



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2011

THESE N° 74

Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss entre 2005 et 2009

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.../.../2011

PAR

Mme. **Ilham TAQARORT**

Née le 21 Juillet 1984 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Pneumonies aiguës communautaires – Bactériennes – Profil.

JURY

M. A. OUSSEHAL

Professeur de Radiologie.

M. A. ALAOUI YAZIDI

Professeur de Pneumo-phtysiologie.

M. A. AIT BENASSER

Professeur agrégé de Pneumo-phtysiologie

M. A. KHATOURI

Professeur agrégé en cardiologie.

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر
نعمتك التي أنعمت عليّ
وعلى والدي وأن أعمل
صالحا ترضاه وأصلح لي في
ذريتي إني تبت إليك وإني
من المسلمين"



Serment d'hypocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je
m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

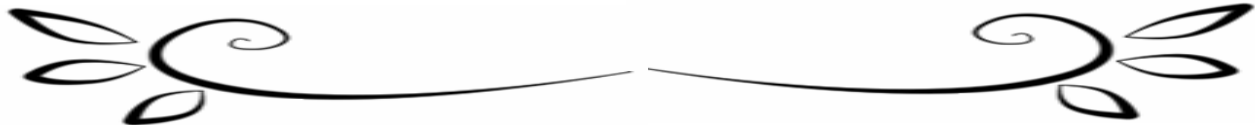
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune
considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon
patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une
façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Vice doyen

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-ptisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie

BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
--------	------	----------------------------

ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiaa	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOUE	Ahlam	Rhumatologie

BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie –Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale

EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie

JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne

QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Ilias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



Dédicaces



Je dédie cette thèse:

A mes chers parents,

*Mr Mohamed TAQARORT et Mme Ijjou ARJAFELLAH,
Envers qui je voudrais exprimer toute ma gratitude et sans qui
je ne serai pas là aujourd'hui. Je vous souhaite santé et longue
vie.*

A mon mari Abdellaziz OUDRAY,

*Qui m'a énormément soutenu durant toutes les étapes de ce
travail. Que dieu nous garde toujours unis.*

A ma sœur Naïma TAQARORT,

*Qui est dotée d'un courage et d'une volonté exceptionnels qui
font d'elle un véritable exemple.*

*A ma sœur Saaïda TAQARORT et à mon beau frère Abdellatif
CHERRAGI,*

*Vous avez été très tendres et très protecteurs. Je vous souhaite
tout le bonheur du monde.*

*A mes nièces: Roukaya, Oumaïma Et Wiam,
Vous avez apporté la couleur à ma vie. J'espère que tous vos
petits vœux soient exaucés.*

A tous les autres membres de ma famille...

*A mes amies et amis qui m'ont accompagné dans le long
chemin des études:*

*Elají M, Belarbi M, Qoraichi M, Boulizar G, Zemed N, Sanbi W,
Taywo F, Merzouk F, Mabrouki L, Raimakh A, Lotfi A, Erradi
H, Boudkous F, Dhibou H, Hounane N, Laaraj H, Belghmaïdi
S, Ikhelk R ...*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement
omis de citer.*



Remerciements



A

MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

PROFESSEUR ABDELHAQ ALAOUY YAZIDI

*Professeur de Pneumo-phtysiologie A l'Hôpital Ibn Nafis
CHU Mohammed VI de Marrakech.*

C'est un honneur et un grand plaisir que vous m'avez fait en me confiant ce travail. Je tiens à vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour votre encadrement et pour le temps que vous m'avez accordé malgré vos nombreuses responsabilités. Vos qualités professionnelles et humaines me serviront d'exemple dans l'exercice de cet honorable métier. Veuillez trouver dans ce travail, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A

MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE LA THÈSE

PROFESSEUR Ahmed Ousehal

Professeur de Radiologie à l'hôpital Ibn Tofaïl

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A

MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR Ali Aït Benasser

Professeur de Pneumo-phthisiologie à l'hôpital Militaire

Avicenne

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A

MON MAITRE ET JUGE DE THESE

PROFESSEUR Ali Khatouri

Professeur de Cardiologie à l'hôpital Militaire Avicenne

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Nous vous présentons à travers ce travail le témoignage de notre grand respect.

AU PROFESSEUR ASSISTANT MOHAMED AMINE

Chef de service d'épidémiologie clinique à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

C'est un grand plaisir de travailler avec vous, Votre aide a été d'un Grand apport. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

AU PROFESSEUR ASSISTANT MOHAMMED HERRAG.

Hôpital Ibn Nafiss CHU Mohammed VI de Marrakech.

Nous lui sommes très reconnaissants de l'aide apportée durant toutes les étapes de l'élaboration de ce travail. Que ce travail soit le témoin de notre profonde gratitude.

**AUX MEDECINS RESIDENTES DOCTEUR SERHANE ET
DOCTEUR SAJIAI.**

Je vous remercie pour votre contribution à ce travail.



Liste des abréviations



Liste des abréviations

% : pourcentage.

Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

ATS : American Thoracic Society.

BTS : British Thoracic Society.

C₃G : céphalosporine de 3^e génération.

CFU : colonies formant unité.

DDB : dilatation de bronches.

IDSA : Infectious Diseases Society of America

N : nombre.

PAC : Pneumonie aiguë communautaire.

PSI : Pneumonia Severity Index.

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu.



Plan

	Page
I: Introduction.....	1
II: Patients et méthodes.....	4
III: Résultats.....	7
III.1: Caractéristiques de la population.....	8
III.2: Caractéristiques cliniques et paracliniques.....	12
III.3: Diagnostic de gravité.....	22
III.4: Traitement.....	23
III.5: Evolution– complications.....	29
IV: Discussion.....	33
IV.1: Caractéristiques de la population.....	34
IV.2: Caractéristiques cliniques et paracliniques.....	40
IV.3: Diagnostic de gravité.....	60
IV.4: Traitement.....	64

IV.5: Evolution– complications.....	73
Conclusion.....	76
Résumés.....	79
Bibliographie.....	83
Annexes.....	93



I. INTRODUCTION



Le terme de pneumonie désigne une atteinte aiguë d'origine infectieuse des structures pulmonaires profondes incluant les alvéoles, les bronchioles terminales profondes et l'interstitium pulmonaire. La pneumonie communautaire, traduction littérale de la locution *community acquired pneumonia* désigne l'ensemble des pneumonies contractées dans la population générale hors des structures de soins [1]. Les pneumonies aiguës communautaires (PAC) sont des pathologies fréquentes dont l'incidence annuelle est estimée entre 500 et 1 100 pour 100 000 habitants dans les pays occidentaux. L'incidence annuelle des pneumonies nécessitant l'hospitalisation est comprise entre 260 et 400 cas pour 100 000 habitants [2]. Classiquement, on distinguait trois types de pneumonies selon le siège anatomique de l'infection [3]:

- Les pneumonies alvéolaires qui se caractérisent par une atteinte préférentielle des espaces aériens distaux avec progression de l'infection par contiguïté à travers des pores de Kohn ou canaux de Lambert. Ce type d'atteinte correspond aux pneumonies dites typique.
- Les pneumonies interstitielles dites atypiques qui seraient dues aux agents intracellulaires et aux virus.
- Les bronchopneumonies atteignant les bronchioles et le parenchyme pulmonaire adjacent et typiquement dues au staphylocoque, aux BGN, aux virus...

La plupart des études, cependant, tendent, à montrer qu'aucune présentation radiologique n'est spécifique d'un germe donné [4].

Pour le praticien, il faudrait distinguer les pneumonies, ou infection respiratoire basse avec atteinte parenchymateuse, des infections respiratoires basses sans atteinte parenchymateuse: les bronchites aiguës [5].

Les pneumonies infectieuses communautaires sont fréquentes et potentiellement graves notamment chez les sujets débilisés. Elles constituent une urgence thérapeutique. En effet elles représentent la 6^{ème} cause de mortalité de toutes étiologies confondues [5,6] et la première cause de mortalité des maladies infectieuses, leur morbidité et leur mortalité ne baissent plus

depuis plusieurs années malgré le développement d'antibiotiques performants [5], cette mortalité varie de 2 à 15% selon l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) [6]. Les pneumonies communautaires sont d'une grande fréquence dans l'exercice des médecins généralistes, qui sont amenés à assurer leur prise en charge en 1^{ère} intention.

La fréquence des germes retrouvés varie 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* [7].

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 1^{ère} 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 [8].

Notre objectif est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des pneumonies aiguës communautaires colligées dans le service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafiss CHU Mohammed VI Marrakech de 2005 à 2009.



II. PATIENTS & METHODES



II.1 Patients:

L'étude a concerné les patients hospitalisés au sein du service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss au CHU Mohammed VI de Marrakech, durant 5 années de 2005 à 2009.

II.1.1: Les critères d'inclusion:

- L'existence d'une pneumonie aiguë d'allure bactérienne diagnostiquée à partir des signes cliniques et radiologiques.
- Le caractère communautaire de l'infection, c'est-à-dire son acquisition en dehors de l'hôpital ou avant 48 heures d'hospitalisation.
- L'âge des patients supérieur à 18 ans.

II.1.2: Les critères d'exclusion:

- Les bronchites aiguës, les surinfections de broncho-pneumopathies obstructives, les surinfections bronchiques de dilatation de bronches et les tuberculoses pulmonaires (pneumonies caséuses, bronchopneumonies caséuses et miliaires tuberculeuses).
- Les infections pulmonaires nosocomiales, c'est-à-dire acquises dans un établissement de santé (survenant chez des patients hospitalisés depuis plus de 48 heures).
- Les patients de moins de 18 ans.
- Les patients non hospitalisés, dont la prise en charge a été strictement ambulatoire.

II.2: Méthodes:

Il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée grâce à une fiche pré-établie. Le registre des malades hospitalisés au service de pneumologie a permis une première sélection des dossiers.

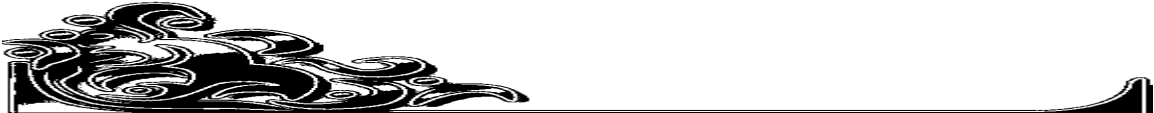
Le recueil des données à partir des dossiers médicaux des malades a été fait grâce à une fiche d'exploitation individuelle (voir annexes), qui porte sur plusieurs paramètres: l'âge, le genre, l'origine, le niveau socio-économique, les antécédents, les habitudes toxiques, la clinique, les données radiologiques, les examens biologiques et les modalités thérapeutiques et évolutives.

L'ensemble de ces données a été traité par le logiciel SPSS® au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine de Marrakech. Ainsi, les éléments recueillis ont fait l'objet d'une analyse descriptive simple de la distribution des valeurs de chaque donnée.

La recherche bibliographique a été réalisée sur Pub Med, science direct et Hinari en utilisant les termes proposés par le Medical sub Heading DataBase (Mesh Data Base): Pneumonia, Bacterial, community acquired.



III. RESULTATS



III.1: Caractéristiques de la population:

III.1.1: Fréquence des pneumonies aiguës communautaires:

La population étudiée comptait 41 patients ayant une pneumonie, sur un nombre total des patients hospitalisés au service durant la même période qui est de 1010 malades, soit une fréquence globale de 4,1%.

Les pneumonies aiguës communautaires viennent au cinquième rang des pathologies hospitalisées (tableau I).

Tableau I: Incidence globale des principales pathologies prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis entre 2005 et 2009 N=1010.

Pathologies hospitalisées au service	n	%
Pleurésies	191	18,9
Cancers bronchiques	150	14,9
Tuberculose	143	14,2
Pneumopathies infiltratives	63	6,2
Pneumonies bactériennes	41	4,1
Dilatation des bronches	35	3,5
Bronchopneumopathies chroniques obstructives	24	2,4

Cette fréquence des PAC varie d'une année à l'autre (tableau II).

Tableau II: Fréquence des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 par rapport aux hospitalisations.

Années	Nombre de cas hospitalisés	Nombre de cas de pneumonie	%
2005	212	3	1,4
2006	156	11	7,1
2007	158	11	7,0
2008	232	5	2,2
2009	259	11	4,2

III.1.2: Répartition selon le genre:

Notre série comportait 30 hommes soit 73,2% des cas et 11 femmes soit 26,8% des cas, le sexe ratio étant de 2,73.

III.1.3: Répartition selon l'âge:

La moyenne d'âge était de 53 ans avec un écart-type de 19. Les âges extrêmes s'étendaient entre 18 et 89 ans. Quatorze patients (34,2%) avaient plus de 65 ans.

La répartition des patients de notre série selon l'âge est représentée dans le tableau III.

Tableau III: Répartition des cas de pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 selon l'âge.

Age (ans)	n	%
18-29	6	14,6
30-39	4	9,8
40-49	10	24,4
50-59	7	17,1
60-69	4	9,8
≥70	10	24,4
Total	41	100,0

III.1.4: Caractéristiques socio- économiques:

Dans notre série, 26 patients étaient d'origine rurale (63,4%) et 15 d'origine urbaine (36,6%). Les malades non scolarisés étaient au nombre de 30 (73,2%), alors que les scolarisés étaient de 11 (26,8%). Le niveau socio-économique bas a été noté chez 31 cas (75,6%), et moyen chez 10 cas (24,4%). Le tableau IV donne la répartition des patients selon la profession et/ou l'activité.

Tableau IV: Répartition des cas de pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 selon l'activité

Profession/activité	n	%
Sans profession	11	26,8
Agriculteur	5	12,2
Commerçant	3	7,3
Instituteur	3	7,3
Berger	3	7,3
Technicien	2	4,9
Tailleur	2	4,9
Boulangier	2	4,9
Maçon	2	4,9
Puisatier	1	2,4
Marbrier	1	2,4
Mineur	1	2,4
Chauffeur de camion	1	2,4
Menuisier	1	2,4
Etudiant	1	2,4
Peintre	1	2,4
Gardien de quartier	1	2,4
Total	41	100,0

III.1.5: Terrain et co- morbidités:

5-1 Les antécédents:

Parmi nos patients 16 cas (39,0%) avaient au moins une co-morbidité (bronchite chronique, RGO, diabète, HTA, néphropathies, insuffisance rénale, splénectomie, cirrhose). Le tableau V donne les antécédents et les pathologies associées aux pneumonies.

Tableau V: Antécédents et co-morbidités notées lors de pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 N=41.

	n	%
Bronchite chronique	7	17,1
Reflux gastro-oesophagien	6	14,6
Diabète	5	12,2
Infection respiratoires à répétition	4	9,8
HTA	3	7,3
Séquelles de tuberculose pulmonaire	3	7,3
Néphropathie	2	4,9
Insuffisance rénale	2	4,9
Néoplasie (lymphome malin non Hodgkinien)	1	2,4
Splénectomie	1	2,4
Cirrhose	1	2,4
Asthme	1	2,4

5-2 Habitudes toxiques:

a- Tabagisme actif:

Le tabagisme a été noté dans 43,9% (18 cas dont 4 cas d'anciens fumeurs) étant tous des hommes. Les jamais fumeurs représentaient 56,1% (23 cas).

b- Ethylisme et autres habitudes toxiques:

L'éthylisme a été signalé chez 12 cas (29,3%) étant tous des hommes. Le cannabisme a été noté chez 18 cas (43,9%). Le tableau VI donne l'association des habitudes toxiques.

Tableau VI: Habitudes toxiques chez les patients atteints de pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009. N=41

	n	%
Tabagisme + éthylisme + cannabisme	8	19,5
Tabagisme + éthylisme	4	9,8
Tabagisme + cannabisme	4	9,8
Tabagisme seul	2	4,9
Cannabisme seul	1	2,4

5-3 Prise médicamenteuse:

Trois patients étaient sous corticothérapie au long court (1 pour aphtose bipolaire et les 2 autres prenaient la corticothérapie par automédication) et 1 patient était sous chimiothérapie pour un lymphome malin non Hodgkinien.

III.1.6: Saison de survenue:

Dans 25 cas (61%), la PAC était de survenue automno-hivernale et dans 8 cas respectivement le printemps et l'été (figure 1).

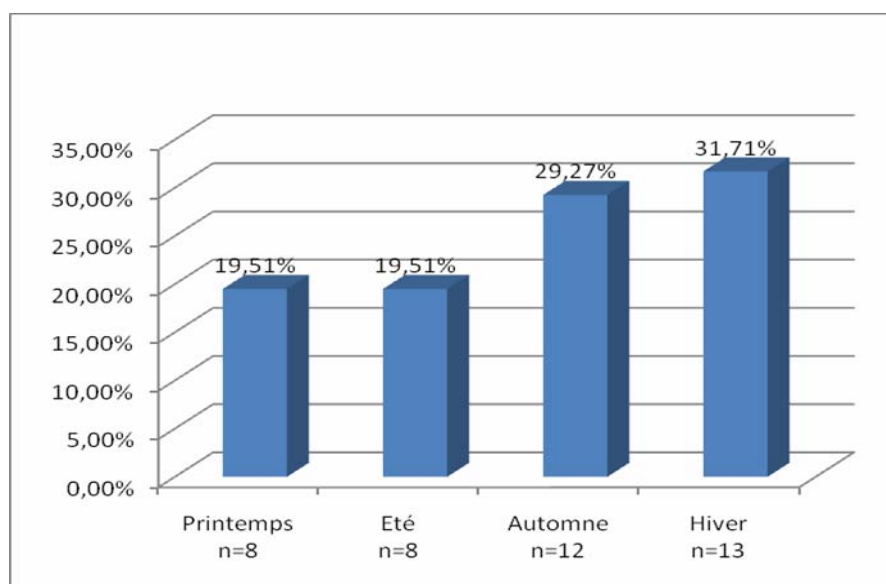


Figure 1: Répartition des cas de pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 selon la saison de survenue.

II.2: Caractéristiques cliniques et paracliniques:

II.1.1: Données cliniques:

Le début de la symptomatologie était brutal chez 33 malades (80,5%) et progressif chez 8 malades (19,5%). La moyenne du délai entre l'apparition du premier symptôme et le premier jour d'hospitalisation était de 14 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 3 mois et un écart-type

de 20,4. Le tableau VII donne la répartition des patients selon le délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation au service.

Tableau VII: Délai entre début des symptômes et hospitalisation au cours des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009. N=41.

Délai début symptômes–hospitalisation	n	%
≤1 semaine	23	56,1
Entre 1 et 2 semaines	7	17,1
Entre 2 et 3 semaines	5	12,2
Entre 3 et 4 semaines	2	4,9
Entre 4 et 5 semaines	1	2,4
>5 semaines	3	7,3

A l'admission, les malades de notre série présentaient les signes illustrés au tableau VIII et IX.

Tableau VIII: Fréquence des signes fonctionnels lors des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 N=41.

Signes fonctionnels	n	%
Toux	40	97,6
Dyspnée	33	80,5
Expectorations	31	75,6
Douleurs thoraciques	29	70,7
Sueurs	28	68,3
Fièvre	22	53,7
Hémoptysie	10	24,4

Tableau IX: Fréquence des signes physiques lors des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 N=41.

Signes physiques	n	%
Etat général altéré	34	82,9
Syndrome de condensation	10	24,4
Syndrome d'épanchement pleural	8	19,5
Râles crépitants isolés	11	26,8
Râles sibilants	3	7,3
Examen respiratoire normal	9	22,0

Les signes en foyer étaient localisés à droite chez 20 cas (48,8%), à gauche chez 7 cas (17,1%) et bilatéraux chez 5 cas (12,2%).

Sept patients avaient un herpès labial soit 17,1% des cas. Vingt quatre malades (58,5%) avaient des caries dentaires.

Des signes digestifs sont associés à la symptomatologie respiratoire chez 10 cas (24,4%). Il s'agit essentiellement de diarrhées et de douleurs abdominales. Des signes urinaires ont été notés chez 10 cas (24,4%) faits surtout de brûlures mictionnelles et d'impériosité mictionnelle. Aucun patient ne présentait des signes neurologiques notamment des signes de méningite ou une confusion mentale.

II.1.2: Données paracliniques:

2-1: Données de la radiologie:

a- Radiographie thoracique:

Elle a montré une opacité dans tous les cas; de nature alvéolaires chez 38 cas (92,7%) et interstitielles chez 3 cas (7,3%). Le comblement du cul de sac diaphragmatique a été retrouvé chez 11 cas (26,9%).

La pneumonie siège uniquement à droite dans 65,9%, à gauche dans 19,5% et aux deux côtés dans 14,6% (tableau X)

Tableau X: Topographie radiologique des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009.

Localisation		n	%
Poumon droit	Lobe supérieur	3	7,3
	Lobe moyen	2	4,9
	Lobe inférieur	4	9,8
	LS + LM	3	7,3
	Axillaire	3	7,3
	Basale	12	29,3
	Total	27	65,9
Poumon gauche	Lobe inférieur	2	4,9
	Basale	6	14,6
	Total	8	19,5
Bilatérale		6	14,6

Le tableau XI détaille le terrain des malades chez qui une opacité bilatérale a été retrouvée.

Tableau XI: Corrélation entre atteinte radiologique bilatérale et antécédents lors des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de 2005 à 2009.

Cas	Age	ATCD médicaux	ATCD toxiques
cas 1	38	tuberculose + bronchite chronique	Tabagisme + éthylisme + cannabisme + canabisme
cas 2	48	---	Tabagisme + éthylisme + canabisme
cas 3	35	Splénectomie	---
cas 4	70	tuberculose + HTA + diabète	---
cas 5	48	---	Tabagisme + éthylisme + canabisme
cas 6	50	Diabète	Tabagisme + éthylisme

Les clichés suivants (figure 2, 3 et 4) montrent des exemples d'aspects radiologiques retrouvés chez nos malades.



Figure 2: Radiographie thoracique de face montrant une opacité systématisée du lobe supérieur droit.

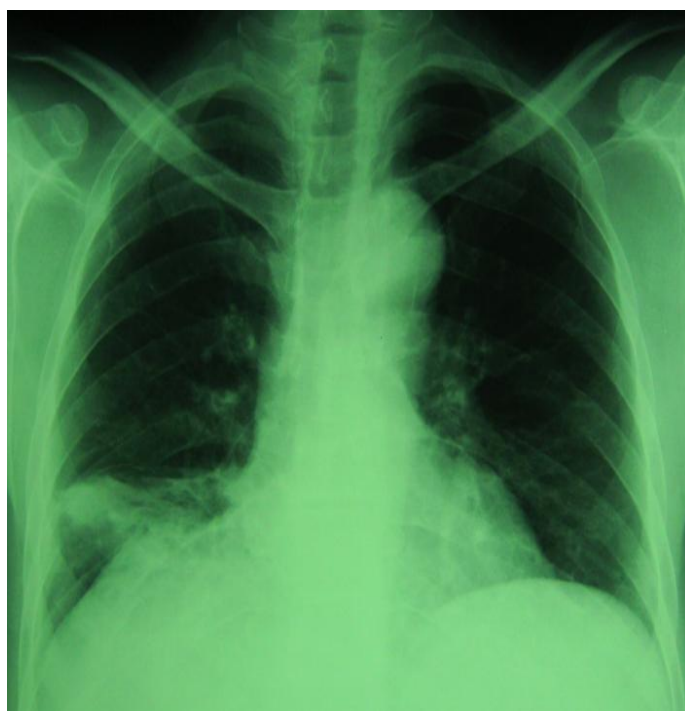


Figure 3: Radiographie thoracique de face montrant une opacité basale droite.



Figure 4: Radiographie thoracique de face montrant une opacité lobaire supérieure et une autre au lobe inférieur.

b- Tomodensitométrie thoracique:

La TDM a été faite chez 5 patients et a montré un foyer de condensation alvéolaire avec bronchogramme aérien chez 3 malades et un syndrome interstitiel chez 2 malades. Le tableau XII donne la corrélation entre les données de la TDM et celles de la radiographie thoracique.

Tableau XII: Corrélation entre les données de la TDM et de la radiographie thoracique lors des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009.

Cas	TDM thoracique	Radiographie thoracique
Cas 1	Foyer de condensation alvéolaire lobaire moyen	Opacité alvéolaire du lobe supérieur et basithoracique droit
Cas 2	Lésions micronodulaires diffuses lobaires supérieure droite	Opacité alvéolaire basithoracique droite
Cas 3	Syndrome interstitiel lobaire inférieur gauche	Opacité interstitielle basithoracique droite
Cas 4	Opacité alvéolaire du Fowler droit avec pleurésie droite minime	Opacité alvéolaire basithoracique droit
Cas 5	Opacité alvéolaire lobaire inférieure droit	Opacité alvéolaire basithoracique droit

La figure 5 montre l'aspect tomodensitométrique chez un de nos malades.

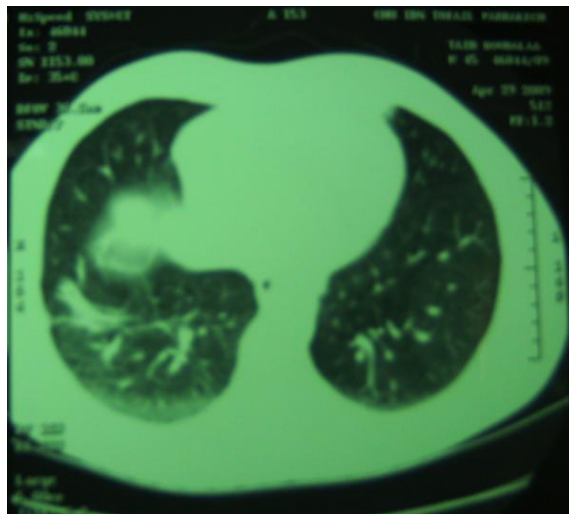


Figure 5: Coupe scannographique montrant une opacité du Fowler droit avec pleurésie droite minimale.

2-2: Données de la bronchoscopie:

La bronchoscopie a été faite chez 8 malades (19,5%) et a montré un état inflammatoire dans 7 cas (1^{er} degré: 1cas, 2^e degré: 4cas, 3^e degré: 2cas). Des biopsies bronchiques des éperons faites dans tous les cas montrent des remaniements inflammatoires subaigus non spécifiques.

2-3: Données de la biologie:

a- Examens biologiques:

La numération formule sanguine (NFS) a été retrouvée chez 37 malades (90,2%). Elle a montré une hyperleucocytose ($GB \geq 10000/mm^3$) à polynucléaires neutrophiles chez 26 cas (70,3%). Dans 3 cas, le taux de GB était supérieur à $20000/mm^3$. Une anémie hypochrome microcytaire a été trouvée chez 15 malades soit (40,5%). La vitesse de sédimentation a été faite chez 27 malades et a été accélérée (>100 mm/h) chez 8 malades. Quant à la sérologie VIH, elle a été faite chez 6 malades (14,63%) avec une positivité chez un seul.

b- Examens microbiologiques:

Afin d'essayer d'identifier les agents pathogènes responsable des pneumonies dans notre série, des examens microbiologiques ont été prescrits chez 22 malades (53,7%). Ainsi, l'examen cytbactériologique des expectorations (ECBE) a été fait chez 17 malades, l'hémoculture chez 4 malades et la recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique chez 1 malade. Dans 3 cas, un ECBE en plus d'une hémoculture a été réalisé (tableau XIII).

Tableau XIII: Résultats des prélèvements microbiologiques lors des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009

Examens microbiologiques	n		%
ECBE N=17	Positif	12	70,6%
	Négatif	5	29,4%
Hémoculture N=4	Positif	0	—
	Négatif	4	—
Liquide d'aspiration bronchique N=1	Positif	0	—
	Négatif	1	—

L'ECBE nous a donc permis d'obtenir une preuve microbiologique dans 70,6% des cas (12 malades). Globalement, la PAC a été documentée bactériologiquement dans 29,3% des cas. Le score CRB 65 (confusion, tension artérielle, fréquence respiratoire, âge de plus de 65) a été calculé pour les patients chez qui ont bénéficié de prélèvements microbiologiques. Ainsi, pour les patients chez qui l'ECBE a été fait, 4 n'avaient aucun critère de gravité et 13 avaient au moins un critère. Pour les patients chez qui l'hémoculture a été faite, un malade n'avait aucun critère de gravité et 3 malades avaient au moins un critère. Le patient chez qui la recherche des germes dans le liquide d'aspiration bronchique a été faite avait 2 critères de gravité.

Concernant les résultats des prélèvements microbiologiques, le pneumocoque a été noté dans 9 cas, les BGN et le staphylocoque dans respectivement un cas. Dans un cas, l'infection était pluri microbienne.

Pour les 9 patients ayant une infection pneumococcique documentée, 2 parmi eux avaient un âge supérieur à 65 ans. Un d'entre eux était porteur d'un lymphome malin non Hodgkinien sous chimiothérapie et un autre splénectomisé. Les autres n'avaient aucun antécédent pathologique. Les habitudes toxiques ont été notées chez 4 patients. Le début brutal de la symptomatologie a été trouvé chez tous les patients avec une fièvre entre 39,5 et 41°C. Pour l'examen clinique, deux d'entre eux avaient un syndrome de condensation typique, 3 avaient un syndrome d'épanchement pleural et 4 avaient un examen normal. L'herpès nasolabial a été trouvé chez seulement 2 d'entre eux. Leurs radiographies avaient toutes montré une opacité alvéolaire, bilatérale chez 1 cas, et ils avaient tous une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Pour le patient ayant la pneumonie staphylococcique, l'âge était de 38 ans, avec un antécédent de tuberculose pulmonaire, de tabagisme, d'éthylisme et de cannabisme. Il était bronchitique chronique et séropositif. Le début de la symptomatologie était progressif et l'examen avait trouvé chez lui des râles crépitants diffus. Il avait un syndrome interstitiel avec des opacités bilatérales à la radiographie.

Concernant le patient ayant la pneumonie à BGN, son âge était de 25 ans et il était asthmatique. Le début de la symptomatologie était brutal, avec un syndrome de condensation à l'examen clinique et un syndrome alvéolaire à la radiographie.

III.3 Diagnostic de gravité:

La gravité a été appréciée sur l'association des comorbidités, des facteurs cliniques et paracliniques suivants:

– **Comorbidités:**

Ethylisme, tabagisme, âge > 65 ans.

Dénutrition, diabète.

Comorbidités respiratoires et extra respiratoires.

Immunodépression, cancers, hémopathies, corticothérapie, VIH.

– **Clinique:**

Polypnée > 30/min, cyanose, tirage.

Hypotension TA systolique < 90 mmHg, tachycardie > 125/min, oligurie.

Agitation, obnubilation, coma.

Hyperthermie > 40°C ou hypothermie.

Méningite, abcès du cerveau.

– **Radiologie:**

Etendu du foyer pulmonaire $\geq$ 2lobes ou abcédation ou pleurésie.

– **Biologie:**

GB $\geq$ 30000/mm³ ou GB < 5000/mm³, CIVD, insuffisance rénale.

Dans notre série, 36 malades avaient au moins un des facteurs de gravité déjà cités soit 87,8%.

Le score de gravité de la British Thoracic Society (BTS), le CURB 65 (mental confusion, Urea > 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 XIV représente les résultats trouvés.

Tableau XIV: Données du score CURB 65 lors des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009.

	n	%
Score = 0	7	17,1
Score = 1	16	39,0
Score = 2	16	39,0
Score = 3	2	4,9
Score = 4	0	0
Total	41	100,0

Le CRB 65 (dérivé de CURB 65) a été aussi calculé chez les malades, 17,1% n'avaient aucun facteur et 82,9% avaient au moins un facteur. Il s'agit d'un score utilisable en ville : en l'absence de facteurs, le traitement peut être mis en place en ambulatoire et en présence d'au moins un seul facteur, l'évaluation doit se faire à l'hôpital.

III.4: Traitement:

III.4.1 Antibiothérapie:

1 – 1: Avant l'hospitalisation:

Une antibiothérapie probabiliste avait été prescrite avant l'hospitalisation des patients chez 17 malades (41,5%). Le tableau XV montre les différentes molécules prescrites aux malades en ville avant l'hospitalisation.

Tableau XV: Antibiothérapie prescrite avant l'hospitalisation lors des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009.

Antibiotiques		n
Monothérapie	Amoxicilline	4
	Amoxicilline acide-clavulanique	4
	Fluoroquinolone	2
	Macrolide	1
	Cycline	1
	C3G	1
	Triméthoprim-Sulfaméthoxazole	1
Bithérapie	Amoxicilline + macrolide	1
	Amoxicilline + lévofloxacine	1
	Amoxicilline-acide clavulanique + métronidazole.	1

Le tableau XVI donne la prescription en ville pour chacun des malades en détaillant le terrain, la gravité et le germe responsable.

