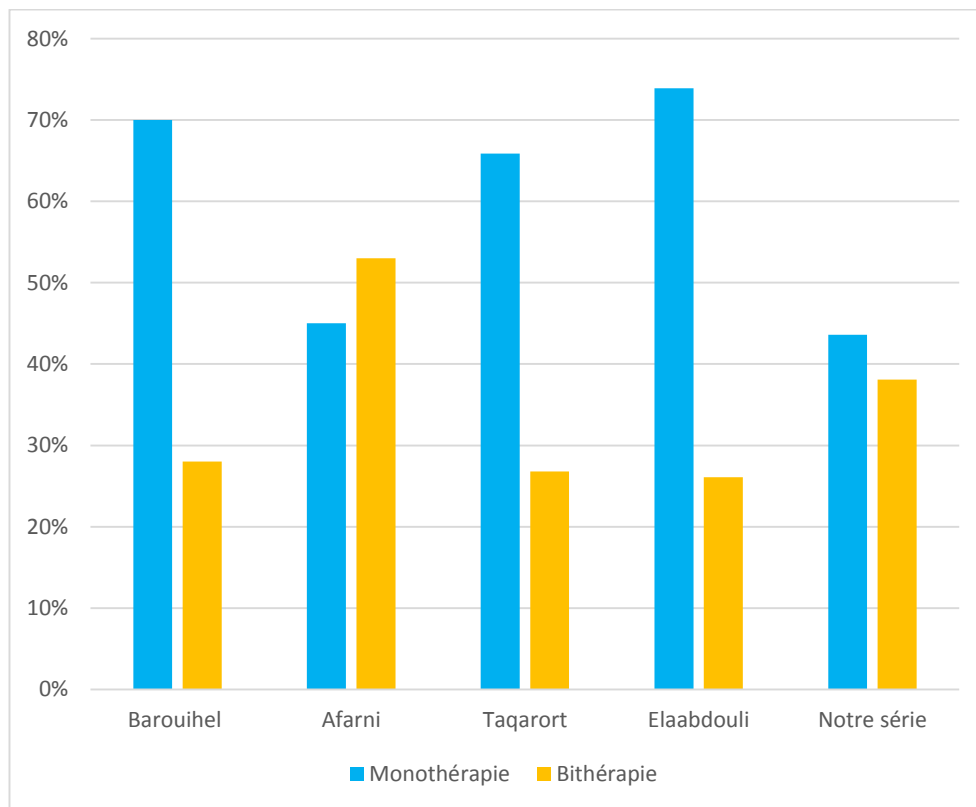
TABLEAU 23 : schéma d'administration des antibiotiques [43].

Le tableau 18 montre le nombre de molécules choisies en traitement des pneumonies en comparaison avec la littérature.

Prise en charge hospitalière		
En médecine		
Sujet jeune avec ou sans comorbidité(s) Sujet âgé	Pneumocoque suspecté ou documenté	Amoxicilline Si échec à 48 h : réévaluation
Sujet jeune	Pas d'argument en faveur du pneumocoque	Amoxicilline (ou pristinamycine) Si échec à 48 h : associer un macrolide ou <i>switch</i> pour une FQAP ; réévaluation
Sujet avec comorbidité(s) Sujet âgé		Amoxicilline-acide clavulanique ou ceftriaxone ou céfotaxime ou FAQP ¹ Si échec à 48 h : associer un macrolide ou <i>switch</i> pour une FQAP ; réévaluation
En soins intensifs ou réanimation		
Sujet jeune avec ou sans comorbidité(s) Sujet âgé		Céfotaxime ou ceftriaxone et macrolide IV** ou FQAP
* FQAP : fluoroquinolone antipneumococcique (lévofloxacine) ; ** IV : voie intraveineuse.		

TABLEAU 24 : Modalités thérapeutiques en comparaison avec les autres études.

Séries	Modalités thérapeutiques (%)	
	Monothérapie	Bithérapie
Barouhiel [23] (2006) N=58	70.0	28.0
Afarni [21] (2009) N=78	45.0	53.0
Taqarort [20] (2011) N=41	65.9	26.8
Elaabdouli [33] (2019) N= 46	73.9	26.1
Notre série (2020) N=55	43.6	38.1



GRAPHIQUE 20 : Comparaison des modalités thérapeutiques avec les autres études.

A part Afarni, les autres auteurs ont trouvé que la monothérapie était le plus souvent choisie dans leurs séries. En réalité, en absence de signes de gravité, une monothérapie s'avère suffisante. De plus le spectre qu'elle couvre est plus étroit par rapport à la bithérapie, ce qui diminue le risque de développer une résistance [69, 27].

