



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 252

**Profil radio-clinique des infections respiratoires
aigues communautaires au sein de service de
pneumologie de l'hôpital Militaire Avicenne**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2018

PAR

Mr. Yaacoub BELLOUGHE

Né le 17 Juillet 1992 à Youssoufia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

BPCO – Pneumopathie – Exacerbation – Bronchite – Infection

JURY

M.	A. ELFIKRI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
M.	A. BENJELLOUN HARZIMI Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie	RAPPORTEUR
Mme.	N. TASSI Professeur de Maladies Infectieuses	} JUGES
M.	M. ZYANI Professeur agrégé de Médecine Interne	
M.	R. BOUCHENTOUF Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie	

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ

الْعَلِیْمُ الْحَكِیْمُ



Serment d'hippocrate

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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumatologie-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumatologie-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUESS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES



Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...



Je dédie cette thèse

A ALLAH

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE KHADIJA ENNAFAA

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le Dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta Générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman

A MON PERE MOHAMED BELLOUGHE

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 ma très chère sœur chaïmae et son fils Mohammed Khalil

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore. J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

A la mémoire de ma chère grande mère maternel hāja Fatna

J'aurai tant aimé que tu sois présente aujourd'hui Mi Lalla . Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent ton âme repose en paix, Que Dieu, le tout puissant, te couvre de sa sainte miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis.

A mon cher oncle Abdelfalil ennafaa

En témoignage de mon estime et de ma grande considération Je vous dédie ce travail avec tout mon respect et ma gratitude. Je prie dieu de te protéger et de te procurer bonheur, réussite et prospérité cher oncle.

A ma chère tante Zahra ennafaa

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour votre aide et votre générosité extrêmes qui ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. je te dédie ma chère tante ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Que DIEU te garde pour nous.

*A toute ma famille, oncles tantes et leurs conjoint(e), cousins et cousines
maternels et paternels*

j'aurai aimé vous rendre hommage un par un , veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère , que dieu tout puissant vous protège , et vous procure bonheur et prospérité .

A mes très cher frères : Yassine et Karim

*Qui m'ont énormément soutenu durant toutes les étapes de ce travail ,
Merci chers frères pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble.
Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous
souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.*

A ma chère Ibtissam

*Merci d'avoir toujours été présente et de m'avoir très souvent aidé à faire
face à toutes les épreuves imposées par ce long parcours. Je te souhaite
tout le bonheur du monde parce que tu mérites le meilleur.*

*A mes très chères ami(e) et collègues : Zainab B , Zineb B , yasmine E ,
Leïla E, Saad B , Soukaïna B , Sara B , Nabil L, Imane B, abdellah E,
Koussay H, mohamed m, Aassim B, Mehdi B, chaïmaa e, ...*

*Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas,
et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères...*

*Vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les
moments les plus durs. Je prie dieu de vous protéger et de vous procurer
bonheur, réussite et prospérité.*



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur A.ELFIKRI

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Permettez-nous Maître de vous témoigner ici notre profonde gratitude et notre respect. Veuillez accepter cher Maître nos vifs remerciements pour la présence et la sympathie dont vous avez fait preuve.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur A.Benjelloun Harzimi

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Madame N.TASSI

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous une grande professeure et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Permettez nous, Chere Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur M.Zyani

Veuillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.

A notre Maître et juge de thèse

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur R.Bouchentouf

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Veuillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

Afssaps	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
ATS	: American Thoracic Society.
BTS	: British Thoracic Society.
BK	: Bacilles de Koch
BPCO	: broncho-pneumopathie chronique obstructive .
CREDES	: Centre de Recherche et de Documentation en Economie de la Santé
C3G	: céphalosporine de 3e génération.
CIVD	: coagulation intraveineuse disséminé
DDB	: dilatation de bronches.
EABPCO	: exacerbation aigüe de BPCO
ECBE	: examen cyto bactériologique des expectorations
GB	: Globules blancs
HTA	: hypertension artérielle
IC	: insuffisance cardiaque
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IRABC	: infection respiratoire aigüe basse communautaire
IRB	: infection respiratoire basse
IRC	: insuffisance rénale chronique
N	: nombre.
NFS	: numération formule sanguine
RGO	: reflux gastro-œsophagien
PAC	: pneumopathie aigüe communautaire.
PSI	: Pneumonia Severity Index.
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aigüe
TDM	: tomodensitométrie

PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Patients :.....	5
II. Les critères d'inclusion :.....	5
III. Les critères d'exclusion :.....	5
IV. Méthodes :.....	5
V. Analyse statistique des données :.....	6
VI. Considérations éthiques :.....	6
RÉSULTATS	7
I. Caractéristiques de la population :.....	8
1. Fréquence des infections respiratoires aiguës basses.....	8
2. Répartition selon le genre:.....	9
3. Répartition selon l'âge:.....	9
4. Caractéristiques socio- économiques:.....	10
5. Terrain et co-morbidités:.....	11
6. Saison de survenue:.....	12
II. Caractéristiques cliniques et paracliniques:.....	13
1. Données cliniques:.....	13
2. Données paracliniques:.....	17
III. Diagnostic de gravité:.....	22
IV. Traitement:.....	23
1. Antibiothérapie:.....	23
2. Traitement symptomatique:.....	26
3. Durée d'hospitalisation.....	26
V. EVOLUTION- COMPLICATIONS:.....	28
DISCUSSION	30
I. Epidémiologie :.....	31
II. Rappel physiopathologique et clinique :.....	33
1. Physiopathologie :.....	33
2. Clinique :.....	35
III. Caractéristiques de la population:.....	52
1. Fréquence des infections respiratoires aiguës basses communautaires:.....	52
2. Répartition selon le genre:.....	53
3. Répartition selon l'âge:.....	54
4. Caractéristiques socio-économiques:.....	55
5. Terrain et co-morbidités:.....	56
6. Saison de survenue:.....	59
VI. Caractéristiques cliniques et paracliniques:.....	59
1. Données cliniques:.....	59
2. Données radiologiques :.....	63

3. données biologiques :	65
V. Diagnostic de gravité:	68
1. Scores de gravité:	68
VI. Traitement:	71
1. Traitement ambulatoire:	71
2. En cas d'hospitalisation:	72
VII. Evolution- Complications	76
CONCLUSION	78
ANNEXES	81
RÉSUMÉS	88
BIBLIOGRAPHIE	94



INTRODUCTION

L'infection respiratoire aigüe basse (IRAB), est définie par une atteinte infectieuse sous-glottique, associée ou non à une infection respiratoire haute ; qui se caractérise par :

- Une toux, associée immédiatement ou secondairement à une expectoration.
- Au moins un signe fonctionnel ou physique orientant vers une atteinte respiratoire basse : dyspnée, douleur thoracique, sifflement, signes auscultatoires récents en foyer ou diffus.
- Au moins un signe général suggérant une infection : fièvre, sueur, céphalées, myalgies, arthralgies, mal de gorge ou « rhume »[1].

L'infection respiratoire aigüe basse est dite communautaire :

- si elle est acquise en milieu extra-hospitalier .
- ou si, à l'hôpital, elle survient avant la 48^{ème} heure suivant l'admission[2].

Les infections respiratoires aiguës basses communautaires (IRABC) , de l'adulte représentent un problème majeur de santé public, par leur fréquence, leur morbidité, leur mortalité et leur coût socioéconomique. En France, elles concerneraient environ 15 millions de personnes par an [3].

Elles sont la source d'un nombre considérable de prescriptions d'antibiotiques, injustifiées dans un nombre important de cas (où l'infection est bénigne et virale). Ceci a abouti ces dernières années au développement de résistances des bactéries aux antibiotiques (y compris certaines jusque-là très sensibles). L'enjeu des prochaines années sera certainement de réserver ces antibiotiques aux indications utiles de manière à préserver leur efficacité antibactérienne. Si le plus grand nombre de ces infections, les bronchites aiguës, ont une évolution tout à fait bénigne, les pneumopathies aiguës sont plus rares, possèdent un risque évolutif potentiellement grave et restent la sixième cause de décès parmi toutes les autres pathologies. L'existence d'une maladie chronique sous-jacente, le plus souvent une bronchopneumopathie chronique obstructive, peut compliquer à la fois le tableau clinique et le pronostic. Le traitement adéquat repose donc sur le bon diagnostic de la pathologie en cause [4].

Les IRABC forment un groupe hétérogène constitué des bronchites aiguës, des exacerbations de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) d'origine infectieuse et des pneumopathies aiguës communautaires (PAC). Ces affections ayant en commun une atteinte infectieuse aiguë des voies respiratoires inférieures, doivent être bien distinguées les une des autres, car elles présentent chacune des caractéristiques différentes sur le plan clinique, étiologique, pronostique et thérapeutique. Il convient donc de ne pas avoir une attitude dite « pragmatique » de traitement d'une infection respiratoire basse sous prétexte que la distinction entre pneumonie et bronchite est difficile en pratique de ville, situation la plus fréquente.



PATIENTS
&
MÉTHODES



I. Patients :

L'étude a concerné les patients hospitalisés au sein de service de pneumologie à l'hôpital *militaire Avicenne de Marrakech* , durant 3 années de janvier 2015 à décembre 2017

II. Les critères d'inclusion :

L'existence d'une pneumopathie aiguë communautaire , bronchite aiguë ou une exacerbation infectieuse de BPCO.

Le caractère communautaire de l'infection, c'est-à-dire son acquisition en dehors de l'hôpital ou avant 48 heures suivant l'admission.

III. Les critères d'exclusion :

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 non hospitalisés, dont la prise en charge a été strictement ambulatoire.

IV. Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective 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.

Tous les clichés thoraciques ont été collectés à partir des dossiers des patients au sein du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne.

La recherche bibliographique a été réalisée sur Pub Med et science direct.



V. Analyse statistique des données :

Nous avons réalisé une première analyse sur les IRABC puis une seconde concernant les pneumopathies aiguës communautaires (PAC) sans pathologies respiratoires sous jacentes .

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2010.

VI. Considérations éthiques :

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



RÉSULTATS

I. Caractéristiques de la population :

1. Fréquence des infections respiratoires aiguës basses Communautaires :

La population étudiée comptait 138 patients ayant une infection respiratoire aigüe basse communautaire sélectionnés selon les critères d'inclusion mentionnés ci-dessus (dont 14 bronchites soit 10,1 % des cas , 77 pneumonies soit 55,8 % des cas et 47 exacerbations de BPCO soit 34,1% des cas) sur un nombre total des patients hospitalisés au service durant la même période qui est de 785 malades, soit une fréquence globale de 17,6%.

Les infections respiratoires aiguës basses communautaires viennent au quatrième rang des pathologies hospitalisées (tableau I).

Tableau I: Incidence globale des principales pathologies prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne entre 2015 et 2017 N=785.

Pathologies hospitalisées au service	N	%
Pleurésies	186	23,7
Tuberculose	157	20
cancer bronchique	148	18,9
infections respiratoires aiguës basses communautaires	138	17,6
pneumopathies infiltratives	49	6,2
dilatation des bronches	25	3,2

Les pneumopathies aiguës communautaires PAC (77 cas) viennent au quatrième rang des pathologies hospitalisées après les cancers bronchiques avec une fréquence de 9,8% .

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

Tableau II: Fréquence des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 par rapport aux hospitalisations.

années	nombre de cas hospitalisés	nombre de cas de IRABC	%
2015	175	28	4,6
2016	281	41	14,6
2017	329	53	16,1

2. Répartition selon le genre:

Notre série comportait 107 hommes soit 77,5% des cas et 31 femmes soit 22,5% des cas, le sexe ratio étant de 3,45 , La répartition des patients de notre série selon le sexe est représentée dans la figure 1 .

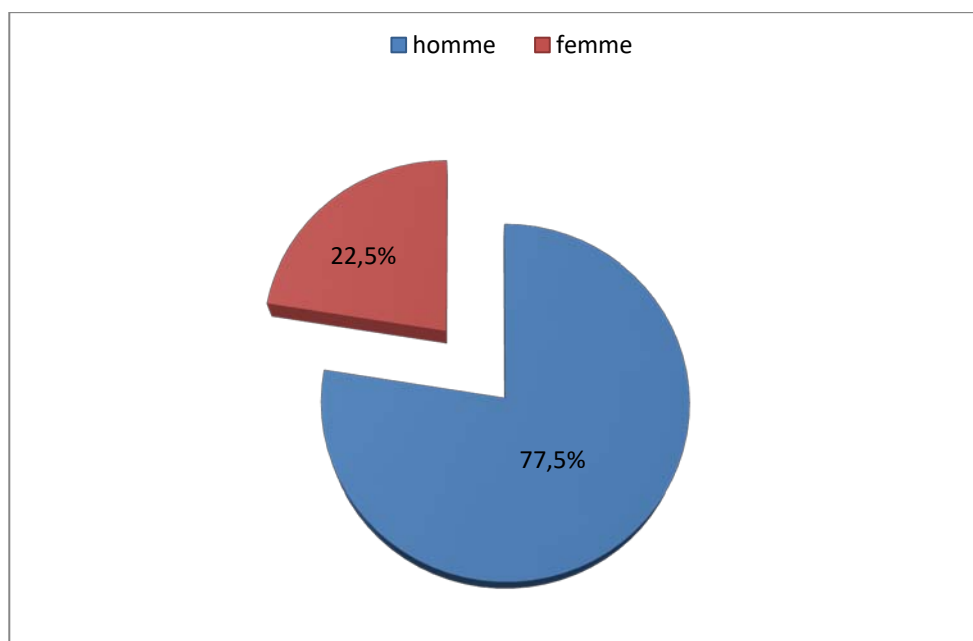


Figure 1 : Répartition des cas des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 selon le sexe

Pour les PAC (77 cas) 56 des patients étaient des hommes soit 72,7% et 21 des femme soit 27,3% .

3. Répartition selon l'âge:

La moyenne d'âge était de 54 ans avec un écart-type de 21. Les âges extrêmes s'étendaient entre 18 et 91 ans . 45 patients (33%) avaient plus de 65 ans. La répartition des patients de notre série selon l'âge est représentée dans la figure 2.

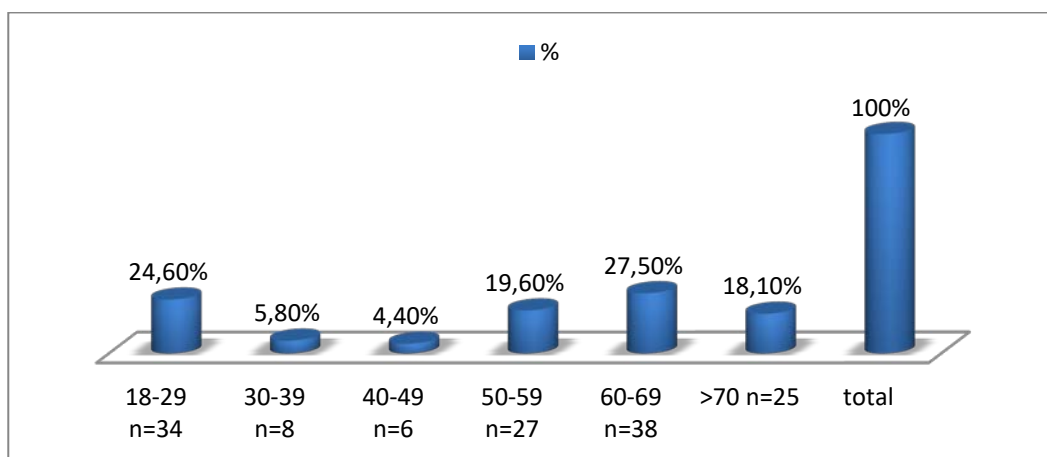


Figure 2: Répartition des cas d'infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 selon l'âge.

Pour les PAC, la moyenne d'âge était de 51 ans avec un écart-type de 20. Les âges extrêmes s'étendaient entre 18 et 91 ans . 17 patients (22,1%) avaient plus de 65 ans.

4. Caractéristiques socio- économiques:

Dans notre série 41 patients étaient d'origine rurale (29,7%) et 97 d'origine urbaine (70,3%). Les malades non scolarisés étaient au nombre de 47 (34%), alors que ceux scolarisés étaient de 91 (66%). Le niveau socio-économique bas a été noté chez 101 malades (73,2%), moyen chez 34 malades (24,6%) , et haut chez 3 malades (2,2%). Le tableau III donne la répartition des patients selon la profession et/ou l'activité.

Tableau III: Répartition des cas d'infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 selon l'activité

Profession/activité	n	%
Militaire sans activité marticipulaire	51	37
sans profession/ retraite	20	14,5
force auxiliaire	17	12,3
gendarme	16	11,6
Technicien	10	7,2
Etudiant	9	6,5
Autres	14	10,1

5. Terrain et co-morbidités:

5.1. Les antécédents:

Parmi nos patients 67 malades (48,6%) avaient au moins une co-morbidité (BPCO , valvulopathie , insuffisance cardiaque , néoplasie , maladie de basedow , malade de crohn , goitre , RGO, diabète, HTA, néphropathies, insuffisance rénale). Le tableau IV donne les antécédents et les pathologies associées aux infections respiratoires aiguës basses communautaires.

Tableau IV: Antécédents et co-morbidités notées lors des infections respiratoires aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 N=138

antécédents / co-morbidités	nombre	%
Bronchopneumopathie chronique obstructive	47	34,1
HTA	11	8
Reflux gastro-œsophagien	11	8
pneumopathie infectieuse	9	6,5
diabète	8	5,8
insuffisance cardiaque	7	5,1
Tuberculose	7	5,1
Hypertrophie bénigne de la prostate	5	3,6
Insuffisance rénale chronique	5	3,6
hernie discale	5	3,6
cholécystectomie	5	3,6
néoplasie	4	3
valvulopathie	4	3
goitre	2	1,4
Prostatectomie (tumeur de la prostate)	1	0,7
maladie de BASEDOW	1	0,7
maladie de CROHN	1	0,7

Pour les PAC , 33 patients (43% des PAC) avaient au moins une comorbidité associée .

5.2. habitudes toxiques :

a. Tabagisme actif:

Le tabagisme a été noté chez 44,2% des patients (61 patients dont 18 cas d'anciens fumeurs) étant tous des hommes. Les patients n'ayant jamais fumé représentaient 55,8% (77 malades). Concernant les PAC le tabagisme a été noté chez 31 patients soit 40,3% des PAC dont 10 étaient des anciens fumeurs.

b. Ethylisme et autres habitudes toxiques:

L'éthylisme a été signalé chez 15 patients (10,9 %) tous des hommes. Le cannabisme a été noté chez 20 patients (14,5%) et le kif chez 6 patients (4,3 %) , pour les PAC L'éthylisme a été signalé chez 5 patients soit 6,5% des PAC , le cannabisme chez 1 seul patient et le kif chez 2 patients .

5.3. Prise médicamenteuse:

5 patients étaient sous corticothérapie au long court pour maladie de Crohn, les 4 autres prenaient la corticothérapie par automédication et 1 patient était sous LEVOTHYROXINE et CARBIMAZOLE pour maladie de BASEDOW .

6. Saison de survenue:

Dans 81 cas (59%), l' IRABC était de survenue automno-hivernale , alors que 21 infections étaient survenues en été et 36 au printemps (figure 3). Pour les PAC , 49 infections étaient survenues entre printemps et hiver (printemps 21 , hiver 28), 19 en automne et 9 en été .

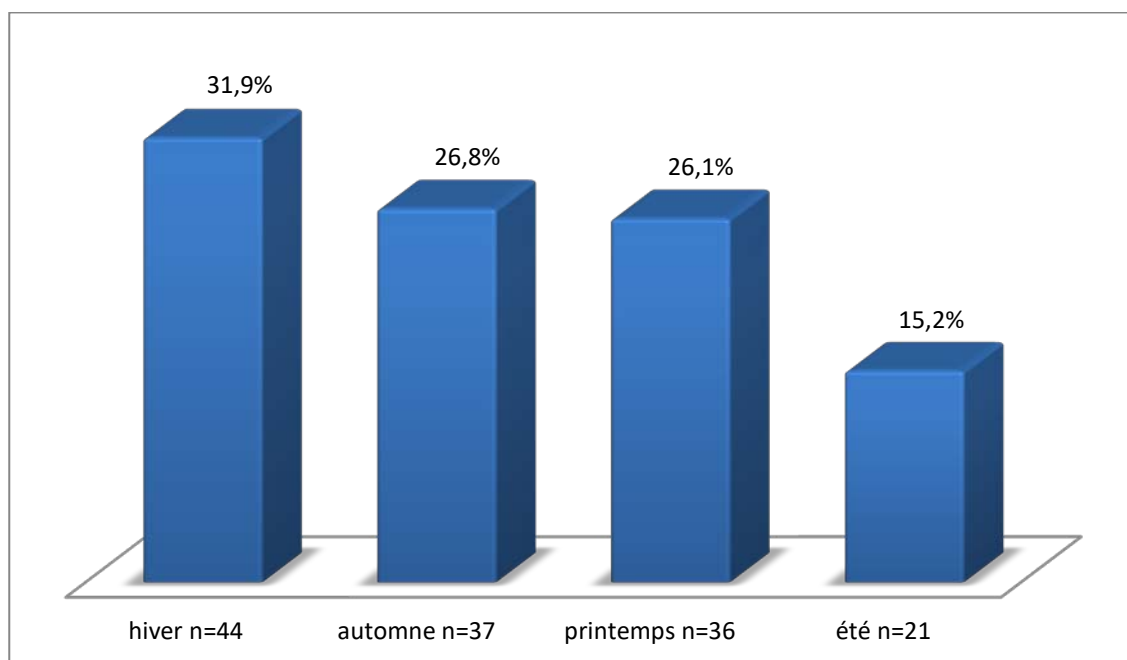


Figure 3 : Répartition des cas des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 selon la saison de survenue.

II. Caractéristiques cliniques et paracliniques:

1. Données cliniques:

Le début de la symptomatologie était brutal chez 98 malades (71%) et progressif chez 40 malades (29%). La moyenne du délai entre l'apparition du premier symptôme et le premier jour d'hospitalisation était de 18 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 3 mois et un écart-type de 28,8 . La figure 4 donne la répartition des patients selon le délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation au service.

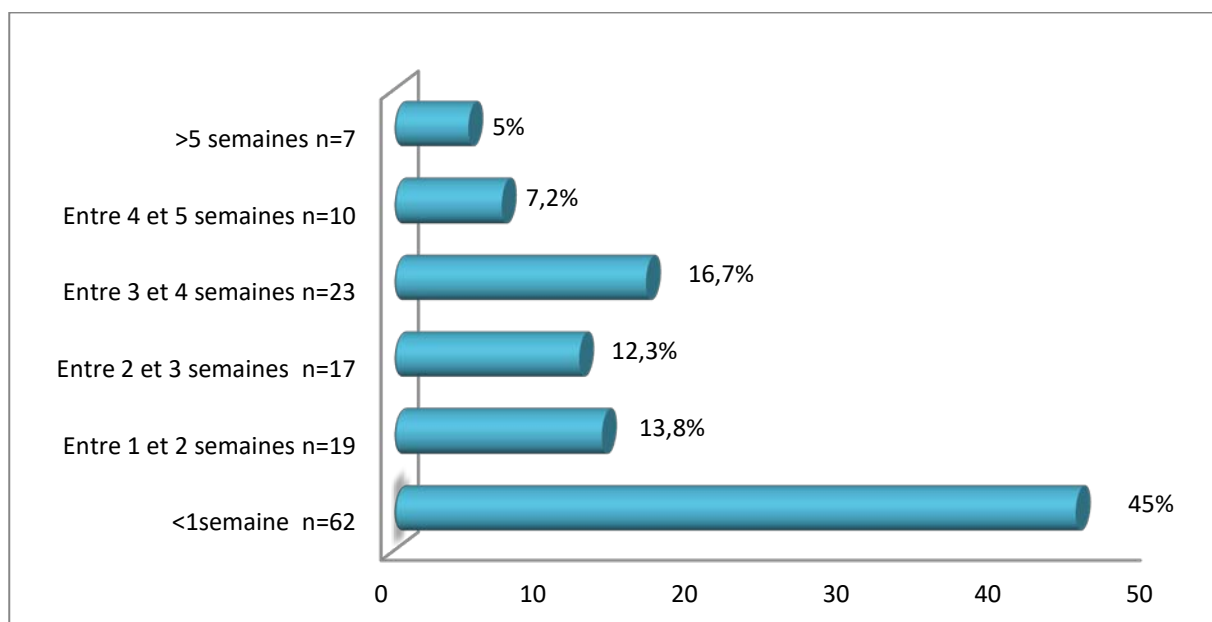


Figure 4 : Délai entre début des symptômes et hospitalisation au cours des infections respiratoire aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017. N=138.

A l'admission, les malades de notre série présentaient les signes illustrés à la figure 5 et 6.

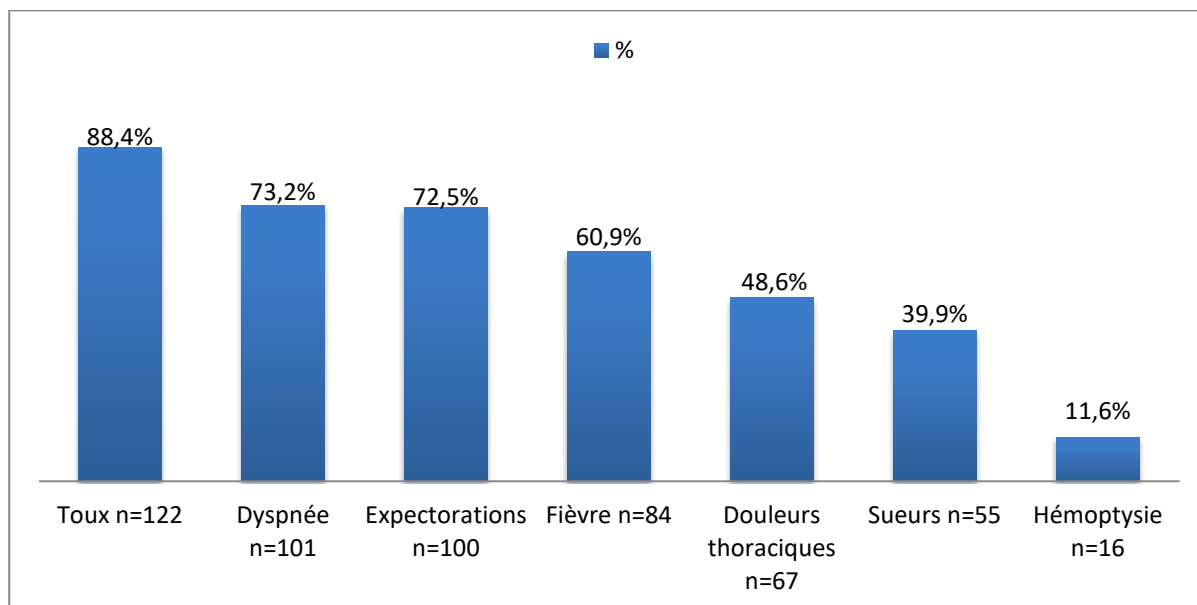


Figure 5 : Fréquence des signes fonctionnels lors des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 N=138.

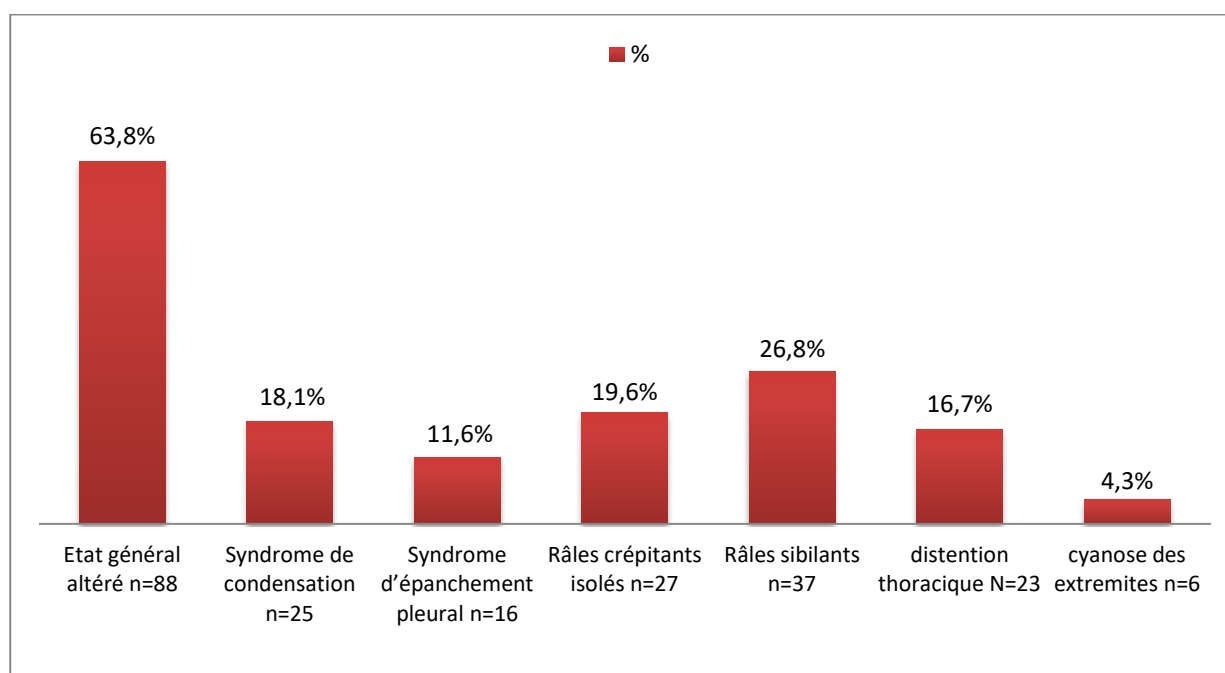


Figure 6: Fréquence des signes physiques lors des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 N=138.

Les signes en foyer étaient localisés à droite chez 41 patients (29,7%), à gauche chez 20 (14,5%) et bilatéraux chez 12 (8,7%).

18 patients avaient un herpès labial soit 13 % des cas alors que 65 malades (47,1%) avaient des caries dentaires.

Des signes digestifs étaient associés à la symptomatologie respiratoire chez 27 patients (19,6%). Ils s'agissaient essentiellement de diarrhées et de douleurs abdominales. Des signes urinaires ont été notés chez 16 patients (11,6%) faits surtout de brûlures mictionnelles et d'impériosités mictionnelles.

Un patient présentait des signes neurologiques notamment une paraplégie avec des troubles sphinctériens et une confusion mentale sous traitement et suivis en consultation de service de Neurologie.

Concernant les PAC, le début de la symptomatologie était brutal chez 51 malades (66,2%) et progressif chez 26 malades (33,8%). La moyenne du délai entre l'apparition du

premier symptôme et le premier jour d'hospitalisation était de 11 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 3 mois et un écart-type de 21,2 . À l'admission les patients atteints d'une PAC ont présenté les signes illustrés aux figures 7 et 8.

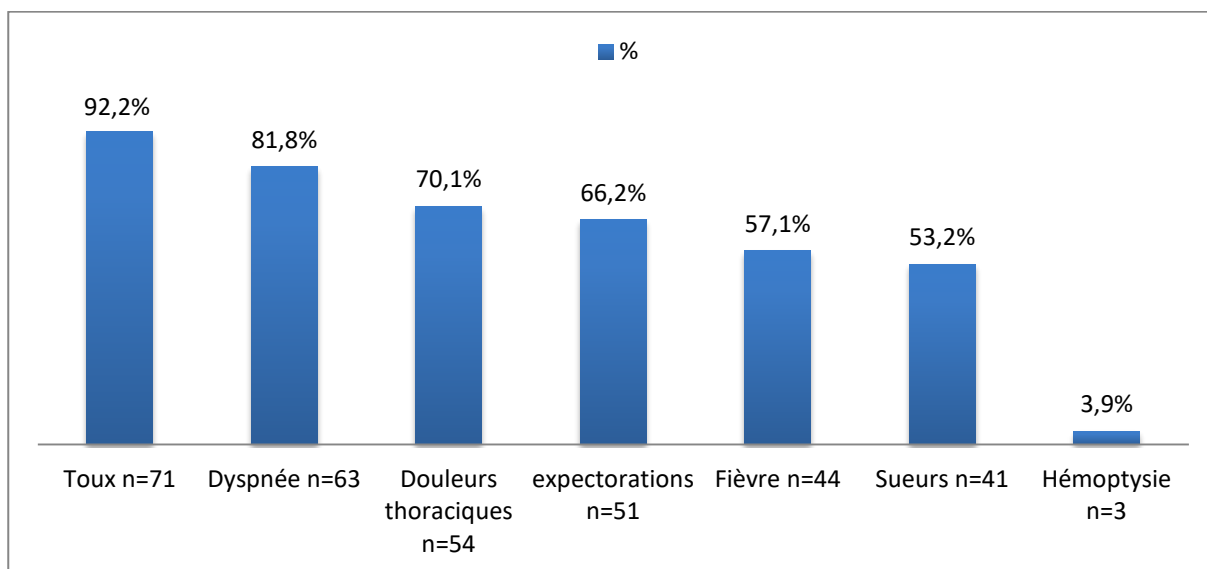


Figure 7 : Fréquence des signes fonctionnels lors des pneumopathies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne 2015 à 2017 n=77

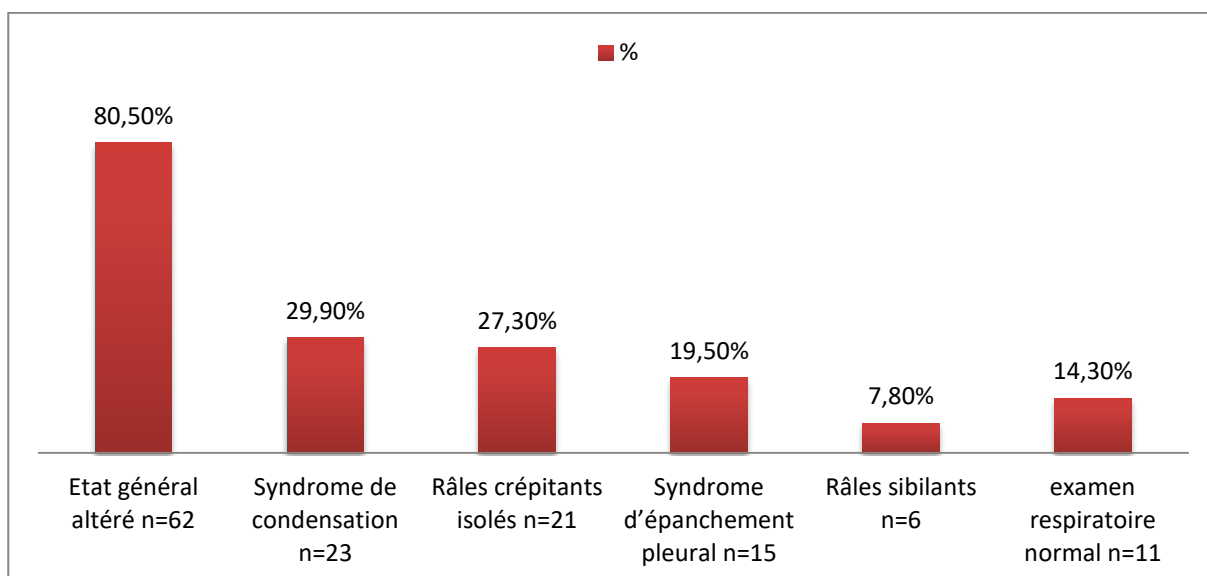


Figure 8 : Fréquence des signes physiques lors des pneumopathies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital Avicenne 2015 à 2017 n=77

Les signes en foyer étaient localisés à droite chez 36 malades (46,8% des PAC), à gauche chez 11 (14,3 %) et bilatéraux chez 9 (11,7%).

16 patients avaient un herpès labial soit 20,8 % des PAC. 37 malades (48,1% des PAC) avaient des caries dentaires.

Des signes digestifs étaient associés à la symptomatologie respiratoire chez 15 patients (19,5% des PAC). Ils s'agissaient essentiellement de diarrhées et de douleurs abdominales. Des signes urinaires ont été notés chez 9 patients (11,7% des PAC) faits surtout de brûlures mictionnelles et d'impériosités mictionnelles.

2. Données paracliniques:

2.1. Données de la radiologie:

a. Radiographie thoracique:

Elle a montré une opacité dans 77 cas (55,8% des patients) dont tous étaient des cas de pneumonie , de nature alvéolaire systématisé chez 62 cas (80,5% des opacités) et interstitielle chez 15 cas (19,5% des opacités) . des infiltrats diffus bilatéraux de type bronchopneumonie chez 31 cas (22,5% des patients) , et une distension thoracique chez 41 cas (29,7% des patients).

l'opacité siégeait uniquement à droite chez 44 patients (57% des opacités) , à gauche chez 20 patients (26% des opacités) et aux deux côtés chez 13 patients (16,9% des opacités)

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

Tableau V: Corrélation entre atteinte radiologique bilatérale et antécédents lors des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne 2015 à 2017.

cas	âge	ATCDs médicaux	ATCDs toxiques
1	68	tuberculose + diabète	tabagisme
2	46	HTA + diabète	tabagisme
3	35	-----	tabagisme - éthyliste - cannabisme
4	71	-----	-----
5	66	néoplasie	tabagisme
6	67	IRC + HTA	-----
7	39	-----	tabagisme - éthyliste - cannabisme
8	42	Diabète	-----
9	40	-----	tabagisme - cannabisme
10	85	-----	tabagisme-éthyliste
11	79	HTA + diabète	tabagisme
12	66	-----	-----
13	54	-----	-----

Les clichés suivants (image 1 et 2) montrent des exemples d'aspects radiologiques retrouvés chez nos malades.

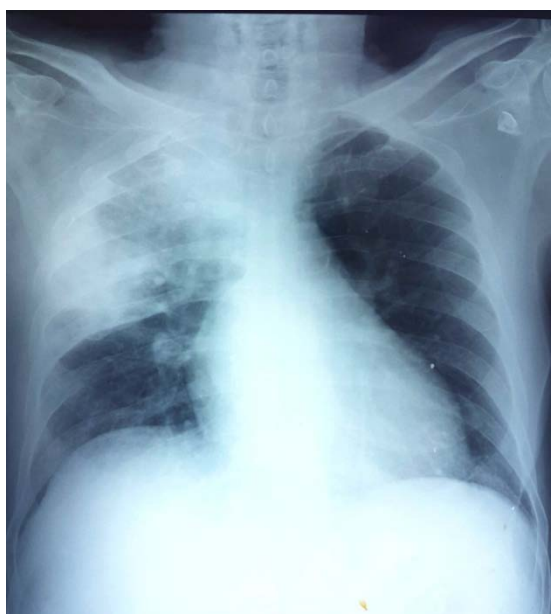


Image 1 : Radiographie thoracique de face montrant une opacité systématisée du lobe supérieur droit.



Image 2 : Radiographie thoracique de face montrant une opacité systématisée du lobe inférieur droit.

b. Tomodensitométrie thoracique:

11,6% (16 cas) de nos 138 patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a montré des lésions d'emphysème pulmonaire chez 5 malades, un foyer de condensation alvéolaire avec bronchogramme aérien chez 7 malades , un syndrome interstitiel chez 1 malade , un foyer de DDB chez 1 malade , un nodule apical droit suspect chez 1 malade et un aspect rétractile du lobe inférieur gauche + calcification pleurale en regard chez 1 malade . Le tableau VI donne la corrélation entre les données de la TDM et celles de la radiographie thoracique

Tableau VI: Corrélation entre les données de la TDM et de la radiographie thoracique lors des Infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017.

cas	TDM thoracique	radiographie thoracique
1	emphysème pulmonaire bilatérale diffus	Sd bronchique diffus + infiltrats peri-hiliaires
2	emphysème pulmonaire + gg au niveau de la fente aorto-pulmonaire et pre-carinaire	distension thoracique + infiltrats bilatéraux
3	emphysème pulmonaire + collection abcédée basale gauche + niveau hydro-aérique	infiltrats bilatéraux
4	emphysème pulmonaire + lame de pneumothorax + épanchement péricardique minime	Sd bronchique bilatéral
5	emphysème pulmonaire + Sd bronchique bilatéral multifocal	infiltrats bilatéraux prédominant au niveau basale
6	condensation pulmonaire sous pleurale postéro basale gauche	opacité alvéolaire basale bilatérale
7	condensation alvéolaire antero basale gauche de 13 mm	opacité alvéolaire basale gauche
8	condensation alvéolaire moyenne droite entoure de micro nodules arrondies	opacité alvéolaire basale droite
9	condensation alvéolaire basale gauche	opacité alvéolaire basale gauche
10	condensation alvéolaire totale du poumon droit + épanchement pleurale de moyenne abondance	poumon droit blanc
11	condensation alvéolaire droite moyenne sous pleurale + ADP hilaire droite	opacité alvéolaire droite moyenne postérieur
12	condensation alvéolaire droite moyenne + épanchement pleurale minime	opacité alvéolaire basale droite
13	foyer de DDB lobaire inferieur gauche	opacité alvéolaire basale gauche
14	nodule apicale droit suspect + large foyer de type fibreux de l'hémichamp pulmonaire droit	poumon droit blanc
15	aspect rétractile du lobe inferieur gauche + calcifications pleurale en regard	opacité alvéolaire basale gauche
16	Sd interstitiel bilatéral occupant les deux hémichamps pulmonaires	infiltrats bilatéraux diffus

2.2. Données de la biologie:

a. Examens biologiques:

La numération formule sanguine (NFS) a été demandée et réalisée chez tous les malades (138). Elle a montré une hyperleucocytose ($GB > 10000/mm^3$) à prédominance polynucléaires neutrophiles chez 102 patients (73,9%). Dans 14 cas, le taux de GB était supérieur à $20000/mm^3$. Une anémie hypochrome microcytaire a été trouvée chez 29 malades soit (21%). La CRP était réalisée chez tous les malades et était augmentée (> 5) chez 88 malades (63,8%). Quant à la sérologie VIH, elle a été faite chez 45 malades (32,6 %) et elle était négative dans tous les cas .

Concernant les cas de PAC , la NFS a été demandée et réalisée chez tous les malades (77 cas) , elle a montré une hyperleucocytose ($GB > 10000/mm^3$) à prédominance polynucléaires neutrophiles chez 59 patients (76,6% des PAC) . Dans 9 cas, le taux de GB était supérieur à $20000/mm^3$. Une anémie hypochrome microcytaire était trouvée chez 17 malades soit (22,1%). La CRP était réalisée chez tout les malades (77 PAC) et était augmentée (> 5) chez 53 malades (68,8%).

b. Examens microbiologiques:

La recherche de BK dans les expectorations était réalisée chez 87 (63%) patients , dont 45 étaient des cas de PAC , et toutes étaient revenues négatives.

Afin d'essayer d'identifier les agents pathogènes responsables dans notre série, des examens microbiologiques ont été prescrits chez 11 malades (8%) présentant tous une PAC . Ainsi, l'examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE) a été réalisé chez 7 malades et est revenu positif dans 2 cas , l'hémoculture chez 4 malades et revenue positive dans 1 seul cas (pneumocoque) et la recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique n'a été réalisé chez aucun malade. Dans 3 cas, un ECBE en plus d'une hémoculture ont été réalisés .

III. 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.

○ 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:

Etendue du foyer pulmonaire > 2lobes ou abcédation ou pleurésie.

○ Biologie:

GB > 30000/mm³ ou GB < 5000/mm³, CIVD, insuffisance rénale.

Dans notre série, 109 malades avaient au moins un des facteurs de gravité déjà cités soit 79%.

Le score de gravité de la British Thoracic Society (BTS), le CURB 65 (mental confusion, Urea > 7 mmol/ml, respiratory rate \geq 30/mn, Blood pressure < 90/60 mmHg \geq 65 ans) a

été aussi calculé à postériori chez tous les malades ayant une PAC qui sont 77 grâce aux données recueillies. La présence d'au moins 2 de ces 4 facteurs multiplie par 36 le risque de mortalité. La figure 9 représente les résultats trouvés.

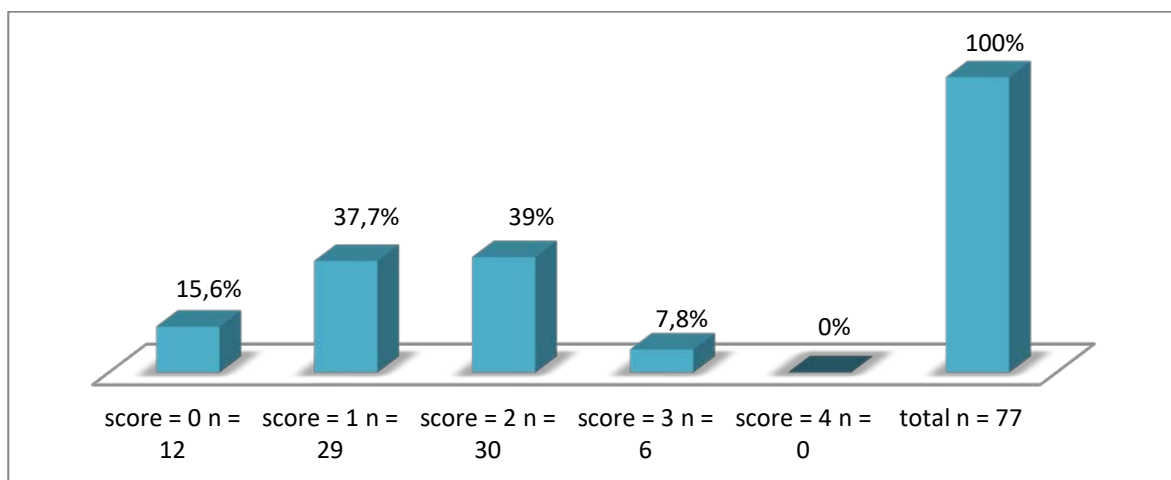


Figure 9 : Données du score CURB 65 lors des pneumopathies aiguës communautaires dans notre série (77 cas) prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017

Le CRB 65 (dérivé de CURB 65) a été aussi calculé chez ces malades (77 cas de PAC), 15,6 % n'avaient aucun facteur et 84,4% 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.

IV. Traitement:

1. Antibiothérapie:

1.1. Avant l'hospitalisation:

Une antibiothérapie probabiliste avait été prescrite avant l'hospitalisation des patients chez 41 malades (29,7%). Le tableau VII montre les différentes molécules prescrites aux malades en ville avant l'hospitalisation.

Tableau VII : Antibiothérapie prescrite avant l'hospitalisation lors des infections respiratoires aiguës communautaires basses prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017

	Antibiotique	N
monothérapie	Amoxicilline acide-clavulanique	16
	Amoxicilline	9
	Fluoroquinolone	4
	Macrolide	3
	C3G	1
	Trimétoprime-Sulfaméthoxazole	1
bithérapie	Amoxicilline acide-clavulanique + C3G	2
	Amoxicilline + C3G	2
	Amoxicilline + levofloxacine	2
	Amoxicilline + macrolides	1

Pour les 77 cas de PAC , 26 patients ont reçu une antibiothérapie probabiliste avant leurs hospitalisation , faite d'Amoxicilline acide-clavulanique pour 10 patients , amoxicilline pour 7 patients , fluoroquinolone pour 3 patients , macrolide pour 2 patients , Trimétoprime-Sulfaméthoxazole pour 1 seul patient , Amoxicilline + levofloxacine pour 2 patients et Amoxicilline + macrolides pour 1 seul patient .

1.2. Durant l'hospitalisation:

Durant l'hospitalisation, 123 patients avaient reçu une antibiothérapie. La monothérapie a été choisie chez 78 (63,4%) patients et la bithérapie chez 45 (36,6%) patients . La voie orale a été choisie chez 46 (37,4%) patients et la voie veineuse chez 77 (62,6%) patients .

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

Tableau VIII : Antibiothérapie probabiliste des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017

	Antibiotiques	n	%
Monothérapie	Amoxicilline acide-clavulanique	64	52%
	Moxifloxacine	8	6,5%
	Ceftriaxone	3	2,4%
	Levofloxacine	3	2,4%
Bithérapie	Amoxicilline acide-clavulanique + moxifloxacine	27	22%
	Amoxicilline acide-clavulanique + ciprofloxacine	19	15,4%

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 11 jours. La figure 10 donne la répartition des malades en fonction des durées de leur traitement.

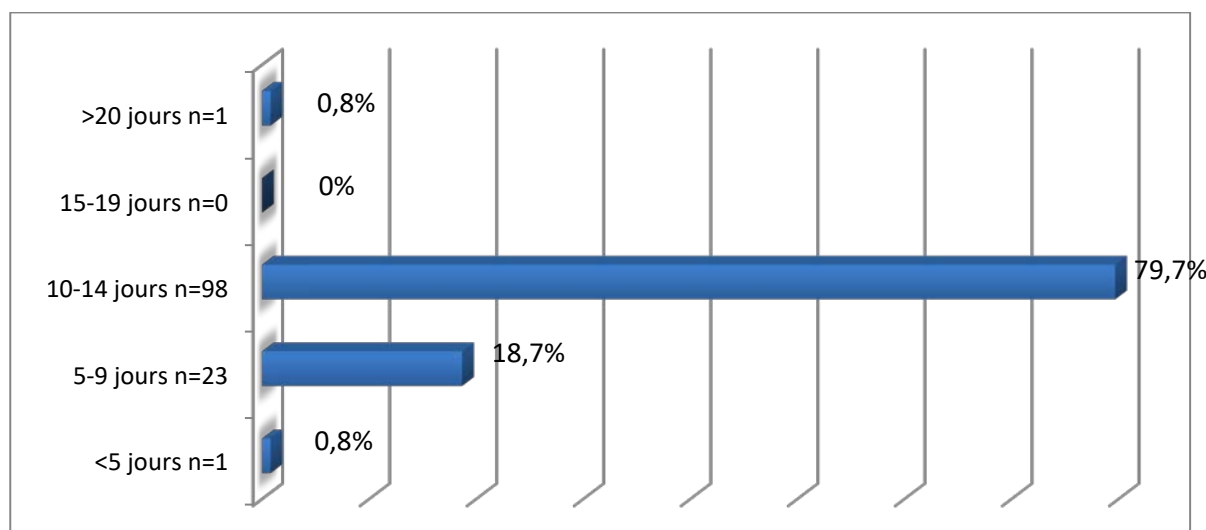


Figure 10 : Durée de l'antibiothérapie des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 N=123.

Pour les patients hospitalisés pour une PAC (77patients) , tous ces patients ont reçu une antibiothérapie durant leur hospitalisation , La monothérapie était choisie chez 59 (76,6%) patients et la bithérapie chez 18 (23,4%) . La voie orale était choisie chez 28 (36,4%) patients et la voie veineuse chez 49 (63,6%) . Le tableau IX montre les différentes classes d'antibiotiques utilisées.

Tableau IX : Antibiothérapie probabiliste des pneumopathies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017

	Antibiotiques	n	%
Monothérapie	Amoxicilline acide-clavulanique	53	68,8%
	Levofloxacine	3	3,9%
	Ceftriaxone	2	2,6%
	Moxifloxacine	1	1,3%
Bithérapie	Amoxicilline acide-clavulanique + moxifloxacine	11	14,3%
	Amoxicilline acide-clavulanique + ciprofloxacine	7	9,1%

La durée moyenne d'antibiothérapie pour les PAC était 9,3jours.

Un seul malade avait été traité pendant 31 jours pour une pneumonie franche alvéolaire compliquée d'une abcédation . Pour le malade traité pendant une durée inférieure à 5 jours, il était décédé deux jours après son hospitalisation suite à un choc septique qui a compliqué un abcès pulmonaire basal gauche .

2. Traitement symptomatique:

Il s'agissait de traitement antipyrétique chez 84 patients, l'oxygénothérapie au masque chez 65 patients (47,1%), d'apports hydroélectrolytiques chez 43 patients (31,2%), la corticothérapie chez 51 patients (37%) , la nébulisation par ventoline chez 47 patients (34,1%) et d'hémostatiques chez 3 patients (2,2%).

3. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était 9 jours avec des extrêmes de 1 jour et 37 jours. La figure 11 montre la répartition des malades en fonction de leur durée d'hospitalisation.

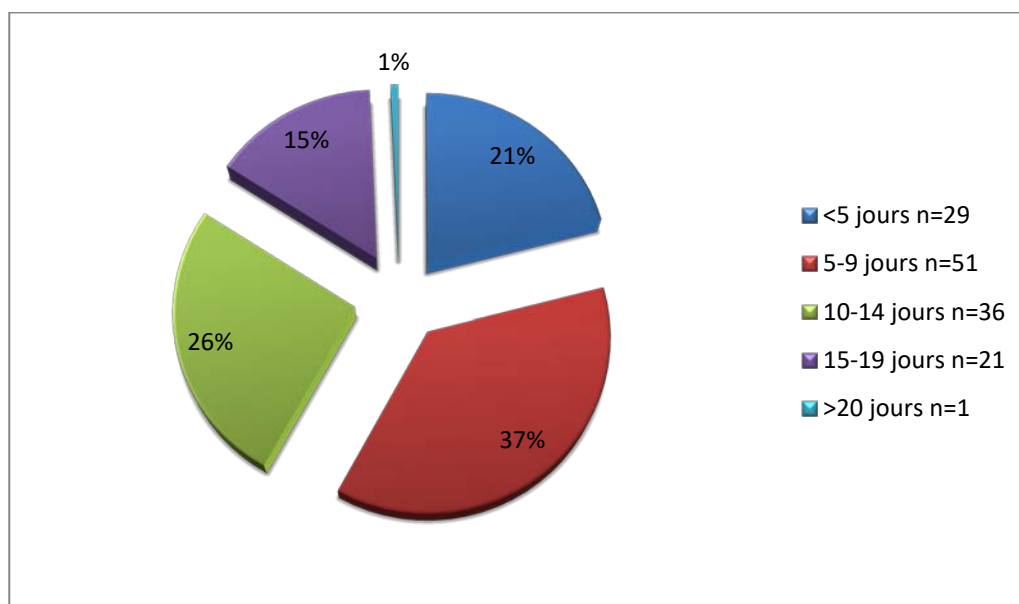


Figure 11 : Durée d'hospitalisation des infections respiratoires aiguës basses communautaires prise en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 N=138.

La figure 12 explique la répartition des malades présentant une PAC en fonction de leur durée d'hospitalisation

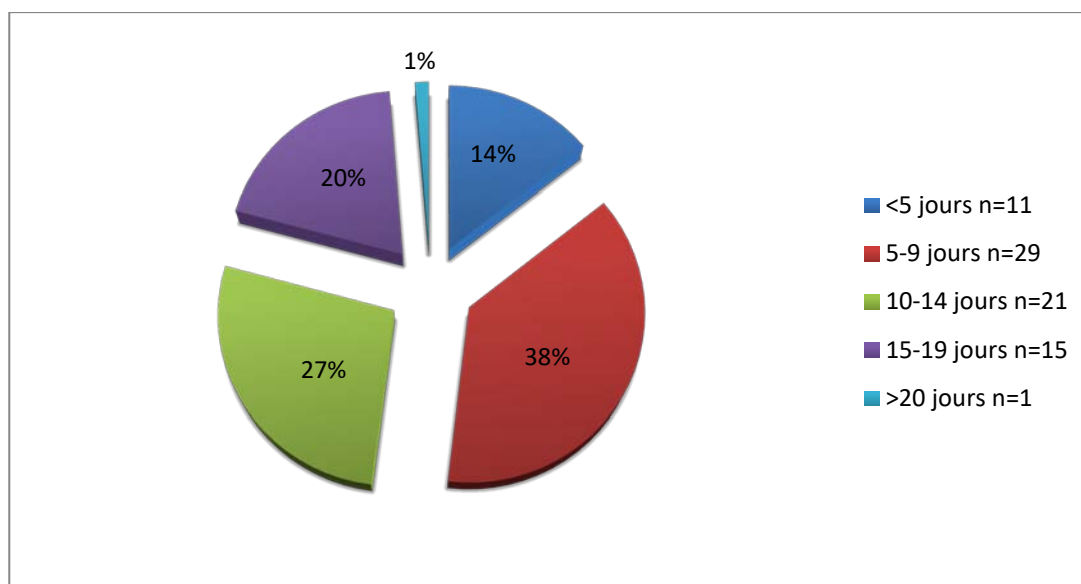


Figure 12 : Durée d'hospitalisation des pneumopathies aiguës communautaires prise en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 N=138.

V. EVOLUTION- COMPLICATIONS:

La bonne évolution était 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 135 malades, les 3 autres étaient sortis contre avis médical. Parmi les malades suivis à court terme, la guérison était déclarée chez 130 malades (73 patients des PAC). Ainsi la défervescence thermique était 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 X représente l'évolution des malades.

Tableau X: Evolution des infections respiratoires aiguës basses communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 à 2017 N=138

Evolution	n	%
guérison	130	94,2
abcédation	2	1,4
Décompensation d'une IC	1	0,7
SDRA post pneumopathie infectieuse	1	0,7
Acidocétose diabétique	1	0,7
péricardite	0	0
méningite	0	0
décès	1	0,7
sortie contre avis médical	3	2,2

Le patient décédé, était diabétique type 2 sous ADO + insulinothérapie . Il avait présenté un tableau de choc septique suite à un abcès pulmonaire basal gauche , il était décédé 2 jours après son hospitalisation .

Après la sortie de l'hôpital, 71 malades (51,4%) ont été suivis régulièrement en consultation et 67 (48,6%) ont été perdus de vue.

Le nettoyage radiologique a été obtenu en moyenne après 18 jours, avec un seul patient qui a gardé une calcification apicale droite (bilan TBK négatif) . Les clichés suivants (image 3 et 4) montrent le nettoyage radiologique d'une pneumonie sous antibiothérapie.

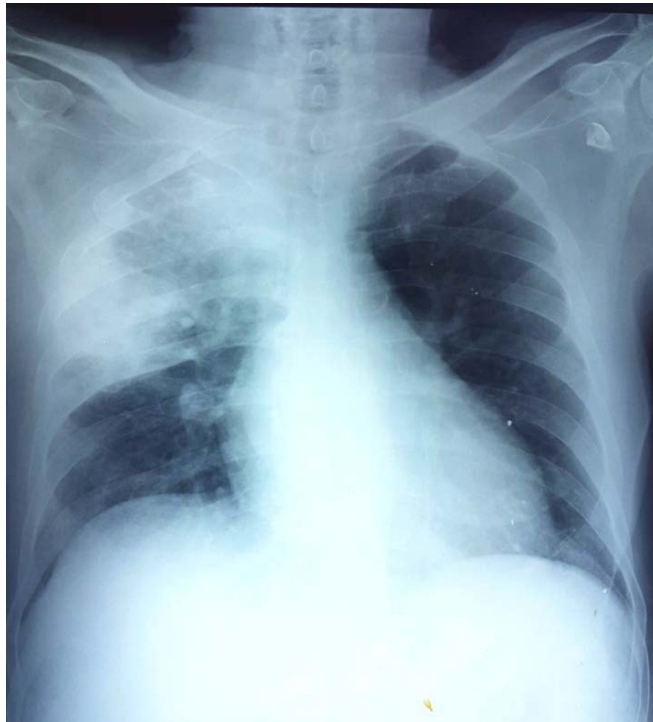


Image 3: Radiographie thoracique de face montrant une pneumonie franche lobaire à J1.d'antibiothérapie.

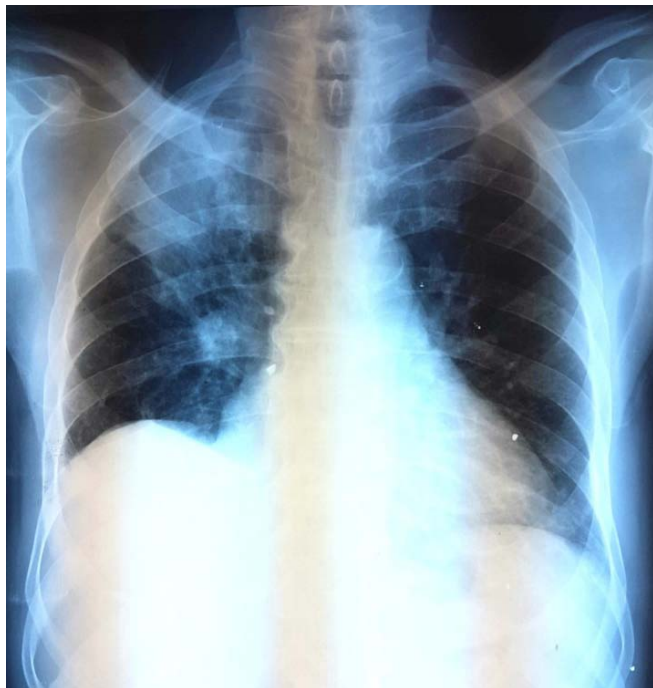


Image 4: Radiographie thoracique de face à j 21 (patient a reçu une antibiothérapie pendant 10 jr)



DISCUSSION

I. Epidémiologie :

Les infections respiratoires basses représentent une des principales causes de décès à travers le monde. Elles représentent en Grande Bretagne la première cause motivant une consultation dans un service d'urgence, l'incidence de pneumopathies vraies confirmées par le cliché thoracique serait de 7% environ.[5]

Selon les extrapolations du CREDES, les médecins généralistes prennent en charge 96 . 98 % de ces pathologies, qui représentent 4.5 % de leurs consultations [6].

En 2000, une étude a été réalisée auprès de 3 690 médecins généralistes répartis sur le territoire français. Cette étude, réalisée en période automno-hivernale, a montré que les IRB aiguës étaient le motif de consultation de 10,3 patients par semaine par médecin généraliste, ce qui correspondait à environ 8 % des consultations [7].

En France, dans une étude réalisée en 2001, 12,5 % des adultes étaient

Touchés annuellement par une IRB engendrant un recours aux soins ou une interruption d'activité [8].

En France , on estime en terme de prévalence annuelle : 10 millions de bronchites aiguës, 400000 à 600000 PAC et 2 millions d'exacerbations aiguës de BPCO [3].

En 2008 , L'IRB demeure la première cause de mortalité par maladie infectieuse dans le monde , responsable de 3,5 millions de décès (6,2% des décès) , sont la majorité dans les pays à faibles ressources économiques [9].

En France, l'incidence de la pneumopathie aiguë communautaire serait d'environ 4,7% à 11,6% pour 1000 habitants. Les pneumopathies représentent une cause fréquente de mortalité.[5]

Aux Etats-unis, elles représentent la première cause de mortalité d'origine infectieuse avec environ 45 000 décès par an et la sixième cause de mortalité globale. En France, la pneumonie communautaire représente la première cause de mortalité d'origine infectieuse et la cinquième cause de mortalité globale. Elle atteint 57% parmi les patients hospitalisés en unités de soins intensifs.[5]

Une étude réalisée en Allemagne a rapporté une incidence des PAC nécessitant une hospitalisation de 2,75 et 2,96 pour 1000 habitants en 2005 et 2006 respectivement. La fréquence des admissions hospitalières varie de 22% à 51% des cas.[5]

On estime à 64 millions le nombre de gens qui souffrent de bronchopneumopathie chronique obstructive dans le monde en 2004. Plus de trois millions de personnes sont décédées d'une BPCO en 2005, ce qui correspond à 5% de l'ensemble des décès survenus dans le monde cette année-là. Près de 90% des décès par BPCO se produisent dans des pays à revenu faible et intermédiaire. Cette maladie touche désormais presque autant de femmes que d'hommes, en partie du fait de l'augmentation du tabagisme chez les femmes dans les pays à revenu élevé.[5]

Si l'on utilise la définition fondée sur le recours au système de soins, les patients atteints de BPCO font en moyenne 1,2 exacerbation par an.[10]

Les exacerbations constituent la principale cause d'hospitalisation chez les patients atteints de BPCO. En France, on estime qu'il y a plus de 130 000 admissions en hospitalisation complète par an pour exacerbation aiguë de BPCO, en augmentation de 15,5% entre 2007 et 2012.[11]

De fait, les exacerbations constituent la principale cause de décès chez les patients atteints de BPCO sévère[12]. La mortalité intrahospitalière des EABPCO en France atteignait 7,9% en 2012.[11]

D'après les projections, le nombre total de décès par BPCO devrait augmenter de plus de 30% dans les dix ans à venir si l'on n'intervient pas pour réduire les risques, en particulier l'exposition à la fumée du tabac.[5]

II. Rappel physiopathologique et clinique :

1. Physiopathologie :

1.1. Voie de transmission de l'agent infectieux : [13]

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

- D'abord respiratoire, la plus fréquente, à partir des voies aériennes supérieures préalablement colonisées;
- Ensuite hématogène au cours d'une bactériémie;
- Enfin la voie lymphatique est rarement empruntée.

Colonisation de la muqueuse respiratoire :

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

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

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

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

Plusieurs facteurs favorisent la diffusion de l'infection :

- L'allergie qui provoque un œdème des muqueuses et perturbe le drainage des trompes d'Eustache et des sinus ;
- Une infection intercurrente virale ou à *Haemophilus influenzae*, qui provoque des lésions de l'épithélium et favorise l'adhésion et l'invasion bactérienne

– Le tabagisme chronique qui provoque une dysfonction ciliaire et perturbe le drainage de l'épithélium bronchique.

1.2. Échappement à la phagocytose :[13,14]

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

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

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

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

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

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

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

Ces toxines jouent cependant un rôle secondaire par rapport à celui de la capsule.

1.3. Réaction inflammatoire intense :[15]

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

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

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

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

2. Clinique :

2.1. Bronchites aiguës :

a. Définition : [13]

La bronchite aiguë est une irritation, inflammation très fréquente de courte durée des bronches et /ou des bronchioles, principalement d'origine virale et d'évolution trainante ou récidivante.

Elle survient plus fréquemment l'automne et l'hiver, souvent elle est consécutive ou associée à une infection des voies nasales (rhinite), de la gorge (pharyngite) et/ou des cordes vocales (laryngites).

b. Anatomopathologie : [16]

La bronchite aiguë est l'un des dix diagnostics les plus fréquents en médecine générale. Elle est la conséquence d'une inflammation aiguë (souvent descendante, rhino-pharyngo-laryngotrachéo-bronchique) qui se traduit :

b.1. Au niveau des bronches :

- Large destruction épithéliale pouvant aller jusqu'à l'ulcération de la membrane basale
- Hypersécrétion séro-muqueuse
- Œdème inflammatoire avec infiltration des polynucléaires
- Restitution *ad integrum* dans pratiquement tous les cas , en quelques semaines

b.2. · Au niveau des bronchioles : obstruction liée

- Difficultés d'épuration des sécrétions visqueuses
- Œdème inflammatoire.

Conséquences pratiques :

- Augmentation de la sensibilité bronchique aux agressions extérieures, en particulier bactériennes, avec risque de surinfection
- Augmentation de la réactivité bronchique
- Râles sibilants surtout chez l'enfant

La grande majorité des bronchites aiguës est d'origine virale. Les seules bactéries reconnues pour contribuer de façon significative à l'apparition de bronchites aiguës de l'adulte sain sont : (6)

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Bordetella pertussis*

2.2. Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) :

a. Définition :[17-22]

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes. Cette

obstruction est causée par l'association, variable selon les patients, d'une diminution du calibre des bronchioles du fait de modifications anatomiques (remodelage) et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème). Il s'y associe une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluants...)

La BPCO se caractérise par un trouble ventilatoire obstructif qui se définit par un rapport VEMS/CVF < 70 % non modifié après administration de bronchodilatateurs.

Le diagnostic de la BPCO comprend deux entités cliniques distinctes : Bronchite chronique et l'emphysème :

a.1. La bronchite chronique [23]

Elle a une définition purement clinique, il s'agit d'une toux productive quotidienne ou quasi quotidienne durant au moins 3 mois par an au cours d'au moins 2 années consécutives sans autres causes individualisées.

a.2. L'emphysème pulmonaire [24]

Il est défini par une distension permanente des espaces aériens distaux situés au-delà des bronchioles terminales sans lésion de fibrose.

Dans l'emphysème on distingue deux types :

➤ L'Emphysème Centro lobulaire

Il est souvent lié au tabagisme, atteint la région centrale de l'acinus (bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires), et épargne la périphérie de l'acinus (les alvéoles) avec une prédominance des lésions au niveau des sommets .

➤ L'emphysème pan lobulaire

Il est caractérisé par une destruction de tous les constituants de l'acinus. Il est souvent associé aux formes les plus sévères de déficit en $\alpha 1$ -antitrypsine (AAT).

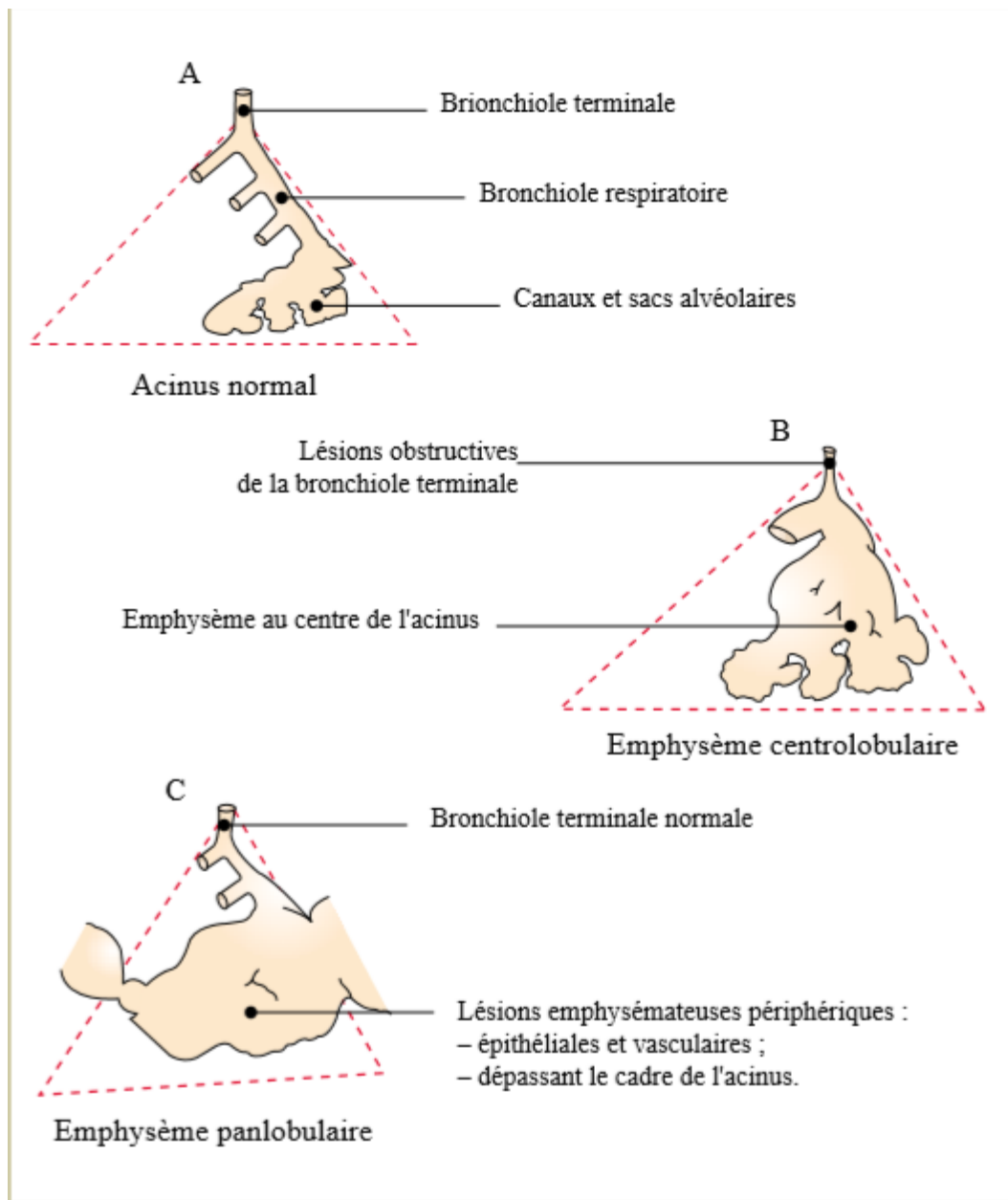


Image 5 : Schéma de l'acinus

- A. Acinus normal.
- B. Emphysème Centro lobulaire .
- C. Emphysème pan lobulaire .

C'est une maladie pulmonaire sous-diagnostiquée, qui engage le pronostic vital, interfère avec le processus normal de la respiration et n'est pas entièrement réversible. Selon les dernières projections de l'OMS, la BPCO sera la troisième cause mondiale de mortalité en 2020.

De plus, la BPCO est l'une des maladies chroniques qui affecte le plus sévèrement la qualité de vie des patients [25].

La BPCO peut être associée à d'autres comorbidités essentiellement cardiovasculaires qui peuvent aggraver le pronostic de la maladie.

◆ **Classification de la sévérité de la BPCO en quatre stades :**

Tableau XI : classification de la sévérité basée sur le volume expiratoire maximale seconde (VEMS) postbronchodilatateur. [26]

Stades	caractéristiques
I : Léger	VEMS > 80% de la valeur théorique
II : Modéré	$50\% \leq \text{VEMS} < 80\%$
III : Sévère	$30\% \leq \text{VEMS} < 50\%$
IV : Très sévère	VEMS < 30 % ou VEMS \leq 50 % plus insuffisance respiratoire

b. Symptômes : [26]

La BPCO évolue longtemps sans donner de signes. Les premiers signes apparaissent après 40 ans. Ils se manifestent par une toux, avec une *expectoration* matinale, la « toux du fumeur ».

Cette toux devient peu à peu persistante. Progressivement, un essoufflement (appelé dyspnée) s'installe d'abord à l'effort, puis au repos, pouvant gêner les gestes de la vie courante.

c. Facteurs de risques : [26]

La BPCO est une maladie évitable. La principale cause de BPCO est la fumée du tabac (notamment le tabagisme passif). Les autres facteurs de risque sont les suivants:

- pollution de l'air dans les habitations, par exemple, lorsqu'on utilise des combustibles solides pour la cuisine et le chauffage;
- pollution de l'air atmosphérique;
- poussières et produits chimiques en milieu professionnel (vapeurs, produits irritants et fumées);
- des infections fréquentes des voies respiratoires inférieures au cours de l'enfance.
- Déficience en Alpha1 antitrypsine
- Hyperréactivité des voies aériennes
- Développement pulmonaire

BPCO système de défense du poumon : [27]

Le fumeur soumet son poumon à une exposition cyclique de gaz toxiques et de cigarettes.

La **BPCO** est liée à la quantité totale d'aérocontaminants (gaz toxiques et particules) inhalés par l'individu pendant sa vie.

Face à cela, le système respiratoire dispose d'une capacité de réponse immune et inflammatoire, innée et adaptative.

La toux et l'expectoration sont la manifestation de la réponse innée à cette agression.

La réponse innée se manifeste par :

la toux

l'expectoration

La réponse adaptative :

conserve la mémoire précise des antigènes solubles ou particulaires inhalés dans le poumon.

d. Exacerbation de BPCO :

d.1. Définition :

Les experts de la SPLF et de la GOLD ont défini l'EABPCO comme un événement aigu caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes et conduisant à une modification thérapeutique : soit simple augmentation des bronchodilatateurs , dans ce cas , une durée supérieure à 24 heures est requise pour parler d'exacerbation soit l'ajout d'un traitement supplémentaire (antibiothérapie et/ou corticothérapie orale) [20,28] , d'autres définitions des exacerbations , basées sur des scores cliniques , nécessitent de mesurer les symptômes de la BPCO de façon quotidienne et de définir la significativité clinique des variations observées. Ces scores sont plus complets que celui d'Anthonisen qui n'est plus utilisé qu'au cours de certaines études cliniques , pour définir la minorité des exacerbations d'origine bactérienne . Il a en revanche été établi que chacun des scores cliniques pouvait légèrement modifier l'incidence et le type d'exacerbation observées dans une population de patients atteints de BPCO.[29]

d.2. Etiologies :

la majorité des exacerbations de la BPCO est d'origine infectieuse (40 à 50%) , souvent d'étiologie virale . Parmi plusieurs virus , les rhinovirus et le virus de la grippe semblent jouer un rôle prédominant .[30,31]

Une méta-analyse a montré que la vaccination antigrippale diminuait significativement les EABPCO .[32]

L'augmentation de la charge bactérienne au sein des voies aériennes , l'acquisition des nouvelles souches bactériennes chez un patient déjà colonisé [33]ou l'augmentation de la virulence bactérienne [34] sont à l'origine des exacerbations d'origine bactérienne qui compliquent parfois une infection virale[35] . les bactéries les plus fréquemment associées aux exacerbations sont *Haemophilus influenzae* , *Moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pneumoniae* [36]. Les exacerbations d'origine virale sont plus sévères et se prolongent davantage que les

exacerbations d'origine bactérienne [37]. Dans un modèle humain d'infection à rhinovirus, 60% des patients atteints de BPCO présentaient une infection bactérienne 9 à 15 jours après l'infection virale, principalement à *haemophilus influenzae* issu de microbiote préexistant .[38,39]

La pollution atmosphérique serait capable aussi bien d'aggraver les exacerbations que de les déclencher. Des travaux récents ont mis en évidence un lien entre l'intensité de la dyspnée et l'exposition aux particules fines en suspension dans l'air .[40]

Dans un tiers des cas, la cause de l'exacerbation n'est pas mise en évidence . [20]

d.3. Aspects cliniques :

L'histoire naturelle de l'exacerbation est variable avec le plus souvent une amélioration plus ou moins rapide, en quelques jours ou semaines. Un mois après une exacerbation, dans plus d'un tiers des cas de récurrence, la récupération est plus lente, associée à une inflammation plus marquée. Les exacerbations sévères sont associées à une progression de la BPCO .[41]

Au cours de l'examen clinique, l'interrogatoire établira l'historique des exacerbations antérieures avec le nombre d'épisodes antérieurs (nombre total d'exacerbations, hospitalisation et d'éventuels antécédents de ventilation mécanique). Il est utile de préciser la sévérité de la BPCO (dernier VEMS mesuré en état stable), les comorbidités et les traitements en cours, Il importe de connaître la durée de l'aggravation de la toux, de l'expectoration et de la dyspnée ou l'apparition de nouveaux symptômes .

Au cours de l'examen, il faut rechercher le caractère purulent (coloration verdâtre) ou non des expectorations, une fièvre, des signes de distension thoracique .

L'évaluation de la gravité initiale d'une exacerbation de BPCO est indispensable pour déterminer les facteurs pronostiques (terrain et antécédents, examen clinique, gazométrie artérielle) et orienter au mieux les choix thérapeutiques, en ambulatoire ou en hospitalisation, en salle, en unité de soins continus, en unité de soins intensifs respiratoires ou en réanimation .

l'évaluation de la gravité est avant tout clinique et immédiate avec la recherche de signe de lutte respiratoire (tachypnée , mise en jeu des muscles respiratoire accessoires) , d'épuisement respiratoire (bradypnée , pauses respiratoires , respiration abdominale paradoxale) , une cyanose , des œdèmes périphériques , une instabilité hémodynamique , des troubles de la conscience , il faut s'assurer de l'absence d'argument en faveur de diagnostics différentiels . Des facteurs de risque d'aggravation précoce ou tardive ont été décrits dans les recommandations GOLD :[28]

- Facteurs de risque d'aggravation précoce : stade GOLD de la maladie sous-jacente , encombrement bronchique important , aggravation rapide de la dyspnée .
- Facteurs de risque d'aggravation tardive : épisodes antérieurs d'EABPCO ayant nécessité une hospitalisation , exacerbations fréquentes , âge avancé , absence de réhabilitation.

2.3. Pneumopathies bactériennes :

a. Pneumonies aiguës communautaires :[13]

a.1. Définition

Le terme pneumonie désigne toute infection du parenchyme pulmonaire. Les pneumonies communautaires s'opposent aux pneumonies nosocomiales qui surviennent dans les 48-72 heures ou dans les 14 jours qui suivent une hospitalisation.

Classiquement on distingue trois types de pneumopathies selon le siège anatomique de l'infection. L'intérêt d'une telle classification était de faire un rapprochement entre une présentation anatomoradiologique d'une part, et une origine microbiologique d'autre part. Ont donc été décrites :

- Les pneumonies alvéolaires qui se caractérisent par une atteinte préférentielles des espaces aériens distaux. Ce type d'atteinte correspond aux pneumonies dites typiques.
- Les pneumopathies interstitielles dites atypiques qui seraient dus aux agents intracellulaires et aux virus.

- Les bronchopneumonies atteignant les bronchioles et le parenchyme pulmonaire adjacent et typiquement dues aux Staphylocoques (mais non pas le seul).

Les germes responsables des PAC sont nombreux et il est difficile d'en faire une liste exhaustive. Les causes les plus fréquentes sont rapportées dans le tableau 2.

Tableau XII : pathogènes les plus fréquents identifiés dans les pneumopathies aiguës communautaires (quel que soit le lieu de prise en charge, ambulatoire ou hôpital). [42]

Germes	Fréquence
Streptococcus pneumoniae	35% - 80%
Legionella pneumoniae	2% - 15%
Mycoplasma pneumoniae	2% - 14%
Staphylocoque aureus	3% - 14%
Entérobactéries	6% - 12%
Haemophilus influenzae	5% - 6%
Chlamydomphila pneumoniae	4% - 15%
Virus influenzae A	10% - 15%
Autres virus respiratoires	5% -10%

a.2. Les types des PAC

– Les pneumonies alvéolaires (typiques) :

◆ Streptococcus pneumoniae (Pneumocoque) [13]

Streptococcus pneumoniae est l'agent infectieux le plus retrouvé dans les pneumonies bactériennes. Il s'agit d'un commensal des voies aériennes supérieures et sa transmission se fait par contact direct avec les sécrétions respiratoires. Bien que sa contagiosité soit considérée comme faible puisqu'il n'est pas recommandé d'isoler les patients, des petites épidémies dans un contexte de promiscuité ont été décrites [43,44]

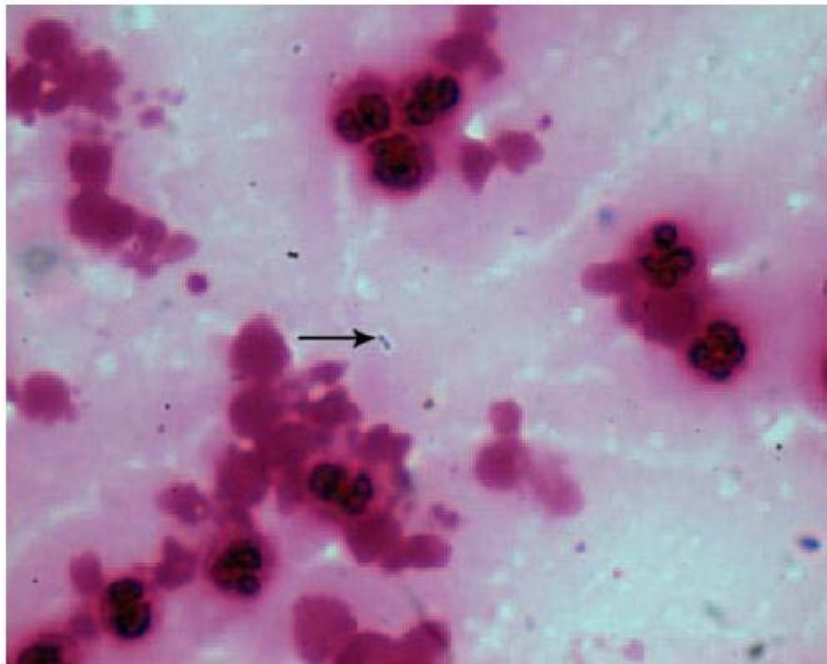


Image 6: Examen cyto-bactériologique des expectorations (coloration de Gram, $\times 100$). Présence de *Streptococcus pneumoniae* (flèche): Cocci à Gram positif en diplocoque entourés d'un halo blanchâtre correspondant à la paroi bactérienne [45].

Les anomalies radiographiques et celle notées à l'examen physique s'améliorent rapidement sous traitement. La croissance rapide de *S. pneumoniae* ainsi que le risque de complications secondaires (emphysème, méningite, septicémies) font des pneumonies à *S. pneumoniae* des urgences médicales.

◆ *Haemophilus influenzae* :

Haemophilus influenzae est un petit bacille à Gram négatif, pathogène à multiplication extracellulaire, résistant à la phagocytose. *H. influenzae* est une bactérie aéro-anaérobie, immobile et parfois encapsulé ; La capsule est un facteur majeur de virulence.

H influenzae est une cause majeure d'infections ORL (otites, sinusites...), et est rarement impliqué dans les pneumonies aiguës. En revanche, il est souvent en cause dans les surinfections bronchiques, notamment lorsqu'il existe une broncho-pneumopathie chronique (BPCO, mucoviscidose). [46]

H. influenzae est une bactérie de la flore commensale du pharynx strictement inféodée à l'homme qui est le seul réservoir connu. L'exposition à *H. influenzae* commence dès la naissance et la colonisation est généralement importante tôt au cours de l'enfance et persiste malgré la prise d'antibiotiques. La transmission interhumaine se fait par l'inhalation de gouttelettes de salive ou par le contact direct avec des sécrétions contaminées. [46]

Parmi les 6 sérotypes capsulaires, le sérotype b est le plus fréquent et le plus pathogène. Les souches non-encapsulées sont rencontrées dans les surinfections bronchiques, les otites et les sinusites.

– Pneumopathies interstitielles (atypiques) :

◆ *Legionella pneumophila*[13]

Les légionelles sont des bacilles Gram négatif intracellulaires aérobies. Plus de 40 espèces ont été identifiées, dont moins de 50% sont pathogènes. *Legionella pneumophila* est responsable d'environ 90% des legionelloses. Aucune transmission interhumaine n'a encore été rapportée.

Il s'agit d'une pathologie grave puisqu'elle représente de 5% à 8% des pneumopathies communautaires nécessitant une hospitalisation, survenant chez des patients porteurs de pathologies chroniques lourdes ou chez des patients immunodéprimés, en particulier en cas de corticothérapie.[47]

◆ *Mycoplasma pneumoniae* :

M. pneumoniae est une bactérie fusiforme pléomorphe Gram négatif des voies respiratoires qui appartient à la classe de Mollicutes. Cette bactérie ne possède pas de paroi cellulaire mais une triple membrane, ce qui en fait un parasite intracellulaire et un saprophyte .[48]

Les infections à *mycoplasma pneumoniae* peuvent s'observer tout particulièrement chez l'enfant jeune sans présenter de signes particuliers. Cette forme existe également chez les adultes présentant des problèmes immunitaires.

Mycoplasma pneumoniae semble particulièrement présent en automne et au début de l'hiver dans les pays tempérés. Néanmoins, l'infection a été décrite toute l'année .

◆ **Chlamydia** : [13]

Chlamydomphila (ou *Chlamidia*) *pneumoniae* est connu comme agent pathogène responsable de pneumopathies depuis 1985. L'incidence des infections qui lui sont dues est actuellement estimée à 10% pour les pneumopathies et 5% pour les bronchites. Il s'agit, le plus souvent, d'adultes jeunes et l'atteinte respiratoire est en général modérée. Des douleurs pharyngées peuvent précéder la fièvre (38 à 39°C) et d'une toux non productive. Chez les malades âgés, l'évolution peut être sévère, particulièrement, en cas de comorbidité.

◆ **Coxiella burnetii** : [13]

La pneumopathie représente 20% des cas de fièvre Q aiguë. Les agents vecteurs sont les tiques et les divers animaux sauvages ou domestiques forment le réservoir. Bien que la bactérie soit présente dans de nombreuses espèces de tiques, la contamination habituelle s'effectue par inhalation d'aérosols contaminants. Les symptômes surviennent après 2 à 4 semaines d'incubation. Les malades présentent un syndrome pseudogrippal avec fièvre élevée (40°C), frissons, myalgies et céphalées. La toux est habituellement non productive. La survenue d'une éruption cutanée est plus rare. Hépatomégalie et splénomégalie peuvent être retrouvées à l'examen clinique. La radiographie thoracique n'est pas spécifique.

L'évolution est habituellement favorable mais chez des patients porteurs de valvulopathies le risque de forme chronique de type endocardite est élevé.

En cas de pneumopathie, la résolution spontanée des symptômes est la règle mais en cas de persistance on peut proposer un traitement par doxycycline pour une durée de 14 à 21 jours.

– **Pneumonies virales** :

Bien que les infections virales du tractus respiratoire supérieur soient fréquentes, les pneumonies virales chez le malade immunocompétent sont rares, excepté chez l'enfant et le sujet âgé.

Chez l'adulte, la grippe est la cause la plus fréquente de pneumonie virale bien que l'on retrouve aussi le virus respiratoire syncytial ou les virus de la varicelle, de la rougeole, et les hantavirus.

– **Bronchopneumonies :**

◆ **Staphylococcus aureus** [13]

La sévérité de l'infection staphylococcique résulte du caractère fréquemment nécrotique de l'infection se compliquant parfois de rupture dans la plèvre avec pneumopyothorax. La sévérité potentielle de l'infection est également liée au risque élevé de septicémie. La pneumopathie à Staphylocoque peut suivre une infection virale comme la grippe ou la rougeole, chez un malade ayant parfois une comorbidité (BPCO, cancer, laryngectomie), tandis que la voie hématogène est le résultat d'une bactériémie. L'épidémiologie des pneumonies à staphylocoque a évolué ces dernières années avec l'émergence de *Staphylococcus aureus* sécréteurs de la toxine de Panton-Valentine (PVL). La particularité de ces pneumonies est l'évolution fulminante avec installation d'un état de choc dans près de deux tiers des cas, avec des pneumonies nécrosantes, souvent révélées par l'hémoptysie.

a.3. Facteurs de risque de pneumonies aiguës :

Plusieurs facteurs de risque d'acquisition d'une pneumonie ont été retrouvés, les principaux sont abordés dans le paragraphe suivant :

– Le tabagisme : [15]

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 *S. pneumoniae* et *H. influenzae* à l'épithélium oropharyngé. De plus, le tabagisme prédispose aux infections par *L. pneumophila*, *S. pneumoniae* et au virus de la grippe. De ce fait, beaucoup de malades hospitalisés pour pneumonie sont des fumeurs. En revanche, le tabagisme ne paraît pas corrélé à la sévérité des pneumonies.

– Comorbidité : [15]

On retrouve une comorbidité chez 46% à 80% des malades hospitalisés pour pneumopathie communautaire [49]. La comorbidité la plus fréquemment retrouvée est la BPCO (13% à 53%) suivie des pathologies cardiovasculaires (6% à 30%), des pathologies neurologiques (5% à 24%), et du diabète sucré (5% à 16%). Même s'il n'a pas été formellement montré que l'existence d'une comorbidité augmentait la mortalité, l'une de ces études indique que 71% des malades décédés ont une comorbidité contre 40% des survivants. Le risque de décès est multiplié par cinq en cas de cardiopathie associée [50]. D'autres pathologies sont fréquemment retrouvées : les pathologies pulmonaires chroniques (autres que la BPCO), les cancers (particulièrement pulmonaires) et l'insuffisance hépatique.

La présence d'une comorbidité cardiaque ou pulmonaire est le facteur de risque principal de réhospitalisation.

– Age : [15]

Le risque de pneumonie à *S. pneumoniae* est plus élevé dans la population âgée. La fréquence des hospitalisations pour pneumonies sévères augmente aussi considérablement avec l'âge : elle est estimée à 1,6/1 000 adultes entre 55 et 64 ans, et à 11,6/1 000 pour les malades âgés de plus de 75 ans. L'âge est aussi l'un des principaux facteurs prédictifs de mortalité par pneumonie comme cela a été montré dans de nombreuses études [49].

La présence d'une comorbidité augmente encore le risque de décès après une pneumonie. La mortalité par pneumonie et/ou grippe a ainsi été estimée à 9/100 000 chez les malades âgés, atteignant jusqu'à 217/100 000 en cas d'existence d'un autre facteur de risque et 979/100 000 s'il existe plus d'un facteur de risque. Les facteurs de risque suivants ont été identifiés chez les patients de plus de 65 ans : âge, sexe masculin, BPCO, diabète, asthme, insuffisance cardiaque congestive et tabagisme.

– Vie en institution : [13]

L'institutionnalisation constitue à la fois un facteur de risque de survenue d'une pneumonie et un facteur de risque de sévérité. La colonisation oropharyngée par les entérobactéries à Gram négatif ou le staphylocoque doré peut jouer un rôle majeur chez ces malades par contamination du tractus respiratoire inférieur par micro-inhalation répétées. L'étiologie virale joue également un rôle important dans cette population. Les agents infectieux le plus fréquemment isolés chez les malades institutionnalisés présentant une pneumonie sont, par ordre de fréquence décroissant : *S. pneumoniae*, *S. aureus*, bacilles à Gram négatif et *H. influenzae*.

– Alcool : [13]

Il agit à différents niveaux des mécanismes de défense respiratoire. La colonisation bactérienne oropharyngée par les entérobactéries à Gram négatif est facilitée. Il entraîne aussi une diminution des réflexes de toux et de déglutition et une diminution du transport ciliaire. Il est aussi responsable d'une altération de la fonction des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des macrophages alvéolaires. Chacune de ces altérations contribue à 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 , etc.

Les infections par bacilles à Gram négatif et Legionelle, ainsi que les bactériémies sont plus fréquentes en cas d'alcoolisme. L'alcool ne semble cependant pas être un facteur de risque de pneumonie sévère.

– Dénutrition : [13]

L'infection est favorisée par plusieurs facteurs associés à la malnutrition comme la diminution du taux d'immunoglobulines (Ig), du recrutement des macrophages et les anomalies de l'immunité cellulaire. La malnutrition est en général associée à d'autres facteurs de comorbidité (alcoolisme, BPCO, insuffisance respiratoire chronique, pathologies neurologiques).

– Immunodépression :

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

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

Le pneumocoque est le premier agent en cause et l'incidence des infections à pneumocoque est 100 fois supérieure à celle de la population générale [51]. Ces infections sont souvent sévères, pouvant se compliquer de détresse respiratoire aiguë, de bactériémies voire de méningites. La survenue d'une bactériémie semble être liée à l'absence de traitement antiviral, même chez les patients ayant un taux de CD4 conservé [51]

Tableau XIII : facteurs de risque de sévérité et principaux pathogènes à évoquer [52]

Facteurs de risque	Pathogène
Age > 65 ans	Pneumocoque
Institutionnalisation	Pneumocoque, BGN, Staphylocoque, Anaérobies
Alcoolisme	BGN, Légionelles
Comorbidité	Pneumocoque, Staphylocoque, Haemophilus influenzae, BGN
Hospitalisation antérieure <ul style="list-style-type: none">• Dans l'année précédente• Dans les 2-4 semaines précédentes	Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline BGN
Antibiothérapie récente	Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline et autres bactéries résistantes
Inhalation	BGN, Staphylocoque, Anaérobies

III. Caractéristiques de la population:

1. Fréquence des infections respiratoires aiguës basses communautaires:

Avec une fréquence de 17,6% au niveau du service de Pneumologie, les IRABC n'apparaissent pas comme une affection assez rare. Cette fréquence est très proche de celle du cancer bronchique (18,9%) qui vient au troisième rang des pathologies hospitalisées, et de la tuberculose (20%) qui vient au deuxième rang.

Pour les pneumopathies aiguës communautaires (PAC) avec une fréquence de 9,8% au niveau du service de pneumologie, ce taux est très faible par rapport aux autres pathologies hospitalisées. Mais supérieur aux données de la littérature notamment celui rapporté par Kayantao [53] dans un service de pneumologie à Bamako en 2001 qui est de 8,3%, dans le service de pneumologie au CHU Ibn Roch à Casablanca il y a 29 ans Dhaimi [54] a rapporté un taux plus faible de l'ordre de 4% similaire à celui rapporté par Taqarort [55] en 2011 dans le service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafiss qui est de l'ordre de 4,1%. La figure 13 résume les résultats rencontrés dans la littérature.

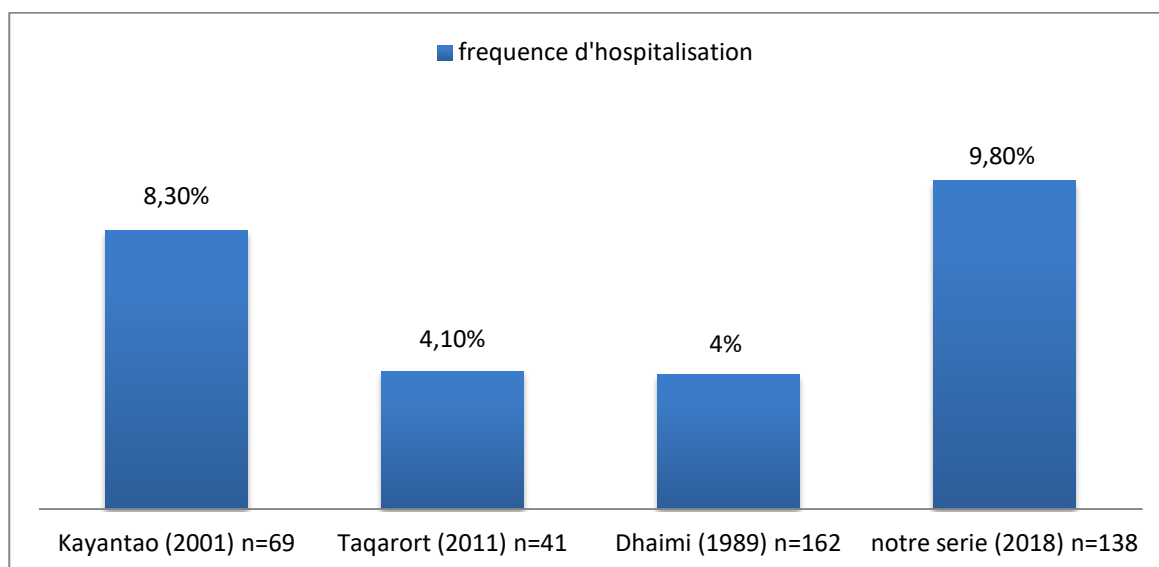


Figure 13 : fréquence d'hospitalisation des pneumopathies aiguës communautaires

Dans notre série, la PAC fût la quatrième cause d'hospitalisation en pneumologie, alors que pour Koffi [56] à Abidjan, elle a constitué la deuxième cause après la tuberculose . Cela dit , dans les pays en voie de développement, les pneumopathies aiguës communautaires restent encore très fréquentes en milieu hospitalier.

2. Répartition selon le genre:

Dans notre série, la plupart des malades sont des hommes. Ce qui n'était pas retrouvé dans les autres études . La figure 14 résume les résultats rencontrés dans la littérature.

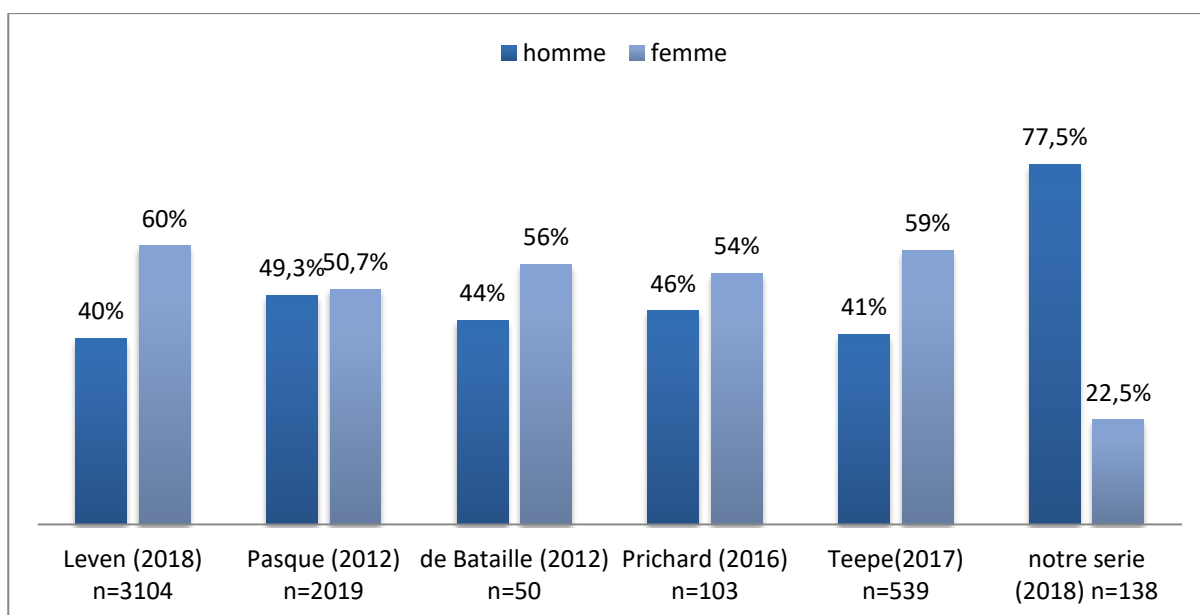


Figure 14 : Fréquence de l'atteinte selon le genre des infections respiratoires aiguës basses communautaire

Nos résultats ont été totalement différentes de ceux rencontrés dans la littérature , toutes les études avaient une importante prédominance féminine, dans notre série on a trouvé une prédominance masculine avec un pourcentage de 77,5% , Cela pourrait être expliqué par le fait que le tabagisme et l'alcoolisme, qui sont connus comme des facteurs de risque des infections respiratoires aiguës basses sont retrouvés plus fréquemment chez les hommes dans notre contexte [1,57].

3. Répartition selon l'âge:

C'est un facteur de risque et de gravité indépendant de survenue d'une infection respiratoire basse [3,58].

Le vieillissement s'accompagne d'une réduction des réserves fonctionnelles, entraînant une diminution de la capacité d'adaptation à un événement aigu, avec un risque plus élevé de décompensation.

On peut citer comme exemples: l'augmentation de la rigidité artérielle, la diminution de la relaxation diastolique, l'altération du tissu nodal, la sarcopénie, la déminéralisation, la fragilité cutanée, l'atteinte sensorielle (presbytie, presbyacousie), la perte de néphrons fonctionnels, la diminution de la sensation de soif [59]. Le vieillissement s'accompagne aussi de déficiences dans plusieurs mécanismes de défense anti-infectieuse, dont la diminution de la toux, de la clairance mucociliaire [60] et de la réponse immunitaire cellulaire [61]. Il s'y ajoute les comorbidités (notamment les syndromes démentiels) et la pathologie aiguë motif de l'hospitalisation.

La personne âgée est souvent polypathologique, c'est-à-dire atteinte de plusieurs affections caractérisées.

Il peut s'agir de pathologies chroniques nécessitant des soins continus, ou de pathologies anciennes ayant un impact sur la santé de l'individu.

Lors de la prise en charge d'une pathologie cible prédéfinie (ici l'infection respiratoire basse), il est nécessaire de prendre en compte l'état de santé de l'individu, et ainsi de considérer ces affections caractérisées comme des comorbidités.

En effet, l'évaluation des comorbidités intervient dans la stratégie de prise en charge de la pathologie cible: prévention de décompensation de tares, hiérarchisation des projets médicaux et soignants, réduction de la iatrogénie et tolérance des thérapeutiques [59].

Elle peut notamment agir sur la décision d'une hospitalisation ou d'un maintien à domicile, elle a un intérêt pronostic de dépendance et de mortalité, et permet d'anticiper des complications responsables d'hospitalisations et de coûts importants [59].

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 [62].

Dans notre série, la population observée était majoritairement âgée (moyenne d'âge de 54 ans). Un tiers de nos patients avait un âge supérieur à 65 ans. Ce taux est proche de celui publié par Pasque [63] qui est de 40% et supérieur à celui publié par Leven [64] et qui est de 20%.

Le tableau XIV résume les résultats rencontrés dans la littérature.

Tableau XIV : âge moyen au cours des infections respiratoires aiguës basses communautaires

auteurs	age moyen	age > 65 ans
Pasque (2012) n=219	55,3 ans	40%
Leven (2018) n=3014	49,8 ans	20%
Teepe (2107) n=539	50 ans	--
Notre serie (2018) n=138	54 ans	33%

La majorité de nos patients étaient situés dans les tranches supérieures à 50 ans, cela peut être expliqué en partie par le phénomène de vieillissement démographique qui est de plus en plus évident dans notre pays par rapport aux années précédentes [65].

4. Caractéristiques socio-économiques:

Plus d'un tiers de nos patients avaient un niveau socio-économique bas sans profession ou exerçant des métiers qui ne leur permettent pas un revenu mensuel stable, 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 [66]. En outre, les infections causées par des bacilles à Gram négatif et des infections sévères sont plus élevées en cas de dénutrition [66]. Celle-ci agit souvent en association avec d'autres facteurs de comorbidité (alcoolisme, bronchopneumopathie, insuffisance respiratoire chronique, pathologie neurologique [15]).

5. Terrain et co-morbidités:

5.1. Les antécédents:

Les comorbidités sont retrouvées chez 48,6% des patients dans notre série, ce taux est supérieur à celui rapporté par Teepe [67] qui est de 28% , et très inférieur à celui rapporté par de Bataille [59] qui est de 94% , et cela peut être expliqué par l'âge de la population étudiée par de Bataille [59] qui est exclusivement supérieur à 65 ans , la figure 15 explique les résultats trouvés en comparaison avec ceux rencontrés dans la littérature .

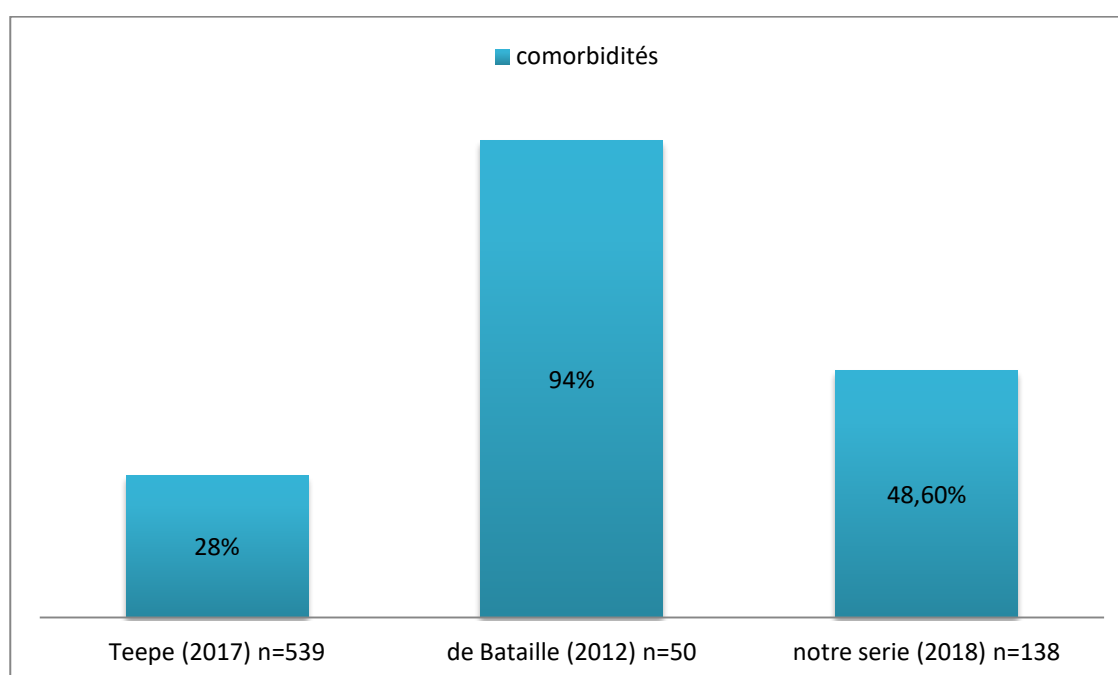


Figure 15 : comorbidités au cours des infections respiratoires aiguës basses communautaires

Pour nos cas de PAC , les comorbidités étaient retrouvées chez 43% des patients dans notre série, ce qui est en accord avec les résultats de Fine qui mentionne qu'elles étaient présentes chez 46 à 80% des malades hospitalisés pour pneumopathie communautaire [68]. Nos résultats sont aussi proche de ceux rapportés par Taqarort (39%) [55] et Benkirane (42%) [69] et sont inférieurs à ceux de Couret (80%) [70] et de Benferhat (73%) [71] . la figure 16 explique les résultats trouvés en comparaison avec ceux rencontrés dans la littérature .

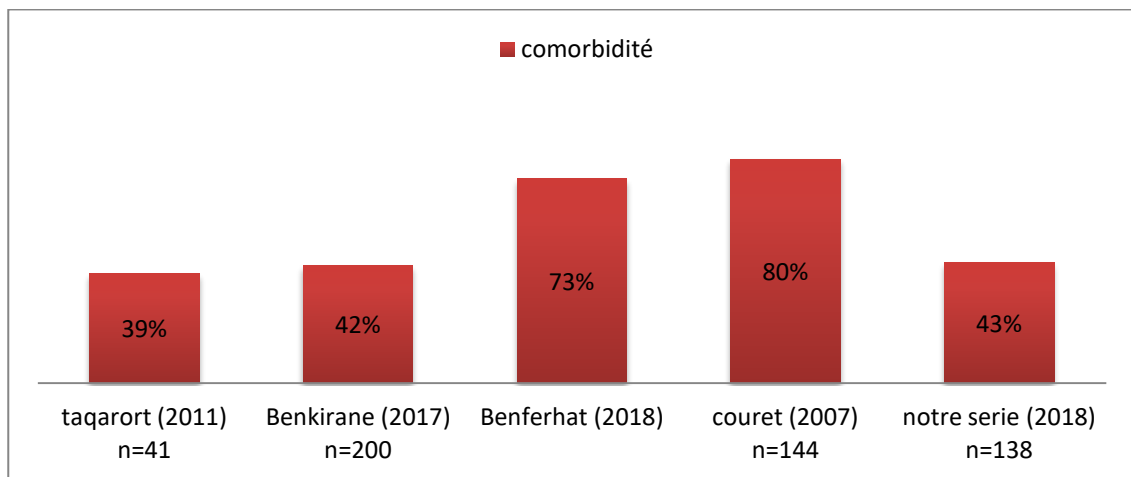


Figure 16 : comorbidités au cours des pneumopathies aiguës communautaires

5.2. habitudes toxiques :

a. Tabagisme actif:

À propos des IRABC, le tabagisme a été noté chez 44,2% de nos malades, nos résultats étaient supérieurs à ceux rencontrés dans la littérature notamment chez Teepe (28%) [67].

Pour les PAC, 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 la figure 17.

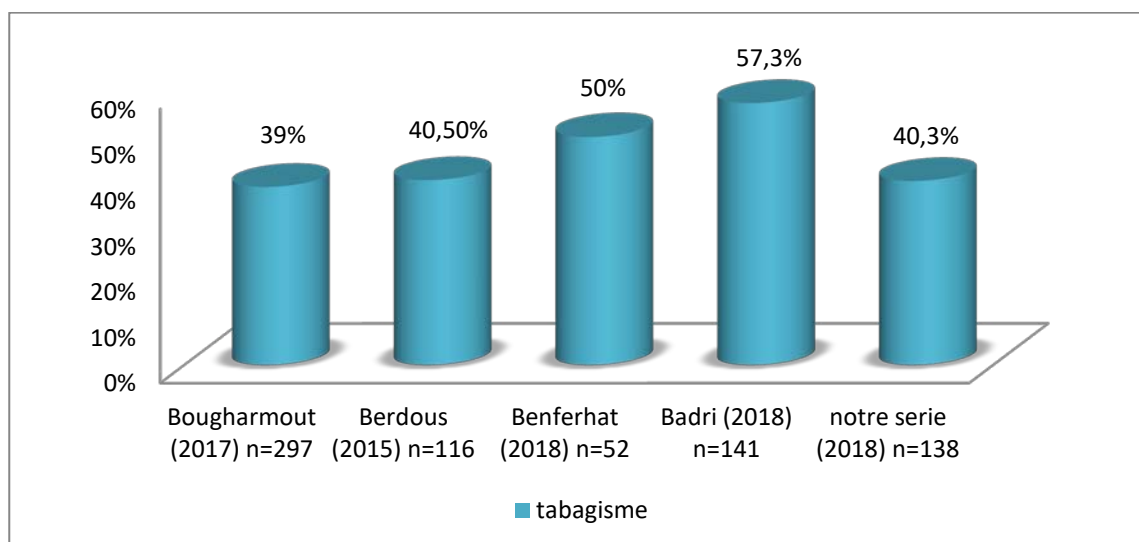


Figure 17 : tabagisme au cours des pneumopathies aiguës communautaires

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 [72-74]. Le tabagisme prédispose aussi aux infections par *Legionella pneumophila*, et par *Streptococcus pneumoniae*. C'est pour cela que la majorité des malades hospitalisés pour pneumopathie sont des fumeurs. En revanche, le tabagisme ne paraît être corrélé à la sévérité de la pneumopathie [72].

b. Ethylisme :

L'éthylisme a été retrouvé dans 6,5% des cas des PAC, ce taux ressort également dans les autres études sauf pour Taqarort avec un taux d'éthylisme de 29,3%. Cela est détaillé dans la figure 18.

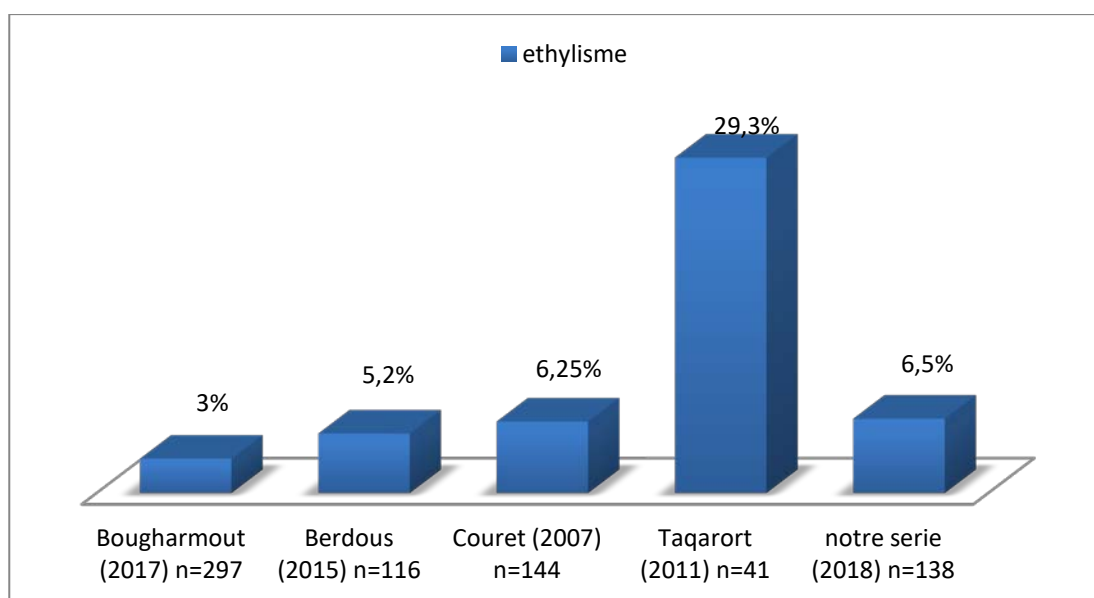


Figure 18 : éthylisme au cours des pneumopathies aiguës communautaires

L'éthylisme facilite la colonisation bactérienne oropharyngée par les BGN, entraîne une diminution des réflexes de toux et de déglutition et une diminution du transport mucociliaire et une altération de la fonction des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des macrophages alvéolaires. Il entraîne aussi la réduction de la clairance bactérienne au niveau du tractus respiratoire. L'action de l'alcool est renforcée par l'existence d'autres facteurs de risque: tabagisme, âge avancé... [68,75].

6. Saison de survenue:

Dans notre étude, les deux tiers des PAC étaient survenus en hiver puis au printemps, c'est le cas pour Saada (67%) [76] et pour Dhaimi (62%) [54], alors que pour Taqarort [55] 61% des PAC étaient de survenue automno-hivernale. la figure 19 explique les résultats trouvés en comparaison avec ceux rencontrés dans la littérature.

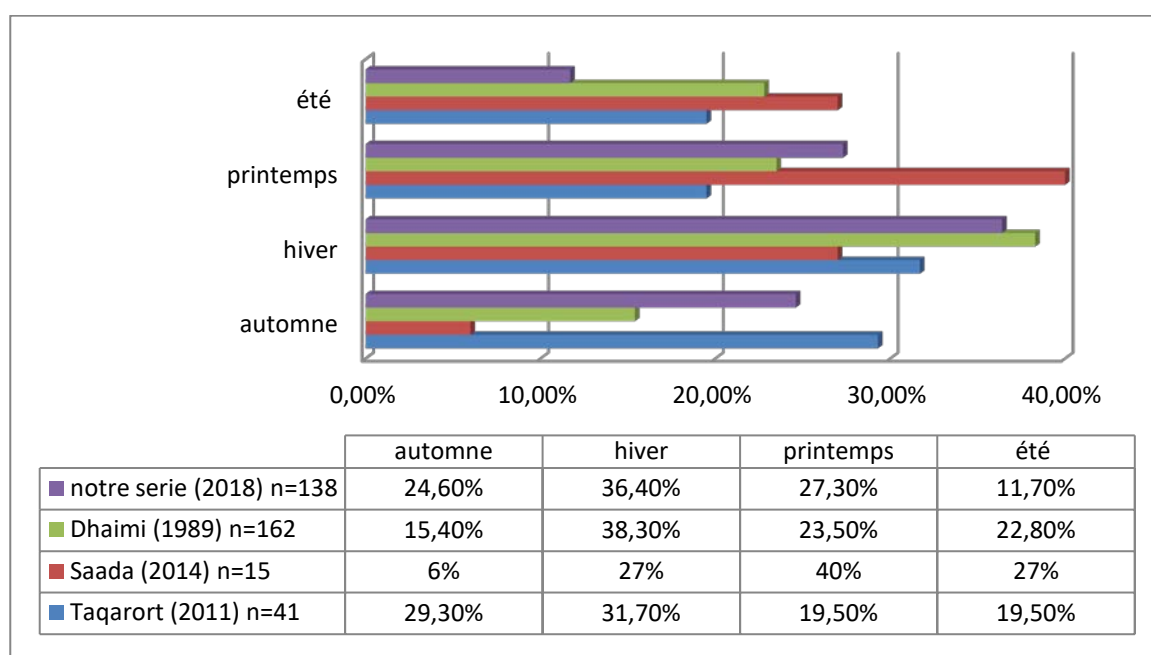


Figure 19 : saison de survenue pour les pneumopathies aiguës communautaires

Effectivement, les PAC peuvent être observées durant toute l'année avec un maximum de fréquence en hiver car les saisons froides sont propices aux infections respiratoires [77,78].

IV. Caractéristiques cliniques et paracliniques:

1. Données cliniques:

Les signes cliniques des PAC 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 mucopurulentes, 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 PAC a été retrouvé chez une grande partie des malades. Le début brutal a été noté chez 66,2% des malades. Ce taux est proche de ceux publiés par Couret [70] et Benkirane [69] qui sont respectivement de 54% et 56%. Et supérieur à celui raconté par Barouhiel (32%) [79], ces résultats sont illustrés dans la figure 20.

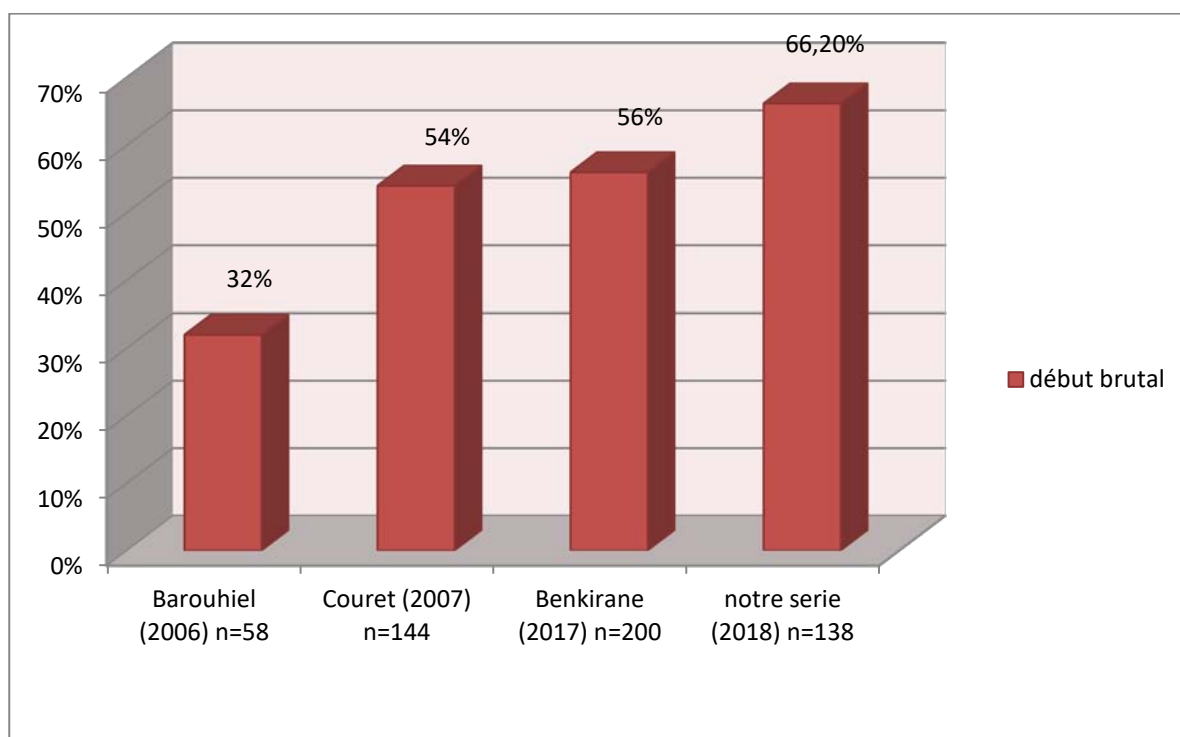


Figure 20 : début brutal de la symptomatologie au cours des pneumopathies aiguës communautaires

Le délai séparant les premiers symptômes de la date d'hospitalisation était de 11 jours en moyenne ce qui est proche des résultats de Benkirane (8 jours) [69] et inférieurs à ceux de Badri (26 jours) [80]. 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 résultats trouvés sont représentés dans la figure 21 en comparaison avec ceux de la littérature .

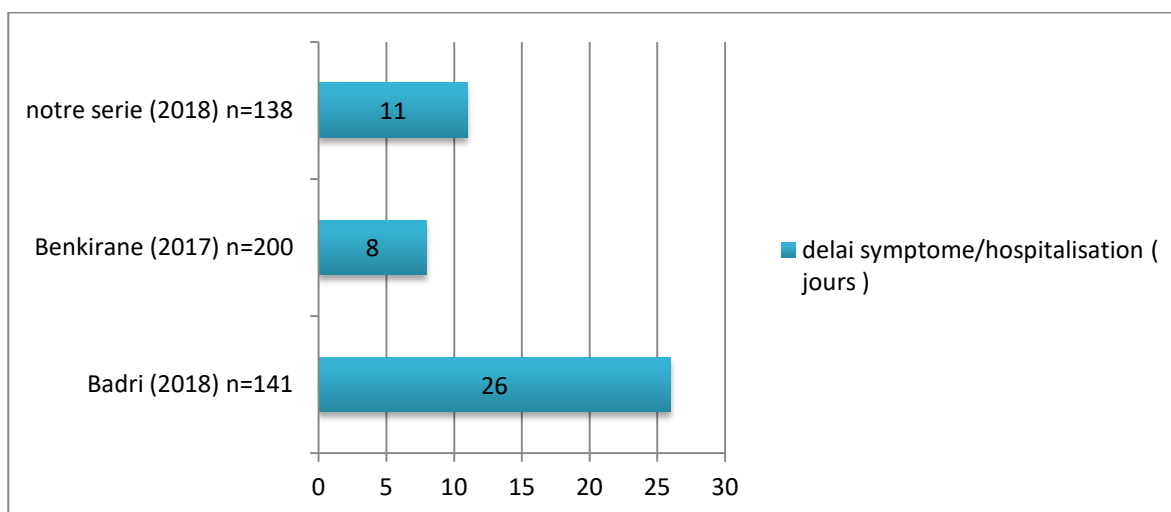


Figure 21 : délai entre symptôme et hospitalisation au cours des pneumopathies aiguës communautaires

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

Tableau XV : Fréquence des signes fonctionnels des pneumopathies aiguës communautaires selon certaines séries.

signes fonctionnels	Nadi (2013) n=29	Couret (2007) n=144	Drouard (2006) n=94	Barouhiel(2006) n=58	notre serie (2018) n=138
Toux	34,5	--	84,5	72	92,2
Dyspnée	58,6	11,8	71	67	81,8
Douleur thoracique	0	97	45	21	70,1
expectorations	24,1	15,3	--	57	66,2
Fievre	37,9	25	68,25	65	57,1
Sueurs	--	--	68	26	53,2
Hemoptysie	--	--	--	12	3,9

Ainsi, les signes fonctionnels tels la toux, la dyspnée, les expectorations, la douleur thoracique ont été retrouvés dans notre série à une fréquence élevée par rapport aux données des autres auteurs. Tandis que la fièvre et l'hémoptysie étaient moins fréquemment notées par rapport à la série de Barouhiel [79] et plus fréquentes par rapport aux séries de Couret [70] et de Nadi [81].

Concernant les signes physiques, le syndrome de condensation typique des pneumonies bactériennes n'a été retrouvé que dans le tiers des cas, ce qui est inférieur aux résultats trouvés par Benkirane [69] en 2017 (60%), alors qu'un examen clinique tout à fait normal a été noté dans 14,3% des cas, résultats proches de ceux de Drouard en 2006 (15%) [82], il apparaît donc que l'absence de signes physiques n'exclue pas la présence de pneumopathie. En réalité, les signes cliniques de la pneumopathie aiguë communautaire sont rarement au complet [83,84].

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

Tableau XVI: signes physiques au cours des pneumopathies aiguës communautaires

signes physique	Taqarort (2011) n=41	barouhiel (2006) n=58	millogo (1998) n=106	ghazli (1990) n=126	notre serie (2018) n=138
râles crépitants isolés	26,8	59	67,9	35	27,3
syndrome d'épanchement pleural	19,5	9	--	79	19,5
râles sibilants	3	--	0,9	--	7,8

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 [85]. Ce qui peut engendrer une confusion entre une pneumopathie et autre infection respiratoire basse telle la bronchite, qui peut avoir de graves conséquences, puisque les pneumopathies aiguës communautaires sont souvent d'origine bactérienne et nécessitent rapidement une antibiothérapie efficace [86].

L'herpès nasolabial est un signe d'accompagnement classique dans les PAC à pneumocoque et n'a cependant que peu de valeur diagnostique. Nous l'avons trouvé, comme tous les autres auteurs, dans 20,8% des cas [54,87,88].

Les signes digestifs retrouvés chez 19,5% 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 [89,90]. Si une infection urinaire ou une méningite sont associées à une PAC, cela est dû à une bactériémie [91,92], mais ce n'était le cas pour aucun de nos malades.

2. Données radiologiques :

L'American Thoracic Society (ATS) recommande qu'une radiographie thoracique soit faite dès qu'une pneumonie aiguë 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 [93,94]. 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 [95]. 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 [93,96].

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 [97,98].

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 [97].

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 de PAC (80,5%). apparemment notre taux est inférieur à celui de tous les auteurs [69,71,99], sauf Bougharnout et Barouhiel [79,100]

L'opacité interstitielle est retrouvée dans notre série chez 19,5% des PAC, notre taux est supérieur à celui de tous les auteurs [69,71,79,99], nos résultats en comparaison avec ceux de la littérature sont détaillés dans la figure 22.

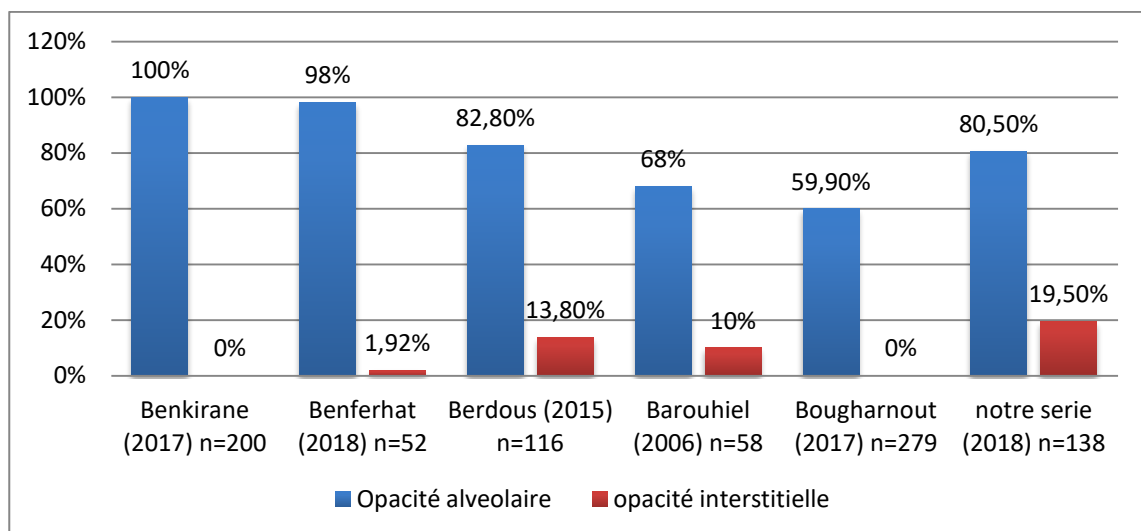


Figure 22 : fréquence de type d'opacités au cours des pneumopathies aiguës communautaires

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 [85,97,101].

Nous avons noté que l'atteinte du poumon droit était plus fréquente que l'atteinte du poumon gauche, cette constatation ressort également dans les autres études. Cela est représenté dans la figure 23.

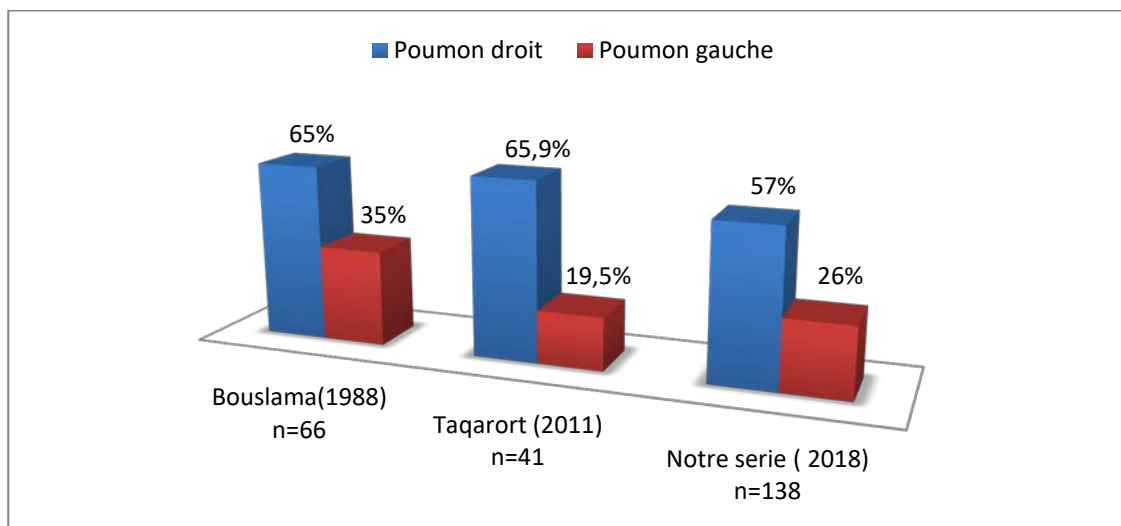


Figure 23 : Topographie des atteintes radiologiques au cours des pneumopathies aiguës communautaires selon la littérature.

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 [97].

L'atteinte bilatérale, dans notre série (16,9%) est inférieure à celle rencontrées dans d'autres séries: 27,3% pour la série de Bougharnout [100] et 22,4% pour la série de Berdous [99].

3. données biologiques :

3.1. Examens biologiques:

Un certain nombre d'examen biologiques peuvent être réalisés chez les patients présentant une pneumopathie. Les résultats de ces examens permettront d'apprécier le retentissement de la pneumopathie et sa gravité [102]. La réalisation d'une numération-formule sanguine peut être précieuse. Une franche hyperleucocytose, des valeurs de CRP et de procalcitonine élevées (>2 µg /l) sont en faveur d'une PAC d'origine bactérienne. À l'inverse, des

valeurs basses de CRP (< 11 mg/l) et de procalcitonine ($< 0,25$ µg/l) confirmées à J2 s'inscrivent contre une infection parenchymateuse pulmonaire relevant d'une antibiothérapie [85]. En plus si l'on s'attend à avoir une hyperleucocytose dans les pneumopathies 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 [103,104].

Dans notre étude, l'hyperleucocytose a été notée chez 76,6% des malades, résultats proche de ceux de tout les autres auteurs (figure 24).

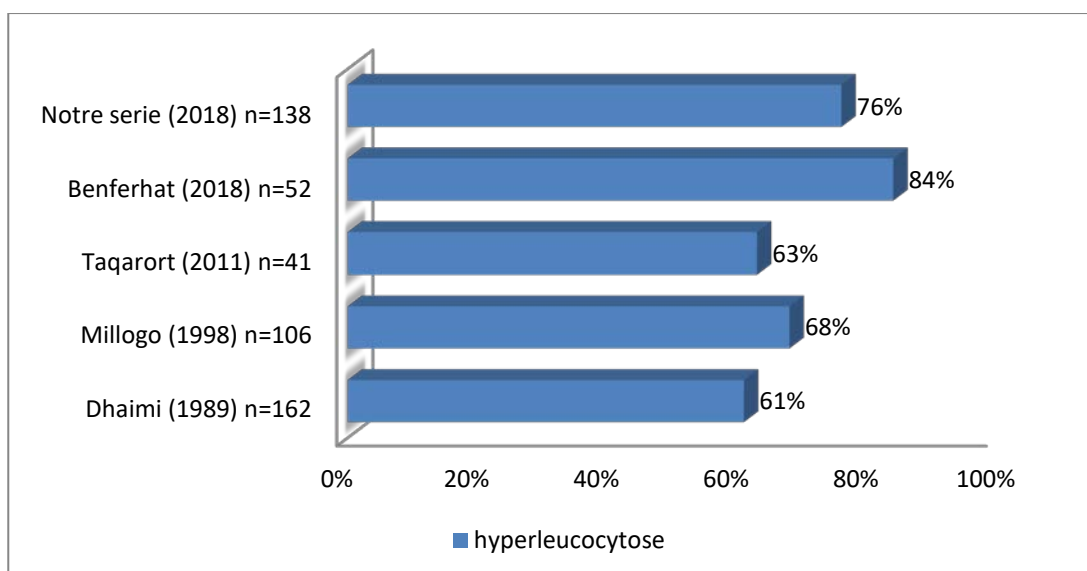


Figure 24 : fréquence de l'hyperleucocytose au cours des pneumopathies aiguës communautaires

Nous n'avons trouvé aucun cas de leucopénie. Une anémie hypochrome microcytaire a été trouvée dans 21% des cas, Kayantao [53] l'a signalée dans 47,8% et Millogo [105] dans 60% des cas. Ces anémies peuvent être inflammatoires et dues à l'infection elle-même ou peuvent être attribuées à des carences martiales [106]. D'autant plus que notre série ainsi que ceux de Kayantao et Millogo [53,105] comportent en grande partie des malades avec un bas niveau socio-économique.

La sérologie VIH n'a été demandée que dans 14,6% des cas , taux inférieur à celui raconté par Millogo [105] qui est de 41,5% . 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 [102,107].

On remarque également que d'autres examens recommandés ne sont pas demandés, comme la gazométrie et la procalcitonine [58]. 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 pneumopathies communautaires, relativisent l'intérêt du diagnostic microbiologique [102].

Mais malgré tout , la microbiologie reste le moyen diagnostic ayant plus de valeur prédictive positive en matière de pneumonie aiguë bactérienne [108].

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 , mais ne doit en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique [45].

et selon plusieurs auteurs , le Pneumocoque reste le premier germe responsable des PAC [109-112].

V. 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 PAC peut apparaître au début bénigne, mais peut à tout moment devenir gravissime [113]. C'est pour cela toutes les PAC doivent être considérées comme potentiellement graves jusqu'à leur guérison [114].

1. Scores de gravité:

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

Tableau XVII : score de fine simplifié [115]

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

Le score PSI de Fine a l'avantage d'avoir la plus grande spécificité parmi tous les scores de gravité [113]. 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 XVIII) [85].

Tableau XVIII : Stratification en fonction du score de Fine et risque de mortalité [115].

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 [87].

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 [87].

Tableau XIX : Score de la British Thoracic Society [116].

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 [102,117].

Le CRB 65 (tableau XX) 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 [89,113].

Tableau XX : le CRB65 [85].

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

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 XXI) afin d'améliorer leur sensibilité et leur spécificité, la sévérité étant jugée sur la nécessité d'une admission en réanimation [89].

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 XXI : Score de l'American Thoracic Society [118].

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

Dans notre série, si on prend en compte les résultats calculés du CURB 65, 76,7% (classe 1 et 2) des malades ont un risque de mortalité multiplié par 2,1 à 9,2. 15,6% des patients ont un CRB 65 = 0, ce qui veut dire que ces malades auraient pu être pris en charge à domicile.

Presque les deux tiers de nos patients présentant une PAC, ont un CURB 65 inférieur à 2, ce qui rejoint les résultats de Taqarort et de Benferhat [55,71].

VI. Traitement:

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 [15,119].

1. Traitement ambulatoire:

La stratégie est habituellement empirique, sans aucun examen à visée de documentation bactériologique [15,120].

Le tableau XXII, résume la prise en charge thérapeutique en ambulatoire selon la XV^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse publiée en 2006 [85].

Tableau XXII : Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire [85].

Terrain	1 ^{er} 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 adaptée au contexte chez 13 malades. 4 malades parmi ces 13 n'utilisaient pas cette antibiothérapie pendant une durée suffisante pour obtenir une guérison, 7 ont été vus 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 [121].

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 [102].

Le tableau XXIII montre la prise en charge des PAC chez les patients hospitalisés au service de médecine, selon la même conférence du consensus citée [85].

Tableau XXIII : Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévères hospitalisées au service de médecine [85].

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

Les bétalaclamines 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 [85,116,122]. Toute fois, il ne faut pas oublier la responsabilité d'autres germes, surtout en cas de pathologies associées. Le tableau XXIV compare notre stratégie thérapeutique à celles de la littérature.

Tableau XXIV: stratégie thérapeutique au cours des pneumopathies aiguës communautaires en hospitalisation .

	Antibiotiques	Bougharnout (2017) N=297	Nadi (2013) N=29	Taqarort (2011) N=41	Barouhiel (2006) N=58	Notre serie (2018) n=138
Monothérapie	Amoxicilline acide-clavulanique	34,3%	--	39%	51%	68,8%
	fluoroquinolone	30%	--	2,4%	--	5,2%
	Ceftriaxone	35,7%	--	4,9%	12%	2,6%
Bithérapie	Amoxicilline acide-clavulanique + fluoroquinolone	--	37,9%	--	7%	23,4%

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

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. La figure 25 montre le nombre de molécules choisies en traitement des PAC en comparaison avec la littérature.

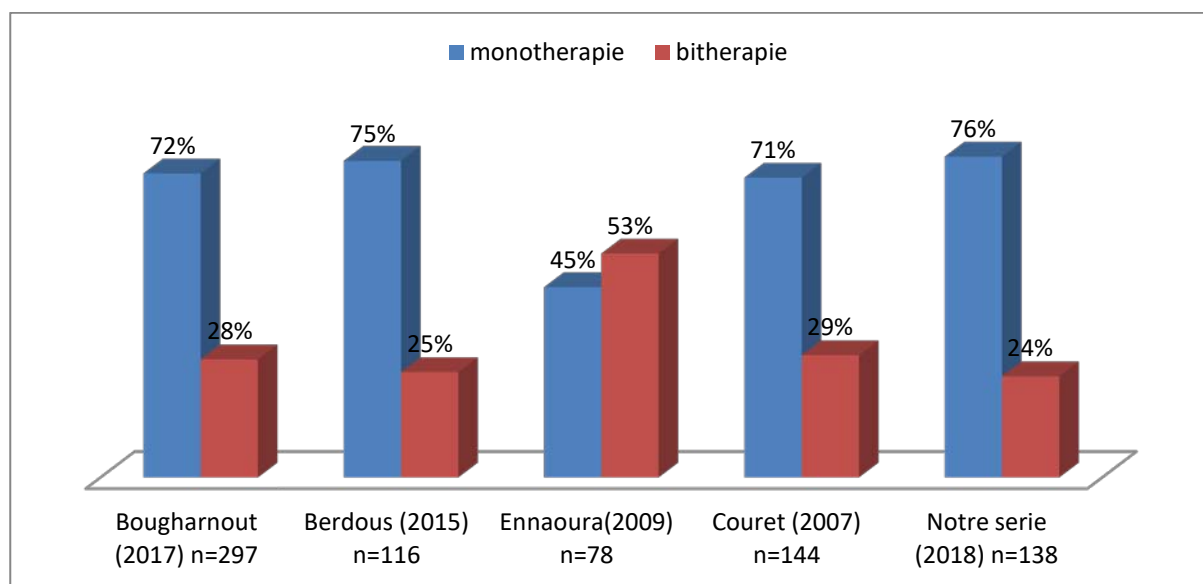


Figure 25 : Modalités thérapeutiques en comparaison avec les autres études.

A part Ennaoura [123], 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 [62,102]. 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 [91]. 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 [91,124].

La voie orale, a été le choix chez la plupart des cas. La figure 26 compare nos résultats à ceux de la littérature concernant la voie d'administration des antibiotiques.

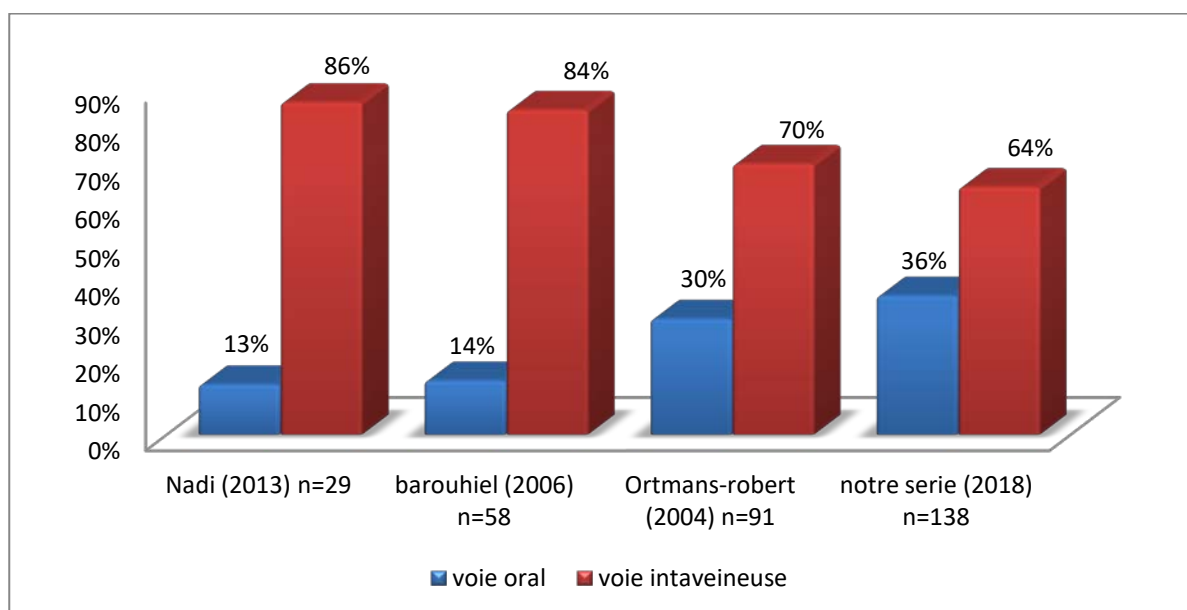


Figure 26: Voie d'administration de l'antibiothérapie en comparaison avec les autres études.

Nos résultats étaient en accord avec les données de la littérature, 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 [62].

La durée moyenne du traitement antibiotique était de 9,3 jours, avec la majorité des patients ayant une durée entre 10 et 14 jours. Cela s'approche des recommandations des sociétés savantes. Ces résultats sont comparés à ceux de la littérature dans la figure 27 .

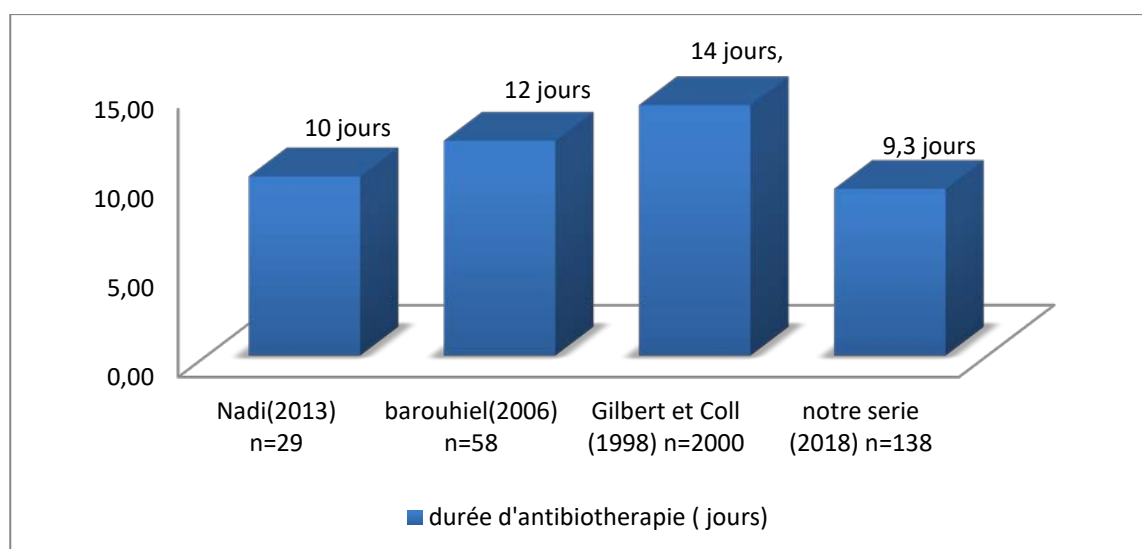


Figure 27 : durée d'antibiothérapie au cours des pneumopathies aiguës communautaires

La durée classique de traitement est de 7 à 14 jours (10 jours en moyenne). Certaines études ont montré que la durée du traitement antibiotique au cours des pneumopathies pouvait être diminuée. Il ne semble pas exister chez l'adulte de données validées concernant une diminution de durée pour les molécules "classiques" comme l'amoxicilline ou les céphalosporines de 3^e génération.

Pour les nouvelles fluoroquinolones (lévofloxacine et moxifloxacine), les durées de traitement ont été diminuées jusqu'à 7 jours, tout en gardant une efficacité clinique et bactériologique [125], et c'était le cas pour la durée de l'utilisation de ces molécules dans notre série .

Dans notre étude, nombreux étaient 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 malades [101].

La durée d'hospitalisation moyenne de nos malades était de 9 jours .Barouhiel l'avait noté à 12j , Ennaoura à 15j , Bougharnout a 19j tandis que Benkirane l'avait noté à 9 jours [69,79,100,123]. Il s'avère donc que notre série rapporte une durée d'hospitalisation inférieure a celle rapportée par les autres auteurs.

VII. 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 complications ou d'arguments pour une modification du diagnostic initial [85].

Une bonne évolution était retrouvée dans 94,8% des cas de PAC , ces résultats sont supérieurs à ceux rencontrés dans les autres études , cela est représenté dans la figure 28.

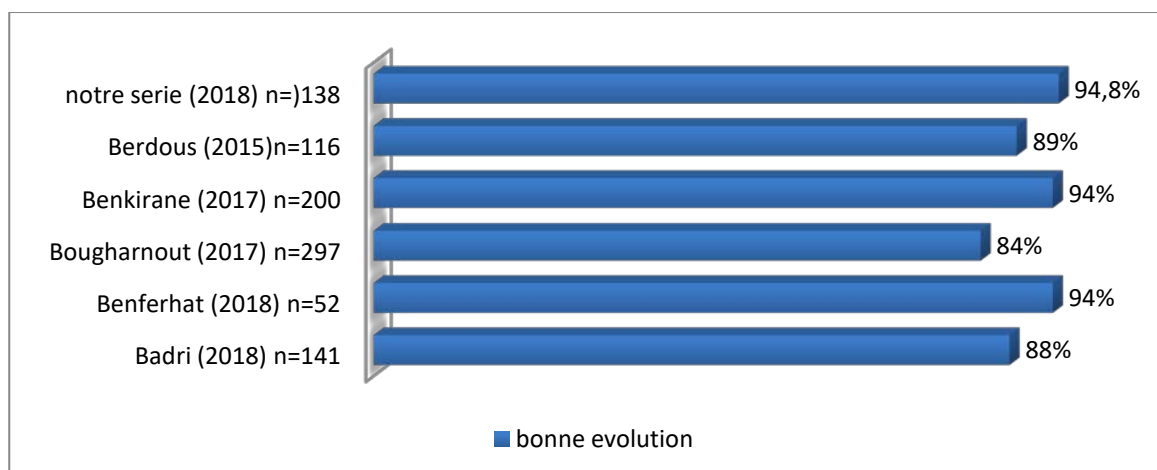


Figure 28 : évolution au cours des pneumopathies aiguës communautaires en comparaison avec les autres études.

La défervescence thermique a été obtenue 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 survenait 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 [126].

Les PAC même sous traitement restent mortelles [127]. Nous avons enregistré 1 cas de décès soit 1,3%, taux qui est inférieur à ceux rapportés par les autres auteurs, nos résultats en comparaison avec ceux de la littérature sont représentés dans la figure 29.

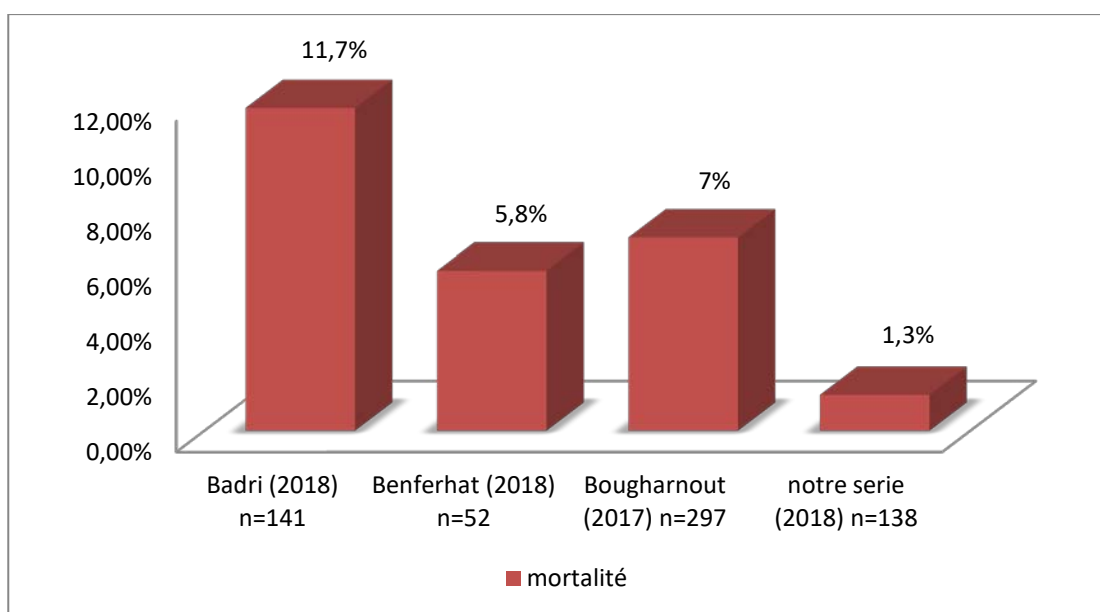


Figure 29: mortalité au cours des pneumopathies aiguës communautaires

Dans notre série, le décès était survenu dans un tableau de choc septique suite à un abcès pulmonaire basal gauche, le patient était décédé 2 jours après son hospitalisation.

Nous avons trouvé 1 seul transfert (1,3% des PAC) en réanimation pour SDRA post pneumopathie infectieuse, ce qui est inférieur aux résultats rencontrés dans les autres études, Berdous dans 4,3% des cas, Bougharnout dans 9,1% des cas et Barouhiel dans 14% des cas [79,99,100].

La normalisation des signes cliniques a été observée après 8 jours en moyenne, alors que le nettoyage radiologique a été observé après 18 jours en moyenne.



CONCLUSION

L'étude d'une série de 138 cas d'infection respiratoire aigüe basse communautaire hospitalisés de 2015 à 2017 au service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech, nous a permis de constater que cette pathologie n'est pas rare . 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 IRABC est le plus souvent chez les sujets présentant un terrain particulier. L'absence de signes spécifiques de pneumopathie aigüe communautaire 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'opacités alvéolaires siégeant au niveau basal droit est celle rencontrée dans la quasi-totalité des cas de PAC . L'atteinte multiple est retrouvée chez les malades ayant des co-morbidités. Les examens biologiques ont été largement demandés. En revanche, dans la quasi-totalité 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. 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 d'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 était surtout basée sur une monothérapie à base de bêta-lactamines par voie intraveineuse, cette antibiothérapie était d'une durée moyenne de 11 jours pour les IRABC et de 9,3 jours pour les PAC. La bithérapie était 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 PAC doit être faite en utilisant les scores de gravité publiés par les sociétés savantes. Quant à l'évolution, elle était 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. Toutefois, quelques complications étaient détectées telles une abcédation ou un SDRA post-pneumopathie infectieuse. Les PAC sont encore mortelles puisque le taux de mortalité rencontré dans notre étude parmi les PAC est de 1,3%, d'où la nécessité d'une unité de soins intensifs à proximité du service de Pneumologie.



ANNEXES

Royaume du Maroc

Hôpital militaire Avicenne

Service de pneumologie

Chef de service : Pr : BOUCHENTOUF Rachid

Pr : BENJELLOUN HARZIMI AMINE

Profil radio-clinique des infections respiratoires aiguës communautaires au sein du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne

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 /__ / contage: /__ /

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: /__/ 25) BPCO: /__/ 26)asthme: /__/
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)Abscess 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) Hémostase: faite /__ / non faite /__/ Si faite
 résultat:.....
- 78) ECBU: ait /__ / 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
 résultats:.....

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

Résultats :

➤ **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).



RÉSUMÉS

Résumé

L'infection respiratoire aigüe basse communautaire (IRABC), est définie par une atteinte infectieuse sous-glottique, associée ou non à une infection respiratoire haute, acquise en milieu extra-hospitalier.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 138 cas d'IRABC au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de trois ans allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2017.

La fréquence d'hospitalisation des IRABC parmi les autres pathologies hospitalisées était de 17,6% pendant cette durée, elles étaient la 4^e cause d'hospitalisation.

La population était majoritairement âgée. L'âge moyen était de 54 ans, avec une prédominance masculine (77,5%). Le bas niveau socio-économique a été noté chez 101 patients (73,2% des cas).

Une comorbidité a été notée chez 67 patients (48,6% des cas), faite essentiellement de BPCO (34,1%), HTA (8%) et RGO (8%).

Le début de la symptomatologie était brutal chez 98 malades (71% des cas). Le tableau clinique était dominé par la toux, dyspnée et les expectorations objectivaient respectivement chez 88,4%, 73,2% et 72,5% de nos malades.

La radiographie thoracique avait montrée une opacité chez tout les patients qui présentaient une PAC, alvéolaire chez 62 malades (80,5% des PAC) et interstitielle chez 15 (19,5% des PAC). Droite dans 57% des cas de PAC (44 malades), gauche dans 26% des cas (20 malades) et bilatérale dans 16,9% des cas (13 malades).

Le traitement antibiotique était empirique dans la plupart des cas. Les bêta-lactamines en monothérapie par voie intraveineuse étaient le choix chez les patients sans terrain particulier. L'association d'antibiotiques étant réservée aux situations d'échec ou de présence de facteurs de risque.

L'évolution était bonne chez 130 malades (94,2%) dont 73 PAC (94,8% des PAC) . Les complications étaient survenues dans 3,6% des cas (5 malades , dont 3 PAC) et la mortalité était de 0,7% pour toute la série des IRABC et de 1,3% pour les PAC.

C'est une pathologie qui n'est pas rare surtout les PAC d'où la nécessité d'une prise en charge adéquate et rapide selon les recommandations des sociétés savantes afin d'éviter les complications pouvant être mortelles.

Abstract

Community Acute Low Respiratory tract Infection (CALRTI) , is defined as subglottic infection, whether or not associated with a high respiratory infection, acquired in an out-of-hospital setting

Our work is a retrospective study of 138 cases of CALRI in the pneumology department of the Military Hospital Avicenna of Marrakech, over a period of three years from January 1, 2015 to December 31, 2017

The frequency of hospitalization of CALRTI among the other hospitalized pathologies is 17,6% during this period, It is the 4th cause of hospitalization.

The population was predominantly elderly. The average age was 54, with a male predominance (77.5%). The low socioeconomic level was noted in 101 cases (73.2%).

A comorbidity was noted in 67 patients (48.6%), essentially made of COPD (34.1%), hypertension (8%) and GERD (8%)

The beginning of symptomatology was brutal in 71% of cases (98 patients). The clinical symptoms is dominated by cough, dyspnea and sputum objectified respectively in 88.4%, 73.2% and 72.5% of our patients.

Chest X-ray showed opacity in all CAP cases, alveolar in 62 cases (80.5% of CAP) and interstitial in 15 (19.5% of CAP). right in 57% of cases of CAP (44 patients), left in 26% of cases (20 patients) and bilateral in 16.9% of cases (13 patients).

Antibiotic treatment was empirical in most cases. Betalactamins as intravenous monotherapy were the choice in patients without particular field. the combination of antibiotics being reserved for situations of failure or presence of risk factors.

The evolution was good in 130 patients (94.2%) including 73 CAP (94.8% of CAP). Complications occurred in 3.6% of cases (5 patients, including 3 CAP) and mortality was 0.7% for the entire series of CALRTI and 1.3% of CAP

It is a disease that is not quite rare , especially the CAP hence the need for adequate and rapid care according to the recommendations of learned societies to avoid life-threatening complications.

ملخص

تعرف تعففات الجهاز التنفسي الحادة المنخفضة بأنها تعففات فرعية (تحت الشبكية) ، سواء كانت مصحوبة بتعففات تنفسية علوية أو غير مرتبطة بها أكتسبت في بيئة خارج المستشفى .

إن عملنا عبارة عن دراسة استيعابية لـ 138 حالة من تعففات الجهاز التنفسي الحادة المنخفضة في قسم

أمراض الرئة في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش على مدى ثلاث سنوات من 1 يناير 2015 إلى 31 ديسمبر 2017.

إن تردد إستشفاء تعففات الجهاز التنفسي الحادة المنخفضة بين الأمراض الأخرى هو 17,6% خلال هذه الفترة وهو السبب الرابع للإستشفاء بالمستشفى في هذا القسم .

كان المرضى في الغالب من كبار السن. كان متوسط العمر 54 سنة ، مع هيمنة الذكور (77.5%).

لوحظ انخفاض المستوى الاجتماعي الاقتصادي في 101 حالة (73.2%).

وجدنا خلفية مرضية لذا 67 مريضا (48.6%) ، تمثلت غالبها في مرض الانسداد الرئوي المزمن

(34.1%) ، ارتفاع ضغط الدم (8%) و الجزر المعدي المريئي (8%) .

كان ظهور الأعراض مفاجئاً في 71% من الحالات (98 مريضاً). ويهيمن على الصورة السريرية

السعال وضيق التنفس والنخامة التي وجدت على التوالي في 88.4% ، 73.2% و 72.5% لذا مرضانا .

و بين الفحص بالأشعة للصدر تعتيماً لذا جميع حالات الالتهاب الرئوي الحاد ، سنخياً لذا 62 حالة

(80,5% من الالتهابات الرئوية الحادة) ، و بيفرجي لذا 15 حالة (19,5% من الالتهابات الرئوية الحادة) ،

57% من الالتهابات الرئوية الحادة على مستوى المجال الرئوي الأيمن (44 مريضا) ، 26% من الالتهابات

الرئوية الحادة على مستوى المجال الرئوي الأيسر (20 مريضا) و تنائي على مستوى المجالين عند 16,9%

من الحالات (13 مريضا).

كان العلاج بالمضادات الحيوية احتماليا في معظم الحالات. أدوية البييتالاكتامينات وحدها عن طريق الوريد كانت هي الاختيار لذا المرضى دون خلفية مرضية خاصة. المزج بين المضادات الحيوية تم حجزها لحالات الفشل أو وجود عوامل الخطر.

التطور كان جيدا لذا 130 مريضاً (94,2 %) , منهم 73 حالة لالتهاب الرئوي الحاد (94,8% من الالتهابات الرئوية الحادة) حدثت مضاعفات لذا 3,6 % من الحالات (5 مرضى منهم 3 حالات من الالتهابات الرئوية الحادة) , وكان معدل الوفيات 0,7% من إجمالي المرضى و 1,3% من الالتهابات الرئوية الحادة .

هذا المرض ليس نادرا خصوصا الالتهابات الرئوية الحادة , و هو ما يدعو إلى ضرورة الرعاية الكافية و السريعة وفقاً لتوصيات المجتمعات العلمية العارفة لتجنب المضاعفات التي تهدد الحياة .



BIBLIOGRAPHIE

1. **Taytard A.**
Infections respiratoires basses – Respir.com – Documentation sur les infections respiratoires . <http://www.respir.com>. 2006 [cité 18 juin 2018]. Disponible sur: <http://www.respir.com/doc/public/pathologie/infection-respiratoire-basse.asp>
2. **Leroy O.**
Infections respiratoires basses communautaires Prise en charge antibiotique. mars 2006;69.
3. **Chidiac C.**
Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. Médecine et Maladies Infectieuses. mai 2011;41(5):221–228.
4. **Metlay JP, Fine MJ.**
Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia. Ann Intern Med. 21 janv 2003;138(2):109–118.
5. **Philippart F.**
Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'immunocompétent. Partie concernant les définitions, l'épidémiologie et les éléments du diagnostic. 21 déc 2006
6. **Bocognano A, Dumesnil S.**
Santé, soins et protection sociale en 1998: enquête sur la santé et la protection sociale, France 1998. Paris: CREDES; 1999.
7. **Perronne C, Rouveix B, Guillemot B, Zuck P, Reitz C, Tsatsaris A.**
Enquête nationale sur les infections respiratoires basses aiguës de l'adulte sain en médecine de ville. 16 févr 2008;4.
8. **Taytard A, Daures JP, Arsac P, Chirumberro JL, Grignet JP, Micoud M, et al.**
Prise en charge des infections respiratoires basses en médecine générale en France. 16 avr 2008.
9. **Catherinot E, Bron C, Rivaud E, Couderc J.**
Infections respiratoires basses communautaire. 1998;38.
10. **Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al.**
Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 16 sept 2010;363(12):1128–1138.

11. **Molinari N, Briand C, Vachier I, Malafaye N, Aubas P, Georgescu V, et al.**
Hospitalizations for COPD Exacerbations: Trends and Determinants of Death. *COPD*. 2015;12(6):621–627.
12. **Mannino DM.**
COPD: epidemiology, prevalence, morbidity and mortality, and disease heterogeneity. *Chest*. mai 2002;121(5 Suppl):121S–126S.
13. **De Castro N, Molina J-M.**
Infections respiratoires basses de l'adulte. *EMC – Pneumologie*. janv 2011;8(3):1–20.
14. **Mizgerd JP.**
Acute lower respiratory tract infection. *N Engl J Med*. 14 févr 2008;358(7):716–727.
15. **Mounedji A, Roche N, Rabbate A, Huchon G.**
Infections respiratoires basses communautaires de l'adulte (immunodépression exclue). 2002;Pneumologie 2002:22.
16. **Amin K, Ekberg-Jansson A, Löfdahl C-G, Venge P.**
Relationship between inflammatory cells and structural changes in the lungs of asymptomatic and never smokers: a biopsy study. *Thorax*. févr 2003;58(2):135–142.
17. **Définitions, classification, facteurs pronostiques.**
Revue des Maladies Respiratoires. juin 2010;27:S11–18.
18. **O'Donnell DE, Aaron S, Bourbeau J, Hernandez P, Marciniuk DD, Balter M, et al.**
Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease – 2007 update. *Can Respir J*. sept 2007;14 Suppl B:5B–32B.
19. **Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO.**
Revue des Maladies Respiratoires. 2003;35(5).
20. **GOLD.**
Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Updated. 2009;
21. **National Clinical Guideline Centre (UK).**
Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Adults in Primary and Secondary Care . London: Royal College of Physicians (UK); 2010. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance).

22. **Celli BR, MacNee W, Agusti A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al.**
Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *European Respiratory Journal*. juin 2004;23(6):932–946.
23. **Fuhrman C, Roche N, Vergnenegre A, Chouaid C, Zureik M, Delmas M-C.**
Bronchite chronique : prévalence et qualité de vie: Analyse des données de l'enquête santé Insee 2002–2003. *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 sept 2009;26(7):759–768.
24. **Fournier M.**
Emphysèmes. *La revue du praticien*. 2004;(13).
25. **Cavassini M, Calandra T, Brideaux P.**
Place de l'antibiothérapie dans la prise en charge des exacerbations de BPCO. 2007;3.32185.
26. **Biron E, Carré P, Chanez P, Crestani B.**
Programme d'actions en faveur de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) 2005 – 2010 « Connaître, prévenir et mieux prendre en charge la BPCO ». 2006;70.
27. **Curtis JL, Freeman CM, Hogg JC.**
The immunopathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: insights from recent research. *Proc Am Thorac Soc*. 1 oct 2007;4(7):512–521.
28. **Jouneau S, Dres M, Guerder A, Bele N, Bellocq A, Bernady A, et al.**
Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary). *Revue des Maladies Respiratoires*. avr 2017;34(4):282–322.
29. **Trappenburg JCA, van Deventer AC, Troosters T, Verheij TJM, Schrijvers AJP, Lammers J-WJ, et al.**
The impact of using different symptom-based exacerbation algorithms in patients with COPD. *Eur Respir J*. mai 2011;37(5):1260–1268.
30. **Seemungal T, Harper-Owen R, Bhowmik A, Moric I, Sanderson G, Message S, et al.**
Respiratory viruses, symptoms, and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 nov 2001;164(9):1618–1623.
31. **Seemungal TA, Harper-Owen R, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA.**
Detection of rhinovirus in induced sputum at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. oct 2000;16(4):677–783.

32. **Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker RW, Cates CJ.**
Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(4):CD002733.
33. **Sethi S, Evans N, Grant BJB, Murphy TF.**
New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 15 août 2002;347(7):465-471.
34. **Sethi S, Sethi R, Eschberger K, Lobbins P, Cai X, Grant BJB, et al.**
Airway bacterial concentrations and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 août 2007;176(4):356-361.
35. **Veeramachaneni SB, Sethi S.**
Pathogenesis of bacterial exacerbations of COPD. *COPD.* juin 2006;3(2):109-115.
36. **Wilkinson TMA, Patel IS, Wilks M, Donaldson GC, Wedzicha JA.**
Airway bacterial load and FEV1 decline in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 avr 2003;167(8):1090-1095.
37. **Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA.**
Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* mai 2000;161(5):1608-1613.
38. **Mallia P, Footitt J, Sotero R, Jepson A, Contoli M, Trujillo-Torralbo M-B, et al.**
Rhinovirus infection induces degradation of antimicrobial peptides and secondary bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 déc 2012;186(11):1117-1124.
39. **Molyneaux PL, Mallia P, Cox MJ, Footitt J, Willis-Owen SAG, Homola D, et al.**
Outgrowth of the bacterial airway microbiome after rhinovirus exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 nov 2013;188(10):1224-1231.
40. **Peacock JL, Anderson HR, Bremner SA, Marston L, Seemungal TA, Strachan DP, et al.**
Outdoor air pollution and respiratory health in patients with COPD. *Thorax.* juill 2011;66(7):591-596.
41. **Wedzicha JA, Wilkinson T.**
Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations on Patients and Payers. *Proc Am Thorac Soc.* 1 mai 2006;3(3):218-221.

42. **File TM.**
Community-acquired pneumonia. *Lancet*. 13 déc 2003;362(9400):1991-2001.
43. **Balicer RD, Zarka S, Levine H, Klement E, Sela T, Porat N, et al.**
Control of *Streptococcus pneumoniae* serotype 5 epidemic of severe pneumonia among young army recruits by mass antibiotic treatment and vaccination. *Vaccine*. 2 août 2010;28(34):5591-5596.
44. **Weinberger DM, Dagan R, Givon-Lavi N, Regev-Yochay G, Malley R, Lipsitch M.**
Epidemiologic evidence for serotype-specific acquired immunity to pneumococcal carriage. *J Infect Dis*. 1 juin 2008;197(11):1511-1518.
45. **Faisy C, Mainardi J-L, Fagon J-Y.**
Techniques des prélèvements microbiologiques. *EMC - Pneumologie*. janv 2008;5(3):1-16.
46. **Dabernat H.**
cours de bactériologie médicale « Haemophilus » faculté de médecine de Toulouse-purpan. nov 2002 .
47. **Woodhead M.**
Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns. *Eur Respir J Suppl*. juill 2002;36:20s-27s.
48. **Waites KB.**
Mycoplasma and *Ureaplasma*. In: *Congenital and Perinatal Infections*. Humana Press; 2006. p. 271-288. (Infectious Disease).
49. **Jackson ML, Neuzil KM, Thompson WW, Shay DK, Yu O, Hanson CA, et al.**
The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study. *Clin Infect Dis*. 1 déc 2004;39(11):1642-1650.
50. **Jasti H, Mortensen EM, Obrosky DS, Kapoor WN, Fine MJ.**
Causes and risk factors for rehospitalization of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 15 févr 2008;46(4):550-556.
51. **Madeddu G, Porqueddu EM, Cambosu F, Saba F, Fois AG, Pirina P, et al.**
Bacterial community acquired pneumonia in HIV-infected inpatients in the highly active antiretroviral therapy era. *Infection*. juin 2008;36(3):231-236.

52. **Huchon G, Chidiac C, Delaval P, Leophonte P, Mouton Y, Roche N.**
RECOMMANDATIONS DE LA SPLF. Conduite à tenir devant une infection respiratoire basse communautaire de l'adulte em consulte. Rev Mal Resp. 1999;16(224233).
53. **Kayantao D, Koné A, Tchameni RP, 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. 2001;5.
54. **Dhaimi M.**
Les pneumonies dans un service spécialisé de 1982 à 1987 à propos de 162 cas. [thèse doctorat médecine]. [Casablanca]: Université Hassan II; 1989.
55. **Taqarort I.**
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss entre 2005 et 2009 [thèse doctorat médecine]. [Marrakech]: UNIVERSITE CADI AYAD; 2011.
56. **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. 5 nov 1997;3.
57. **Aubry P, Gaüzère B-A.**
Infections respiratoires aiguës. 23 janv 2018 [cité 7 juin 2018]; Disponible sur: <http://medecinetroppicale.free.fr/cours/infrespi.pdf>
58. **Pilly E, Épaulard O, Le Berre R, Tattevin P,**
Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). Maladies infectieuses et tropicales. 2017.
59. **de Bataille L.**
PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION RESPIRATOIRE BASSE DU PATIENT ÂGÉ DE 65 ANS ET PLUS: LE MAINTIEN À DOMICILE EST-IL UNE ALTERNATIVE À L'HOSPITALISATION? [thèse doctorat médecine]. [nantes]: UNIVERSITÉ DE NANTES; 2012.
60. **Postiaux G.**
Kinésithérapie et bruits respiratoires: Nouveau paradigme. Nourrisson, enfant, adulte. De Boeck Superieur; 2016. 472 p.
61. **Guislaine C.**
Le Vieillissement du Système Immunitaire. Immunologie Cellulaire et Tissulaire Hôpital Pitié-Salpêtrière . Disponible sur: <http://docplayer.fr/22491577-Le-vieillissement-du-systeme-immunitaire-dr-guislaine-carcelain-immunologie-cellulaire-et-tissulaire-hopital-pitie-salpetriere.html>

62. **Chenevier-Gobeaux C, Billefont M, Eche A, Trabattoni E, Kierzek G, Pourriat J-L, et al.**
Nouveaux biomarqueurs de la pathologie cardiovasculaire et infectieuse en médecine d'urgence. *Réanimation*. 1 nov 2010;19(7):648-654.
63. **Pasque A.**
Prescription des antibiotiques dans les infections respiratoires basses de l'adulte en médecine générale. 6 déc 2012;131.
64. **Ieven M, Coenen S, Loens K, Lammens C, Coenjaerts F, Vanderstraeten A, et al.**
Aetiology of lower respiratory tract infection in adults in primary care: a prospective study in 11 European countries. *Clinical Microbiology and Infection* . févr 2018
65. **Sajoux M, Nowik L.**
Vieillesse de la population au Maroc. *Autrepart*. 11 mars 2010;(53):17-34.
66. **Martinez J-S, Le 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. *Médecine et Maladies Infectieuses*. août 2010;40(8):468-475.
67. **Teepe J.**
Bacterial aetiology in lower respiratory tract infections: Relevance in outpatients. Utrecht University; 2017.
68. **Fine MJ, Smith DN, Singer DE.**
Hospitalization decision in patients with community-acquired pneumonia: a prospective cohort study. *Am J Med*. déc 1990;89(6):713-721.
69. **Benkirane B, Jabri H, El Khattabi W, Afif H.**
Les pneumonies bactériennes communautaires (à propos de 200 cas). *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 janv 2017;34:A97.
70. **Couret NC. IMPACT D'UN PROTOCOLE D'OBSERVATION DE PNEUMONIES AIGUËS COMMUNAUTAIRES HOSPITALISÉES :**
A propos de 144 patients hospitalisés au CH de Saint-Gaudens [thèse doctorat médecine]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier; 2007.
71. **Benferhat A, Benbetka Y, Souilah S, Messaoudi I, Khennouf K, Djami N, et al.**
Étude prospective des pneumonies aiguës communautaires (PAC) : profil clinique biologique, radiologique et évolutif à propos de 52 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 janv 2018;35:A249.

72. **Ortqvist A, Hedlund J, Grillner L, Jalonen E, Kallings I, Leinonen M, et al.**
Aetiology, outcome and prognostic factors in community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Eur Respir J.* nov 1990;3(10):1105-1113.
73. **Braun J-J, Hoffmann L, Gentine A.**
Le système mucociliaire respiratoire et son exploration dans le cadre de la dyskinésie ciliaire primitive. 16 févr 2008.
74. **Trosini-Desert V, Germaud P, Dautzenberg B.**
Exposition à la fumée du tabac et risque infectieux bactérien. *Revue des Maladies Respiratoires.* juin 2004;21(3):539-547.
75. **Chouaid C, Maitre B.**
Éthylisme chronique et pneumopathies. *Revue des Maladies Respiratoires.* nov 2004;21(5):71-72.
76. **Saada M, Bouzbiba D.**
Pneumopathies communautaires aiguës graves [Thèse doctorat médecine]. [Tlemcen]: UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD; 2014 .
77. **Lieberman D, Lieberman D, Porath A.**
Seasonal variation in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J.* déc 1996;9(12):2630-2634.
78. **Murdoch KM, Mitra B, Lambert S, Erbas B.**
What is the seasonal distribution of community acquired pneumonia over time? A systematic review. *Australas Emerg Nurs J.* févr 2014;17(1):30-42.
79. **Barouhiel C, Salmeron S.**
Prise en charge des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte dans un hôpital parisien: étude rétrospective de 58 cas de patients hospitalisés et comparaison des pratiques médicales aux recommandations de l'ANAES 2001. UPEC, France: Université de Paris-Val-de-Marne; 2006. 113 p.
80. **Badri I, Feki W, Feki I, Bahloul N, Kotti A, Moussa N, et al.**
Profil épidémiologique des pneumopathies aiguës communautaires pris en charge au service de pneumologie. *Revue des Maladies Respiratoires.* 1 janv 2018;35:A252.
81. **Nadi M.**
PNEUMOPATHIES COMMUNAUTAIRES GRAVES AUX URGENCES DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V DE RABAT [thèse doctorat médecine]. [Rabat]: UNIVERSITE MOHAMMED V -SOUISSI; 2013.

- 82. Drouard B.**
LES PNEUMONIES AIGUES COMMUNAUTAIRES GRAVES HOSPITALISEES DANS LE SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL DE MONTFERMEIL [thèse doctorat médecine]. [Créteil]: UNIVERSITE PARIS-EST CRETEIL VAL DE MARNE; 2005.
- 83. Trémolières F.**
Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités.. 21 déc 2006 .
- 84. Jaafar M, Keddache N, Chabati O, Gharnaout M.**
Pneumonies aiguës communautaires du sujet âgé : profil clinique et évolutif. Revue des Maladies Respiratoires. janv 2017;34:A96.
- 85. Chidiac C, Mouton Y.**
15e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. Médecine et Maladies Infectieuses. mai 2006;36(5):235-244.
- 86. Akter S, Shamsuzzaman SM, Jahan F.**
Community acquired bacterial pneumonia: aetiology, laboratory detection and antibiotic susceptibility pattern. Malays J Pathol. août 2014;36(2):97-103.
- 87. Laurence P.**
Contribution à l'étude de la pneumonie franche aiguë. A propos de 53 observations. [thèse doctorat médecine]. [Paris]: Université Paris; 1964.
- 88. Sibari N.**
La pneumonie franche lobaire aiguë. Aspects clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif à propos de 51 cas. [thèse doctorat médecine]. [Rabat]: Université Mohammed V – Souissi de Rabat; 1984.
- 89. Sollet J-P, Legall C.**
Pneumonies communautaires graves de l'adulte. EMC – Anesthésie-Réanimation. janv 2005;2(4):1-18.
- 90. GRANGEON V, VINCENT L, PACHECO Y.**
Troubles digestifs et pneumopathie à légionelles. 2000;4.
- 91. 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. Médecine et Maladies Infectieuses. Déc 2005;35(12):635-694.

92. **Cobo F, Cabezas-Fernández MT, Cabeza-Barrera MI.**
Streptococcus pneumoniae bacteremia: clinical and microbiological epidemiology in a health area of Southern Spain. Infect Dis Rep . 20 avr 2012;4(2) .
93. **Herold CJ, Sailer JG.**
Community-acquired and nosocomial pneumonia. Eur Radiol. mars 2004;14 Suppl 3:E2-20.
94. **Gupta D, Agarwal R, Aggarwal AN, Singh N, Mishra N, Khilnani GC, et al.**
Guidelines for diagnosis and management of community- and hospital-acquired pneumonia in adults: Joint ICS/NCCP(I) recommendations. Lung India. 2012;29(Suppl 2):S27-62.
95. **Macfarlane JT, Miller AC, Roderick Smith WH, Morris AH, Rose DH.**
Comparative radiographic features of community acquired Legionnaires' disease, pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia, and psittacosis. Thorax. janv 1984;39(1):28-33.
96. **TOUBAS O, DURY S, LEBARGY F, MELLONI B, MONTEIL J. F2-IMAGERIE THORACIQUE.**
Imagerie thoracique. 2008;29.
97. **Jeanbourquin D, Minvielle F, Le Bivic T, Hauret L, El Fikri A, Dion A-M, et al.**
Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. EMC – Radiologie. 1 févr 2004;1(1):98-129.
98. **Beigelman-Aubry C, Godet C, Caumes E.**
Infections pulmonaires : le point de vue du radiologue. 21 juin 2012.
99. **Berdous T, Nafti S.**
Pneumopathies aiguës communautaires à propos de 116 cas. Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2015;32:A163.
100. **Bougharnout K, Cherifi L, Chaibi S, Bioud S, Moumeni A.**
Pneumopathies aiguës communautaires : à propos de 297 cas. Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2017;34:A94.
101. **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]: UNIVERSITE MOHAMMED V -SOUISSI; 2001.

102. **Georges H, Guery B.**
Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences. 18 mai 2007
103. **Pilly E, Épaulard O, Le Berre R, Tattevin P,**
Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). ECN.Pilly: maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d'infectiologie. 2017.
104. **Benhamou D.**
Évaluation des soins et pneumopathies aiguës communautaires. Revue des Maladies Respiratoires. févr 2007;24(2):183-196.
105. **Millogo GRC.**
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE , CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PNEUMOPATHIES AIGUES BACTERIENNES DANS LE SERVICE DE PNEUMOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SANOU SOURO DE BOBO-DIOULASSO [thèse doctorat médecine]. [Sidéradougou (Burkina Faso)]: UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU; 1998.
106. **Beyne-Rauzy O.**
Anémie inflammatoire : physiopathologie et prise en charge. La Revue de Médecine Interne. déc 2009;30:S311-314.
107. **Claustre J, Pison C.**
INFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES. 2016;30(955):6.
108. **Mayaud C, Fartoukh M, Prigent H, Parrot A, Cadranel J.** 07 –
Analyse critique et valeurs prédictives des signes de pneumonies aiguës communautaires en médecine ambulatoire. Médecine et Maladies Infectieuses. nov 2006;36(11-12):625-635.
109. **Donalisio MR, Arca CHM, Madureira PR de.** Clinical, epidemiological, and etiological profile of inpatients with community-acquired pneumonia at a general hospital in the Sumaré microregion of Brazil. J Bras Pneumol. avr 2011;37(2):200-208.
110. **Lim WS, Macfarlane JT, Boswell TC, Harrison TG, Rose D, Leinonen M, et al.**
Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. Thorax. avr 2001;56(4):296-301.
111. **Dion CF, Ashurst JV.**
Pneumonia, Streptococcus Pneumoniae. In: StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 .

- 112. Mulazimoglu L.**
Treatment of community-acquired pneumonia in hospitalised patients. *Int J Antimicrob Agents*. 2001;18 Suppl 1:S63-70.
- 113. Feldman C, Alanee S, Yu VL, Richards GA, Ortqvist A, Rello J, et al.**
Severity of illness scoring systems in patients with bacteraemic pneumococcal pneumonia: implications for the intensive care unit care. *Clin Microbiol Infect*. sept 2009;15(9):850-857.
- 114. Leroy O, Georges H.**
Pneumonies extrahospitalières : épidémiologie et prise en charge en réanimation. *Réanimation*. 1 mai 2001;10(3):302-310.
- 115. Chassin MR, Loeb JM, Schmaltz SP, Wachter RM.**
Accountability Measures — Using Measurement to Promote Quality Improvement. *New England Journal of Medicine*. 12 août 2010;363(7):683-688.
- 116. Lim WS, Woodhead M.**
British Thoracic Society adult community acquired pneumonia audit 2009/10. *Thorax*. 1 juin 2011;66(6):548-549.
- 117. Fraser RS, Paré PD.**
Fraser and Paré's diagnosis of diseases of the chest . Philadelphia: W.B. Saunders; 1999
- 118. 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*. juin 2001;163(7):1730-1754.
- 119. Jacobs F.**
[Lower respiratory tract infections in immunocompetent adult]. *Rev Med Brux*. 2017;38(4):313-319.
- 120. Kaysin A, Viera AJ.**
Community-Acquired Pneumonia in Adults: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 1 nov 2016;94(9):698-706.
- 121. Jégo A.**
Pneumonies infectieuses du sujet âgé : particularités sémiologiques et approche thérapeutique. *NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie*. 1 avr 2007;7(38):39-44.

122. **Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al.**
Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clin Infect Dis. 1 mars 2007;44.S27-72.
123. **Ennaoura F, Zahar J-R.**
Intérêt de l'association des macrolides aux bêta-lactamines pour le traitement des pneumonies communautaires de l'adulte à Streptococcus pneumoniae avec bactériémie. UPEC, France: UPEC; 2010.
124. **El Ftouh M.**
Les infections broncho-pulmonaires chez l'immunocompétent . Santé & Médecine présenté à; 2017 [cité 21 juin 2018]; Rabat. Disponible sur:
<https://fr.slideshare.net/SMMI2015/les-infections-bronchopulmonaires-chez-limmunocomptent-pr-el-ftouh-rabat>
125. **Mathers Dunbar L, Hassman J, Tellier G.**
Efficacy and tolerability of once-daily oral telithromycin compared with clarithromycin for the treatment of community-acquired pneumonia in adults. Clin Ther. janv 2004;26(1):48-62.
126. **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. 13 mai 1998;279(18):1452-1457.
127. **Shah BA, Singh G, Naik MA, Dhobi GN.**
Bacteriological and clinical profile of Community acquired pneumonia in hospitalized patients. Lung India. 2010;27(2):54-7.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 252

سنة 2018

دراسة الخصائص الشعاعية و السريرية لتعفنات الجهاز
التنفسي الحادة المكتسبة داخل المجتمع في قسم أمراضالرئة
بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/07/12

من طرف

السيد يعقوب بلوغ

المزاداد في 17 يوليوز 1992 باليوسفية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الانسداد الرئوي المزمن - التهاب رئوي - التفاعلات - التهاب شعبي - تعفن.

اللجنة

الرئيس

ع. الفكري

السيد

المشرف

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد

أ. بن جلون حرزيمي

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

السيدة

ن. طاسي

أستاذة في الأمراض التعفنية

السيد

م. زياني

أستاذ مبرز في الطب الداخلي

السيد

ر. بوشنتوف

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

الحكام