Tableau XVI: Antibiothérapie avant l'hospitalisation selon le terrain, la gravité et le germe.

	Antibiotiques	Age	Terrain	Opacité radio-graphique	CURB 65	Germe
Cas 1	Amoxicilline pendant 2 jours	70	Tabac – IR	Alvéolaire	3	---
Cas 2	Amoxicilline pendant 3 jours	25	Asthme	Alvéolaire	1	BGN
Cas 3	Amoxicilline pendant 10 jours	56	Alcool – tabac – diabète – bronchite chronique	Alvéolaire	2	---
Cas 4	Amoxicilline pendant 5 jours	28	Alcolo-tabagique	Alvéolaire	0	pneumocoque
Cas 5	Amoxicilline-acide clavulanique pendant 10 jours	85	RGO – bronchite chronique	Alvéolaire	2	---
Cas 6	Amoxicilline-acide clavulanique pendant 8 jours	54	Diabète – HTA – néphropathie diabétique	Alvéolaire	1	---
Cas 7	Amoxicilline-acide clavulanique pendant 2 jours	18	Tabac	Alvéolaire	2	---
Cas 8	Amoxicilline-acide clavulanique pendant 8 jours	67	---	Alvéolaire	1	---
Cas 9	Ofloxacin pendant 5 jours	50	Tabac – corticothérapie au long court	Alvéolaire	0	---
Cas 10	Ciprofloxacine pendant 5 jours	67	tabac	Alvéolaire	1	---
Cas 11	Azithromycine pendant 3 jours	47	---	Alvéolaire	1	---
Cas 12	Doxycycline pendant 3 jours	48	Alcool – tabac	Alvéolaire	1	---
Cas 13	Oroken pendant 8 jours	66	LMNH – chimiothérapie	Alvéolaire	3	Pneumocoque
Cas 14	TMP-SMX pendant 5 jours	42	Alcool – tabac – bronchite chronique	Alvéolaire	0	Pneumocoque
Cas 15	Amoxicilline + érythromycine pendant 7 jours	31	---	Alvéolaire	1	Pneumocoque
Cas 16	Amoxicilline + lévofloxacine pendant 5 jours	54	Corticothérapie au long court	Alvéolaire	1	---
Cas 17	Amoxicilline acide clavulanique + métronidazole 7 jours	45	Néphrectomie	Alvéolaire	0	---

1-2: Durant l'hospitalisation:

Durant l'hospitalisation, 38 patients avaient reçu une antibiothérapie. La monothérapie a été choisie chez 29 patients (76,3%) et la bithérapie chez 9 patients (23,7%). La voie orale a été choisie chez 25 cas (65,8%) et la voie veineuse chez 13 cas (34,2%).

L'antibiothérapie était empirique dans la plupart des cas. Le tableau XVII montre les différentes classes d'antibiotiques utilisées au service.

Tableau XVII: Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009

Antibiotiques		n	%
Monothérapie	Amoxicilline acide-clavulanique	16	39,0
	Amoxicilline	7	17,1
	Quinolone 3 ^e génération	3	7,3
	C ₃ G	2	4,9
	Macrolide	1	2,4
Bithérapie	C ₃ G + aminoside	4	9,8
	Amoxicilline-acide clavulanique + aminoside	3	7,3
	Amoxicilline-acide clavulanique + macrolide	1	2,4
	C ₃ G + macrolide	1	2,4

Le tableau XVIII détaille les indications des traitements antibiotiques cités au tableau XVII.

Tableau XVIII: Indications thérapeutiques des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009.

Antibiotiques		Indications
Monothérapie	Amoxicilline acide-clavulanique	Age avancé et/ou comorbidité
	Amoxicilline	Age jeune sans comorbidité et/ ou pneumocoque isolé
	Quinolone 3 ^e génération	Age avancé et/ou comorbidité
	C ₃ G	Age avancé et/ou comorbidité
	Macrolide	Tableau de pneumonie atypique
Bithérapie	C ₃ G + aminoside	Comorbidité et/ou BGN isolé
	Amoxicilline-acide clavulanique + aminoside	Comorbidité et/ou staphylocoque isolé
	Amoxicilline-acide clavulanique + macrolide	Absence d'amélioration sous bétalactamine
	C ₃ G + macrolide	

Le tableau XIX donne la répartition des cas d'antibiothérapie selon les formes étiologiques.

Tableau XIX: Antibiothérapie probabiliste selon l'étiologie des PAC.

	Pneumonie à pneumocoque n= 9	Pneumonie à staphylocoque n= 1	Pneumonie à BGN n= 1	Autres N= 30
Monothérapie				
- Amoxicilline acide-clav	2	---	---	14
- Amoxicilline	3	---	---	4
- Quinolone 3 ^e génération	---	---	---	3
- C ₃ G	1	---	---	1
- Macrolide	---	---	---	1
Bithérapie				
- C ₃ G + aminoside	1	---	1	2
- Amoxicilline-acide clav + aminoside	2	1	---	---
- Amoxicilline-acide clav + macrolide	---	---	---	1
- C ₃ G + macrolide	---	---	---	1

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 12 jours. Le tableau XX donne la répartition des malades en fonction des durées de leur traitement.

Tableau XX: Durée de l'antibiothérapie des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 N=38.

Durée du traitement	n	%
<5 jours	1	2,6
5-9 jours	1	2,6
10-14 jours	28	73,7
15-19 jours	6	15,8
20-24 jours	1	2,6
25-29 jours	0	0
>30 jours	1	2,6

Un seul malade avait été traité pendant 6 semaines, car la pneumonie avait été compliquée d'une abcédation. Un malade avait été traité pendant 20 jours, il avait un

lymphome malin non Hodgkinien. Pour le malade traité pendant une durée inférieure à 5 jours, il était décédé un jour après son hospitalisation.

III.4.2: Traitement symptomatique:

Il s'agit de l'oxygénothérapie en masque chez 20 patients (48,8%), d'apports hydro-électrolytiques chez 21 cas (51,2%), d'antitussifs chez 5 cas (12,2%) et d'hémostatiques chez 3 cas (7,32%).

Durée d'hospitalisation:

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 10 jours avec des extrêmes de 1 jour et 27 jours. Le tableau XXI montre la répartition des malades en fonction de leur durée d'hospitalisation.

Tableau XXI: Durée d'hospitalisation des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 N=41.

Durée d'hospitalisation	n	%
<5 jours	9	22,0
5-9 jours	14	34,2
10-14 jours	10	24,4
15-19 jours	6	14,6
20-24 jours	1	2,4
>25 jours	1	2,4

Après la sortie de l'hôpital, on avait prescrit le vaccin anti- pneumococcique chez tous les malades d'âge supérieur à 65 ans, soit 34,2% de l'ensemble des patients.

III.5: EVOLUTION- COMPLICATIONS:

La bonne évolution a été jugée sur la défervescence thermique, la régression des signes physiques, l'amélioration de l'état général, de l'examen pleuro-pulmonaire et du nettoyage

radiologique. L'évolution à court terme a été évaluée chez 36 malades, les 5 autres étaient sortis contre avis médical. Parmi les malades suivis à court terme, la guérison a été déclarée chez 33. Ainsi la défervescence thermique a été obtenue en moyenne après 3 jours d'antibiothérapie, l'amélioration de l'état général après 7 jours en moyenne et la normalisation de l'examen pleuro-pulmonaire après 8 jours en moyenne. Le tableau XXII représente l'évolution des malades.

Tableau XXII: Evolution des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2009 N=41

	n	%
Guérison	33	80,5
Abcédation de la pneumonie	1	2,4
Péricardite	1	2,4
Décès	1	2,4
Sortie contre avis médical	5	12,2

Le patient décédé, était VIH positif et avait présenté un tableau de choc septique suite à une pneumonie staphylococcique. L'abcédation a été survenue chez un patient sans antécédents pathologiques particuliers, traité après un délai d'un jour et chez qui l'examen microbiologique n'a pas isolé de germe. La péricardite a été survenue chez un patient âgé de 76 ans qui n'avait pas d'antécédents et chez qui la recherche de germe était négative, l'aspect de cette péricardite n'a pas été précisé.

Après la sortie de l'hôpital, 11 malades (26,8%) ont été suivi régulièrement en consultation et 23 (56,1%) ont été perdus de vue.

Le nettoyage radiologique a été obtenu en moyenne après 17 jours, sans aucune séquelle. Les clichés suivants (figure 6, 7 et 8) montrent le nettoyage radiologique d'une pneumonie sous antibiothérapie.



Figure 6: Radiographie thoracique de face montrant une pneumonie franche lobaire à J₁.d'antibiothérapie.



Figure 7: Radiographie thoracique de face à J₈ d'antibiothérapie.

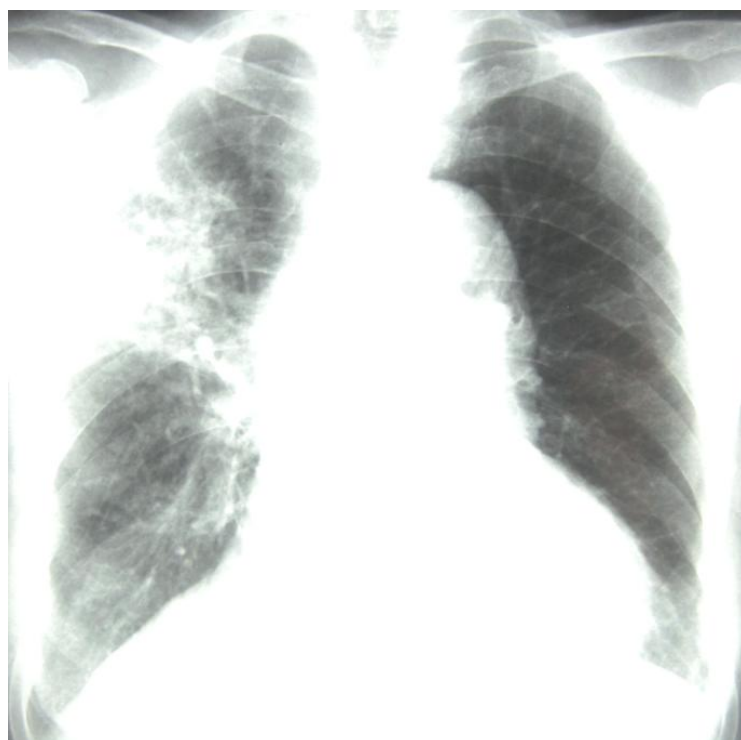


Figure 8: Radiographie thoracique de face à J₁₄ d'antibiothérapie.



IV. DISCUSSION



IV.1: Caractéristiques de la population:

IV.1.1: Fréquence des pneumonies:

Avec une fréquence de 4,1% au niveau du service de pneumologie, les PAC n'apparaissent pas comme une affection assez fréquente. Ce taux est similaire à celui rapporté par Dhaimi il y'a 22 ans dans le service de pneumologie au CHU Ibn Roch à Casablanca et qui est de 4% [10]. Dans un service de pneumologie à Bamako en 2001, Kayantao rapporte un taux plus élevé de l'ordre de 8,3% [11].

Dans notre série, la PAC est la cinquième cause d'hospitalisation en pneumologie, alors que pour Koffi à Abidjan, c'est la deuxième cause après la tuberculose [12]. Cela dit, que dans les pays en voie de développement, les pneumonies aiguës communautaires restent encore très fréquentes en milieu hospitalier.

IV.1.2: Genre:

Dans notre série, la plupart des malades sont des hommes. Cette prédominance masculine a été également observée dans les autres études, avec des proportions variables. Le tableau XXIII résume les résultats rencontrés dans la littérature.

Tableau XXIII: Fréquence de l'atteinte selon le genre des pneumonies aiguës communautaires

Auteurs	Fréquence selon les tranches d'âge %	
	Hommes	femmes
Laurence [13] (1964) N=53	83,0	17,0
Bousslama [14] (1988) N=66	80,0	20,0
Trémolières [15] (2005) N=189	67,2	32,8
Ewoudt [16] (2006) N=784	58,7	41,3
Barouhiel [17] (2006) N=58	52,0	48,0
Jeong-Ok Lee [18] (2008) N=193	75,0	25,0
Notre série (2011) N=41	73,2	26,8

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.

IV.1.3: 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 [19] contre 4,7 à 11,6 pour 1 000 habitants dans la population générale [19]. La fréquence d'hospitalisation pour pneumonie sévère augmente aussi avec l'âge, ainsi que la mortalité [4].

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 [20]. 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 [21].

Dans notre série, la population observée était majoritairement âgée (moyenne d'âge de 53 ans). Un tiers de nos patients avaient un âge supérieur à 65 ans. Ce taux est proche de celui publié par Trémolière [15] qui est de 27% et un peu inférieur à celui publié par Afarni [22] et qui est de 42%. Certes, après 65 ans, chaque année le risque de contracter une pneumonie augmente [20].

Le tableau XIV représente nos résultats concernant les différentes tranches d'âge par rapport aux autres études.

Tableau XIV: Fréquence de tranches d'âge concernées au cours des pneumonies aiguës communautaires.

Auteurs	Fréquence des tranches d'âge (%)					
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	>70
Dhaimi [10] (1989) N=162	13,4	15,4	10,4	22,0	15,0	3,0
Bouaïti [39] (2001) N=68	7,4	10,3	13,2	17,7	25,0	26,5
Notre série (2011) N=41	14,6	9,8	24,4	17,1	17,1	24,4

La majorité de nos patients sont situés dans les tranches entre 40 et 49 ans et plus de 70 ans. Dans la série de Bouaïti, la plupart de ses malades avaient plus de 60 ans. Nos résultats diffèrent de ceux de Dhaimi dont la population étudiée était plus jeune. 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.

IV.1.4: 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 [11], 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 [23]. En outre, les infections causées par des bacilles à Gram négatif et des infections sévères sont plus élevées en cas de dénutrition [23]. Celle-ci agit souvent en association avec d'autres facteurs de comorbidité (alcoolisme, bronchopneumopathie, insuffisance respiratoire chronique, pathologie neurologique) [4].

IV.1.5: Terrain:

5.1: Antécédents et co-morbidités:

Les comorbidités sont retrouvées dans 39% dans notre série, ce qui est en accord avec les résultats de Fine qui mentionne qu'elles sont présentes chez 46 à 80% des malades hospitalisés pour pneumonie communautaire [24].

Dans notre série, les bronchites chroniques étaient notées dans 17,1%: résultat proche de celui de Trémolière [15] qui est de 18,5%. Le diabète chez 12,2%, ce qui concorde avec celui de Fine qui est de 5 à 16%. Les autres comorbidités retrouvées avec une fréquence moins marquées telles les néphropathies, la splénectomie, les néoplasies et la cirrhose ont été retenues par Fine comme ayant un poids spécifique dans le pronostic des pneumonies aiguës communautaires et sont prises en compte dans les scores de gravité [25].

Les antécédents de tuberculose ont été notés chez 7,3% de nos cas. Le même chiffre a déjà été rapporté par Dhaimi et Ghazli [10, 26] mais il est supérieur à celui rapporté par Kayantao [11].

5.2: Tabagisme:

Dans toutes les séries, il existe une fréquence considérable du tabagisme, notre série ne fait pas l'exception. Nos résultats comparés à ceux publiés dans la littérature sont présentés dans le tableau XV.

Tableau XV: Tabagisme au cours des pneumonies aiguës communautaires

Auteurs	Fréquence du Tabagismes (actuels et ex tabagiques (%))
Dhaimi [10] (1989) N=162	48,0
Léophonte [27] (1992) N=210	47,0
F. Biron [28] (2004) N=50	50,0
Jeong-Ok Lee [18] (2008) N=193	64,0
AFARNI [22] (2009) N=78	49,0
Notre série (2011) N=41	43,9

En effet, 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 [29]. Le tabagisme prédispose aussi aux infections par *Legionella pneumophila*, et par *Streptococcus pneumoniae*. C'est pour cela que la majorité des malades hospitalisés pour pneumonie sont des fumeurs. En revanche, le tabagisme ne paraît pas être corrélé à la sévérité de la pneumonie [29].

5.3: Ethylisme:

L'éthylisme a été retrouvé chez 29,3% des cas. Dans certains travaux [10, 15, 22, 28], ce taux varie de 3,7% [14] à 23% [22].

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 neutrophile, 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... [24].

5.4: Prise médicamenteuse:

La corticothérapie au long court et la chimiothérapie, retrouvées respectivement chez 7,3% et 2,4% sont aussi retrouvées par Barouhiel chez respectivement 5% et 3 % [17]. Ces prises médicamenteuses sont certes reconnues par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) comme des états d'immunodépression favorisant les pneumonies aigües communautaires [32].

IV.1.6: Saison de survenue:

Dans notre étude, la pneumonie survenait surtout en hiver puis en automne. Pour d'autres auteurs, la pneumonie survient surtout en hiver puis en été (tableau XXVI).

Tableau XXVI: Fréquence de survenue des pneumonies selon les saisons dans certaines études.

Auteurs	Automne	Hiver	Printemps	Eté
Sibari [31] (1984) N=51	12,0	39,0	12,0	37,0
Bousslama[13] (1988) N=66	15,0	35,0	23,0	27,0
Dhaimi [10] (1989) N=162	15,4	38,3	23,5	22,8
Notre série (2011) N=41	29,3	31,7	19,5	19,5

Effectivement, les pneumonies peuvent être observées durant toute l'année avec un maximum de fréquence en hiver car les saisons froides sont propices aux infections respiratoires.

IV.2: Caractéristiques cliniques et paracliniques:

IV.2.1: Clinique:

Les signes cliniques de la pneumonie aigue communautaires sont rarement au complet, mais il existe deux types de syndromes: 1) le syndrome infectieux qui comporte la fièvre d'apparition brutale, des frissons, sueurs, céphalées, myalgies et un état général plus au moins altéré, 2) le syndrome respiratoire avec des signes fonctionnels (toux, expectorations muco-purulentes, dyspnée, douleurs thoraciques, hémoptysie inconstante, polypnée) et des signes physiques (syndrome de condensation qui peut être plus au moins associé à un souffle tubaire, parfois des signes d'épanchement pleural).

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 80,5% des malades. Ce taux est proche de ceux publiés par Koffi [12] et Ghazli [26] qui sont respectivement de 84 et 88%. Quant au début progressif, on l'observe dans les pneumonies atypiques (c'était le cas de 3 malades), chez le sujet âgé dont la symptomatologie est souvent trompeuse (3 malades) ou dans les pneumonies atténuées par l'usage précoce d'antibiothérapie (2 malades).

Le délai séparant les premiers symptômes de la date d'hospitalisation était de 2 semaines en moyenne. Ce long délai pourrait être expliqué par le fait que les malades ne consultent pas au début de la maladie par manque de moyens, qu'ils ne suivent pas correctement le traitement prescrit en ambulatoire ou que la prescription n'était pas adaptée.

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

Tableau XXVII: Fréquence des signes fonctionnels des pneumonies aiguës communautaires selon certaines séries.

Signes fonctionnels	Fréquence (%)			
	Dhaimi [10] (1989) N=162	Barouhiel [17] (2006) N=58	AFARNI [22] (2009) N=78	Notre série (2011) N=41
Toux	90,7	72,0	69,0	97,6
Expectorations	79,0	57,0	45,0	75,6
Dyspnée	55,6	67,0	73,0	80,5
Douleurs thoraciques	81,5	21,0	53,0	70,7
Hémoptysies	5,6	12,0	---	24,4
Frissons	57,4	26,0	---	68,3
Fièvre	58,0	65,0	---	53,7

Ainsi, les signes fonctionnels tels la toux, la dyspnée, l'hémoptysie, les frissons et l'altération de l'état général ont été retrouvés dans notre série à une fréquence élevée par rapport aux données des autres auteurs. Tandis que les expectorations et les douleurs thoraciques sont moins fréquemment notées par rapport à la série de Dhaimi et plus fréquentes par rapport aux séries de Barouhiel et d'Afarni [10, 16, 22].

Concernant les signes physiques, le syndrome de condensation typique des pneumonies bactériennes n'a été retrouvé que dans 24,4% des cas alors qu'un examen clinique tout à fait normal a été noté dans 31,7%. 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 [33].

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

Tableau XXVIII: Fréquence des signes physiques des pneumonies aiguës communautaires selon certaines séries.

Signes physiques	Fréquence (%)			
	Laurence [12] (1964) N=53	Ghazli [26] (1990) N=126	Barouhiel [16] (2006) N=58	Notre série (2011) N=41
Vibrations vocales augmentées	55,0	85,0	---	24,4
Matité franche	60,0	79,0	9,0	31,7
Sub-matité	19,0	24,0	---	24,4
Murmures vésiculaires diminués	75,0	79,0	26,0	41,5
Râles crépitants	55,0	35,0	59,0	56,1

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 [34]. Ce qui peut engendrer une confusion entre une pneumonie et autre infection respiratoire basse telle la bronchite, qui peut avoir de graves conséquences, puisque les pneumonies aiguës communautaires sont souvent d'origine bactérienne et nécessitent de débiter rapidement une antibiothérapie efficace.

L'herpès nasolabial est un signe d'accompagnement classique dans les pneumonies à pneumocoque et n'a cependant que peu de valeur diagnostique. Nous l'avons trouvé, comme tous les autres auteurs, dans 17,1% des cas [10, 13, 31].

Les signes digestifs retrouvés chez 24,4% sont reconnus être des signes parfois accompagnateurs d'une PAC et parfois d'une légionellose et peuvent être trompeurs surtout si les signes respiratoires sont discrets [35]. Si une infection urinaire ou une méningite sont associées à une PAC, cela est dû à une bactériémie [6], mais ce n'est pas le cas pour aucun des malades de notre étude.

IV.2.2: Radiologie:

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 [36]. 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 [37]. 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 [36].

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 [38].

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 [36].

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 (92,68%). Mac Farlane a signalé une opacité alvéolaire entre 50% et 81% des cas, Barouhiel l'a noté chez 68% des cas, tandis que Arafni ne l'a trouvé que chez 17% des cas de sa série [17, 22,

37]. Il est donc évident que notre taux est supérieur à celui de tous les auteurs. L'opacité interstitielle est retrouvée dans notre série chez 7,3%, par contre elle est notée par Bouaïti [39] chez 50% des cas. Il est donc clair que malgré que la radiographie soit reconnue par plusieurs recommandations comme le Gold standard du diagnostic des pneumonies elle présente des limites quant à sa sensibilité à mettre en évidence des anomalies parenchymateuses, soit parce qu'elle est réalisée trop précocement soit parce que les lésions anatomiques sont insuffisamment radio-opaques pour être reconnues ou par le problème de différence d'interprétation inter individuelle [34, 38, 39].

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 XXIX.

Tableau XXIX: Topographie des atteintes radiologiques au cours des pneumonies aiguës communautaires selon la littérature.

	Localisation (%) selon les auteurs			
	Sibari [31] (1984) N=51	Bousslama [14] (1988) N=66	Dhaimi [10] (1989) N=162	Notre série (2011) N=41
poumon droit	73,0	65,0	27,0	65,9
poumon gauche	18,0	35,0	19,0	19,5

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 [38].

Dans notre étude le lobe inférieur droit a été atteint dans 9,7% contre 7,3% pour le lobe supérieur droit, cela a été également signalé par Dhaimi [10]. L'atteinte du poumon gauche a été localisée au lobe inférieur. Cette constatation ressort également dans les autres études [10, 13, 31]. Les localisations basales prédominent, ceci pourrait être en rapport avec l'inhalation de particules septiques en position debout ou assise [38].

L'atteinte bilatérale, dans notre série (14,6%) est plus élevée que dans d'autres séries: 7,7% pour la série de Afarni [22] et 8,8% pour la série de Bouaïti [39].

IV.2.3: Biologie:

3.1: Examens biologiques:

Un certain nombre d'examens biologiques peuvent être réalisés chez les patients présentant une pneumonie. Les résultats de ces examens permettront d'apprécier le retentissement de la pneumonie et sa gravité [8]. La réalisation d'une numération-formule sanguine peut être précieuse. Une franche hyperleucocytose, des valeurs de CRP et de procalcitonine élevées ($>2 \mu\text{g/l}$) sont en faveur d'une PAC d'origine bactérienne. À l'inverse, des valeurs basses de CRP ($< 11 \text{ mg/l}$) et de procalcitonine ($< 0,25 \mu\text{g/l}$) confirmées à J2 s'inscrivent contre une infection parenchymateuse pulmonaire relevant d'une antibiothérapie [34]. En plus si l'on s'attend à avoir une hyperleucocytose dans les pneumonies bactériennes, une leucopénie est un signe de gravité en étant un facteur indépendant de mortalité. La réalisation d'un ionogramme, ainsi que l'évaluation de la fonction hépatique et rénale ont peu d'intérêt étiologique mais sont néanmoins indispensables pour apprécier le pronostic et la nécessité d'une hospitalisation en milieu spécialisé ou non. Une gazométrie artérielle est à réaliser en cas de retentissement clinique sévère.

Dans notre étude, l'hyperleucocytose a été notée chez 63,4% des cas, Dhaimi [10] l'a notée aussi dans 61%. Les patients avec un taux de globules blancs normal étant au nombre de 11 dont 8 avaient déjà pris une antibiothérapie et un était VIH positif. Nous n'avons trouvé aucun cas de leucopénie. Une anémie hypochrome microcytaire a été trouvée dans 36,6% des cas, Kayantao [11] l'a signalée dans 47,8% des cas. Ces anémies peuvent être inflammatoires et dues à l'infection elle-même ou peuvent être attribuées à des carences martiales d'autant plus que notre série ainsi que celle de Kayantao comportent en grande partie des malades avec un bas niveau socio-économique.

La VS des hématies est supérieure à 100 mm à la 1^{ère} heure dans 19,5% des cas, pour Ghazli [26] le taux est de 27% des cas, pour Dhaimi [10] il est de 25% des cas et pour Sibari [31] il est de 29% des cas.

La sérologie VIH n'a été demandée que chez 14,6% des cas. Pourtant, l'Infectious Diseases Society of America (IDSA) et l'American Thoracic Society (ATS) ont recommandé la réalisation d'un test VIH pour les patients âgés de 15 à 54 ans [8].

On remarque également que d'autres examens recommandés ne sont pas demandés, comme la gazométrie et la procalcitonine. Cela pourrait être attribué au manque de moyens et au déficit du plateau technique.

3.2: Examens microbiologiques:

L'utilité du diagnostic microbiologique ainsi que les examens à effectuer pour y parvenir restent un sujet très controversé, et ce pour plusieurs raisons:

- Quelles que soient les investigations microbiologiques utilisées, le diagnostic de pneumonie communautaire reste non précisé dans près de 50 % des cas.
- Le pronostic n'est pas modifié lorsque le diagnostic étiologique demeure négatif.
- La plupart des examens bactériologiques courants sont peu sensibles, obtenus 48 à 72 heures après l'admission du patient, et les nouveaux tests (PCR) n'ont pas encore démontré de rapport coût/bénéfice satisfaisant.
- Nombreuses recommandations sur l'antibiothérapie empirique des pneumonies communautaires, relativisent l'intérêt du diagnostic microbiologique [8].

Mais malgré tout cela la microbiologie reste le moyen diagnostique ayant plus de valeur prédictive positive en matière de pneumonie aigüe bactérienne [40]. La réalisation des prélèvements microbiologiques avant toute antibiothérapie et les cultures quantitatives de ces prélèvements permettent d'améliorer la qualité de l'analyse bactériologique et de s'affranchir, du moins en partie, du problème de la contamination par la flore commensale. Le diagnostic

microbiologique requiert une analyse rigoureuse dans le choix des techniques employées, en fonction du terrain du patient et du contexte de survenue de l'infection [41].

Technique de prélèvements microbiologiques:

a- Techniques directes:

a-1 Techniques non invasives:

- Examen cytobactériologique des expectorations (ECBE):

Le recueil de l'expectoration est le moyen le plus simple d'analyse microbiologique des sécrétions trachéobronchiques, mais cette technique connaît plusieurs limites: une toux non productive, l'absence de coopération des patients, en particulier chez l'enfant ou chez les sujets âgés, ou une altération de l'état général font que ces malades sont incapables de produire une expectoration exploitable microbiologiquement. Le recueil d'un échantillon pour ECBE doit être pratiqué à jeun, après un lavage soigneux de la bouche et après induction de l'expectoration par kinésithérapie afin de minimiser la contamination du prélèvement par la flore commensale de l'oropharynx. Chez les patients n'ayant pas de toux productive, on pratique un tubage gastrique. Le délai d'obtention du résultat de la culture est plus ou moins long suivant les germes: 18 heures au minimum pour les bactéries recherchées habituellement (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, BGN); de 2 à 10 jours pour *Legionella pneumophila* (milieux spéciaux) [41].

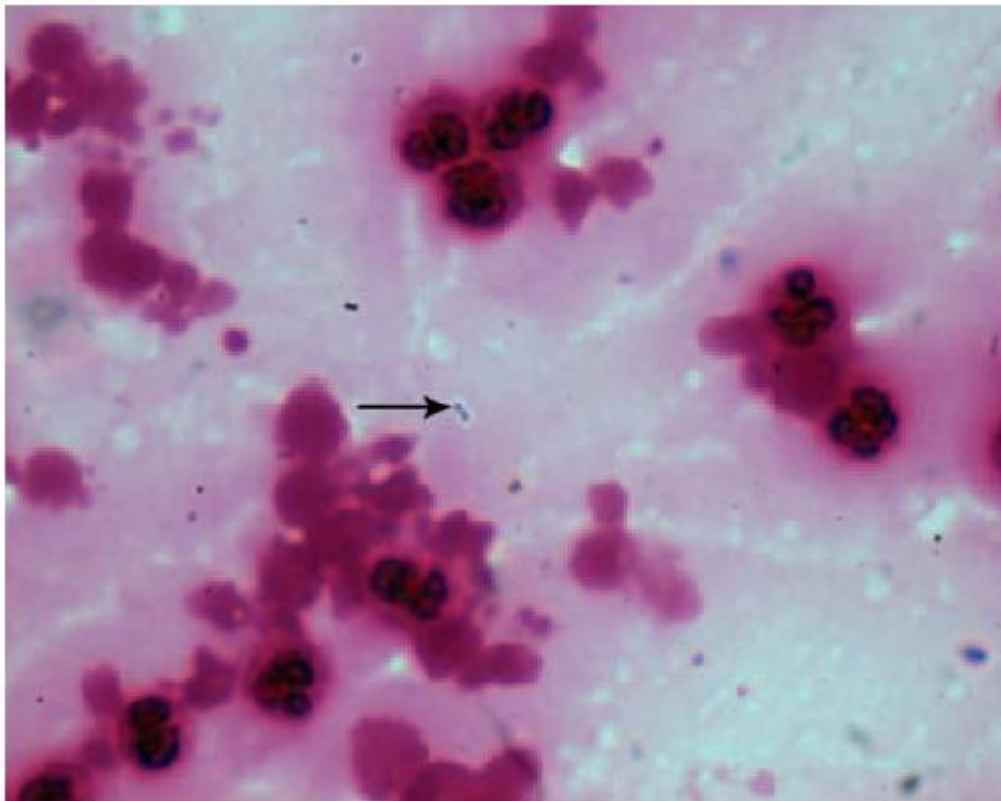


Figure 9: Examen cyto bactériologique des expectorations (coloration de Gram, $\times 100$). Présence de *Streptococcus pneumoniae* (flèche): Cocci à Gram positif en diplocoque entourés d'un halo blanchâtre correspondant à la paroi bactérienne [41].

a-2 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 [41].

- **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 [41].
- 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 [4].
 - **Résultats :** L'aspiration trachéale présente les mêmes limites que l'ECBE, c'est-à-dire la contamination des prélèvements bronchiques par la flore oropharyngée [41].

a-3 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 10^3 CFU/mm³ avec une bonne sensibilité et spécificité pour affirmer le diagnostic de pneumonie [4, 41].

- 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

recupérer 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 [41].

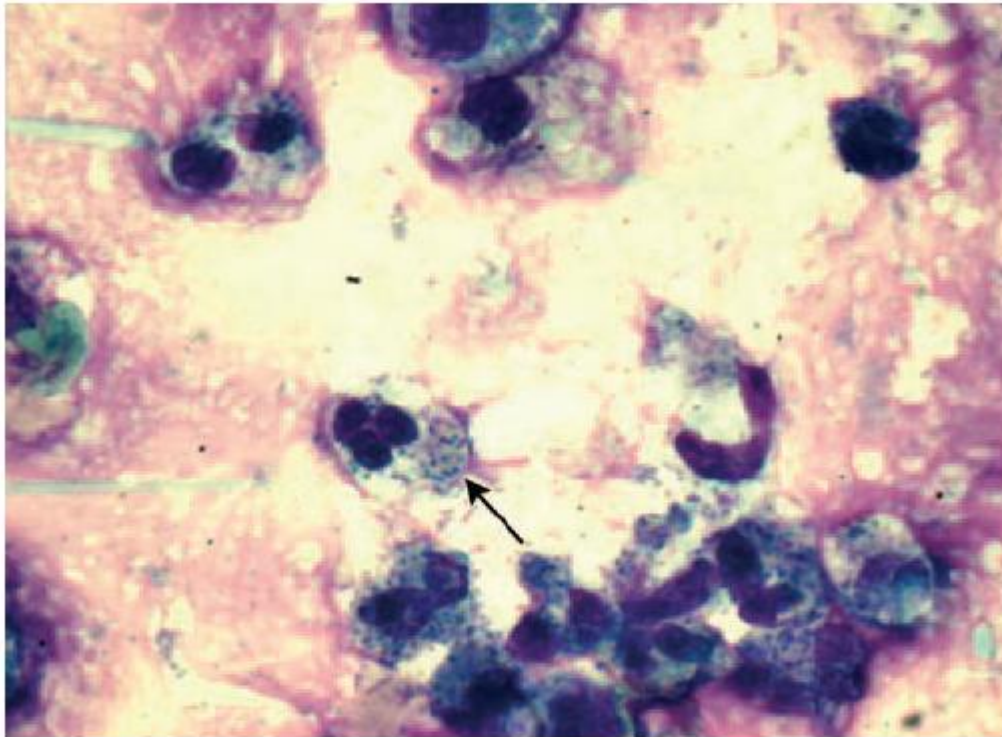


Figure 10: Lavage bronchoalvéolaire (coloration de Giemsa, $\times 100$).

Germes intracellulaires (*Haemophilus influenzae*)

localisés dans le cytoplasme

des polynucléaires neutrophiles groupés en amas (flèche) [41].

- 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 [41].

- Ponction pulmonaire trans- bronchique (PPT):

Elle consiste à prélever par l'intermédiaire d'une aiguille qui est introduite dans le thorax à travers la peau quelques gouttes de tissu pulmonaire pathologique pour analyse histologique et microbiologique. Les complications les plus fréquentes après PPT sont le pneumothorax et les hémorragies. Les embolies gazeuses et les décès sont beaucoup plus rares. Les contre-indications usuelles de cette technique sont les troubles hémorragiques, la suspicion de lésion vasculaire ou l'hypertension artérielle pulmonaire, les bulles d'emphysème, le kyste hydatique et la toux incoercible [45]. Compte tenu des risques encourus après une PPT, cet examen n'a aucune place dans le bilan diagnostique d'une infection pulmonaire à germes banals. Elle a une place surtout pour le diagnostic des pneumonies chez le patient immunodéprimé, ou à la découverte d'une image radiologique en faveur d'une tuberculose ou d'une mycose [41].

- Biopsie pulmonaire chirurgicale (BPC):

La BPC s'effectue sous anesthésie générale après intubation sélective pour permettre l'affaissement du poumon du côté biopsié. Les complications de ce geste sont surtout les saignements, les pneumothorax et les pleurésies. Cet examen est moins invasif sous thoracoscopie chirurgicale. La BPC permet de prélever une quantité appréciable de tissu pulmonaire, facilitant la recherche d'agents infectieux opportunistes (mycobactéries, virus, champignons, parasites). Cette technique est indiquée dans un contexte de bilan étiologique négatif d'opacités pulmonaires parenchymateuses fébriles survenant chez l'immunodéprimé [41].

b– Techniques indirectes:

- Ponction pleurale:

L'existence d'un épanchement pleural associé à une pneumonie doit faire réaliser une ponction pleurale. Le diagnostic des pleurésies d'origine infectieuse repose sur l'examen macroscopique du liquide pleural, la cytologie de ce liquide et son analyse biochimique (pH, protides, taux de lactico-déshydrogénase LDH, taux de glucose), l'examen direct et la mise en culture (ensemencement sur flacon d'hémocultures aérobie et anaérobie, cultures sur milieux spéciaux). La recherche dans le liquide pleural d'antigènes bactériens (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*) est possible [8, 41]. Les contre-indications de la ponction pleurale sont rares et relatives (troubles hémorragique non corrigée, infection cutanée au point de ponction). Les complications sont dominées par le pneumothorax et dépend en grande partie de l'expérience de l'opérateur [41].

- 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) [8, 41]. Les résultats de la recherche d'antigènes urinaires de *Legionella pneumophila* et de *Streptococcus pneumoniae* ne sont pas influencés par une antibiothérapie préalable [45]. 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 [41].

- Hémoculture:

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. L'administration d'une antibiothérapie avant les prélèvements divise par trois la positivité des hémocultures. Les recommandations actuelles préconisent la pratique d'hémocultures dans les cas de pneumonies communautaires sévères nécessitant une hospitalisation [41].

- Ponction lombaire:

Elle doit être réalisée en cas de doute sur une atteinte méningée associée à une pneumonie bactérienne (confusion, syndrome méningé, coma...), si elle s'avère positive cela modifiera radicalement les posologies d'antibiotiques administrées. L'incidence de la diffusion méningée d'une pneumonie est mal connue [8].

- Sérologie:

Les principaux pathogènes bactériens pouvant être recherchés par cette méthode sont les agents responsables de pneumonie associée à des images interstitielles à la radiographie thoracique: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii*. Les sérologies ne permettent pas d'obtenir la certitude du diagnostic en phase aiguë car la réponse sérologique est retardée par rapport au début des signes cliniques de la pneumonie: 10 jours pour les immunoglobulines M dirigées contre *Mycoplasma pneumoniae* et *Coxiella burnetii*, 3 semaines pour *Chlamydiae pneumoniae*, *Legionella pneumophila* type 1 [45]. Ainsi, la réalisation de ces sérologies aux urgences ne semble pas avoir d'intérêt diagnostique ou thérapeutique et ne doit pas être conseillée [8]. La pratique en routine des sérologies n'est pas recommandée par l'European Respiratory Society

(ERS) et l'American Thoracic Society (ATS) dans la prise en charge des pneumonies communautaires alors que la Société française de pneumologie conseille la réalisation de sérologies en cas de suspicion d'infection à germes intracellulaires [41].

- Techniques d'amplification génique (TAG):

C'est une technique capable de mettre en évidence sur les prélèvements respiratoires une très faible quantité de séquences d'ADN ou d'ARN. Elle fait actuellement l'objet d'un essor considérable en raison de sa relative rapidité. La méthode la plus connue est la PCR qui permet d'amplifier le nombre de copies d'acide nucléique. Il existe des kits de détection par PCR pour *Legionella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Bordetella* et *Nocardia* [41]. 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 ou un état postinfectieux en raison de leur extrême sensibilité. Cela fait que cette technique est surtout utilisée dans le domaine de la recherche [8, 41].

c– Indications des examens microbiologiques:

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

Tableau XXX: Examens bactériologiques et biologiques à réaliser lors de la prise en charge d'une pneumonie communautaire aiguë selon les sociétés savantes [8].

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

Dans notre série, l'ECBE a été réalisé chez 41,5% des cas, l'hémoculture chez 9,8% et la recherche de germe dans le liquide d'aspiration bronchique chez 2,4%. Dans les autres cas aucun examen microbiologique n'a été fait, du fait de l'indigence des malades et aussi du plateau technique.

Résultats des examens microbiologiques:

On a obtenu une preuve microbiologique chez 29,8% des cas par ECBE. Elle a été aussi obtenue dans l'étude de Barouhiel chez 28% des cas [16]. En effet, selon Trémolière, l'agent causal reste méconnu dans 25 à 50% des cas. 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 [33].

Les espèces bactériennes responsables des pneumonies communautaires sont très variées, on peut citer:

a- Germes Gram-positifs:

- *Streptococcus pneumoniae* (SP).
- *Staphylococcus aureus* (SA).

b- Germes Gram-négatifs:

- *Klebsiella pneumoniae* (KP).
- Entérobactéries: *E.Coli* et *Protéus*.
- *Pseudomonas aeruginosa* (PA).
- *Haemophilus influenza* (HI).
- *Legionella pneumophila* (LP).
- *Moraxella catarrhalis* (MC).

c- Agents intra-cellulaires:

- *Mycoplasma pneumoniae* (MP).
- *Chlamydiae pneumoniae* (CP).
- *Coxiella burnetii* (CB).

d- Agents anaérobies:

- *Bacteroides fragilis*.
- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Prevotella*.
- *Peptostreptococcus*.

Chaque germe peut être responsable d'une forme clinique et radiologique de pneumonie:

Streptococcus pneumoniae:

La transmission du pneumocoque d'un individu à l'autre se fait par le biais de gouttelettes de Pflügge provenant des voies aériennes supérieures. Elle est favorisée par la promiscuité, la saison froide, une infection virale des voies aériennes supérieures [38]. Le tableau clinique est celui de pneumonie franche lobaire [4], bien qu'il ne soit pas pathognomonique à celle-ci [9]. La croissance rapide de *Streptococcus pneumoniae* ainsi que le

risque de complications secondaires (empyème, méningite, septicémie) font des pneumonies à *Streptococcus pneumoniae* des urgences médicales [4].

Staphylococcus aureus:

Le *Staphylococcus pneumoniae* représente une cause rare de pneumonie communautaire [42, 43]. 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'hémoptyxies, d'infiltrats alvéolaires multilobaires et d'une leucopénie [36]. L'abcès, la pleurésie et l'empyème sont fréquents. Le pronostic dépend des maladies associées, de l'importance de l'infection et de la sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques [4].

Klebsiella pneumoniae:

C'est une des rares étiologies de la pneumonie communautaire [43]. Par contre, il est principalement retrouvé chez le sujet de sexe masculin âgé de plus de 40ans [4, 6, 33, 38]. Il présente une gravité particulière par sa survenue chez des patients aux défenses amoindries et par leur résistance fréquente aux antibiotiques [1, 38, 44]. 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 [1, 38].

Les autres Entérobactéries:

Ils sont rarement rencontrés dans les pneumonies aiguës communautaires [2]. Ils s'observent également chez le vieillard et les patients atteints de tares majeures [33].

On peut citer [36]:

- *E.Coli.*
- *Serratia marrescens.*
- *Proteus.*

Pseudomonas aeruginosa:

Pseudomonas aeruginosa est l'apanage des malades immunodéprimés, et est plus souvent en cause dans des pneumonies nosocomiales que communautaires [33].

Haemophilus influenza:

Les pneumonies à *Haemophilus influenzae* sont fréquemment précédées d'une infection des voies aériennes supérieures. Elles sont rencontrées souvent en cas de déficit de l'immunité [1, 4].

Legionella pneumophila:

Les pneumonies à *Legionella* surviennent chez le malade immunodéprimé et chez les malades fumeurs ou présentant une pathologie pulmonaire chronique [4]. Elle peut emprunter tous les tableaux cliniques [1]. Les anomalies de la radiographie thoracique ne sont pas spécifiques [4]. Sur le plan biologique, on peut observer une hyperleucocytose, neutropénie et lymphopénie [4]. La mise en évidence du germe se fait par technique d'immunofluorescence directe appliquée sur les expectorations, ou la recherche de *Legionella* dans les urines par antigénurie, l'isolement du germe nécessite un milieu de culture adapté [1].

Moraxella catarrhalis:

Anciennement appelé *Branhamella catarrhalis*. C'est une cause exceptionnelle de pneumonie, il est surtout impliqué dans les exacerbations de BPCO [1, 33]. Les signes cliniques et radiographiques sont non spécifiques. L'hyperleucocytose est usuelle. L'évolution est habituellement favorable [4]. La résistance du germe aux antibiotiques est en augmentation [46].

Mycoplasma pneumoniae:

C'est le principal germe responsable de pneumonie atypique [6]. Le tableau clinique est caractérisé par un début progressif, marqué par une fièvre modérée <39°C, associée à une pharyngite, avec toux sèche, pénible et durable, état général conservé, avec un syndrome pseudogrippal associant des myalgies et des arthralgies. Des manifestations extra- respiratoires peuvent être associées. L'évolution est en général favorable [4, 6, 47]. Les aspects

radiographiques ne sont pas spécifiques, caractérisés par des opacités parenchymateuses multifocales et bien limitées [48]. La coloration Gram ou la culture sont des techniques qui ne sont pas aptes à identifier ce germe, d'où la nécessité de la sérologie pour sa mise en évidence [1, 38]. La PCR est aussi une technique prometteuse en matière de mise en évidence de *Mycoplasma pneumoniae* [1, 47, 49].

Chlamydiae:

Il s'agit également d'un germe intracellulaire. Il est responsable de plusieurs atteintes viscérales, notamment pulmonaire. Cette dernière se manifeste par une dyspnée et des douleurs thoraciques. La radiographie thoracique montre l'existence d'opacités diffuses en verre dépoli et d'opacités réticulaires périhilaires associées parfois à des adénopathies hilaires [50].

Coxiella burnetii:

Il est responsable de pneumonies bénignes non systématisées, évoluant dans un contexte pseudogrippal. Le diagnostic est généralement rétrospectif par le sérodiagnostic. Les sondes génétiques et la PCR pourraient permettre de porter un diagnostic précoce [1].

Les germes anaérobies:

C'est l'apanage des patients avec une mauvaise hygiène buccale, une dysphagie et les personnes souffrant de pertes occasionnelles de la conscience (épilepsie et alcoolisme) dans le cadre d'une pneumonie de déglutition [33, 38, 36]. Elles sont à suspecter lorsqu'il existe des abcès pulmonaires ou un empyème [8]. Sur le plan radiologique, les lésions se présentent sous forme d'un aspect de bronchopneumonie avec opacités parenchymateuses localisées, uni- ou bilatérales, pouvant confluer [38].

Le tableau XXXI compare les résultats de notre série concernant la fréquence de chaque germe retrouvé par rapport à ceux de Barouhiel et de Liw WS.

Tableau XXXI: Fréquence des germes selon la littérature.

Germes	Lim WS [52] (2001) N=267	Barouhiel [16] (2006) N=58	Notre série (2011) N=41
Pneumocoque	48,0	14,0	29,3
BGN	19,0	5,0	2,4
Staphylocoque doré	3,0	2,0	2,4
Infections plurimicrobienne	---	3,0	2,4

Selon tous les auteurs le pneumocoque est le premier germe responsable des pneumonies [8, 16, 34, 52-55].

Pour l'infection pneumococcique, elle est survenue dans notre série chez un patient porteur d'un LMNH sous chimiothérapie, chez un splénectomisé et chez des alcooliques. En effet, elle présente un certain degré de gravité chez les patients aux antécédents d'hémopathies, de déficit immunitaire et d'alcoolisme [34]. 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 [38]. L'herpès nasolabial a été retrouvé chez 2 parmi les 9. Effectivement, il n'a pas de valeur positive en cas de pneumonie à pneumocoque même si il est corrélé à celle-ci. L'atteinte bilatérale a été notée chez 1 malade parmi les 9. Il est connu que le pneumocoque peut être responsable d'une infection diffuse aggravant le pronostic de la maladie [38].

IV.3: 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 [56]. C'est pour cela toutes les pneumonies doivent être considérées comme potentiellement graves jusqu'à leur guérison [57].

IV.3.1: Scores de gravité:

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

Tableau XXXII: Score de Fine simplifié [58].

Paramètres	Points
▪ Facteurs démographiques : Âge – Hommes – Femmes	= âge en années = âge -10
▪ Vie en institution	+10
▪ Comorbidités : – Maladie néoplasique – Maladie hépatique – Insuffisance cardiaque congestive – Maladie cérébrovasculaire – Maladie rénale	+30 +20 +10 +10 +10
▪ Données de l'examen physique : – Atteinte des fonctions supérieures – Fréquence respiratoire ≥ 30/min – TA systolique < 90 mmHg – $T^{\circ} < 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 40^{\circ}\text{C}$ – Fréquence cardiaque ≥ 125/min	+20 +20 +20 +15 +10
▪ Données radiologiques et biologiques : – 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 [56]. 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 XXXIII) [34].

Tableau XXXIII: Stratification en fonction du score de Fine et risque de mortalité [58].

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 [13].

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 [8].

Tableau XXXIV: Score de la British Thoracic Society [59].

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 [8, 50].

Le CRB 65 (tableau XXXV) 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 [35, 56].

Tableau XXXV: Le CRB 65 [34].

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

Les recommandations de l'ATS ont été décrites initialement en 1993 puis révisées en 2001. Les signes de gravité issus de ces recommandations ont été classés en mineurs et majeurs (Tableau 14) afin d'améliorer leur sensibilité et leur spécificité, la sévérité étant jugée sur la nécessité d'une admission en réanimation [35].

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.

Tableau XXXVI: Score de l'American Thoracic Society [60].

▪ <i>Trois critères mineurs :</i> – $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ – Atteinte plurilobaire – $\text{PAS} \leq 90$ 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 %
▪ <i>Deux critères majeurs :</i> – Nécessité d'une ventilation mécanique – Choc septique	

Dans notre série, si on prend en compte les résultats calculés du CURB 65 39,0% des malades ont un risque de mortalité multiplié par 36. 17,07% des patients ont un CRB 65= 0, ce qui veut dire que ces malades aurait pu être pris en charge à domicile.

IV.4: Traitement:

IV.4.1: But:

Le traitement des pneumonies aiguës communautaires a plusieurs objectifs:

- Rétablir une bonne ventilation de tout le parenchyme pulmonaire.
- Evacuer les sécrétions bronchiques.
- Traiter l'étiologie (antibiothérapie).
- Prévenir les complications, les défaillances et les récives chez les patients prédisposés [61].

IV.4.2: Moyens:

2.1: Le traitement symptomatique:

Il vise essentiellement à rétablir une bonne hématose, il consiste en [1, 59]:

- Le repos au lit.
- La bonne hydratation: elle facilite la fluidification des expectorations.
- L'administration d'antipyrétiques et d'antalgiques.
- La kinésithérapie respiratoire: qui permet une bonne évacuation des sécrétions bronchiques.
- L'oxygénothérapie: faisant appel à une sonde nasale ou au masque, avec surveillance par la gazométrie. Son rôle est la correction d'éventuelle hypoxie et donc l'amélioration de la dyspnée.
- La ventilation: c'est le dernier choix thérapeutique, quand une hypoxie inférieure à 60 mmHg persiste sous oxygénothérapie ou en cas de défaillance des fonctions vitales. Selon l'ATS, le recours à la ventilation mécanique est un critère majeur de gravité nécessitant l'admission en unité de soins intensifs.

On distingue:

- La ventilation non invasive (VNI).
- La ventilation invasive:
 - intubation endotrachéale.
 - trachéotomie.

Dans notre étude, nombreux sont les patients qui ont bénéficié d'un traitement symptomatique associé. En réalité, le traitement symptomatique facilite la guérison. En revanche, on remarque l'absence de la kinésithérapie respiratoire, malgré son rôle considérable dans l'évacuation des sécrétions bronchiques. Bouaïti par exemple l'avait cité chez 23,5% de ses cas [39].

2.2: Les antibiotiques de la pneumonie:

a- Les bêtalactamines:

a-1 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* [86]. 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 [6, 62].

a-2 La pénicilline A:

L'amoxicilline reste utilisable et parfaitement efficace au cours des pneumonies à *S. pneumoniae*, même de sensibilité diminuée à la pénicilline [34]. Cet antibiotique est également actif sur les bacilles Gram négatif comme le *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia 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 [6].

a-3 Céphalosporines:

Les céphalosporines de 1re, 2e et 3e 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) [63]. 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 [6].

b- Les macrolides:

Ils peuvent être utilisés en première intention dans les pneumonies bactériennes en cas d'intolérance aux bêtalactamines [65]. 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 [34].

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* [1]. Ils sont inactifs sur *Legionella pneumophila* [66].

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 [34].

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 [34].

e– Le cotrimoxazole:

L'association triméthoprim-sulfaméthoxazole (cotrimoxazole) est rarement active sur les souches de pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline [17]. L'existence de souches résistantes de pneumocoque, et surtout la gravité des effets secondaires font que le cotrimoxazole est habituellement réservé aux pneumopathies à *Pneumocystis carinii* [66].

f– Les aminosides:

Ils sont inactifs sur les germes atypiques [67, 68].

g– Les phénicolés:

Leur utilisation est limitée par la gravité de leurs effets secondaire.

h– les kétolides:

Se sont des antibiotiques apparentés aux macrolides (des macrolides semi-synthétiques), mais qui restent actifs sur des pneumocoques résistants aux macrolides [69]. L'utilisation des kétolides permet de diminuer la durée du traitement [34]. Ils sont bactéricides sur les pneumocoques et leur action est de type concentration dépendante. La résistance des pneumocoques vis-à-vis des kétolides est <1% [68, 70]. Les autres germes sur lesquels ils peuvent agir sont : *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, et *Staphylococcus aureus* [98]. La seule molécule actuellement disponible est la télithromycine [8].

2.1: Les indications:

a– Le germe n'est pas identifié:

Le faible rendement des investigations complémentaires pour le diagnostic étiologique fait que la prise en charge de ces infections reste avant tout empirique, basée sur une antibiothérapie précoce prenant en compte les germes habituellement rencontrés. L'âge du malade, ses antécédents, l'écologie régionale, avec les résistances actuelles aux antibiotiques, et la sévérité du tableau clinique, biologique et radiologique constituent les éléments essentiels du choix du mode de prise en charge du malade (hospitalier ou ambulatoire), ainsi que celui du choix de l'antibiothérapie [4].

a-1 Traitement au domicile:

La stratégie est habituellement empirique, sans aucun examen à visée de documentation bactériologique [4].

Le tableau XXXVII, résume la prise en charge thérapeutique en ambulatoire selon la XVe conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse publiée en 2006 [34].

Tableau XXXVII: Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire [34]:

Terrain	1er choix	Échec amoxicilline à 48 h
Sujets sans comorbidité	Amoxicilline 1 g × 3/j PO ou pristinamycine 1 g × 3/jPO ou télithromycine 800 mg/j PO	Macrolide ou pristinamycine 1 g × 3/jPO ou télithromycine 800 mg/j PO
Sujets avec comorbidité(s)	Amoxicilline acide clavulanique 1 g × 3/j PO	FQAP lévofloxacine 500 mg/j PO ou moxifloxacine 400 mg/j PO

Dans notre série, l'antibiothérapie ambulatoire était insuffisante chez 2 malades, non adaptée au terrain, au tableau clinico-radiologique ou au germe chez 5 malades et excessive associant deux antibiotiques ayant le même spectre chez 2 malades. Elle était adaptée au contexte chez 7 malades. Deux malades parmi ces 7 n'utilisaient pas cette antibiothérapie pendant une durée suffisante pour obtenir une guérison, 4 ont été vu en début d'amélioration et 2 ne s'étaient pas améliorés malgré une antibiothérapie adaptée avec une durée suffisante. Cette absence d'amélioration pourrait être expliquée par l'inobservance au traitement d'autant plus que ces malades étaient âgés.

a-2 En cas d'hospitalisation:

La recherche d'une documentation bactériologique ne doit en aucun cas retarder l'administration d'antibiotiques car le retard thérapeutique influe sur le pronostic. En présence de signes de sévérité, l'antibiothérapie doit être double et par voie parentérale [8].

Le tableau XXXVIII montre la prise en charge des PAC chez les patients hospitalisés au service de médecine, selon la même conférence de consensus citée [3].

Tableau XXXVIII: Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévères hospitalisées
au service de médecine [34].

Terrain	Arguments en faveur du pneumocoque	Pas d'arguments en faveur du pneumocoque	
		1 ^{er} choix	Si échec β -lactamine à 48 h
Sujets jeunes <i>sans comorbidité</i>	Amoxicilline 1 g × 3/j PO/perfusion i.v.	Amoxicilline 1 g × 3/j PO/perf i.v. <i>ou</i> pristinamycine 1 g × 3/j PO <i>ou</i> télithromycine 800 mg/j PO	Associer un macrolide <i>ou</i> substitution par télithromycine <i>ou</i> pristinamycine
Sujets âgés <i>sans comorbidité</i>	Amoxicilline 1 g × 3/j PO/perfusion i.v.	Amoxicilline acide clavulanique 1 g × 3/j PO/perf i.v. <i>ou</i> céfotaxime 1 g × 3/j perf i.v. <i>ou</i> ceftriaxone 1 g/j i.v. <i>ou</i> FQAP (lévofloxacine 500 mg × 1 à 2/j PO <i>ou</i> moxifloxacine 400 mg/j PO)	Associer un macrolide <i>ou</i> substitution par télithromycine <i>ou</i> pristinamycine
Sujets avec <i>comorbidité(s)</i>	Amoxicilline 1 g × 3/j PO/perfusion i.v.	Amoxicilline acide clavulanique 1 g × 3/j perf i.v. <i>ou</i> céfotaxime 1 g × 3/j perf i.v. <i>ou</i> ceftriaxone 1 g/j i.v. <i>ou</i> FQAP (lévofloxacine 500 mg × 1 à 2/j PO <i>ou</i> moxifloxacine 400 mg/j PO)	Associer un macrolide <i>ou</i> substitution par télithromycine <i>ou</i> pristinamycine

Dans notre série, la monothérapie a été le choix dans la majorité des cas. En effet, la monothérapie a été préconisée chez les patients à l'absence de facteurs de risque. Le tableau XXXIX montre le nombre de molécules choisies en traitement des pneumonies en comparaison avec la littérature.

Tableau XXXIX: Modalités thérapeutiques en comparaison avec les autres études.

Auteurs	Modalités thérapeutiques (%)	
	Monothérapie	Bithérapie
Dhaimi [10] (1989) N=162	79,0	12,3
Labarère [71] (2003) N=101	78,0	20,0
Barouhiel [16] (2006) N=58	70,0	28,0
AFARNI [22] (2009) N=78	45,0	53,0
Notre série (2011) N=41	65,9	26,8

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 [8, 21]. 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 [6]. Le choix d'une bithérapie en première intention dépend de la gravité symptomatique et de facteurs de comorbidité ou de maladies chroniques susceptibles d'élargir l'éventail des micro-organismes présumés en cause [1]. La voie orale, a été le choix chez la plupart des cas. Le tableau XXXX compare nos résultats à ceux de la littérature concernant la voie d'administration des antibiotiques.

Tableau XXXX: Voie d'administration de l'antibiothérapie en comparaison
avec les autres études.

Auteurs	Voie d'administration (%)	
	Voie orale	Voie intraveineuse
Labarère [71] (2003) N=101	65,0	35,0
Barouhiel [16] (2006) N=58	14,0	14,0
Notre série (2011) N=41	61,0	31,7

Nos résultats sont en accord avec ceux de Labarère, et sont tout à fait différents de ceux de Barouhiel. Certes, la voie orale offre l'avantage sur la voie parentérale d'une meilleure compliance, d'une diminution du risque de phlébite et d'infections associées aux dispositifs veineux et d'un coût moins important. En plus, il n'a pas été montré que la voie veineuse diminue le délai d'apyrexie, la durée du traitement ni la durée d'hospitalisation [21].

Les bêtaclamines sont les molécules les plus envisagées, tenant compte de l'épidémiologie microbienne. En effet, le pneumocoque demeure le germe à prendre prioritairement en compte dans le choix thérapeutique, du fait de sa fréquence et de la gravité potentielle de l'infection dont il est responsable [34]. Toute fois, il ne faut pas oublier la responsabilité d'autres germes, surtout en cas de pathologies associées. Le tableau XXXXI compare notre stratégie thérapeutique à celles de la littérature.

Tableau XXXXI: Stratégie thérapeutique en comparaison avec les données de la littérature.

Antibiotiques		Barouhiel [16] (2006) N=58	Notre série 2011 N=41
Monothérapie	Amoxicilline acide-clavulanique	51,0	39,0
	Amoxicilline	2,0	17,1
	fluoroquinolone	---	2,4
	Quinolone 3 ^e génération	---	4,9
	C ₃ G	12,0	4,9
	Macrolide	3,0	2,4
Bithérapie	C ₃ G + aminoside	---	9,8%
	Amoxicilline-acide clavulanique + aminoside	---	7,3%
	Amoxicilline-acide clavulanique + macrolide	9,0	2,4%
	C ₃ G + macrolide	---	2,4%

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

L'amoxicilline a été choisie chez les sujets jeunes sans comorbidité. L'amoxicilline - acide clavulanique ou une C₃G chez les sujet âgé ou ayant une comorbidité. Les macrolides ont été utilisé si tableau atypique. Notre stratégie thérapeutique concorde avec les recommandations européennes notamment celles de la SPLF et à celle des la XV conférence du consensus (tableau XXXVIII) [34, 71].

b- Le germe est identifié:

Le tableau XXXXII résume le traitement antibiotique selon le germe et le terrain.

Tableau XXXII: L'antibiothérapie dans les pneumonies communautaires [64].

	Germe rencontré	Antibiotique
PAC sans terrain particulier	Pneumocoque	Bétalactamines
	Mycoplasme	Macrolides ou cyclines
	Chlamydiae	Macrolides ou cyclines ou fluoroquinolones
	Légionelle	Macrolides ou fluoroquinolones
PAC sur terrain particulier	Pneumocoque	Ceftriaxone ou Cefotaxime ou amoxicilline – acide clavulanique +/- macrolides ou quinolone ou aminoside
	Entérobactérie	
	Staphylocoque	
	Légionelle	

La durée moyenne du traitement antibiotique était de 12 jours, avec 68,3% des patients ayant une durée entre 10 et 14 jours. Cela s'approche les recommandations des sociétés savantes, précisant que la durée classique du traitement est de 7 à 14 jours (10 jours en moyenne) pour les molécules classiques telles l'amoxicilline ou les céphalosporines de troisième génération. Cette durée de traitement pourrait être diminuée par l'usage de nouvelles molécules telles les nouvelles fluoroquinolones et les kétolides [34]. Dans notre série, on a commencé à utiliser la moxifloxacine (nouvelle fluoroquinolone) en 2009, elle a été notée chez 2 malades.

La durée d'hospitalisation moyenne de nos malades était de 10 jours +/-12 jours. Barouhiel l'avait noté à 12j +/- 8jours, Afarni à 15j +/- 20jours tandis que Kayantao l'avait noté à 19 jours [11, 16, 22]. Il s'avère donc que notre série rapporte une durée d'hospitalisation inférieure a celle rapportée par les autres auteurs.

IV.5: Evolution– Complications:

Une bonne évolution clinique doit être jugée sur la défervescence thermique, la normalisation de l'état général et de l'examen respiratoire.

L'absence de défervescence thermique dans les 48 à 72 heures après le début du traitement impose la réalisation de radiographie thoracique à la recherche de complication ou d'argument pour une modification du diagnostic initial [34].

- **Septicémie:** avec risque de choc septique surtout en cas de pneumonie à pneumocoque [4].
- **Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)** [35].
- **Décompensation d'une pathologie chronique:** cirrhose, diabète, insuffisance respiratoire chronique [35].
- **Localisation infectieuse extra-pulmonaire:** méningite, médiastinite, péricardite [4].
- **Abcès pulmonaire:** c'est la conséquence de la nécrose du processus infectieux [53].
- **Epanchement pleural:** c'est un épanchement pleural abondant faisant évoquer une surinfection pleurale. Il évolue rapidement vers l'enkystement de la collection et la formation d'un empyème. À différencier de l'épanchement pleural minime d'origine inflammatoire qui s'observe au cours de la pneumonie sous forme d'une lame libre dans la cavité pleurale qui ne constitue pas une complication [53].
- **Excavation** [6].
- **Dilatation des bronches** [53].
- **Pathologie sous-jacente:** A rechercher surtout en cas de pneumonie récidivante: cancer, corps étranger, infarctus pulmonaire infecté [35].

Une bonne évolution a été observée chez 80,5% des cas. Ce résultat est inférieur à celui de Kayantao qui est 89,4% [11].

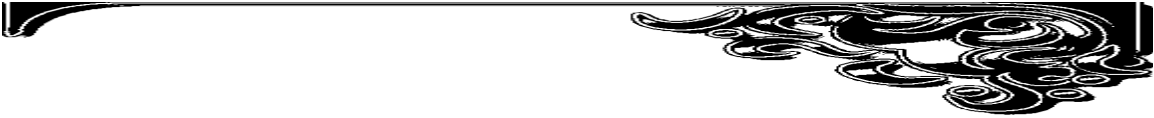
La défervescence thermique a été obtenue en moyenne après en moyenne 3 jours d'antibiothérapie, la normalisation de l'état général après 7 jours et la normalisation de l'examen respiratoire après 8 jours. Ces durées ont été évaluées dans l'étude de Halm, il a signalé que la normalisation thermique en 2 à 4 jours et la normalisation de l'examen pleuro-pulmonaire entre 6 et 21 jours. Notre résultat est alors en accord avec ceux de Halm [73].

L'abcédation, trouvée chez 2,4% des cas, la péricardite a été observée chez 2,4%. Cela signifie que c'est une complication qui n'est pas du tout rare en matière de pneumonie. Les

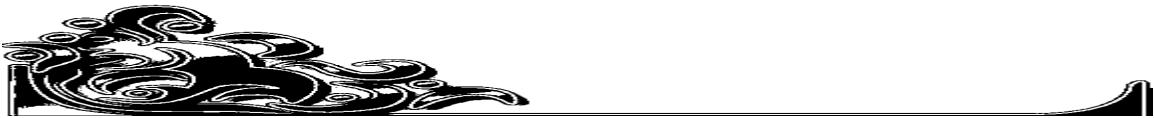
infections des séreuses, notamment la péricardite est généralement une localisation secondaire à une bactériémie prolongée associée à la pneumonie [9].

Les pneumonies bactériennes même sous traitement restent mortelles. Nous avons enregistré 1 cas de décès soit 2,4%, Dhaimi l'avait observé chez 1,23% des cas, Barouhiel chez 5% des cas et Kayantao chez 9,1% des cas [10, 11, 16]. Dans notre série, le décès était survenu dans un tableau de choc septique chez un patient VIH positif ayant une pneumonie documentée à staphylococcique avec un CURB 65= 2. En effet, le staphylocoque est connu comme un germe entraînant un risque élevé de septicémie [4]. Nous n'avons trouvé aucun transfert en réanimation, par contre Dhaimi et Barouhiel l'avaient signalé dans respectivement 1,8% et 14% des cas [10, 17].

La normalisation des signes clinique a été observée après 8 jours en moyenne, alors que le nettoyage radiologique a été observé après 17 jours en moyenne. Nous déduisons alors que les signes cliniques disparaissent plus précocement que les lésions radiologiques.

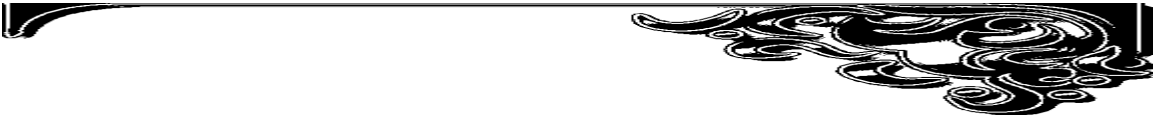


V. CONCLUSION



L'étude d'une série de 41 cas de pneumonies aiguës communautaires hospitalisés de 2005 à 2009 à l'hôpital Ibn Nafiss CHU Mohammed VI à Marrakech, nous a permis de constater cette pathologie n'est pas assez fréquente. La population étudiée était majoritairement âgée, de sexe masculin et de bas niveau socio-économique. Le recrutement hospitalier explique la fréquence non négligeable de la maladie au cours des saisons froides. La survenue des pneumonies aiguës est le plus souvent chez les sujets présentant un terrain particulier. L'absence de signe spécifique de pneumonie aiguë a conduit les médecins à poser le diagnostic sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques. Le syndrome de condensation caractéristique de la pneumonie peut être absent et l'examen clinique peut être tout à fait normal. L'image radiologique typique faite d'opacité alvéolaire siégeant au niveau basal droit est celle rencontrée dans la quasi-totalité des cas. L'atteinte multiple est retrouvée chez les malades ayant des co-morbidités. Les examens biologiques ont été largement demandés. En revanche, dans plus de deux tiers des cas, une documentation microbiologique n'a pas été obtenue. Il faudrait donc augmenter le taux d'identification des germes en améliorant les moyens d'investigation à la recherche des germes notamment invasifs. Le pneumocoque reste cependant l'agent causal le plus fréquemment identifié. En même temps il ne faut pas oublier la responsabilité des autres micro-organismes (Staphylocoque doré, BGN..) surtout en présence d'un terrain particulier. La prescription antibiotique était le plus souvent probabiliste, se basant sur le terrain, le tableau clinique et radiologique en faveur d'une étiologie bactérienne particulière, les données de l'écologie bactérienne et la gravité de l'infection. Elle est surtout basée sur une monothérapie à base de bêtalactamines par voie orale d'une durée moyenne de 12 jours. La bithérapie est réservée au cas ayant un terrain particulier ou en cas d'échec de la monothérapie. Cependant, l'harmonisation des schémas de l'antibiothérapie est primordiale. L'évaluation de la gravité des pneumonies doit être faite en utilisant les scores de gravité publiés par les sociétés savantes. Quant à l'évolution, elle a été favorable dans la plupart des cas; elle se traduit par l'amélioration des signes généraux puis des signes cliniques et enfin apparaît la

régression des signes radiologiques. Toutes fois, quelques complications détectées telles une abcédation ou une péricardite. Les pneumonies aiguës sont encore mortelles puisque le taux de mortalité rencontré dans notre étude est de 2,4%, d'où la nécessité d'une unité de soins intensives à proximité du service de pneumologie.



RESUMES



Résumé

Objectif: Ce travail a pour but de révéler le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de la maladie. Patients et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive auprès des cas de pneumonies hospitalisés au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss CHU Mohammed VI de l'année 2005 à 2009. Résultats: Durant la période d'étude, 41 cas de pneumonies ont été hospitalisés avec une fréquence de 4,1%. C'est la 5^e cause d'hospitalisation. La prédominance était masculine avec 30 cas (73,2%). La population était majoritairement âgée. L'âge moyen était de 53 ans. Le bas niveau socio-économique a été noté chez 31 cas (75,6%). Une comorbidité a été notée chez 16 patients (39,0%). Le début de la symptomatologie était brutal chez 80,5% des cas (33 malades). L'examen clinique avait trouvé un syndrome de condensation chez 10 cas (24,4%) et il était normal chez 13 cas (31,7%). La radiographie thoracique avait montré une opacité alvéolaire chez 38 cas (92,7%) droite dans 65,9% des cas (27 malades). La documentation microbiologique a été obtenue chez 29,3% des cas. Elle a montré une origine pneumococcique dans la majorité des cas. Le traitement antibiotique était empirique dans la plupart des cas. Les bêta-lactamines en monothérapie par voie orale étaient le choix chez les patients sans terrain particulier. L'évolution était bonne chez 33 malades (80,5%). Les complications avaient survenues chez 4,9% des cas et la mortalité était de 2,4%. 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 brutal a été noté chez la majorité des malades. L'examen était normal chez plus d'un tiers des cas. Il paraît donc que l'absence de signes physiques n'exclue pas la présence de pneumonie. L'aspect caractéristique d'opacité alvéolaire de localisation basale droite a été noté chez la majorité des cas. Des examens biologiques n'ont jamais été demandés comme la procalcitonine et la gazométrie ainsi que plusieurs examens microbiologiques. Cela est attribué à l'indigence des malades et au déficit du plateau technique. Certes, dans notre étude nous avons obtenu une preuve microbiologique dans 29,3% des cas. Le pneumocoque reste l'agent pathogène le plus fréquemment rencontré. Le choix de l'antibiothérapie a été donc porté dans 75,6% des cas sur les bêta-lactamines. 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 et des complications était inférieur de 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.

ملخص

هدف. يهدف عملنا هذا إلى إظهار الجانب الوبائي و السريري و المختبري و العلاجي و التطوري للمرض. **مرضى و مناهج** هذه دراسة استيعابية ذات هدف وصفي لذا حالات الالتهابات الرئوية التي تم استشفائها في مصلحة أمراض الرئة بمستشفى ابن النفيس بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش بين سنة 2005 و 2009. **نتائج** خلال هذه المدة, تم استشفاء 41 حالة بنسبة 1، 4% وهي خامس سبب للاستشفاء. معظم المرضى من الذكور بنسبة 2، 73%. أغلب الأشخاص سنهم متقدم. متوسط عمر المرضى هو 53 سنة. كان ضعف الحالة المادية و الاجتماعية لذا 31 حالة (6، 75%). وجدنا خلفية مرضية لذا 0، 39% من الحالات. وكان ظهور الأعراض مفاجئاً عند 5، 80% من الحالات. وجد الفحص السريري متلازمة التكثيف لذا 10 حالات (4، 24%) بينما كان طبيعياً لذا 13 حالة (7، 31%). و بين الفحص بالأشعة للصدر لذا 38 حالة (7، 92%) تعتيماً سنخياً على مستوى المجال الرئوي الأيمن لذا 9، 65% أي لذا 27 مريض. حدد الميكروب المسبب لذا 3، 29% من الحالات و كان البنوموكوك هو الأكثر تواجداً. كان العلاج بالمضادات الحيوية احتمالياً في معظم الأحيان. تم العلاج بالبيتاكتامين وحده لذا المرضى اللذين لا يعانون من ضعف الحالة الصحية. التطور كان إيجابياً لذا 33 مريض (5، 80%) من الحالات. سجلت المضاعفات لذا 9، 4% من الحالات بينما سجلت الوفيات لذا 4، 2% من الحالات. **مناقشة** يصيب الالتهاب الرئوي خاصة الذكور المتقدمين في السن ضعيف الحالة المادية والصحية كما جاء في المراجع. طبعاً فسوء التغذية والتقدم في السن والمواد السامة الأمراض المزمنة تؤثر سلباً على ميكانيزمات التصدي للتعفنات. البداية المفاجئة للأعراض كانت لذا معظم المرضى طبقاً للمراجع. وكان الفحص السريري طبيعياً لذا ثلث المرضى, هذا يعني أن عدم وجود الأعراض السريرية لا يستثني وجود المرض. وجد التعتيم السنخي المميز للمرض المتواجد يميناً لذا معظم الحالات كما جاء في المراجع. العديد من المراجع تدعو إلى نسبية أهمية تحديد الجرثوم, وجدناه في دراستنا لذا 3، 29% من الحالات. كان البنوموكوك هو الأكثر تواجداً طبقاً للمراجع. تم اختيار البيتاكتامين لذا 6، 75% من الحالات لكون البنوموكوك هو الأكثر تواجداً. استعمل دواء واحد لذا المرضى اللذين لا يعانون من ضعف الحالة الصحية. وتم العلاج بمضادين حيويين عندما لا ينجح العلاج الأول أو عندما يعاني المريض من ضعف الحالة الصحية. كان الشفاء من نصيب معظم الحالات. وكان عدد الوفيات و المضاعفات اقل مما ذكر في المراجع. خاتمة : هذا المرض ليس متفش كثيراً لكن علاجه يجب أن يكون ملائماً لتفادي مضاعفات قد تهدد الحياة

Abstract

Aim of work: Our work aims to reveal the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and progressive pneumonia. Patients and methods: It is a retrospective and descriptive study on hospitalized patients in pneumology department at Ibn Nafiss hospital CHU Mohammed VI Marrakesh from 2005 to 2009. Results: During the study period, 41 cases of pneumonia were admitted to hospital. Its frequency was 4.1%. It is the 5th hospitalization motive the prevalence was 73.2% of men. The average age of our patients was 53 years. A low socioeconomic level was found in 31 cases (75.6%). A commorbidity was found in 39.0% of the cases (16 cases). The beginning of the symptomatology was brutal in 80.5% of cases (33 cases). Clinical examination found a condensation in 10 cases (24.4%) and was normal in 13 cases (31.7%). The chest radiograph showed opacity which was alveolar in 38 cases (92.7%) localized at the right lung in 65.9% of the cases. Microbiological documentation was achieved in 29.3% of cases. It showed a pneumococcal origin in most cases. Antibiotic therapy was empirical in most cases. β -lactams as monotherapy were choosing among patients without a particular field. The outcome was good in 80.5% cases. Complications occurred in 4.8% of cases and mortality rate was 2.4%. 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 brutal beginning was found in the most of cases such as the other authors. The clinical exam was normal on one-third of patients. It so comes out that the absence of physical signs does not mean the absence of pneumonia. 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 29.27% of cases. The pneumococcal origin was the most found. Other authors found the same result. β -lactams were chosen because the pneumococcus was the most frequent pathogen. 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 wish 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.



BIBLIOGRAPHIE



1– Léophonte P.

Infections broncho-pulmonaires aiguës du sujet immunocompétent.

AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1998; 6-0630.

2– BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults

Thorax 2001; 56: 51-64.

3– Fraser RG, Paré JA.

Infectious diseases of the lungs. In: diagnosis of diseases of the chest.

Philadelphia: WB Saunders 1987; 10: 657-60.

4– 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.

5– Compte-rendu de Congrès.

Le pneumocoque en 2010: de la génomique à la clinique.

Med Mal Infect 2010; 40: 605-9.

6– 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.

7– 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.

8– George H, Guery B.

Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences.

Encycl Med Chir 2007; 24-110 A 10.

9– Brisou P, Chamouilli J-M, Gaillard T, Muzellec Y.

Infections à pneumocoque.

Encycl Med Chir 2004; 1: 410-31.

10– Dhaimi M.

Les pneumonies dans un service spécialisé de 1982 à 1987 à propos de 162 cas.

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1989, n° 133, 77 pages.

- 11– 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.
- 12– 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.
- 13– Laurence P.
Contribution à l'étude de la pneumonie franche aigüe. A propos de 53 observations.
Thèse Doctorat Médecine, Paris; 1964, n° 835, 77 pages.
- 14– Bouslama A, Bouchoucha. S, Hafsa. K, Souguir. S.
Pneumonies à pneumocoques dans le gouvernerat de Mounastir. Particularités épidémiologiques et pronostiques.
Tunisie médicale 1988; 66: 579–84.
- 15– Trémolières F, Mayaud C, Mouton Y, Weber P, Dellatolas F, Caulin E.
Essai comparatif de l'efficacité et de la tolérance de la pristinamycine vs amoxicilline dans le traitement des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte.
Path Biol 2005; 53: 503–10.
- 16– 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.
- 17– 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.

- 18– Jeong–Ok L, Dae–Young K, Joo Han L, Myung–Deock S, Hyeon Gyu Y, Yu Jung K, et al.
Risk factors for bacterial pneumonia after cytotoxic chemotherapy in advanced lung cancer patients.
Lung Cancer 2008; 62: 381–4.
- 19– ERS task force report.
Guidelines for management of adult community–acquired lower respiratory tract infections.
Eur Respir J 1998; 11: 986–91.
- 20– Pilly E.
Pneumonies communautaires.
Maladies infectieuses et tropicales 2000; 22: 154–64.
- 21– Chenevier–Gobeaux C, Billemont 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.
- 22– Afarni F.
Intérêt de l'association des macrolides aux β -lactamines pour le traitement et le pronostic des pneumonies communautaires de l'adulte à streptococcus pneumoniae avec bactériémie.
Thèse Doctorat Médecine, Paris; 2009, n°234, 74 pages.
- 23– 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.
- 24– 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.
- 25– Sethi S, Evans N, Grant BJB, Murphy TF.
New Strains of Bacteria and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
N Engl J Med 2002; 347:465–71.

26– Ghazli M.

La pneumonie franche lobaire aigüe. Aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs (à propos de 126 cas).

Thèse Doctorat Med, Casablanca; 1990, n° 225, 71 pages.

27– Léophonte P, Mularczyk M, Rouquet R, Geslin P.

Résultats d'une enquête nationale sur les pneumonies à pneumocoques hospitalisées (210 cas).

Infections à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline. 1^{ère} éd. Paris; 1993.

28– Biron F, Ponceau B, Tigaud S, Etienne J, Peyramond D.

Pneumonie aigue communautaire (PAC) à *I. Pneumophila*. Etude rétrospective de 50 dossiers.

Med Mal Infect 2004; 34: 74–87.

29– Ortqvist A, Hedlund J, Grillner L.

Aetiology, outcome, and prognostic factors in community-acquired pneumonia requiring hospitalization.

Eur Respir J 1990; 3: 1105–13.

30– Adams HG, Jordan C.

Infections in the alcoholic.

Med Clin North Am 1984; 68: 179–200.

31– Sibari N.

La pneumonie franche lobaire aigüe. Aspects clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif à propos de 51 cas.

Thèse Doctorat Med, Rabat; 1984, n°208, 80 pages.

33– Trémolières F.

Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités.

Med Mal infect 2006; 36: 546–54.

34– XV 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: 261–321.

35– Sollet J-P, Legall C.

Pneumonies communautaires graves de l'adulte.

Encycl Med Chir Anesthésie Réanimation 2005; 2: 141–66.

36– Christian J. Herold Johannes G. Sailer.

Community-acquired and nosocomial Pneumonia.

Chest Eur Radiol 2004; 14: 307–24.

37– 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.

38– 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.

39– 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.

40– Mayaud C, Fartoukh M, Prigent H, Parrot A, Cadranet J.

Analyse critique et valeurs prédictives des signes de pneumonies aiguës communautaires en médecine ambulatoire.

Med Mal Infect 2006; 36: 625–35.

41– Faisy C, Mainardi J–L, Fagon J–Y.

Technique des prélèvements microbiologique.

Encycl Med Chir 2008; 24–110–A–10.

42– 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.

43– 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.

44– Armstrong P, Dee P.

Imaging of diseases of the chest.

2nd ed. St. Louis; 1995.

45– 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.

46– Roger G. Finch.

A review of worldwide experience with sparfloxacin in the treatment of community-acquired pneumonia and acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis.

Intern Journal of Antimicrobial Agents 1999; 12: 5–17.

47– Roblot F, Bourgoïn A, Godet C.

Infections à mycoplasma pneumoniae.

Encycl Med Chir 2008; 8-039-V-15.

48– Reittner P, Muller NL, Heyneman L.

Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiologic and high resolution CT features in 28 patients.

AJR Am J Roentgenol 2000; 174: 37–41.

49– Gendrel D.

Mycoplasma pneumoniae et infections respiratoires aiguës.

J Allergy Clin Immunol 2007; 47: 442–5.

50– Fraser RS, MullerNL,ColmanN,ParePD.

Viruses, mycoplasmas, chlamydiae and rickettsiae.

Diagnosis of diseases of the chest Philadelphia: WB Saunders 1999; 88: 979–1032.

51– McConnell CT, Plouffe JF, File TM, Mueller CF, Wong KH, Skelton SK.

Radiographic appearance of Chlamydia pneumoniae (TWAR strain) respiratory infections.

Radiology 1994; 192: 819–24.

52– LIM WS, MACFARLANE JT, BOSWELL TCJ, HARRISON TG, ROSE D, LEINONEN M, SAIKKU P.

Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines.

Thorax 2001; 56: 296–301.

53– Monnier-Cholley L, Arrivé L.

Tomodensitométrie du thorax.

Encycl Med Chir Pneumologie 2004; 1: 187–212.

54– Raschilas F, Blain H, Jeandel C.

Infection et sujet âgé.

Encycl Med Chir 2006; 3-1109.

55– Mulazimoglu L.

Treatment of community-acquired pneumonia in hospitalised patients.

International Journal of Antimicrobial Agents 2001; 18: S63-S70.

56– 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.

57– Leroy O, Georges H.

Pneumonies extrahospitalières: Epidémiologie et prise en charge en réanimation.

Réanimation 2001; 10: 302-11.

58– Mark R. Chassin, Jerod M. Loeb, Ph.D., Stephen P. Schmaltz, Ph.D., Robert M. Wachter.

Accountability Measures – Using Measurement to Promote Quality Improvement.

N Engl J Med 2010; 363: 683-8.

59– 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.

60– 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.

61– Chidiac C.

Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte.

Med Mal Infect 2010; 40: 11-6.

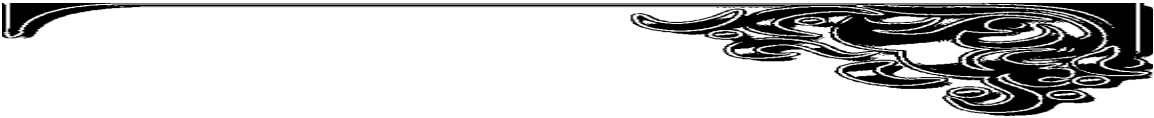
62– Varon E., Glutmann L.

Centre national de référence au pneumocoque. Rapport d'activité 2004. Epidémiologie 2003.

<http://www.invs.sante.fr/surveillance>, Rubrique centres nationaux de référence.

- 63– 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.
- 64– Huchon G, Roche N.
Bacterial pneumonia.
Compr Respir Med 1999; 20: 1–20.
- 65– Brun Buisson C, Rapin M.
Stratégies antibiotiques chez l'adulte.
Conc Med 1986; 108: 911–17.
- 66– 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 Epidemiol Hebd 2003; 37: 173–6.
- 67– Baddour LM, Yu VL, Klugman KP, Feldman C, Ortqvist A, Rello J, et al.
Combination antibiotic therapy lowers mortality among severely ill patients with pneumococcal bacteremia.
Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 440–4.
- 68– 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.
- 69– Ubukata K, Iwata S, Sunakawa K.
In vitro activities of new ketolide, telithromycin, and eight other macrolide antibiotics against *Streptococcus pneumoniae* having *mefA* and *ermB* genes that mediate macrolide resistance.
J Infect 2003; 9: 221–6.
- 70– E. Denes.
Quel antibiotique pour une pneumonie aiguë communautaire de l'adulte?
Med Mal Infect 2006; 36: 718–733.

- 71 – Labarère J, Fourny M, Pavese P, Bedouch P, Brambilla C, François P.
Concordance des recommandations de prise en charge des pneumonies aiguës communautaires.
Rev Mal Respir 2003; 20: 858–70.
- 72 – Monnier-Cholley L, Arrivé L.
Tomodensitométrie du thorax.
Encycl Med Chir Pneumologie 2004; 1: 187–212.
- 73 – Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, Coley CM, Kapoor WN, Obrosky DS et al.
Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia:
implications for practice guidelines.
JAMA 1998; 279: 1452–7.



Annexes



Royaume du maroc

Hôpital Ibn Nafiss – CHU Mohammed VI

Service de pneumologie

Pr : A. Alaoui-yazidi.

*Profil des pneumonies bactériennes prises en charge au
service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafiss entre 2005 et
2008*

Fiche d'exploitation:

➤ Identité:

1) Nom:.....

2) Prénom:.....

3) Age: /__ / ans

4) Sexe: /__ / (féminin: 1, masculin: 2)

5) Numéro de dossier: /_____/

6) Date d'hospitalisation: /__ / __ / __ /

7) Profession:

Actuelle:.....

Antérieures:.....

8) Origine: /__ / (rural:1, urbain:2)

9) Résidence:.....

10) Niveau socio-économique: /__ / (bas: 1, moyen: 2, haut: 3)

11) Scolarité: /__ / (oui:1, non:2)

12) Statut matrimonial: /__ / (célibataire:1, marié:2, divorcé:3, veuf:4)

➤ Antécédents:

13) Diabète: /__/ (oui:1, non:2) 14) HTA:/__/ (oui:1 non:2) 15) cirrhose: /__/ (oui:1, non:2)

16) RGO: /__/ (oui:1, non:2) 17) Néphropathie: /__/ (oui: 1, non:2)

18) Néoplasie: /__/ (oui:1, non:2) 19) Hémopathie: /__/ (oui:1, non:2)

20) Tuberculose: personnel /__/ contagé: /__/

Forme:

Traitée: /__/ (oui:1, non:2)

Date: /__/__/__/ régime:.....

Prise médicamenteuse: 21) Corticothérapie: /__/ (oui:1, non:2)

22) Chimiothérapie: /__/ (oui:1, non:2)

23) Immunosuppresseurs: /__/ (oui:1, non:2)

24) DDB: /__/
asthme: /__/

25) BPCO: /__/

26)

27)Autres:.....
.....
.....

28) Tabagisme:

➤ Actif: /__/ (oui: 1, non: 2)

Si oui: Age de début: /__/ans

Nombre de cigarettes/jour /__/ cigarettes/jour

Paquets-années: /__/ paquets-années

Arrêt: /__/ (oui: 1, non: 2)

Si oui: depuis /__/ jours, semaines, mois, années (barrer ce qui n'est pas utile).

➤ Passif: /__ / (oui : 1, non : 2)

Autres habitudes:

29)Ethylisme: /__ / (oui: 1, non: 2) 30)Cannabisme: /__ / (oui: 1, non: 2) 31)Kif: /__ / (oui: 1, non:2)

Infection récente:

32)Pharyngite: /__ / (oui: 1, non: 2) 33)Rhinite: /__ / (oui: 1, non: 2) 34)Otite: /__ / (oui: 1, non: 2)

35)Angine: /__ / (oui: 1, non: 2) 36)Sinusite: /__ / (oui: 1, non: 2) 37)Abcès dentaire: /__ / (oui: 1, non: 2)

Autres:.....

Facteurs déclenchant: 38) Coup de soleil: /__ / 39) Episode de refroidissement: /__ /

Autres:.....

➤ Clinique et paraclinique:

40) Début: horaire: /__ / (si oui heure de début: /__ /heure)

Brutal: /__ /

Progressif: /__ /

41) Délai entre l'apparition des signes et l'hospitalisation: /__ / heures, jours, semaines, mois (barrer ce qui n'est pas utile)

Signes fonctionnels :

42) Toux: sèche: /__ / productive: /__ /

43) Expectorations muco-purulentes /__ / (oui:1, non:2)

44) Dyspnée: /__ / (oui:1, non:2)

45) Douleurs thoraciques: /__ / (oui:1, non:2)

Si oui: type:.....

Siège:.....

Intensité:.....

Irradiation:.....

46) Hémoptysie: /__ / (oui:1, non:2)

47) Fièvre: /__ / (oui: 1, non:2)

48) Frissons: /__ / (oui:1, non:2)

49) Sueurs: /__ / (oui:1, non:2)

50) Etat général: altéré: /__ / conservé: /__ /

Signes physiques:

51) Température: /__ / degrés

52) Fréquence respiratoire: /__ / cycles par minute

53) Tension artérielle: systolique: /__ / diastolique: /__ /

- Signes en foyer:

Palpation: 54) Vibrations vocales: exagérées /__ / normales /__ /

Diminuées ou abolies /__ / non précisé /__ /

➤ Localisation: droite: /__ / gauche: /__ / bilatérale: /__ /

Percussion: 55) matité /__ / sub-matité /__ / sonorité normale /__ / non précisé /__ /

➤ Localisation: droite: /__ / gauche: /__ / bilatérale: /__ /

Auscultation: 56) murmures vésiculaires: normales /__ / diminués /__ / non précisé /__ /

➤ Localisation: droite: /__ / gauche: /__ / bilatérale: /__ /

57) Râles crépitants en foyer: présents /__ / absents /__ / non précisé /__ /

➤ Localisation: droite: /__ / gauche: /__ / bilatérale: /__ /

58) Souffle tubaire: présent /__ / absent /__ / non précisé /__ /

- Localisation: droite: /__/ gauche: /__/ bilatérale: /__/
59) Râles sibilants: présents /__/ absents/__/ non précisé/__/

- Localisation: droite: /__/ gauche: /__/ bilatérale: /__/
60) Herpes naso-labial: /__/ (oui: 1, non: 2)
61) Caries dentaires: /__/ (oui: 1, non: 2) 62) abcès dentaire: /__/ (oui: 1, non: 2)
63) Amygdalite: /__/ (oui: 1, non: 2)
64) Signes digestifs: /__/ (oui: 1, non: 2)

Si oui à préciser:

.....

- 65) Signes uro-génitaux: /__/ (oui: 1, non: 2)

Si oui à préciser:

.....

- 66) Signes neurologiques: /__/ (oui: 1, non: 2)

Si oui à préciser:

.....

- 67) Autres signes à préciser:.....

.....
.....

Radiographie thoracique: 68) opacité: /__/ (oui: 1, non:2)

Type: alvéolaire /__/ Interstitielle /__/

Nombre: unique /__/ multiple /__/

Siège:.....
.....

Systématisation: /__/ (oui: 1, non:2)

Autres signes radiologiques associés:

69) Pleurésie: /__ / (oui: 1, non: 2)

70) Péricardite: /__ / (oui: 1, non: 2)

71) Adénomégalie: /__ / (oui: 1, non: 2)

72) Atteinte osseuse: /__ / (oui: 1, non: 2)

Biologie:

73) NFS: fait /__ / non fait /__ /

Si faite: GB= /mm³

Si hyperleucocytose: à prédominance:

polynucléaire /__ / lymphocytaire: /__ / autre: /__ /

Hémoglobine: /___/g/l VGM : /___/μ³ TCMH: /___ / pg CCMH:
/___/g/l

74) VS: fait /__ / non fait /__ / Si faite résultat:/___/mm/h

75) ECBE: fait /__ / non fait /__ / si fait
résultat:.....

76) Recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique:

Faite /__ / non faite /__ / si faite
résultat:.....

77) Hémoculture: faite /__ / non faite /__ / Si faite
résultat:.....

78) ECU: fait /__ / non fait /__ / Si fait
résultat:.....

79) Ponction lombaire: faite /__ / non faite /__ / Si faite
résultat:.....

.....
.....

80) AntibioGramme: fait /__ / non fait /__ / Si fait
résultat:.....

.....

.....

.....

.....

81) Urée: faite /__ / non faite /__ / Si faite
résultat:.....

82) Créatinémie: faite /__ / non faite /__ / Si faite
résultat:.....

83) Glycémie à jeun: faite /__ / g/dl non faite /__ / Si faite résultat: /___/ g/l

84) Sérologie HIV: faite /__ / non faite /__ / Si faite
résultat:.....

.....

.....

Autres:

85) TDM thoracique: faite /__ / non faite /__ /
Si faite
résultat:.....
.....

86) Bronchoscopie: faite /__ / non faite /__ /
Si faite
résultat :.....
.....

➤ Traitement:

➤ Avant l'hospitalisation:

87) Antibiotique: monothérapie /__ / bithérapie /__ /

Molécule:.....

Dose:.....

Durée:.....

➤ Pendant l'hospitalisation:

98) Durée d'hospitalisation: /__ /jours

89) Antibiotique: monothérapie /__/ bithérapie /__/

Molécule:.....

Dose:.....

Durée:.....

90) Délai entre hospitalisation et mise sous traitement: /__ /jours

➤ Après l'hospitalisation:

91) Antibiotique: monothérapie /__/ bithérapie /__/

Molécule:.....

Dose:.....

Durée:.....

92) Traitement symptomatique:

Boissons: /__/ antitussifs: /__/ oxygénothérapie: /__/

Hémostatiques: /__/ kinésithérapie: /__/

93) Traitement associé: /__/ (oui:1, non:2)

Si oui

préciser:.....
.....
.....
.....

➤ Evolution:

- Evolution pendant l'hospitalisation:

-Favorable:

Clinique:

94) Disparition des expectorations muco-purulentes après /__ /jours

95) Température: /__ / degrés après /__ / jours

96) Etat général normalisé après /___/jours

97) Examen pleuro-pulmonaire normalisé après /___/jours

Radiologique:

98) Nettoyage radiologique après /___/jours

-Défavorable:

99) Méningite /___/ 100) choc septique /___/ 101) décès /___/ 102) autre/___/

- Suivi après sortie de l'hôpital:

103) Suivi régulièrement en consultation /___/ 104) sortant contre avis médical /___/

105) Perdu de vue après déclaration de sortie /___/

106) Transfert dans un autre service /___/ (oui: 1, non:2) si oui préciser:

Le service :.....

Le motif de transfert :.....

- Evolution après la sortie de l'hôpital:

107) Guérison totale: /___/ (oui: 1, non:2)

108) Séquelles cliniques: /___/ (oui: 1, non:2)

Si oui à
préciser:.....

109) Séquelles radiologiques: /___/ (oui: 1, non:2)

Si oui à
préciser:.....

110) Décès : /___/ après /___/ jours, semaines, mois, années (barrer ce qui n'est pas utile).

قسم الطبيب

اقسمُ بالله العظيمُ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافةِ أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأستُرَّ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاد.

وأن أوقِرَ من علمي، وأعَلِّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ

الطبيَّةِ

مُتَعَاوِينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مِصْدَاقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَادَ

اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 74

سنة 2011

جانب الالتهابات الرئوية الحادة الجماعية المعالجة في
مستشفى ابن النفيس بين 2005 و 2009.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/05/02

من طرف

السيدة إلهام تاقارورت

المزودة بتاريخ 21 يوليوز 1984 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

التهابات رئوية حادة جماعية - بكتيرية - جانب.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد أ. أوسحال

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد ع. العلوي اليزيدي

أستاذ في الأمراض التنفسية

السيد ع. آيت بن الناصر

أستاذ مبرز في الأمراض التنفسية

السيد ع. ختوري

أستاذ مبرز في أمراض القلب