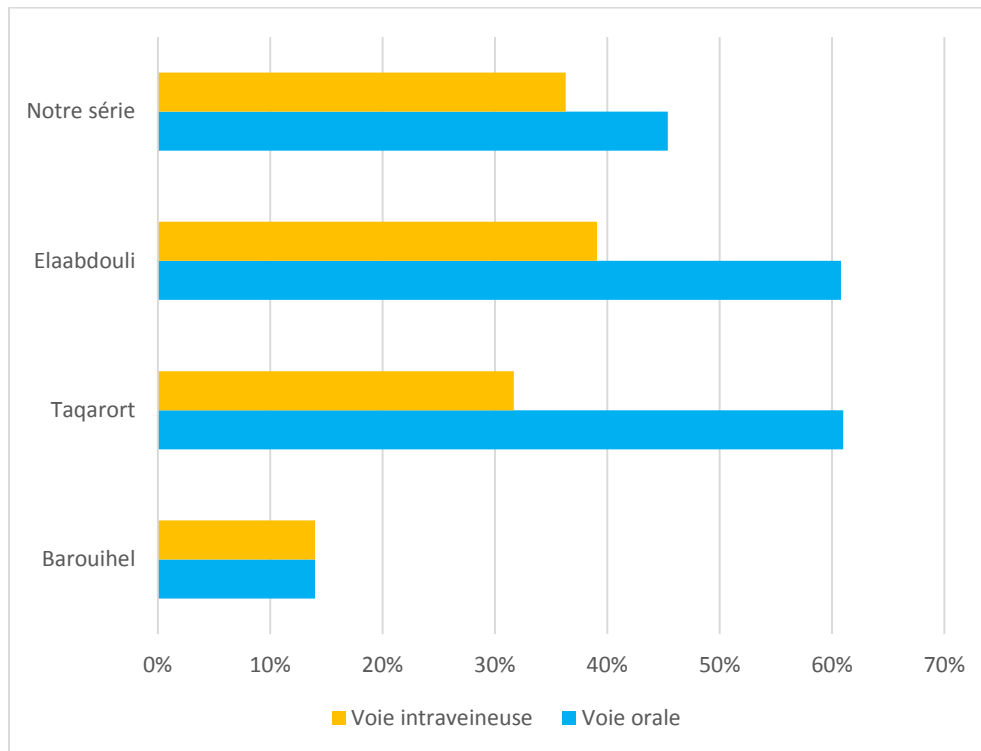
La bithérapie n'est pas justifiée d'emblée chez le sujet sain au motif d'élargir le spectre d'activité du traitement. En effet, elle entraîne un cumul des effets secondaires, une difficulté de les interpréter et un rapport coût-bénéfice peu favorable. Le passage à la bithérapie peut être envisagé après contrôle de l'efficacité de la monothérapie après 48-72 heures de son administration [78].

La voie orale, a été le choix chez la plupart des cas. Le tableau 19 compare nos résultats à ceux de la littérature concernant la voie d'administration des antibiotiques.

TABLEAU 25 : Voie d'administration de l'antibiothérapie en comparaison avec les autres études.

Séries	Voie d'administration (%)	
	Voie orale	Voie intraveineuse
Barouhiel [23] (2006) N=58	14,0	14,0
Taqarort [20] (2011) N=41	61,0	31,7
Elaabdouli [33] (2019) N=46	60,8	39,1
Notre série (2020) N=55	45,4	36,3

Nos résultats étaient différents de ceux retrouvés par la littérature en ce qui concerne l'administration des antibiotiques par voie orale, et étaient en accord avec le choix de la voie intraveineuse.



GRAPHIQUE 21 : Comparaison de la voie d'administration avec les autres études.

La durée moyenne du traitement antibiotique était de 5 jours, avec la majorité des patients ayant une durée entre 5 et 10 jours. Cela s'approche des recommandations des sociétés savantes. En effet, Les durées qui ont été préconisées varient selon que l'on dispose ou non d'une documentation microbiologique : 7 à 10 jours pour *S. pneumoniae*, 10 à 21 jours pour une bactérie atypique, 10 à 14 jours en l'absence de bactérie identifiée. En réalité, les durées préconisées pour chaque bactérie ne reposent sur aucune étude. Il existe un ensemble d'arguments concordants plaidant pour un raccourcissement de la durée de l'antibiothérapie tant dans les PAC avec ou sans facteurs de risque [82].

TABLEAU 26 : Stratégie thérapeutique en comparaison avec les données de la littérature.

Antibiothérapie		Barouhiel [23] (2006) N=58	Taqarort [20] (2011) N=41	Notre série (2020) N=55
Monothérapie	Amoxicilline+Acide clavulanique	51,0	39,0	12,7
	Fluoroquinolone	-	2,4	3,6
	Quinolone 3e génération	-	4,9	7,2
	C3G	12,0	4,9	12,7

Les résultats diffèrent en quelques points mais ils ont comme point commun le fait que les bêtalacamines en monothérapie sont les molécules de choix en matière de pneumonie bactérienne.

Une adaptation au cas par cas de cette durée selon des critères cliniques, biologiques ou radiologiques pourrait donc être plus pertinente qu'une durée fixe prédéterminée [82].

Cette durée de traitement pourrait être diminuée par l'usage de nouvelles molécules telles les nouvelles fluoroquinolones (FQAP) : lévofloxacine et moxifloxacine [48]. Dans notre série la durée de l'utilisation de ces molécules est de 5 à 7 jours.

IX. Evolution – Complications

Le traitement d'une PAC doit systématiquement être réévalué à 48–72 heures [43]. Cette réévaluation est à la fois clinique, biologique et radiologique [43, 47, 60] :

- L'évaluation clinique : Amélioration des signes cliniques respiratoires et généraux, surtout l'apyréxie.
- Evaluation biologique : Basée sur les résultats du bilan inflammatoire et de l'hémogramme.
- Evaluation radiologique : La normalisation radiologique est tardive par rapport à la clinique et la biologie. La radiographie peut demander 4 à 8 semaines pour se normaliser.

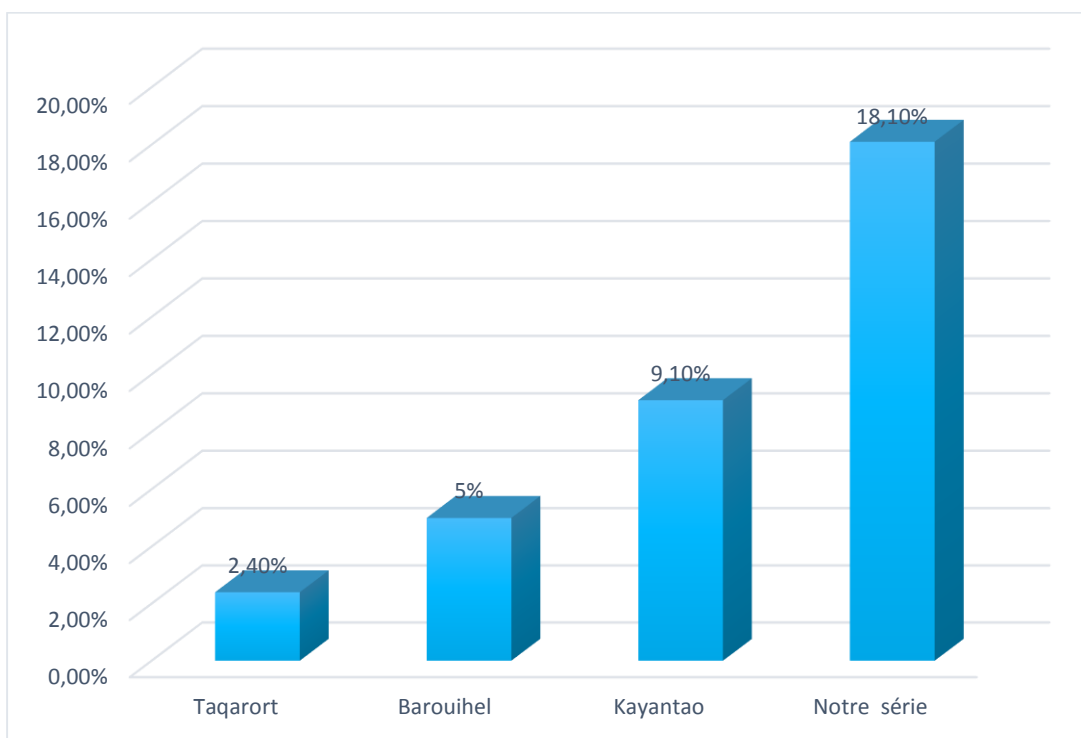
Lorsque l'évolution est défavorable, il faut rechercher la cause de l'échec thérapeutique et éventuellement élargir le spectre de l'antibiothérapie [43, 60].

A distance il faut réaliser un cliché thoracique à 1 mois pour rechercher une pathologie sous-jacente [47].

Sans oublier une pneumopathie hospitalisée chez un patient tabagique chronique justifie la réalisation d'une bronchoscopie à la recherche de cancer bronchique [42, 47].

Dans notre série, une bonne évolution était retrouvée dans 45.4% des cas, ce résultat est inférieur à celui de Taqarort qui est 80,5% [20]

Les pneumonies bactériennes même sous traitement restent mortelles. Nous avons enregistré 10 cas de décès soit 18.1%, contrairement aux séries Taqarort, Barouihel et Kayantao dont le taux de mortalité était seulement de 2,4%, 5% et 9,1% respectivement [20, 23, 30].



GRAPHIQUE 22 : Comparaison de la mortalité avec les autres séries.

CONCLUSION

Notre étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutifs des pneumonies aiguës communautaires graves au service de réanimation A1 et l'unité de soin intensif de pneumologie montre que cette pathologie n'est pas assez fréquente.

Bien qu'elles puissent survenir à tout âge, les PAC touchent volontiers une population de plus en plus âgée, de sexe masculin et comorbide.

Le diagnostic est basé sur l'association des signes cliniques et radiologiques. La symptomatologie est dominée par des signes respiratoires et généraux mais elle peut être trompeuse. La radio standard est l'examen de référence.

Le pneumocoque reste l'agent causal le plus fréquemment identifié. Cependant, le diagnostic microbiologique pose la question de sa nécessité systématique.

Une fois le diagnostic est posé la prise en charge requiert une bonne évaluation initiale.

Une décision d'hospitalisation sera prise en se basant sur des scores cliniques simples tels le CRB65.

La prise en charge thérapeutique repose sur l'antibiothérapie le plus souvent probabiliste instaurée le plus précocement possible, se basant sur le terrain et le tableau clinique.

RECOMMENDATIONS

Au terme de notre étude, il paraît opportun dans le but d'améliorer la prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires en ambulatoire de faire des suggestions :

- Il faut sensibiliser l'ensemble des professionnels de la santé, en particulier ceux des structures de santé primaire sur la prise en charge des PAC.
 - Formation continue des professionnels de la santé sur la prise charge des pneumopathies communautaires.
 - L'Information l'Education et Communication (IEC) de la communauté sur la prévention des PAC, notamment dans la lutte contre le tabac.
 - Référer immédiatement au centre spécialisé devant tout cas présentant des signes de gravités de PAC.
- A la population :
 - Éviter l'automédication et les pratiques traditionnelles face à toute toux, difficulté respiratoire et fièvre.
 - Sensibiliser les parents sur l'intérêt de la vaccination dans la prévention des infections respiratoires.
 - Le sevrage du tabac et le traitement de tous foyers infectieux au niveau dentaire et ORL.
 - L'enfant exposé au tabac a un risque accru d'infections respiratoires et d'otites récidivantes.
 - La vaccination antigrippale est indispensable dans les populations à risque, notamment les sujets âgés.

RESUME

Resume :

Objectif : Notre travail a pour but de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des pneumopathies communautaires graves.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective analytique descriptive sur une période d'un an, du 01 Janvier 2018 au 31 Décembre 2018, portant sur 55 cas ayant été hospitalisés pour prise en charge de pneumopathie communautaire grave au sein du service de réanimation A1 et l'unité de soins intensifs de pneumologie du CHU Hassan II de Fès.

Résultats : L'analyse des résultats a objectivé que l'âge moyen des patients était de 66.9 ans (extrêmes : 22- 87ans) avec une légère prédominance masculine (H=56%, F=44% ; sexe-ratio = 1,2). Le tabagisme a été noté dans 43,6% des cas, et 94,5% présentent une comorbidité. La symptomatologie est dominée par les signes fonctionnels respiratoires essentiellement la toux (72.7%) et la dyspnée (80%). La radiographie thoracique avait montré une opacité alvéolaire chez 58,1% des cas, droite dans 51% des cas. La NFS montrait une hyperleucocytose dans 74,5%. La CRP était augmentée chez 47 malades (85,4%). La documentation microbiologique a été obtenue chez 21,8% des cas. Le traitement antibiotique était probabiliste dans la plupart des cas et basé sur la monothérapie dans 43,6% des cas. L'association d'antibiotiques étant réservée aux situations d'échec ou de présence de facteurs de risque. La durée moyenne d'hospitalisation était 5 jours. Les PAC nécessitent un diagnostic et une prise en charge rapide et adéquate basée le plus souvent sur une antibiothérapie probabiliste.

Discussion : Les pneumonies bactériennes frappent surtout les sujets âgés de sexe masculin de bas niveau socio-économique ayant un terrain précaire conformément à la littérature. En effet, la dénutrition, l'âge avancé, les habitudes toxiques et les pathologies chroniques ont un rôle dans les déficiences des mécanismes de défense anti-infectieuse. Le début progressif a été noté chez la majorité des malades marqué essentiellement par un syndrome grippal. L'aspect caractéristique d'opacité alvéolaire de localisation basale droite a été noté chez la majorité des cas. Dans notre étude nous avons obtenu une preuve microbiologique dans 21,8% des cas. Le choix de l'antibiothérapie a été donc porté dans 27,2% des cas sur les bêtalactamines. La monothérapie a été préconisée chez les patients en absence de facteur de risque, l'association d'antibiotiques étant réservée aux situations d'échec ou de présence de facteurs de risque. La guérison a été retrouvée chez la majorité des cas. Le nombre de décès était légèrement supérieur à ceux retrouvés dans la littérature.

Conclusion : C'est une pathologie qui n'est pas assez fréquente mais la prise en charge doit être adéquate afin d'éviter les complications pouvant être mortelles.

Abstract :

Aim of work : The aim of our work is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and progressive characteristics of severe community-acquired pneumonia.

Patients and methods : This is a descriptive analytical retrospective study over a period of one year, from January 01, 2018 to December 31, 2018, relating to 55 cases hospitalized in the intensive care unit A1 and the intensive care unit of pulmonology at the Hassan II hospital in Fez.

Results : The analysis of the results objectified that the average age of the patients was 66.9 years (range: 22–87 years) with a slight male predominance (H = 56%, F = 44%; sex ratio = 1.2). Smoking was noted in 43.6% of cases, and 94.5% had co-morbidity. The symptomatology is dominated by the respiratory functional signs mainly cough (72.7%) and dyspnea (80%). The chest X-ray showed alveolar opacity in 58.1% of cases, right in 51% of cases. The NFS showed hyperleukocytosis in 74.5%. CRP was increased in 47 patients (85.4%). Microbiological documentation was obtained in 21.8% of the cases. Antibiotic treatment was probabilistic in most cases and based on monotherapy in 43.6% of cases. The combination of antibiotics is reserved for situations of failure or the presence of risk factors. The average length of hospital stay was 5 days. Severe community lung diseases require rapid and adequate diagnosis and management, most often based on probabilistic antibiotic therapy.

Discussion : Bacterial pneumonia occurs among old male who has a low socioeconomic level and particular field such as other authors. In fact, malnutrition, old age, toxic habits and chronic diseases have a part in anti-infectious mechanism deficiency. The gradual onset was noted in the majority of patients marked mainly by

influenza-like illness. The right alveolar opacity which is characteristic was found in the most of cases such as other authors. Many recommendations relativize the interest of microbiological documentation. In fact, in our study it was achieved in 21,8% of cases. The choice of antibiotic therapy was therefore brought in 27.2% of the cases on betalactamines. Monotherapy was chosen in patients without risk factors. Antibiotic association was reserved after defeat of monotherapy or when a risk factor was detected. The cure was found in the most of cases. The number of death and complications was less than the number which was found in the other studies.

Conclusion : It is a disease that is not quite frequent but care must be adequate to prevent life threatening complications.

ملخص:

هدف: الهدف من عملنا هو وصف الخصائص الوبائية والسرييرية والعلاجية والتقدمية للالتهاب الرئوي الحاد المكتسب من المجتمع.

المرضى والأساليب: هذه دراسة وصفية تحليلية بأثر رجعي على مدى سنة واحدة، من 1 يناير 2018 إلى 31 ديسمبر 2018، تتعلق بـ 55 حالة تم إدخالها إلى المستشفى في وحدة العناية المركزة A1 ووحدة العناية المركزة لأمراض الرئة في المستشفى الحسن الثاني بفاس.

النتائج: أوضح تحليل النتائج أن متوسط عمر المرضى كان 66.9 سنة (المدى: 22-87 سنة) مع هيمنة طفيفة للذكور (56% = H، 44% = F؛ نسبة الجنس = 1.2). ولوحظ أن التدخين في 43.6% من الحالات، وجدنا خلفية مرضية لدى 94.5% من الحالات. تهيمن على الأعراض علامات تنفسية وظيفية، بشكل رئيسي السعال (72.7%) وضيق التنفس (80%). بين الفحص بالأشعة للصدر عتامة سنخية في 58.1% من الحالات، على مستوى المجال الرئوي الايمن في 51% من الحالات. أظهر تعداد خلايا الدم فرط الكريات البيضاء في 74.5%. تم زيادة البروتين التفاعلي C لدى 47 مريضا (85.4%). تم الحصول على التوثيق الميكروبيولوجي في 21.8% من الحالات. كان العلاج بالمضادات الحيوية احتماليًا في معظم الحالات واستند إلى العلاج الأحادي في 43.6% من الحالات. يتم الاحتفاظ بمزيج المضادات الحيوية لحالات الفشل أو وجود عوامل الخطر. كان متوسط مدة الإقامة في المستشفى 5 أيام. يتطلب الالتهاب الرئوي الحاد المكتسب من المجتمع تشخيصًا سريعًا وكافيًا وإدارته، غالبًا ما يعتمد على العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية.

مناقشة: الالتهاب الرئوي الجرثومي يؤثر بشكل رئيسي على الرجال المسنين ذوي الوضع الاجتماعي والاقتصادي المنخفض، وفقا للمراجع. يلعب نقص التغذية والعمر المتقدم والعادات السامة والأمراض المزمنة دورًا في أوجه القصور في آليات الدفاع المضادة للعدوى. ولوحظت البداية التدريجية عند غالبية المرضى الذين تم تمييزهم بشكل رئيسي بمرض شبيه بالإنفلونزا. وجد للتعميم السنخي المميز للمرض المتواجد يمينا لدى معظم الحالات. في دراستنا حصلنا على أدلة ميكروبيولوجية في 21.8% من الحالات. ولذلك تم اختيار العلاج بالمضادات الحيوية في 27.2% من حالات بيتاكتامين. تم التوصية بالعلاج بدواء واحد عند المرضى الذين لا يعانون من ضعف الحالة الصحية، وتم استعمال مضادان حيويين او اكثر في حالات الفشل أو وجود عوامل الخطر. كان الشفاء من نصيب معظم الحالات. كان عدد الوفيات أعلى قليلاً من تلك الموجودة في المراجع.

خاتمة: هذا المرض ليس متفش كثيرا لكن علاجه يجب ان يكون ملائما لتفادي مضاعفات قد تهدد الحياة .

ANNEXES

FICHE EXPLOITATION**Identité :**

Nom : Prénom :
 Age : Sexe :
 Profession :
 N. d'entrée IP : Durée d'hospitalisation :
 Date d'entrée : Date de sortie :

Motif d'hospitalisation :

Détresse respiratoire
 Dyspnée aigue
 Exacerbation de BPCO
 Exacerbation d'asthme
 Syndrome infectieux
 Autres...

Admis via :

Urgences : Réanimation :
 Consultations externes : autres services...

ATCD :**-Médicaux :**

Insuffisance rénale : Oui/Non Cardiopathie : Oui/Non Diabète : Oui/Non Néoplasie :
 Oui/Non HTA : Oui/Non Autres :

-Chirurgicaux : Oui/Non**-Habitudes toxiques :**

-Tabagisme : Oui/non Actif/passif nb de paquet par jr : durée :
 Arrêté : Oui/Non depuis :
 Sevrage : Oui/Non depuis :

-Alcoolisme : Oui/Non**-Cannabisme : Oui/Non****-Origine : Rurale : Urbain :****-Niveau socioéconomique : Bas : Moyen : Haut :****-BPCO connu/ Asthme :****-Tuberculose connue : Personnel : Contage : Forme : Trt reçu :**

Clinique :

Début : Brutal : Progressif :

1)-Signes fonctionnels :

-Toux : Oui/Non Sèche : Productive :

-Expectoration muco purulente :

-Dyspnée : Oui/Non Stade :

-Douleur thoracique : Oui/Non Type :

-Hémoptysie : Oui/Non

-Fièvre / Frissons : Oui/Non

-Sueurs : Oui/Non

-Etat général : Altéré : Conservé :

- Autres...

2)-Signes physiques :

-Signes hémodynamique : FC : TA :

-Signes neurologiques : GCS :

-Signes respiratoires : FR : Sao2 : Cyanose : Signes de lutte :

-Signes généraux : T°

3)-Examen Pleuro Pulmonaire :

-Palpation : VV :

-Percussion : Matité : Sonorité :

-Auscultation : MV : Râles crépitant : Oui/Non Râles sibilants : Oui/Non Râles

Ronflants : Oui/Non

4)-Examen somatique :**Paraclinique :**

1)- Radio thorax : - Opacité :

type : Alvéolaire : Interstitielle :

nb : unique : multiples :

siège : systématisation :

-Pleurésie : Oui/Non

-PNO : Oui/Non

-Péricardite : Oui/Non

2)- Biologies : -NFS : GB : Hb :

-CRP : -Urée/créat :

- VS : -Gazométrie : -Autres..

3)-ECBC :

4)-Hémocultures :

5)- ECBU/ PL :

6)-Sérologie VIH :

7)- Autres :

TDM :

Bronchoscopie :

Prise en charge :

1)-Traitement initial :

-O2 : débit : durée : efficacité :

-VNI :

-Traitement symptomatique :

Boissons :

Antitussif :

Kiné :

Hémostatique :

2)- Traitement antibiotique :

-Molécule :

Posologie :

Durée :

Efficacité :

3)-Autres traitements ..

Evolution :

1)- Clinique :

-Disparition des expectoration MP

-T°

-Etat général normalisé

-Examen PP normalisé

2)- Biologique :

-NFS : GB diminue

-CRP : diminue

3)-Radiologique : Nettoyage radiologique

BIBLIOGRAPHIE

1. Varon E, Houssaye S. Résistance des agents infectieux impliqués dans les infections des voies respiratoires basses en France. *Med Mal Infect* 2006; 36: 555–69.
2. George H, Guery B. Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences. *Encycl Med Chir* 2007; 24–110 A 10.
3. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America (2005) Guidelines for the management of adults with hospital–acquired, ventilator–associated, and healthcare–associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 171(4):388–416
4. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, et al (2000) 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* 31:383–421.
5. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al (2001) Guidelines for the management of adults with community–acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1730–54.
6. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2001;56:IV1–64
7. Alberti C., Brun–Buisson et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study *Intensive care Med* 2002 ; 28 : 108–121
8. De Castro F.R., Torres A. Optimizing treatment outcomes in severe community–acquired pneumonia *Am J Respir Med* 2003; 2; 39–54

9. Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Spilf – mise au point de juillet 2010
10. Mandell LA, Bartlett JG. Et al. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. Clin Infect Dis 2003;37:1405– 33
11. Reynes J. Professeur à la faculté de médecine et CHRU de Montpellier. Mai 2010
12. Girault. C, Tamion F, Beduneau. G. Evaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. Revue des maladies respiratoires 2006;23:4S27–4S43.
13. Baroud M.D. TOUZE, TASSOU F, DERRIENIC M, POTEL G L'infection hospitalière à Staphylocoque en milieu chirurgical. IN: L'infection en reanimation. Edit Masson 2005:13–7.
14. Franquet T. Imaging of pneumonia: trends and algorithms. Eur Respir J 2001;18(1):196–208.
15. Mizgerd JP. Acute lower respiratory tract infection. N Engl J Med. 14 févr 2008;358(7):716–727.
16. MacFarlane JT, Miller AC, Smith WH, Morris AH, Rose DH. Comparative radiographic features of communityacquired legionnaire's disease, pneumococcal pneumonia, Mycoplasma pneumonia end psittacosis. Thorax 1984; 39: 26–33.
17. Ortqvist A, Hedlund J, Grillner L. Aetiology, outcome, and prognostic factors in community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Eur Respir J 1990; 3: 1105–13
18. Claustre J, Pison. c Infections respiratoires basses. Rev du prat Médecine générale 2016 ; 30 :955.

19. Benferhat A, Benbetka Y, Souilah S, Messaoudi I, Khennouf K, Djami N, et al. Étude prospective des pneumonies aiguës communautaires (PAC) : profil clinique biologique, radiologique et évolutif à propos de 52 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 janv 2018;35:A249.
20. Taqarort I. Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss entre 2005 et 2009. Thèse Doctorat Médecine. Marrakech ; 2011, n° 74
21. Afarni F. Intérêt de l'association des macrolides aux β -lactamines pour le traitement et le pronostic des pneumonies communautaires de l'adulte a streptococcus pneumoniae avec bacteriemie. Thèse Doctorat Médecine, Paris; 2009, n°234.
22. Van de Garde E.M.W, Souverein P.C, Van den Bosch J.M.M, Deneer V.H.M, Goettsch W.G, Leufkens H.G.M. Prior outpatient antibacterial therapy as prognostic factor for mortality in hospitalized pneumonia patients. *Respir Med* 2006; 100: 1342-48.
23. Barouhiel C. Prise en charge des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte dans un hôpital parisien: étude rétrospective de 58 cas de patients hospitalisé et comparaison des pratiques médicales aux recommandations de l'ANAES 2001. Thèse Doctorat Médecine, Paris; 2006, n°176, 113 pages.
24. ERS task force report. Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 1998; 11: 986-91.
25. Mounedji A, Roche N, Rabbate A, Huchon G. Infections respiratoires basses communautaires de l'adulte (immunodépression exclue). *Encycl Med Chir, Pneumologie* 2002; 6-003-D-10, 22pages.

26. Pilly E. Pneumonies communautaires. *Maladies infectieuses et tropicales* 2000; 22: 154–64.
27. Chenevier–Gobeaux C, Billefont M, Eche A, Trabattoni E, Kierzek G, Pourriat J.–L et al. Nouveau biomarqueurs de la pathologie cardiovasculaire et infectieuse en médecine d'urgence. *Réanimation* 2010; 19: 648–54.
28. Fekih Hassen, M., Ben Haj Khalifa, A., Tilouche, N., Ben Sik Ali, H., Ayed, S., Kheder, M., & Elatrous, S. (2014). *Pneumopathies communautaires sévères en réanimation : caractéristiques cliniques, bactériologiques et facteurs pronostiques : une expérience tunisienne. Revue de Pneumologie Clinique, 70(5), 253–259.* doi:10.1016/j.pneumo.2014.03.001.
29. Sajoux M, Nowik L. Vieillesse de la population au Maroc. *Autrepart*. 11 mars 2010;(53):17–34.
30. Kayantao D, Kone A, Pouabe Tchameni A, M'baye O, Diallo S, Sissoko B et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies bactériennes à l'hôpital du Point G à Bamako. *Med Afr Noire* 2001; 11: 48–58.
31. Martinez J S, Falher G, Corne P, Bourdin A, Lequellec A, Delabre J.–P et al. Audit des prescriptions d'antibiotiques dans les pneumonies aiguës communautaires de l'adulte dans un centre hospitalier universitaire. *Med et Mal Infect* 2010; 40: 468–75.
32. de Bataille L. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION RESPIRATOIRE BASSE DU PATIENT ÂGÉ DE 65 ANS ET PLUS: LE MAINTIEN À DOMICILE EST-IL UNE ALTERNATIVE À L'HOSPITALISATION ? [thèse doctorat médecine]. [nantes]: UNIVERSITÉ DE NANTES; 2012.

33. S.ELAABDOULI, Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018. Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2019, n° 81
34. Couret NC. IMPACT D'UN PROTOCOLE D'OBSERVATION DE PNEUMONIES AIGUËS COMMUNAUTAIRES HOSPITALISEES : A propos de 144 patients hospitalisés au CH de Saint-Gaudens [thèse doctorat médecine]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier; 2007.
35. Sethi S, Evans N, Grant BJB, Murphy TF. New Strains of Bacteria and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2002; 347:465-7
36. ZRIYRA N. Profil épidémiologique des bactéries responsables des infections respiratoires basses à l'exception des mycobactéries dignostiquées au C.H.U Ibn Sina de Rabat. Thèse Doctorat Pharmacie, Rabat; 2013, n° 67
37. Decastro N, Molina J. Infections respiratoires basses de l'adulte. *EMC, pneumologie* 2011; 6-003-D-10
38. KENFACK NGUEPI Paul Armel. Age comme facteur de gravité et facteur de difficulté thérapeutique de la pneumonie aigue communautaire. Thèse Doctorat Médecine, Antananarivo; 2015, n° 8712
39. Dennis L, Eugene B, Anthony S, Stephen L, Dan L, Larry J. *Harrisson's manual of medicine*. 16. McGraw-Hill, 2005.
40. Hammani S, Chakroun M, Mahjoub S, Bouzouiaia N. The elderly infections. *Rev Tun Infectiol*. 2007; 1(3): 1-8
41. Madeddu G, Porqueddu EM, Cambosu F, Saba F, Fois AG, Pirina P. Bacterial community-acquired pneumonia in HIV-infected patients in the highly active antiretroviral therapy era. *Infection* 2008; 36: 231-6.

42. Sollet J-P, Legall C. Pneumonies communautaires graves de l'adulte. *Encycl Med Chir Anesthésie Réanimation* 2005; 2: 141-66
43. Philippot Q, Voiriot G, Fartoukh M. Pneumonie aiguë communautaire. *Rev du prat Médecine générale* 2018 ; 32: 1011.
44. Emmanuel Bergot. Épidémiologie et mécanismes des pneumonies de l'adulte. *La Rev du Prat* 2011; 61: 1064-1069.
45. Brisou P, Chamouilli J-M, Gaillard T, Muzellec Y. Infections à pneumocoque. *Encycl Med Chir* 2004; 1: 410-31
46. Roblot F, Bourgoin A, Godet C. Infections à mycoplasma pneumoniae. *Encycl Med Chir* 2008; 8-039-V-15
47. K. Risso, F. Guillouet-de-Salvador. Pneumopathies communautaires non graves : grands classiques et actualité. *La Lettre de l'Infectiologue* 2014 ; 29(6) : 202-208.
48. Société de pathologie infectieuse de langue française. 15ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. *Med Mal Infect* 2006; 36: 235-44.
49. Lieberman D, Shimoni A, Shemer-Avni Y, Keren-Naos A, Shtainberg R. Respiratory viruses in adults with community-acquired pneumonia. *Chest* 2010; 138: 811-6
50. Mortaza S, Zahar J-R, Kouatchet A. Pneumonie à *Staphylococcus aureus* : quand faut-il l'évoquer et comment le traiter. *Réanimation* 2010; 19: 304-09.
51. Yrjö Kerttula, Maija Leinonen, Markku Koskela, P. Helena Mäkelä. The aetiology of pneumonia. Application of bacterial serology and basic laboratory methods. *J Infect* 1987; 14: 21-3.
52. Christian J. Herold Johannes G. Sailer. Community-acquired and nosocomial Pneumonia. *Chest Eur Radiol* 2004; 14: 307-24.

53. Trémolières F. Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités. *Med Mal infect* 2006; 36: 546–54
54. Léophonte P. Infections broncho–pulmonaires aiguës du sujet immunocompétent. *AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine* 1998; 6–0630.
55. Jenbourquin D, Minvielle F, Le Bivic T, Hauret L, Elfikri A, Dion A–M, Baccialone J. Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. *Encycl Med Chir* 2004; 32–387–A–10.
56. Madeddu G, Porqueddu EM, Cambosu F, Saba F, Fois AG, Pirina P, et al. Bacterial community acquired pneumonia in HIV–infected inpatients in the highly active antiretroviral therapy era. *Infection*. juin 2008;36(3):231–236.
57. Fine MJ, Smith DN, Singer DE. Hospitalization decision in patients with community–acquired pneumonia: a prospective cohort study. *Am J Med* 1990; 89: 713–2.
58. Daniel Benhamou, Antoine Cuvelier, Jean–François Muir. Diagnostic des pneumonies aiguës communautaires de l’adulte. *La revue du praticien* 2003; 53: 1417–1425.
59. Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, et al. Pneumonia still the old man’s friend? *Arch Intern Med* 2003; 163: 317–23
60. Charles Mayaud, Muriel Fartoukh, Jacques Cadranel. Quand la pneumonie ne répond pas à une antibiothérapie bien conduite. *La Rev du Prat* 2011; 61: 1090–1094
61. Bouaïti E. Evaluation de la prise en charge des pneumopathies communautaires aux urgences: Intérêt de la classification de Fine et revue de littérature. Thèse Doctorat Médecine Rabat; 2001, n°234. 138 pages.

62. BELLOUGHE Profil radio-clinique des infections respiratoires aigues communautaires au sein de service de pneumologie de l'hôpital Militaire Avicenne, Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2018, n° 252.
63. F. Philippart. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'immunocompétent. Partie concernant les définitions, l'épidémiologie et les éléments du diagnostic. *Médecine et maladies infectieuses* 2006; 36: 784-802.
64. Reittner P, Muller NL, Heyneman L, Johkoh T, Park JS, Lee KS, et al. *Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. AJR Am J Roentgenol* 2000; 174(1):37-41.
65. Jacques Gaillat. Pneumonies Quand demander un examen microbiologique et comment l'interpréter? *La Rev du Prat* 2011; 61: 1071-1076.
66. Hausfater P. Biomarkers and infection in the emergency unit. *Med Mal Infect* 2014; 44: 139-45
67. Christ Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, et al. Effect of procalcitonin-guide treatment on antibiotic use and outcome in low respiratory tract infections: clusterrandomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 2004; 363: 600-7.
68. Simon L, Gauvin F, Amre DK, et al. Serum Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 206-17.
69. George H, Guery B. Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences. *Encycl Med Chir* 2007; 24-110 A 10.
70. AFSSAPS et la SPILF/ C. Chidiac Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Pneumonies aigues communautaires. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. *Médecine et maladies infectieuses* 41 (2011) 221-228.

71. Christian Chidiac, Florence Ader Pneumopathies communautaires de l'adulte ; la Revue du Praticien vol.61 Octobre 2011 p1077-1084
72. Nadi PNEUMOPATHIES COMMUNAUTAIRES GRAVES AUX URGENCES DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V DE RABAT ETUDE PROSPECTIVE À PROPOS DE 29 CAS. Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2013, n° 57.
73. American Thoracic Society Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia : Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. Am J respir Care Med ; Vol 163. Pp 1730-1754, 2001
74. François Piette, Anne Bornand, Elise Cotto. Pneumonies de l'adulte prise en charge du sujet âgé. La rev du prat 2011 ; 61: 1085-1089.
75. Robert C, Moellering Jr. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus, the so-called ESKAPE organisms (an acronym for Enterococcus faecium, S. aureus, Klebsiella). N Engl J Med 2010; 363: 2377-9.
76. Bédos J.P, Bruneel F. Antibiothérapie des pneumonies aiguës communautaires à Streptococcus pneumoniae : impact clinique de la résistance bactérienne. Med Mal Infect 2006; 36: 667-79.
77. Varon E., Glutmann L. Centre national de référence au pneumocoque. Rapport d'activité 2004. Epidémiologie 2003. <http://www.invs.sante.fr/surveillance>, Rubrique centres nationaux de référence.
78. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant. Med Mal Infect 2005; 35: 635-94.

79. Soler N, Torres A, Ewig S, Gonzalez J, Celis R, El-Ebiary M, et al. Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1498–505.
80. Brun Buisson C, Rapin M. Stratégies antibiotiques chez l'adulte. *Conc Med* 1986; 108: 911–17.
81. Vergnaud M, Bourdon S, Brun M, Cattier B, Chanal C, Chardon H, et al. Observatoires régionaux du pneumocoque: analyse de la résistance aux antibiotiques et des sérotypes de *Streptococcus pneumoniae* en 2001. *Bull Epidémiol Hebd* 2003; 37: 173–6.
82. Catherinot E, Bron C, É. Rivaud, et al. Infections respiratoires basses communautaires. La pneumologie fondée sur les preuves. *SPLF* 2013; 1 : 3–40.
83. Laurence P. Contribution à l'étude de la pneumonie franche aiguë. A propos de 53 observations. Thèse Doctorat Médecine, Paris; 1964, n° 835, 77 pages.
84. . Raheison C, Peray P, Poirier R, et al, Management of lower respiratory tract infections by French general practitioners: the air II study. *Analyse Infections Respiratoires. Eur Respir J* 2002;19:314–9.
85. Benhamou D. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion d'infection bronchique et pulmonaire aiguë chez l'immunocompétent. *Encycl Med Chir AKOS* 2004; 1(4): 281–294.
86. Koffi N, Ngom A, Kouassi B, Aka-danguy E Tchamran M. Les pneumopathies bactériennes à germes banals au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte africain hospitalisé à Abidjan, Côte d'Ivoire. *Statistiques hospitaliers* n°1825, 1997.
87. Faisy C, Mainardi J-L, Fagon J-Y. Technique des prélèvements microbiologique. *Encycl Med Chir* 2008; 24-110-A-10.

88. Gamble L, Mason C.M, Nelson S. The effects of alcohol on immunity and bacterial infection in the lung. *Med Mal Infect* 2006; 36: 72–7.
89. Feldman C, Alanee S, Yu V.L, Richards G.A, Ortqvist A, Rello J, Chiou C.C.C. Severity of illness scoring systems in patients with bacteraemic pneumococcal pneumonia: implications for the intensive care unit care. *Clin Microbiol Infect* 2009; 15: 850–7.
90. Leroy O, Georges H. Pneumonies extrahospitalières: Epidémiologie et prise en charge en réanimation. *Réanimation* 2001; 10: 302–11.
91. Mark R. Chassin, Jerod M. Loeb, Ph.D., Stephen P. Schmalz, Ph.D., Robert M. Wachter. Accountability Measures – Using Measurement to Promote Quality Improvement. *N Engl J Med* 2010; 363: 683–8.
92. Fraser RS, MullerNL,ColmanN,ParePD. Viruses, mycoplasmas, chlamydiae and rickettsiae. *Diagnosis of diseases of the chest Philadelphia: WB Saunders* 1999; 88: 979–1032.
93. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the Management of Adults with Community-acquired Pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1730–54.
94. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, Kapoor WN : A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 243–50.
95. Marrie TJ, Lau CY, Wheeler SL, Wong CJ, Vandervoort MK, Feagan BG : A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia. Capital study investigators. Community-acquired pneumonia intervention trial assessing levofloxacin. *JAMA* 2000 ; 283 : 749–55.

96. Atlas SJ, Benzer TI, Borowsky LH, Chang Y, Burnham DC, Metlay JP, Halm EA, Singer DE : Safely increasing the proportion of patients with community-acquired pneumonia treated as outpatients: An interventional trial. *Arch Intern Med* 1998 ; 158 : 1350–6.
97. Kaku, N., Hashiguchi, K., Iwanaga, Y., Akamatsu, N., Matsuda, J., Kosai, K., ... Yanagihara, K. (2018). *Evaluation of FilmArray respiratory panel multiplex polymerase chain reaction assay for detection of pathogens in adult outpatients with acute respiratory tract infection. Journal of Infection and Chemotherapy, 24(9), 734–738.* doi:10.1016/j.jiac.2018.05.006
98. Kerr, S. Clinical Evaluation of the BioFire FilmArray Pneumonia Panel plus ECCMID, 21–24 April 2018, Madrid, Spain
99. Leroy O, Devos P, Guery B, Georges H, Vandebussche C, Coffinier C, et al. Simplified prediction rule for prognosis of patients with severe community-acquired pneumonia in ICUs. *Chest* 1999;116:157—65
100. Yoshimoto A, Nakamura H, Fujimura M, Nakao S. Severe community-acquired pneumonia in an intensive care unit: risk factors for mortality. *Intern Med* 2005;44:710—6.
101. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996;275: 134—41.
102. Rello J, Rodriguez A, Torres A, Roig J, Sole-Violan J, GarnachoMontero J, et al. Implications of COPD in patients admitted to the intensive care unit by community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2006;27:1210—6
103. Daniel Benhamou. Pneumonies communautaires Quand hospitaliser ? *La Rev du Prat Méd Générale* 2011; 28(853) : 11–13.

الالتهابات الرئوية الحادة الجماعية (بصدد 55 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/07/08

من طرف

السيدة العزيزي فاطمة الزهراء

المزودة في 1994/08/21 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الالتهابات الرئوية الجماعية - عوامل الخطر - علاج - الإنعاش

اللجنة

الرئيس السيد محمد ختوف
أستاذ في التخدير و الإنعاش

المشرف السيد علي الدرقاوي
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

الأعضاء { السيدة منيا سراج
أستاذة في علم أمراض الرئة والسل
..... السيد سحيمي عبد الكريم
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش