

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 45

LES INFECTIONS RESPIRATOIRES  
AIGUES BASSES COMMUNAUTAIRES

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

Mme. Fatima Ezahra CHERKAOUI

*Née le 16 Septembre 1993*

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

**MOTS CLES :** Antibiothérapie – Bronchite – Bronchopneumopathie – Pneumonie.

JURY

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT**  
**ACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADN AOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufik DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**  
**ET**  
**PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

Pr. DAFIRI Rachida

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed\*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. BOUIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DEHAYNI Mohamed\*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss\*

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiologie

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*

Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*



### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*  
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

## Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

## Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



## Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie

Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHARMAZ Mohamed  
 Pr. MOUGHIL Said  
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
 Pr. TARIB Abdelilah\*  
 Pr. TIJAMI Fouad  
 Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 Pr. ALLALI Fadoua  
 Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 Pr. AZIZ Nouredine\*

Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Rhumatologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
 Pr. BELAIZI Mohamed\*  
 Pr. BENCHEBBA Driss\*  
 Pr. DRISSI Mohamed\*  
 Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna  
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
 Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
 Pr. ER-RAJÏ Mounir  
 Pr. JAHID Ahmed  
 Pr. MEHSSANI Jamal\*  
 Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Psychiatrie  
 Traumatologie Orthopédique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Médecine Interne  
 Pneumophtisiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie pathologique  
 Psychiatrie  
 Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
 Pr. AIT EL CADI Mina  
 Pr. AMRANI HANCHI Laila  
 Pr. AMOUR Mourad  
 Pr. AWAB Almahdi  
 Pr. BELAYACHI Jihane  
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
 Pr. BENCHEKROUN Laila  
 Pr. BENKIRANE Souad  
 Pr. BENNANA Ahmed\*  
 0.  
 Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
 Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
 Pr. BOUATIA Mustapha  
 Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
 Pr. CHAIB Ali\*  
 Pr. DENDANE Tarek  
 Pr. DINI Nouzha\*  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr. ELFATEMI Nizare  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie  
 Toxicologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Réanimation Médicale  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie-Chimie  
 Hématologie  
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chimie Analytique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-Chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid\*

Toxicologie



Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*



## **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

### **\*Enseignants Militaires**

## **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*\*Enseignants Militaires*



## **AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## **JANVIER 2016**

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie – chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie – chimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*



# *DEDICACES*

*Je dédie cette thèse à...*





*A Allah*

*Le Puissant, le Tout-Affectueux*

*Merci pour la vie, la famille, la santé  
et pour tout ce que tu fais pour moi.*



*“Sans toi, je suis rien”*



*A mes très chers parents*

*Ahmed CHERKAOUI*

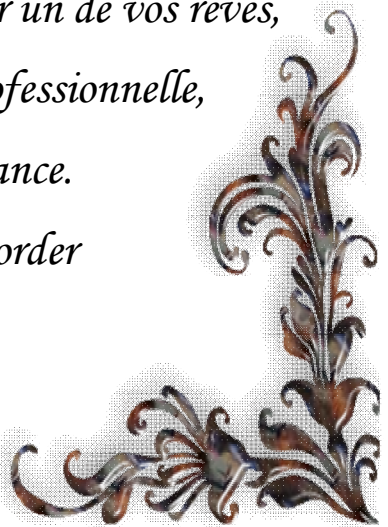
*Amina ALAOUI ABDELLAOUI*

*Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait  
exprimer mes meilleures reconnaissances.*

*Vous avez guidé mes premiers pas,  
et vous étiez toujours une source intarissable*

*d'amour et de sacrifice. J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves,  
et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle,  
de votre éducation et de votre confiance.*

*Puisse Dieu vous protéger, vous accorder  
santé et longue vie.*





*A mon très cher mari*

*Badr Eddine BENABAD*

*A mon âme sœur, mon très cher époux Badr,  
je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi,  
pour votre amour, sacrifice, compréhension, soutien et aide.*

*Bref pour votre monde spécial et unique.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage  
de mes sentiments les plus profonds.*

*Que Dieu te bénisse mon cher & nous garde toujours ensemble.*



*A mon petit ange Rîm*

*Tu es pour moi le plus beau cadeau de ma vie,  
ma raison de vivre et le vrai sens de bonheur,*

*Je te remercie aussi sincèrement*

*d'avoir été si chers*

*à mon cœur*

*Je t'adore...*



*A mes très chers frères*

*Votre présence et votre soutien m'ont aidée durant  
ces années d'étude. Votre amour, votre considération  
et l'espoir que vous avez placé en moi m'ont aidé  
de mener à bien ce travail.*

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde  
affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices  
consentis, votre aide et votre générosité extrêmes  
ont été pour moi une source de courage, de confiance  
et de patience.*



*Que Dieu vous procure tout le bonheur  
que vous méritez*



*A toute ma famille  
et ma belle famille*

*En témoignage de mon attachement  
et de ma grande  
considération.*

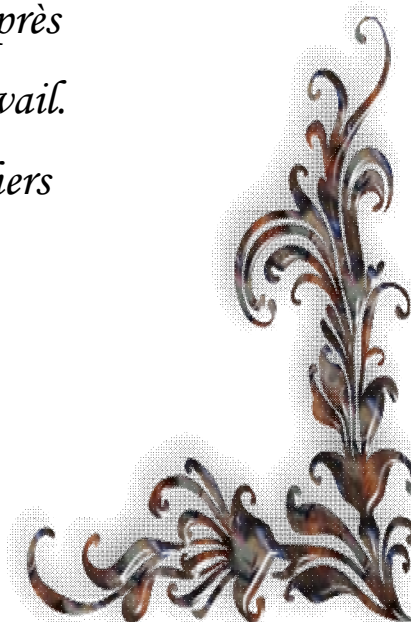
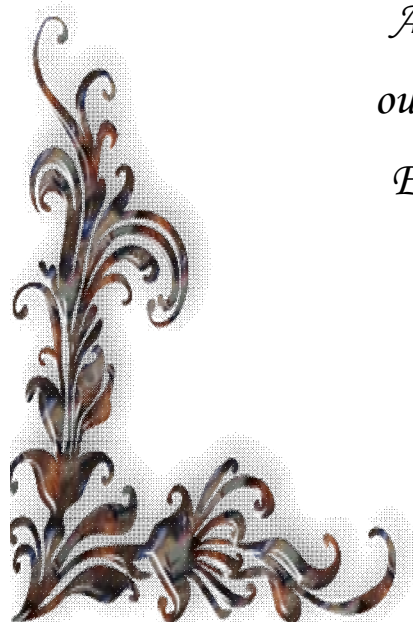
*J'espère que vous trouverez à travers ce travail  
l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.*

*Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte  
à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour  
vous honorer. Tous mes vœux de bonheur, de santé et de prospérité...*





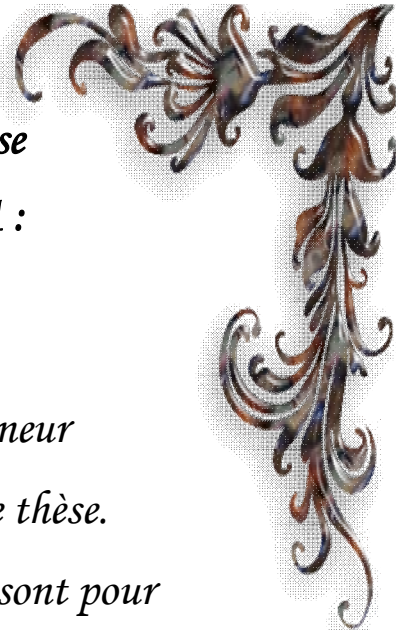
*A mes très chères amies  
A tous mes collègues du métier,  
En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs  
de tous les moments que nous avons passés ensemble,  
je vous dédie ce travail et je vous souhaite un avenir souriant.*



*A tous ceux qui ont contribué de près  
ou de loin à l'élaboration de ce travail.  
Et à tous ceux qui me sont très chers  
et que j'ai omis de citer*

## *REMERCIEMENTS*





*A notre maître et Président de thèse  
Madame HAMZAOUI SAKINA :  
Professeur de Microbiologie*

*Vous avez bien voulu nous faire honneur  
en acceptant de présider le Jury de cette thèse.  
Vos qualités humaines et professionnelles sont pour  
nous un exemple à suivre.*

*Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur  
et de droiture dans l'exercice de la profession.*



*Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste  
travail l'expression de notre haute considération,  
de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*



*A notre maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur SEKHSOKH YASSINE  
Professeur de Microbiologie*

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me  
diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur.*

*Votre attachement au travail bien fait est l'objet  
de ma considération.*

*Votre amabilité, Votre dynamisme, votre dévouement  
pour le travail et votre compétence ont suscité mon admiration.*

*Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement  
que vous nous avez prodigué.*



*J'espère être digne de la confiance que vous avez placée  
en moi en me guidant dans l'élaboration  
et la mise au point de ce travail.*

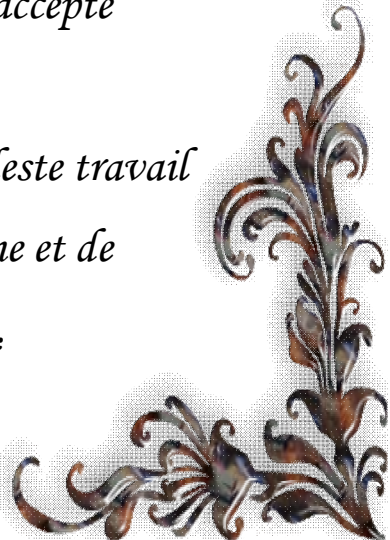
*Veillez trouver dans ce travail, très cher maître,  
le témoignage de ma profonde gratitude et l'expression  
de mes sentiments les plus respectueux.*



*À notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur  
Professeur Ahmed GAOUZI  
Professeur de pédiatrie*

*Nous sommes très sensibles par l'honneur que vous  
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de  
l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté  
de juger ce travail.*



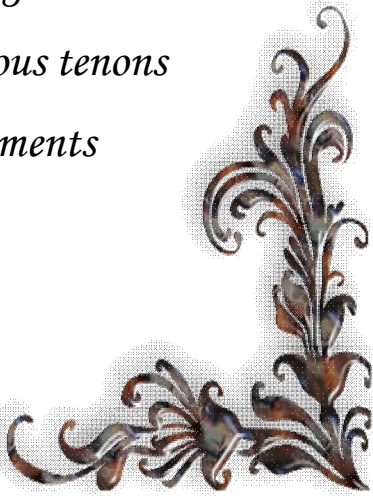
*Veuillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail  
la manifestation de notre plus haute estime et de  
nos sentiments les plus respectueux.*



*A notre maître et juge de thèse  
Madame le professeur saida TELLAL  
Professeur De BIOCHIMIE*

*C'est pour nous un grand honneur  
de vous voir siéger dans notre jury.*

*Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.*



*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons  
à vous exprimer nos sincères remerciements  
et notre profond respect.*



*A notre maître et juge de thèse  
Madame Mariama CHADLI  
Professeur de Microbiologie*

*C'est pour nous un immense plaisir  
de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.  
Nous avons toujours été impressionné par vos qualités  
humaines et professionnelles.  
Veuillez agréer, cher maître, nos dévouements  
et notre éternelle reconnaissance.*



## LISTE DES ABREVIATIONS

|              |                                                                       |
|--------------|-----------------------------------------------------------------------|
| <b>ANSM</b>  | : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé |
| <b>ATB</b>   | : Antibiotiques                                                       |
| <b>ATS</b>   | : score de l'American Thoracic Society                                |
| <b>BA</b>    | : Bronchite aiguë                                                     |
| <b>BMR</b>   | : Bactéries multi résistantes                                         |
| <b>BPCO</b>  | : Bronchopneumopathie chronique obstructive                           |
| <b>BTS</b>   | : British Thoracic Society                                            |
| <b>CMI</b>   | : Concentrations minimales inhibitrices                               |
| <b>ECBC</b>  | : Examen cytbactériologique des crachats                              |
| <b>EFR</b>   | : explorations fonctionnelles respiratoires                           |
| <b>IRAB</b>  | : Infections respiratoires aiguës basses                              |
| <b>LBA</b>   | : Lavage broncho-alvéolaire                                           |
| <b>OLD</b>   | : Oxygénothérapie de longue durée                                     |
| <b>PAC</b>   | : Pneumopathie aigue communautaire                                    |
| <b>PFLA</b>  | : pneumopathie franche lobaire aiguë                                  |
| <b>PSI</b>   | : Pneumonia Severity Index : le score de Fine                         |
| <b>SFM</b>   | : Société Française de Microbiologie                                  |
| <b>SPILF</b> | : Société de pathologie infectieuse de langue française               |
| <b>SPLF</b>  | : société de pneumologie de langue française                          |
| <b>VEMS</b>  | : Volume expiratoire maximal-seconde                                  |
| <b>VPN</b>   | : Valeur prédictive négative                                          |
| <b>VPP</b>   | : Valeur prédictive positive                                          |

## LISTE DES FIGURES

|                                                                                                                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1 :</b> Les 2 aspects cliniques de la BPCO : « blue bloater » (à droite) et « pink puffer » (à gauche).....                                          | 28 |
| <b>Figure 2 :</b> Radiographie pulmonaire d'un patient ayant une bronchite chronique.....                                                                      | 29 |
| <b>Figure 3 :</b> Opacité parenchymateuse du lobe supérieur gauche, avec effacement du bord gauche du cœur qui indique que l'opacité est située en avant ..... | 45 |
| <b>Figure 4 :</b> Prise en charge ambulatoire ou à l'hôpital des pneumopathies communautaires...                                                               | 54 |
| <b>Figure 5 :</b> Arbre décisionnel d'un suivi d'une PAC en ville .....                                                                                        | 65 |
| <b>Figure 6 :</b> Arbre décisionnel d'une prise en charge d'une pneumonie aiguë communautaire généralisée hospitalisée .....                                   | 65 |

# LISTE DES TABLEAUX

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tableau I :</b> Principaux micro-organismes responsables des IRAB .....                                                                                                                                                                                                                                          | 7  |
| <b>Tableau II :</b> Facteurs de risque et comorbidités .....                                                                                                                                                                                                                                                        | 16 |
| <b>Tableau III :</b> Diagnostic différentiel entre bronchite, bronchiolite aiguë et pneumonie .....                                                                                                                                                                                                                 | 18 |
| <b>Tableau IV :</b> Stades de la BPCO.....                                                                                                                                                                                                                                                                          | 23 |
| <b>Tableau V :</b> Echelle de dyspnée du Modified Medical Research Council .....                                                                                                                                                                                                                                    | 27 |
| <b>Tableau VI :</b> Recommandations de l'ANSM(Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé), de la SPILF (Société de pathologie infectieuse de langue française) et de la SPLF(société de pneumologie de langue française) dans le traitement de (BPCO) d'origine infectieuse présumée ..... | 32 |
| <b>Tableau VII :</b> Schéma d'administration préconisé pour les antibiotiques recommandés dans la prise en charge des exacerbations de BPCO d'origine infectieuse présumée.....                                                                                                                                     | 33 |
| <b>Tableau VIII :</b> Pathogènes les plus fréquents identifiés dans les pneumonies aiguës communautaires .....                                                                                                                                                                                                      | 36 |
| <b>Tableau X :</b> Modèle prédictif du risque de mortalité à 30 jours. Score de Fine.....                                                                                                                                                                                                                           | 55 |
| <b>Tableau XI :</b> Critères de pneumonie aiguë communautaire sévère selon <i>l'American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America</i> 2007 .....                                                                                                                                                     | 57 |
| <b>Tableau XII :</b> Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte en ambulatoire, sans signe de gravité .....                                                                                                                                                                      | 59 |
| <b>Tableau XIII :</b> Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires non graves, hospitalisées (service d'urgence ou de médecine), situation générale .....                                                                                                                                      | 60 |
| <b>Tableau XIV :</b> Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires graves (unité de soins intensifs ou réanimation) .....                                                                                                                                                                       | 61 |
| <b>Tableau XV :</b> Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires, contexte grippal hors réanimation .....                                                                                                                                                                                      | 62 |
| <b>Tableau XVI :</b> Antibiothérapie probabiliste des pneumonies de réanimation, contexte grippal. ....                                                                                                                                                                                                             | 63 |
| <b>Tableau XVII :</b> Désescalade de l'antibiothérapie probabiliste des pneumonies gravissimes de réanimation, contexte grippal.....                                                                                                                                                                                | 63 |

# SOMMAIRE

|                                                                     |           |
|---------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION .....</b>                                           | <b>1</b>  |
| <b>I. Généralités sur les infections respiratoires aiguës .....</b> | <b>5</b>  |
| 1. Définition.....                                                  | 5         |
| 2. Infections respiratoires aiguës hautes .....                     | 5         |
| 2.1 Rhinopharyngites .....                                          | 5         |
| 2.2 Angine .....                                                    | 5         |
| 2.3 Sinusites.....                                                  | 6         |
| 2.4 Otite.....                                                      | 6         |
| 2.5 Laryngite et épi glottite .....                                 | 6         |
| 3. Infections respiratoires aiguës basses .....                     | 6         |
| 3.1 Définition.....                                                 | 6         |
| 3.2 Epidémiologie .....                                             | 7         |
| 3.2.1 Micro-organismes responsables des IRAB.....                   | 7         |
| 3.2.2 Mode de transmission.....                                     | 8         |
| 3.2.3 Facteurs de risque d'IRAB .....                               | 8         |
| 3.2.4 Incidence.....                                                | 10        |
| 3.3 Physiopathologie.....                                           | 11        |
| 3.3.1 Système mécanique .....                                       | 12        |
| 3.3.2 Système immunitaire .....                                     | 13        |
| <b>II. Bronchite aiguë .....</b>                                    | <b>15</b> |
| 1. Définition.....                                                  | 15        |
| 2. Etiologie .....                                                  | 15        |
| 3. Facteurs de risque et de comorbidité .....                       | 16        |
| 4. Bronchite aiguë chez l'enfant.....                               | 16        |
| 4.1 La bronchiolite .....                                           | 16        |
| 4.2 La coqueluche .....                                             | 17        |
| 5. Diagnostic.....                                                  | 17        |
| 5.1 Examen clinique.....                                            | 17        |

|                                                                                                         |           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 5.2 Signes de gravité .....                                                                             | 18        |
| 5.3 Examens complémentaires .....                                                                       | 19        |
| 6. Prise en charge.....                                                                                 | 19        |
| <b>III. Broncho-pneumopathie chronique obstructive.....</b>                                             | <b>21</b> |
| 1. Broncho-pneumopathie chronique obstructive.....                                                      | 21        |
| 1.1 Définition.....                                                                                     | 21        |
| 1.2 Etiologie .....                                                                                     | 21        |
| 1.3 Facteurs de risque.....                                                                             | 22        |
| 1.4 Clinique .....                                                                                      | 22        |
| 2. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive .....                                     | 24        |
| 2.1 Définition.....                                                                                     | 24        |
| 2.2 Causes des exacerbations : .....                                                                    | 24        |
| 2.3 Etiologie des exacerbations de bronchopneumopathie chronique<br>obstructive .....                   | 24        |
| 2.3.1 Infections virales .....                                                                          | 24        |
| 2.3.2 Infections bactériennes .....                                                                     | 25        |
| 2.4 Critères d'hospitalisation d'une exacerbation de bronchopneumopathie chronique<br>obstructive ..... | 25        |
| 3. Diagnostic.....                                                                                      | 26        |
| 3.1 Clinique .....                                                                                      | 26        |
| 3.1.1 Symptômes.....                                                                                    | 26        |
| 3.1.2 Signes physiques: .....                                                                           | 27        |
| 3.2 Radiologie : Bronchopneumopathie chronique obstructive .....                                        | 29        |
| 4. Traitement .....                                                                                     | 30        |
| 4.1 Traitement pharmacologique .....                                                                    | 30        |
| 4.1.1 Bronchodilatateurs inhalés de courte durée .....                                                  | 30        |
| 4.1.2 Corticothérapie systémique.....                                                                   | 30        |
| 4.2 Antibiothérapie .....                                                                               | 31        |
| 4.3 Oxygénothérapie .....                                                                               | 34        |
| 4.4 Assistance ventilatoire.....                                                                        | 34        |

|                                                                                    |           |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>IV. Pneumonies aigues communautaires</b>                                        | <b>36</b> |
| 1. Définition.....                                                                 | 36        |
| 2. Etiologies des PAC selon leurs types.....                                       | 37        |
| 2.1 Pneumonies alvéolaires .....                                                   | 37        |
| 2.1.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i> .....                                        | 37        |
| 2.1.2 <i>Haemophilus influenzae</i> .....                                          | 38        |
| 2.2 Pneumonies interstitielles (atypiques) :.....                                  | 39        |
| 2.2.1 <i>Legionella pneumophila</i> .....                                          | 39        |
| 2.2.2 <i>Mycoplasma pneumoniae</i> .....                                           | 39        |
| 2.2.3 <i>Chlamydia pneumoniae</i> .....                                            | 40        |
| 2.2.4 <i>Coxiella burnetti</i> .....                                               | 40        |
| 2.3 Bronchopneumonies.....                                                         | 41        |
| 2.3.1 <i>Staphylococcus aureus</i> .....                                           | 41        |
| 2.4 Pneumonies virales.....                                                        | 41        |
| 3. Clinique .....                                                                  | 42        |
| 3.1 Pneumonie alvéolaire systématisée.....                                         | 42        |
| 3.2 Pneumonie interstitielle.....                                                  | 43        |
| 3.3 Bronchopneumonie .....                                                         | 43        |
| 4. Diagnostic.....                                                                 | 44        |
| 4.1 Critères cliniques.....                                                        | 44        |
| 4.2 Critères radiologiques .....                                                   | 44        |
| 4.3 Critères biologiques .....                                                     | 46        |
| 4.3.1 Stratégie diagnostique microbiologique .....                                 | 46        |
| 4.3.2 Moyens de diagnostic microbiologique.....                                    | 47        |
| 4.3.2.1 Moyens d’explorations non invasifs.....                                    | 47        |
| 4.3.2.2 Moyens de diagnostic invasif.....                                          | 49        |
| 5. Traitement .....                                                                | 52        |
| 5.1 Orientation des patients présentant une pneumonie aiguë communautaire (PAC).52 |           |
| 5.2 Critères d’hospitalisation.....                                                | 55        |
| 5.3 Critères d’admission en réanimation.....                                       | 56        |

|                                                                                                                              |           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 5.4 Antibiothérapie des PAC.....                                                                                             | 57        |
| 5.4.1 Situation générale.....                                                                                                | 57        |
| 5.4.2 Particularité des PAC au décours d'une grippe (épidémie ou pandémie).....                                              | 58        |
| 5.4.3 Principes du traitement antibiotique.....                                                                              | 58        |
| 5.4.4 Réévaluation et durée du traitement.....                                                                               | 64        |
| 5.4.5 Echec de l'antibiothérapie .....                                                                                       | 66        |
| 6. Antibiorésistance .....                                                                                                   | 67        |
| 1. Facteurs de risque .....                                                                                                  | 67        |
| 2. Résistance naturelle.....                                                                                                 | 67        |
| 3. Résistance acquise.....                                                                                                   | 68        |
| 4. Conséquences de la résistance bactérienne .....                                                                           | 68        |
| <b>V. Stratégies préventives .....</b>                                                                                       | <b>70</b> |
| 1. Vaccination anti-pneumococcique.....                                                                                      | 70        |
| 2. Vaccination antigrippal .....                                                                                             | 70        |
| <b>VI. Rôle du pharmacien dans le conseil, la sensibilisation et la prévention des infections respiratoires aiguës .....</b> | <b>73</b> |
| <b>CONCLUSION .....</b>                                                                                                      | <b>75</b> |
| <b>RESUMES .....</b>                                                                                                         | <b>77</b> |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>                                                                                      | <b>81</b> |



# *Introduction*

Les infections respiratoires aiguës basses constituent un problème de santé publique en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle. Elles concerneraient 15 millions de personnes par an en France. On distingue trois entités cliniques :

- les bronchites aiguës
- les bronchopneumopathies chroniques obstructives
- les pneumopathies aiguës communautaires [1].

Les infections respiratoires aiguës basses est définie par une atteinte infectieuse sous-glottique, associée ou non à une infection respiratoire haute ; qui se caractérisent 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 » [2].

Les bronchites aiguës constituent 90 % des infections respiratoires aiguës basses diagnostiqués en ville. Elles sont majoritairement d'origine virale. Plusieurs méta- analyses et de nombreuses études contre placebo montrent qu'un traitement antibiotique ne modifie en rien l'évolution spontanément favorable des bronchites du sujet sain. Les recommandations françaises, européennes, anglaises, américaines et canadiennes recommandent l'abstention de toute antibiothérapie dans la bronchite du sujet sain [3].

Les infections respiratoires aiguës basses, broncho-pulmonaires, de l'adulte représentent un problème majeur de santé public, par leur fréquence, leur morbidité, leur mortalité et leur coût socio-économique. Si on ne prend en compte que celles qui ont donné lieu à un recours aux soins ou à une interruption d'activité on observe, 12,5 des infections respiratoires aiguës basses pour 100 adultes par an, soit 44,8% de l'ensemble des infections respiratoires aiguës basses.

Ces derniers sont un des motifs les plus fréquents de consultation en médecine de ville. Les médecins généralistes sont en première ligne face aux infections respiratoires aiguës basses. Chez les adultes, ils réalisent 96% à 98% des séances (visites, consultations) pour Les

infections respiratoires aiguës basses qui représentent entre 4% et 5% des séances de généralistes ; 47% de ces séances concernent des adultes de 16 à 64 ans [4].

Le faible rendement des investigations bactériologiques 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, 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 [1].

De ce fait, Les infections respiratoires aiguës basses 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, beaucoup plus rares, possèdent un risque évolutif potentiellement grave et restent la sixième cause de décès. L'existence d'une maladie chronique sous-jacente, le plus souvent une bronchopathie chronique obstructive, peut compliquer à la fois le tableau clinique et pronostic. Le traitement adéquat repose donc sur le bon diagnostic de la pathologie en cause [5].

L'objectif de ce travail est d'identifier dans un premier temps les infections respiratoires aiguës basses, reconnaître les infections communautaires. Et dans un second temps décrire leur diagnostic et le choix du traitement.



# *Généralités*

# **I. Généralités sur les infections respiratoires aiguës**

## **1. Définition**

Elles se définissent comme étant l'implantation puis la multiplication d'une bactérie ou virus entraînant une infection des voies respiratoires (trachéite, bronchite) et / ou une infection du parenchyme pulmonaire (pneumonie, abcès) [6].

## **2. Infections respiratoires aiguës hautes**

Les rhinopharyngites, les angines, les sinusites et les otites sont des infections cosmopolites aiguës touchant surtout l'enfant.

Ces infections respiratoires aiguës hautes entraînent une mortalité bien moindre, que les infections respiratoires aiguës basses mais elles peuvent être la source de graves séquelles (surdité, cardiopathie rhumatismale).

### **2.1 Rhinopharyngites**

La rhinopharyngite aiguë est une inflammation ou une infection simultan  e des fosses nasales et du pharynx dont l'origine est quasiment toujours virale : *rhinovirus*, *coronavirus*, *Myxovirus influenzae et para-influenzae*, *virus respiratoire syncytial*, *adénovirus*, *entérovirus* [7].

### **2.2 Angine**

Ce sont des inflammations douloureuses et fébriles des formations lymphoïdes de l'oropharynx et essentiellement des amygdales palatines. Elles peuvent être en cause dans les complications infectieuses locorégionales, générales et inflammatoires à distance essentiellement pour les angines à Streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A.

On distingue :

- Angine   ryth  mateuse
- Angine érythémato-pultac  e
- Angines avec fausses membranes
- Angines compliqu  es [6] .

## **2.3 Sinusites**

La sinusite est une infection d'une ou plusieurs cavités para nasales (sinus maxillaires, frontaux, ethmoïdaux, sphénoïdaux), habituellement concomitante d'une rhinopharyngite [7].

## **2.4 Otite**

Il s'agit presque toujours de la surinfection bactérienne d'une infection virale dont le point de départ est le rhinopharynx. C'est surtout une pathologie pédiatrique consécutive aux très nombreuses infections rhino-pharyngées de l'enfant, beaucoup moins fréquentes à partir de 6 –7 ans. On peut les observer très tôt, dès les premières semaines de la vie [7].

## **2.5 Laryngite et épi glottite**

C'est une inflammation de l'isthme laryngé qui peut siéger au niveau glottique, sous glottique et épi glottique [8].

# **3. Infections respiratoires aiguës basses**

## **3.1 Définition**

L'IRAB est définie par une atteinte infectieuse sous-glottique, associée ou non à une infection respiratoire haute ; qui se caractérisent 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 » [9].

On distingue trois entités cliniques [3] :

- Les bronchites aiguës
- Les bronchopneumopathies chroniques obstructives
- Les pneumopathies aiguës communautaires .

## 3.2 Epidémiologie

### 3.2.1 Micro-organismes responsables des IRAB

- Les virus influenza A, Influenza B, para-influenza et le VRS sont responsables de bronchites virales.
- La prépondérance des microorganismes responsables d'infections respiratoires basses (Tableau 1) varie selon l'âge, le terrain et les régions. Au cours des IRAB, le pneumocoque prédomine chez les adultes.
- Chez les enfants, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et le virus respiratoire syncytial (VRS) sont les agents les plus fréquents.
- Au cours du SIDA, le pneumocoque, le bacille de Koch et *Pneumocystis jiroveci* sont surtout en cause.

Des pathogènes particuliers sont répandues dans certaines zones : *Burkholderia pseudomallei* et *Penicillium marneffeii* en Asie, *Histoplasma duboisii* en Afrique, *Histoplasma capsulatum* en Amérique Latine. La légionellose touche surtout les personnes âgées ou immunodéprimées. Les virus de la grippe sont cosmopolites et infectent l'adulte comme l'enfant [7] (Tableau 1).

**Tableau I** : Principaux micro-organismes responsables des IRAB [7]

| Bactéries                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Virus                                                                                                                                                                                                                                                                        | Champignons                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Streptococcus pneumoniae</i><br><i>Haemophilus influenzae</i><br><i>Staphylococcus aureus</i><br><i>Klebsiella pneumoniae</i><br><i>Mycoplasma pneumoniae</i><br><i>Chlamydia pneumoniae</i><br><i>Bordetella pertussis</i><br><i>Coxiella burnetii</i><br>Bactéries anaérobies<br>Entérobactéries<br>Bacille de Koch<br>Leptospires<br><i>Nocardia</i> sp | <i>Virus respiratoire syncytium</i><br><i>Myxovirus para influenzae</i><br><i>Morbillivirus</i><br><i>Adenovirus</i><br><i>Enterovirus</i><br><i>Myxovirus influenzae</i><br><i>Herpesviridae</i><br>Certains arbovirus et virus<br>Des fièvres<br>hémorragiques(Hantavirus) | <i>Histoplasma duboisii</i> et<br><i>H.capsulatum</i><br><i>Aspergillus</i> sp.<br><i>Pneumocystis jiroveci</i><br><i>Cryptococcus neoformans</i><br><i>Penicillium marneffeii</i><br>Parasites<br><i>Paragonimus</i> sp.<br><i>Echinococcus granulosus</i><br>Migrations larvaires<br>Bilharzies |

### **3.2.2 Mode de transmission**

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.

### **3.2.3 Facteurs de risque d'IRAB**

Par définition, un facteur de risque agit en augmentant l'incidence de la maladie chez des sujets qui y sont exposés, mais on parle aussi de facteur de risque lorsque l'incidence diminue avec la baisse de l'exposition. Cette notion est très importante dans la mesure où la maîtrise de l'exposition devrait permettre de baisser l'incidence de la maladie.

Plusieurs facteurs de risque d'acquisition des IRAB, les principaux sont abordés dans les paragraphes suivants :

#### **❖ Tabagisme**

La fumée de tabac provoque une altération du transport mucociliaire, de l'immunité humorale et cellulaire, endommage les cellules épithéliales et augmente l'adhésion de *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.

#### **❖ Comorbidité**

On retrouve une comorbidité chez 46 % à 80 % des malades hospitalisés pour IRAB.

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 %).

Le risque de décès est multiplié par cinq en cas de cardiopathie associée .D'autres pathologies sont fréquemment retrouvées : les pathologies pulmonaires chroniques (autres que la BPCO), les cancers (particulièrement pulmonaires), l'insuffisance hépatique

#### ❖ Âge

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

#### ❖ Vie en institution

L'institutionnalisation constitue à la fois un facteur de risque de survenue d'une pneumonie et un facteur de risque de sévérité [34]. 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-inhalations 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

Il agit à différents niveaux des mécanismes de défense respiratoire. La colonisation bactérienne oropharyngée par des 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 légionelle, ainsi que les bactériémies sont plus fréquentes en cas d'alcoolisme.

## ❖ **Dénutrition**

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, pathologie neurologique).[7].

### **3.2.4 Incidence**

Les IRAB représentent une des principales causes de décès à travers le monde.

En 2015, le « Global Burden of Disease Group » classait ces infections, incluant principalement bronchites aiguës, exacerbations aiguës de pathologies respiratoires chroniques (de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) notamment), pneumopathies aiguës communautaires (PAC) et nosocomiales, comme la 3ème cause de mortalité dans le monde avec 2,7 millions de décès/an et un taux de décès ajusté sur l'âge de 41,6 pour 100 000 personnes.

Les IRAB restent ainsi en 2017 un enjeu majeur de santé publique en termes de morbi-mortalité et de coût des soins, tant chez le patient immunocompétent que chez l'immunodéprimé [10] .

Dans l'étude épidémiologique de Lovering et al à Bristol, les pneumopathies proprement dites représentent environ un tiers des épisodes et celles des décompensations bronchiques représentent 40% de la totalité des épisodes infectieux.

En France, l'incidence de la pneumopathie aigue communautaire (PAC) serait d'environ 4,7% à 11,6% pour 1000 habitants. Les pneumopathies représentent une cause fréquente de mortalité.

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.

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.

On estime à 64 millions le nombre de gens qui souffrent de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) 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.

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 [11].

### **3.3 Physiopathologie**

Le rôle du système immunitaire au niveau pulmonaire est déterminant dans l'évolution des IRAB : 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. De nombreux travaux ont permis de mieux comprendre la physiopathologie complexe de ces infections et de mettre en évidence le rôle de l'immunité innée et de l'immunité acquise dans les infections respiratoires basses [12].

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.

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].

Normalement les voies aériennes sous glottiques sont stériles grâce à des mécanismes de défense physiques (système mucociliaire et toux) et immunitaires (phagocytes, immunoglobulines) [1].

### **3.3.1 Système mécanique**

Le réflexe d'expulsion, le transport mucociliaire assurent ce système. La toux est une expiration active brusque et bruyante. C'est un phénomène réflexe dont le stimulus peut être de nature physique ou chimique. Le mucus produit par les glandes sous muqueuses forme un film continu à la surface de l'épithélium respiratoire jusqu'aux bronchioles terminales.

Ce mucus permet le piégeage et l'élimination des particules, protège l'épithélium contre la déshydratation et contient des molécules de défense anti-lésionnelles et antimicrobiennes.

Les cellules ciliées par les battements de leurs cils permettent le transport du mucus. Les cils vibratiles doivent en nombre suffisant, battre à un rythme constant, toujours dans la même direction de façon coordonnée. Les particules et bactéries déposées au niveau des bronches de division sont expulsées en 30mn au niveau de l'oropharynx [13].

### **3.3.2 Système immunitaire**

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 des bactéries.

Le rôle des cellules présentatrices de l'antigène est crucial pour signaler la présence d'un pathogène aux lymphocytes et aux cellules épithéliales qui vont ensuite attirer les polynucléaires neutrophiles. Il s'agit essentiellement des macrophages intra-alvéolaires et des cellules dendritiques, riches en systèmes de reconnaissance et de signalisation [1] .



## *Bronchite aigue*

## II. Bronchite aiguë

### 1. Définition

La bronchite aiguë (BA) est liée à un processus inflammatoire transitoire de la muqueuse bronchique, principalement d'origine virale et d'évolution trainante ou récidivante.

Elle survient plus fréquemment l'automne et l'hiver, souvent chez les enfants de moins de 4 ans.

Elle est la conséquence d'une inflammation aiguë (souvent descendante, rhino-pharyngo-laryngo-trachéo-bronchique), en général par des virus pneumotropes qui détruisent les cellules ciliées de l'épithélium bronchique et provoquent une hypersécrétion de la muqueuse.

Les virus infectent et endommagent l'épithélium respiratoire, provoquent la libération de cytokines pro-inflammatoires, augmentent la production de sécrétions et diminuent la clairance mucociliaire.

En l'absence de complication et si la bronchite survient sur des bronches saines, la restitution de la muqueuse s'effectue en quelques semaines [14].

### 2. Etiologie

L'étiologie est principalement virale ; plus de 180 virus ont été répertoriés, les plus fréquents sont :

- *Virus influenzae A et B*,
- *Virus para-influenzae 1 et 2*,
- *Virus respiratoire syncytial (VRS)*,
- *Rhinovirus*,
- *Adénovirus*,
- *Coronavirus*,
- *Paramyxovirus*.

L'inhibition des processus de défense anti-inflammatoire par les virus peut aboutir à une surinfection bactérienne. Les germes des surinfections bactériennes sont le plus souvent :

- *Streptococcus pneumoniae*,
- *Haemophilus influenzae*,
- *Branhamella catarrhalis*.
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Bordetella pertussis* [14]

### 3. Facteurs de risque et de comorbidité [15]

**Tableau II : Facteurs de risque et comorbidités**

| Facteurs de risque                       | Comorbidités           |
|------------------------------------------|------------------------|
| Age                                      | Insuffisance rénale    |
| Vie en institution                       | Insuffisance cardiaque |
| Tabagisme                                | Insuffisance hépatique |
| Ethylisme                                | Maladie néoplasique    |
| Troubles de déglutition                  | Diabète décompensé     |
| Traitement corticoïdes/immunosuppresseur | Etat grabataire        |

### 4. Bronchite aigue chez l'enfant

La BA virale de l'enfant n'a pas de particularité très significative par rapport à l'adulte. Deux cas particuliers propres à l'enfant sont à considérer : la bronchiolite et la coqueluche [16].

#### 4.1 La bronchiolite [16]

La BA est une infection virale épidémique saisonnière, survenant chez des enfants de moins de deux ans. Elle correspond à une inflammation aiguë des bronchioles, ce qui se caractérise par une obstruction bronchiolaire prédominante accompagnée de sibilants et/ou d'un wheezing (c'est à dire un sifflement caractéristique, très souvent audible à distance mais parfois perçu seulement à l'auscultation).

La bronchiolite est très contagieuse, transmise de nourrisson à nourrisson et d'adulte à nourrisson.

Les virus en cause sont *le virus respiratoire syncytial (VRS)* dans 60 à 90% des cas, *le virus parainfluenzae* (5 à 20% des cas), *les virus influenzae*, *adénovirus* [17].

## **4.2 La coqueluche [18]**

La coqueluche est une infection fréquente dans les populations non vaccinées. Elle évolue sur le mode endémique avec des pics épidémiques tous les 2 à 5 ans. L'agent étiologique,

*Bordetella pertussis*, est un bacille à Gram négatif aérobie. La vaccination des enfants a réduit l'incidence de cette affection mais l'immunité conférée par le vaccin s'atténue avec le temps, expliquant une incidence de 12% à 32% retrouvée sur des études sur les toux prolongées de l'adulte.

Le diagnostic de coqueluche peut être réalisé sur les sécrétions nasopharyngées avec identification de *B pertussis* en culture sur milieu spécifique (milieu de Regan Lowe) ou par PCR ou par la sérologie (ELISA).

L'utilisation des macrolides n'a pas d'influence sur le cours de la maladie si elle est débutée après plus d'une semaine d'évolution des symptômes. L'objectif principal est de réduire la durée de portage et donc de contamination de l'entourage, en particulier des nourrissons.

## **5. Diagnostic**

### **5.1 Examen clinique**

Le diagnostic de bronchite aiguë est purement clinique et repose sur l'observation de signes et symptômes banals, non spécifiques.

La bronchite est en général précédée d'une infection virale des voies aériennes supérieures (rhinite, rhinopharyngite). Elle se manifeste par une toux, initialement non productive, « sèche », puis grasse associée à une expectoration non visible chez l'enfant car déglutie. La toux peut être émetisante entraînant des vomissements contenant du mucus.

Une sensation de brûlure rétrosternale est parfois présente. La fièvre est inconstante, généralement peu élevée et dure 3 à 5 jours. À l'examen physique, la dyspnée est absente ou modérée et l'auscultation pulmonaire normale au début peut retrouver des râles bronchiques ou sous-crépitaux diffus à la phase sécrétante. La maladie évolue en général favorablement en 2 à 3 semaines.

Le diagnostic différentiel se pose avec les autres infections respiratoires basses de l'enfant : bronchiolite aiguë et pneumonie (Tableau 3) [14].

**Tableau III :** Diagnostic différentiel entre bronchite, bronchiolite aiguë et pneumonie [14]

|                         | <b>Bronchite</b>                          | <b>Bronchiolite</b>     | <b>Pneumopathie</b>                          |
|-------------------------|-------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------|
| Age                     | Variable                                  | < 2 ans                 | Variable                                     |
| Mode de début           | Progressif                                | Brutal                  | Brutal                                       |
| Fièvre                  | Modérée 38° C                             | Modérée 38° C           | Elevée 39-40 C°                              |
| Toux                    | +                                         | +++                     | ++                                           |
| Détresse respiratoire   | Absente à légère                          | Présente                | Variable                                     |
| Auscultation pulmonaire | Ronchis et / ou sous-crépitaux bilatéraux | Sibilants±<br>crépitaux | Signes en foyer (crépitaux, souffle tubaire) |

## 5.2 Signes de gravité

La bronchite aiguë étant une pathologie bénigne, la présence de signes de gravité évoque une complication, principalement une surinfection bactérienne. Celle-ci doit être évoquée en cas de fièvre élevée (supérieure à 38,5 °C) persistant au-delà de 3 jours ou de l'apparition d'une détresse respiratoire. La présence d'un facteur de risque expose davantage aux complications. Les facteurs de risque individuels associés à une infection respiratoire basse chez l'enfant sont :

- Une pathologie respiratoire chronique : asthme, mucoviscidose, maladie ciliaire bronchique, séquelles graves de virose (adénovirus, rougeole) ;
- Une comorbidité associée : cardiopathie congénitale, drépanocytose, immunodépression, insuffisance rénale, maladie neuro-musculaire.

La persistance d'une toux au-delà de 3 semaines sans intervalle libre fait suspecter une coqueluche, une surinfection bactérienne ou une autre pathologie respiratoire tels que l'asthme, l'hyperréactivité bronchique, la mucoviscidose, une dyskinésie ciliaire primitive, un déficit humoral, un corps étranger inhalé, une dilatation des bronches, une malformation... Son analyse nécessite une réévaluation complète de l'enfant [14].

### **5.3 Examens complémentaires**

Aucun examen complémentaire n'est justifié lors du diagnostic de bronchite aiguë. Un épaississement péribronchique plus ou moins associé à une distension thoracique est visible radiologiquement.

La radiographie de thorax n'est indiquée qu'en cas d'évolution défavorable. L'examen cytobactériologique des crachats (ECBC) n'a aucun intérêt en pratique courante, il reflète le plus souvent la flore oro- ou rhino-pharyngée. Il est réservé aux cas de bronchopathie chronique telle que la mucoviscidose [14].

## **6. Prise en charge**

Du fait de son caractère majoritairement viral, l'abstention de toute prescription antibiotique en cas de bronchite aiguë est la règle.

L'intérêt de l'antibiothérapie dans la bronchite aiguë n'est pas démontré, ni sur l'évolution de la maladie ni sur la survenue de complications.

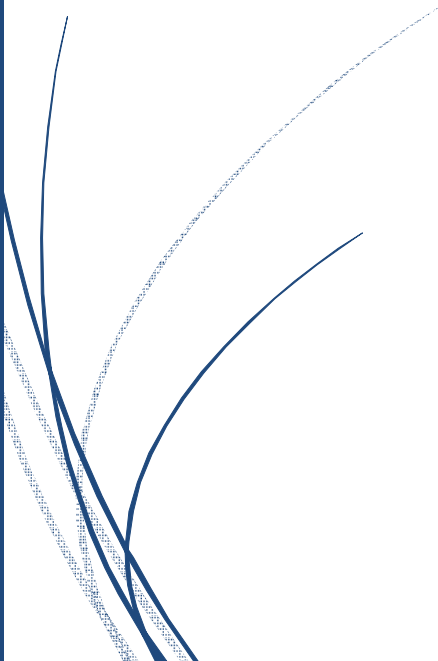
Un traitement symptomatique à base d'analgésiques, d'antipyrétiques, d'antitussifs et d'expectorants est suffisant. La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose anti-inflammatoire ou de corticoïdes par voie générale n'est pas justifiée.

L'évolution est le plus souvent spontanément favorable, en une dizaine de jours. Une fièvre supérieure ou égale à 38,5 °C, persistante au-delà de 3 jours, doit faire reconsidérer le diagnostic.

La persistance de la toux avec expectoration purulente au-delà d'un mois implique des investigations complémentaires[19].



# *Broncho-pneumopathie chronique obstructive*



### **III. Broncho-pneumopathie chronique obstructive**

#### **1. Broncho-pneumopathie chronique obstructive**

##### **1.1 Définition**

Le terme de BPCO se réfère à un état pathologique caractérisé par une limitation chronique des débits aériens et, le plus souvent, par une accélération du déclin du volume expiratoire maximal-seconde (VEMS) [1].

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...) [20].

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un problème majeur de santé publique. Actuellement cinquième cause de mortalité dans le monde (rapport de l'Organisation mondiale de la santé 1999), elle pourrait devenir la troisième cause d'ici à 2020 selon les estimations les plus récentes [21].

Cette maladie chronique a une évolution qui peut être émaillée d'épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Les épisodes aigus les plus sévères conduisent à des hospitalisations dont la fréquence va augmenter au fur et à mesure de la dégradation respiratoire des patients [22].

Les expressions bien connues de bronchite chronique et d'emphysème ne sont plus utilisées. Elles sont désormais englobées dans le diagnostic de BPCO.

##### **1.2 Etiologie**

Les principaux germes cibles sont :

- *S. pneumoniae*
- *H. influenzae*
- *M. catarrhalis*
- *Entérobactéries*
- *P. aeruginosa*

### **1.3 Facteurs de risque**

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)
- Infections fréquentes des voies respiratoires inférieures au cours de l'enfance
- Déficience en Alpha1 antitrypsine
- Hyperréactivité des voies aériennes
- Développement pulmonaire [23].
- Système de défense du poumon

La BPCO est liée à la quantité totale d'aéro-contaminants (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 réponse innée se manifeste par : La toux et l'expectoration ;

La réponse adaptative : conserve la mémoire précise des antigènes solubles ou particuliers inhalés dans le poumon [24].

### **1.4 Clinique**

La BPCO se définit par une toux et une expectoration pendant au moins 3 mois par an et au moins 2 années consécutives.

Il est fondamental de caractériser avec précision le stade de sévérité de la BPCO sur des critères objectifs, en réalisant des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) en dehors d'un épisode d'exacerbation. Les EFR permettent de mesurer en particulier deux paramètres importants dans l'évaluation de l'obstruction bronchique :

Le rapport volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS)/capacité vitale (CV) qui permet d'affirmer le trouble ventilatoire obstructif lorsqu'il est inférieur à 70 % ;

Le VEMS qui permet d'évaluer la sévérité de cette obstruction par rapport à la valeur prédite par la taille, l'âge et le sexe.

En fonction de ces paramètres, il est décrit quatre stades de sévérité de la BPC (Tableau IV) [19].

**Tableau IV : Stades de la BPCO**

| Stades de la BPCO                                                                                                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Absence de dyspnée *</p> <p>Bronchite chronique simple (stade 0)</p> <p>BPCO stade I</p> <p><math>VEMS \geq 80 \%</math></p> <p>BPCO stade II</p> <p><math>50 \% \leq VEMS &lt; 80 \%</math></p> |
| <p>Dyspnée d'effort*</p> <p>BPCO stade III</p> <p><math>30 \% \leq VEMS &lt; 50 \%</math></p>                                                                                                       |
| <p>Dyspnée de repos</p> <p>BPCO stade IV</p> <p><math>VEMS &lt; 30 \%</math></p> <p>Hypoxémie de repos <math>VEMS &lt; 50 \%</math> SI <math>PaO_2 &lt; 60 \text{ mmHg}</math></p>                  |

## **2. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive**

### **2.1 Définition**

Il n'existe pas de définition consensuelle d'une exacerbation. Le plus souvent, elle est définie par une majoration des symptômes respiratoires d'une durée supérieure à 48 heures et induisant une intensification thérapeutique.

De manière plus générale, une exacerbation est aussi définie comme une détérioration aiguë et épisodique d'un état antérieurement stable avec majoration de la dyspnée et réduction des performances physiques quotidiennes [25].

L'exacerbation de BPCO est une poussée d'aggravation des symptômes habituels de la BPCO: augmentation de la toux, du volume des crachats quotidiens, modification de l'aspect des crachats, augmentation de l'essoufflement, s'installant en quelques heures.

Les exacerbations caractérisent l'évolution naturelle de la BPCO [26].

### **2.2 Causes des exacerbations : [26, 27]**

Infections trachéo-bronchiques : 42 à 61%

Bactériennes (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*...) : 30 à 52%

Virales (grippe, rhinovirus, VRS) : 20 à 40%

Tabagisme persistant

Pollution atmosphérique : 10%

Facteurs météorologiques : air froid

Interruption du traitement médical

### **2.3 Etiologie des exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive**

#### **2.3.1 Infections virales**

On estime que 50 % des épisodes de décompensation de BPCO sont dus à une infection virale. Les virus le plus fréquemment en cause sont :

*Les picornavirus, rhinovirus, VRS, virus influenza A, adénovirus et virus para-influenza.*

L'évolution des techniques de biologie moléculaire a permis d'améliorer l'identification de

ces pathogènes dans les sécrétions respiratoires des patients en décompensation, notamment dans les aspirations nasopharyngées ou l'expectoration induite.

La rentabilité de l'expectoration induite pour identifier le virus en cause est meilleure que celle de l'aspiration nasopharyngée [28].

### **2.3.2 Infections bactériennes**

Des études réalisées chez des patients en décompensation sévère et admis en réanimation, avec recours à la ventilation mécanique ont montré que dans 50 % à 75 % des cas on retrouve un prélèvement positif, le plus souvent *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis* mais également des bacilles à Gram négatif comme *Pseudomonas* ou *Stenotrophomonas*.

Il faut noter cependant la difficulté à interpréter ces études en raison de la variabilité des prélèvements respiratoires réalisés et des seuils de positivité retenus dans ces études.

Certaines données suggèrent aussi pour les malades présentant une obstruction sévère à l'état de base, la fréquence des infections par le bacille pyocyane et les entérobactéries à Gram négatif.

Ainsi, Eller et al. ont montré que pour des patients atteints de BPCO avec VEMS inférieur ou égal à 35 %, l'identification dans les crachats d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa* et aux autres entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Escherichia coli*, etc.) était élevée (48,2 %)

Enfin, le rôle potentiel des bactéries intracellulaires, notamment de *C. pneumoniae*, reste assez débattu. Le diagnostic de ces infections est difficile car les techniques de PCR avec recherche de *C. pneumoniae* dans les prélèvements respiratoires ne sont pas réalisées en routine et parce que le diagnostic sérologique est d'une fiabilité médiocre.

### **2.4 Critères d'hospitalisation d'une exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive**

Les critères d'hospitalisation suivants sont proposés par l'European Respiratory Society (ERS)/American Thoracic Society (ATS):

- Existence de comorbidités, notamment cardiopulmonaires ;

- Absence d'évolution favorable après traitement en ambulatoire ;
- Aggravation de la dyspnée ;
- Incapacité (due à la dyspnée) de se nourrir et de dormir normalement ;
- Aggravation de l'hypoxémie (par rapport aux chiffres de référence) ;
- Aggravation ou apparition d'une hypercapnie ;
- Troubles des fonctions supérieures ;
- Maintien au domicile impossible (éventuellement attesté par la famille ou le médecin traitant) [1].

### **3. Diagnostic**

#### **3.1 Clinique**

La bronchite chronique évolue naturellement par les stades successifs de bronchites chroniques simples, puis mucopurulente, puis, dans 15% - 20% des cas, obstructive avec apparition à ce stade d'une dyspnée tendant à s'aggraver progressivement.

##### **3.1.1 Symptômes [29]**

Dyspnée :

- C'est le maître symptôme
- Doit être recherché à l'interrogatoire pour dépister le BPCO chez tout fumeur
- Survient initialement à l'effort
- Est très fréquemment sous-estimée par le patient et l'amène rarement à consulter
- Peut être évaluée au moyen d'échelle du Medical research council [30,39]

**Tableau V** : Echelle de dyspnée du Modified Medical Research Council [30]

|                |                                                                                                                                                            |
|----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Grade 1</b> | Patient avec dyspnée lors d'un exercice intense                                                                                                            |
| <b>Grade 2</b> | Dyspnée lors d'une marche rapide sur terrain plat ou montant une pente légère                                                                              |
| <b>Grade 3</b> | Marche plus lentement que les personnes de son âge sur terrain plat, ou doit s'arrêter pour respirer lorsqu'il marche à son propre rythme sur terrain plat |
| <b>Grade 4</b> | Doit s'arrêter pour respirer après une marche d'environ 90 m                                                                                               |
| <b>Grade 5</b> | Trop essoufflée pour quitter la maison, ou dyspnée lors de l'habillement                                                                                   |

Les exacerbations [29] :

- En pratique, il est habituel que le diagnostic de BPCO ne soit évoqué pour la première fois que lors d'une exacerbation de la maladie
- Caractérisée par :
  - La majoration d'une dyspnée
  - Une majoration du volume de l'expectoration et/ou de sa purulence
  - Une majoration de la toux

### **3.1.2 Signes physiques [29] :**

Absents au début ou limités à des râles bronchiques. Plus tardivement seront notés :

- Un allongement du temps expiratoire avec parfois une expiration à lèvres pincées
- Une diminution du murmure vésiculaire et une atténuation des bruits du cœur
- Une distension thoracique avec notamment un thorax en tonneau

A un stade avancé, les modifications de la géométrie et de la mécanique thoracique sont responsables d'une posture assez caractéristiques :

- Malade très distendu

Adoptant la position dite du tripode :

- Patient assis, un peu penché en avant, prenant appui sur ses mains posées en rotation interne sur ses cuisses ou ses genoux
- Cette position optimiserait la mécanique ventilatoire en facilitant le travail des muscles respiratoires accessoires et la ventilation à haut volume thoracique.



**Figure 1** : Les 2 aspects cliniques de la BPCO : « blue bloater » (à droite) et « pink puffer » (à gauche)

Encore plus tardivement et notamment lors des exacerbations on peut mettre en évidence :

- La mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (inspiratoires, expiratoires)
- Un signe de Hoover témoignant d'une distension sévère
- Une cyanose témoignant de l'hypoxie

Et enfin, apparaissent les signes d'hypercapnie, d'hypertension pulmonaire, de dysfonction cardiaque droite.

### 3.2 Radiologie : Bronchopneumopathie chronique obstructive [29]

La radiographie pulmonaire des patients atteints de BPCO est souvent normale, surtout dans le stade précoce de la maladie. Cependant, dans 20% à 40% des cas, certaines anomalies radiographiques peuvent être détectées : opacités tubulaires et opacités en cocarde dont les parois effacent des bords clairs des gaines péri-bronchovasculaires, donnant un aspect de “poumon sale” (Figure 2).

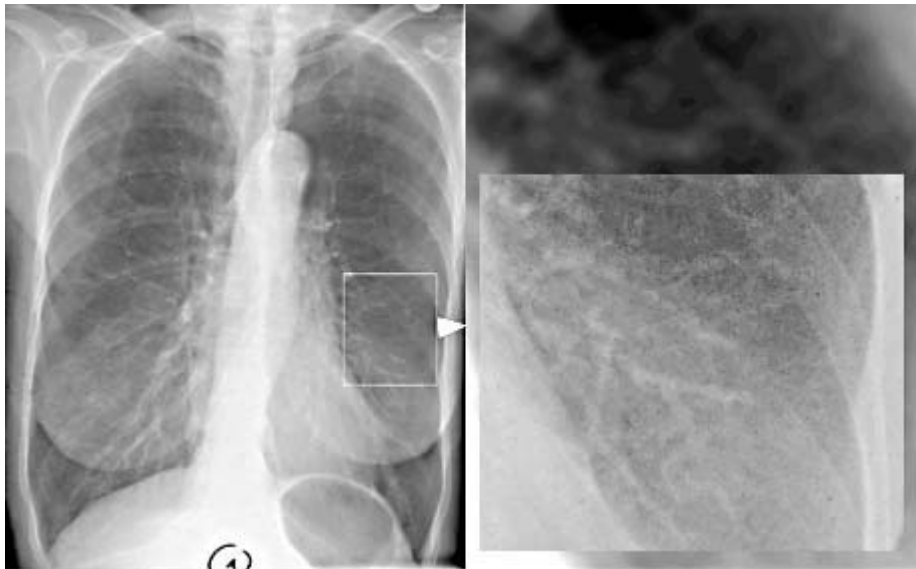


**Figure 2 :** Radiographie pulmonaire d'un patient ayant une bronchite chronique

Ces images sont dues à l'épaississement de l'ensemble des tissus qui entourent des bronches à cause de l'état inflammatoire chronique. Il faut néanmoins noter que ces signes radiologiques ne sont pas spécifiques à la bronchite chronique.

La radiographie pulmonaire peut être plus valable dans les stades avancés de la maladie, accompagnés d'une obstruction bronchique. Les images de distension thoracique et de piégeage aérien en fin d'expiration forcée sont dues à une obstruction bronchiolaire sévère avec ou sans emphysème associé.

## **4. Traitement**

### **4.1 Traitement pharmacologique**

#### **4.1.1 Bronchodilatateurs inhalés de courte durée [25]**

Chez les patients atteints de BPCO en période d'exacerbation, leurs effets sont souvent modestes sur le VEMS mais plus utiles pour réduire le niveau de dyspnée, le travail respiratoire, la distension dynamique et par ce biais le confort respiratoire. Ils sont donc très largement prescrits.

Les deux classes pharmacologiques principalement utilisées sont les beta <sub>2</sub>-mimétiques et les anticholinergiques dont l'effet est comparable en termes fonctionnel.

L'intensité de l'exacerbation, associant dyspnée et diminution du débit inspiratoire, fait préférer l'emploi des nébulisations chez les patients les plus sévères et en cas d'hospitalisation.

Dès que l'amélioration respiratoire le permet, l'utilisation des dispositifs « classiques » de ville (spray, aérosol doseur, etc.) peut être reprise afin d'initier ou de renforcer le traitement habituel.

Leur administration à forte dose lors des décompensations comporte un risque controversé cardiovasculaire lié à l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la consommation myocardique en oxygène [31 , 32].

#### **4.1.2 Corticothérapie systémique**

C'est l'élément de la prise en charge qui fait le plus débat, et l'analyse de la littérature est rendue difficile par l'hétérogénéité des études. À l'heure actuelle, le bénéfice semble incertain. Cependant, deux méta-analyses ont retrouvé un effet positif en faveur des corticostéroïdes sur le VEMS [33, 34].

Dans d'autres études, la durée d'hospitalisation semble modestement raccourcie (-1 jour) mais de manière significative [25].

De plus, chez des malades hospitalisés ou pris en charge en ambulatoire après un passage aux urgences, une corticothérapie systémique semble réduire le risque de rechute [35].

Une méta-analyse récente conclut à une réduction du risque d'échec du traitement des exacerbations de BPCO lors de l'utilisation d'une corticothérapie systémique [36].

Au total, les bénéfices sont modestes, peu pertinents cliniquement et doivent être mis en balance avec les risques liés au traitement, notamment celui des déséquilibres glycémiques à la phase aiguë, les infections et le risque ostéoporotique.

Au vu de l'ensemble de ces données, les corticoïdes systémiques ne doivent pas être prescrits systématiquement en première intention, mais il semble licite de les réserver à un échec de la prise en charge initiale (à 48–72 heures) [37].

Lorsqu'ils sont prescrits, il semblerait qu'une cure courte de cinq à dix jours soit suffisante [38].

Il n'existe aucun consensus concernant la posologie et le choix de la molécule à utiliser [39,40].

#### **4.2 Antibiothérapie**

Une majorité des exacerbations de BPCO est due à des infections respiratoires, mais il est souvent difficile de faire la distinction entre colonisation et infection ou infection virale et bactérienne.

L'utilisation d'une antibiothérapie dans cette situation est indiquée en raison de la corrélation entre la colonisation bactérienne et la dégradation de la fonction respiratoire.

Il semble que l'antibiothérapie diminue l'inflammation des voies aériennes en traitant la colonisation et que la résolution de l'inflammation soit bien corrélée à la clairance des bactéries [41].

De nombreuses molécules ont montré leur efficacité dans cette indication. Le choix de la molécule est guidé par la sévérité de la BPCO [42].

Les macrolides sont un cas particulier car certains auteurs ont suggéré qu'ils avaient une activité anti-inflammatoire qui permettait de réduire le nombre d'exacerbations.

L'antibiothérapie doit également avoir un spectre adapté aux bactéries de la flore commensale habituellement en cause (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *B. catarrhalis*) et exercer une faible pression de sélection.

L'antibiothérapie repose en première intention sur l'amoxicilline ou l'association amoxicilline-acide clavulanique, en fonction de la sévérité de la BPCO. De nombreuses alternatives peuvent être proposées, notamment en cas d'allergie.

Les tableaux VI et VII indiquent les stratégies actuellement recommandées en France par l'ANSM, la SPILF et la SPLF.

**Tableau VI :** Recommandations de l'ANSM(Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé), de la SPILF (Société de pathologie infectieuse de langue française) et de la SPLF(société de pneumologie de langue française) dans le traitement de (BPCO) d'origine infectieuse présumée [1]

| Stade clinique de la gravité de la BPCO       |                      | Indications à l'antibiothérapie                                                         | Choix de l'antibiothérapie                                                                                                   |
|-----------------------------------------------|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Absence d'EFR                                 | Résultats EFR connus |                                                                                         |                                                                                                                              |
| Absence de dyspnée                            | VEMS > 50 %          | Pas d'antibiotique                                                                      |                                                                                                                              |
| Absence d'effort                              | VEMS < 50 %          | Antibiothérapie seulement si expectoration franchement purulente verdâtre               | Amoxicilline ou Céfuroxime-axétil ou Cefpodoxime-axétil ou céfotiam- hexétil ou macrolide ou pristnamycine ou télithromycine |
| Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos | VEMS < 50 %          | Antibiothérapie systématique + recherche des autres causes d'exacerbation de la dyspnée | Amoxicilline+acide clavulanique ou C3G injectable (céfotaxime ou ceftriaxone ) ou FQAP (lévofloxacine )                      |

**Tableau VII : Schéma d'administration préconisé pour les antibiotiques recommandés dans la prise en charge des exacerbations de BPCO d'origine infectieuse présumée [1]**

|                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pénicillines A                                            | Amoxicilline p.o./i.v. : 1 g × 3/j<br>Amoxicilline/acide clavulanique p.o.i.v : 1g × 3j                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Céphalosporines orales de deuxième génération injectables | Cefpodoxime-proxétil p.o : 200mg × 2/j<br>Céfotiam-hexétil p.o : 400 mg × 2/j                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Céphalosporines de troisième génération injectables       | Céftriaxone i.v./i.m/s.c : 1g × 1/j<br>Céfotaxime i.v : 1 g × 3/j                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Synergistine                                              | Pristinamycine p.o. : 1g × 3/j                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Kétolide                                                  | Télithromycine p.o : 800 mg × 1/ j                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Macrolides                                                | Azithromycine p.o : 500 mg le premier jour, puis 250 mg le sjours suivants<br>Erythromycine i.v : 1 g × 3/j ; p.o. 1g × 3/j<br>Clarithromycine p.o.(standard) : 500 mg × 2/j<br>Clarithromycine p.o.( cp à libération prolongée) : 1g × 1/j<br>Josamycine p.o : 1g × 2/j<br>Roxithromycine p.o. : 150mg × 2/j<br>Spiramycine i.v : 1,5 MUI × 3/j ; p.o. : 6 à 9 MUI/j en 2 ou 3 prises |
| Fluoroquinolone antipneumococcique                        | Lévoфлоxacine p.o./i.v : 500mg × 1 à 2/j                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

**p.o:** per os (voie orale) ; **i.m** : intramusculaire ; **i.v** : intraveineux ; **s.c:**sous-cutané.

Les choix de l'antibiotique et de la voie d'administration dépendent d la gravité de la maladie et du terrain.

La durée de traitement conseillée est habituellement de 10-14 jours, et peut être réduite à 5 jours en cas d'utilisation de l'azithromycine, de la ceftriaxone ou de la télithromycine.

Néanmoins, comme dans le cas des pneumonies communautaires, une durée supérieure à 7 jours doit rester exceptionnelle.

En cas d'inefficacité, il faut rechercher une étiologie non infectieuse de l'exacerbation.

Le traitement antibiotique doit accompagner les autres mesures à prendre pour le traitement de l'exacerbation : bronchodilatateurs, oxygénothérapie et kinésithérapie respiratoire, éventuellement corticothérapie systémique [1].

### **4.3 Oxygénothérapie [43]**

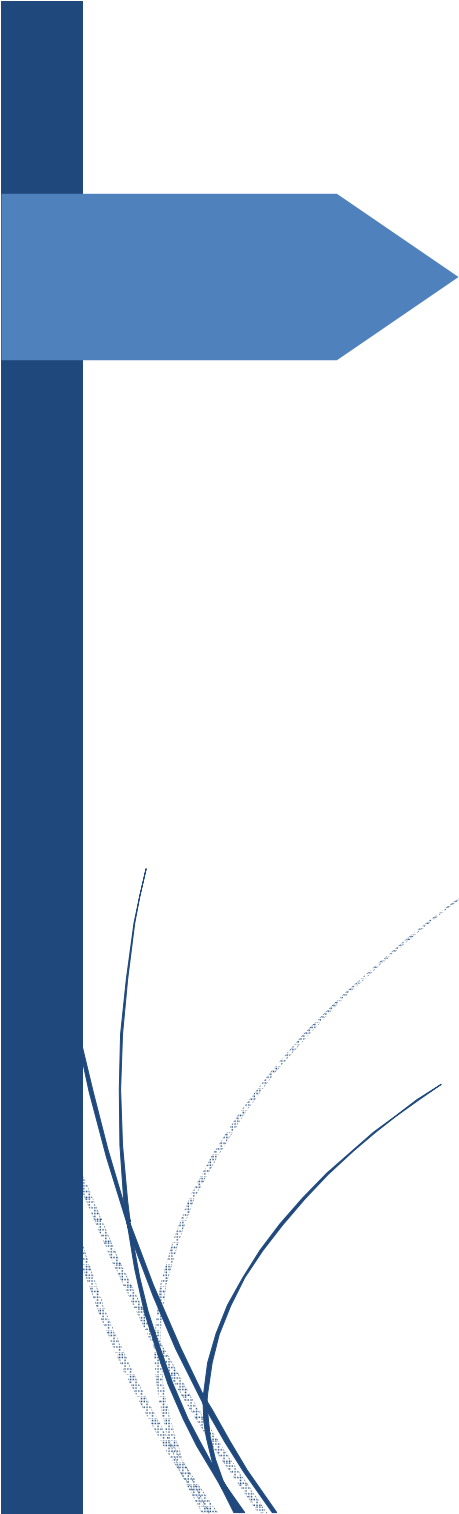
Le but de l'oxygénothérapie est de corriger une hypoxémie menaçante et de réduire l'intensité de la dyspnée. Lorsqu'il existe une insuffisance respiratoire aiguë, il est recommandé d'administrer une oxygénothérapie avec un objectif de saturation de 88 à 90 %. Même si la correction de l'hypoxémie prime sur une éventuelle aggravation de l'hypercapnie, l'oxygénothérapie doit être titrée et administrée avec précaution car il existe un risque d'aggravation respiratoire et neurologique lié à une majoration de l'hypercapnie (combinaison de l'effet Haldane et de l'augmentation du rapport volume de l'espace mort/volume courant [Vt] secondaire à la diminution du Vt lors des exacerbations).

Il faut donc une surveillance clinique étroite de l'apparition des signes d'hypercapnie (encéphalopathie, coma, etc.) associée à une surveillance gazométrique de la PaCO<sub>2</sub>.

L'adaptation et le sevrage de l'oxygénothérapie se feront en fonction de l'évolution clinique et gazométrique. La poursuite de l'oxygénothérapie initiée à la phase aiguë d'une exacerbation doit être réévaluée à la sortie et peut être maintenue si besoin au maximum trois mois avant une réévaluation et la mise en place éventuelle d'une oxygénothérapie de longue durée (OLD) en cas de persistance de l'hypoxémie.

### **4.4 Assistance ventilatoire [37]**

Les objectifs de la mise sous assistance ventilatoire mécanique au cours des décompensations de BPCO sont la correction d'une hypoxémie, d'une acidose ou d'une hypercapnie menaçant le pronostic vital et la diminution du travail respiratoire et de la consommation d'oxygène tout en évitant d'aggraver la distension thoracique.



## *Pneumonies aiguës communautaires*

## IV. Pneumonies aiguës communautaires

### 1. Définition

Le terme « pneumonie » désigne toute infection du parenchyme pulmonaire. Les pneumonies communautaires (PAC) s'opposent aux pneumonies nosocomiales qui surviennent plus de 48 heures après l'admission à l'hôpital. On rapproche des pneumonies nosocomiales celles des malades résidant en institution [1].

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.

**Tableau VIII :** Pathogènes les plus fréquents identifiés dans les pneumonies aiguës communautaires [1]

| Germes                          | Fréquence |
|---------------------------------|-----------|
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 35 – 80 % |
| <i>Legionella pneumoniae</i>    | 2 – 15 %  |
| <i>Mycoplasma pneumoniae</i>    | 2 – 14 %  |
| <i>Staphylococcus aureus</i>    | 3 – 14 %  |
| Enterobactéries                 | 6 – 12 %  |
| <i>Haemophilus influenzae</i>   | 5 – 6 %   |
| <i>Clamydophila pneumoniae</i>  | 4 – 15 %  |
| Virus influenza A               | 10 – 15 % |
| Autres virus respiratoires      | 5 – 10 %  |
| Inconnue                        | 15 – 40 % |

Classiquement on distingue trois types de pneumonies selon le siège anatomique de l'infection. L'intérêt d'une telle classification était de faire un rapprochement entre une présentation anatomo-radiologique d'une part, et une origine microbiologique d'autre part. Les trois types de pneumonies sont :

Les pneumonies alvéolaires qui se caractérisent par une atteinte préférentielle des espaces aériens distaux. Ce type d'atteinte correspond aux pneumonies dites typiques.

Les pneumonies interstitielles dites atypiques qui seraient dus aux agents intracellulaires et aux virus.

Les bronchopneumonies atteignant les bronchioles et le parenchyme pulmonaire adjacent et typiquement dus aux Staphylocoques [44].

## **2. Etiologies des PAC selon leurs types [1]**

### **2.1 Pneumonies alvéolaires**

#### **2.1.1 *Streptococcus pneumoniae***

Le streptocoque est une bactérie aéro-anaérobie facultatifs, c'est un Cocci à Gram positif disposés, le plus souvent en chaînettes, immobiles, dépourvus de spores et rarement capsulés.

*S pneumoniae* est l'agent infectieux le plus souvent retrouvé dans les pneumonies bactériennes. Il est retrouvé dans environ deux tiers des cas de pneumonies bactériémiques.

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.

La fréquence de la colonisation chez le sujet sain est estimée à 10 % chez les adultes et entre 20 % et 40 % chez les enfants, allant jusqu'à 60 % chez les enfants fréquentant les crèches.

Un individu est généralement colonisé par un seul sérotype et la colonisation perdure plusieurs semaines chez ces porteurs asymptomatiques. La pathogénicité de *S pneumoniae* varie en fonction de son caractère invasif ou non invasif.

Les sérotypes invasifs sont caractérisés par leur transmissibilité et leur grande virulence, ce qui leur permet de provoquer une infection rapidement sévère.

À l'inverse, les sérotypes non invasifs ont la capacité de coloniser durablement les voies aériennes en échappant à l'immunité locale et ainsi de perpétuer le portage au sein de la

population et de provoquer l'infection chez des sujets immunodéprimés dont les mécanismes de défense sont dépassés.

Un certain nombre de facteurs de virulence de *S pneumoniae* ont été décrits essentiellement sur des modèles animaux, seul le rôle de la capsule polysaccharidique a été confirmé chez l'humain. Certains facteurs de virulence ainsi que leur mécanisme d'action sont rapportés dans le tableau 9.

**Tableau IX :** Exemples de facteurs de virulence du pneumocoque [12]

| Facteur de virulence      | Mécanisme d'action                                                                                                                                   |
|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Capsule polysaccharidique | Diminution de la clairance mucociliaire<br>Inhibition de la phagocytose, de la liaison du complément et des Ig spécifiques aux récepteurs de l'hôte. |
| Pneumolysine              | Cytolyse, ligand de TLR4, altération du burst oxydatif, activation du complément et de cytokines, production de chemokines.                          |
| Protéine de surface A     | Inhibition de la fixation du complément, liaison aux membranes épithéliales.                                                                         |
| Protéine de surface C     | Inhibition du complément, liaison aux récepteurs des Ig.                                                                                             |

### 2.1.2 *Haemophilus influenzae*

*H 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 capsulé ; La capsule est un facteur majeur de virulence.

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

*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 l'inhalation de gouttelettes de salive ou par le contact direct avec des sécrétions contaminées.

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

## **2.2 Pneumonies interstitielles (atypiques) :**

### **2.2.1 *Legionella pneumophila***

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

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

Une étude prospective récente a montré qu'en analyse multivariée, les différences entre pneumonies communautaires à légionelle, comparées à celles d'autres étiologies, se limitaient à la plus grande fréquence d'une pathologie sous-jacente (immunodépression, BPCO, cancer, etc.), et à l'existence d'une diarrhée, d'une hyponatrémie et d'une rhabdomyolyse, mais ces signes sont peu spécifiques.

### **2.2.2 *Mycoplasma pneumoniae***

*M pneumoniae* est une bactérie fusiforme pléomorphe Gram négatif, plus petites que les bactéries conventionnelles (0,2-2 µm), forme sphérique ou ovoïde. Cette bactérie ne possède pas de paroi cellulaire mais une triple membrane, ce qui en fait un parasite intracellulaire et un saprophyte.

Les pneumonies à *M pneumoniae* surviennent en général sous forme de petites épidémies. Elles se présentent parfois comme une infection respiratoire virale, mais l'incubation est plus longue (10 à 20 jours) que celle des virus, et la fièvre est généralement inférieure à 39 °C.

### **2.2.3 *Chlamydia pneumoniae***

*C pneumoniae*, est un germe à l'origine d'infections respiratoires traînantes, et récidivantes. C'est une petite bactérie spécifique, de petits organites possédant à la fois les caractères des bactéries et des virus.

*C pneumoniae* est connu comme agent pathogène responsable de pneumonies depuis 1985. L'incidence des infections qui lui sont dues est actuellement estimée à 10 % pour les pneumonies et 5 % pour les bronchites.

### **2.2.4 *Coxiella burnetii***

La pneumopathie représente 20% des cas de fièvre Q aigue. Les agents vecteurs sont les tiques et divers animaux sauvages ou domestiques forment le réservoir (moutons, chèvres, bovins). *C burnetii* se multiplie dans le placenta des animaux en gestation. La dissémination se fait pendant la parturition.

Bien que la bactérie soit présente dans de nombreuses espèces de tiques, la voie de 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 d'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.

## **2.3 Bronchopneumonies**

### **2.3.1 *Staphylococcus aureus***

*S. aureus* se présente comme une coque en amas (grappes de raisin), Gram positif et catalase positif. Sa teneur en caroténoïdes lui confère une couleur dorée à l'origine de son nom.

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 hémoptysie.

## **2.4 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.

Trois types de virus influenza sont identifiés : A, B et C. Le type A est responsable de la plupart des formes cliniques chez l'humain et notamment des grandes pandémies.

La transmission se fait par les sécrétions respiratoires. La pneumonie peut survenir directement après l'épisode aiguë (pneumonie primaire causée par le virus lui-même) ou peut après une période d'amélioration clinique (pneumonie secondaire résultant d'une surinfection bactérienne, le plus souvent par *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ou *Staphylococcus aureus*). Les pneumonies secondaires surviennent le plus souvent chez les

malades âgés ou en cas de comorbidité comme une cardiopathie chronique ou une maladie respiratoire chronique, un diabète, une hépatopathie chronique ou une insuffisance rénale.

La présentation clinique de la grippe est celle d'une toux de survenue brutale avec douleur pharyngée, hyperhémie conjonctivale, catarrhe nasal, fièvre, myalgies, céphalées et malaise. L'atteinte pulmonaire est rare et la maladie est habituellement autolimitée. La réapparition et l'aggravation des manifestations respiratoires suggèrent la survenue d'une pneumonie, mais la radiographie thoracique peut être anormale même en l'absence de signes cliniques.

### **3. Clinique**

Le tableau clinique de pneumonie est un tableau polymorphe associant des signes fonctionnels et une fièvre élevée.

Les signes fonctionnels respiratoires sont variés et incluent la présence d'une toux (présente dans 90 % des cas), d'une polypnée et possiblement de signes de lutte respiratoire en fonction de la tolérance clinique.

La toux peut avoir des caractéristiques sémiologiques différentes en fonction du germe responsable.

#### **3.1 Pneumonie alvéolaire systématisée**

Dans sa forme la plus typique, elle est caractérisée par un début brutal ou survenant après un à deux jours d'indisposition, associant un frisson intense, une fièvre à 40° C, un malaise général intense, un point de côté bloquant la respiration, une toux sèche, une dyspnée progressive.

L'examen clinique, pauvre dans les premières heures, est riche au 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> jour. Il objective un syndrome de condensation pulmonaire avec râles crépitants et souvent souffle tubaire.

La radiographie thoracique met en évidence une opacité dense et homogène, systématisée à un lobe, traversée par un bronchogramme aérique (pneumonie franche lobaire aiguë).

Il y a une leucocytose à polynucléaires neutrophiles, des signes biologiques d'inflammation, des perturbations fréquentes des tests hépatiques. L'évolution non compliquée est décapitée

par le traitement antibiotique. Elle se fait vers la guérison en 8 à 10 jours. Les signes radiographiques se normalisent en un mois.

C'est le tableau classique de la pneumonie à pneumocoque.

### **3.2 Pneumonie interstitielle**

Elle est de début plus progressif, souvent précédée d'une infection rhino-pharyngée, avec un cortège de signes fonctionnels riches (toux, douleurs thoraciques, céphalées, myalgies), un examen clinique pauvre. Elle peut revêtir en fonction de la diffusion des signes deux aspects radiologiques : soit celui de la pneumonie atypique ou pneumonie hilofuge caractérisée par des infiltrats peu denses non systématisés, mal limités, en bandes hilo-phréniques, uni ou bilatérales ; soit les signes sont plus étendus, sous la forme d'opacité réticulaires et micronodulaires bilatérales.

C'est souvent le tableau d'une pneumopathie virale ou à germe intra-cellulaire (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*).

### **3.3 Bronchopneumonie**

Elle est la conséquence d'une bronchio-alvéolite caractérisée par un début souvent brutal ou en deux temps après une phase de bronchite aiguë. La fièvre est désarticulée ou en plateau ; les signes généraux intenses ; l'expectoration purulente et abondante ; la dyspnée marquée.

L'examen objective des signes d'encombrement bronchique et bronchiolaires (ronchi et sous-crépitants) et des râles crépitants d'alvéolite.

La radiographie thoracique met en évidence des opacités alvéolaires non (ou partiellement) systématisées, confluentes, en nappe, avec parfois un bronchogramme aérique.

Ce tableau est rare au cours des pneumonies communautaires et se rencontre plus volontiers sur des terrains fragilisés, au cours de pneumonies à bacilles à Gram négatif ou à *Staphylococcus aureus*.

## **4. Diagnostic**

Le diagnostic positif de pneumonie repose sur la constatation concomitante de critères cliniques, radiologiques et biologiques.

### **4.1 Critères cliniques**

Le tableau clinique des pneumonies aigues communautaires peut être très variable et atypique (notamment chez les sujets âgés), mais sera essentiellement évoquée devant l'apparition de signes cliniques d'affection respiratoire basse (toux, expectoration, dyspnée, douleur thoracique, polypnée  $FR > 25/\text{min}$ ), des signes infectieux (fièvre  $> 37,8^\circ$ , frissons, asthénie, tachycardie  $FC > 100/\text{min}$ ) et des signes d'atteinte parenchymateuse (douleur thoracique, foyer de râles crépitant, signes de condensation pulmonaire) [45] .

Les patients âgés se présentent souvent avec des symptômes peu spécifiques (chutes, état confusionnel isolé, incontinence urinaire...).

Une pneumonie d'inhalation doit être évoquée lors de troubles de la déglutition, d'une altération de l'état de conscience, de maladies neurologiques telles que séquelles d'un accident vasculaire cérébral et lors de maladie de reflux, chez les alcooliques et les épileptiques. Ces situations sont plus fréquentes chez les personnes âgées, en particulier institutionnalisées [13].

### **4.2 Critères radiologiques**

La radiographie de thorax est l'imagerie de référence pour la confirmation diagnostique des pneumopathies aiguës communautaires. Le cliché de face est habituellement suffisant pour porter le diagnostic.

Il n'a pas de valeur d'orientation étiologique et ne permet pas de distinguer les causes virales des causes bactériennes.

Cet examen n'est pas systématique pour tous les patients suspects de pneumonie. En effet, la radiographie thoracique n'est pas recommandée chez les patients dont la prise en charge ambulatoire est possible. Elle est cependant systématique lorsque le patient nécessite une

prise en charge hospitalière. En pratique toutefois, la suspicion de pneumopathie conduit souvent à réaliser le cliché.

Le seul cliché recommandé est le cliché debout de face en inspiration. Cet examen a une sensibilité de 75 % à 80 %, une spécificité de 42 à 100 %, une valeur prédictive positive (VPP) de 88 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 97 %. Le cliché de profil n'est pas recommandé.

La définition radiologique d'une pneumonie selon l'Organisation mondiale de la santé est la présence d'une opacité à type de syndrome alvéolaire systématisé avec bronchogramme aérien (Figure 3). Le foyer correspond à la localisation des anomalies auscultatoires, et peut être plus ou moins étendu à un lobe, voire au poumon dans sa totalité. La présence d'un épanchement pleural associé au foyer ou comblant plus d'un hémichamp pulmonaire permet également de poser le diagnostic.



**Figure 3 :** Opacité parenchymateuse du lobe supérieur gauche, avec effacement du bord gauche du cœur qui indique que l'opacité est située en avant [44]

La radiographie thoracique permet parfois d'orienter vers une étiologie. Mais la confirmation est faite uniquement par les examens microbiologiques[46].

D'autre part la radiographie élimine les diagnostics différentiels, recherche une pathologie associée ou une complication, permet d'évaluer le pronostic et d'apprécier l'évolution radiologique de la PAC. Une évolution clinique défavorable impose de réaliser un nouveau cliché à 48 à 72 heures. Enfin un cliché à 30 jours vérifiera la disparition des images qui peut nécessiter 6 à 8 semaines.

### **4.3 Critères biologiques**

#### **4.3.1 Stratégie diagnostique microbiologique**

- Pour les pneumonies acquises en ville, en dehors d'une institution :
  - Il apparaît inutile de proposer un bilan microbiologique pour les patients ayant des critères de faible gravité (PSI : I et II) ;
- Pour les patients hospitalisés en dehors de la réanimation (PSI : III et IV) :
  - Les hémocultures et l'analyse de l'expectoration peuvent être recommandées ;
  - Les détections d'antigènes urinaires pneumocoque et/ou légionelle ne sont pas recommandées d'emblée. La recherche des antigènes urinaires de légionelle peut se justifier :
    - Chez les malades présentant des symptômes évocateurs de légionellose ;
    - Les malades présentant une instabilité hémodynamique et/ou une hypoxémie ;
    - en situation épidémique pour toutes les pneumonies.
- Pour les patients hospitalisés en réanimation :
  - Hémocultures, analyse cyto bactériologique des sécrétions trachéo-bronchiques prélevées lors de l'intubation, détection d'antigènes urinaires pneumocoque et légionelle sont recommandées.

### **4.3.2 Moyens de diagnostic microbiologique**

Le but du diagnostic étiologique est d'obtenir une identification bactériologique afin d'instituer un traitement rapidement efficace s'il existe des signes de gravité ou si l'on suspecte une infection à germe inhabituel. Elle se fait donc essentiellement chez des patients hospitalisés.

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

#### **4.3.2.1 Moyens d'explorations non invasifs**

##### **4.3.2.1.1 Examen cytot bactériologique des crachats (ECBC)**

C'est un moyen d'identification du germe controversé. La contamination inévitable par la flore commensale du rhinopharynx et de la cavité buccale rend son interprétation délicate. La seconde difficulté est le recueil d'un crachat purulent émis lors d'un effort de toux, après un rinçage à l'eau de la bouche avant antibiothérapie ou après une fenêtre de 48 h. Il est quelquefois nécessaire d'aider le patient à expectorer par kinésithérapie respiratoire (expectoration dirigée) et/ou des aérosols au sérum physiologique. L'acheminement au laboratoire dans un bref délai (< 2 heures) est impératif [47].

L'ECBC reste un examen qui peut être utile s'il est réalisé avant le début des antibiotiques et ayant des avantages d'être réalisable, facile et peu coûteux. Dans les pneumonies à *S. pneumoniae*, la plupart des études retrouvent une sensibilité allant de 50 % à 80 %, selon la qualité de l'examen et en fonction de l'administration préalable d'antibiotiques [48].

##### **4.3.2.1.2 Détection d'antigènes solubles urinaires des légionelles et du pneumocoque**

La recherche directe des antigènes polysaccharidiques de la capsule par les méthodes immunologiques, habituellement par l'agglutination au latex, est possible sur le liquide céphalorachidien, le sérum, les urines et les liquides d'épanchement. Ces techniques présentent une sensibilité voisine de 80% pour le pneumocoque.

Un test rapide d'immunochromatographie sur membrane (test Binax NOW® de dépistage de l'antigène urinaire de *Streptococcus pneumoniae*) a été validé sur les échantillons d'urines au cours des pneumopathies. Ce test détecte l'antigène soluble C-polysaccharidique pneumococciques, antigène de membrane commun à tous les sérotypes. La recherche de l'antigénurie pneumococcique Binax Now® ou ICT test a une bonne sensibilité et une bonne spécificité diagnostique [49]. Le test peut rester positif plusieurs semaines après la pneumonie.

Les vaccins anti-pneumococciques peuvent induire des faux positifs si le test est utilisé sur des échantillons d'urine dans les 48 heures suivant la vaccination.

La recherche de l'antigénurie de *Legionella pneumophila* est un examen sensible à 95% et spécifique à 95% selon le test Binax Now. Le résultat est disponible en 15 minutes. Un test négatif ne permet pas d'exclure une légionellose : la sensibilité du test est plus faible au début de la maladie. Seule *Legionella pneumophila* du sérotype 1 est détectable[13].

#### **4.3.2.1.3 Techniques d'immunofluorescence directe ou technique ELISA**

Utilisées sur les sécrétions nasopharyngées aspirées pour rechercher un virus à tropisme respiratoire mais aussi pour la recherche de *Legionella pneumophila* : sensibilité de 50 à 80% et spécificité de 90% sur le crachat.

#### **4.3.2.1.4 Recherche d'antigènes viraux**

La méthode utilisée est l'immunofluorescence indirecte qui permet le diagnostic rapide, y compris dans des laboratoires de ville d'un certain nombre d'infections virales, comme le virus respiratoire syncytial (VRS) et grippe notamment. Il s'agit de techniques globalement sensibles 60 % à 90 % et surtout très spécifiques (plus de 90 %). Le bénéfice clinique du diagnostic des infections virales non sévères ne justifie pas la réalisation de ces tests en routine [13].

#### **4.3.2.1.5 Sérologies des germes intracellulaires**

La détection des anticorps spécifiques apporte la confirmation étiologique de la pneumonie si le titre est très élevé d'emblée ou rétrospectivement : en effet l'observation d'une élévation significative (de 4 dilutions) du titre des anticorps à 15 jours d'intervalle, traduit la séroconversion. Cette méthode s'utilise pour *Chlamydia pneumoniae*, *chlamydia psitacci*, *Mycoplasma pneumoniae*, *légionella pneumophila*, *Coxiella burnetti*, rickettsies. La sérologie pour *Légionella pneumophila* a une sensibilité de 40 à 60% et une spécificité de 95%[13].

#### **4.3.2.2 Moyens de diagnostic invasif**

##### **4.3.2.2.1 Hémocultures**

Les hémocultures permettent le diagnostic microbiologique dans un certain nombre de cas, elles doivent être réalisées chez tout patient suspect de pneumonie bactérienne hospitalisé, elles s'avèrent positives dans 7 % des cas[50].

La ponction doit être réalisée en conditions stériles et doit comporter au moins 20 ml de sang car la rentabilité de cet examen est corrélée au volume sanguin prélevé. L'agent pathogène le plus communément identifié est *S. pneumoniae*.

Il faut rappeler l'importance des hémocultures systématiques, d'une part pour leur grande valeur prédictive, d'autre part leur positivité est un élément de gravité de la pneumopathie.

Réalisation de 2 séries réalisées si possible lors d'un pic fébrile  $T^{\circ} > 38,5^{\circ}$  ou lors de la défervescence thermique  $T^{\circ} < 36^{\circ}$ . Cet examen est faiblement sensible mais spécifique (99%).

Les antigènes pneumococciques peuvent aussi être détectés dans le sang, mais leur sensibilité est moins bonne que dans les expectorations bronchiques. Les sérologies si elles ont un intérêt diagnostique, n'en présentent aucun intérêt dans la prise en charge immédiate des patients.

##### **4.3.2.2.2 Technique d'amplification génique en chaîne : PCR (Polymerase Chain reaction)**

La détection des bactéries par *polymerase chain reaction* (PCR) sur les prélèvements respiratoires s'est développée ces dernières années. La PCR peut se faire soit par des techniques développées localement, soit par des kits multiplex commercialisés qui couvrent

également les virus respiratoires. La réalisation d'une PCR sur expectoration couplée à la réalisation d'une sérologie immunoglobuline M (IgM) spécifique pour les infections à *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, ou d'une antigénurie pour les infections *L. pneumophila* permettrait un diagnostic rapide d'un plus grand nombre de malades[51]. Les données sont peu nombreuses mais la sensibilité de la PCR pour les bactéries atypiques ne serait pas optimale sur les prélèvements rhinopharyngés et nasopharyngés, faisant privilégier les prélèvements bronchiques (expectoration, aspiration bronchique) ou le liquide de lavage bronchoalvéolaire (LBA) [51].

Le diagnostic des bactéries respiratoires par biologie moléculaire n'est cependant pas limité aux bactéries atypiques. La détection du pneumocoque sur expectoration par PCR quantitative en temps réel, en définissant un seuil différenciant colonisation et infection, pourrait être une approche plus sensible pour le diagnostic des infections à pneumocoque, notamment chez les malades ayant reçu une antibiothérapie préalable [51].

Le développement des kits PCR multiplex permet maintenant un diagnostic quasiment de routine des virus respiratoires chez les patients hospitalisés, de nombreux laboratoires de microbiologie ayant acquis la technique. Ces tests ont l'avantage d'être plus sensibles que l'immunofluorescence pour la détection des virus respiratoires. Ils peuvent être réalisés sur un écouvillon rhinopharyngé, un lavage nasopharyngé ou sur un prélèvement des voies aériennes inférieures. Pour certains de ces tests, chaque échantillon est traité individuellement selon un processus entièrement automatisé. Dans ce cas, le délai de rendu du résultat est très rapide, limité seulement par le temps d'acheminement du prélèvement au laboratoire et la durée de la PCR (autour de 1 h habituellement), alors que l'approche par PCR classique nécessite de regrouper les prélèvements et un temps technicien supérieur de sorte que la technique n'est souvent réalisée que 2 à 3 fois par semaine.

La grippe bénéficie d'un test rapide commercialisé ne nécessitant pas de temps technicien au laboratoire, le Xpert® Flu développé selon le même principe que le Xpert® MTB/RIF pour la tuberculose. Il s'agit d'une PCR entièrement automatisée, réalisée par un appareil de PCR spécifique, le GeneXpert®. Les échantillons peuvent être analysés individuellement et sont traités en une heure.

Ces PCR ont permis de préciser le rôle des anciens virus (influenza A et B, para-influenza, VRS, adénovirus, rhinovirus) dans les PAC, comme l'a montré l'étude EPIC, mais aussi de détecter de nouveaux virus (bocavirus, parvovirus et mimivirus) dont la pathogénicité n'est pas encore bien définie. Leur utilisation en routine est limitée par un coût demeurant élevé et un impact thérapeutique uniquement pour les bactéries atypiques et la grippe.

L'utilisation des kits multiplex paraît légitime chez les patients hospitalisés pour PAC s'il existe des signes d'orientation vers une infection virale (atteinte des voies aériennes supérieures, contexte épidémique) ou une atteinte radiologique diffuse. Le test rapide individuel de la grippe est très intéressant lorsque l'utilisation d'un kit multiplex ne semble pas nécessaire mais que le patient présente un risque d'évolution compliquée de grippe ou que les signes cliniques suggèrent ce diagnostic du fait des conséquences en termes de traitement et de prévention du risque épidémique [52].

#### **4.3.2.2.3 Fibroscopie bronchique**

La fibroscopie bronchique est une méthode sûre, elle permet l'inspection des voies aériennes et le prélèvement au site de l'infection pulmonaire. 3 prélèvements sous fibroscopie sont possibles : aspiration bronchique, brossage protégé, lavage broncho alvéolaire. L'innocuité est satisfaisante. D'autre part, elle permet de visualiser une éventuelle tumeur ou une dyskinésie trachéo-bronchique et d'aspirer des sécrétions abondantes en cas d'encombrement.

#### **4.3.2.2.4 Ponction pleurale**

S'il existe un épanchement pleural de moyenne abondance, la ponction est indispensable à visée diagnostique et d'autre part à visée évacuatrice. Un prélèvement avec examen direct, Gram et culture devrait être réalisé avant toute antibiothérapie. Si le liquide est septique, la sensibilité et la spécificité sont excellentes. Un empyème est le plus souvent une extension pleurale directe de l'infection pulmonaire, et une culture positive est quasi spécifique de l'agent en cause.

#### **4.3.2.2.5 Ponction trans-trachéale**

La ponction trans-trachéale du fait d'effets secondaires potentiellement graves ne peut être recommandée que si le praticien en possède une grande habitude, la sensibilité varie de 70 à 90 %. Le prélèvement bronchique distal protégé décrit par Matthew avec culture quantitative (seuil de positivité à 103 UFC. ML-1) semble pouvoir donner de bons résultats, mais reste à évaluer dans les pneumopathies primitives. Ces deux méthodes permettent la réalisation de l'ensemble des examens précités

#### **4.3.2.2.6 Ponction biopsie trans-thoracique**

Ponction à l'aiguille fine (24- 25 Gauge), réalisée sur des lésions pulmonaires périphériques après repérage sous tomodensitométrie thoracique. Cette technique est une alternative à l'abord chirurgical, rentable en cas de suppuration pulmonaire. Le taux de complications est élevé. La sensibilité est limitée de 56 à 82% [52].

### **5. Traitement**

Devant une pneumonie aiguë communautaire, la distinction des patients à hospitaliser d'emblée de ceux pouvant être traités en ambulatoire repose sur la recherche et l'analyse de signes de gravité et de facteurs de risque de mortalité [42].

#### **5.1 Orientation des patients présentant une pneumonie aiguë communautaire (PAC)**

Il est vraisemblable qu'une réduction de la mortalité attribuable aux PAC puisse être atteinte par la détection des patients à risque et par leur hospitalisation précoce. De nombreuses études ont identifié des facteurs de risque de mortalité à court terme. Les médecins tentent de classer les patients selon un niveau de risque basé sur les caractéristiques démographiques (âge, sexe, vie en institution), comorbidités, signes cliniques, biologiques, ou radiologiques.

La mise en évidence de facteurs de risque d'acquisition d'une PAC et d'éléments prédictifs d'évolution compliquée et/ou de mortalité intervient dans la décision d'hospitaliser et dans le choix du service le plus adapté (secteur médical ou soins intensifs) ainsi que dans le choix

d'une antibiothérapie optimale. Les scores pronostiques restent cependant des auxiliaires à la prise de décision qui se fondera sur l'expérience et le bon sens clinique du praticien.

Ces scores sont au nombre de quatre :

- Le score de Fine (Pneumonia Severity Index : PSI)
- Le CURB 65 (les règles de la British Thoracic Society : BTS)
- Le CRB 65
- Le score de l'American Thoracic Society (ATS) [13]

Les scores PSI, CRB65, ATS et BTS n'ont pas tous été construits dans les mêmes buts : employés de façon cohérente et articulée, ces scores, et tout particulièrement le PSI, sont une aide à l'orientation adéquate des malades. Le PSI permet de confirmer la possibilité d'une prise en charge extrahospitalière (Recommandation de grade A). Les scores CRB 65, BTS et ATS apparaissent plus pertinents dans l'aide à la décision d'une prise en charge en réanimation. Ils trouveront leur place la plus judicieuse dans une démarche par étapes [13].

**Étape 1** : Recherche de conditions préexistantes compromettant le succès du traitement ambulatoire : instabilité hémodynamique, décompensation d'une comorbidité préexistante nécessitant l'hospitalisation, hypoxémie aiguë, problèmes d'ordre sociaux ou psychiatriques, et incapacité à l'absorption d'un traitement par voie orale.

**Étape 2** : Calcul du score PSI : les patients en classes I et II, ne présentant aucun des critères de la première étape, peuvent être traités en ambulatoire.

À partir d'un score PSI III, l'hospitalisation est nécessaire.

Pour les patients hospitalisés, le score ATS peut être un support à la décision de prise en charge en réanimation.

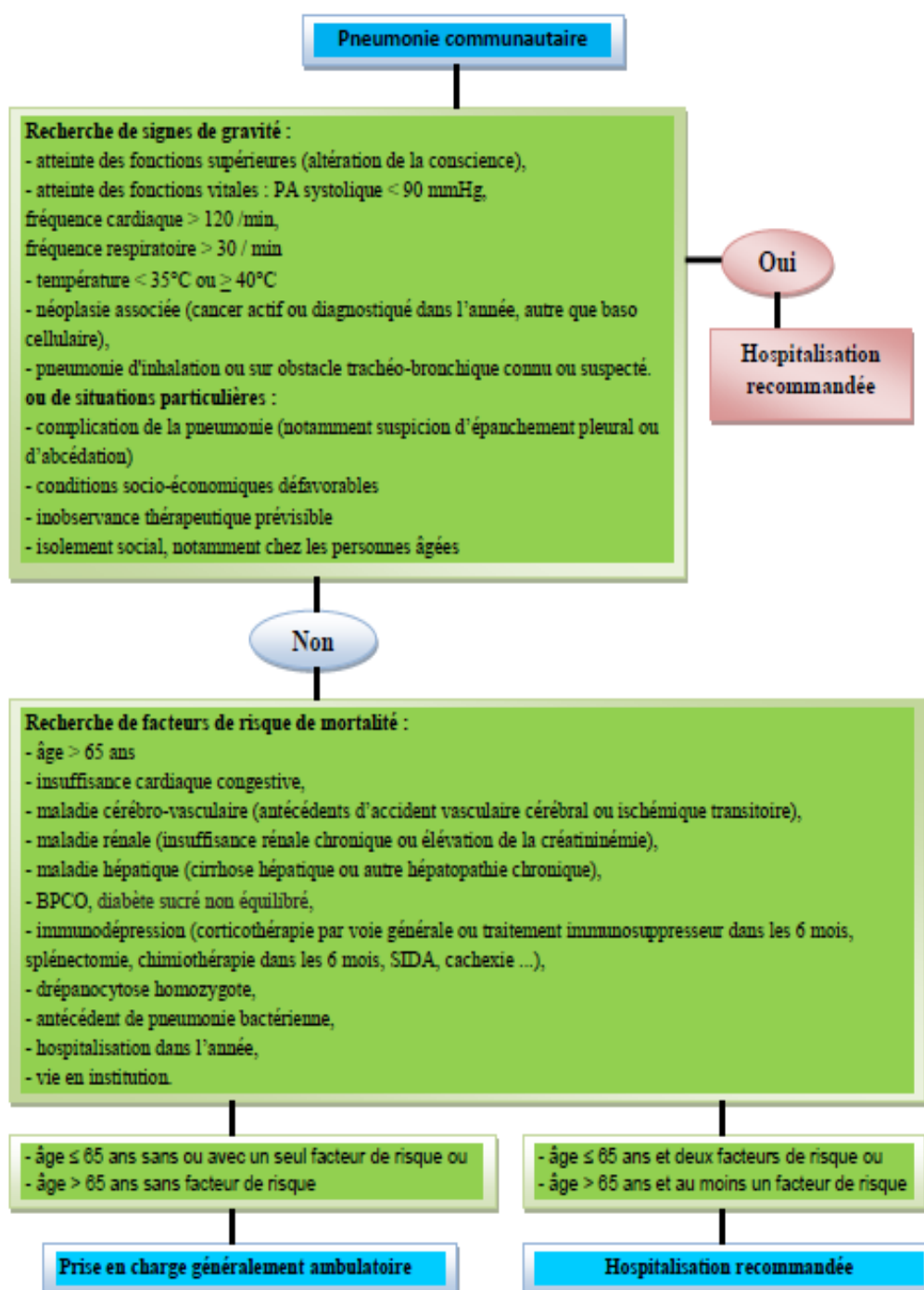


**Figure 4 : Prise en charge ambulatoire ou à l'hôpital des pneumopathies communautaires[13]**

## 5.2 Critères d'hospitalisation

Plusieurs scores cliniques ont été développés pour aider à la décision lors de l'évaluation initiale d'une PAC. Le *Pneumonia Severity Index* (PSI), également appelé score de Fine, a été conçu pour identifier les patients à faible risque de complications qui peuvent être traités en ambulatoire (PSI I à III). Il combine des facteurs démographiques (âge, comorbidités) et cliniques (signes vitaux) avec des données biologiques et radiologiques (Tableau 10). Après établissement, ce score a été validé dans des séries prospectives. Les limites du PSI tiennent principalement à sa complexité rendant difficile son utilisation au lit du malade et à la nécessité de recourir à plusieurs examens biologiques. [53].

**Tableau X :** Modèle prédictif du risque de mortalité à 30 jours. Score de Fine [52]

| Calcul du score              |                                                                 |                                   |                |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------|----------------|
| Facteurs démographiques      | Age                                                             | Hommes                            | Age(en années) |
|                              |                                                                 | Femmes                            | Age-10         |
|                              | Vie en institution                                              |                                   | +10            |
|                              | Comorbidité                                                     | Malade néoplasique                | +30            |
|                              |                                                                 | Malade hépatique                  | +20            |
|                              |                                                                 | Insuffisance cardiaque congestive | +10            |
|                              |                                                                 | Maladie cérébrovasculaire         | +10            |
|                              |                                                                 | Maladie rénale                    | +10            |
| Données de l'examen physique | Atteinte des fonctions supérieures.                             |                                   | +20            |
|                              | Fréquence respiratoire $\geq 30/\text{min}$ .                   |                                   | +20            |
|                              | TA systolique $< 90 \text{ mmHg}$ .                             |                                   | +20            |
|                              | Température $< 35^\circ \text{C}$ ou $\geq 40^\circ \text{C}$ . |                                   | +15            |
|                              | Fréquence cardiaque $\geq 125/\text{min}$ .                     |                                   | +10            |
|                              | pH artériel $< 7,35$ .                                          |                                   | +30            |
|                              | Urée $\geq 11 \text{ mmol/l}$ .                                 |                                   | +20            |
|                              | Na $< 130 \text{ mmol/l}$ .                                     |                                   | +20            |
|                              | Hématocrite $< 30 \%$ .                                         |                                   | +10            |
|                              | PaO <sub>2</sub> $< 60 \text{ mmHg}$ .                          |                                   | +10            |
|                              | Epanchement pleural.                                            |                                   | +10            |
| Classe                       | Score                                                           | Modalité (%)                      |                |
| II                           | $\leq 70$                                                       | 0,6 – 0,7                         |                |
| III                          | 71 – 90                                                         | 0,9 – 2,8                         |                |
| IV                           | 91 – 130                                                        | 8,2 - 9,3                         |                |
| V                            | $> 131$                                                         | 27 - 31                           |                |

TA : Tension artériel ; PaO<sub>2</sub> : pression artérielle en oxygène.

Dans un but de simplification, la British Thoracic Society a développé son propre score de prédiction de mortalité : le score CURB. En 2003, Lim et al. ont créé un score, le CURB65 (*confusion, urea, respiratory rate, blood pressure, age  $\geq 65$* ) en ajoutant l'âge supérieur ou égal à 65 ans dans les facteurs de risque

Ce score a l'avantage de n'utiliser que cinq variables. Le score CRB65, qui ne nécessite pas de bilan biologique, est une alternative en médecine de ville.

Ces différents scores de sévérité ont depuis fait l'objet de nombreuses études et de deux méta-analyses récentes [54,55]. Le PSI est supérieur dans l'identification des patients à faible risque de mortalité alors que les scores CURB65 et CRB65 qui apportent un poids plus important au retentissement clinique de la pneumonie et apparaissent supérieurs pour l'identification des patients à haut risque de mortalité. Ces scores restent assez peu utilisés en pratique par les cliniciens. Il a pourtant été montré que l'utilisation en routine du PSI permet d'augmenter le nombre de patients traités en ambulatoire sans conséquences sur la mortalité.

### **5.3 Critères d'admission en réanimation [52]**

L'identification appropriée des patients nécessitant une prise en charge en réanimation a deux intérêts :

- La prise en charge optimale du patient, le transfert secondaire en réanimation étant associé à une surmortalité;
- L'utilisation optimale des ressources et des lits de réanimation.

Des scores guidant les indications de transfert en réanimation ont donc été développés. Le plus connu est celui de *l'American Thoracic Society et de l'Infectious Disease Society of America* (critères majeurs et mineurs) (Tableau XI).

**Tableau XI :** Critères de pneumonie aiguë communautaire sévère selon l'*American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America* 2007 [52]

|                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Critères majeurs | Nécessité de ventilation mécanique invasive<br>Présence d'un choc septique                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Critères mineurs | Fréquence respiratoire $\geq 30/\text{min}$<br>Rapport $\text{PaO}_2 \leq 250$<br>Opacités multilobaires (>deux lobes)<br>Leucopénie $< 4,109 \text{ cellules/l}$<br>Confusion et/ou désorientation<br>Urée $\geq 7 \text{ mmol/l}$<br>Hypothermie $< 36^\circ \text{ C}$<br>Hypotension : PAS $< 90 \text{ mmHg}$ nécessitant un remplissage vasculaire. |

#### 5.4 Antibiothérapie des PAC [42]

L'antibiothérapie des PAC est probabiliste ; elle tient compte des pathogènes les plus fréquemment impliqués et de la gravité qui peut leur être associée

##### 5.4.1 Situation générale

*Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé (30 à 47% des cas).

Les bactéries « atypiques » à développement intracellulaire ou associé aux cellules (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* et *Chlamydophila psittaci*, *Legionella pneumophila*) constituent les autres pathogènes fréquemment rencontrés.

*Streptococcus pneumoniae* et *Legionella pneumophila* sont deux pathogènes à prendre obligatoirement en compte en raison de la mortalité importante qui leur est associée

#### **5.4.2 Particularité des PAC au décours d'une grippe (épidémie ou pandémie)**

En cas de PAC post-grippale, les bactéries à prendre en compte sont *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* et les streptocoques du groupe A. Les bactéries « atypiques » ne semblent pas jouer de rôle dans ce contexte.

En cas de PAC post-grippale gravissime nécessitant une hospitalisation en réanimation (expectoration hémoptoïque, état de choc, pneumonie nécrosante), et en cas de forte présomption de souches de *Staphylococcus aureus* sécrétrices de la toxine de Panton Valentine (PVL) et résistantes à la méticilline (SARM), il convient de prendre en compte pour l'antibiothérapie probabiliste, même en l'absence de données cliniques, les antibiotiques exerçants *in vitro* un effet inhibiteur sur l'expression des gènes de virulence et sur la production de toxine (clindamycine, rifampicine, linézolide) .

#### **5.4.3 Principes du traitement antibiotique**

Toute pneumonie est potentiellement mortelle. Dans un grand pourcentage de cas, sa cause est bactérienne. De ce fait, toute pneumonie doit être traitée par antibiotique, hormis les cas exceptionnels où une étiologie non bactérienne a pu être formellement identifiée. En l'absence de documentation microbiologique dans la plupart des cas, l'antibiothérapie d'une pneumonie est donc probabiliste. Son choix repose sur une donnée générale : la connaissance de l'épidémiologie bactérienne locale et des résistances aux antibiotiques usuels, et sur une donnée individuelle.

La sévérité de la pneumonie, les lacunes d'une antibiothérapie probabiliste devenant inacceptables dans une forme sévère. De plus, un retard (4 à 8 h suivant l'admission) à la mise en route de l'antibiothérapie a été démontré préjudiciable [52].

De ce fait, Le traitement antibiotique doit être instauré dès le diagnostic porté, idéalement dans les 4 heures. Son efficacité doit être évaluée impérativement après 48-72 heures de traitement. La voie orale doit être privilégiée quand elle est possible.

En tout état de cause, *Streptococcus pneumoniae* doit systématiquement et prioritairement être pris en compte du fait de la fréquence et de la gravité potentielle de l'infection pneumococcique (Tableaux XII, XIII, XIV) [42].

**Tableau XII : Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës  
communautaires de l'adulte en ambulatoire, sans signe de gravité**

|                                                                                                    | Premier choix<br>Privilégier le traitement efficace<br>sur <i>S. pneumoniae</i>               | Echec à 48 H                                                                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sujet présumé sain, sans signe<br>de gravité                                                       |                                                                                               |                                                                                                                                                   |
| Suspicion de pneumocoque<br>(début brutal)                                                         | Amoxicilline                                                                                  | Macrolide ou FQAP<br>(lévofloxacine) <sup>1</sup> ou<br>pristinamycine ou<br>télithromycine <sup>2</sup><br>Hospitalisation si deuxième<br>échec. |
| Doute entre pneumocoque et<br>bactérie « atypique » <sup>3</sup>                                   | Amoxicilline                                                                                  | FQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup> ou<br>pristinamycine ou<br>télithromycine <sup>2</sup><br>Hospitalisation si deuxième<br>échec.                 |
|                                                                                                    | ou pristinamycine<br>ou télithromycine <sup>2</sup>                                           | Hospitalisation/réévaluation<br>diagnostique et thérapeutique**                                                                                   |
| Suspicion de bactérie<br>« atypique » <sup>3</sup>                                                 | Macrolide                                                                                     | Amoxicilline<br>FQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup> ou<br>pristinamycine ou<br>télithromycine <sup>2</sup><br>Hospitalisation si deuxième<br>échec. |
| Sujet avec co-morbidité(s) ou<br>Sujet âgé ambulatoire (hors<br>institution) sans signe de gravité | Amoxicilline/acide<br>clavulanique<br>ou EQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup><br>ou ceftriaxone* | Hospitalisation                                                                                                                                   |

\* IV, IM ou SC, si voie orale impossible.

\*\*Hospitalisation : la pristinamycine et la télithromycine étant actives sur le pneumocoque et les bactéries atypiques, leurs échec doit conduire à une réévaluation diagnostique et thérapeutique.

**Tableau XIII :** Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires non graves, hospitalisées (service d'urgence ou de médecine), situation générale[42].

|                                                                                              | Premier choix                                                                                              | Echec à 48 H                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Argument en faveur du pneumocoque (pneumocoque fortement suspecté ou documenté) <sup>4</sup> |                                                                                                            |                                                                                                                       |
| Sujet jeune, sujet âgé ou sujet avec co-morbidité(s)                                         | Amoxicilline                                                                                               | Réévaluation                                                                                                          |
| Pas d'argument en faveur du pneumocoque                                                      |                                                                                                            |                                                                                                                       |
|                                                                                              | Premier choix<br>Amoxicilline                                                                              | Echec des Béta –lactamines à 48 H<br>Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup> |
|                                                                                              | ou pristinamycine<br>ou télichromycine <sup>2</sup>                                                        | Réévaluation                                                                                                          |
| Sujet âgé*<br>Sujet avec co-morbidité(s)                                                     | Amoxicilline/acide clavulanique<br>ou céfotaxine<br>ou ceftriaxone<br>ou FQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup> | Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup><br>Réévaluation                      |

\*y compris en institution.

**Tableau XIV :** Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires graves  
(unité de soins intensifs ou réanimation) [42].

|                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                  |                                                            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Sujet jeune, sujet âgé,<br>sujet avec co-morbidité(s)                                                                                  | C3G ( céfotaxine IV ou<br>ceftriaxone IV )<br>+marcolide IV ou FQAP<br>(lévofloxacine ) <sup>1</sup>                                                                             |                                                            |
| Facteurs de risques de<br>pseudomonas :<br>bronchectasies,mucoviscidose, antécédents<br>d'exacerbations<br>de BPCO dues à P.aeruginosa | Béta –lactamines anti<br>pseudomonas <sup>2</sup> :<br>-pipéracilline/tazobactam<br>-ou céfipime<br>-ou carbapnème <sup>3</sup> :                                                | -imipénème/cilastatine<br>-ou méropénème<br>-ou doripénème |
|                                                                                                                                        | + aminoside (amikacine ou tobramycine) au maximum<br>5jours<br>+ antibiotique actif sur les bactéries intracellulaires :<br>macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine) <sup>1</sup> |                                                            |

*S pneumoniae* est fortement suspecté en cas de présence de cocci à Gram positif à l'examen direct de l'examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) et/ou de l'antigénurie du pneumocoque positive et de l'antigénurie de *Legionella* négative.

En cas de pneumonie communautaire post-grippale, *S.pneumoniae* reste la cible prédominante, suivie par *S. aureus*, *H. influenzae* et les streptocoques du groupe A (Tableau XV).

**Tableau XV : Antibiothérapie probabiliste des pneumonies**  
aigues communautaires, contexte grippal hors réanimation [42].

|                                                                                        | Premier choix                                                         | Second choix                                  |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Pas d'orientation                                                                      |                                                                       |                                               |
| Patient ambulatoire                                                                    | Amoxicilline/acide clavulanique                                       | Pristinamycine ou télithromycine <sup>4</sup> |
| Hospitalisation<br>Sujet jeune                                                         | Amoxicilline/acide clavulanique                                       | Pristinamycine ou télithromycine <sup>8</sup> |
| Hospitalisation sujet âgé,<br>co-morbidité(s)                                          | Amoxicilline/acide clavulanique ou C3G*<br>(céfotaxime, ceftriaxone ) | FQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup>             |
| Dans tous les cas, si <i>S pneumoniae</i> fortement suspecté ou documenté <sup>5</sup> | Amoxicilline**                                                        |                                               |

\*C3G (céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération) : le céfotaxime est à utiliser préférentiellement en raison d'une meilleure activité intrinsèque sur *Staphylococcus*

\*\*Si allergie varie entre indiquant les Beta-lactamines : sujet jeune : pristinamycine ou télithromycine Co-morbidité(s), forme grave, sujet âgé : FQAP.

Pour les PAC survenant dans un contexte grippal admises en réanimation, *S pneumoniae* demeure le premier agent à prendre en compte. Compte tenu de la gravité des patients, l'association d'un antibiotique actif sur les pathogènes intracellulaires est admise.

Ce n'est qu'en cas de forme gravissime de pneumonie hospitalisée en réanimation (crachats hémoptoïques, pneumonie nécrosante, syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)...) dans un contexte grippal qu'une antibiothérapie « lourde » active sur le SARM et comportant des antibiotiques avec activité anti-toxinique pourra être proposée : une désescalade est alors impérative sur documentation microbiologique lorsque cette dernière peut être disponible (Tableaux XVI et XVII) [42].

**Tableau XVI :** Antibiothérapie probabiliste des pneumonies de réanimation, contexte grippal [42].

|                           | Premier choix                                                            | Second choix           |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| Cas général               | C3G*(céfotaxime)± macrolideIV<br>ou<br>FQAP (lévofloxacine) <sup>1</sup> |                        |
| Pneumonie gravissime      | C3G*(céfotaxime) +glycopeptide                                           | Désescalade selon      |
| Pneumonie nécrosante,     | et clindamycine ou rifampicine ou                                        | documentation, lorsque |
| Forte présomption de SARM | C3G*(céfotaxime)+ linézolide                                             | disponible             |
| PVL +                     |                                                                          |                        |

C3G (céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération) : la ceftriaxone n'est pas recommandée en raison d'activité intrinsèque insuffisante sur *Staphylococcus*

SARM PVL + : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticiline sécréteur de la toxine de Pantone Valentine

**Tableau XVII :** Désescalade de l'antibiothérapie probabiliste des pneumonies gravissimes de réanimation, contexte grippal [42]

| Désescalade après documentation |                                                                         |
|---------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| <i>S.pneumoniae</i>             | Arrêt antibiotiques anti-Staphylococciques*                             |
| Bacille à Gram négatif          | Arrêt antibiotiques anti-Staphylococciques*                             |
| <i>S.aureus</i>                 | Arrêt C3G                                                               |
| <i>S.aureus</i> méti-S, PVL -   | Pénicillines M                                                          |
| <i>S.aureus</i> méti-S, PVL +   | Pénicillines M + clindamycine ou rifampicine                            |
| <i>S.aureus</i> méti-R, PVL -   | Glycopeptide ou linézolide                                              |
| <i>S.aureus</i> méti-R, PVL +   | Glycopeptide + clindamycine ou glycopeptide + rifampicine ou linézolide |

C3G : céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération

*S.aureus* méti-S : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticiline.

*S.aureus* méti-R : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticiline

*S.aureus* PVL + : *Staphylococcus aureus* sécréteur de la toxine de Pantone Valentine.

*S.aureus* PVL - : *Staphylococcus aureus* non sécréteur de la toxine de Pantone Valentine.

\*antibiotiques anti-Staphylococciques : glycopeptide, rifampicine, clindamycine, linézolide

#### 5.4.4 Réévaluation et durée du traitement

Une réévaluation du patient est impérative à la 72<sup>e</sup> heure, dans la mesure où toute antibiothérapie probabiliste est un pari thérapeutique. Cette réévaluation est clinique et elle est axée sur la recherche de signes d'amélioration et non de guérison. En effet, si la fièvre régresse en 2 à 4 jours, la dyspnée, la toux et l'asthénie disparaissent plus lentement. Lorsque la situation clinique s'améliore, l'antibiothérapie est poursuivie.

Les durées de traitement actuellement préconisées[51,56] varient selon que l'on dispose ou non d'une documentation microbiologique : 7 à 10 jours pour *S pneumoniae*, 10 à 21 jours pour *M pneumoniae* et *C pneumoniae*, 10 à 14 jours en l'absence de bactérie identifiée.

La durée du traitement est de 8 à 14 jours pour les légionelloses non graves (5 j pour l'azithromycine), allongée à 21 jours dans les formes graves et/ou chez l'immunodéprimé (10 j pour l'azithromycine).

Pour les PAC sans facteur de risque, l'amoxicilline à 3 g/j pendant trois jours serait aussi efficace que pendant huit jours en cas d'évolution favorable à j3 et cinq jours de télithromycine seraient aussi efficaces que sept ou dix jours.

Pour les PAC avec facteurs de risque, cinq jours de ceftriaxone à 1 g/j seraient équivalents à dix jours et cinq jours de lévofloxacine à 750 mg/j seraient aussi efficaces que dix jours à 500 mg/j.

Un certain nombre de facteurs liés à l'hôte (comorbidité), au germe (nature du germe, bactériémie), au tableau initial (sévérité initiale, inhalation, épanchement pleural, atteinte multilobaire) ou au traitement peuvent influencer la durée du traitement.

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

La pCT pourrait être un bon critère biologique. Il a été montré que sa mesure répétée, avec arrêt des antibiotiques quand celle-ci était inférieure à 0,25  $\mu$ g/l ou 10 % de sa valeur initiale, permettait un raccourcissement de la durée de traitement, autour de cinq jours chez la moitié des malades dans le groupe pCT [57].

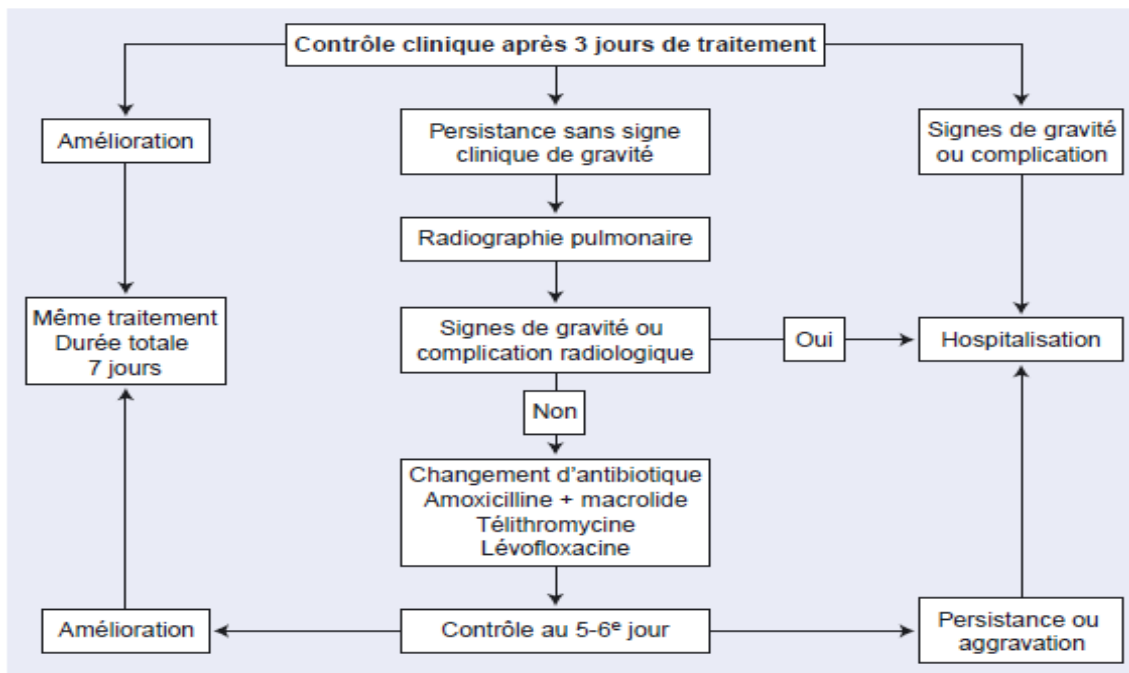


**Figure 5 :** Arbre décisionnel d'un suivi d'une PAC en ville [52]

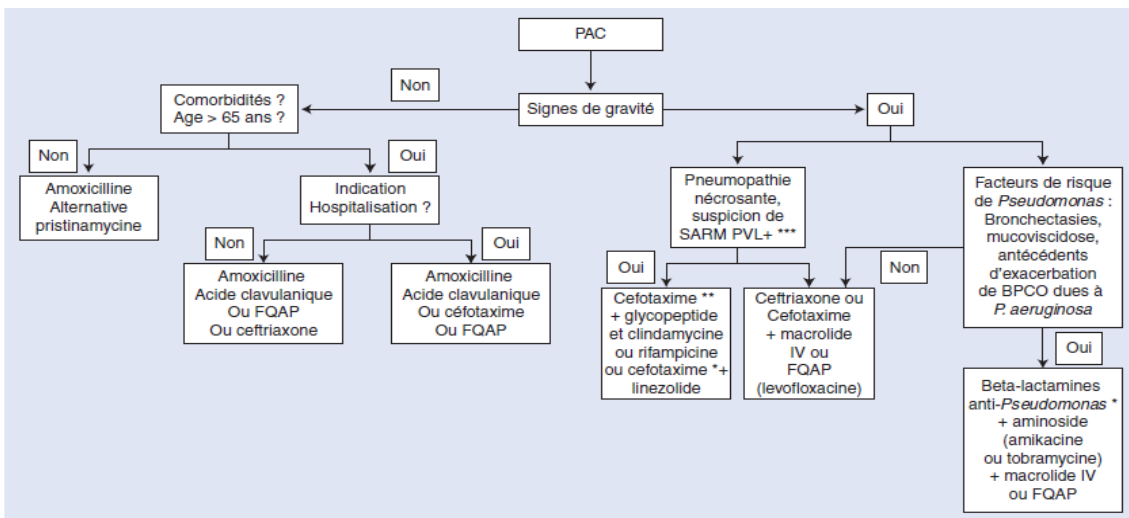


**Figure 6 :** Arbre décisionnel d'une prise en charge d'une pneumonie aiguë communautaire généralisée hospitalisée [52]

**FQAP :** fluoroquinolone antipneumococcique

**SARM PVL+ :** Staphylococcus aureus résistant à la méticilline producteur de la toxine de Pantone-Valentine

**BPCO :** bronchopneumopathie chronique obstructive

**i.v. :** intraveineux

### 5.4.5 Echec de l'antibiothérapie

Lorsque la situation clinique s'aggrave, stagne ou ne s'améliore que très incomplètement, la démarche clinique doit comporter trois étapes successives :

- réévaluer la sévérité de la pneumonie et son lieu de prise en charge ;
- rechercher une autre cause d'échec qu'une inefficacité de l'antibiothérapie : non-observance du traitement (l'ordonnance a-t-elle été bien comprise et bien suivie ?), non-absorption de l'antibiotique (troubles digestifs), réaction allergique ;
- modifier l'antibiothérapie initiale en ciblant prioritairement les lacunes de son spectre. Une modification d'antibiothérapie doit être considérée comme un nouveau traitement et elle doit entraîner une nouvelle réévaluation du malade à 72 heures. En cas de nouvel échec survenant chez un patient traité en ambulatoire, l'hospitalisation s'impose, compte tenu alors de trois grandes éventualités :
  - la pneumonie est infectieuse, mais le germe n'est pas sensible à l'antibiothérapie reçue parce qu'inhabituel. Il peut alors être en rapport avec un facteur de risque lié au patient (exposition environnementale ou voyage, infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH] méconnue ou autre facteur local ou général favorisant des pathogènes particuliers). Une documentation microbiologique doit être obtenue ;
  - la pneumonie est infectieuse, mais elle est associée à des lésions bronchiques (cancer, dilatation des bronches, etc.), parenchymateuses (emphysème, séquestration) préexistantes méconnues ou une localisation secondaire (pleurésie) relevant d'un drainage mécanique
  - la pneumonie n'est pas infectieuse. Les diagnostics alternatifs d'opacités parenchymateuses fébriles doivent être évoqués et recherchés : infarctus pulmonaire, vascularite, pneumopathie organisée en cas d'anomalie localisée ; pneumopathie interstitielle diffuse inaugurale d'une dermatomyosite ou d'une polymyosite, hémorragie intra-alvéolaire, alvéolite allergique extrinsèque, pneumonie aiguë à éosinophiles si l'atteinte parenchymateuse est diffuse [52].

## **6. Antibiorésistance**

La résistance bactérienne aux antibiotiques(ATB) est l'une des problèmes de santé publique mondiaux les plus graves. De nombreux germes (bactéries, parasites et virus) responsables de maladies infectieuses ne réagissent plus aux antibiotiques courants.

L'exposition des populations aux antibiotiques est une condition indispensable à l'émergence de la résistance acquise aux ATB chez les bactéries et à la diffusion des bactéries naturellement résistantes ou ayant acquis des résistances.

### **1. Facteurs de risque**

Pour prévenir ou diminuer cette résistance bactérienne, il faut connaître les facteurs de risque de leur développement. Certains de ces facteurs sont liés au patient lui-même, notamment les affections associées et la gravité clinique. Les principaux facteurs de risque de l'antibiorésistance :

- Antécédents d'hospitalisation.
- Antibiothérapie antérieure.
- Durée d'hospitalisation.
- Passage en chirurgie ou en réanimation : le séjour en réanimation était un facteur de risque d'infection à souche sensible comme à souche résistante.

### **2. Résistance naturelle**

La résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la capacité de résister à la présence d'un antibiotique pour toutes les souches d'une espèce ou d'un genre bactérien.

La Société Française de Microbiologie (SFM) définit la résistance naturelle comme la caractéristique d'une espèce bactérienne qui se traduit par des concentrations minimales inhibitrices(CMI) supérieures à la concentration critique supérieure des tests de sensibilité pour l'antibiotique concerné. Habituellement le support de cette résistance est chromosomique [58].

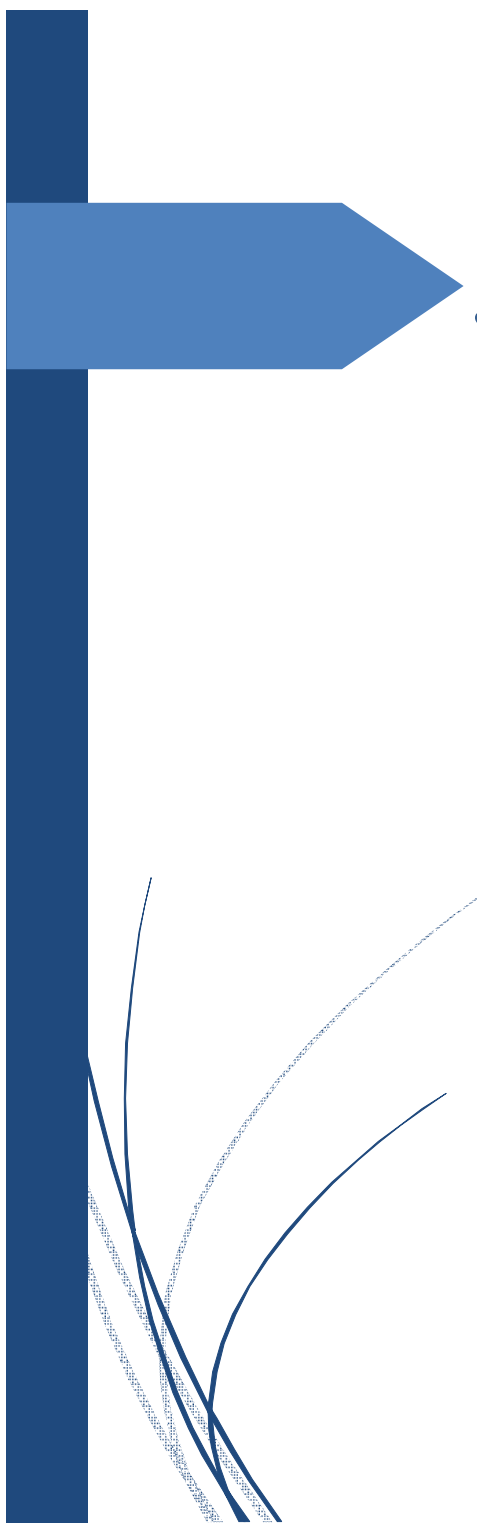
### **3. Résistance acquise**

On oppose à la résistance naturelle, propriété d'espèce ou de genre, la résistance acquise qui est une propriété de souche. Cette dernière correspond à la capacité de supporter une concentration d'antibiotique beaucoup plus élevée que celle supportée par les autres souches de la même espèce. Elle peut s'acquérir soit par mutation chromosomique, soit par acquisition de matériel génétique exogène [59].

### **4. Conséquences de la résistance bactérienne**

Une maladie et une hospitalisation prolongée sont coûteuses et le recours à des médicaments autres que les médicaments de première intention peuvent multiplier les coûts par 100, ce qui les met hors de portée de nombreux gouvernements et de nombreux malades, notamment dans les pays en développement.

La dissémination des bactéries multi résistantes (BMR) aux antibiotiques entre les patients hospitalisés, souvent fragilisés, est à l'origine d'une augmentation considérable de la mortalité, la morbidité ainsi que du coût d'hospitalisation [58].



## *Stratégies préventives*

## **V. Stratégies préventives [60, 1, 61, 62]**

La fréquence des infections respiratoires basses, leur gravité potentielle et leur retentissement socio-économique engendré posent le problème d'une prévention efficace. Plusieurs mesures ont été envisagées.

### **1. Vaccination anti-pneumococcique**

Les vaccins anti-pneumococciques, préparés à partir de capsule polysaccharidique, existent depuis les années 1930. Le vaccin actuellement disponible (23 valents) est fabriqué à partir de polysaccharides capsulaires de 23 sérotypes de *S. pneumoniae* qui sont responsables de 85% à 90% des infections pneumococciques et de plus de 90% des infections dues aux souches de sensibilité diminuée à la pénicilline. Ce vaccin est bien toléré en dehors de quelques rares réactions allergiques. En raison de la nature polysaccharidique des antigènes en cause, l'immunité conférée est uniquement humorale et les rappels sont nécessaires tous les 5 à 8 ans. Les vaccins conjugués, actuellement en développement avancé, font appel à des protéines porteuses conjuguées à des polysaccharides capsulaires. Ils stimulent aussi l'immunité cellulaire médiée par les lymphocytes T. la réponse immune devrait donc être de meilleure qualité et ils devraient pouvoir être utilisés chez l'enfant de moins de 2 ans, ce qui n'est pas le cas avec le vaccin polysaccharidique actuel.

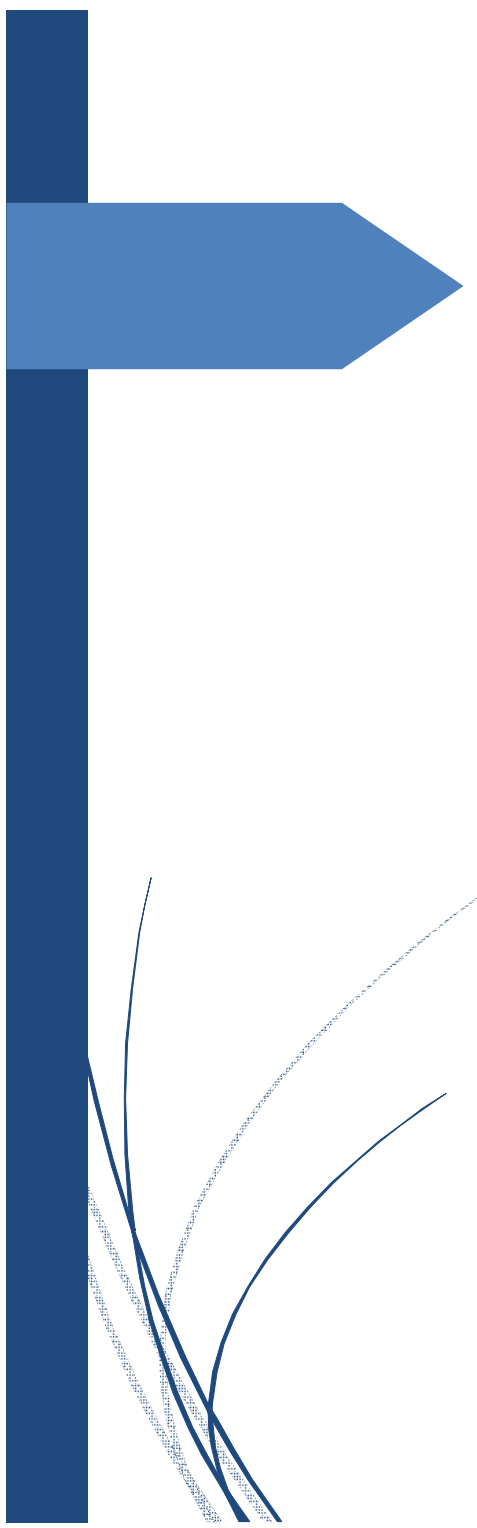
En France, la vaccination par le vaccin polysaccharidique est recommandée tous les 5 ans pour les adultes et enfants de 5 ans et plus présentant une pathologie les exposant à un risque élevé d'infection pulmonaire invasive.

### **2. Vaccination antigrippale**

Le vaccin antigrippal est un vaccin polyvalent préparé à partir de trois types de virus supposés être les plus fréquemment en cause lors de l'épidémie de l'année à venir. En raison des variations phénotypiques observées d'une année sur l'autre, une revaccination est nécessaire tous les ans. De nombreuses études ont montré l'efficacité de la vaccination antigrippale parmi les sujets âgés, que ce soit dans la diminution de la mortalité ou le risque de développer une pneumonie. Néanmoins, des méta-analyses ont mis en évidence l'hétérogénéité des

différentes études, ce qui rend très difficile la démonstration du bénéfice de la vaccination des personnes à risque mais également de leur entourage, notamment des infirmières.

La vaccination contre la grippe est recommandée chaque année pour les personnes âgées de 65 ans et plus mais également dans de nombreuses d'autres situations. La vaccination du personnel soignant reste malheureusement insuffisante et doit être développé afin de limiter les risques d'épidémies dans les structures de soins.



## *Rôle du pharmacien*

## **VI. Rôle du pharmacien dans le conseil, la sensibilisation et la prévention des infections respiratoires aiguës**

Le pharmacien joue un rôle incontournable dans la prévention des infections respiratoires aiguës, car l'éducation pour la sante est une obligation déontologique, qui doit contribuer à l'information et à l'éducation du public en manière sanitaire et social.

Cette prévention comprend des mesures et des règles de conduite simples à mettre en œuvre sans beaucoup de contrainte dans notre quotidien.

Le pharmacien officinal doit conseiller, orienter et rappeler ces mesures et ces règles :

- Prendre leurs médicaments jusqu'au bout si le médecin a déjà prescrit un traitement.
- Les patients atteints de maladie respiratoires aiguës doivent restés autant que possible à distance des autres personnes (en particulier les jeunes enfants, les personnes âgées et ceux atteints d'autres maladies).
- Toute personne doit se couvrir la bouche et le nez avec un tissu ou un mouchoir en papier à usage unique (les mouchoirs jetables sont la meilleure solution car ils sont moins chers et peuvent être jetés comme il convient après usage) lorsqu'elle tousse ou éternue, puis se laver les mains.
- Toute personne doit se laver fréquemment les mains, en particulier après s'être couvert la bouche et le nez pour tousser ou éternuer. L'hygiène des mains contribue aussi à éviter d'autres maladies.
- Toute personne prenant en charge une personne atteinte d'une maladie respiratoire aiguë doit essayer de maintenir une distance d'au moins un mètre avec le malade et ne s'en rapprocher que lorsque c'est indispensable pour les soins.
- Dissuader de cracher en public, sur le sol, sur les trottoirs ou dans des poubelles. Toutes les sécrétions respiratoires doivent être recueillies dans des mouchoirs en papier jetables ou en tissu.
- Ventilation : dans certains cas (tuberculose, par exemple), les gouttelettes renfermant des particules infectieuses sont très petites et ne se déposent pas immédiatement sur

les surfaces autour du patient. Elles restent alors en suspension dans l'air pendant un bref moment. On peut réduire le risque d'infection par ces petites gouttelettes en veillant à ce que les pièces soient bien aérées, les courants d'air servant alors à les éliminer. Ce point est particulièrement important pour la pièce où se trouve le patient.

- Eviter le tabagisme



## *Conclusion*

Les infections respiratoires aiguës basses bactériennes constituent un problème de santé publique en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle, elles sont une des principales causes de mortalité dans le monde.

La distinction en pratique de ville entre la bronchite aiguë, la bronchopneumopathie chronique obstructive et la pneumonie aiguë communautaire est essentielle compte tenu des différences existant entre les agents étiologiques, l'évolution, le pronostic et le mode de prise en charge.

Les bactéries les plus souvent en cause sont *Staphylocoque aureus*, *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus sp.*

Le diagnostic et le traitement des infections respiratoires aiguës basses se fait en général en ambulatoire, c'est pourquoi des algorithmes d'aide à la décision médicale se sont développés, afin d'identifier les patients pouvant être traités en ambulatoire de ceux relevant d'une prise en charge hospitalière.

Les bronchites aiguës sont avant tout de nature virale (80%). De même, l'origine bactérienne des poussées d'exacerbation d'une bronchite chronique ainsi que les pneumopathies peuvent être d'origine virale ou bactérienne.

Cette faillite du diagnostic impose une thérapeutique probabiliste qui repose sur les données de l'épidémiologie bactérienne, les notions de terrain et de facteurs de risque.

La grande fréquence des prescriptions d'antibiotiques laisse supposer une méconnaissance des recommandations en faveur d'une bonne pratique médicale. Face à cette consommation exagérée d'antibiotiques, les bactéries réagissent autant qu'elles peuvent en déployant des mécanismes de résistance.

La prise en charge des IRAB en tant que problème de santé publique nécessite l'élaboration d'un programme national sur la base de données épidémiologiques et la connaissance de l'étiologie bactérienne des infections respiratoires aiguës cliniques, le sérotype et l'antibiotique des germes.

Ces études ont pour finalité la standardisation de l'antibiothérapie dans les IRAB. La prévention des IRAB passe par des actions intégrées prenant en compte tous les facteurs associés en particulier nutritionnels et vaccinaux.



## *Résumés*

## RESUME

**Titre** : Les infections respiratoires aiguës basses communautaires.

**Auteur** : CHERKAOUI fatima ezahra

**Mots clés** : Antibiothérapie, bronchite, bronchopneumopathie, pneumonie.

Les infections respiratoires aiguës basses, incluant principalement bronchites aiguës, la bronchopneumopathie chronique obstructive et pneumopathies aiguës communautaires, représentent la 3<sup>e</sup> cause de mortalité dans le monde avec 2,7 millions de décès/an.

Elles peuvent être dues à divers micro-organismes tels que les bactéries, virus, champignons, voir même d'origine polymicrobienne, mais près de 50 % des IRAB restent non documentées et/ou sans étiologie microbiologique retrouvée.

Bien que de nombreux progrès aient été faits dans la prise en charge de ces infections respiratoires aiguës basses, il est nécessaire de développer des méthodes de diagnostic rapide fiables qui permettront d'améliorer et surtout de standardiser le diagnostic qui reste encore bien souvent clinique.

Les IRAB sont aussi à l'origine de la majeure partie de la prescription d'antibiotiques, tant en pratique de ville qu'en milieu hospitalier, alors qu'ils ne sont pas recommandés au cours de la bronchite aiguë simple et qu'ils s'avèrent inutiles dans les infections respiratoires aiguës basses d'origine virale (influenza, rhinovirus, coronavirus, . . .) qui concerne près de 30 % des pneumopathies aiguës communautaires.

Cette antibiothérapie inappropriée expose ainsi les patients non seulement à des effets secondaires, mais également à l'émergence des résistances bactériennes, qui est induite par une prescription excessive ou trop prolongée d'une antibiothérapie.

Cette multi-résistance pose de véritables problèmes lors de traitements des infections respiratoires aiguës basses. De plus, outre une élévation du taux de mortalité, elle provoque des surcoûts résultants d'une augmentation de la durée d'hospitalisation et des frais thérapeutiques ainsi que la réalisation de nombreuses analyses bactériologiques.

## SUMMARY

**Thesis:** Acute lower respiratory infections community.

**Author:** CHERKAOUI fatima ezahra

**Keywords:** Antibiotic therapy, Bronchitis, Bronchopneumopathy, Pneumonia.

Acute lower respiratory infections, including mainly acute bronchitis, chronic obstructive bronchopneumopathy, and acute community-acquired pneumonia, represent the 3<sup>th</sup> cause of mortality in the world with 2,7 million deaths/year.

They can be due to diverse various microorganisms such as bacteria, viruses, fungi, or even of polymicrobial origin, but nearly 50% of acute lower respiratory infections, remain undocumented and / or have a microbiological etiology found.

Although numerous progress was made in the coverage of these acute lower respiratory infections, it is necessary to develop reliable fast methods of diagnosis which will allow to improve and especially to standardize the diagnosis which remains still very often clinical.

The acute lower respiratory infections is also at the origin of the major part of the prescription of antibiotics, both in city practice and in a hospital environment, while they are not recommended during the simple acute bronchitis and while they turn out useless in the acute lower respiratory infections of viral origin (influenza, rhinovirus, coronavirus) which concerns about 30 % of the acute community-acquired pneumonia

This inappropriate antibiotic therapy so exposes the patients not only to side effects, but also to emergence of the bacterial resistances, induced by an excessive or prolonged prescription of antibiotic therapy.

This multi-resistance puts real problems during treatments of acute lower respiratory infections. Furthermore, in addition to an increase in the mortality rate, it causes additional costs resulting from an increase in the length of hospitalization and therapeutic costs as well as the carrying out of numerous bacteriological analyzes.

## ملخص

**العنوان :** الالتهابات التنفسية السفلى الحادة المجتمعية.

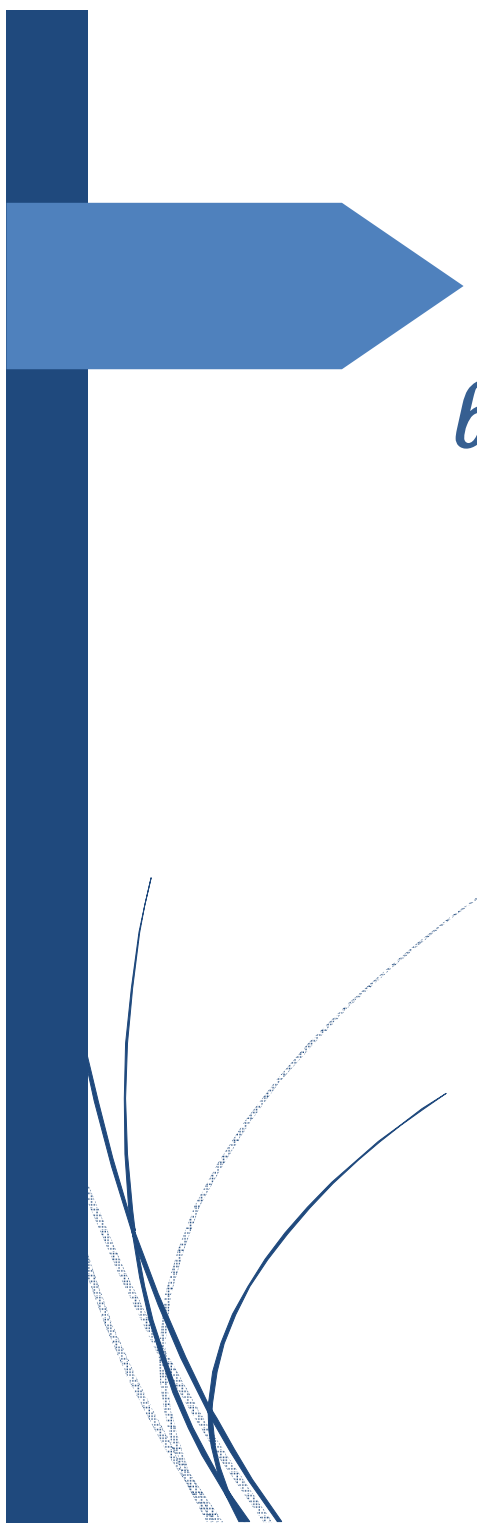
**من طرف :** الزهراء فاطمة الشرقاوي: الكاتب

**الكلمات الأساسية :** العلاج بالمضادات الحيوية , التهاب الشعب الهوائية , داء انسداد الرئتين المزمن والأمراض الرئوية .

الالتهابات التنفسية السفلى الحادة التي تتضمن أساساً التهاب الشعب الهوائية الحاد ،داء انسداد الرئتين المزمن ،والأمراض

الرئوية المجتمعية الحادة ،تشكل ثالث مسبب للوفيات في العالم بنسبة 2.7 مليون حالة وفاة سنوياً. هته الالتهابات يمكن أن تكون ناتجة عن عدة كائنات مهجريه كالبكتيرية ،الفيروسات و الفطريات أو حتى ذات مصدر مكروبي ،لكن ما يقارب 50 %من ( ا ت س ح ) \* تبقى غير موثقة و/او بدون مسببات ميكروبية واضحة.

ورغم انه قد تم إحراز الكثير من التقدم في ما يخص الرعاية الصحية الالتهابات التنفسية السفلى الحادة ،فإنه من الواجب تطوير آليات موثوقة وسريعة للتشخيص التي تبقى في غالب الأحيان تشخيصاً سريرياً. الالتهابات التنفسية السفلى الحادة هي أيضاً السبب الرئيسي لوصف المضادات الحيوية التي تعرف تزايد مستمراً في المدينة و المستشفيات في حين أن هذا الوصف يبقى غير محبب في حالات انسداد الرئتين المزمن و العادي، وتبين أنه غير مجدي في حالة الالتهابات التنفسية السفلى الحادة من مصدر فيروسي( النزفية، فيروس الزكام، الفيروس الإكليلي...)التي تهم ما يقارب 30% من الأمراض الرئوية المجتمعية هذا العلاج بالمضادات الحيوية الغير اللائق يعرض المرضى ليس فقط إلى ظهور أعراض جانبية ولا كن أيضاً إلى تطوير مقاومة للميكروبات بسبب الوصف المبالغ فيه أو المطول للمضادات الحيوية. هته المقاومة المتنوعة تطرح مشاكل جدية أثناء العلاج من الالتهابات التنفسية السفلى الحادة هذا بالإضافة إلى ارتفاع نسبة الوفيات و التسبب في مصاريف إضافية ناتجة عن طول مدة الاستشفاء والمصاريف العلاجية وكذا القيام بعدة تحاليل بكتيرية



# *Références bibliographiques*

- [1] **Decastro N et Molina J**, « infections respiratoires basses de l'adulte. EMC (Elsevier Mason SAS, Paris), pneumologie 6-003-D-10 », 2011. [2] **Raherison C, Peray P, Poirier R, Romand P, Grignet JP, Arsac P**. « Management of lower respiratory tract infection », 2002.
- [3] **Aubane Pasque**, « Prescription des antibiotiques dans les infections respiratoires basses de l'adulte en médecine générale. Thèse de médecine, U.F.R de médecine et de pharmacie de Rouen. », 2012.
- [4] **Taytard, A et al.** « Prise en charge des infections respiratoires basses en médecine générale en France. », 2001.
- [5] **Metlay JP et Fine MJ**, « Testing strategies in the initial management of patients in the community-acquired pneumonia. Med », 2003.
- [6] **Absa, M. D et HAGGOU, P**, « infections respiratoires basses nosocomiale d'origine bactérienne. », 2011.
- [7] **Aba T et al.** « *Maladies infectieuses tropicales* », Alinéa plus. 2016.
- [8] **NAUCIEL C.** « Bactériologie médicale. Ed. Masson, Paris 5 275 », p. 83 -233, 2009.
- [9] **Raherison C, Peray P, Poirier R, Romand P, Grignet JP, et Arsac P**, « Management of lower respiratory tract infection. », 2002.
- [10] « Pathologies respiratoires infectieuses : des concepts à la pratique ! », vol. 34, p. 594—597, 2017.
- [11] **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. », vol. 36, p. 784 -802, 2006.
- [12] **Mizgerd JP**, « Acute lower respiratory tract infection. NEngl J Med », vol. 358, p. 716 -27, 2008.

- [13] **MAYOUCHE Wahiba**, « Pneumonies aiguës communautaires. Thèse de médecine, Faculté de Médecine. Université Abderrahmane Mira Bejaia. », 2016.
- [14] **S. Timsit**, « 31: Bronchite aiguë », 2017.
- [15] « 15ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. », mars 2006.
- [16] **Faure E**, « la bronchiolite du nourrisson. [www.caducee.net](http://www.caducee.net) », oct. 2000.
- [17] « Conférence de consensus – prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. », 2000.
- [18] **Leophonte P et Olivier C**, « infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte. Faculté de médecine de Toulouse ».
- [19] **Béatrice Demoré et Sibylle Bevilacqua**, « traitement des infections respiratoires basses et hautes », in *Pharmacie clinique et thérapeutique*, 2012, p. 855-869.
- [20] **O'Donnell DE et al.**, « Canadian thoracic society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease – 2007 update. », 2007.
- [21] **Buist AS et al.**, « International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. », vol. 370, p. 741–50, 2007.
- [22] **Donaldson GC, Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, et Wedzicha JA**, « Exacerbations and time spent outdoors in chronic obstructive pulmonary disease. », p. 446–52, 2005.
- [23] « Programme d'action en faveur de la BPCO, ministère du travail, de l'emploi et de la santé », 2005-2010.
- [24] **Curtis L, Freeman CM, Hogg JC**. « The immunopathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease ». *Proc Am Thorac Soc* 2007; 4 : 512- 21 .
- [25] **M. Dres, A. Ferre, et O. Sanchez**, « Décompensation respiratoire des bronchopneumopathies chroniques obstructives », p. 36-973-A-10, 2014.
- [26] **Cavassini M, Calandra T, Brideaux P**. « place de l'antibiothérapie dans la prise en charge des exacerbations de BPCO ». *Revue médicale Suisse*. N° 3106 ».

- [27] **Beckam JD, Cadena A, Lin J.** « Respiratory viral infection in patients with chronic obstructive pulmonary disease». *J infect* 2005; 50 : 322-30.
- [28] **Rohde G, Wiethege A, Borg I, Kauth M, Bauer TT, Gillissen A, et al.** « Respiratory viruses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease requiring hospitalisation: a case-control study». *Thorax* 2003; 58:37-42.
- [29] **Roche, Cuvelier ,Diot, Bourdin, Marquette, Chabot.** « Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Collège des enseignants de pneumologie. Référentiel pour la préparation de l'ECN», 2010 .
- [30] **Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR.** «The measurement of dyspnea. Contents interobserver agreement and physiologic correlates of two new clinical index».
- [31] **Au DH, Curtis JR, Every NR, McDonell MB, Fihn SD.** « Association between inhaled beta-agonists and the risk of unstable angina and myocardial infarction». *Chest* 2002;121:846–51.
- [32] **Salpeter SR.** « Cardiovascular safety of beta(2)-adrenoceptor agonist use in patients with obstructive airway disease: a systematic review ». *Drugs Aging* 2004;21:405–14.
- [33] **Stallberg B, Selroos O, Vogelmeier C, Andersson E, Ekstrom T, Larsson K.** «Budesonide/formoterol as effective as prednisolone plus formoterol in acute exacerbations of COPD. A double-blind, randomised, non-inferiority, parallel-group, multicentre study». *Respir Res* 2009;10:11.
- [34] **McCrory DC, Brown C, Gray RN, Goslin RE, Kolimaga JT, MacIntyre NR, et al.** « Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease». *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 2000:1–4.
- [35] **Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stiell IG, Ahuja J, et al.** « Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease». *N Engl J Med* 2003;348:2618–25.

- [36] **Quon BS, Gan WQ, Sin DD.** « Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis». Chest 2008;133:756–66.
- [37] « Société de Pneumologie de Langue Française. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge de la BPCO. Mise à jour 2009. Rev Mal Respir 2010;27:522–48. »
- [38] **Stanbrook MB, Goldstein RS.** « Steroids for acute exacerbations of COPD: how long is enough? » Chest 2001;119:675–6.
- [39] **Walters JA, Wang W, Morley C, Soltani A, Wood-Baker R.** « Different durations of corticosteroid therapy for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst» Rev 2011;(10):CD006897.
- [40] **Walters JA, Gibson PG, Wood-Baker R, Hannay M, Walters EH.** « Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst» Rev 2009;(1):CD001288.
- [41] **Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS.** « Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis». Br Med J 2003;326:185.
- [42] « Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte - Mise au point - AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Mise au point 2010. »
- [43] **Goldklang MP, Marks SM, D'Armiento JM.** « Second hand smoke and COPD: lessons from animal studies». Front Physiol 2013;4:30.
- [44] **ZRIYRA N,** « Profil épidémiologique des bactéries Responsables des infections respiratoires basses à l'exception des mycobactéries diagnostiquées au C.H.U Ibn Sina de Rabat. Thèse de pharmacie, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Université Mohammed V, N° 67 », 2013.

- [45] « Pneumonies sous la direction de P. LEOPHONTE 2001 Editions John Libbey Eurotext ISBN 2-7420-0275-8. » .
- [46] **C. Ohlmann, V. Pirot, C. Semama, et P. Reix**, « Pneumopathies bactériennes et leurs complications », p. 4-069-D-10, 2017.
- [47] **Musher DM, Montoya R, Wanahita A.** « Diagnostic value of microscopic examination of Gram-stained sputum and sputum cultures in patients with bacteremic pneumococcal pneumonia». Clin Infect Dis 2004;39:165-9.
- [48] **Metersky ML, Ma A, Bratzler DW, Houck PM.** « Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia». Am J Respir Crit Care Med 2004;169:342-7.
- [49] **FARINA C, AROSIO M, et al.** « Urinary detection of Streptococcus pneumoniae antigen for diagnosis of pneumonia. New Microbiol. 2002 Apr; 25(2):259-63 .
- [50] **DOMINGUEZ J., GALI N., BLANCO S. et al.** « Detection of streptococcus pneumoniae antigen by a rapid immunochromatographic assay in urine samples». Chest 2001; 119(1):243-249 .
- [51] **Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al.** « Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections– full version. Clin Microbiol Infect » 2011;17(Suppl. 6):E1–59.
- [52] **E. Catherinot, E. Rivaud, C. Bron, et L.-J. Couderc**, « Pneumonie aigüe communautaire », p. 4-0985, 2016.
- [53] **Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al.** « Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study». Thorax 2003;58:377–82.
- [54] **Akram AR, Chalmers JD, Hill AT.** «Predicting mortality with severity assessment tools in out-patients with community-acquired pneumonia». QJM 2011;104:871–9.

- [55] **Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, Mandal P, Short PM, Choudhury G, et al.** «Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis». *Thorax* 2010;65:878–83.
- [56] **Chidiac C.** « Systemic antibiotherapy for the treatment of lower respiratory tract infections Community acquired pneumonia, acute exacerbation of obstructive chronic bronchitis». *Med Mal Infect* 2011;41:221–8.
- [57] **Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, Falconnier C, Wolbers M, Widmer I, et al.** « Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial. *JAMA* 2009;302:1059–66.
- [58] **M. Abderrahim CHANFIR,** « Les pneumopathies nosocomiales en milieu de réanimation À l'hôpital militaire Avicenne Marrakech », 2016.
- [59] **Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, E Iseviens M,** « Out patient antibiotic use in Europe and association with resistance: across-national database study». *Lancet* 2005; 365:579-87.
- [60] **Garau J, Calbo E.** « Community-acquired pneumonia ». *Lancet* 2009;371: 455-8.
- [61] **McGeerA, Green KA, PlevneshiA, ShigayevaA, Siddiqi N, Raboud J, et al.** « Antiviral therapy and outcomes of influenza requiring hospitalization in Ontario, Canada». *Clin Infect Dis* 2007;45:1568-75.
- [62] **El Moussaoui R, Roede BM, Speelman P, Bresser P, Prins JM, Bossuyt PM.** « Short-course antibiotic treatment in acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD: a meta-analysis of double-blind studies». *Thorax* 2008;63:415-22.



## *Serment de Galien*

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si  
je suis fidèle à mes promesses,  
que je sois méprisé de mes confrères si je manquais  
à mes engagements.



قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي

- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.

- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.

- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترف.

- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.

- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف

زملائي

- إن أنا لم أف بالتزاماتي.

جامعة محمد الخامس – الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة : 2018

أطروحة رقم: 45

## الالتهابات التنفسية السفلى الحادة المجتمعية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

السيدة: فاطمة الزهراء الشرقاوي

المزودة في: 16 شتنبر 1993

### لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: العلاج بالمضادات الحيوية – التهاب الشعب الهوائية – داء انسداد الرئتين المزمن – الأمراض الرئوية.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرف

أعضاء

{

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: أحمد كاويزي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: سعيده طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيدة: مريم الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة