



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 074/21

**LES PNEUMONIES AIGÜES COMMUNAUTAIRES D'ORIGINE BACTERIENNE :
PROFIL BACTERIOLOGIQUE ET RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES :
ETUDE RETROSPECTIVE SUR 4 ANS (2016-2019)
A L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES**

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/03/2021

PAR

M. Hamza BENNANI

Né le 01 Janvier 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pneumopathies aiguës communautaires – Pneumonie bactérienne
Epidémiologie – Diagnostic microbiologique – AntibioGramme

JURY

M. LOUZI LHOUSAIN	PRESIDENT
Professeur de Microbiologie	
M. SBITI MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Microbiologie - Virologie	
M. LAHMADI KHALID.....	JUGES
Professeur agrégé d'Immunologie	
M. ER-RAMI MOHAMMED.....	
Professeur de Parasitologie - Mycologie	
M. RABII EL BAHRAOUY.....	MEMBRE ASSOCIE
Pharmacien biologiste	

PLAN

Table des matières

INTRODUCTION.....	15
MATERIEL, PATIENTS ET METHODES.....	18
I. Matériel et patients	19
1. Lieu d'étude	19
2. Type et période d'étude.....	19
3. Critères d'inclusions.....	19
4. Critères d'exclusions	20
II. Méthodes	20
1 La phase pré-analytique : prélèvements.....	20
1.1 Types de prélèvements respiratoires	20
1.2 Contrôle de la conformité	20
2. La phase analytique :.....	21
2.1 Examen macroscopique :.....	21
2.2 Examen microscopique bactériologique en fonction de l'échantillon.....	21
2.3. Isolement et identification des bactéries	26
2.4 Etudes de la sensibilité des bactéries	31
3. La phase post analytique	35
4. Recueil des données	36
5. Analyse statistique	36
RESULTATS :	37
1. Répartition des prélèvements selon le sexe.....	39
2. Diagnostic étiologique :.....	40
2.1 Diagnostic étiologique : évolution par année.....	41
2.2 Diagnostic de PAC : taux saisonnier	42
3. Répartition selon le statut du patient	45

4. Répartition des prélèvements selon leur provenance	46
5. Répartition selon le prélèvement respiratoire	48
6. Positivité selon le type de prélèvement	49
7. Répartition selon le genre bactérien isolé : Résultat global.....	50
8. Répartition des bactéries isolées dans les ECBC :	51
9. Répartition des bactéries dans la ponction pleurale	52
10. Répartition des bactéries dans les PDP	53
11. Répartition des bactéries dans les aspirations	54
12. Répartition des bactéries isolées selon l'espèce	55
12.1 Répartition des espèces bactériennes les plus fréquemment isolées (+90%) selon le service de provenance	56
13. Répartition selon le profil de résistance :	58
13.1 <i>Streptococcus</i> Spp	58
13.2 <i>Staphylococcus aureus</i>	59
13.3 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	60
13.4 <i>Klebsiella pneumoniae</i>	61
13.5 <i>Streptococcus pneumoniae</i>	62
13.6 <i>Haemophilus influenzae</i>	63
DISCUSSION	64
I. Les bases théoriques	65
1. Rappels anatomiques	65
1.1 Introduction	65
1.2 Description anatomique des poumons	65
1.3 Système respiratoire	66
1.4 Mécanismes de défenses pulmonaires : (physiopathologie de la pneumonie)	78

2. Pneumonie aiguë communautaire	82
2.1 Etiologie.....	82
2.2 La présentation clinique.....	83
2.3 Complications de la PAC	84
2.4 Investigations	85
2.5 Diagnostic de gravité : scores	100
2.6 Résultats et interprétations des données microbiologiques :	102
2.7 Traitement de la pneumonie bactérienne	114
II. Discussion des résultats :	118
1. Sexe.....	118
2. Diagnostic étiologique.....	119
3. Méthodes de prélèvement.....	120
4. Saison	121
5. Espèce bactérienne.....	122
5.1 Comparaison avec les profils marocains.....	123
5.2 Comparaison avec les profils microbiologiques étrangers.....	123
6. Profil de résistance aux antibiotiques	124
6.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i>	124
6.2 <i>Staphylococcus aureus</i>	125
6.3 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	126
6.4 <i>Klebsiella pneumoniae</i>	127
6.5 <i>Haemophilus influenzae</i>	128
III. Limites de l'étude :	129
IV. Suggestions	129
1. Aspect général	129
2. Traitement empirique	130

CONCLUSION	131
RESUMES :	133
ABSTRACT	135
ANNEXES	137
Annexe 1	140
Fiche d'exploitation du travail de la thèse	140
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	141

LISTE DES ABREVIATIONS

ADV	: <i>Adénovirus</i>
AMC	: Amoxicilline/ acide clavulanique
AMK/AK	: Amikacyne
AMP	: Ampicilline
AMX	: Amoxicilline
Anaer	: Flore anérobe
ATM/AZT	: Aztréonam
ATS	: American thoracic society
BDP	: Brossage distal protégée
BGN	: Bactérie gram négatif
BGP	: bactérie gram positif
BLSE	: Beta lactamase à spectre élargi
BMR	: Bactérie multi résistante
BPC	: biopsie pulmonaire chirurgicale
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
BTB	: Biopsie trans-bronchique
C1G	: Céphalosporine de 1 ^{ère} génération
Case	: Céphalosporinase
CAZ	: Ceftazidime
CFM	: Céfixime
CGP	: Cocci gram positif
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIP	: Ciprofloxacine
CLI	: Clindamycine
CMV	: Cytomegalovirus
COL	: Colistine
CRO	: Céftriaxone
CRP	: Protéine C réactive
CTX	: Cefotaxime
CTX	: Céfotaxime

CURB 65	: Confusion, urée, fréquence respiratoire, Pression artérielle, âge 65
DA	: Clindamycine
DOX	: Doxycycline
<i>E. cloacae</i>	: <i>Enterobacter cloacae</i>
E.coli	: <i>Escherichia coli</i>
Ec	: <i>Escherichia coli</i>
ECBC	: Examen cytobactériologique des crachats
<i>Eclo</i>	: <i>entérobacter cloacae</i>
ERY	: Erythromycine
ETP	: Ertapenème
FA	: Acide fusidique
FEP	: Céfépime
FOF	: Fosfomycine
GEN/CN	: Gentamycine
<i>H. influenzae</i>	: <i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Hi</i>	: <i>Haemophilus influenzae</i>
HMIMV	: Hôpital militaire d'instruction Mohamed V
HMMI	: Hôpital militaire Moulay Ismail
HSV	: Herpès simplex virus
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IMP	: Imipenème
<i>K. pneumoniae</i>	: <i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Kp</i>	: <i>Klebsiella pneumoniae</i>
L	: Lincomycine
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire
LEV	: Levofloxacin
LZD	: Linézolide
<i>M.morganii</i>	: <i>Morganella morganii</i>
MERS	: Middle East respiratory syndrome related coronavirus
MGG	: May-Grunwald Giemsa
MIN	: Minocycline
<i>Mm</i>	: <i>Moragnella morganii</i>
MPV	: <i>Human metapneumovirus</i>

MRP	: Méropénème
MXF	: Moxifloxacine
NICE	: The National Institute for Health and Care Excellence
NOR	: Norfloxacine
OXA	: Oxacilline
<i>P. aeruginosa</i>	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Pa</i>	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
PAC	: Pneumonie aiguë communautaire
PAVM	: Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
PCR	: Polymerase chain reaction
PDP	: Prélèvement distal protégé
PG/ Peni G	: Pénicilline G
PIP	: Pipéracilline
<i>PIV</i>	: <i>Human parainfluenzae virus</i>
PPT	: Ponction pulmonaire trans-bronchique
PTT	: Ponction trachéale transcutanée
QD	: Quinu/ Daflo-pristine
R	: Résistant
<i>RSV</i>	: <i>Respiratory syncytial virus</i>
S	: Sensible
<i>S. aureus</i>	: <i>Staphylococcus aureus</i>
<i>S. pneumoniae</i>	: <i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Sa</i>	: <i>Staphylococcus aureus</i>
SaO2	: Saturation O2
<i>SARM</i>	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
<i>SASM</i>	: <i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méticilline
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
<i>Sgb</i>	: <i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Sna</i>	: <i>Staphylococcus non aureus</i>
<i>Sp</i>	: <i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Str.Spp</i>	: <i>Streptococcus Spp</i>
SXT	: Triméthoprimé/ sulfaméthoxazole
TAG	: Techniques d'identification génique
TCC	: Ticarcilline/ acide clavulanique

TEC	: Teicoplanine
TET	: Tétracycline
TIC	: Ticarcilline
TOB	: Tobramycine
TZP	: Pipéracilline/ tazobactam
VAN	: Vancomycine
VAS	: Voies aériennes supérieures
VS	: Vitesse de sédimentation
VZV	: <i>Varicella zooster virus</i>

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Interprétation des expectorations, aspirations bronchiques et endotrachéales	22
Tableau 2 : Dilution pour la mise en culture	26
Tableau 3 : Seuil de significativité des prélèvements respiratoires pour les bactéries à l'état de portage ou celles de l'e	30
Tableau 4: Antibiotiques testés	32
Tableau 5 : Données épidémiologiques globales.....	38
Tableau 6 : Diagnostic des PAC : taux saisonnier	42
Tableau 7 : Diagnostic étiologique des PAC : taux saisonnier	43
Tableau 8 : Services de provenance des prélèvements.....	46
Tableau 9 : Positivité selon le type de prélèvement	49
Tableau 15 : Répartition des espèces bactériennes.	55
Tableau 16 : Répartition des bactéries selon les services de provenance	57
Tableau 17 : Bactéries le plus souvent retrouvées chez différent type de profil de malade	83
Tableau 18 : Images radiographiques selon le germe causal	87
Tableau 19 : Sélection de la technique de prélèvement	100
Tableau 22 : Critères de PAC sévère selon l'ATS/IDSA.....	101
Tableau 23 : Calcul du CURB 65, CRB 65 et CRB 65 modifié	101
Tableau 20 : Groupage des virus à tropisme respiratoire	108
Tableau 21 : Virus les plus incriminés selon l'âge	110
Tableau 24 : Traitement de PAC selon les recommandations de la NICE	115
Tableau 25 : Traitement de la PAC selon les recommandations de l'ATS.....	116

Tableau 26 : Comparaison du sexe ratio dans différentes études	118
Tableau 27 : Comparaison du taux de diagnostics étiologiques dans différentes études	119
Tableau 28 : Comparaison des différents types de prélèvements entre différentes études.....	120
Tableau 29 : Comparaison de taux de PAC selon les saisons entre différentes études.....	121
Tableau 30 : Comparaison des espèces bactériennes retrouvées selon différentes études.....	122
Tableau 31 : Comparaison des résistances du <i>Streptococcus pneumoniae</i> entre différentes études	125
Tableau 32 : Comparaison des résistances du <i>Staphylococcus aureus</i> entre différentes études.....	126
Tableau 33: Comparaison des résistances du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> entre différentes études	127
Tableau 34 : Comparaison des résistances du <i>Klebsiella pneumoniae</i> entre différentes études.....	127
Tableau 35 : Comparaison des résistances de l' <i>Haemophilus influenzae</i> entre différentes études	128

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Exemple de prélèvement salivaire des crachats (aspect macroscopique).	21
Figure 2 : Crachat de classe 1 (MGG au grossissement X1000).	23
Figure 3 : Crachat de classe 5 (MGG au grossissement X1000).	23
Figure 4 : Examen cyto bactériologique des expectorations (coloration de Gram x1000). Présence de <i>Streptococcus pneumoniae</i> : Cocci à Gram positif en diplocoque entouré d'un halo blanchâtre correspondant à la capsule.	24
Figure 5 : Lavage bronchoalvéolaire (coloration de Giemsa, x1000). Germes intracellulaires (<i>Haemophilus influenzae</i>) localisés dans le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles groupés en amas.	26
Figure 6 : Cuture sur gélose au sang cuit.	28
Figure 7 : Culture sur une gélose au sang.	28
Figure 8 : Test rapide au latex pour l'identification de <i>Staphylococcus aureus</i> .	29
Figure 9 : Milieu chromogène avec colonies de bactéries faciles à identifier.	29
Figure 10 : Culture sur milieu Chapman et antibiogramme du <i>Staphylococcus aureus</i> .	34
Figure 11 : Antibiogramme de l' <i>Escherichia coli</i> .	35
Figure 12 : Répartition des prélèvements selon le sexe	39
Figure 13 : Répartition des prélèvements respiratoires selon les résultats de l'examen microbiologique.	40
Figure 14 : Evolution des PAC diagnostiquées étiologiquement à l'HMML.	41
Figure 15: Diagnostic des PAC : taux saisonnier.	42
Figure 16 : Répartition des PAC selon les saisons.	43
Figure 17 : Diagnostic étiologique des PAC : taux saisonnier.	44

Figure 18 : Répartition des PAC diagnostiquées étiologiquement selon les saisons.	44
Figure 19 : Répartition selon le statut du patient.	45
Figure 20 : Répartition des prélèvements selon leur provenance.	47
Figure 21 : Répartition selon le type du prélèvement respiratoire.	48
Figure 22 : Positivité selon le type de prélèvement.	49
Figure 23 : Répartition selon le genre bactérien isolé.	50
Figure 24 : Répartition des bactéries isolées à partir des ECBC.	51
Figure 25 : Répartition des bactéries isolées de ponctions pleurales.	52
Figure 26 : Répartition des bactéries isolées des PDP.	53
Figure 27 : Répartition des bactéries dans les aspirations.	54
Figure 28 : Répartition des bactéries isolées selon l'espèce.	56
Figure 29 : Taux de sensibilité du <i>Streptococcus Spp</i> aux différents antibiotiques..	58
Figure 30 : Taux de sensibilité du <i>Staphylococcus aureus</i> aux différents antibiotiques	59
Figure 31 : Taux de sensibilité du <i>P. aeruginosa</i> aux différents antibiotiques.	60
Figure 32 : Taux de sensibilité du <i>K. pneumoniae</i> aux différents antibiotiques.	61
Figure 33 : Taux de sensibilités du <i>Streptococcus pneumoniae</i> aux différents antibiotiques.	62
Figure 34 : Taux de sensibilités de l' <i>Haemophilus influenzae</i> aux différents antibiotiques.	63
Figure 35 : Vue d'ensemble du système respiratoire	66
Figure 36 : Vue d'ensemble des VAS.	68
Figure 37 : L'arbre bronchique (A) et les segments bronchopulmonaires (B)	69
Figure 38 : Rapports entre la trachée et l'œsophage	70
Figure 39 : Trachée : A. la paroi de la trachée. B. la muqueuse trachéale	71
Figure 40 : Le système bronchique	72

Figure 41 : La paroi des bronches et des bronchioles.....	73
Figure 42 : Les voies aériennes distales	74
Figure 43 : La barrière alvéolocapillaire	76
Figure 44 : Les pressions exercées sur la paroi des alvéoles.....	77
Figure 45: Mécanismes de défense antibactériens dans les poumons	81
Figure 46 : Opacité parenchymateuse du lobe supérieur gauche, avec effacement du bord gauche du cœur qui indique que l'opacité est située en avant : pneumopathie aiguë communautaire [24]	86
Figure 47 : Schéma du ispositif de Wimberley.	92

INTRODUCTION

La pneumonie aiguë est une infection aiguë des voies aériennes inférieures caractérisée par une atteinte inflammatoire, voire purulente, du parenchyme pulmonaire (bronchioles, alvéoles pulmonaires et interstitium pulmonaire).[1]

Elle constitue un problème de santé dans la pratique médicale courante. Selon l'organisation mondiale de la santé, en 2016, elle a été la quatrième cause de mortalité dans le monde, représentant 3.1 millions de décès.[2]

La pneumonie est l'une des pathologies les plus fréquemment rencontrées en milieu ambulatoire et hospitalier. Le contexte dans lequel la pneumonie se développe est très suggestif du ou des micro-organismes probablement impliqués. Les pneumonies sont ainsi classées comme des maladies communautaires ou nosocomiales.[3]

Compte tenu de la grande variabilité des agents en cause, il n'est pas surprenant que plusieurs défis soient rencontrés dans tous les aspects de la prise en charge de ces patients.[4]

La présentation clinique classique des pneumopathies aiguës communautaires (PAC) associe l'apparition brutale de frissons, fièvre, douleur thoracique et toux productive muco-purulente. Dans la majorité des cas, la symptomatologie ne se limite pas qu'aux poumons et donne des manifestations générales : myalgie, mal de gorge, essoufflement, symptômes gastro-intestinaux... Dans de rares cas, la pneumonie bactérienne peut évoluer vers une septicémie qui peut s'avérer mortelle.[5]

Le problème avec la PAC, est la difficulté de l'identification de l'agent pathogène causal, celui-ci n'est retrouvé qu'entre 35% et 63% des cas, ce qui rend le traitement ciblé, et ainsi efficace, difficile. En attendant le développement de nouvelles techniques de détection, la détermination du profil épidémiologique reste le seul espoir restant pour prescrire un traitement plus ou moins orienté.[6], [7]

Le traitement efficace des pneumonies dépend en grande partie de l'identification exacte de l'agent causal. Ceci demande la collection du meilleur spécimen, ainsi qu'un transport au service de microbiologie dans les meilleures conditions, et donc une approche multidisciplinaire est nécessaire pour rendre ce processus optimal. Le biologiste est la pierre angulaire de ce processus, il doit être capable de regrouper les données cliniques et microbiologiques pour construire un rapport complet. Ainsi, le laboratoire de microbiologie peut contribuer à la prise en charge des patients.[8]

Etant donné le coût des soins et les comorbidités que la pneumonie communautaire engendre, un nombre non négligeable d'études se sont intéressées à cette pathologie, mais il reste insuffisant devant son ampleur et sa gravité. Par conséquent, Il nous a paru important d'apporter une contribution à la prise en charge thérapeutique des PAC au niveau de la région de Meknès à travers une étude rétrospective sur le profil bactériologique de ces infections selon les registres du service de bactériologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail (HMMI) afin de répondre aux objectifs suivants :

1. Déterminer le profil bactériologique des PAC.
2. Déterminer le profil des résistances aux antibiotiques.
3. Comparer nos résultats aux données de la littérature.
4. Elaborer des suggestions de prise en charge empirique adéquate à notre situation.

MATERIEL, PATIENTS ET METHODES

I. Matériel et patients

1. Lieu d'étude

Notre étude a été menée au sein du laboratoire de microbiologie de l'Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès qui a été inauguré en 1995 pour répondre aux besoins des Forces Armées Royales (FAR) dans son bassin de desserte : De Meknès à Al-Hoceima jusqu'à l'oriental et le Tafilalt.

Sa capacité litière est de 350 lits toutes spécialités confondues : chirurgicales, médicales sauf la pédiatrie. En outre, il est doté d'un plateau technique large : des laboratoires de biologie médicale : biochimie-toxicologie, hématologie, bactériovirologie, parasitologie, anatomie pathologique, immuno-sérologie, unité de biologie moléculaire et un centre de transfusion sanguine. Il comporte aussi des services d'imageries (radiologie, tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique).

2. Type et période d'étude

Notre étude est rétrospective descriptive, d'une période de 4 ans, allant de janvier 2016 à décembre 2019, elle a été menée au service de bactériologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès par l'analyse des données colligées sur les prélèvements respiratoires.

3. Critères d'inclusions

- L'existence d'une pneumonie aiguë d'allure bactérienne diagnostiquée à partir des signes cliniques et/ou radiologiques.
- Le caractère communautaire de l'infection : sur des critères biologiques (profil des résistances) et/ou sur des critères cliniques (moins de 48h après admission).

4. Critères d'exclusions

- Absence de renseignements ou manque de données microbiologiques.
- Bactérie multi-résistante qui signifierait une infection associée aux soins.
- Les pneumopathies associées aux soins, les pneumopathies nosocomiales et les pneumopathies d'inhalation.
- *Tuberculose*, infection à *Chlamydiae*, *Mycoplasma*, *Legionella*...

II. Méthodes

1 La phase pré-analytique :

Tous les prélèvements ont été réalisés en respectant les bonnes conditions et avant toutes antibiothérapies

1.1 Types de prélèvements respiratoires

- Crachats/ expectorations.
- Prélèvement distal protégé/ Aspiration bronchique.
- Liquide de lavage bronchopulmonaire (LBA et mini LBA).
- Ponction pleurale.

1.2 Contrôle de la conformité

Dès la réception des prélèvements, la conformité récipient-demande doit être contrôlée. Un prélèvement est rendu non conforme dans les cas suivants :

- Echantillon ou feuille sans identité du patient.
- Absence de feuille de demande d'examen.
- Discordance d'identité entre prélèvement et la feuille de demande.
- Conditions d'acheminement inappropriées (température, récipient ou retard).
- Prélèvement salivaire pour les crachats.

2. La phase analytique :

2.1 Examen macroscopique :

L'examen macroscopique fait préciser les caractéristiques de l'échantillon :

- Salivaire
- Muqueux
- Muco-purulent
- Hémorragique

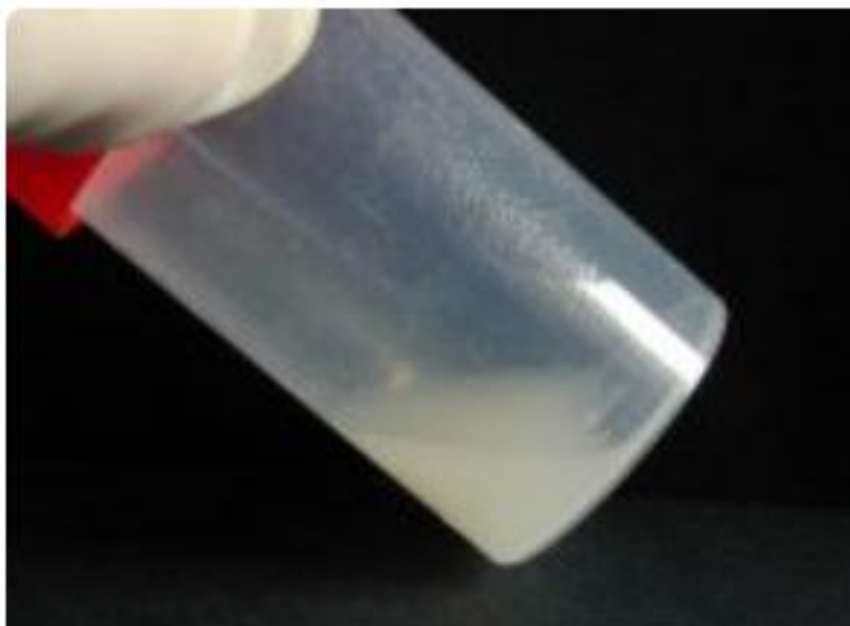


Figure 1 : Exemple de prélèvement salivaire des crachats (aspect macroscopique).

2.2 Examen microscopique

En bactériologie l'examen microscopique des prélèvements respiratoires a été réalisé en fonction de l'échantillon

2.2.1 Expectoration, aspirations bronchiques et endotrachéales :

L'examen microscopique est indispensable pour confirmer la qualité du prélèvement. La technique qu'on a utilisé consiste à examiner l'échantillon soit à l'état frais, la lecture se fait au microscope à grossissement x 100 pour dénombrer les cellules épithéliales, les leucocytes et les globules rouges par champ, soit sur un frottis coloré à la coloration de MGG (Coloration de May Grunwald Giemsa) au grossissement x 1000.

Les résultats de l'examen microscopique permettent de distinguer cinq classes de crachats :

Tableau 1 : Interprétation des expectorations, aspirations bronchiques et endotrachéales

Score (Murray et Washington)	Cellules/champ	
	Épithéliales	Leucocytes
1	>25	<10
2	>25	10 – 25
3	>25	>25
Non préconisé	10 – 25	<10
Non préconisé	10 – 25	10 – 25
4	10 – 25	>25
Non préconisé	<10	<10
Non préconisé	<10	10 – 25
5	<10	>25

Les crachats présentant plus de 25 cellules épithéliales sont fortement contaminés par la salive et ne doivent pas être mis en culture, prélèvement à refaire.

Les crachats présentant moins de 10 granulocytes ont une faible probabilité de provenir d'un foyer infectieux. Ils peuvent aussi provenir d'un patient neutropénique ou immunodéprimé.

Ces crachats peuvent être mis en culture.

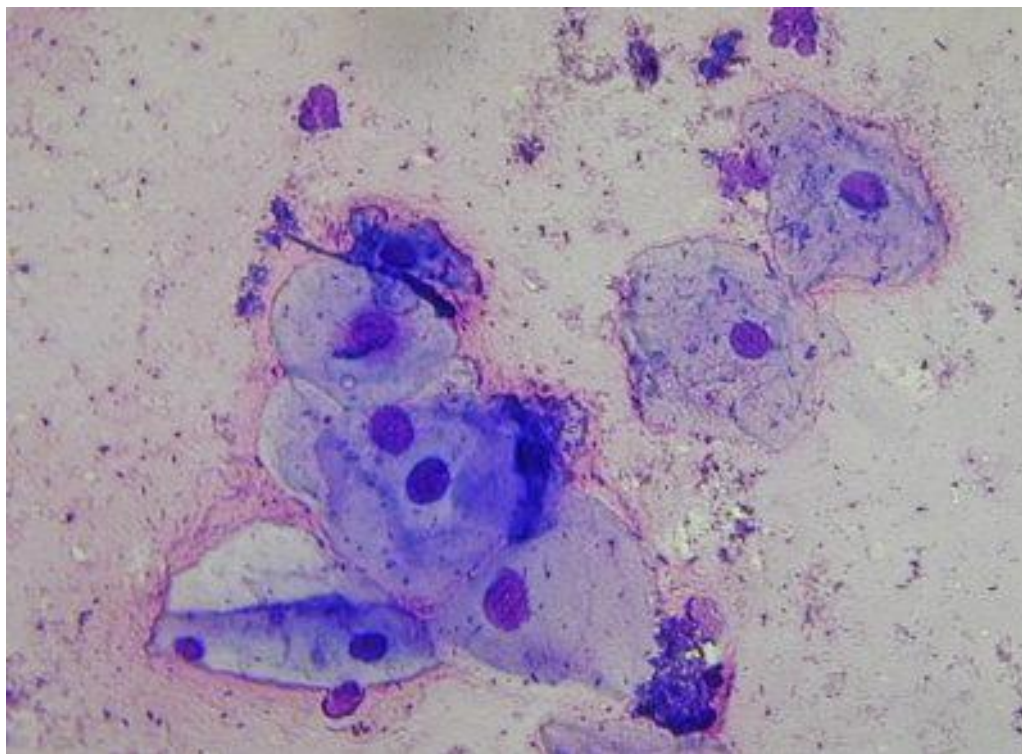


Figure 2 : Crachat de classe 1 (MGG au grossissement X1000).

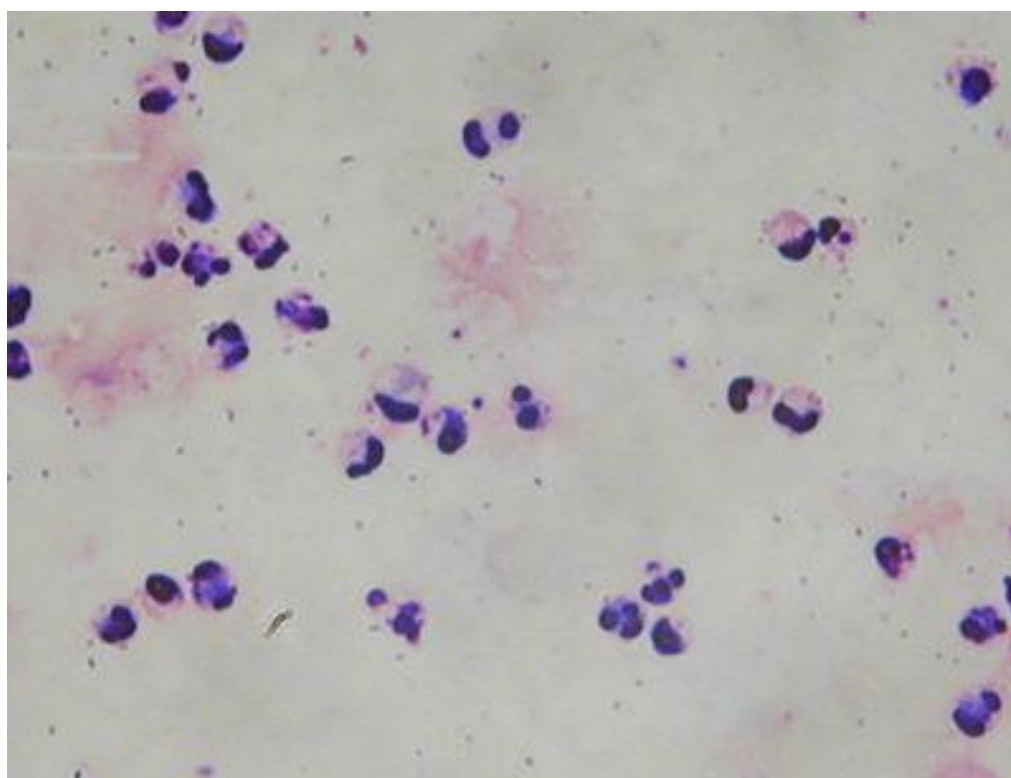


Figure 3 : Crachat de classe 5 (MGG au grossissement X1000).

La coloration de Gram nous permet d'apprécier la richesse et le monomorphisme de la flore. A ce stade, il est possible de suspecter la présence de pneumocoque ou d'*Haemophilus*.

On recherche la présence de bactéries à l'intérieur des polynucléaires, ceci constitue un critère d'infection.

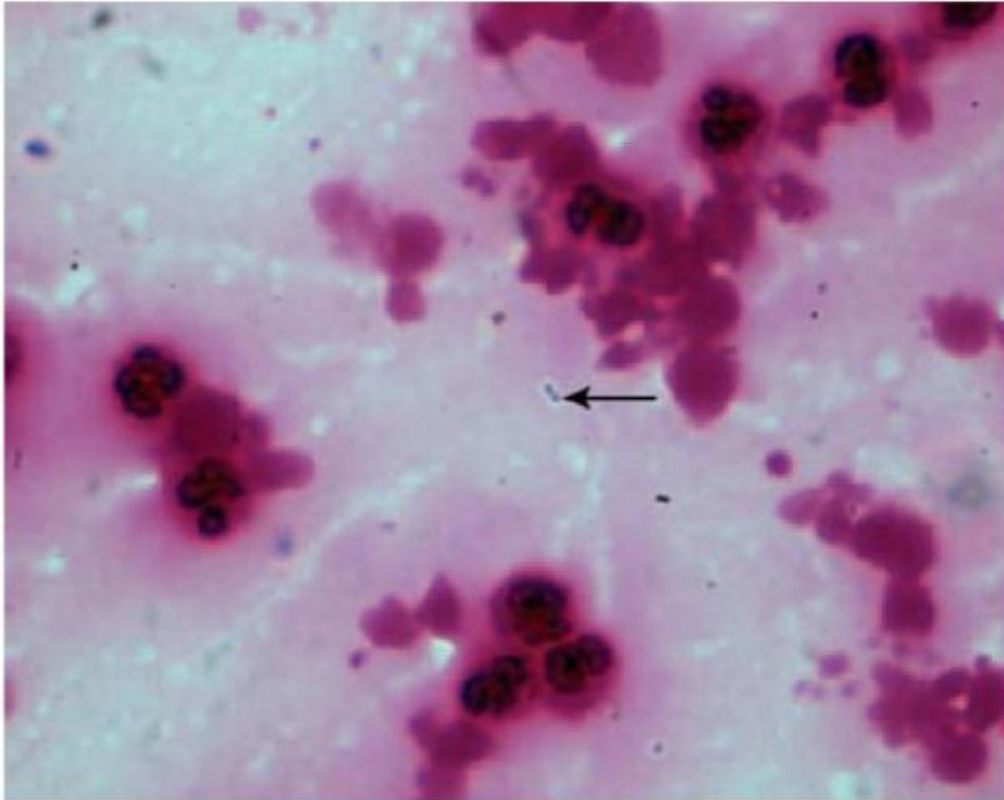


Figure 4 : Examen cyto bactériologique des expectorations (coloration de Gram x1000). Présence de *Streptococcus pneumoniae* (flèche) : Cocci à Gram positif en diplocoque entouré d'un halo blanchâtre correspondant à la capsule.

2.2.2 Prélèvement distal protégé

A l'état frais : on compte les cellules épithéliales, les leucocytes et les autres cellules bronchiques ou alvéolaires.

La lecture se fait entre lame et lamelle à l'objectif (x40), à partir d'une parcelle purulente, ou à partir du mucus.

Coloration de Gram : on réalise un frottis à partir d'une parcelle purulente ou à partir du mucus qui sera coloré et examiné à objectif à immersion. On note la présence et la quantité des éléments suivants : des cocci, des bacilles et des coccobacilles.

2.2.3 Lavage broncho-alvéolaire

Avec un LBA, les éléments nucléés et les hématies sont dénombrés en hématimètre FastRead ou Kova slide.

Ensuite, les autres examens microscopiques sont réalisés sur des frottis obtenus par cytocentrifugation. On réalise :

- Une coloration au MGG ou bleu de méthylène pour réaliser une formule leucocytaire (chez le sujet normal 85–90% de macrophages, 5–10% de lymphocytes et moins de 1% de granulocytes neutrophiles). Si on trouve les cellules épithéliales au-delà de 1% on déduit qu'il y a une contamination salivaire, cela constitue un critère de rejet.
- Une coloration de Gram pour observer la flore et en particulier la présence de bactéries à l'intérieur des polynucléaires neutrophiles (pour certains plus de 5% de granulocytes contenant des bactéries est un signe de pneumonie).
- La coloration de Ziehl–Neelsen pour la recherche des mycobactéries.

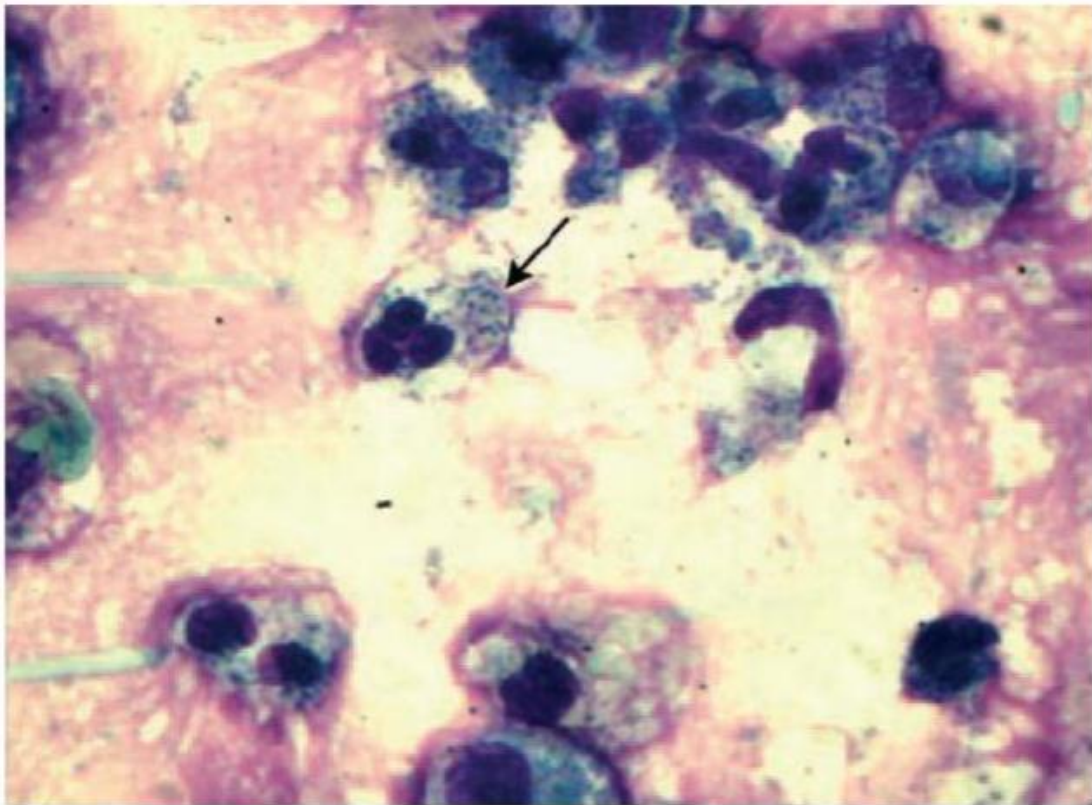


Figure 5 : Lavage bronchoalvéolaire (coloration de Giemsa, x1000). Germes intracellulaires (*Haemophilus influenzae*) localisés dans le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles groupés en amas.

2.3. Isolement et identification des bactéries

On a réalisé la culture des prélèvements respiratoires aussi rapidement que possible pour éviter la perte de viabilité des pathogènes et la prolifération de la flore commensale.

On a dilué ensuite les prélèvements pour permettre le dénombrement des bactéries présentes dans l'échantillon :

Tableau 2 : Dilution pour la mise en culture

	Dilutions
Expectorations/ aspirations bronchiques	Pur, 10^{-4} , 10^{-6}
LBA (et aspiration)	Pur, 10^{-2}
PDP ou brosse	Pur, 10^{-4}

La mise en culture a été faite sur une gélose au sang cuit, une gélose au sang frais plus ou moins supplémentée en polyvitamines ou en agents sélectifs des Gram + ou des Gram –, et sur gélose Sabouraud simple en cas d'observation de levures.

Chacun de ces milieux a été ensemencé en quadrant puis incubé à 37°C en atmosphère aérobie et sous 5 à 10% de CO₂ pendant 24h à 48h à l'étuve.

D'autres milieux peuvent compléter ce choix en fonction des résultats de l'examen direct, des germes recherchés. A titre d'exemple :

- Prédominance de BGN : gélose de BromoCresol Pourpre (BCP) pour détecter les entérobactéries fermentant le lactose.
- Prédominance de CGP en grappe : gélose de Chapman qui est un milieu sélectif pour l'isolement des *Staphylococcus*.

L'identification des bactéries a été basée sur l'étude des caractères morphologiques, culturels et biochimiques ; L'identification précise des bactéries (genre et espèce) a été réalisée à l'aide de galeries Api de BioMérieux ou de milieu chromogène.

Pour les CGP on a utilisé le test d'agglutinations de groupage (Pastorex™, Biorad) pour les Streptocoques beta hémolytiques et le test d'agglutinations (Slidex® Staph Plus) pour confirmer l'identification de *Staphylococcus aureus*.

L'identification des levures a été réalisée par un test de filamentation qui permet la différenciation de *Candida albicans* des autres levures.

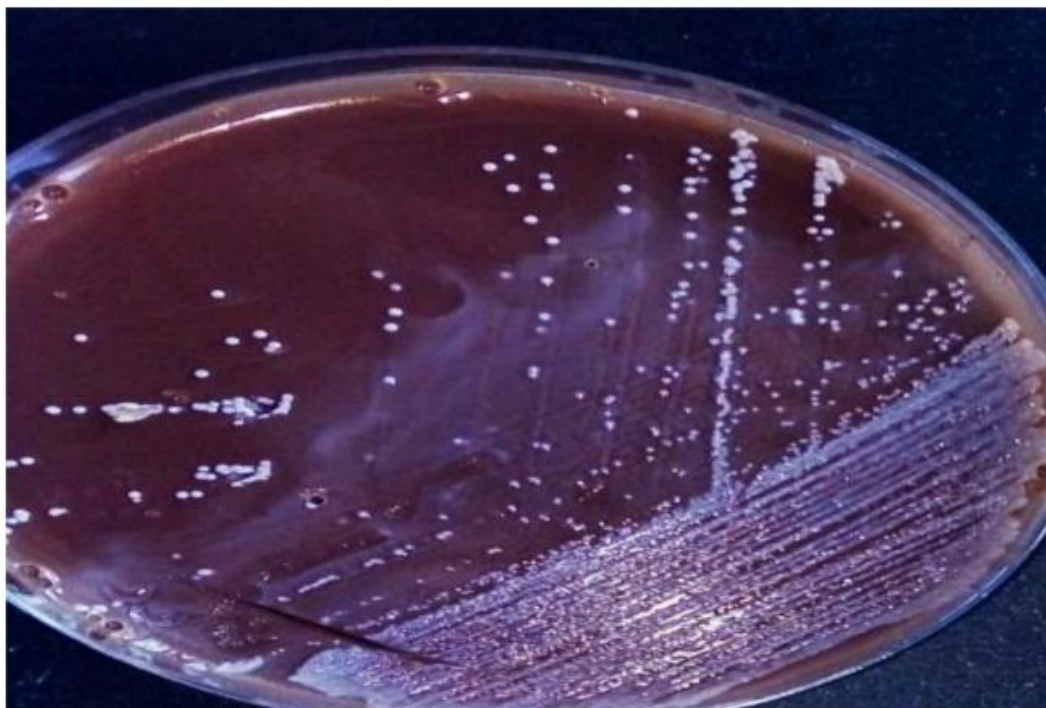


Figure 6 : Culture sur gélose au sang cuit.



Figure 7 : Culture sur une gélose au sang frais.



Figure 8 : Test rapide au latex pour l'identification de *Staphylococcus aureus*.



Figure 9 : Milieu chromogène avec colonies de bactéries faciles à identifier.

2.3.1 Interprétation :

De nombreux microorganismes responsables d'infections bronchopulmonaires proviennent des flores commensales des voies aériennes supérieures et peuvent coloniser les voies aériennes inférieures sans pour autant provoquer une infection. Pour cette raison, il est nécessaire de distinguer une colonisation d'une infection. C'est pourquoi il faut connaître la concentration des différents germes dans le prélèvement. En effet, on considère qu'un germe est responsable d'une infection bronchopulmonaire si sa concentration dans le prélèvement dépasse un certain seuil. Notons que les seuils retenus dépendent du mode de recueil des sécrétions. Les seuils définissant la pathogénicité peuvent par exemple être abaissés dans les cas suivants :

- Observation d'une flore monomorphe pathogène à l'examen direct
- Prédominance manifeste d'un germe sur les autres
- Antibiothérapie administrée avant de réaliser le prélèvement
- Malade immunodéprimé ou mucoviscidosique

Tableau 3 : Seuil de significativité de la culture lors des prélèvements respiratoires

Modalités de prélèvement	Seuil de significativité UFC/ml
Expectoration	$\geq 10^7$
Aspiration endotrachéale	$\geq 10^5$
LBA (et aspiration)	$\geq 10^4$
PDP	$\geq 10^3$

2.4 Etudes de la sensibilité des bactéries

2.4.1 L'antibiogramme

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées a été réalisée par la méthode de diffusion de disque sur milieu gélosé Mueller–Hinton, sauf pour les *Streptococcus* et *l'Haemophilus* ou on a utilisé la gélose au sang frais et la gélose au sang frais plus polyvitex respectivement.

L'ensemencement a été réalisé par écouvillonnage sur la totalité de la surface de la gélose, cet ensemencement était dans les trois directions avec une suspension bactérienne préalablement standardisée.

Un applicateur est ensuite utilisé pour appliquer les disques contenant les antibiotiques, il faut s'assurer que le contact avec la surface est ferme. Une fois les disques déposés, les boîtes sont laissées 15 minutes sur paillasse.

Une fois cette étape accomplie, les boîtes vont passer en incubation à 37 degrés Celsius pendant 18 à 24 heures dans les conditions recommandées (atmosphère normale ou sous CO₂) en fonction du groupage bactérien.

Le nombre de disques déposés par boîte est limité du fait du chevauchement des zones d'inhibition et pour limiter les interférences entre les antibiotiques. Un maximum de six disques convient pour les boîtes de 90 mm de diamètre, seules utilisées dans notre laboratoire.

Les lectures comprennent la mesure manuelle du diamètre de la zone d'inhibition de la culture autour de chaque disque. Interpréter les diamètres des zones d'inhibition par référence aux tableaux des concentrations critiques, selon ces tableaux on distinguera 3 types de bactéries, celles qui sont sensible à posologie standard (S), résistant (R) et sensible à forte posologie (anciennement appelés intermédiaire).

A noter que la préparation de l'inoculum, les dilutions, le choix des disques et l'interprétation ont été réalisés selon les recommandations du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

2.4.2 Antibiotiques testés :

Tableau 4: Antibiotiques testés

Streptocoques/ Entérocoques	Staphylocoques
Ampicilline/ Pénicilline G	Pénicilline G
Erythromycine	Amoxicilline/Acide clavulanique
Vancomycine/ Teicoplanine	Oxacilline
Gentamicine	Céfoxitine
Lincomycine/ Clindamycine	Gentamicine
Oxacilline	Ciprofloxacin/ Norfloxacin
Ciprofloxacin/ Levofloxacin/ Moxifloxacin/ Norfloxacin	Ofloxacin
Céftriaxone/ Céfoxime	Tétracycline
Minocycline	Érythromycine
	Clindamycine
	Quinu/ Daflo-pristine
	Linézolide
	Triméthoprim/sulfaméthoxazole
	Fosfomycine
	Acide fusidique

BGN NF	<i>Neisseria</i> <i>Haemophilus</i>	Entérobactéries
Ticarcilline/ acide clavulanique	Ampicilline	Amoxicilline / Ampicilline
Ampicilline sulbactam	Amoxicilline/acide clavulanique	Amoxicilline/acide clavulanique
Céftazidime	Pénicilline G	Colistine
Pipéracilline/ Tazobactam	Céfuroxime	Céfuroxime
Céfepime	Céfixime	Céfoxitine
Céftriaxone/ Céfotaxime	Ciprofloxacine / Levofloxacine / Moxifloxacine	Céfixime / Cefpodoxime-proxétil
Méropénème	Céftriaxone/ Céfotaxime	Céftriaxone/ Céfotaxime
Imipénème	Tétracycline/ minocycline	Ticarcilline/ pipéracilline
Aztréonam	Triméthoprimé/ sulfaméthoxazole	Gentamicine
Gentamicine		Fosfomycine
Tobramycine		Amikacine / Gentamicine / Tobramycine
Amikacine		Ciprofloxacine
Ciprofloxacine		Acide nalidixique
Lévofloxacine		Triméthoprimé / sulfaméthoxazole
Triméthoprimé / sulfaméthoxazole		
Tétracycline		
Tigécycline		
Fosfomycine		

Pour les entérobactéries multirésistants par exemple : Entérobactéries bêta lactamase à spectre étendu, entérobactéries hyper-productrices de céphalosporinase.

une deuxième liste (cité ci-dessous) des antibiotiques sera imposée pour les entérobactéries : IPM, ERP, LEV, CAZ, TZP, FEP, TIG, TIM TCC.

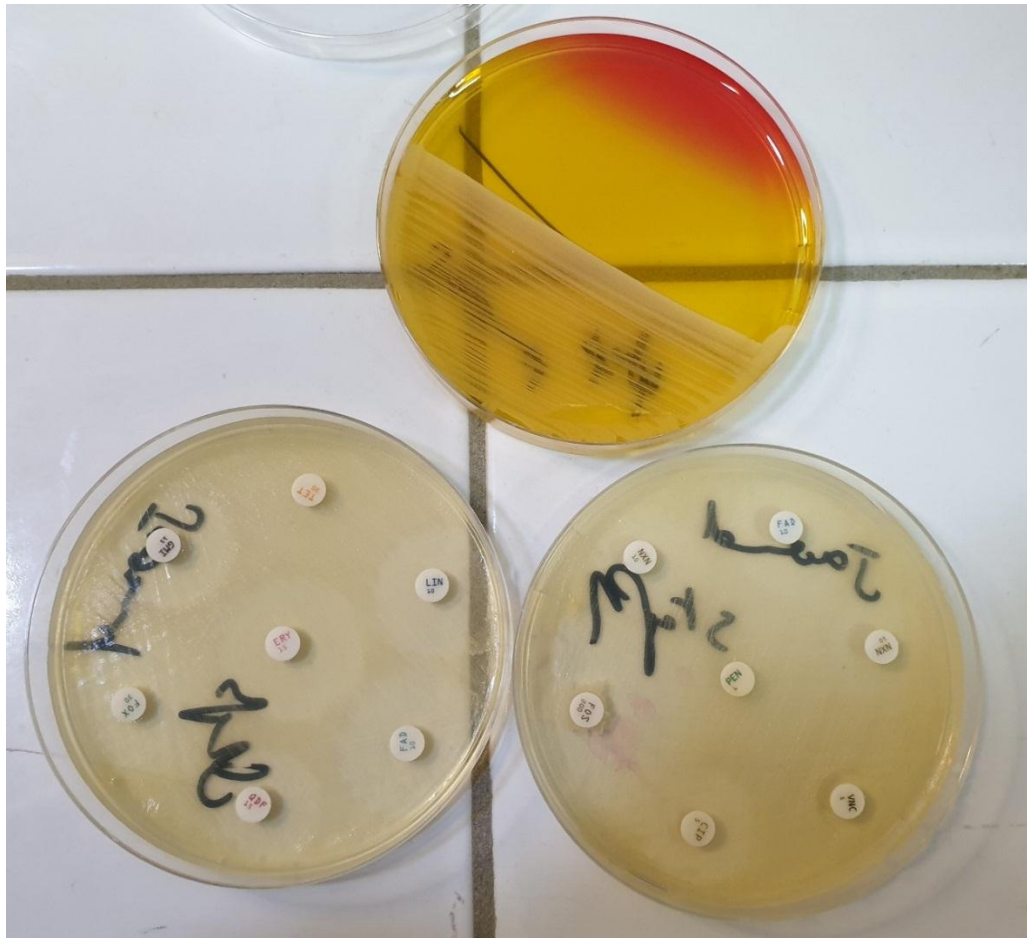


Figure 10 : Culture sur milieu Chapman et antibiogramme du *Staphylococcus aureus*.

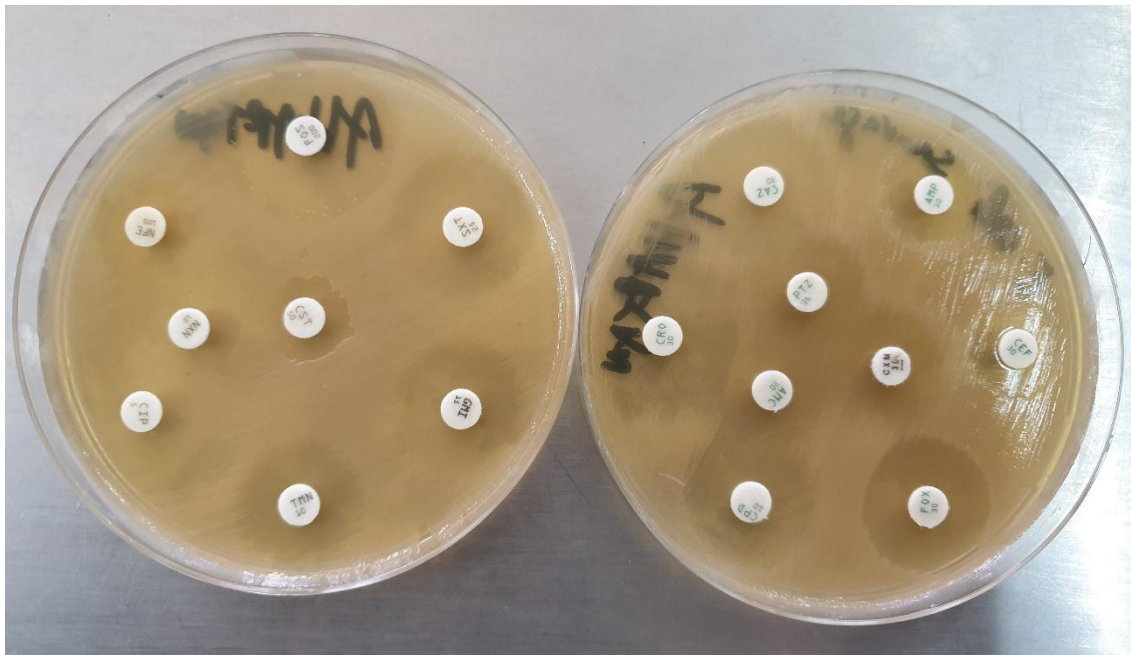


Figure 11 : Antibiogramme de *l'Escherichia coli*.

2.4.3 Détection des bactéries multirésistantes

Dans notre étude, la recherche des bactéries multirésistantes (BMR) a concerné :

- *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime et/ou aux carbapénèmes.
- *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (*SARM*).
- *SARM* résistant aux glycopeptides.
- Les entérobactéries résistantes à toutes les bêta lactamines sauf la ceftoxitine par production de bêta lactamase à spectre élargi (BLSE).
- Les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes : Hodge test et test immunologique parfois (immuno-chromatographie de Coris)

3. La phase post analytique

Le biologiste doit contrôler la validité technique et interpréter les différents résultats obtenus dans l'ensemble des étapes analytiques.

Les résultats obtenus sont ensuite rédigés sous forme de compte rendu microbiologique.

4. Recueil des données

Les données épidémiologiques sont collectées depuis les fiches des malades compris dans notre étude.

Les données microbiologiques et les résultats des antibiogrammes ont été récoltés sur bases de l'Access à partir du logiciel du laboratoire.

5. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies et traitées à l'aide des logiciels Microsoft Excel, les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages, et les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne.

RESULTATS

La prévalence et les données épidémiologiques des patients inclus dans notre étude sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Données épidémiologiques globales

Répartition des prélèvements	Nombre de cas	Pourcentage
Diagnostic étiologique	88/267	33%
Sexe		
Homme	189/267	70%
Femme	78/267	30%
Statut		
Militaires en activité	176/267	66%
Militaires retraités	41/267	15%
Civils	29/267	11%
Famille de militaire	21/267	08%
Prélèvements		
Ponction pleurale	132/267	49%
Crachats/expectorations	74/267	28%
PDP	37/267	14%
Aspiration bronchique	21/267	08%
Liquide de lavage broncho-alvéolaire	03/267	01%
Services		
Pneumologie	108/267	40%
Urgences	46/267	17%
Réanimation	44/267	16%
Externe	43/267	16%
Médecine	14/267	05%
Chirurgie	12/267	04%

1. Répartition des prélèvements selon le sexe

L'étude était marquée par une prédominance masculine, sex-ratio H/F=2.42. Sur les 267 patients prélevés, 189 étaient de sexe masculin et 78 étaient de sexe féminin ce qui se traduit en pourcentage par : 70% masculin et 30% féminin. (Figure 12)

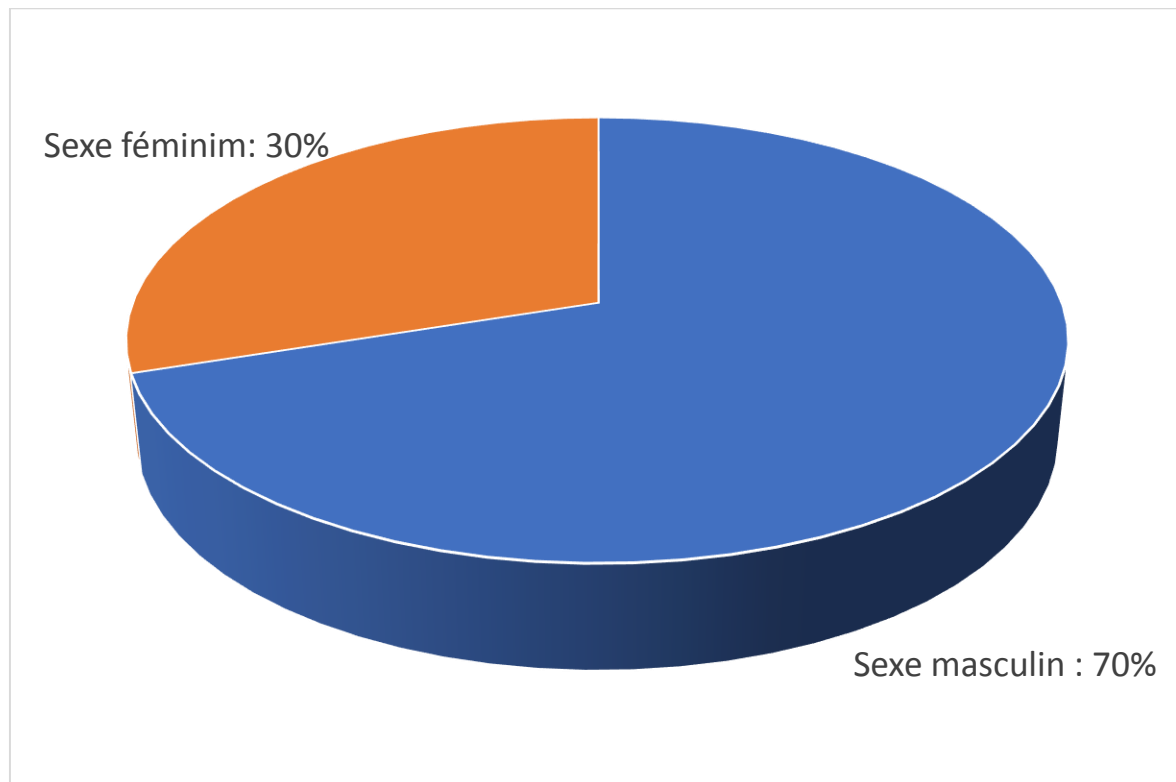


Figure 12 : Répartition des prélèvements selon le sexe

2. Diagnostic étiologique :

Notre étude a inclus 267 patients sur les 4 ans qu'elle a été conduite. Sur les 267 patients testés, 88 ont été diagnostiqués étiologiquement soit 33%. (Figure 13)

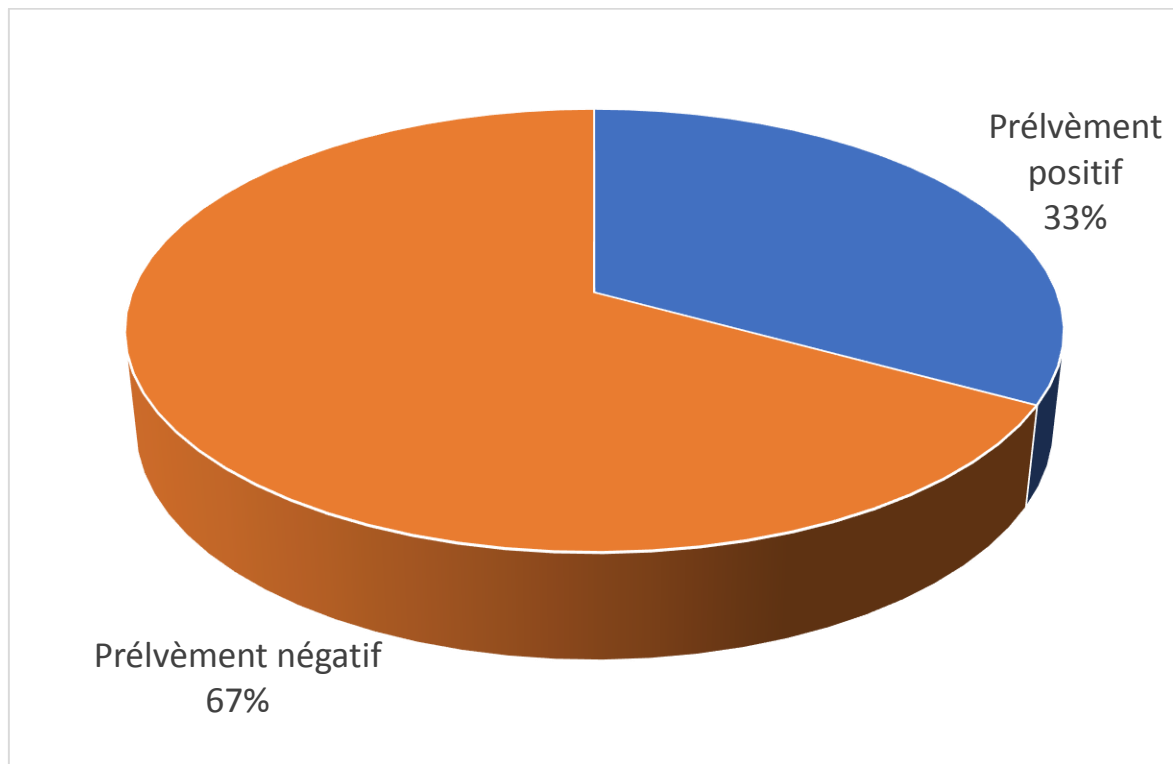


Figure 13 : Répartition des prélèvements respiratoires selon les résultats de l'examen microbiologique.

2.1 Diagnostic étiologique : évolution par année

Notre étude a duré 4 ans, de janvier 2016 à décembre 2019. En 2016, le diagnostic étiologique a été établi 17 fois, en 2017 28 fois, en 2018 8 fois et en 2019 36 fois. Cette évolution est représentée par le diagramme suivant : (Figure 14)

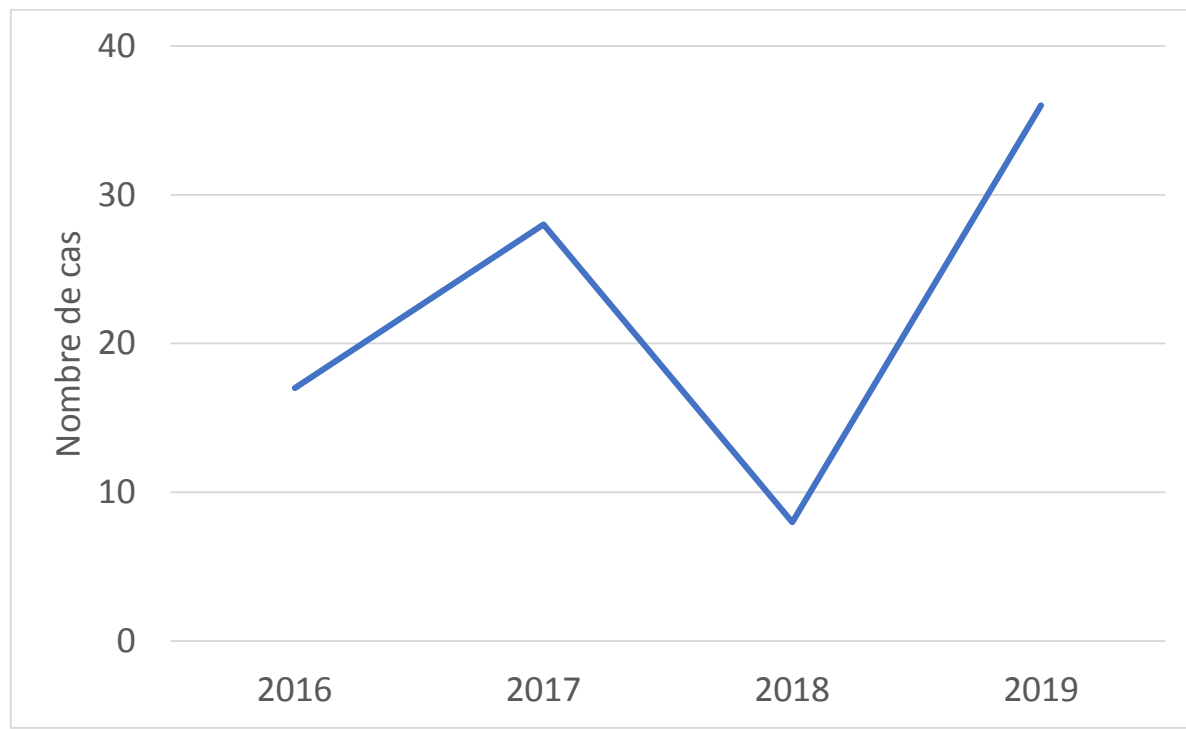


Figure 14 : Evolution des PAC diagnostiquées étiologiquement à l'HMML.

2.2 Diagnostic de PAC : taux saisonnier

L'automne était la saison où le plus de PAC ont été diagnostiquées : 97, suivi de l'été : 66, puis du printemps et de l'hiver, avec 57 et 47 cas respectivement. (Tableau 6, figure 15 et 16)

Tableau 6 : Diagnostic des PAC : taux saisonnier

Nb/saison	Printemps	Eté	Automne	Hiver
Nombre	57	66	97	47
Pourcentage	21%	28%	36%	18%

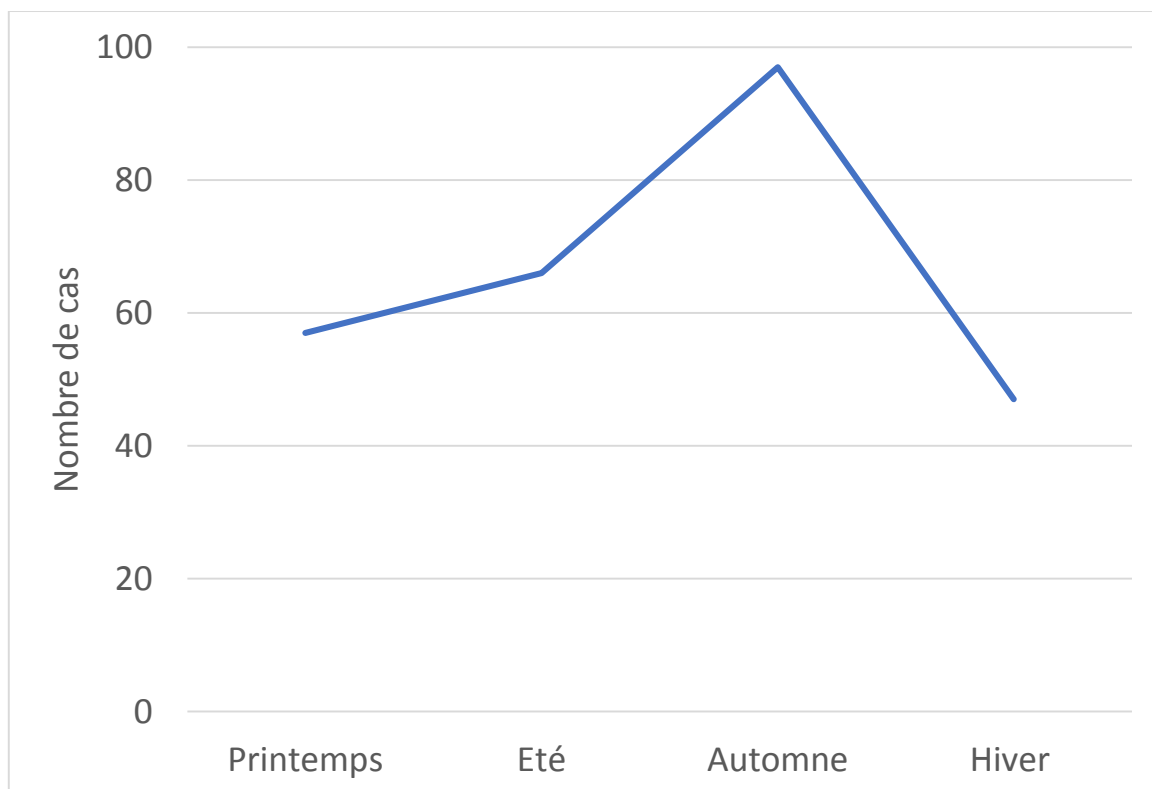


Figure 15: Diagnostic des PAC : taux saisonnier.

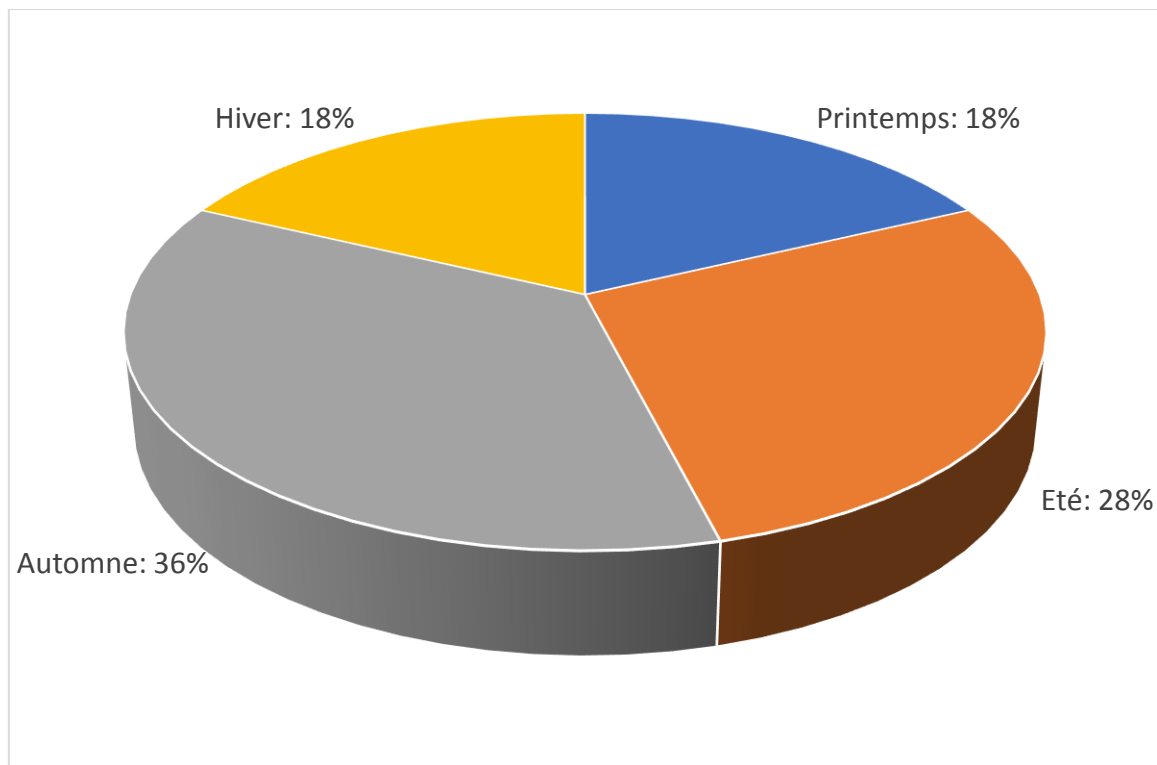


Figure 16 : Répartition des PAC selon les saisons.

Si on ne tient compte que des PAC diagnostiquées étiologiquement, le classement ne diffère que très peu, la première place est maintenant partagée entre l'été et l'automne, avec le printemps en 3^{ème} et l'hiver en 4^{ème} place. (Tableau 7, figure 17 et 18)

Tableau 7 : Diagnostic étiologique des PAC : taux saisonnier

Nb/saison	Printemps	Eté	Automne	Hiver
Nombre	21	26	25	16
Pourcentage	24%	30%	30%	16%

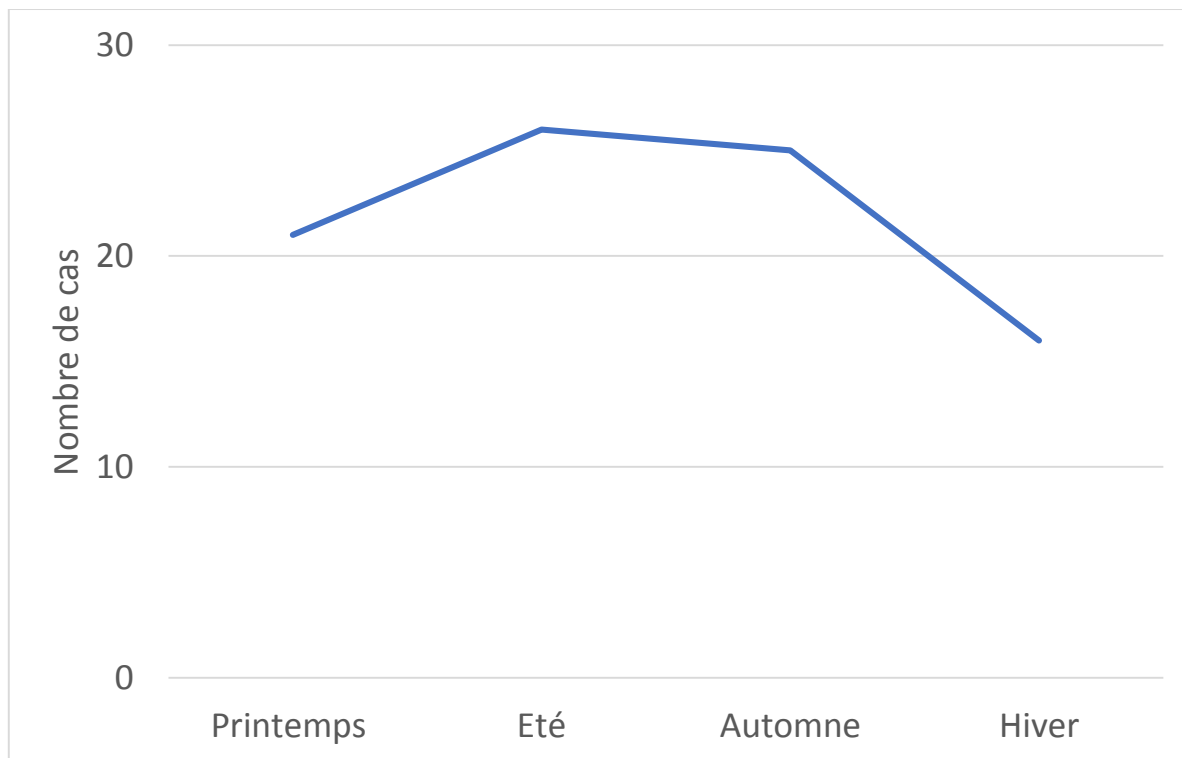


Figure 17 : Diagnostic étiologique des PAC : taux saisonnier.

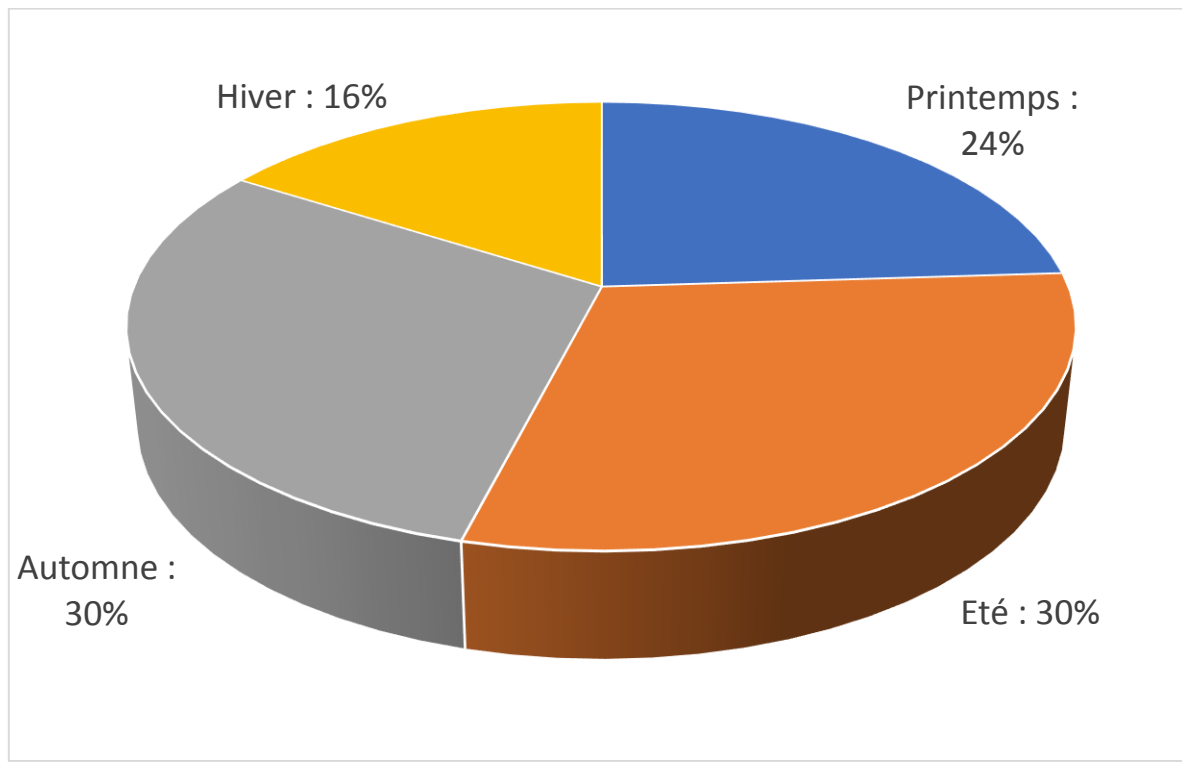


Figure 18 : Répartition des PAC diagnostiquées étiologiquement selon les saisons.

3. Répartition selon le statut du patient

L'HMMI accueille une grande variété de patients. Dans notre étude, la majorité se composait de militaires en activité et de militaires retraités. Les civils et les familles des militaires ne représentaient qu'une minorité de cas avec un pourcentage de 11% et 8% respectivement. (Figure 19)

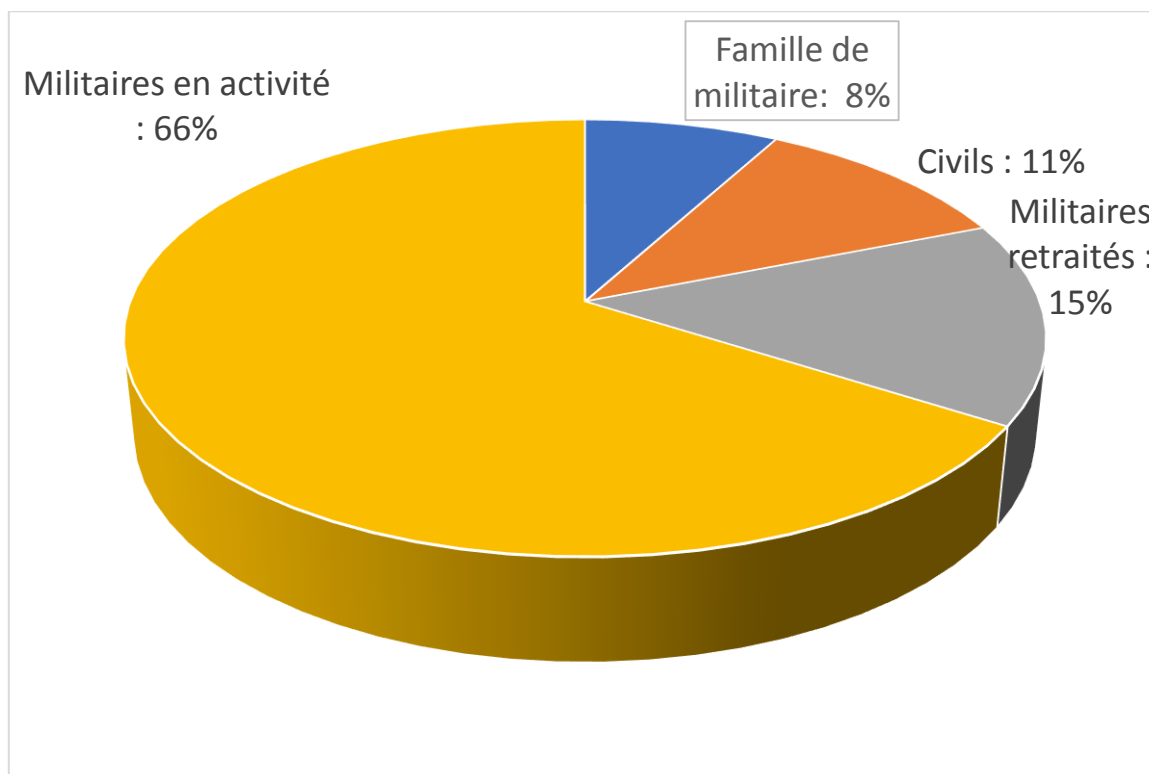


Figure 19 : Répartition selon le statut du patient.

4. Répartition des prélèvements selon leur provenance

4 services se partagent presque la totalité des prélèvements : pneumologie, réanimation, urgences et provenance externe. Ces 4 services représentent 90% des provenances, on note une dominance du service de pneumologie qui seul est responsable de 41% des prélèvements, la deuxième place est occupée par les urgences puis on retrouve la réanimation et les provenances externes.

Les 9% restants sont partagés entre différents services médicaux et chirurgicaux. (Tableau 8 et figure 20)

Tableau 8 : Services de provenance des prélèvements

Services	Nombre	Pourcentage
Pneumologie	108	41%
Urgences	46	17%
Externe	43	16%
Réanimation	44	16%
Médecine	14	5%
Chirurgie	12	4%
Total	267	100%

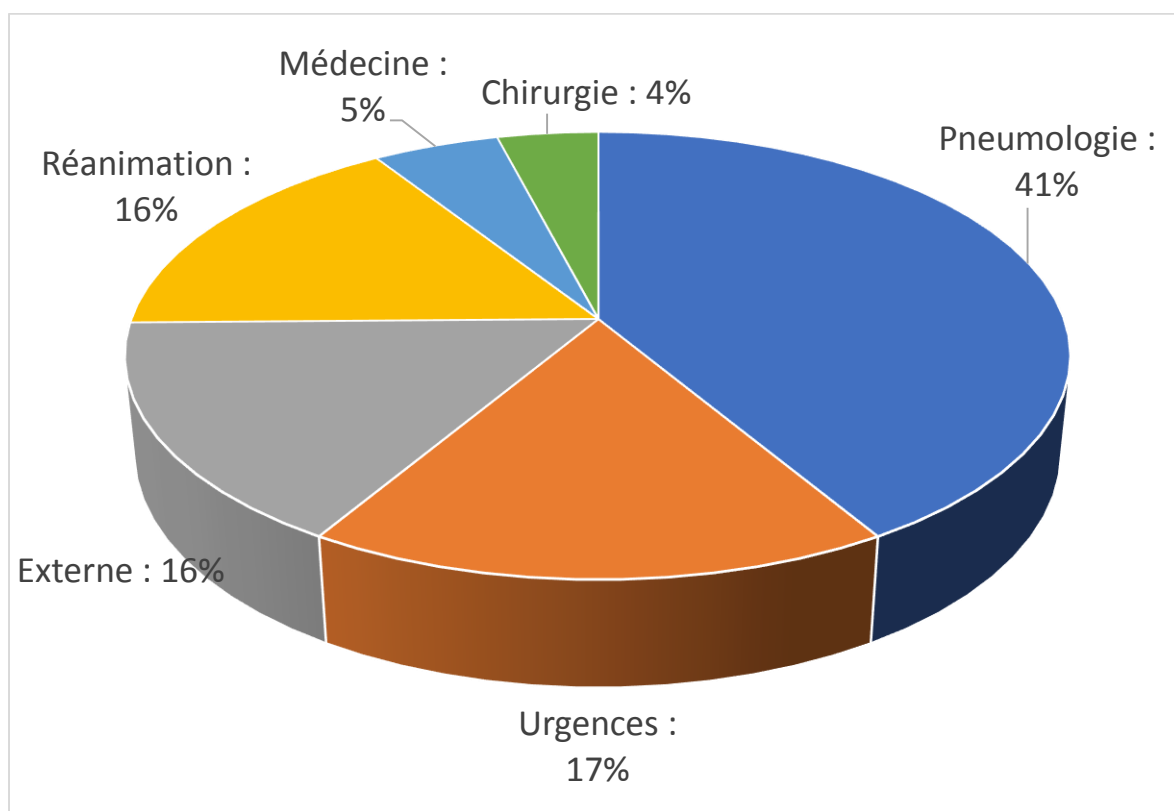


Figure 20 : Répartition des prélèvements selon leur provenance.

5. Répartition selon le prélèvement respiratoire

Presque la totalité des prélèvements est répartie entre les ponctions pleurales et les crachats.

Les ponctions pleurales représentent la moitié des prélèvements effectués avec 49%, les crachats/expectorations ont été le type de prélèvement effectué dans 28% des cas, les PDP sont en troisième place avec 14%, les aspirations avec 8% et le lavage bronchoalvéolaire, ayant été réalisé que 3 fois durant notre étude, ne représente qu'un pourcent des prélèvements respiratoires effectués. (Figure 21)

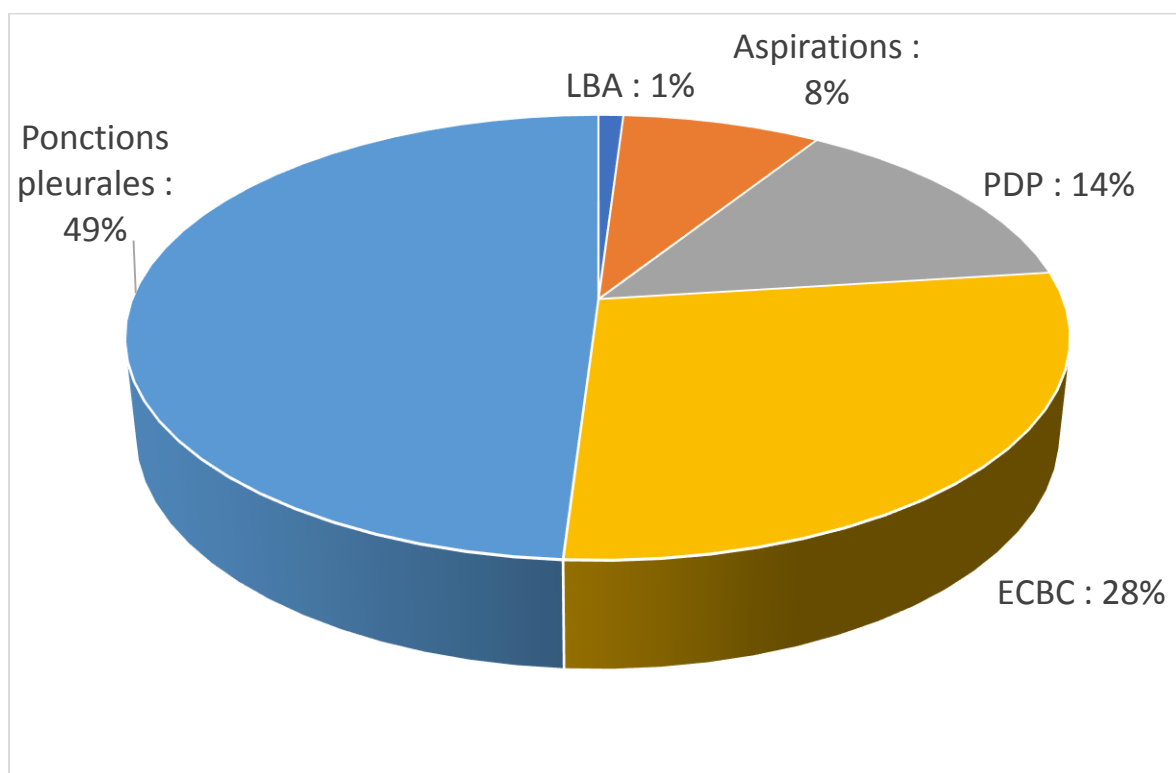


Figure 21 : Répartition selon le type du prélèvement respiratoire.

6. Positivité selon le type de prélèvement

L'ECBC a établi un diagnostic étiologique dans 48 des cas pour un pourcentage de 65%

Les PDP eux ont isolé le germe pathogène responsable dans 23 des cas : 62%
Les ponctions pleurales dans 8% (11/132), et les aspirations bronchiques 23% (5/21)
Le LBA a été réalisé que dans 3 occasions, et a été positif pour un diagnostic étiologique une seule fois. (Tableau 9 et figure 22)

Tableau 9 : Positivité selon le type de prélèvement

Nb/Examens	ECBC	PDP	Aspiration	Ponction	LBA
Nombre	48/74	23/37	5/21	11/132	1/3
Pourcentage	65%	62%	23%	8%	33%

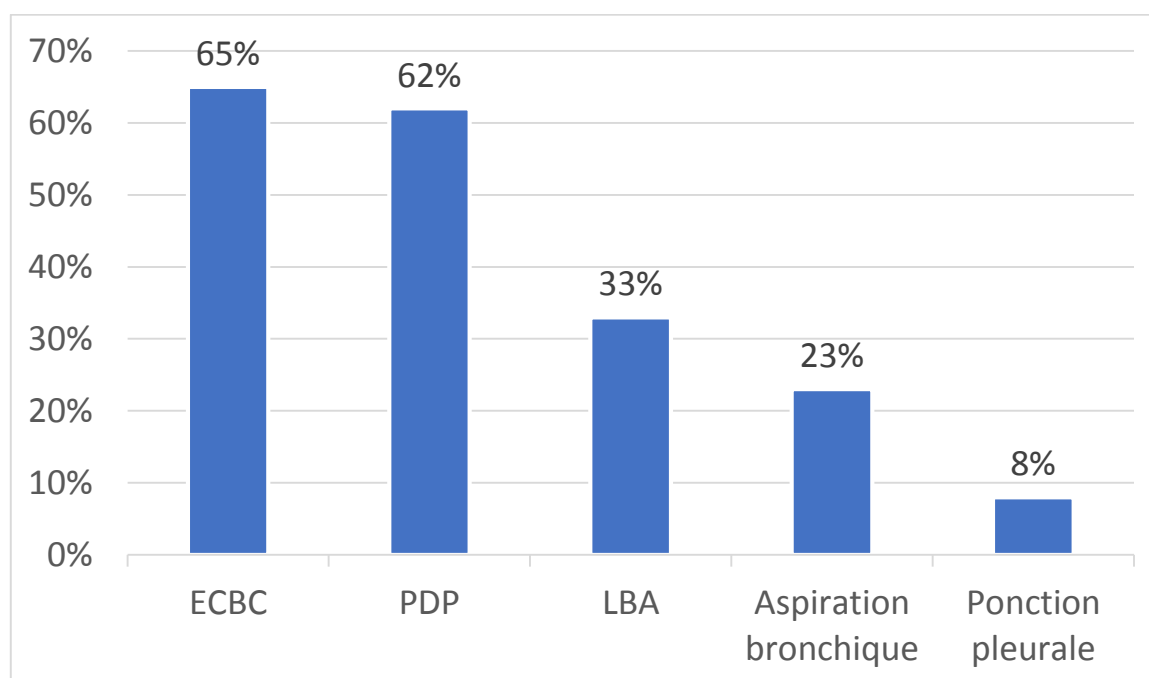


Figure 22 : Positivité selon le type de prélèvement.

7. Répartition selon le genre bactérien isolé : Résultat global.

Quand il s'agit de la comparaison entre les genres bactériens, le genre *Streptococcus* domine de loin les autres avec 32 cas, suivi du genre *Staphylococcus* avec 20 cas. (Tableau 10 et figure 23)

Tableau 10 : Répartition des genres bactériens

Genre bactérien	Nombre	Pourcentage
<i>Streptococcus</i>	32	36%
<i>Staphylococcus</i>	20	22%
<i>Pseudomonas</i>	12	14%
<i>Klebsiella</i>	10	11%
<i>Escherichia</i>	5	5%
<i>Haemophilus</i>	5	5%
Autres	4	4%
TOTAL	88	100%

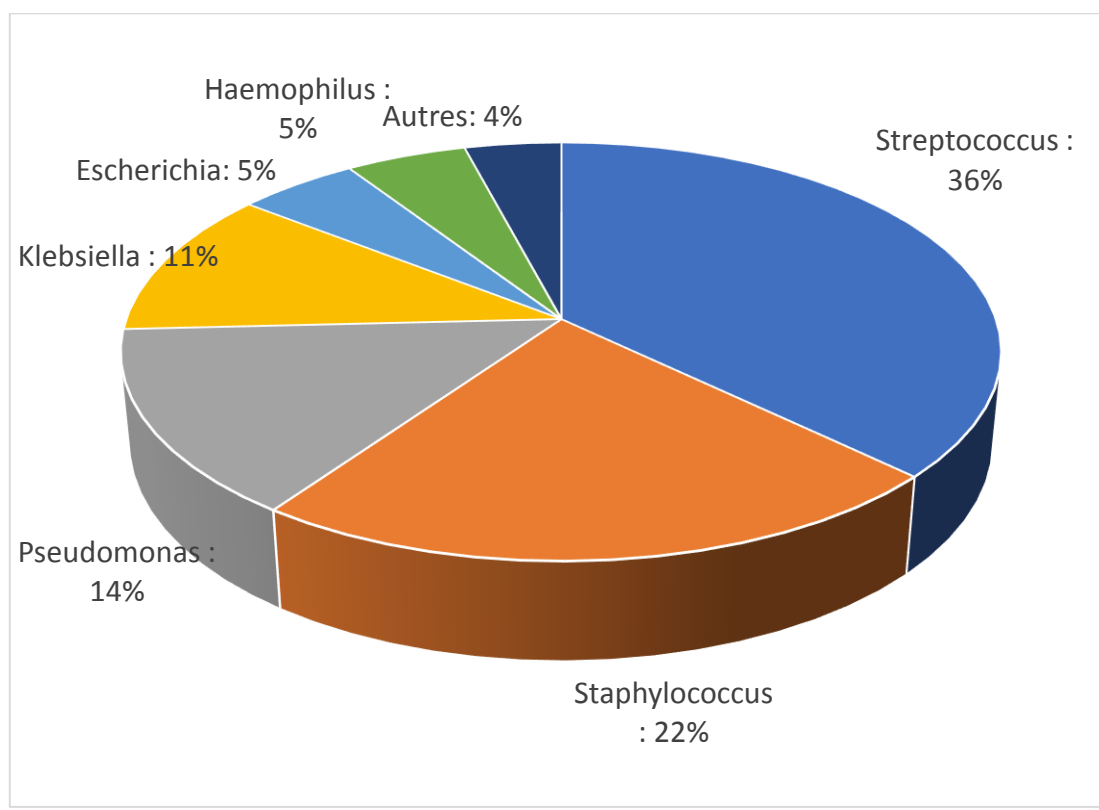


Figure 23 : Répartition selon le genre bactérien isolé.

6. Répartition des bactéries isolées dans les ECBC :

Les ECBC ont isolé 17 fois le *Streptococcus Spp*, en 2^{ème} on retrouve *Klebsiella pneumoniae* et en 3^{ème} *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*, le reste de la répartition est illustré sur le tableau 11 et la figure 24.

Tableau 11 : Bactéries isolées dans les ECBC

Nb/bactérie	<i>Str. Spp</i>	<i>Kp</i>	<i>Sa</i>	<i>Pa</i>	<i>Hi</i>	<i>Sna</i>	<i>Sp</i>	<i>Ec</i>	<i>SgB</i>	<i>Mm</i>
Nombre	17	6	5	5	4	4	3	2	1	1
Pourcentage	35%	13%	10%	10%	8%	8%	6%	4%	2%	2%

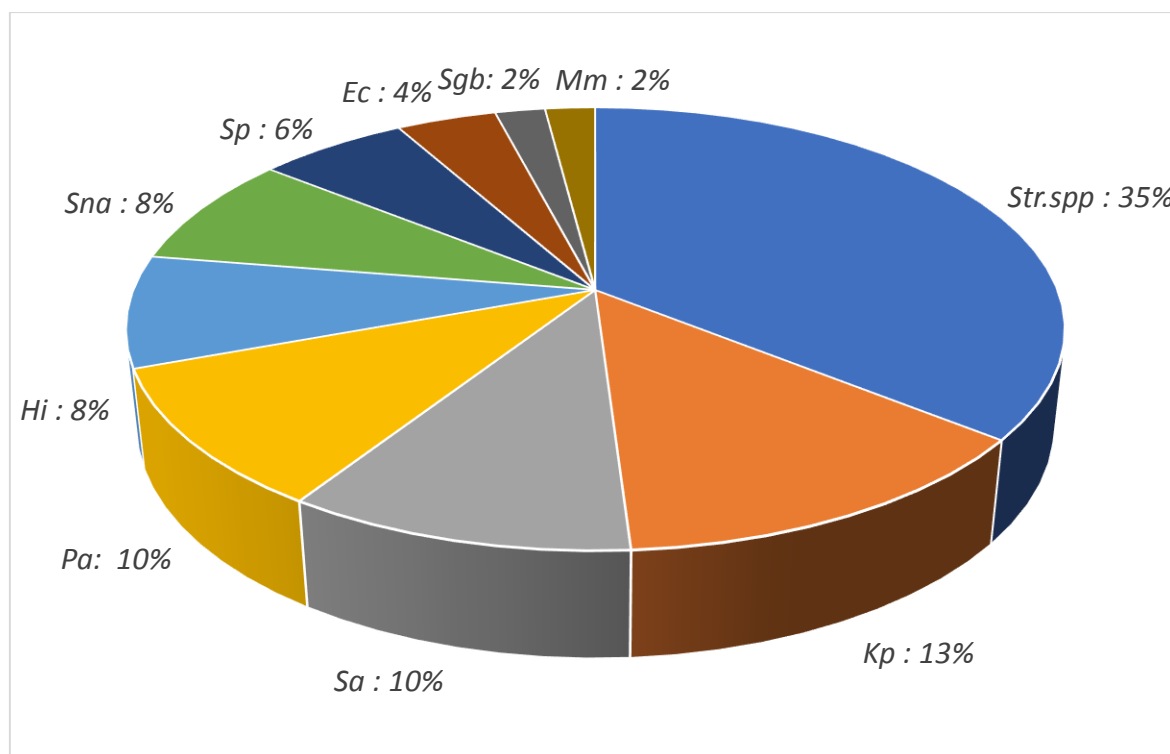


Figure 24 : Répartition des bactéries isolées à partir des ECBC.

7. Répartition des bactéries dans la ponction pleurale

La ponction pleurale a isolé 4 fois le *Staphylococcus aureus*, 3 fois le *P. aeruginosa* et le *Streptococcus Spp*, une seule fois le *S. non aureus* et le *S. pneumoniae*. (Tableau 12 et figure 24)

Tableau 12 : Bactéries isolées dans les ponctions pleurales

Nb/Bactérie	<i>Sa</i>	<i>Pa</i>	<i>Str.Spp</i>	<i>Sna</i>	<i>Sp</i>
Nombre	3	3	3	1	1
Pourcentage	27%	27%	27%	9%	9%

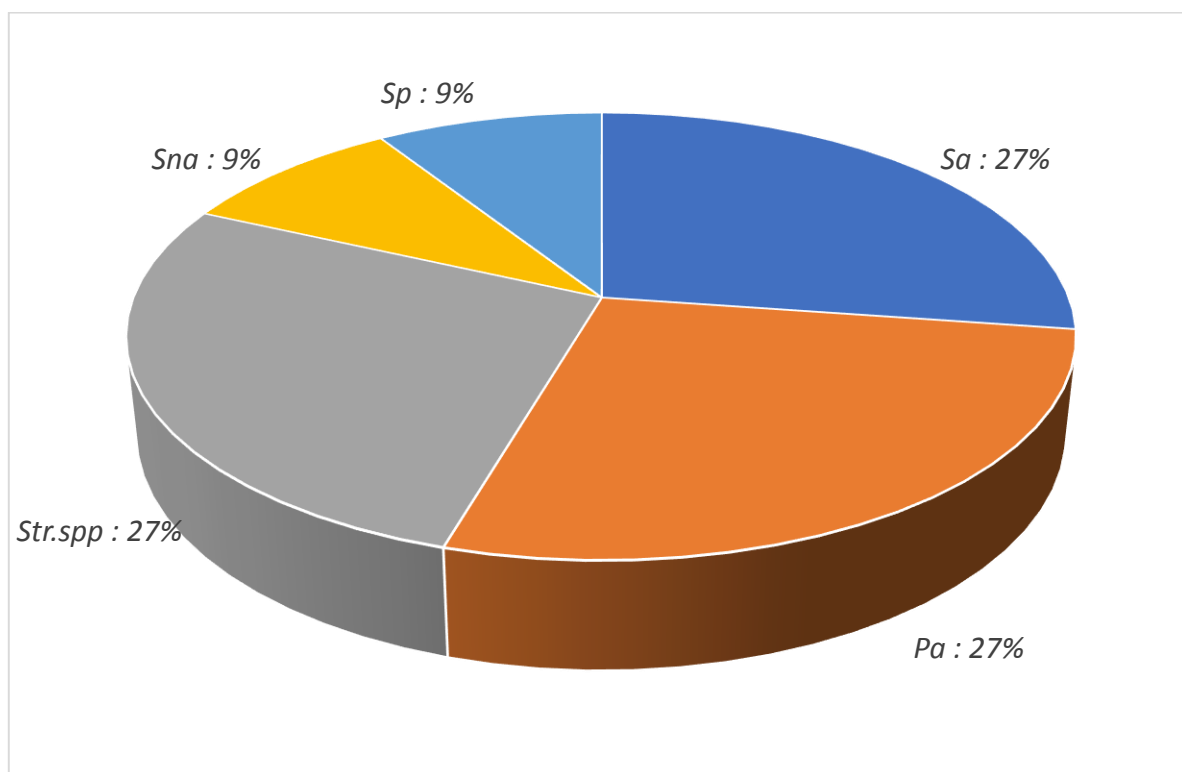


Figure 25 : Répartition des bactéries isolées de ponctions pleurales.

8. Répartition des bactéries dans les PDP

Les PDP ont retrouvé dans 30% des cas un *Staphylococcus aureus*. *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* ont été isolé 4 et 3 fois respectivement, le reste des isolats des PDP est illustré sur le tableau 13 et la figure 26.

Tableau 13 : Bactéries isolées dans les PDP

Nb/Bactérie	<i>Sa</i>	<i>Kp</i>	<i>Pa</i>	<i>Ec</i>	<i>Sp</i>	<i>Eclo</i>	<i>Anaer</i>	<i>Str.Spp</i>	<i>Hi</i>
Nombre	7	4	3	2	2	2	1	1	1
Pourcentage	30%	17%	13%	9%	9%	9%	4%	4%	4%

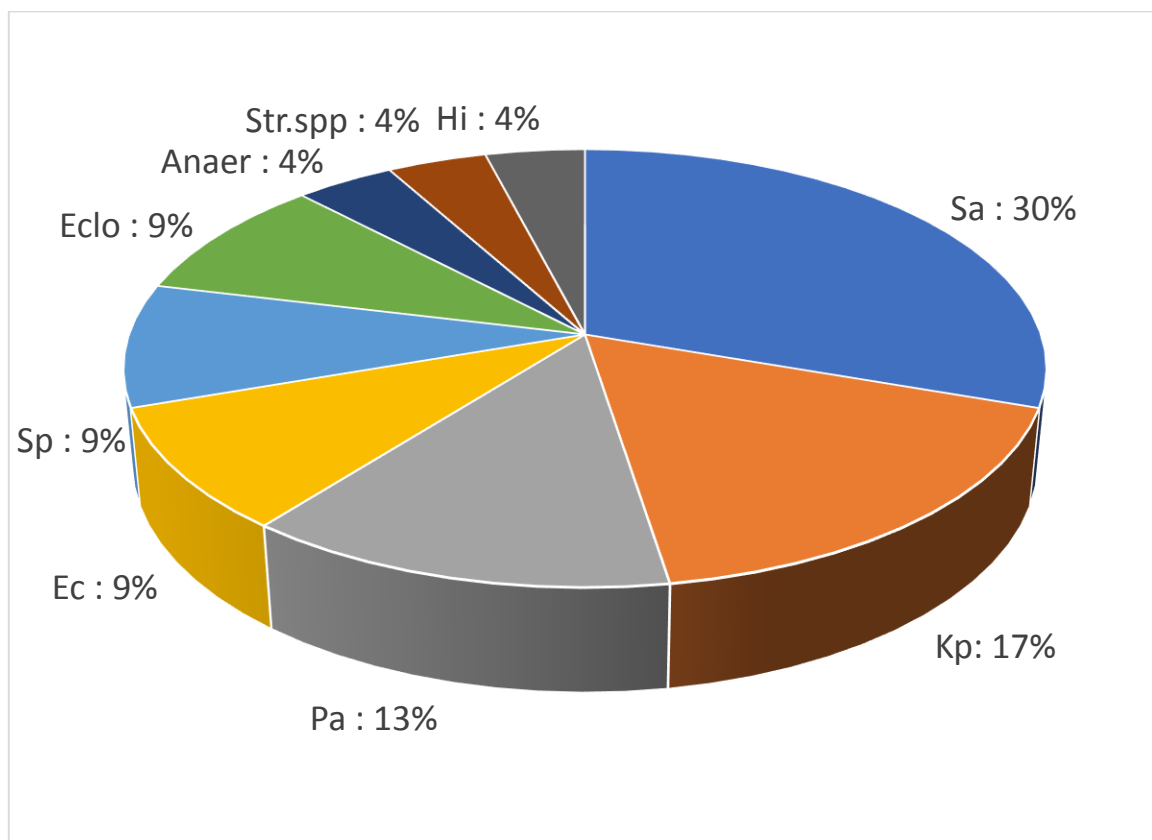


Figure 26 : Répartition des bactéries isolées des PDP.

9. Répartition des bactéries dans les aspirations

Les aspirations bronchiques ont isolé le germe pathogène dans 5 cas. 3 fois *Streptococcus Spp*, une seule fois *Streptococcus pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*. (Tableau 14 et figure 27).

Tableau 14 : Bactéries isolées dans les aspirations

Nb/Bactérie	<i>Str.Spp</i>	<i>Sp</i>	<i>Pa</i>
Nombre	3	1	1
Pourcentage	60%	20%	20%

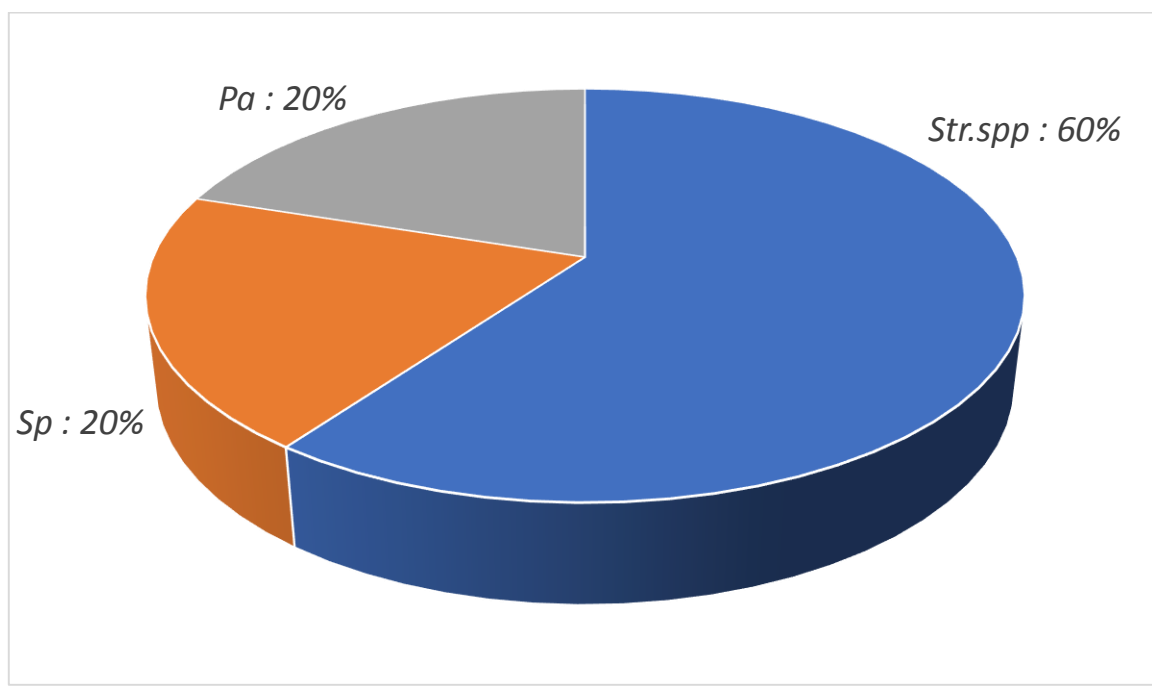


Figure 27 : Répartition des bactéries dans les aspirations.

10. Répartition des bactéries isolées selon l'espèce

Streptococcus Spp est prédominant par rapport aux autres bactéries isolées avec 24 isolats (27%). En deuxième place on retrouve *Staphylococcus aureus* avec 15 isollements. La troisième place est occupée par *Pseudomonas aeruginosa* et la 4^{ème} par *Klebsiella pneumoniae*. (Tableau 15 et figure 28)

Tableau 10 : Répartition des espèces bactériennes.

Espèce bactérienne	Nombre	Pourcentage
<i>Streptococcus Spp</i>	24	27%
<i>Staphylococcus aureus</i>	15	17%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	14%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	10	11%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	7	8%
<i>Staphylococcus non aureus</i>	5	5%
<i>Haemophilus influenzae</i>	5	5%
<i>Escherichia coli</i>	5	5%
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	2%
<i>Streptococcus agalatae</i>	1	1%
<i>Morganella morganii</i>	1	1%
<i>Flore anaérobie mixte</i>	1	2%
Total	88	100%

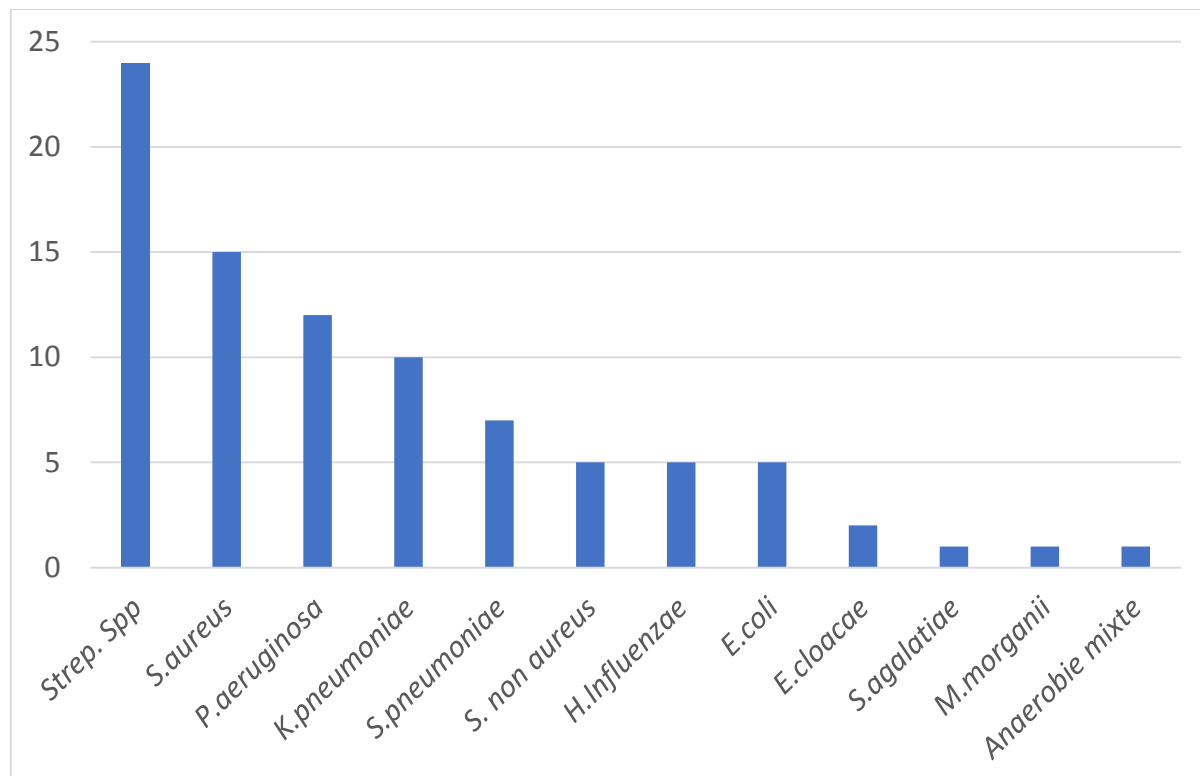


Figure 28 : Répartition des bactéries isolées selon l'espèce.

a. Répartition des espèces bactériennes les plus fréquemment isolées selon le service de provenance

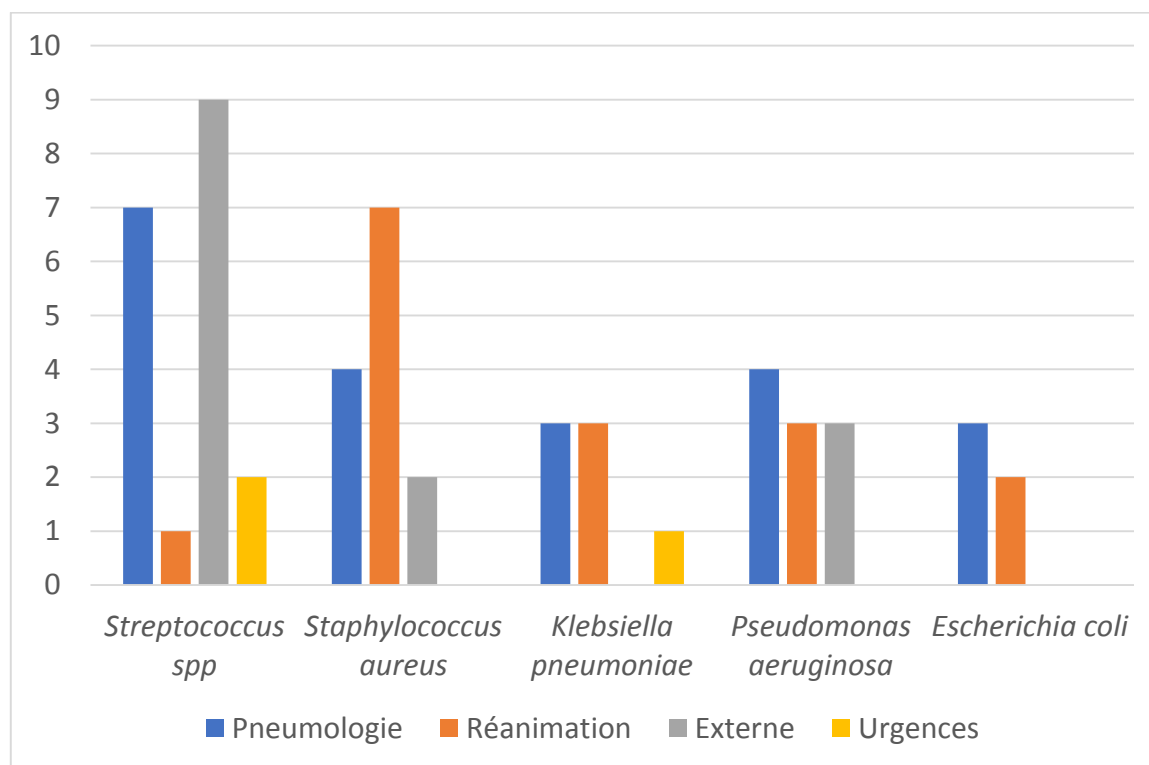
A part les provenances externes qui isole dans 60% des cas *Streptococcus Spp*, aucun service n'a de bactérie dominante.

La bactérie la plus isolée au service de pneumologie était *Streptococcus Spp* avec un pourcentage de 24%.

Le tableau 16 détaille cette répartition où la pneumologie arrive en tête des isolements.

Tableau 11 : Répartition des bactéries selon les services de provenance

Bactérie/Service	Pneumologie	Réanimation	Externe	Urgences
<i>Streptococcus SPP</i>	7	1	9	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	7	2	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	3	3	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	3	1	0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3	3	0	1
<i>Escherichia coli</i>	3	2	0	0
<i>Staphylococcus non aureus</i>	4	0	0	0



11. Répartition selon le profil de résistance :

Dans notre travail, nous avons étudié la sensibilité des 6 bactéries les plus fréquemment isolées.

a. *Streptococcus Spp* :

Les isolats de *Streptococcus Spp* représentaient 27% de l'ensemble des isolats, ils décrivent le profil de sensibilité suivant : 100% de sensibilité à : la vancomycine, la tétracycline, la ciprofloxacine. 71% à la lincomycine, l'amoxicilline et à la ceftriaxone. 62% à l'érythromycine, et une sensibilité basse la pénicilline G. (Figure 29)

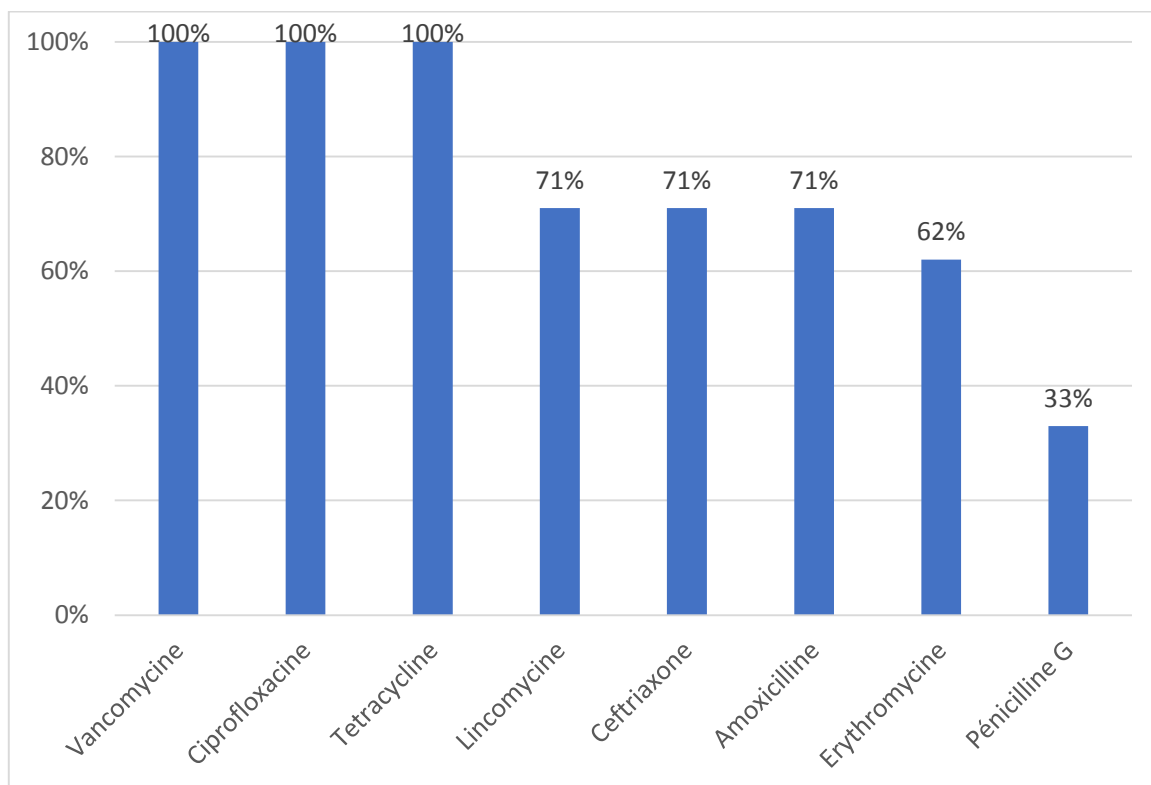


Figure 29 : Taux de sensibilité du *Streptococcus Spp* aux différents antibiotiques

b. *Staphylococcus aureus* :

Cette espèce a été isolé 15 fois soit un pourcentage de 17%. Le profil de sensibilité était distribué comme suit : une très bonne sensibilité à : Linézolide, cotrimoxazole, fosfomycine, gentamicine, érythromycine, ciprofloxacine, acide fusidique, oxacilline, amoxicilline/acide clavulanique. Une sensibilité moyenne à la tétracycline et une résistance complète à la pénicilline G.

Le taux de résistance à la méticilline est 19%. (Figure 30)

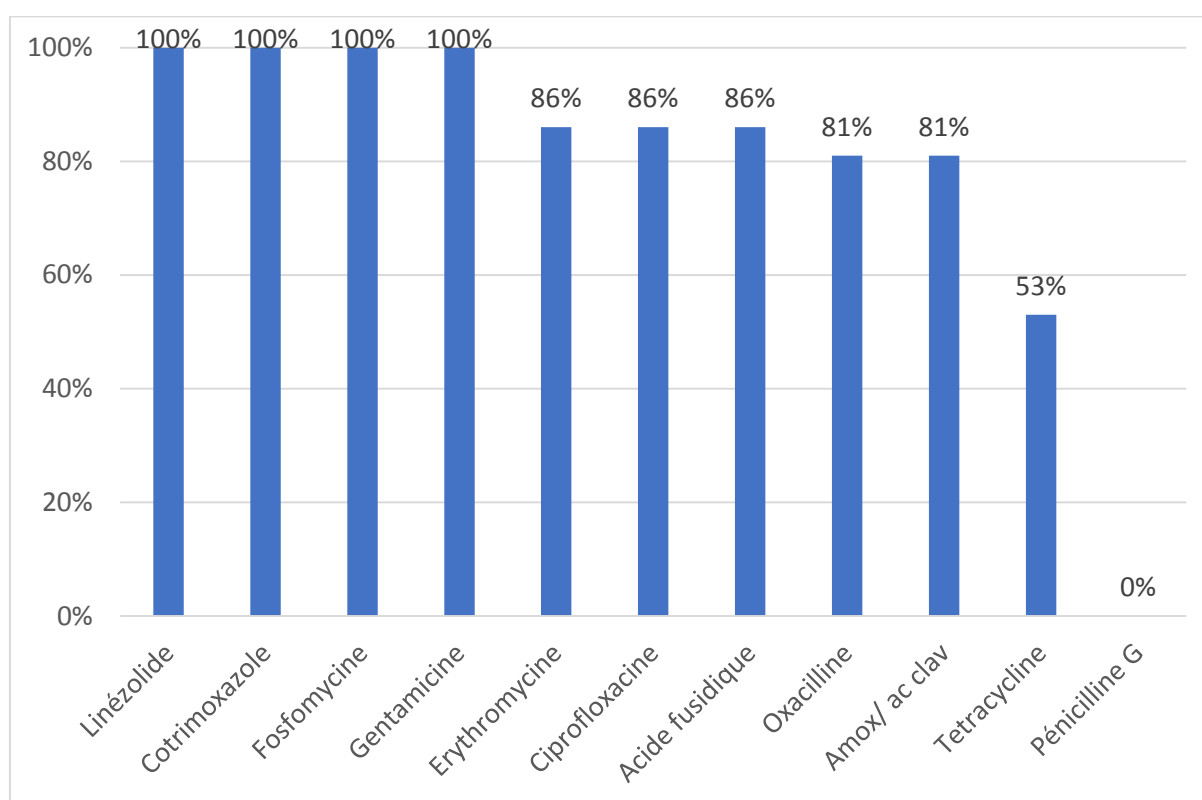


Figure 30 : Taux de sensibilité du *Staphylococcus aureus* aux différents antibiotiques

c. *Pseudomonas aeruginosa* :

Isolé 12 fois dans notre étude soit un pourcentage de 14%, *Pseudomonas aeruginosa* présentait une bonne sensibilité à tous les antibiotiques testés. (Figure 31)

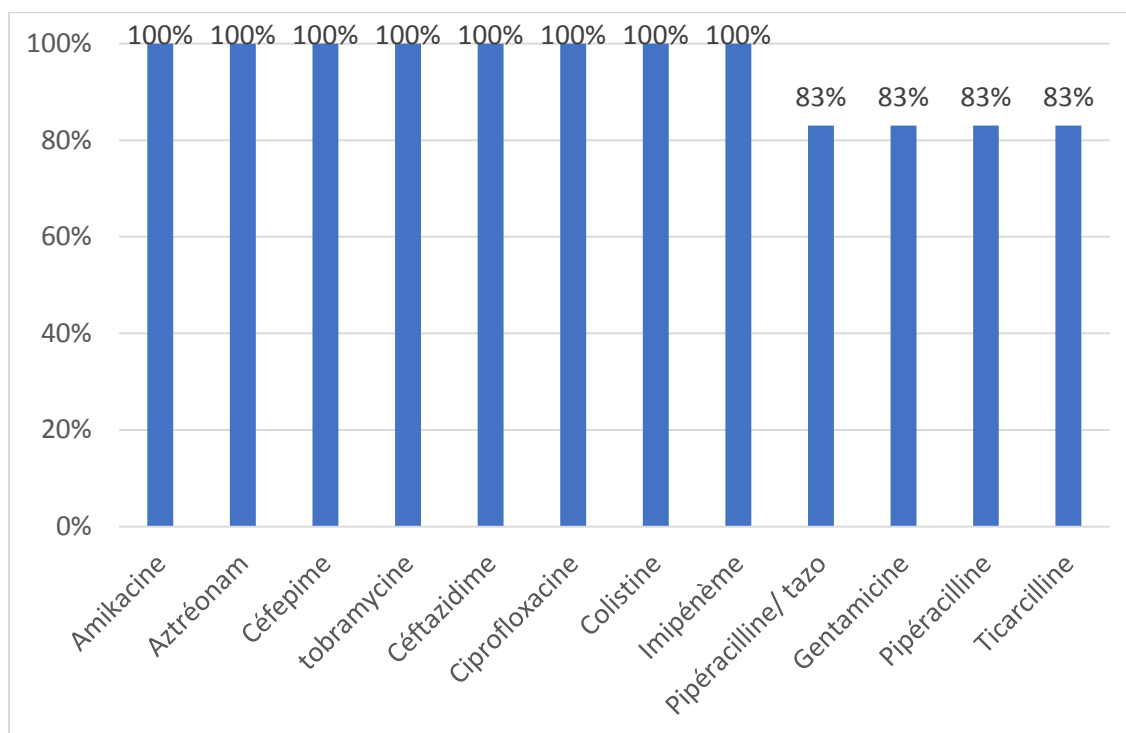


Figure 31 : Taux de sensibilité du *P. aeruginosa* aux différents antibiotiques.

d. *Klebsiella pneumoniae* :

Les 10 isolats de cette bactérie présentent le profil des sensibilités suivants : 100% de sensibilité à : Céfuroxime, céfixime, ceftriaxone, gentamicine, ertapénème, amikacine, fosfomycine, ciprofloxacine, cotrimoxazole, une sensibilité moyenne à : Céfaloïne, amoxicilline/acide clavulanique.

Le profil des pénicillines résistantes aux inhibiteurs (TRI) a été noté dans 20% des cas et le profil pénicilline haut niveau (PHN) a été noté dans 50% des cas. (Figure 32)

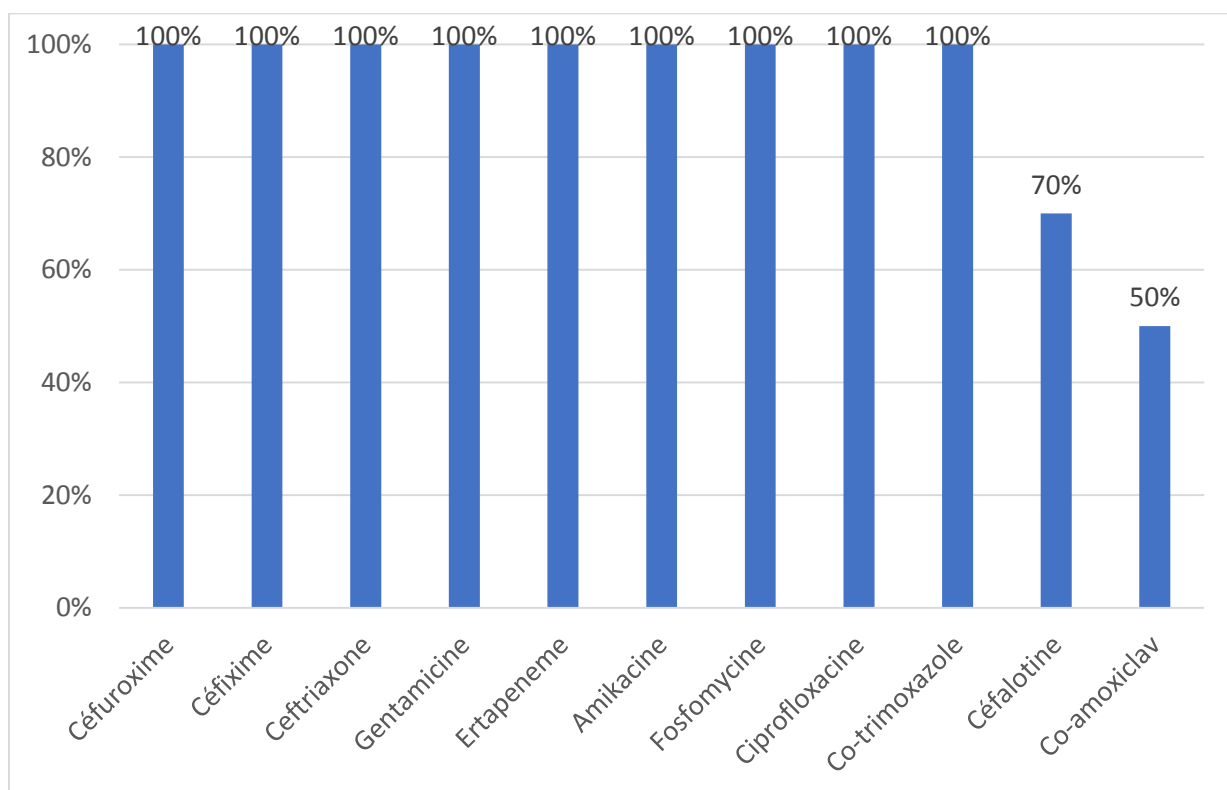


Figure 32 : Taux de sensibilité *du K. pneumoniae* aux différents antibiotiques

e. Streptococcus pneumoniae :

Les sensibilités exprimées par les sept isolats étaient distribuées comme suit : totale sensibilité à la vancomycine, bonne sensibilité vis-à-vis de la céfotaxime, l'oxacilline, la ciprofloxacine, l'érythromycine, l'amoxicilline, et une faible sensibilité à la lincomycine et la tétracycline. (Figure 33)

2 souches de *Streptococcus pneumoniae* présentaient une sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP)

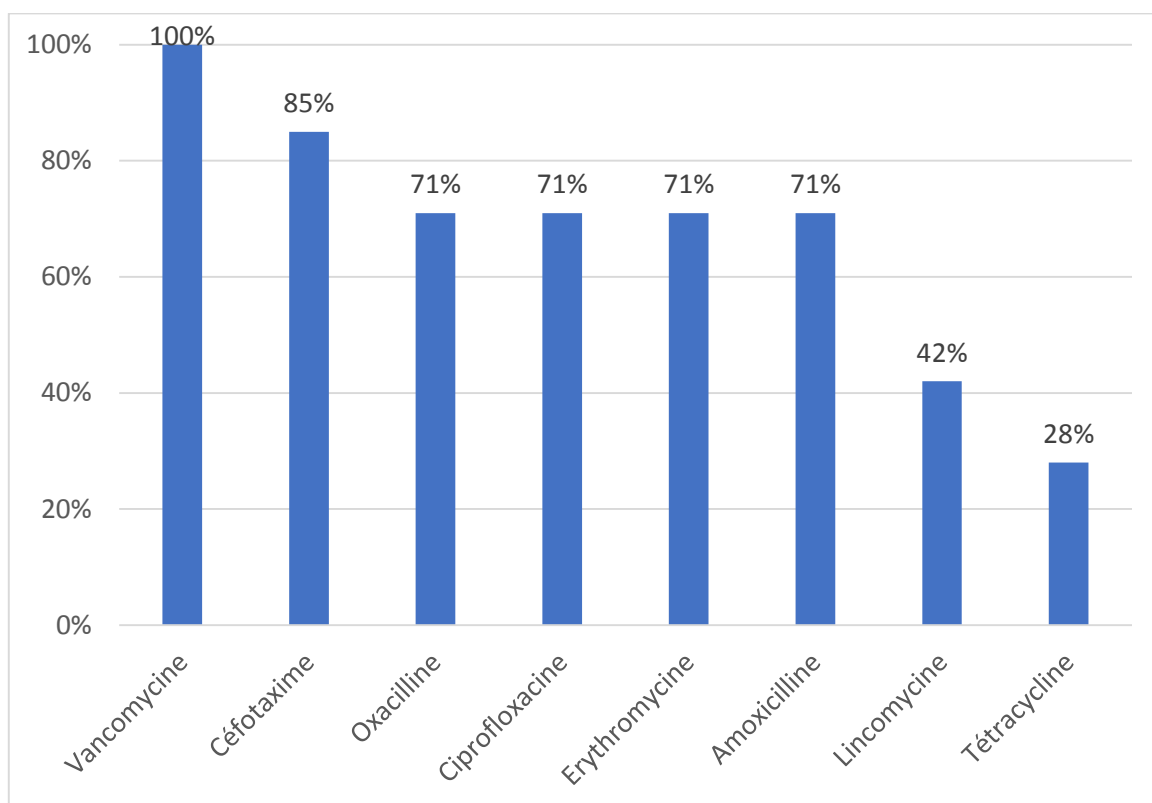


Figure 33 : Taux de sensibilités du *Streptococcus pneumoniae* aux différents antibiotiques.

f. *Haemophilus influenzae* :

Cette espèce, isolée 5 fois durant notre étude, a présenté le profil des sensibilités suivant : (Figure 34)

A noter que les profils de pénicillinase et de modification de PLP ont été fréquents.

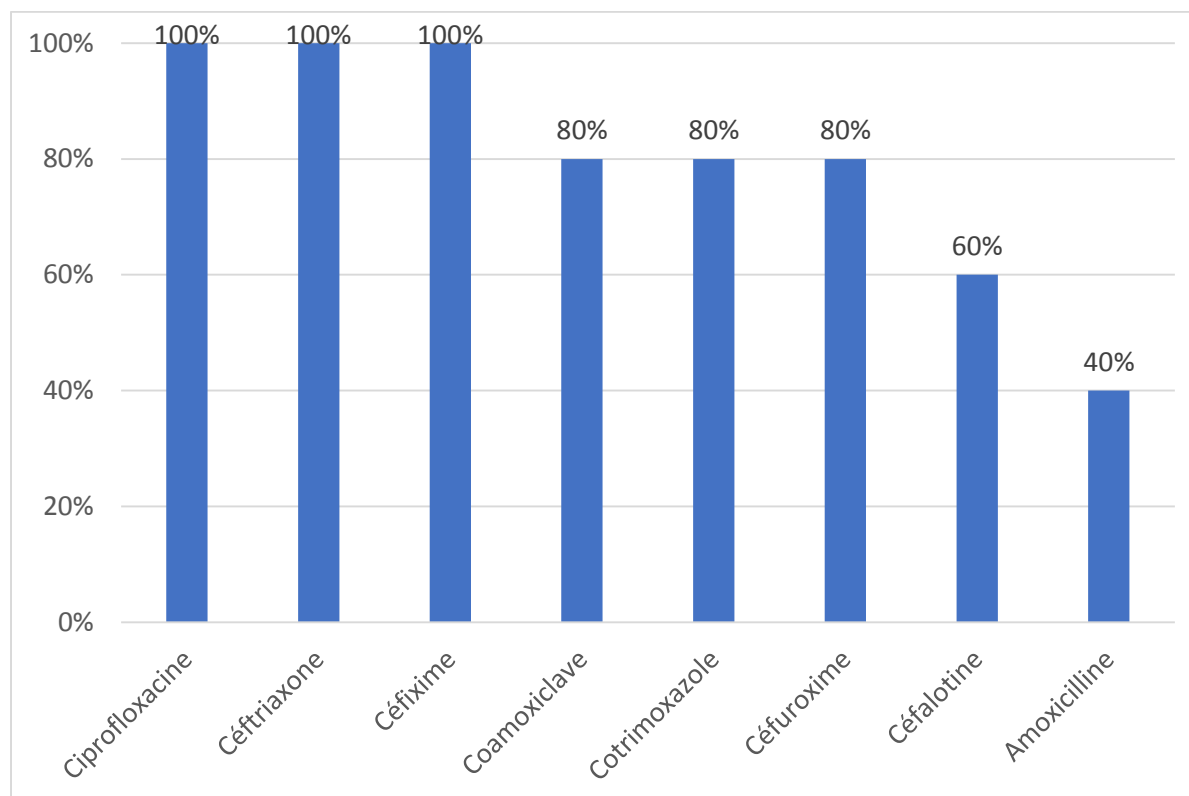


Figure 34 : Taux de sensibilités de l'*Haemophilus influenzae* aux différents antibiotiques.

DISCUSSION

I. Les bases théoriques

1. Rappels anatomiques

1.1 Introduction

Le poumon est un organe intrathoracique pair de l'appareil respiratoire, permettant l'échange des gaz vitaux. Il assure notamment trois fonctions, à savoir l'hématose qui est la transformation du sang non oxygéné en sang oxygéné, l'évacuation du CO₂, la défense contre les substances et les pathogènes inhalées (fumée, pollution bactéries et virus) et la filtration du sang des petits caillots.[9]

1.2 Description anatomique des poumons

Les deux poumons sont situés dans la cavité thoracique. Ils ont un poids moyen de 1.2 kg. Ils forment deux pyramides séparées par le médiastin, où est logé le cœur. Ils reposent sur le diaphragme par leurs bases larges, alors que l'apex étroit atteint les clavicules. Chaque poumon est divisé en lobes (deux à gauche et trois à droite), puis en segments, en lobules et en acinus.

Ils sont constitués par les bronches avec leurs ramifications, les alvéoles remplis d'air et par de nombreux vaisseaux sanguins. Ils ont donc une densité très faible et flottent à la surface de l'eau.[9]

Chaque poumon est recouvert par une plèvre, véritable sac composé de deux feuillets de membrane séreuse qui se caractérise par sa richesse en fibres élastiques, un feuillet interne viscéral adhérent aux poumons et un feuillet externe pariétal adhérent à la paroi thoracique et au diaphragme. Ces deux feuillets sont presque jointifs, car la cavité pleurale qui les sépare est quasiment virtuelle. Elle contient quelques millilitres de liquide pleural, ce qui facilite le glissement des deux feuillets l'un sur l'autre. Les deux feuillets sont maintenus accolés l'un à l'autre grâce à une pression intra pleurale qui est inférieure à la pression atmosphérique pulmonaire. Donc tout mouvement de la paroi thoraco-abdominale entraîne un mouvement des poumons.

Le pneumothorax correspond à une pénétration d'air entre les deux feuillets de la plèvre. Il entraîne une vive douleur en coup de poignard et une gêne respiratoire.[10]

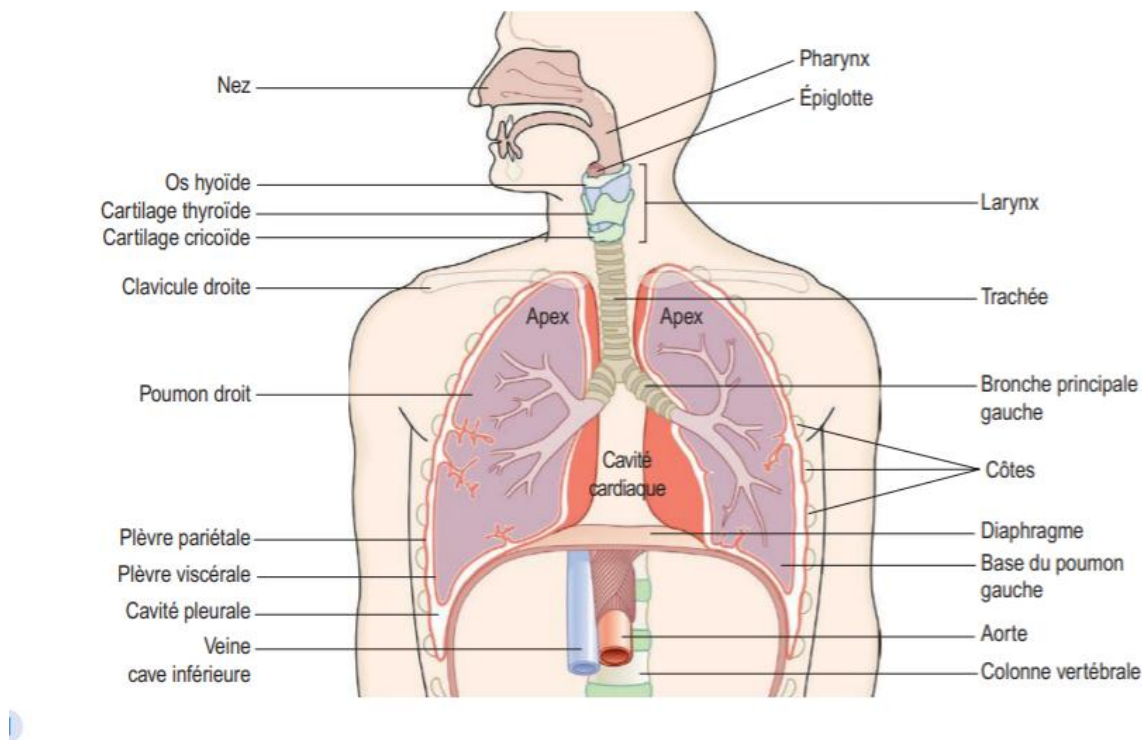


Figure 35 : Vue d'ensemble du système respiratoire.[10]

1.3 Système respiratoire

Nous nous intéresserons d'abord à la respiration externe, qui correspond à l'échange des gaz entre l'environnement et les cellules du corps, elle se compose de quatre processus :

- L'échange d'air entre l'atmosphère et les poumons, qui correspond à la ventilation : elle comprend l'inspiration (ou inhalation) qui est le mouvement d'air qui entre dans les poumons et l'expiration (ou exhalation) qui est le mouvement d'air qui sort des poumons.
- L'échange d'O₂ et de CO₂ entre les poumons et le sang.

- Le transport de l'O₂ et du CO₂ par le sang.
- L'échange des gaz entre le sang et les cellules. Le système respiratoire est composé de différentes structures impliquées dans la ventilation et dans les échanges de gaz. Ce sont les systèmes conducteurs de l'air qui vont de l'environnement à la surface d'échanges des poumons ; les alvéoles qui sont les surfaces d'échange des poumons où l'O₂ et le CO₂ sont transférés entre l'air et le sang, et les muscles qui assurent les mouvements de ventilation.[11]

1.3.1 Systèmes conducteurs de l'air

Les voies aériennes forment un système rigide qui conduit les gaz depuis l'atmosphère jusqu'aux alvéoles. On différencie les voies aériennes supérieures et les voies aériennes inférieures.[10]

1.3.1.1 Voies aériennes supérieures

Elles comprennent le nez, les fosses nasales, le pharynx et le larynx. Dans la ventilation normale (calme), l'air passe par le nez. Ce n'est qu'en cas d'exercice musculaire intense, que la ventilation devient buccale, car elle offre moins de résistance à l'écoulement de l'air et permet de laisser passer de plus grands débits d'air. L'air ensuite passe dans le pharynx, puis le larynx, qui contient les cordes vocales, avant d'atteindre la trachée. Le pharynx est une zone de passage commune aux aliments et à l'air, cette zone reste ouverte grâce à de nombreux muscles qui évitent le collapsus. L'inspiration nécessite une coordination parfaite entre le diaphragme les muscles des voies aériennes supérieures, sinon c'est le hoquet. C'est pour cette raison que les centres respiratoires commandent à la fois les muscles des voies aériennes supérieures et inférieures.[12]

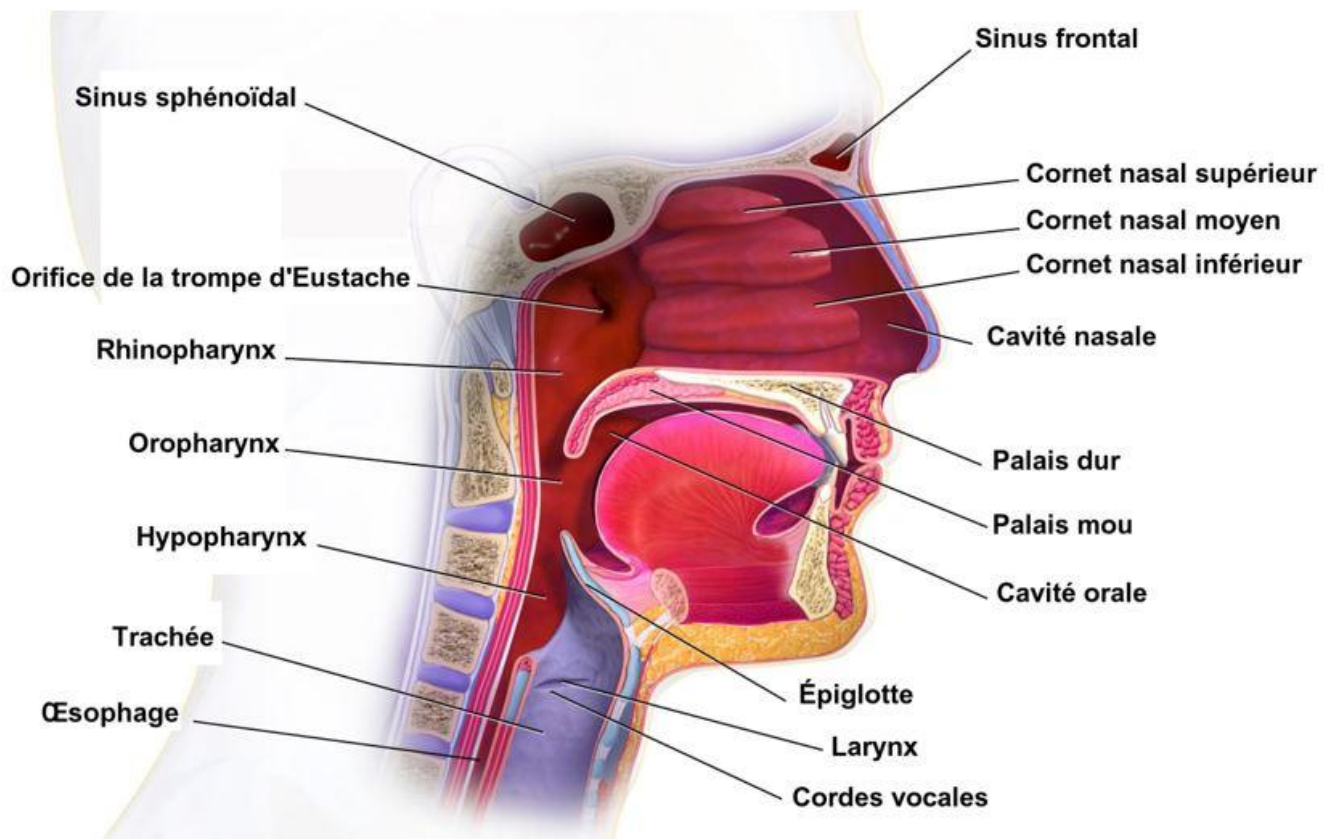


Figure 36 : Vue d'ensemble des VAS.[13]

1.3.1.2 Voies aériennes inférieures

les voies aériennes inférieures forment le système bronchique qui ressemble à un arbre renversé, la trachée formant le tronc et les petites bronches les branches fines.

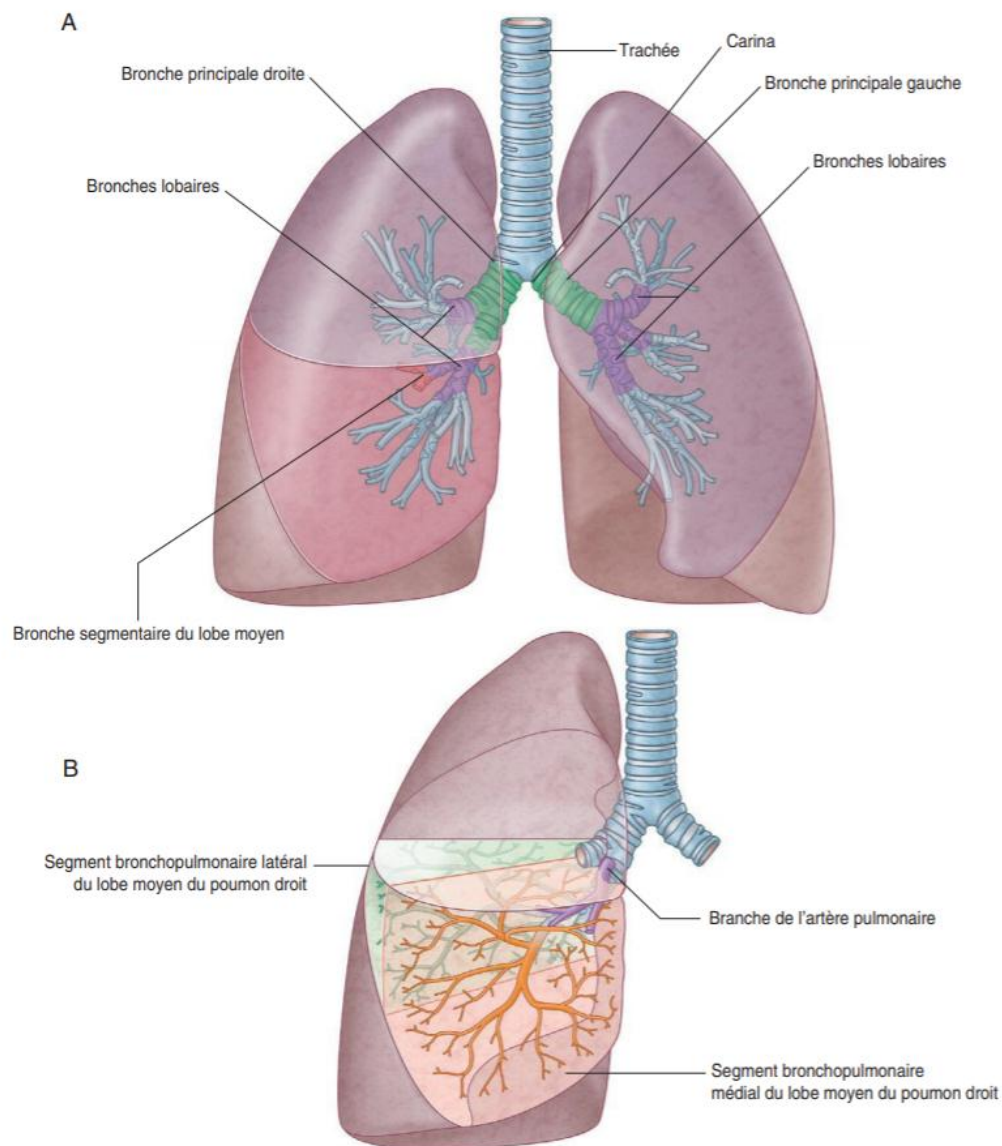


Figure 37 : L'arbre bronchique (A) et les segments bronchopulmonaires (B)[10]

1.3.1.2.1 La trachée

La trachée est un conduit tubulaire rigide d'environ 1,5 à 2 cm de diamètre, qui part du larynx, descend dans le thorax devant l'œsophage sur 10 à 12 cm de long, jusqu'à la cinquième vertèbre thoracique, où il se divise en deux bronches souches. La paroi de la trachée est constituée de quinze à vingt anneaux horizontaux de cartilage hyalin, en forme de fer à cheval, donc incomplets, interrompus vers l'arrière pour permettre la dilatation de l'œsophage pendant le passage des aliments. Les extrémités libres des anneaux de cartilage sont reliées par des fibres musculaires lisses transverses et du tissu conjonctif élastique. À l'intérieur, la tunique muqueuse comprend un épithélium de type respiratoire et des glandes séro-muqueuses.[14]

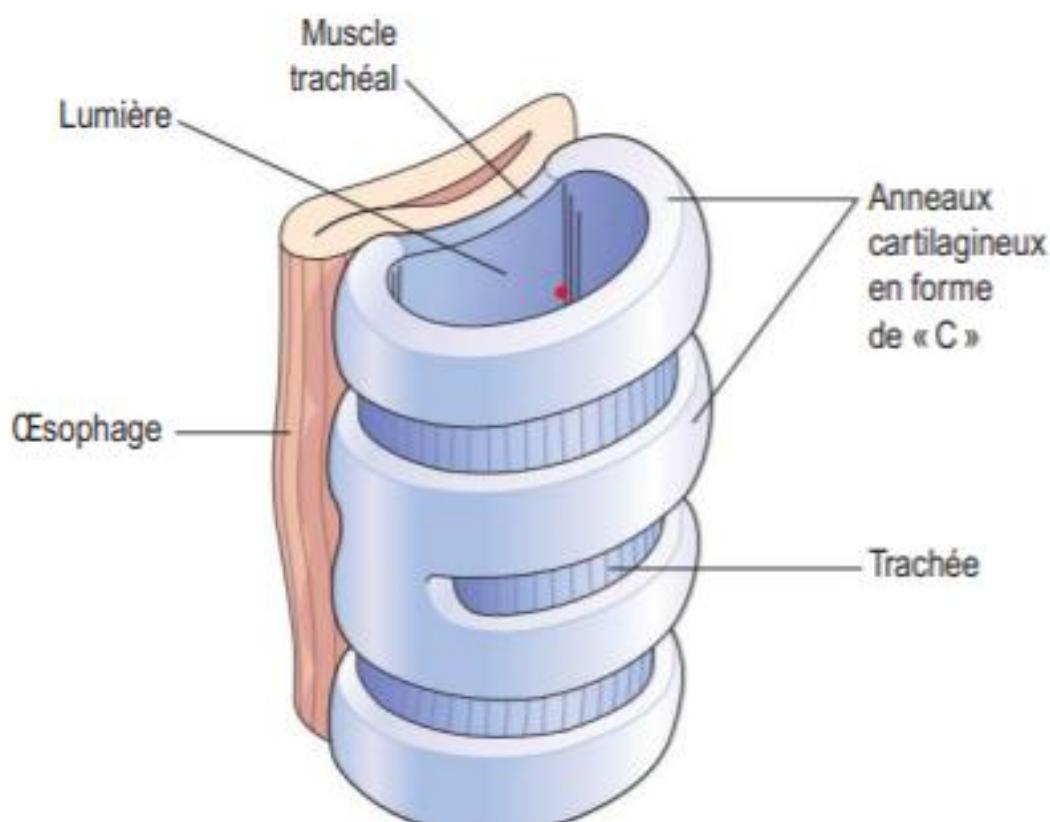


Figure 38 : Rapports entre la trachée et l'œsophage[10]

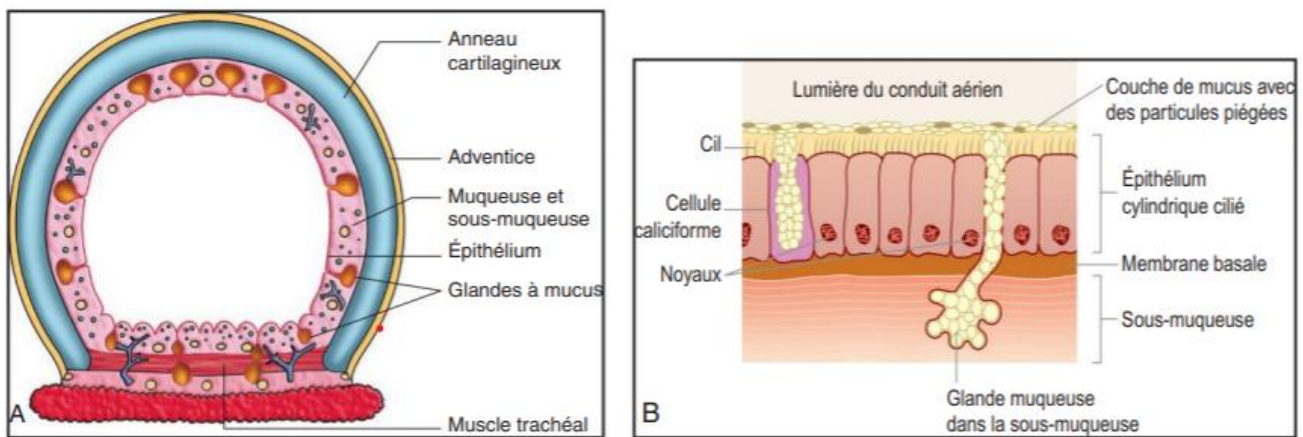


Figure 39 : Trachée : A. la paroi de la trachée. B. la muqueuse trachéale[10]

1.3.1.2.2 Les bronches

Les bronches forment un système de tubes qui se divisent en devenant de plus en plus étroits. Les deux bronches souches issues de la trachée pénètrent dans les deux poumons à leur tiers supérieur au niveau du hile. Ensuite, elles se divisent de façon répétée jusqu'à la onzième division, en bronches de plus en plus petites, avec un diamètre final de 1 à 2 mm et une surface totale de 10 cm². L'ensemble de ces voies aériennes centrales se caractérise par une paroi qui possède une armature cartilagineuse fragmentée avec des fibres musculaires lisses transverses et du tissu conjonctif riche en fibres élastiques. On y retrouve une muqueuse identique à celle de la trachée.[15]

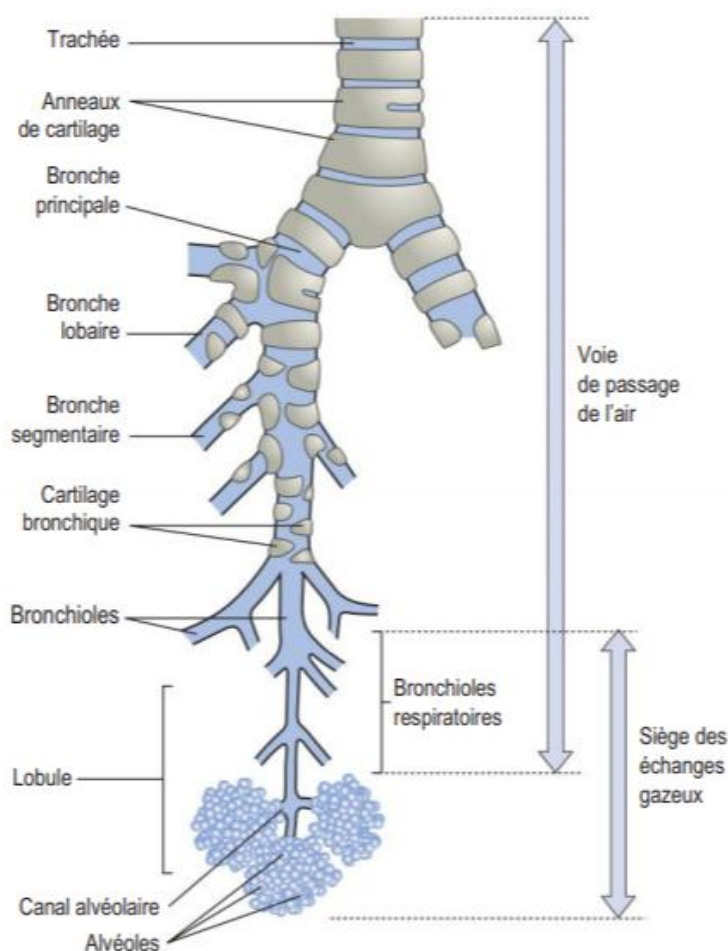


Figure 40 : Le système bronchique[10]

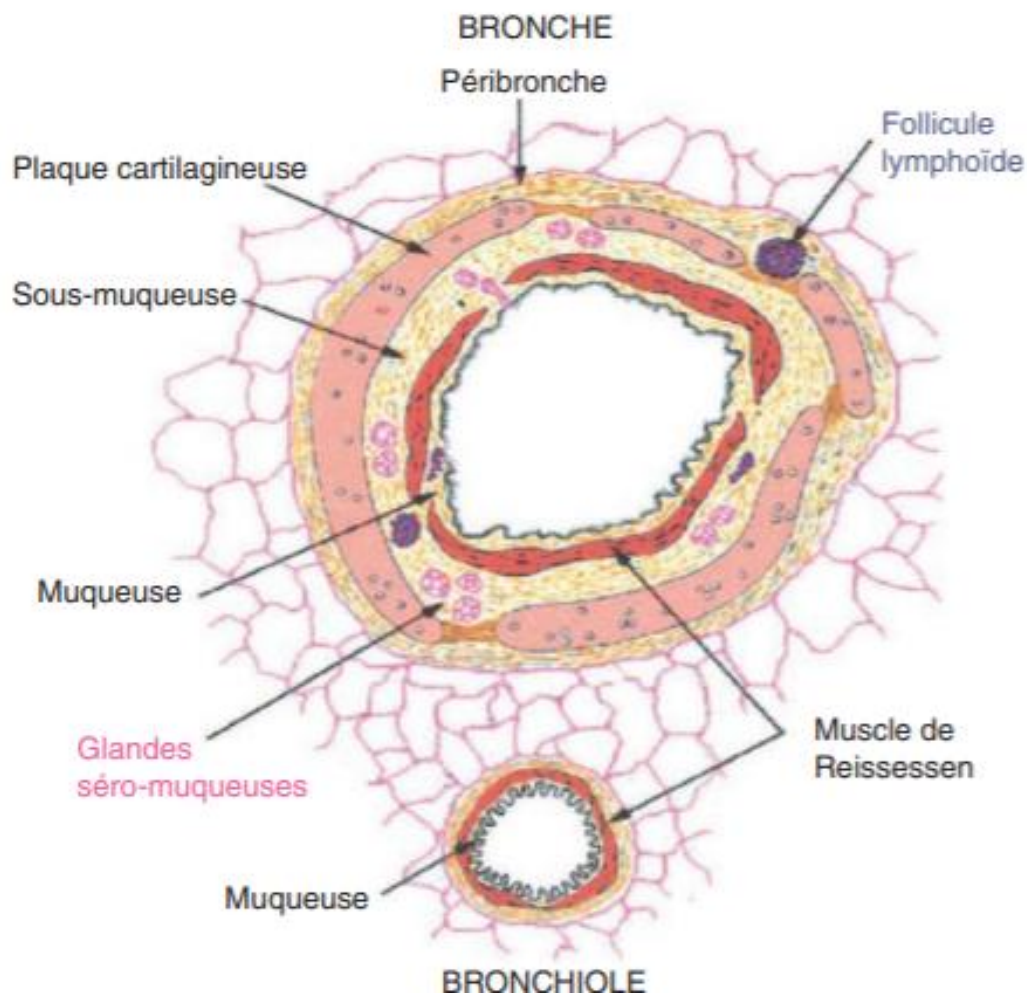


Figure 41 : La paroi des bronches et des bronchioles.[10]

1.3.1.2.3 Les bronchioles

Les petites bronches donnent ensuite les bronchioles, qui sont localisées dans les lobules pulmonaires délimités par des septums incomplets de tissu conjonctif. Elles constituent une transition entre les voies aériennes et l'épithélium pulmonaire d'échange. Le diamètre diminue jusqu'à 0,4 à 0,5 mm). Les bronchioles sont faciles à collaber, car leur paroi ne contient plus de cartilage, mais seulement des muscles lisses qu'on appelle les muscles de Reissessen (figure 38). Le diamètre de ces voies terminales peut donc facilement être modifié par le système nerveux autonome et par différents médiateurs chimiques.

1.3.2 Espaces alvéolaires

Ce sont les espaces où ont lieu les échanges des gaz respiratoires O₂ et CO₂. Ils comprennent les conduits alvéolaires et les alvéoles.

1.3.2.1 Les conduits alvéolaires

les conduits alvéolaires font suite à la dernière bronchiole respiratoire, puis se ramifient deux ou trois fois et se terminent par un groupe d'alvéoles constituant le sac alvéolaire. Ils n'ont pas de paroi propre.[10]

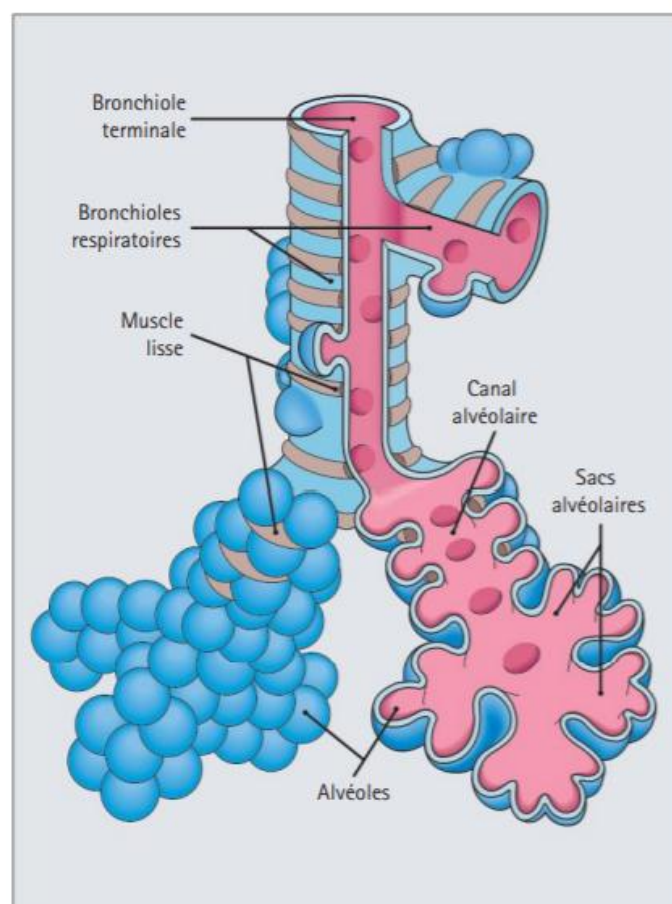


Figure 42 : Les voies aériennes distales[10]

1.3.2.2 Les alvéoles

Ils sont en forme de vésicules rondes ou polygonales, d'un diamètre de 200 à 300 μm . Ils sont au nombre de 300 millions et représentent une surface de 140 à 150 m^2 .

Les alvéoles adjacents sont séparés par un septum étroit, qui est recouvert de chaque côté par un épithélium alvéolaire. La paroi alvéolaire comprend un tissu sous-épithélial correspondant à l'interstitium du poumon (septums). Ce dernier contient des fibroblastes ou cellules interstitielles, qui forment des faisceaux de filaments d'actine (et qui sont par conséquent capables de se contracter), des protéoglycanes, des fibres de collagène, de nombreuses fibres élastiques et enfin une grande quantité de capillaires sanguins. Les fibres élastiques de cet interstitium sont importantes, car elles assurent l'élasticité du tissu pulmonaire, ce qui exige qu'il y ait un équilibre entre l'élastase et l' α_1 -antitrypsine. Tout déséquilibre en faveur d'une activité élastique accrue va détruire progressivement les fibres élastiques du poumon et aboutir à l'emphysème pulmonaire.

L'épithélium alvéolaire comprend deux types cellulaires, les pneumocytes de type I aplatis, qui ont une épaisseur d'environ 0,2 μm et couvrent approximativement 95 % de la surface alvéolaire, et les pneumocytes de type II, le plus souvent cubiques, qui représentent seulement 5 % de la surface alvéolaire.

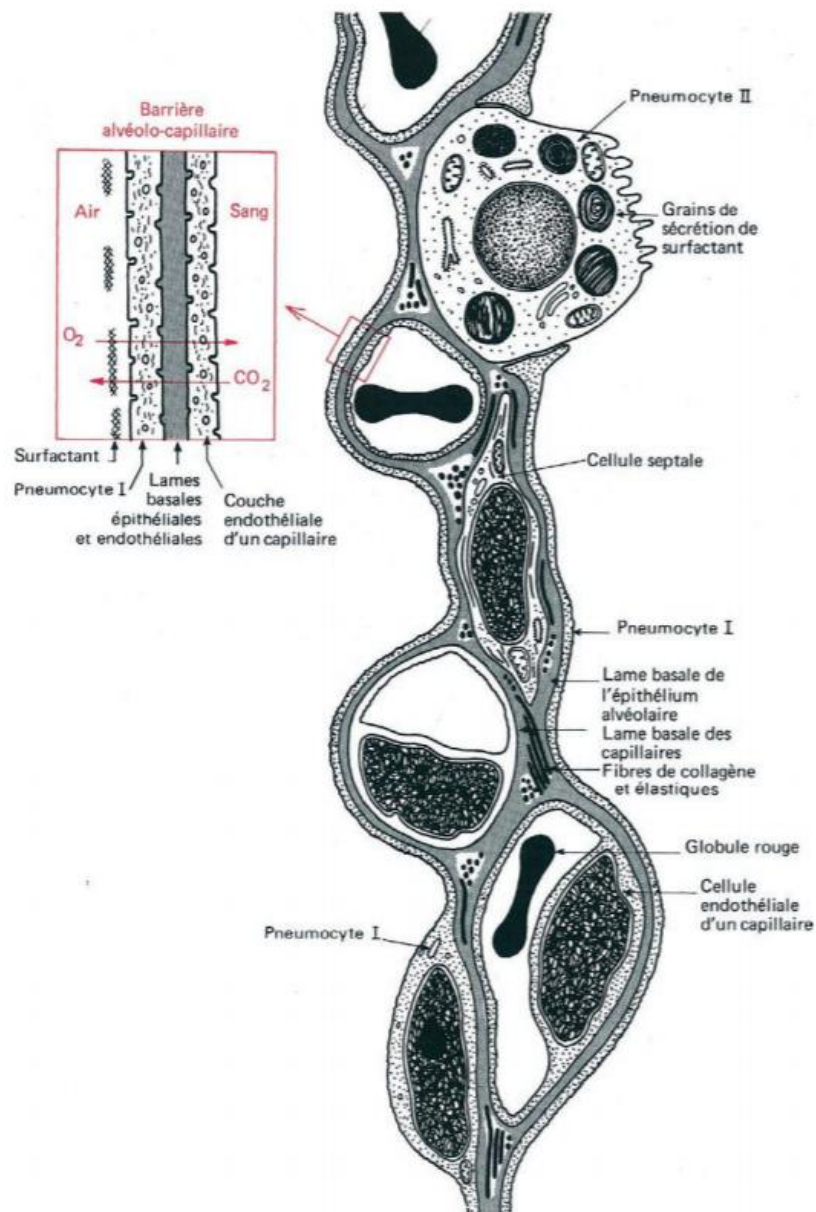


Figure 43 : La barrière alvéolocapillaire[10]

Tous les pneumocytes sont unis les uns aux autres par des jonctions serrées et reposent sur une même lame basale. Le cytoplasme des pneumocytes de type II contient de nombreuses mitochondries, un réticulum endoplasmique bien développé et des corps lamellaires caractéristiques. Ces derniers contiennent le surfactant alvéolaire, celui-ci est libéré dans la lumière alvéolaire par exocytose. Il est constitué principalement de phospholipides (80 à 90 %), en particulier de la phosphatidylcholine. Une partie de ce surfactant est phagocytée par les macrophages alvéolaires. Ce surfactant s'étale pour former un mince film, qui est situé sur la couche liquidienne aqueuse peu épaisse qui recouvre les pneumocytes. Il a pour rôle de diminuer la tension superficielle de la couche aqueuse située à la surface des cellules épithéliales (liée aux liaisons hydrogène).

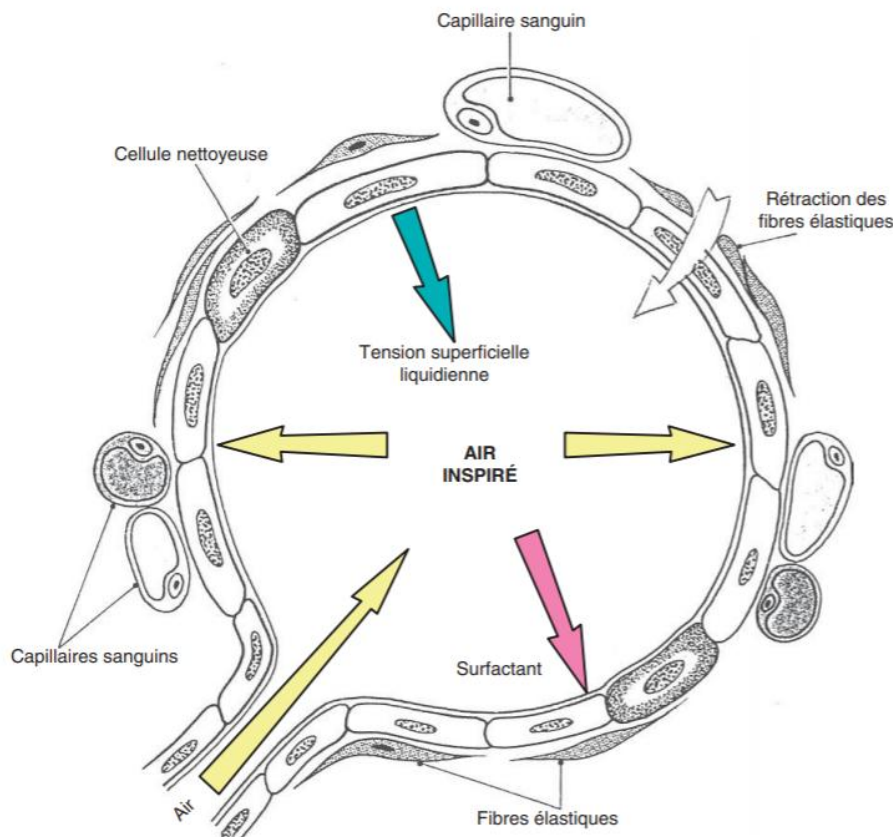


Figure 44 : Les pressions exercées sur la paroi des alvéoles[10]

Le surfactant diminue donc la tendance des alvéoles à se collaber à la fin de l'expiration sous l'action de la tension superficielle (rôle anti- « atelectasiant ») et facilite leur expansion au cours de l'inspiration.

Sans ce surfactant, les alvéoles n'arriveraient plus à s'ouvrir, car les surfaces humides des septums collent les unes aux autres. C'est précisément ce qui se passe lors du syndrome de détresse respiratoire des prématurés (ils naissent avant que le surfactant soit synthétisé).

Les alvéoles contiennent régulièrement des macrophages qui dérivent des monocytes du sang. Ils phagocytent les particules de poussière et les microbes qui sont parvenus jusqu'aux alvéoles.

Au niveau des alvéoles, le réseau des capillaires est très développé, puisque les vaisseaux sanguins couvrent 80 à 90 % de la surface alvéolaire, formant un film très mince de sang en contact étroit avec les alvéoles remplies d'air.

Cette anatomie est essentielle pour permettre les échanges rapides des gaz respiratoires.

La barrière entre l'air et le sang est constituée par les pneumocytes de type I, par l'endothélium et par une lame commune qui résulte de la fusion des deux lames basales de chaque type cellulaire (figure 40). L'épaisseur moyenne de cette barrière est faible, de l'ordre de 0,5 μm , ce qui permet une diffusion très facile des gaz respiratoires. [12]

1.4 Mécanismes de défenses pulmonaires : (physiopathologie de la pneumonie)

Il existe toute une série de mécanismes mécaniques, physiques, cellulaires et humoraux par lesquels l'organisme régule l'afflux de bactéries dans les poumons.

1.4.1 Défenses mécaniques

La forme du nasopharynx lui-même favorise le piégeage des particules inhalées, la toux fournit une force suffisante pour expulser les débris ainsi que le mucus infecté des voies respiratoires supérieures.

En dessous, on retrouve l'escalator mucociliaire des cellules épithéliales, alimenté par le battement des cils, il transporte le mucus des voies aériennes vers le haut permettant son élimination. La couche de mucus des voies respiratoires est composée d'une phase liquide périciliaire et d'un gel superposé qui constitue une barrière physique contre les bactéries. [16]

1.4.2 Défenses cellulaires et humoraux

Les IgA libérées par les cellules épithéliales, ont des propriétés antibactériennes spécifiques, notamment la neutralisation des toxines, la facilitation de l'opsonisation et la prévention de l'entrée des bactéries par l'épithélium des voies respiratoires.

Les cellules épithéliales peuvent également sécréter des cytokines en réponse aux stimuli appropriés.

Ces cellules tapissent les voies respiratoires et sont liées aux cellules adjacentes par une variété de structures qui créent une barrière mécanique supplémentaire. Les cellules dendritiques sont également présentes dans l'épithélium des voies aériennes, ils agissent principalement comme des présentateurs d'antigènes. Ils sont capables de prélever les antigènes inhalés et, après activation, migrent vers les ganglions lymphatiques pulmonaires où ils stimulent les cellules T naïves et déclenche ainsi une réponse immunitaire spécifique.

Plus loin dans les voies respiratoires, les cellules contenues dans les alvéoles ont des rôles spécifiques face aux bactéries inhalées. Les macrophages alvéolaires fournissent ici une première ligne de défense avec toute une série de fonctions

bactéricides, notamment la sécrétion de protéines capables de tuer une grande variété de pathogènes, cette fonction repose sur la phagocytose et le recrutement des neutrophiles. Les macrophages peuvent également activer la réponse immunitaire spécifique.

Les neutrophiles, qui sont normalement présents dans les alvéoles, fournissent la composante principale de la réponse immunitaire de l'hôte contre les bactéries. La chimiotaxie se produit en réponse à une série de stimuli pro-inflammatoires sécrétées par les cellules décrites précédemment et se traduit par un afflux massif de neutrophiles activés dans la zone infectée.

L'élimination bactérienne est alors effectuée, elle est le résultat de la phagocytose bactérienne, la production de peptides bactério-toxiques et la production de radicaux d'oxygène.[16]

Cette action des neutrophiles peut parfois devenir excessive et causer une réponse inflammatoire systémique et une insuffisance respiratoire.

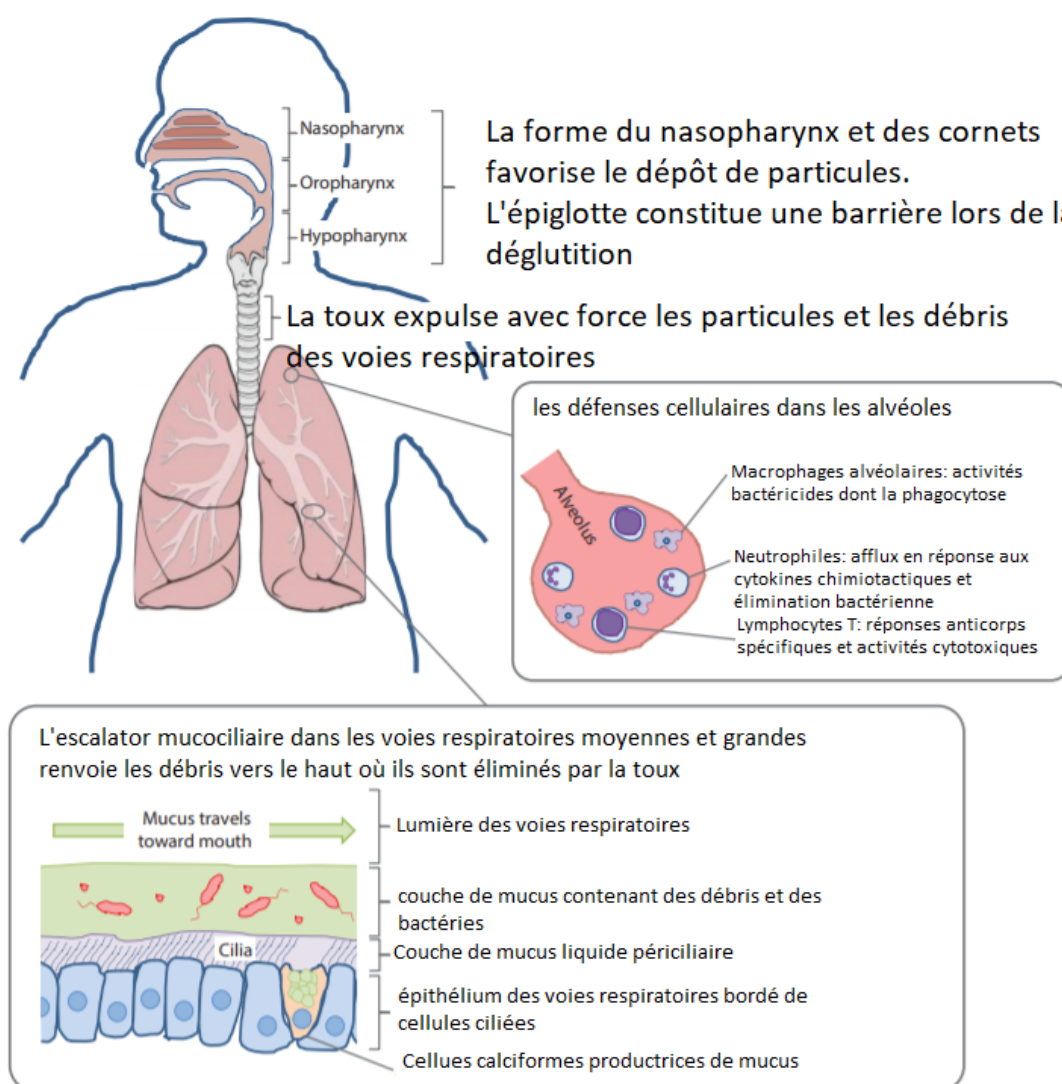


Figure 45: Mécanismes de défense antibactériens dans les poumons[10]

De nombreux processus pathologiques peuvent prédisposer le poumon à une infection bactérienne, on en cite à titre d'exemple les déformations anatomiques (les cyphoscolioses par exemple), une faiblesse des muscles respiratoires, des troubles de la déglutition (troubles neuromusculaires), un changement dans la structure, composition ou la fonction mucociliaire (bronchectasie, dyskinésie ciliaire et fibrose kystique), une immunodépression (réduction du nombre de cellules dendritiques suite à l'utilisation de glucocorticoïdes), un dysfonctionnement des neutrophiles (médicaments ou troubles congénitaux).[16, p. 549]

2. Pneumonie aiguë communautaire

On définit la pneumonie aiguë communautaire par la présence d'infiltrats pulmonaires sur l'imagerie thoracique (radiographie thoracique, scanner ou échographie) pendant les 48 premières heures d'hospitalisation avec au moins un des critères suivants: toux nouvelle ou augmentée avec ou sans expectoration ou avec sécrétions respiratoires purulentes; fièvre (température rectale ou orale documentée $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$) ou hypothermie (température rectale ou orale documentée $<36^{\circ}\text{C}$); et des signes d'inflammation systémique, comme une numération anormale des globules blancs (leucocytose [$> 10\,000$ cellules / μL], une leucopénie [$<4\,000$ cellules / μL]) une augmentation des concentrations de la protéine C réactive ou de procalcitonine au-dessus des valeurs de références. [17]

2.1 Etiologie

Les données de la littérature attestent que les bactéries impliquées varient selon les différentes études, le *Streptococcus pneumoniae* reste la bactérie le plus souvent retrouvée et représente plus d'un tiers de l'ensemble des cas.[18]

Parmi les autres agents pathogènes important en termes de fréquence, on peut citer *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenza*, et le *Legionella pneumophila*. Jusqu'à un quart des cas de pneumonie peuvent être dus à des agents pathogènes atypiques comme par exemple le *Chlamydia pneumoniae* et le *Mycoplasma pneumoniae*. [19]

Certaines bactéries sont isolées plus que d'autres chez les hôtes ayant une maladie pulmonaire sous-jacente, on en cite par exemple *H. influenzae* chez les patients souffrant de maladie pulmonaire obstructive, le *Pseudomonas aeruginosa* chez les souffrants de BPCO, de mucoviscidose et de DDB. [10]

Le tableau 17 représente les bactéries le plus souvent retrouvées chez différent type de profil de malade. [21]

Tableau 12 : Bactéries le plus souvent retrouvées chez différent type de profil de malade[20]

Agents causales des pneumonies bactériennes (sauf Mycobacteria)

Pneumonie communautaire aigue chez l'immunocompétent <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>L. pneumophila</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Bactéries responsables d'abcès pulmonaires Aerobes: <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> Anaerobes <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacteria</i> <i>Streptococcus spp</i>
Patient immunodéprimé <i>Nocardia spp</i> Chronic lung disease	Epidémies <i>Mycoplasma pneumonia</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>Staphylococcus aureus</i> (Panton-Valentin leucocidin producing)
Mucoviscidose <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Burkholderia cepacia</i> complex <i>P. aeruginosa</i>	Pneumonies nosocomiales Methacillin-resistant <i>staphylococcus aureus</i> (MRSA) <i>Acinetobacter baumannii</i> Gram-negative organisms
Bronchiectasie <i>P. aeruginosa</i>	VIH Above organisms plus: <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Rhodococcus equi</i>
BPCO <i>H. influenza</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. pneumoniae</i>	

2.2 La présentation clinique

La présentation clinique classique de la pneumonie bactérienne aiguë survient généralement en moins de 21 jours après l'infection. Elle est caractérisée par une toux, une fièvre et une production d'expectorations souvent décolorées et purulentes. Des manifestations générales sont souvent présentes : des douleurs thoraciques ou dorsales, malaise, myalgie, mal de gorge, essoufflement et symptômes gastro-intestinaux.

Dans les cas les plus graves, une altération de l'état mental, une insuffisance respiratoire et une inflammation systémique peuvent être présents.

Des manifestations extra pulmonaires peuvent aussi être observées, notamment avec les pneumonies à germes "atypiques" (en particulier les mycoplasmes), et peuvent comprendre une éruption cutanée, des arthralgies ou des troubles neurologiques.

Les infections pulmonaires bactériennes peuvent également se présenter de manière subtile avec un historique de fièvres et de perte de poids qui peut durer plusieurs semaines voire des mois, cette présentation est souvent associée aux abcès pulmonaires et aux empyèmes.

A l'examen clinique on retrouve généralement des signes de réponse inflammatoire systémique avec notamment une tachycardie et une tachypnée.

L'auscultation peut révéler des crépitants et des bruits de respiration bronchique suggérant une consolidation lobaire, bien que celle-ci ne soit pas toujours présente.

Une sensibilité de la paroi thoracique à la palpation et une douleur pleurétique suggèrent une implication pleurale, une matité à la percussion peut suggérer une coexistence d'un épanchement pleural ou un empyème. [22]

2.3 Complications de la PAC

L'épanchement pleural :

Il peut se constituer soit séro-fibrineux, réaction inflammatoire à infection sous-jacente, soit purulent. Il constitue la première cause de persistance de la fièvre sous traitement adapté bien conduit. La ponction est indispensable pour déterminer le caractère inflammatoire ou purulent de l'épanchement, la nature de l'éventuel agent pathogène en cause et en pratique pour soulager l'insuffisance respiratoire restrictive s'il est vraiment important.[22]

SDRA :

Le syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) est une complication pulmonaire de la pneumonie et du sepsis.[22]

Abcédation :

Est une suppuration localisée à l'intérieur du poumon, caractérisée par la nécrose du tissu pulmonaire et causée par une infection. La formation de multiples petits abcès (< 2 cm), parfois appelée pneumonie nécrosante ou gangrène du poumon, est l'illustration du même processus pathologique.[23]

La forme extensive :

Les formes extensives peuvent occasionner une insuffisance respiratoire aigüe [22].

2.4 Investigations

Les investigations doivent viser la confirmation du diagnostic, la recherche de l'étiologie, et la détermination de la gravité.

2.4.1 Imagerie

La radiographie simple est l'examen de premier choix.



Figure 46 : Opacité parenchymateuse du lobe supérieur gauche, avec effacement du bord gauche du cœur qui indique que l'opacité est située en avant : pneumopathie aiguë communautaire [24]

Les PAC se traduisent par des opacités d'aspect très divers. Il peut s'agir d'opacités alvéolaires, uniques ou multiples, à limites floues, souvent sous-pleurales, butant sur les scissures, évoluant vers une opacité systématisée segmentaire ou lobaire, avec ou sans bronchogramme aérien. Cet aspect est le plus aisément reconnu et le plus fréquemment rapporté dans les formes sévères et chez les malades hospitalisés.[25]

Les autres aspects radiologiques peuvent être facilement méconnus ou mal interprétés par un médecin peu expérimenté : opacités interstitielles localisées ou diffuses, opacités alvéolaires multiples en mottes de distribution péri-bronchique réalisant la « bronchopneumonie ». Les risques d'erreur diagnostique sont de deux ordres :

- Le risque de porter le diagnostic de PAC pas excès lorsqu'une opacité non infectieuse usuelle coexiste avec de la fièvre [26]: dilatation des bronches, séquelles pleurales, cancer bronchique, infarctus pulmonaire, atélectasie, pneumonie organisée ... [25]
- Le risque de méconnaître le diagnostic de PAC lorsqu'une opacité est la limite de la visibilité. 2 à 7% des PAC à un stade précoce ont une radiographie pulmonaire normale.

Différents germes donnent différentes images radiographiques[27] :

Tableau 13 : Images radiographiques selon le germe causal[21]

Germe causal	Image radiographique
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	Consolidation homogène Bronchogramme aérien commun Limites nettes
<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	Bronchogrammes aériens rare Limites floues Souvent bilatérale Opacité diffuse
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Pneumonies virales</i> <i>Pneumocystis pneumoniae</i>	Opacité réticulaire Pas de bronchogrammes aériens
<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Opacité ronde Difficilement différencié avec les masses tumorales
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Cavité pulmonaire Possibilité de présence de niveaux hydro-aériques

La tomodensitométrie fournit des informations bien plus détaillées que la radiographie standard. Ses indications comprennent entre autres une suspicion de maladie thromboembolique, une absence d'amélioration après traitement adéquat. La TDM peut également détecter des lésions que la radiographie standard a manqué.[24]

2.4.2 Diagnostic de laboratoire d'orientation

Les tests sanguins

Les tests sanguins de routine (Hémogramme et biochimie) révèlent généralement une leucocytose avec des marqueurs inflammatoires élevés : protéine C-réactive (CRP), vitesse de sédimentation des érythrocytes (VS) et pro-calcitonine (PCT). Les récentes recommandations du NICE disent que, lorsqu'il est disponible, un test CRP doit être utilisé dans les soins primaires pour orienter le traitement.[28]

L'antibiothérapie n'est pas recommandée à un niveau <20 mg/L de CRP, tandis qu'un niveau supérieur à 100 mg/L doit faire commencer une antibiothérapie sans délais.

La CRP peut également être utilisée ultérieurement pour évaluer la réponse à l'antibiothérapie. Classiquement chez un patient répondant bien au traitement, une réduction d'au moins 50% de la valeur initiale de la CRP est prévue après 48 à 72 heures.

La leucopénie peut survenir lors d'une pneumonie bactérienne et signe généralement un mauvais pronostic. [29]

2.4.3 Investigations microbiologiques et apports de la microbiologie :

Les directives du NICE disent qu'une recherche étiologique n'est pas nécessaire chez un patient ayant une pneumonie légère et qui est traité en extra hospitalier. Les exceptions à cette règle comprennent les patients souffrant d'une maladie pulmonaire sous-jacente ou ceux qui ont récemment été hospitalisé. [28]

Les patients qui ne sont pas suffisamment bien portant et qui par conséquent nécessitent une hospitalisation, doivent faire l'objet d'investigations visant à identifier l'agent responsable.

Il faut noter que même avec l'approche la plus proactive, dans 40 % des cas l'organisme responsable n'est pas retrouvé.[30]

L'utilité du diagnostic microbiologique ainsi que les examens à effectuer pour y parvenir restent un sujet très controversé, et ce pour plusieurs raisons : [31]

- Quelles que soient les investigations microbiologiques utilisées, le diagnostic de pneumonie communautaire reste non précisé dans la moitié des cas.
- La plupart des examens bactériologiques courants sont peu sensibles, obtenus 48 à 72 heures après l'admission du patient, et les nouveaux tests (PCR) n'ont pas encore démontré de rapport coût/bénéfice satisfaisant.
- De nombreuses recommandations sur l'antibiothérapie empirique des pneumonies communautaires, relativisent l'intérêt du diagnostic microbiologique.

Cependant, la microbiologie reste le moyen diagnostique ayant plus de valeur prédictive positive en matière de pneumonie aiguë bactérienne.[32] La réalisation des prélèvements microbiologiques avant toute antibiothérapie et les cultures quantitatives de ces prélèvements permettent d'améliorer la qualité de l'analyse bactériologique et de s'affranchir, du moins en partie, du problème de la contamination par la flore commensale. Le diagnostic microbiologique requiert une analyse rigoureuse dans le choix des techniques employées, en fonction du terrain du patient et du contexte de survenue de l'infection.[33]

2.4.3.1 Prélèvements utiles pour le diagnostic microbiologique des PAC

a- Méthodes directes :

a-1 Techniques non invasives :

ECBC/ECBE : Le recueil de l'expectoration est le moyen le plus simple d'analyse microbiologique des sécrétions trachéobronchiques, mais cette technique connaît plusieurs limites : une toux non productive, l'absence de coopération des patients, en particulier chez l'enfant ou chez les sujets âgés, ou une altération de l'état général font que ces malades sont incapables de produire une expectoration exploitable microbiologiquement.

Le recueil d'un échantillon pour ECBE doit être pratiqué à jeun, après un lavage soigneux de la bouche et après induction de l'expectoration par kinésithérapie afin de minimiser la contamination du prélèvement par la flore commensale de l'oropharynx. Chez les patients n'ayant pas de toux productive, on pratique un tubage gastrique au réveil avant le lever.

Le délai d'obtention du résultat de la culture est plus ou moins long suivant les germes : 18 heures au minimum pour les bactéries recherchées habituellement (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, entérobactéries, BGN) ; de 2 à 10 jours pour *Legionella pneumophila* (milieux spéciaux)[33].

a-2 Techniques invasives :

Ponction transtrachéale :

- Technique : La ponction trachéale transcutanée est une technique de prélèvement initialement décrite par Pecora en 1959 pour éviter la contamination par la flore oropharyngée, réalisée sous anesthésie locale de la membrane cricothyroïdienne pour aspirer par un cathéter les sécrétions trachéales. Pourtant, la contamination des prélèvements reste inévitable. Des complications peuvent survenir tel

l'emphysème sous-cutané, pneumo-médiastin, hémoptysie, bradycardie ou arrêt cardiaque, ce qui laisse cette technique réservée aux opérateurs expérimentés.[33]

– Résultats : La PTT a une bonne spécificité (de 70 à 100 %) et toujours supérieure à celle de l'ECBE, par contre, sa sensibilité est moins bonne (de 43 à 90 %). La PTT a été largement étudiée et utilisée mais cette technique est actuellement presque abandonnée en raison de son caractère invasif et de l'avènement depuis les années 1980 des méthodes de prélèvements endoscopiques[33].

En effet, durant les 4 années explorées par ce travail, aucun prélèvement de PTT n'a été retrouvé.

Aspiration trachéale ou bronchique :

- Technique : C'est une technique couramment réalisée en réanimation. Elle consiste à introduire une sonde d'aspiration stérile par la sonde d'intubation ou la canule de trachéotomie et à aspirer les sécrétions de l'arbre respiratoire dans un pot de recueil stérile[34].

Dans notre formation c'est une technique fréquente aussi en pneumologie. C'est une méthode alternative lorsque le patient n'expectore pas et que les méthodes invasives sont contre-indiquées.

- Résultats : L'aspiration trachéale présente les mêmes limites que l'ECBE, à savoir la contamination des prélèvements bronchiques par la flore oropharyngée[33].

a-3 Techniques endoscopiques :

Brossage distal protégé

Elle a été mise au point dans les années 1970 par Wimberley pour éviter la contamination constante par la flore oropharyngée des échantillons de sécrétions bronchiques. [34]

Ce mode de prélèvement consiste à réaliser un brossage de la muqueuse bronchique distale sous fibroscopie. La brosse est protégée par un double cathéter obturé par un bouchon de polyéthylène glycol. Ce dispositif évite une contamination du prélèvement par la flore de l'oropharynx lors du passage des voies aériennes supérieures. Au site de prélèvement, le cathéter interne est poussé, expulsant le bouchon de polyéthylène glycol.

Le volume recueilli est de 1 à 10 μL . L'extrémité de la brosse est coupée aseptiquement et placée dans un tube de 1 ml de sérum physiologique stérile. Le tube est agité au lit du malade et adressé en moins de 2 h au laboratoire. Il constitue le meilleur prélèvement pour les cultures virales et la cytologie. Sa sensibilité et sa spécificité pour le diagnostic de pneumonie bactérienne sont très variables selon les études et sa reproductibilité est mauvaise. Malheureusement, dans notre contexte, en absence de brosse télescopique de Wimberley, nous recevons des prélèvements de remplacement tels que les PDP (les prélèvements distaux protégés).

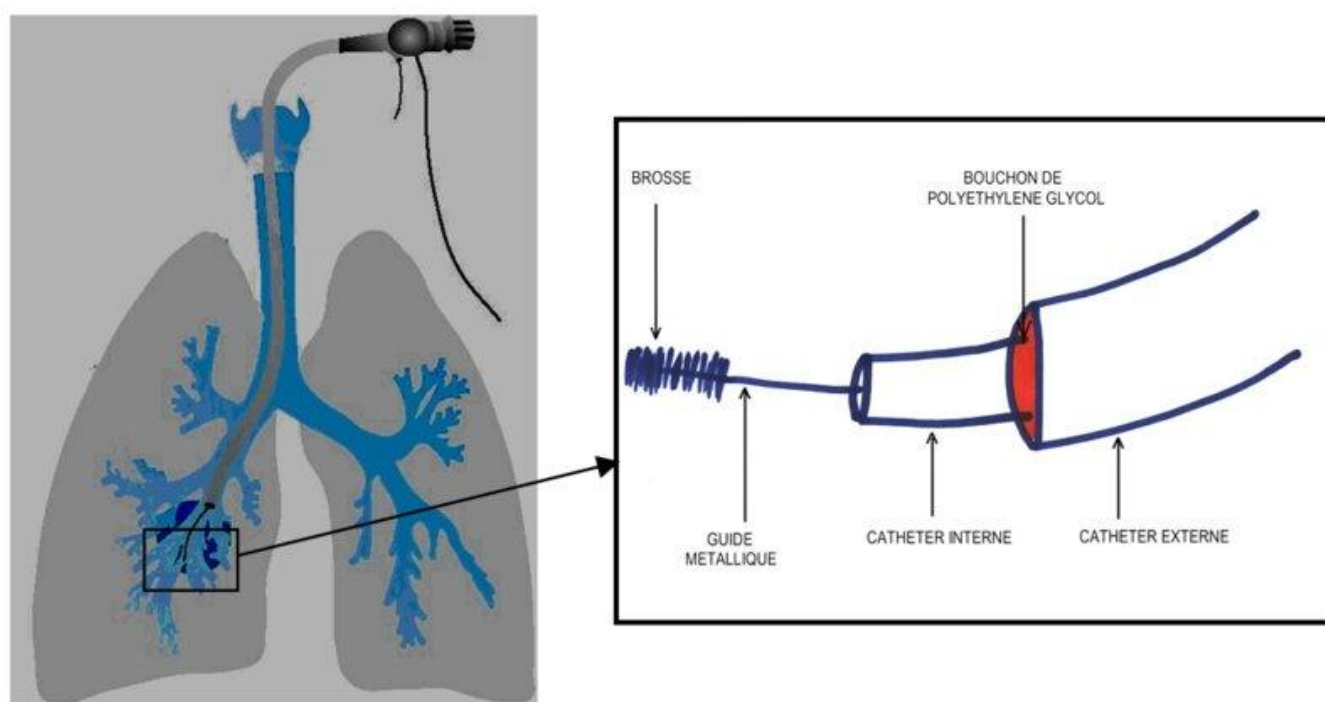


Figure 47 : Schéma du dispositif de Wimberley.[35]

Cathéter distal protégé :

Ce mode de prélèvement constitue une variante de la technique précédente et il n'est pas couramment réalisé dans notre formation. Il est à réserver aux patients intubés et ventilés à lésions bilatérales car l'introduction d'un double cathéter protégé est faite à l'aveugle.

Un volume de 1 ml est injecté et réaspiré à la seringue. L'extrémité du cathéter est sectionnée aseptiquement et placée dans un tube stérile.

Lavage broncho- alvéolaire :

C'est une technique développée également au cours des années 1970. Le LBA est devenu l'examen d'investigation majeur en pneumologie [33]. Dans notre formation, il s'agit là d'un mode de recueil de sécrétion respiratoire profondes fréquemment utilisé.

Le LBA est réalisé sous fibroscope et se compose de deux fractions : une fraction bronchique (50 ml) et une fraction alvéolaire (150–200 ml). Après blocage du broncho-fibroscope dans une bronche de 3ème ou 4ème génération, des échantillons de 50 ml de sérum physiologique sont instillés en 4 à 6 fois, permettant de recueillir entre 20% et 60 % de la quantité injectée. La première aliquote qui représente la fraction bronchique doit être éliminée.

Le LBA permet un important échantillonnage des bronchioles distales et des alvéoles (100 millions d'alvéoles échantillonnées). Il est largement utilisé pour documenter les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique. Dans les PAC, il est préconisé chez le sujet immunodéprimé ou en cas d'échec du traitement empirique. Des recherches spécifiques larges doivent alors s'y associer (*Legionella Spp*, *Nocardia Spp*, *Aspergillus Spp*, *Pneumocystis jirovecii*, *mycobactéries*). La principale limite est liée au degré d'insuffisance respiratoire du malade.

Une variante du LBA est le « mini-lavage » pour lequel un volume de seulement 20 ml est instillé à l'aveugle, afin de recueillir 2 à 3 ml.

Le problème avec le LBA est la dilution par l'eau saline, ce qui complique d'avantage l'observation microscopique et l'isolement des germes.

En ce qui concerne l'histoplasmosse et les mycoses broncho-pulmonaires dues à des champignons exotiques, le LBA demeure le prélèvement le plus adapté. La suspicion d'une mycose d'importation doit être signalée au biologiste, ceci permettra de prendre toutes les précautions nécessaires au laboratoire car certains de ces pathogènes sont « classe 3 » et les échantillons doivent être pris en charge dans un laboratoire de sécurité microbiologique type BioSafetyLevel-3. Vu le niveau d'équipement de notre laboratoire, ces agents n'ont pas été recherchés.

Biopsie trans-bronchique :

La biopsie trans-bronchique est une technique de prélèvement endoscopique dont le but est d'obtenir des échantillons de parenchyme pulmonaire contenant des alvéoles et de l'interstitium pulmonaire. La BTB peut déclencher une douleur pleurale au moment de sa réalisation. Les complications (hémorragies, pneumothorax) peuvent être redoutables en cas de troubles de l'hémostase. La BTB n'a aucune indication dans l'établissement du diagnostic d'une infection pulmonaire supposée à germes banals[33].

D'ailleurs dans notre travail aucun prélèvement de ce germe n'a été reçu.

Ponction pulmonaire trans- bronchique :

Elle consiste à prélever par l'intermédiaire d'une aiguille qui est introduite dans le thorax à travers la peau quelques gouttes de tissu pulmonaire pathologique pour analyse histologique et microbiologique. Les complications les plus fréquentes après PPT sont le pneumothorax et les hémorragies. Les embolies gazeuses et les décès sont beaucoup plus rares.

Les contre-indications usuelles de cette technique sont les troubles hémorragiques, la suspicion de lésion vasculaire ou l'hypertension artérielle pulmonaire, les bulles d'emphysème, le kyste hydatique et la toux incoercible[36]. Compte tenu des risques encourus après une PPT, cet examen n'a aucune place dans le bilan diagnostique d'une infection pulmonaire à germes banals. Elle a une place surtout pour le diagnostic des pneumonies chez le patient immunodéprimé, ou à la découverte d'une image radiologique en faveur d'une tuberculose ou d'une mycose

Biopsie pulmonaire chirurgicale :

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

b- Techniques indirectes :

Ponction pleurale : L'existence d'un épanchement pleural associé à une pneumonie doit faire réaliser une ponction pleurale. Le diagnostic des pleurésies d'origine infectieuse repose sur l'examen macroscopique du liquide pleural, la cytologie de ce liquide et son analyse biochimique (pH, protides, taux de lactate déshydrogénase LDH, taux de glucose), l'examen direct et la mise en culture (ensemencement sur flacon d'hémocultures aérobie et anaérobie, cultures sur milieux spéciaux). La recherche dans le liquide pleural d'antigènes bactériens (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*) est possible.[31]

Les contre-indications de la ponction pleurale sont rares et relatives : troubles hémorragiques non corrigée, infection cutanée au point de ponction. Les complications sont dominées par le pneumothorax et dépend en grande partie de l'expérience de l'opérateur[33].

Nous concernant, le liquide pleural est fréquemment collecté pour étude cytbactériologique.

Recherche d'antigène urinaire :

La recherche d'antigènes urinaires de *Legionella pneumophila* de sérotype 1 qui est le plus fréquemment incriminé à l'origine des PAC ou *Streptococcus pneumoniae* est possible chez l'adulte ayant une pneumonie. La recherche d'antigènes bactériens s'effectue par agglutination de particules de latex, techniques immuno-enzymatiques ou de contre-immuno-électrophorèse.

Des techniques plus récentes utilisant des méthodes immuno-chromatographiques (détection du polysaccharide C de la paroi bactérienne de *Streptococcus pneumoniae*) permettent un diagnostic rapide (15 minutes).[31]

Il est important de noter que les résultats de la recherche d'antigènes urinaires de *Legionella pneumophila* et de *Streptococcus pneumoniae* ne sont pas influencés par une antibiothérapie préalable.[36] Cet examen est doté d'une grande spécificité et sensibilité, sa spécificité supérieure à 99 % et sa sensibilité est comprise entre 70 et 90 %. La sensibilité augmente avec la sévérité de l'infection, mais l'excrétion urinaire de l'antigène peut persister plusieurs mois après la guérison de la pneumonie et l'antigénurie peut demeurer négative chez certains patients durant les 5 premiers jours de la maladie. Néanmoins, il semble souhaitable de réserver cette technique aux pneumonies sévères, en ou en contexte d'épidémie.

En dépit de la simplicité technique, nous n'avons jamais pu assurer un approvisionnement régulier en ces tests simples.

Hémoculture :

Les hémocultures sont réalisées sur des milieux standards ou spécifiques. La répétition des prélèvements (idéalement deux ou trois) et l'augmentation du volume prélevé augmente leur sensibilité, elles ne sont positives que dans 5 à 14% des pneumonies aiguës communautaires hospitalisées. L'administration d'une antibiothérapie avant les prélèvements divise par trois la positivité des hémocultures. Elles sont indiquées pour les pneumonies suffisamment graves pour être hospitalisées et chez le patient immunodéprimé. Dans ces contextes, elles peuvent identifier des pathogènes autres que *S. pneumoniae* tels que *S. aureus*, *K. pneumoniae* ou *P. aeruginosa* et conduire à une adaptation de l'antibiothérapie initialement empirique. Leur intérêt chez l'enfant n'est pas établi.

Le cout des hémocultures systématiques est difficile à supporter et leur indication est limitée aux situations graves avec suspicion de sepsis au cours d'un PAC.

Ponction lombaire :

Si on note qu'il y a une atteinte méningée associée à la pneumonie bactérienne (confusion, syndrome méningé, coma...), en cas de positivité, les protocoles d'antibiothérapie changent.

Sérologie :

Les principaux pathogènes bactériens pouvant être recherchés par cette méthode sont les agents responsables de pneumonie associée à des images interstitielles à la radiographie thoracique : *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii*. Les sérologies ne permettent pas d'obtenir la certitude du diagnostic en phase aiguë car la réponse sérologique est retardée par rapport au début des signes cliniques de la pneumonie : 10 jours pour les immunoglobulines M dirigées contre *Mycoplasma pneumoniae* et

Coxiella burnetii, 3 semaines pour *Chlamydiae pneumoniae*, *Legionella pneumophila* type 1.[36] Ainsi, la réalisation de ces sérologies aux urgences ne semble pas avoir d'intérêt diagnostique ou thérapeutique et ne doit pas être conseillée[31].

La pratique en routine des sérologies n'est pas recommandée par l'European Respiratory Society (ERS) et l'American Thoracic Society (ATS) dans la prise en charge des pneumonies communautaires alors que la Société française de pneumologie conseille la réalisation de sérologies en cas de suspicion d'infection à germes intracellulaires. Néanmoins si l'orientation est suffisamment forte vis-à-vis d'un agent atypique, la sérologie par détection d'IgM sera d'un grand apport pour le diagnostic étiologique. Encore une fois, notre formation ne dispose pas de kits réactifs détectant les anticorps IgM/IgG des pathogènes respiratoires.

Techniques d'amplification génique :

C'est une technique capable de mettre en évidence sur les prélèvements respiratoires une très faible quantité de séquences d'ADN ou d'ARN. Elle fait actuellement l'objet d'un essor considérable en raison de sa relative rapidité. La méthode la plus connue est la PCR qui permet d'amplifier le nombre de copies d'acide nucléique. Il existe des kits de détection par PCR pour *Legionella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Bordetella* et *Nocardia* [33]. Les limites actuelles de ces méthodes sont leurs disponibilités, leurs coûts et, surtout, le fait qu'elles ne peuvent pas distinguer entre une infection aiguë, une colonisation ou un état post-infectieux en raison de leur extrême sensibilité. Cela fait que cette technique est surtout utilisée dans le domaine de la recherche.[31]

Une étude récente a conclu que Le bilan diagnostique des PAC en réanimation par PCR multiplex permet de réduire la durée d'antibiothérapie au cours du séjour en réanimation. Une validation prospective de cette stratégie s'impose pour confirmer ce résultat et vérifier que la sévérité initiale des PAC en réanimation n'impose pas de prolonger les durées de traitement. [37]

Ces facteurs multiplex syndromiques (respiratoires, méningés, sepsis...) représentent une solution même si elles sont couteuses.

Nouvelles techniques

Dans la moitié des cas de PAC, l'étiologie n'est pas retrouvée, et il y a généralement un délai considérable avant que la thérapie puisse être guidée par les résultats de la culture.

La recherche scientifique est orientée vers des techniques visant à rendre ce processus plus rapide. [30]

Le séquençage de gènes comme l'ADNr 16S codant, qui est très bien conservé entre les espèces bactériennes, permet de détecter les bactéries à faible biomasse en l'absence de culture préalable. Les limitations actuelles comprennent le temps de traitement des données et la détermination précise de l'espèce bactérienne, en particulier pour le genre bactérien *Streptococcus*, agent fréquent des PAC.

La nouvelle technique métagénomique Shotgun, qui repose sur le séquençage de tout l'ADN ou de l'ARN présent dans un échantillon de fragments courts (sans amplification préalable), est capable d'identifier à la fois l'ADN viral et bactérien et de fournir des informations génomiques qui peuvent être utiles pour identifier les espèces bactériennes. Cette technique est nettement plus rapide que celle du séquençage de l'ADNr 16S. Mais jusqu'à présent, son utilisation consiste principalement à étudier le microbiote intestinal dans un cadre de bilan de greffe fécale. [38]

Les problèmes principaux avec ses nouvelles techniques restent le coup, l'accessibilité et le manque de données suffisantes prouvant avec certitude que ces technologies améliorent le pronostic.[39]

Hors les mycobactéries de la tuberculose (MTC), notre laboratoire ne dispose d'aucune trousse moléculaire détectant les agents respiratoires bactériens.

2.4.3.2 Sélection de la technique de prélèvement la plus adaptée [35]:

Tableau 14 : Sélection de la technique de prélèvement

Prélèvement	Protégé	Fibroscopie	Avantages	Inconvénients
Expectoration	NON	NON	Simple à obtenir et non invasif	Forte contamination
Aspiration bronchique	NON	Possible mais non indispensable	Simple à obtenir	Contamination
Aspiration endotrachéale	NON	NON	Simple à obtenir	Contamination Possible seulement si le patient est intubé
Lavage bronchoalvéolaire	NON	OUI	Explore une grande partie du territoire pulmonaire	Mal toléré par les patients
Brossage bronchique protégé	OUI	OUI	Prélèvement guidé	Faible volume de prélèvement Coût élevé
Aspiration bronchique distale protégé	OUI	Possible mais non indispensable	Bonne qualité même sans fibroscopie Faible coût	Faible volume de prélèvement Pas de visualisation du site protégé (en l'absence de fibroscopie)
Mini LBA	OUI	Possible mais non indispensable	Volume de prélèvement supérieur à l'aspiration bronchique distale protégée.	Pas de visualisation du site protégé (en l'absence de fibroscopie)

2.5 Diagnostic de gravité : scores[40]

Il existe de nombreux systèmes de notation validés pour l'évaluation des différents risques associés à la PAC.

Le score le plus largement utilisé aux États-Unis et au Royaume-Uni est le score CURB-65, publié par Lim et ses collègues en 2003, il est calculé sur la base de cinq variables facilement mesurables : Confusion mentale, urée sanguine, fréquence respiratoire, la tension artérielle systolique ou diastolique et l'âge. Les patients avec un risque de mortalité de <3% (score de 0 ou 1), peuvent généralement être traité en toute sécurité en ambulatoire, tandis que les patients à haut risque sont admis à l'hôpital (score supérieur à 1).

Un autre score largement utilisé est le score de ATS/IDSA critères de sévérité, qui permet de savoir la gravité de PAC, chose qui indique si le traitement sera ambulatoire ou hospitalier.

Il convient toutefois de mentionner qu'aucun de ces systèmes de notation ne peut remplacer le jugement clinique.

Tableau 15 : Critères de PAC sévère selon l'ATS/IDSA[41]

Critères majeurs	Nécessité de ventilation mécanique invasive Présence d'un choc septique
Critères mineurs	Fréquence respiratoire ≥ 30 /mn Rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ Opacités multilobaires (> 2 lobes) Confusion et/ou désorientation Urée ≥ 7 mmol/l Leucopénie $< 4,10^9$ cellules/l Thrombopénie $< 100,10^9$ cellules/l Hypothermie $< 36^\circ\text{C}$ Hypotension : PAS < 90 mmHg nécessitant un remplissage vasculaire
La PAC sévère est définie par un critère majeur ou trois critères mineurs ou plus. Elle requiert une hospitalisation en réanimation.	

Tableau 16 : Calcul du CURB 65, CRB 65 et CRB 65 modifié[42]

CURB-65 ^a	CRB-65 ^a	CRB-65 modifié ^a		
Confusion	Confusion	Confusion		
Urée > 7 mmol/l Fréquence respiratoire ≥ 30	Fréquence respiratoire ≥ 30	Fréquence respiratoire ≥ 30		
PAS < 90 mmHg ou PAD ≤ 60 mmHg Âge ≥ 65 ans	PAS < 90 mmHg ou PAD ≤ 60 mmHg Âge ≥ 65 ans	PAS < 90 mmHg Âge ≥ 65 ans		
		Score		
		CURB-65	CRB-65	CRB-65 modifié
Risque de mortalité faible ^b (1–3%)		0–1	0	0
Risque de mortalité intermédiaire ^b (8–10%)		2	1–2	1–2
Risque de mortalité élevé ^b (> 20%)		≥ 3	≥ 3	≥ 3

^a Un point est attribué par item présent ; les scores varient pour le CURB-65 de 0 à 5 et pour les CRB-65 et CRB-65 modifié de 0 à 4. En fonction des scores obtenus, les patients sont classés dans des groupes de risque de mortalité.

^b Les patients classés dans le groupe de risque de mortalité faible peuvent être traités en ambulatoire, les patients à risque intermédiaire doivent être évalués à l'hôpital et les patients à risque élevé hospitalisés en urgence.

2.6 Résultats et interprétations des données microbiologiques :

2.6.1 Résultats :

Comme cité précédemment, la négativité des prélèvements microbiologiques est courante, et pourrait être expliquée par la faible sensibilité des examens pratiqués, par le fait que l'infection a été décapitée par une antibiothérapie préalable intempestive ou que le germe n'est pas encore connu (nouveau ou absence de milieux de culture favorable).[43]

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

a- Germes Gram positifs:

- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Staphylococcus aureus*.

b- Germes Gram-négatifs :

- *Klebsiella pneumoniae*.
- Entérobactéries non fermentant : *E. Coli*, *Proteus* et *Morganella*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Haemophilus influenza*.
- *Legionella pneumophila*.
- *Moraxella catarrhalis*.

c- Agents intra-cellulaires :

- *Mycoplasma pneumoniae*.
- *Chlamydia pneumoniae*.
- *Coxiella burnetii*.

d- Agents anaérobies :

- *Bacteroides fragilis*.
- *Fusobacterium nucleatum*.

- *Prevotella Spp.*
- *Peptostreptococcus*

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

Streptococcus pneumoniae :[44]

Streptococcus pneumoniae est l'agent infectieux le plus retrouvé dans les pneumonies bactériennes. Il s'agit d'un commensal des voies aériennes supérieures et sa transmission se fait par contact direct avec les sécrétions respiratoires. Bien que sa contagiosité soit considérée comme faible puisqu'il n'est pas recommandé d'isoler les patients, des petites épidémies dans un contexte de promiscuité ont été décrites.[45]

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

Notre étude a isolé 7 fois cette bactérie, elle a la 4^{ème} bactérie la plus isolée dans les PAC chez nous.

Staphylococcus aureus :[44]

La sévérité de l'infection staphylococcique résulte du caractère fréquemment nécrotique de l'infection se compliquant parfois de rupture dans la plèvre avec pneumo-pyothorax. 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. Notre travail a été marqué par la fréquence de cette espèce bactérienne puisqu'on a retrouvé 15 isolats.

Les autres entérobactéries :

Ils sont rarement rencontrés dans les pneumonies aiguës communautaires[46]. Ils s'observent également chez le vieillard et les patients atteints de tares majeures.[43]

On peut citer[47] :

- *E. coli*.
- *Serratia marrescens*. (Notre étude n'a pas isolé cette bactérie)
- *Proteus*.

Pseudomonas aeruginosa :

Pseudomonas aeruginosa est l'apanage des malades immunodéprimés, et est plus souvent en cause dans des pneumonies nosocomiales que communautaires[43]. Notre travail a été marqué par sa grande prévalence, elle a été la 3^{ème} bactérie la plus isolée.

Haemophilus influenzae [48] :

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

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

H. influenzae est une bactérie de la flore commensale du pharynx strictement inféodée à l'homme qui est le seul réservoir connu. L'exposition à *H. influenzae* commence dès la naissance et la colonisation est généralement importante tôt au cours de l'enfance et persiste malgré la prise d'antibiotiques. La transmission interhumaine se fait par 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.

Notre enquête n'a pas retrouvé *Haemophilus influenzae* comme bactérie souvent en cause de PAC.

Legionella pneumophila [44] :

Les légionelles sont des bacilles Gram négatif intracellulaires aérobies. Plus de 40 espèces ont été identifiées, dont moins de 50% sont pathogènes. *Legionella pneumophila* est responsable d'environ 90% des 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.[49]

Malheureusement, dans notre travail on n'a pas mis en évidence ce germe à cause de l'absence de réactif adéquat.

Moraxella catarrhalis :

Également appelé *Branhamella catarrhalis*, c'est une cause exceptionnelle de pneumonie, il est surtout impliqué dans les exacerbations de BPCO [43]. Les signes cliniques et radiographiques sont non spécifiques. L'hyperleucocytose est usuelle.

L'évolution est habituellement favorable [34]. La résistance du germe aux antibiotiques est en augmentation.[50]

Ce pathogène, facile à isoler en culture, n'a été retrouvé aucune fois durant notre travail.

Mycoplasma pneumoniae :

MP est une bactérie fusiforme pléomorphe sans paroi (Mollicute), colonisant les voies respiratoires. Cette bactérie ne possède pas de peptidoglycane, ce qui en fait un parasite cellulaire et un saprophyte [51].

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

MP semble particulièrement présent en automne et au début de l'hiver dans les pays tempérés. Néanmoins, l'infection a été décrite toute l'année.[52]

Nous n'avons pas pu isoler ni investiguer la part des PAC dues aux *MP*.

Chlamydiae :

Chlamydophila (ou *Chlamydia*) *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. Il s'agit, le plus souvent, d'adultes jeunes et l'atteinte respiratoire est en général modérée. Des douleurs pharyngées peuvent précéder la fièvre (38 à 39°C) et une toux non productive. Chez les malades âgés, l'évolution peut être sévère, particulièrement, en cas de comorbidité.[44]

Dans un cadre professionnel, *Chlamydia psittacii* agent de l'ornithose-psittacose peut donner des PAC de gravité supérieure à *Chlamydia pneumoniae*.

Coxiella burnetii :

Cet agent représente 20% des cas de fièvre Q aiguë. La contamination habituelle s'effectue par inhalation d'aérosols contaminants. Les symptômes surviennent après 2 à 4 semaines d'incubation. Les malades présentent un syndrome pseudo grippal avec fièvre élevée (40°C), frissons, myalgies et céphalées. La toux est habituellement non productive.

La radiographie thoracique n'est pas spécifique. L'évolution est habituellement favorable

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. [44]

Les germes anaérobies :

C'est l'apanage des patients avec une mauvaise hygiène buccale, une dysphagie et les personnes souffrant de pertes occasionnelles de la conscience (épilepsie et alcoolisme) dans le cadre d'une pneumonie de déglutition [41] . Elles sont à suspecter lorsqu'il existe des abcès pulmonaires ou un empyème [31]. Sur le plan radiologique, les lésions se présentent sous forme d'un aspect de bronchopneumonie avec opacités parenchymateuses localisées, uni- ou bilatérales, pouvant confluer [53].

Données virales :

Virus à tropisme respiratoire primaire :

Groupe 1	Groupe 2
Virus à tropisme respiratoire primaire	Virus à tropisme respiratoire secondaire
Ubiquitaires Virus de la grippe A, B et C <i>PIV</i> <i>RSV A et B</i> <i>MPV A et B</i> <i>Rhinovirus A et C</i> <i>Coronavirus</i> <i>ADV B, C et E</i> <i>Bocavirus 1 à 4</i> <i>Polyomavirus</i>	Virus de la rougeole <i>Entérovirus humain A et D</i> <i>Parechovirus</i> <i>HSV</i> <i>VZV</i> <i>EBC</i> <i>CMV</i>
Limités à certaines régions du monde <i>SARS-CoV</i> <i>MERS-CoV</i> Certains hantavirus (virus Sin nombre, virus Andes...)	
<i>Hernipavirus</i>	

Certains syndromes cliniques respiratoires sont caractéristiques d'un groupe viral, tels que les rhinites avec les *rhinovirus*, les laryngites avec *PIV*, les bronchiolites avec *RSV*, les pneumonies avec *ADV* ou les syndromes grippaux avec les virus de la grippe. Cependant, il n'existe pas de spécificité étiologique.

La stratégie diagnostique requiert, en théorie, de rechercher systématiquement tous les virus à tropisme respiratoire primaire, quels que soient les symptômes. En pratique, une recherche virale est plus particulièrement indiquée dans les infections des voies aériennes inférieures du nourrisson, les pneumopathies de l'adulte et les exacerbations d'asthme ou de bronchite chronique.

La recherche virale est habituellement prescrite la dans le cadre d'une hospitalisation et, pour des raisons de rapidité, de simplicité et de coût, elle est souvent limitée aux virus les plus importants.

L'âge des patients intervient dans le choix des virus à rechercher. Les nourrissons sont exposés à la primo-infection par de nombreux virus. En particulier *RSV*, *MPV* et *rhinovirus*.

A l'âge scolaire, puis chez l'adulte, les virus impliqués sont soit ceux incluant de nombreux sérotypes (*rhinovirus*, *ADV*), soit ceux soumis à des variations antigéniques comme les virus de la grippe. Enfin, la baisse des défenses immunitaires chez le sujet âgé explique la fréquence des infections respiratoires virales (virus de la grippe, *RSV* et *rhinovirus*, notamment).

Lorsque l'on utilise des techniques sensibles comme les techniques génomiques, il n'est pas rare d'observer la positivité de plusieurs cibles d'agents respiratoires. Dans ces situations, il peut s'agir d'une co-infection véritable ou de l'association d'une infection virale et d'un portage asymptomatique. Bien que toutes les associations soient possibles, le tableau (VI) suivant peut aider à prioriser l'agent étiologique en cause.

Tableau 18 : Virus les plus incriminés selon l'âge [54]

	Première intention	Deuxième intention
Nourrissons	<i>RSV</i> <i>PIV-3</i> <i>Rhinovirus</i> <i>Virus de la grippe</i> <i>MPV</i> <i>ADV</i>	<i>PIV 1, 2, 3</i> <i>Coronavirus</i> <i>Bocavirus</i>
Enfants	<i>Virus de la grippe</i> <i>ADV</i> <i>Rhinovirus</i> <i>PIV 1, 2</i>	<i>RSV</i> <i>PIV 3, 4</i> <i>Coronavirus</i> <i>MPV</i> <i>Bocavirus</i>
Adolescents/Adultes	<i>Virus de la grippe</i> <i>ADV</i> <i>Rhinovirus</i>	<i>VZV</i> <i>Coronavirus</i>
Personnes âgées	<i>RSV</i> <i>Virus de la grippe</i> <i>Rhinovirus</i>	<i>ADV</i> <i>PIV</i> <i>MPV</i> <i>Coronavirus</i>

Virus à tropisme respiratoire secondaire :

La stratégie diagnostique est différente dans les atteintes respiratoires observées au cours de pathologies initialement non respiratoires chez le patient immunocompétent, telles, par exemple, les pneumonies de la varicelle ou de la rougeole, les pharyngites et trachéo-bronchites dues au virus *herpès simplex*, les complications de la mononucléose infectieuse au niveau des voies aériennes supérieures, les atteintes respiratoires basses des infections à entérovirus chez le nourrisson. Dans ces situations, le diagnostic est d'abord celui de la pathologie primitive. Une recherche ciblée à partir des voies respiratoires doit être effectuée pour confirmer l'infection et écarter la possibilité d'une co-infection par un pathogène viral « primaire ».

Virus à tropisme respiratoire opportunistes :

L'expression clinique des atteintes par les virus respiratoires opportunistes varie avec la localisation bronchique ou alvéolaire de l'infection et réalise souvent le tableau d'une pneumopathie interstitielle. Le risque dépend principalement du niveau de l'immunodépression, les principales circonstances étant les transplantations d'organe, les allogreffes, les hémopathies et autres cancers, les infections évoluées par *HIV* et les déficits immunitaires congénitaux. Des déficits partiels ou transitoires de l'immunité sont observés dans la chirurgie viscérale lourde ou l'hémodialyse chronique.

Les virus responsables de ces pneumopathies sont surtout ceux qui sont capables d'infection latente ou persistante et qui sont réactivés par l'immunodépression : *ADV* (sérotypes latents) et *paramyxovirus* (*RSV*, *MPV* et *PIV*). De nombreux autres virus ont été incriminés, y compris les Mimivirus qui appartiennent aux virus « géants ».

Dans les pneumopathies du sujet immunodéprimé, la stratégie diagnostique implique une recherche virale très large. Les virus à tropisme respiratoire primaire (virus de la grippe, *PIV*, *RSV*, *ADV*, *rhinovirus* et *coronavirus*) sont recherchés sur un prélèvement nasal ou une aspiration trachéo-bronchique par la détection antigénique habituelle ou après amplification génique. Les virus respiratoires opportunistes sont plutôt recherchés dans un lavage broncho-alvéolaire par immunofluorescence, par isolement en culture de cellules ou mieux par technique moléculaire. En cas d'infection pulmonaire à *CMV*, la recherche d'une virémie par détection du génome viral dans le plasma ou le sang total (avec si possible une quantification de la charge virale) doit être associée aux investigations respiratoires.

Données mycologiques :

L'isolement de levures du genre *Candida* est fréquent et reflète seulement la colonisation de l'arbre bronchique.

Seule l'anatomo-pathologie apporte la preuve d'une candidose pulmonaire.

Données bactériologiques :

La confrontation des résultats de l'examen microscopique et des résultats quantitatifs de la culture est primordiale pour l'interprétation correcte de ces prélèvements. Certains micro-organismes responsables de pneumopathies peuvent être présents à l'état-commensal : *S. pneumoniae*, *H. Influenzae*, *S. aureus*.

L'examen cyto bactériologique des sécrétions broncho-pulmonaires est au cœur du diagnostic microbiologique mais son interprétation est particulièrement délicate. En effet, l'isolement en culture de certaines espèces bactériennes responsables de pneumonie telles que *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ou *Staphylococcus aureus* ne signe pas nécessairement une infection. Ces bactéries sont retrouvées à l'état commensal dans l'oropharynx et peuvent être isolés d'un prélèvement contaminé par la flore normale. C'est pour cela que l'on doit prendre en compte le volet quantitatif : le dénombrement de germes en UFC/mL.

Inversement la mise en évidence de bactéries pathogènes obligatoires comme *Legionella pneumophila* ou *Mycobacterium tuberculosis* signe le diagnostic de légionellose ou de tuberculose car il n'existe pas de portage pour ces deux bactéries.

Pour évaluer la valeur prédictive de ces isollements, le biologiste doit tenir compte des données qualitatives et quantitatives : nombre de cellules épithéliales, nombre de polynucléaires, présence d'une flore monomorphe ou non et seuil de significativité.

Certaines bactéries sont considérées comme d'origine « salivaire » et ne doivent généralement pas être rendues au clinicien : staphylocoques à coagulase négative, streptocoques du groupe viridans, corynéformes, *Neisseria* commensales, *Haemophilus non influenzae*, anaérobies. Les levures traduisent également, sauf exception (oncologie, transplantation pulmonaire) une contamination salivaire. Mais en absence d'autres agents réputés pathogènes et si le dénombrement le permet, elles doivent être considérées.

Chez les patients intubés, on observe une colonisation trachéale fréquente (entérobactéries, *P. aeruginosa*, *S. aureus*) qui rend les cultures des aspirations endotrachéales peu spécifiques. A l'inverse, dans ces contextes et en l'absence d'antibiotiques dans les 72h, la stérilité des cultures permet d'exclure une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique avec une valeur prédictive négative de 94%. Le biologiste doit donc être informé d'une antibiothérapie préalable car elle diminue fortement les chances de cultiver le pathogène notamment quand il s'agit de *S.pneumoniae*.

Les résultats doivent enfin toujours être confrontés aux différents contextes un échange avec le clinicien : s'agit-il d'une pneumonie d'une pneumonie aiguë communautaire, d'une pneumonie sous ventilation mécanique, d'une exacerbation de bronchopneumopathie obstructive ou d'une pneumopathie trainante chez un patient immunodéprimé ?

Par ailleurs, il faut prendre en considération la fréquence des co-infections bactéries-virus.

C'est le respect de l'interprétation croisée microscopie et culture aidée du contexte clinique qui permettra d'incriminer un ou plusieurs agents qui bénéficieront d'une identification plus ou moins assortie d'un test de sensibilité aux anti-microbiens.

2.7 Traitement de la pneumonie bactérienne [20]

Le traitement de la pneumonie bactérienne non compliquée repose sur l'antibiothérapie et la thérapie de soutien, la guérison peut être lente, la fièvre prend généralement une semaine pour disparaître. Les douleurs thoraciques, la toux et l'essoufflement eux prennent généralement un mois et la fatigue peut persister jusqu'à six mois.

La décision d'hospitalisation dépend du score du CURB 65.

2.7.1 Traitement antibiotique

Le choix de l'antibiothérapie dépendra de la présentation clinique, des données démographiques et anamnestiques, de l'imagerie, du profil de résistance bactérienne local ainsi que de la gravité de la pneumonie (tableau 3).

Les directives nationales empiriques aux Royaume-Uni et aux États-Unis selon la gravité sont résumées dans les 2 tableaux suivants :

Les dernières recommandations aux Royaume-Unis (septembre 2019) :

Tableau 19 : Traitement de PAC selon les recommandations de la NICE [28]

Faible gravité	Amoxicilline 500mg x3/j pendant 5j
Gravité modérée	Amoxicilline 500mg x3/j pendant 5j, si suspicion de bactérie atypique : Clarithromycine : 500mg x2/j pendant 5j ou érythromycine 500mg x4/j pendant 5j
Gravité élevée	Amoxicilline + ac clav : 500/125mg x3/j ou 1.2g x3/j IV pendant 5j associé à : Clarithromycine : 500mg x2/j per os ou IV pendant 5j
Abcès pulmonaire	L'antibiothérapie initiale empirique (IV) est choisie en fonction des micro-organismes suspectés et des schémas de résistance locaux (comprenant généralement une couverture anaérobie) Passer à la thérapie orale une fois une amélioration clinique est observée Une durée d'antibiothérapie de six à huit semaines est généralement requise pour la fermeture de la cavité

Les dernières recommandations aux États-Unis (août 2019) :

Tableau 20 : Traitement de la PAC selon les recommandations de l'ATS [17]

	Traitement préconisé	Considérations supplémentaires
Ambulatoire sans comorbidités	Doxycycline ou amoxicilline	Utiliser un macrolide si la résistance locale du pneumocoque dépasse 25%
Ambulatoire avec comorbidités	Amoxicilline + acide clavulanique ou céphalosporine + macrolide ou doxycycline	Un autre traitement acceptable dans ce cas est la fluoroquinolone
Hospitalier non sévère	Beta lactamine + macrolide ou fluoroquinolone seul	Ajouter une couverture anti pseudomonale et anti <i>SARM</i> si le patient a des facteurs de risques respiratoires
Hospitalier sévère	Beta lactamine + macrolide ou beta lactamine + fluoroquinolone	

2.7.2 Faut-il associer la corticothérapie à l'antibiothérapie ?

Les données indiquant si les corticostéroïdes améliorent le pronostic des patients atteints sont mitigés. Jusqu'à ce que davantage de preuves soient disponibles, ils ne devraient probablement pas être utilisés de façon systématique. Ils devraient être utilisés chez les patients souffrant de choc septique réfractaire. Il n'y a pas de données pour étayer l'utilisation des corticoïdes dans le traitement de la PAC légère à modérée. [55]

2.7.3 Traitement de l'insuffisance respiratoire

L'oxygénothérapie est le pilier du traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, elle fournit une assistance respiratoire pour corriger l'hypoxémie. L'objectif de la SaO₂ est généralement de 94 % à 98 % chez les personnes en bonne santé, un objectif de 88 % à 92 % est réservé aux personnes souffrantes d'affections pulmonaires sous-jacentes [21].

Pour les patients souffrant d'hypoxémie réfractaire, la thérapie doit inclure l'oxygénothérapie nasale à haut débit ou la thérapie par pression positive continue, ces 2 permettent une plus grande concentration d'oxygène inspiré et assurent une pression positive dans les voies aériennes [56].

II. Discussion des résultats :

1. Sexe

Dans notre étude les patients touchés par la PAC étaient majoritairement des hommes avec 189 cas pour seulement 78 femmes, ce qui nous fait un ratio de H/F 2.42 et un pourcentage de 70% homme et 30% femme. Ceci est très similaire au profil retrouvé à l'hôpital ibn Nafiss de Marrakech, qui présente un pourcentage de 74% homme et 26% femme avec un sexe ratio de 2.73 [57].

Au CHU Mohamed VI, le sexe ratio obtenu montre encore une fois la prédominance masculine (H/F : 1.77) pour un pourcentage de 64% d'hommes et 36% de femmes [58].

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech : Le Ratio H/F : 3.58, pourcentage homme : 78%, femme : 22% [59]

En dehors du Maroc, la situation est similaire, Au Mali (C.H.U. Point-G), on retrouve encore une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.95. [60] (Tableau 26)

Les hommes sont les plus touchés probablement du fait des professions les exposant aux dangers de la pollution atmosphérique, à l'astreinte physique et au risque de l'alcoolisme et du tabagisme.

Tableau 21 : Comparaison du sexe ratio dans différentes études

Hôpital	CHU Med VI [62]	CHU Point-G [60]	Hôpital Ibn Nafiss [57]	Hôpital Avicenne [59]	HMMI (notre étude)
Pourcentage hommes	64%	66%	74%	78%	70%
Pourcentage femmes	36%	34%	26%	22%	30%
Sexe Ratio	1.77	1.95	2.73	3.58	2.42

Il n'y a pas de différence significative entre ces différentes études.

2. Diagnostic étiologique

Tableau 22 : Comparaison du taux de diagnostics étiologiques dans différentes études

Diagnostic étiologique bactérien/ Hôpital	222 hôpitaux 2020 [7]	Visayas 2018 [61]	Drammen 2015 [6]	HMMI (notre étude) 2021
Nombre	906/2564	284/535	167/267	88/267
Pourcentage	35%	40%	47%	33%

Dans notre étude, le diagnostic étiologique a été établi dans 33% des cas (88/267). Ce taux est presque identique à celui rapporté dans l'étude des 222 hôpitaux. Cette étude (Allemagne, Pakistan, Croatie...) a recherché l'agent étiologique chez des patients souffrants de pneumonies sévères et ayant nécessité une hospitalisation en unité de soins intensifs. Ce paramètre influence grandement le profil bactériologique et le taux de diagnostics étiologiques qu'on va retrouver : Ces patients ont naturellement bénéficié de l'approche la plus proactive possible pour trouver l'agent pathogène responsable (biopsie, sérologie pour les germes atypique...) puisque l'enjeu ici est élevé.[7]

Dans l'étude de l'hôpital Drammen : le diagnostic étiologique bactérien a été établi dans 47% des cas (167/267), supérieur au nôtre du fait des méthodes de mise en œuvre et de l'éventail des agents recherchés. Cette étude a exploré par PCR les agents tels que le *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella* et 12 types de virus respiratoires expliquant le taux confortable de 63% de diagnostics étiologiques totaux et de 47% de diagnostics étiologiques bactériens. [6]

La particularité de l'étude de Visayas, est la prise en compte du *Mycobacterium tuberculosis* dans le taux de positivité du diagnostic étiologique bactérien, ce

pathogène a été majoritaire puisque des 233 bactéries isolées, il a été retrouvé 39 fois. [61]

La moyenne de 33% reste faible quand on n'utilise pas les techniques moléculaires que notre laboratoire est amené à mettre en œuvre pour mieux contribuer au diagnostic étiologique des PAC.

3.Méthodes de prélèvement

Les prélèvements respiratoires reçus au laboratoire de microbiologie durant notre étude étaient principalement des ponctions pleurales avec un taux de 49%, ECBC en 2^{ème} place avec un taux de 28%, et PDP avec 14% et l'aspiration bronchique avec 8%.

Dans une étude du profil bactériologique des PAC au niveau de l'hôpital militaire Avicenne, la situation est différente, on retrouve les PDP en première place avec un pourcentage de 73%, ECBC avec 21%, aspiration bronchique avec 4% et le lavage broncho-alvéolaire en dernière avec 2%.[62] (Tableau 28)

Tableau 23 : Comparaison des différents types de prélèvements entre différentes études

Hôpital/Examen	ECBC	Aspiration	PDP	Ponction pleurale	LBA
HMA [62]	21%	4%	73%	0%	2%
HMMI (notre étude)	28%	8%	14%	49%	1%

4. Saison

Dans notre étude, la saison ayant le plus de cas de pneumonies aiguës communautaires était l'automne avec 97 cas (36%) l'été en 2^{ème} place avec 66 cas (28%). En printemps, le diagnostic étiologique a été posé 57 fois et en hiver 47 fois pour un pourcentage de 21% et 18% respectivement.

Comparé à d'autres études, nos résultats sont différents : Pour l'automne, nos résultats étaient proche de ceux de l'hôpital ibn Nafiss de Marrakech (Mme Taqarort), mais différaient complètement des 3 autres études. Pour l'hiver, nos résultats sont différents de tout autre hôpital, puisque dans notre cas, l'hiver est curieusement la saison qui a le moins de PAC. Pour le printemps et l'été, nos résultats sont similaires à toutes les autres études sauf à ceux de l'étude de M Sibari [63] : La pneumonie franche lobaire aiguë. Aspects clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif à propos de 51 cas. (Tableau 29)

Tableau 24 : Comparaison de taux de PAC selon les saisons entre différentes études

Auteurs	Automne	Hiver	Printemps	Été
Sibari [63] N=51	12%	39%	12%	37%
Bousslama [64] N=66	15%	35%	23%	27%
Dhaimi [65] N=162	15%	38%	23%	23%
Taqarort [57] N=41	29%	32%	19%	19%
Elaabdouli [59] N=46	22%	39%	19%	19%
Notre étude N=267	36%	18%	21%	28%

5. Espèce bactérienne

Rare sont les études qui se sont intéressées au profil du genre bactérien, les études publiées s'intéressent plutôt à l'espèce bactérienne, on a de comparé nos résultats avec 4 études, une marocaine [62] et 3 étrangères. [6], [7], [61] (Tableau 30)

Tableau 25 : Comparaison des espèces bactériennes retrouvées selon différentes études

	HMMI (notre étude)	CHU M6 [62]	Drammen [6]	Visayas [61]	222 Hôpitaux [7]
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10	5	81	56	211
<i>SARM</i>	3	0	0	6	78
<i>SASM</i>	12	30	0	3	70
<i>Streptococcus Spp</i>	24	6	0	0	6
<i>Staphylococcus non aureus</i>	5	3	0	0	–
<i>Haemophilus influenzae</i>	5	2	14	64	38
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	0	0	2	0	–
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	48	0	22	105
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	10	3	0	62	87
<i>Escherichia coli</i>	5	–	0	3	6
<i>Moraxella catarrhalis</i>	0	–	5	6	–
<i>Burkholderia cepacia</i>	0	0	0	1	–
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	0	0	0	39	4
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	0	0	10	1	14
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	–	6	0	–
<i>Morganella morganii</i>	1	–	0	0	–
<i>Streptococcus agalatae</i>	1	0	0	0	–
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	0	–	7	3	–
<i>Burkholderia cepacia</i>	0	0	0	1	–
<i>Salmonella</i>	0	0	0	1	–
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	–	0	1	–
<i>Bordetella pertussis</i>	0	0	15	0	–
<i>Legionella pneumophila</i>	0	–	7	0	–
<i>BGN</i>	–	19	–	–	–

En **jaune** les 5 bactéries les plus isolées dans chaque étude.

5.1 Comparaison avec les profils marocains

Notre étude décrit un profil bactériologique presque similaire à celui du CHU M6 à Marrakech. Les quatre bactéries les plus incriminées à l'HMMI sont aussi retrouvées ce CHU.

Au CHU M6, *Pseudomonas aeruginosa* est la bactérie prédominante. A l'HMMI c'est plutôt le *Streptococcus Spp.*

Une autre étude marocaine, non discutée sur le tableau (disponible qu'en pourcentage), au niveau de l'HMIMV a aussi isolé en première place le *Pseudomonas aeruginosa* avec 30% et les SASM 31%. En 2^{ème} place on retrouve le *Klebsiella pneumoniae* avec 14%.

Les trois études marocaines ont des résultats comparables réalisant un profil marocain plus ou moins similaire.

D'ailleurs, aucune de ces études n'a rapporté des cas de *Legionellose*, *Chlamydiose* ou *Mycoplasmoses*.

5.2 Comparaison avec les profils microbiologiques étrangers

L'étude à grande échelle comprenant 55 pays (dont le Portugal, l'Espagne, les Etats unis, l'Inde, l'Argentine, le Royaume unis, le Pakistan...) donne une idée globale sur le profil bactériologique. Cette étude a rapporté comme bactéries prédominantes des PAC dans ces pays et donc à travers le monde : *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *K. pneumoniae* et le *P. aeruginosa*.

Ces quatre bactéries sont retrouvées dans notre étude mais pas avec le même classement.

L'étude à grande échelle des 222 hôpitaux et l'étude à l'hôpital Drammen en Norvège ont objectivé une prédominance nette de *Streptococcus pneumoniae* par rapport aux autres bactéries. Ce pathogène a aussi occupé la 3^{ème} place au niveau de l'hôpital Visayas aux Philippines.[6], [7], [61]

Le *Streptococcus pneumoniae* domine de loin les autres bactéries à l'échelle internationale mais ce n'est pas vraiment le cas au Maroc, que ça soit à l'HMMI, à l'HMIMV ou au CHU M6 (Marrakech).

A noter que dans notre étude, le *Streptococcus Spp* dominait largement les autres bactéries, la question qui reste sans réponses, du fait de l'absence de moyens d'identification précise, est : est-ce que ce *Streptococcus* est un *S. pneumoniae* réalisant un profil similaire aux 3 autres études étrangères ? [6], [7], [61]

Le *Staphylococcus aureus*, qui est un élément dominant dans les profils marocains, est presque absent dans les profils norvégien et philippin, ces deux-là sont dominés plutôt par le *Streptococcus pneumoniae* et l'*Haemophilus influenzae*. [6], [61]

6. Profil de résistance aux antibiotiques

Pour une comparaison des résistances bactériennes, nous avons opté pour une étude à Zagazig [66], en Ethiopie [67], une autre à Beijing [68] et une regroupant trois pays à savoir Cambodge, Vietnam. [69]

6.1 *Streptococcus pneumoniae*

Les souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées dans notre étude présentaient une très bonne sensibilité, variant entre 71% et 100% aux antibiotiques suivants : AMX, CTX, VAN, LEV, ERY et une moindre sensibilité à : LIN, OXA et TET. Notre profil ressemble plus ou moins à celui retrouvé à l'hôpital Shijtan en Chine qui aussi avaient des souches sensibles pour la plupart des cas. La situation à Zagazig (Egypte), Thaïlande, Vietnam, Cambodge est différente mais pas très inquiétante, puisque la sensibilité à la VAN et à la CTX est encore bonne. Ceci n'est pas le cas pour OXA, ERY et la LEV. (Tableau 31)

Tableau 26 : Comparaison des résistances du *Streptococcus pneumoniae* entre différentes études

	Zagazig/Egypte [66]	Hiwot/Ethiopie [67]	Shijtan/Chine [68]	Thai/Viet /Cam [69]	HMMI (notre étude)
AMX	–	–	27%	6%	29%
ERY	–	3%	27%	52%	29%
VAN	30%	–	0%	2%	0%
LIN	–	8%	9%	13%	48%
OXA	82%	56%	–	–	29%
LEV	13%	–	9%	1%	29%
CTX	22%	0%	–	20%	15%
TET	–	45%	–	35%	72%

6.2 *Staphylococcus aureus*

A part une résistance complète à la PG, et une résistance moyenne à la TET, nos souches de *S. aureus* présentaient une très bonne sensibilité à tous les autres antibiotiques testés. A Hiwot et Shijtan, la résistance à la PG est aussi très importante avec un taux de 75% et 92% respectivement.

Pour le LZD notre profil est plus ou moins similaire à celui de l'hôpital Shijtan à Beijing.

Les 3 autres études décrivent un taux de résistances élevées notamment à SXT, ERY et OXA ce qui n'est pas le cas chez nous. Les différences dans les critères utilisés et les populations étudiées seraient en moins en partie responsable notamment concernant les résistances à la méticilline.

En effet, notre étude a révélé un taux de résistance à la méticilline voisin de 20%. Le CHU M6/Marrakech et l'HMIMV/Rabat ont retrouvé des taux très faibles, 0% et 3% respectivement de résistance à la méticilline.[62]

A l'échelle internationale, que cela soit dans l'étude des 222 hôpitaux ou dans l'étude réalisée aux Philippines, la situation est moins bonne, puisqu'on remarque un profil qui tend plutôt vers la résistance que vers la sensibilité.[7] [61]

L'utilisation accrue des beta-lactamines dans ces pays peut expliquer cette constatation. (Tableau 32)

Tableau 27 : Comparaison des résistances du *Staphylococcus aureus* entre différentes études

	Zagazig/Egypte [66]	Hiwot/Ethiopie [67]	Shijtan/Chine [68]	HMMI (notre étude)
PG	–	75%	92%	100%
OXA	81%	75%	50%	19%
OFX	62%	29%	7%	14%
ERY	–	46%	93%	14%
LZD	–	–	0%	0%
SXT	50%	87%	35%	0%
TET	–	92%	–	47%

6.3 *Pseudomonas aeruginosa*

Si l'on ne tient pas compte des carbapénèmes, on peut dire que les résistances présentées par nos isolats de *P. aeruginosa* ne ressemblent à aucunes des autres études, puisque chez nous, le profil est dominé par une bonne sensibilité à presque tous les antibiotiques comparés.

Cela révèle l'hétérogénéité des critères de décision pour conclure en faveur d'une PAC. (Tableau 33)

Tableau 28: Comparaison des résistances du *Pseudomonas aeruginosa* entre différentes études

	Zagazig/Egypte [66]	Hiwot/Ethiopie [67]	Shijtan/Chine [68]	HMMI (notre étude)
CAZ	30%	5%	22%	0%
TZP	48%	–	8%	17%
FEP	35%	–	15%	0%
IMP	4%	2%	0%	0%
ATM	–	–	29%	0%
GEN	–	58%	15%	17%
AMK	39%	–	7%	0%
CIP	48%	21%	0%	0%
LEV	56%	–	8%	0%

6.4 *Klebsiella pneumoniae*

La résistance aux aminosides ressemble à celle trouvée au niveau des 3 pays asiatiques (Thaïlande, Vietnam et Cambodge) : très faible résistance à l'AMK et la GEN.[69] Pour le reste des antibiotiques, notre profil tend vers la sensibilité ce qui n'est pas le cas pour les 3 autres études qui ont des profils qui tendent plutôt vers la résistance notamment pour AMC, CXM et le SXT. [66]–[68] (Tableau 34)

Tableau 29 : Comparaison des résistances du *Klebsiella pneumoniae* entre différentes études

	Zagazig/Egypte [66]	Hiwot/Ethiopie [67]	Shijtan/Chine [68]	Thai/Viet /Cam [69]	HMMI (notre étude)
AMC	96%	97%	–	26%	50%
C1G	–	–	–	4%	30%
CXM	87%	–	88%	11%	0%
CRO	38%	0%	–	23%	0%
GEN	–	7%	–	17%	0%
AMK	27%	–	9%	1%	0%
CIP	41%	3%	16%	14%	0%
SXT	90%	90%	–	51%	0%
ETP	3%	–	–	–	0%

6.5 *Haemophilus influenzae*

Nos souches d'*Haemophilus influenzae* sont sensibles à la CRO et la CIP, ce qui est aussi le cas à Zagazig et dans les 3 pays asiatiques. La résistance à ces deux antibiotiques à Hiwot était relativement élevée aussi avec un taux de 29% pour la CRO et 36% pour la CIP.[66], [67], [69] (Tableau 35)

Tableau 30 : Comparaison des résistances de l'*Haemophilus influenzae* entre différentes études

	Zagazig/Egypte [66]	Hiwot/Ethiopie [67]	Thai/Viet /Cam [69]	HMMI (notre étude)
AMX	–	–	13%	60%
AMC	0%	0%	3%	20%
CXM	20%	–	7%	20%
CIP	0%	36%	0%	0%
CRO	0%	29%	0%	0%
TET	–	100%	84%	20%
SXT	40%	–	77%	20%

Conformément aux recommandations américaines, l'AMX et l'AMC sont les antibiotiques les plus souvent prescrits dans les PAC. Des comparaisons illustrées par les tableaux ci-dessus, on peut conclure que leur utilisation dans notre formation doit être faite avec prudence à cause des résistances dépassant 20%, ce qui renforce l'idée de se conformer à l'épidémiologie locale.

III. Limites de l'étude :

- Notre étude n'a pas pris en compte les viroses, les parasitoses et les mycoses qui sont aussi des causes de PAC, nous nous sommes intéressés seulement au profil **bactériologique**, au sein duquel il faut également exclure les agents particuliers : *Chlamydia*, *Mycoplasme*, *Legionella*, *Mycobactéries*, *Coxiella*... qui requièrent des procédures spécifiques sortant du cadre quotidien du diagnostic de PAC.
- Non disponibilité également des techniques permettant l'identification exacte des espèces du genre *Streptococcus*, car nous sommes convaincus que nombre de *Streptococcus Spp* correspond à des *Streptococcus pneumoniae*.
- Les renseignements cliniques étaient rarement précisés avec le prélèvement reçu au laboratoire (par exemple difficulté de différencier entre un PDP et une aspiration endotrachéale) et difficulté de faire la part du nosocomiale et du communautaire.
- Durée de 4 ans est une durée valable mais étant donné le changement de l'épidémiologie au cours du temps, un suivi ininterrompu de la prévalence microbiologique et la résistante bactérienne est nécessaire pour pouvoir prédire les tendances et guider véritablement l'antibiothérapie.

IV. Suggestions

1. Aspect général

- Davantage d'études épidémiologiques de ce genre doivent être conduites. Leur impact sanitaire et économique du royaume sera perceptible : Un profil bactériologique établi signifie une PEC thérapeutique adéquate, donc une utilisation moindre des antibiotiques et bien sûr moins de nouvelles résistances.
- Les médecins doivent être à jour en ce qui concerne les profils et orienter leurs prescriptions en conséquence.

- La prescription des antibiotiques ne doit être faite que si l'indication est claire.
- En ce qui concerne la population, les patients et leurs proches, doivent comprendre que les antibiotiques ne guérissent pas toutes les maladies et que leur utilisation sans prescription médicale risque de compromettre leur efficacité, le jour où ils seront nécessaires.

2. Traitement empirique

D'après notre profil de résistance, l'amoxicilline simple ne serait efficace que chez un peu plus d'un patient sur 2 (57%), et donc chez nous une thérapie avec l'amoxicilline protégé serait plus appropriée.

Cette antibiothérapie couvrira la majorité des bactéries les plus incriminées dans les PAC à l'HMMI à savoir : Tous les *Streptococcus Spp* et *Streptococcus pneumoniae*, 80% des *Staphylococcus aureus* et 50% des *K. pneumoniae*. Il ne faut pas oublier que *P. aeruginosa* est la troisième bactérie la plus isolée, et donc au moindre doute d'infection avec ce pathogène (présence de facteurs de risque par exemple), le traitement doit inclure une antibiothérapie appropriée par exemple : la ciprofloxacine, la céftazidime, ...

Pour ce qui est des traitements ambulatoires, chez les patients ayant des comorbidités et des traitements hospitaliers qui nécessitent des approches plus agressives, les recommandations de l'ATS et du NICE sont appropriées à notre profil.

CONCLUSION

La pneumonie aigüe communautaire est l'une des infections les plus fréquentes en ville et dans les établissements de soins. Elle est toujours un sujet de grande préoccupation pour les cliniciens, puisque dans de nombreux cas, le diagnostic étiologique reste inconnu malgré des investigations poussées.

Les méthodes diagnostiques basées sur la culture restent fondamentales dans le cadre de la PAC malgré le délai pour donner les résultats d'identification et d'antibiogramme. Ces techniques dépendent de plusieurs facteurs tels que la cultivabilité de l'agent pathogène et de l'utilisation ou non d'une antibiothérapie avant le prélèvement.

Cependant, pour de nombreux pathogènes non cultivables, d'autres outils diagnostiques non basés sur la culture doivent être utilisés. Elles donnent des résultats dans un délai relativement rapide. On en cite par exemple le test antigène urinaire et les méthodes moléculaires.

Ce travail a permis de montrer que les bactéries les plus fréquemment isolées sont : *Streptococcus Spp*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* qu'il convient donc de viser par une antibiothérapie empirique adaptée, à notre avis, l'amoxicilline protégé et/ou la ciprofloxacine pour couvrir un éventuel *Pseudomonas aeruginosa*, avec adaptation dès que possible.

RESUMES :

Titre : Les pneumonies aiguës communautaires d'origine bactérienne : profil bactériologique et résistance aux antibiotiques : étude rétrospective sur 4 ans (2016–2019) à l'Hôpital militaire Moulay Ismail.

Auteur : Hamza BENNANI.

Rapporteur : Pr. Mohammed SBITI, Professeur de microbiologie.

Encadré par : Dr. Rabii El Bahraouy, Pharmacien biologiste.

Mots-clés : Pneumopathies aiguës communautaires ; pneumonie bactérienne ; épidémiologie ; diagnostic microbiologique ; antibiogramme.

Introduction : les pneumopathies aiguës communautaires (PAC) sont des infections respiratoires aiguës basses qui constituent un problème de santé quotidienne en raison de leur fréquence, de leur gravité potentielle et du coût des soins. Le défi principal est l'identification de l'agent pathogène causal pour permettre une antibiothérapie ciblée mais plus de 40% de ces PAC restent sans étiologie identifiée.

Objectifs : Le but de notre travail est de déterminer le profil bactériologique des PAC dans notre contexte et de proposer une antibiothérapie probabiliste adéquate en fonction du profil de résistance des germes isolés.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès. Nous avons recueilli et analysé les données microbiologiques relatives aux prélèvements respiratoires pendant 4 ans : entre janvier 2016 et décembre 2019.

Résultats : À partir de 267 prélèvements respiratoires, 88 étaient positifs soit 33%. Le sexe- ratio homme/femme était de 2,42. Les prélèvements provenaient principalement du service de pneumologie avec 41% des échantillons. Les ponctions

pleurales et les crachats étaient prédominants avec 49% et 28% respectivement. Les germes isolés sont issus des expectorations dans 54% des cas.

Cocci à Gram positif (52%) étaient dominés par *Streptococcus Spp* (27%) suivi par *Staphylococcus aureus* (17%), puis le pneumocoque (8%). Les bacilles à Gram négatifs (40%) avaient en tête les entérobactéries (19%). La majorité était *Pseudomonas aeruginosa* (14%) et *Klebsiella pneumoniae* (11%).

L'antibiogramme a montré que le *Streptococcus Spp* avaient une sensibilité de 100% à ciprofloxacine et à l'amoxicilline protégée.

Toutes les souches de *Staphylococcus aureus* étaient sensibles à la vancomycine, linézolide et Co-trimoxazole, la prévalence de SARM était 19%. *K. pneumoniae* avait une sensibilité totale à la céfixime et à la ciprofloxacine. *P. aeruginosa* présentait une sensibilité totale à la ciprofloxacine et la céftazidime. Aucune souche de BLSE ou résistante aux carbapénèmes n'a été isolée.

Discussion : Nos paramètres étudiés comme le sexe-ratio et le taux de positivité concordaient avec ceux de la littérature.

Concernant ces bactéries accessibles au diagnostic par culture, notre épidémiologie locale rejoint aussi celle des données nationales et internationales sur le plan qualitatif, mais avec des différences quantitatives.

Les profils de résistances de nos bactéries étaient pour la majorité des cas marqués par une grande sensibilité à presque tous les antibiotiques testés par rapport aux études comparées

Conclusion : Malgré les difficultés du diagnostic microbiologique et le polymorphisme microbien des PAC, le profil bactériologique affirme la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques usuels. Par conséquent le traitement empirique conseillé chez les patients sans comorbidité était l'amoxicilline protégée.

Pour les patients avec comorbidités et les patients traités en hospitalier, les directives de la NICE et de l'ATS sont appropriées à notre profil.

ABSTRACT

Title: Bacterial acute community-acquired pneumonia: bacteriological profile and resistance at the Moulay Ismail military hospital: retrospective study over 4 years (2016–2019).

Author: Hamza BENNANI.

Rapporteur: Prof. Mohammed SBITI, professor of Microbiology.

Supervised by: Dr. Rabii El Bahraouy, pharmacist biologist.

Keywords: community acquired pneumonia; bacterial pneumonia; epidemiology; microbiological diagnosis; antibiogram.

Introduction:

Acute community-acquired pneumonia (CAP) are acute lower respiratory infections that are a daily health problem because of their frequency, potential severity and cost of care. The main challenge is the identification of the causative pathogen to allow targeted antibiotic therapy but more than 40% of these CAPs remain without an identified etiology.

Objectives: The aim of our work is to determine the bacteriological profile of CAPs in our context and to propose an adequate probabilistic antibiotic therapy according to the resistance profile of the isolated germs.

Materials and methods: This is a retrospective study carried out in the bacteriology laboratory of the Moulay Ismail military hospital in Meknes. We collected and analyzed the microbiological data relating to respiratory samples for 4 years: between January 2016 and December 2019.

Results: From 267 respiratory samples, 88 were positive (33%). The sex ratio was 2.42. The samples came mainly from the pulmonology department with 41% of the samples. Pleural punctures and sputum were predominant with 49% and 28% respectively. The germs isolated come from sputum in 54% of cases.

Gram-positive cocci (52%) were dominated by *Streptococcus Spp* (27%) followed by *Staphylococcus aureus* (17%), then *pneumococcus* (8%). Gram-negative bacilli (40%) were led by *Enterobacteriaceae* (19%), the majority of which were *Pseudomonas aeruginosa* (14%) and *Klebsiella pneumoniae* (11%).

The antibiogram showed that *Streptococcus Spp* had 100% sensitivity to ciprofloxacin and protected amoxicillin.

All strains of *Staphylococcus aureus* were susceptible to vancomycin, linezolid and co-trimoxazole, the prevalence of *MRSA* was 19%.

K. pneumoniae had complete sensitivity to cefixime and ciprofloxacin. *P. aeruginosa* was completely sensitive to ciprofloxacin and ceftazidime. No ESBL or carbapenem resistant strain has been isolated.

Discussion: Our studied parameters such as sex ratio and positivity rate were consistent with those in the literature.

Regarding these bacteria accessible for diagnosis by culture, our local epidemiology also matches that of national and international data on the qualitative level, but with quantitative differences.

The resistance profiles of our bacteria were for the majority of cases marked by a high sensitivity to almost all the antibiotics tested compared to the studies compared.

Conclusion: Despite the difficulties of microbiological diagnosis and the microbial polymorphism of PACs, the bacteriological profile shows the sensitivity of the germs isolated to the usual antibiotics. Therefore, the recommended empiric therapy in patients without comorbidities was protected amoxicillin.

For patients with co-morbidities and patients treated in hospital, the NICE and ATS guidelines are useful for our profile.

ملخص :

العنوان: الالتهاب الرئوي الحاد ذو أصل بكتيري: اللوحة البكتريولوجية ومقاومة المضادات الحيوية: دراسة بأثر رجعي على مدى 4 سنوات (2016-2019) في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري.

المؤلف: حمزة بناني.

المقرر: أ.د. محمد سبتي أستاذ علم الأحياء الدقيقة.

بإشراف: د. ربيع البحراوي صيدلي بيولوجي.

الكلمات المفتاحية: الالتهاب الرئوي الحاد، الالتهاب الرئوي الجرثومي، علم الأوبئة، التشخيص الميكروبيولوجي، المضاد الحيوي. **مقدمة:**

الالتهاب الرئوي الجرثومي هو التهابات الجهاز التنفسي السفلي التي تمثل مشكلة صحية يومية بسبب تواترها وشدها المحتملة وتكلفة الرعاية. يتمثل التحدي الرئيسي في تحديد العامل الممرض المسبب للسماح بالعلاج بالمضادات الحيوية المستهدفة، ولكن أكثر من 40 ٪ من هذه النوبات تظل بدون مسببات محددة.

الأهداف: الهدف من عملنا هو تحديد المظهر البكتريولوجي للالتهاب الرئوي الحاد المكتسب من المجتمع واقتراح علاج مضاد حيوي احتمالي مناسب وفقاً لمقاومة الجراثيم المعزولة.

المواد والطرق: هذه دراسة بأثر رجعي أجريت في مختبر علم الجراثيم في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس. قمنا بجمع وتحليل البيانات الميكروبيولوجية المتعلقة بعينات الجهاز التنفسي لمدة 4 سنوات: بين يناير 2016 وديسمبر 2019.

نتائج:

من 267 عينة تنفسية، 88 كانت إيجابية أو 33 ٪. وبلغت نسبة الذكور إلى الإناث 2.42. جاءت العينات بشكل رئيسي من قسم أمراض الرئة بنسبة 41 ٪ من العينات. كانت الثقوب الجنبية والبلغم سائدة بنسبة 49 ٪ و 28 ٪ على التوالي. تأتي الجراثيم المعزولة من البلغم في 54 ٪ من الحالات

سيطرت المكورات موجبة الجرام (52 ٪) على صتريبتوجوجوس سبب (27 ٪) تليها صتايلهيلوجوجوس اوريوس (17 ٪) ، ثم المكورات الرئوية (8 ٪). كانت العصيات سالبة الجرام (40 ٪) بقيادة المعوية (19 ٪). كانت الغالبية من الزوائف الزنجارية (14 ٪) و خليسيلا پنيومونياي 11 ٪.

أظهر المضاد الحيوي أن صتريبتوجوجوس سبب لديها حساسية بنسبة 100 ٪ للسيبروفلوكساسين والأموكسيسيلين

المحمي.

كانت جميع سلالات صتايلهيلوجوجوس اوريوس حساسة للفانكوميسين ، واللينزوليد ، والكوتريموكسازول ، وكان انتشار

صتايلهيلوجوجوس المقاومة للميتيسيلين 19 ٪.

كان لدى خليبسيللا پنيومونياي حساسية كاملة تجاه سيفيكسيم وسيبروفلوكساسين.

أظهر بسودوموناس ايروينوسا حساسية كاملة للسيبروفلوكساسين والسيفتازيديم.

مناقشة:

كانت بياناتنا المدروسة مثل نسبة الجنس ومعدل الإيجابية متوافقة مع تلك الموجودة في البحوث المنشورة. فيما يتعلق بهذه البكتيريا التي يمكن الوصول إليها عن طريق وسائط النمو البكتيرية، فإن معطياتنا تتطابق أيضًا مع البيانات الوطنية والدولية على المستوى النوعي، ولكن مع الاختلافات الكمية.

كانت سمات مقاومة البكتيريا في معظم الحالات تتميز بحساسية عالية لجميع المضادات الحيوية التي تم اختبارها.

خلاصة:

على الرغم من صعوبات التشخيص الميكروبيولوجي والتعدد الميكروبي للالتهاب الرئوي الحاد في المجتمع، فإن المظهر البكتريولوجي يؤكد حساسية الجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية المعتادة. لذلك، فإن العلاج الموصى به في المرضى الذين لا يعانون من أمراض مصاحبة كان بالأموكسيسيلين محميًا.

للمرضى الذين يعانون من أمراض مشتركة والمرضى الذين يعالجون في المستشفى، المبادئ التوجيهية للمعهد الوطني للتميز السريري والجمعية الأمريكية لأمراض الصدر مناسبة لنا

ANNEXES

Annexe 1

Fiche d'exploitation du travail de la thèse

- Nom, prénom :
 - Sexe :
 - Statut :
 - Service :
 - Pneumologie
 - Urgences
 - Réanimation
 - Service médical
 - Service chirurgical
 - Provenance externe
 - Date d'hospitalisation :
 - Prélèvement respiratoire reçu :
 - Ponction pleurale
 - Ponction distale protégée
 - Lavage broncho-alvéolaire
 - Crachats
 - Aspiration
 - Date de réception du prélèvement
- Analyse bactériologique :
- Culture :
 - Négative : Absence de germe pathogène
 - Positive :
- Identification du germe :
- Genre bactérien :
 - Espèce bactérienne :
- Profil de résistance aux antibiotiques :

Résistants	
Sensibles	

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Stoppler MC. Pneumonia. Disponible sur : www.medicinenet.com. medically reviewed on 11/04/2019.
- [2] WHO. « The top 10 causes of death ». <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>. 9/12/2020
- [3] Penman S, Strachan M, Hobson H. Davidson, 23rd edition. USA, 2018. p. 888–1000.
- [4] Safdar N. « Book Review: Pneumonia Essentials, 3rd edition. Burke A Cunha, editor. Physicians Press, 2011, p. 256–266.
- [5] Chalmers J, Pletz M, Aliberti S. Community–Acquired Pneumonia (CAP): Practice Essentials, Overview, Etiology of Community–Acquired Pneumonia, 2020, p. 122–137.
- [6] J. C. Holter et al., « Etiology of community–acquired pneumonia and diagnostic yields of microbiological methods: a 3–year prospective study in Norway », BMC Infect. Dis., 2015, vol. 15, p. 64.
- [7] Carugati V et al. Bacterial etiology of community–acquired pneumonia in immunocompetent hospitalized patients and appropriateness of empirical treatment recommendations: an international point–prevalence study, Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2020, p. 1-13.
- [8] Leslie K, Wick M. Practical pulmonary pathology: a diagnostic approach, 2. ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2011, p. 27–39.
- [9] Teach me anatomy. « The Lungs – Position – Structure – TeachMeAnatomy ». <https://teachmeanatomy.info/thorax/organs/lungs/>, 22/02/2018.
- [10] Lacour B, Belon J, physiologie humaine, France, Elsevier Masson, 2016, Chapitre 7, p. 195–224.

- [11] Bassez A. Le système respiratoire – Société Française des Infirmier(e)s Anesthésistes ». <https://sofia.medicalistes.fr/spip/spip.php?article480>. 11/05/2013.
- [12] Marieb E, essentials of Anatomy and Physiology, 9th edition, USA, 2008. Chapitre 3, p. 88–102.
- [13] « Anatomie de l'appareil respiratoire – », microbiologiemedicale.fr. <https://microbiologiemedicale.fr/anatomie-appareil-respiratoire/>. 27/07/2015.
- [14] Farrell P, Batenburg. Lung development: biological and clinical perspectives. New York: Academic Press, 1982.
- [15] Cotes J, Chinn D, Miller M, Lung function: physiology, measurement and application in medicine, 6th ed. Malden, Mass. Oxford: Blackwell Pub, 2006.
- [16] Hall J, Guyton and Hall textbook of medical physiology, 13th edition. Philadelphia, PA. Elsevier, 2016, p. 471–596.
- [17] Metlay J et al., « Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America », Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2019, vol. 200, n° 7, p. e45-e67.
- [18] Ghia C, Dhar R, Koul P, Rambhad G, Fletcher M, « *Streptococcus pneumoniae* as a Cause of Community-Acquired Pneumonia in Indian Adolescents and Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis », Clin. Med. Insights Circ. Respir. Pulm. Med., 2019, vol. 13.
- [19] Cedars-Sinai. <https://www.cedars-sinai.org/health-library/articles.html>. 2021.
- [20] Shah P, Herth F, Lee Y, Criner G. « Essentials of Clinical Pulmonology », 2019, 7eme edition, p. 755.
- [21] Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Stephen L. Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e. New York, NY: McGraw-Hill, 2018, chapitre 257, p. 2130–2142.

- [22] Baer L. What are the possible complications of community-acquired pneumonia (CAP)? Medscape. 2019.
- [23] Clottu E, Nicod L. Abcès pulmonaires : évolution dans la prise en charge ? », Revue Médicale Suisse. 2015.
- [24] Croake A, Croake M. « Patterns of Pneumonia », in Essential Radiology Review: A Question and Answer Guide, A. E. M. Eltorai, C. H. Hyman, et T. T. Healey, Éd. Cham: Springer International Publishing, 2019, p. 117-120.
- [25] Almirall J et al., « Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study », Eur. Respir. J., 2000, vol. 15, n° 4, p. 757-763.
- [26] Franquet T. « Imaging of pneumonia: trends and algorithms », Eur. Respir. J., 2001, vol. 18, n° 1, p. 196-208.
- [27] Eltorai M, Hyman C, Healey T. Essential Radiology Review: A Question and Answer Guide. Cham: Springer International Publishing. 2019.
- [28] Recommendations | Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing | Guidance | NICE ».
<https://www.nice.org.uk/guidance/ng138/chapter/Recommendations#treatment-for-adults-young-people-and-children>. 16/09/2019.
- [29] Krüger S, Welte T. Biomarkers in Community-acquired Pneumonia Taylor and francis. 2012.
- [30] Naderi H, Sheybani F, Sarvghad M, Meshkat Z, Nooghabi J. « Etiological Diagnosis of Community-Acquired Pneumonia in Adult Patients: A Prospective Hospital-Based Study in Mashhad, Iran », Jundishapur J. Microbiol., 2015, vol. 8, n° 8.
- [31] George H, Guery B. Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences. Encycl Med Chir. 2007.
- [32] Mayaud C, Fartoukh M, Prigent H, Parrot A, et Cadranet J. « 07 – Analyse critique et valeurs prédictives des signes de pneumonies aiguës communautaires en médecine ambulatoire », Médecine Mal. Infect., 2006, p. 625-635.

- [33] Faisy C. « Techniques des prélèvements microbiologiques », EMC pneumologie. 2008.
- [34] Mounedji A, Rabbat R, Huchon A. infection respiratoire basses communautaires de l'adulte (immunodepression exclue) ; 2002.
- [35] « Difficultés de l'analyse des sécrétions bronchopulmonaires », microbiologiemedicale.fr. <https://microbiologiemedicale.fr/difficulte-analyse-secretions-bronchopulmonaires/>. 28/02/2014.
- [36] Gamble L, Mason C, Nelson S. « The effects of alcohol on immunity and bacterial infection in the lung », Med. Mal. Infect., 2006, vol. 36, n° 2, p. 72-77.
- [37] Giry M, Boyer D, Etienne M, Gueudin M, Carpentier D, Grange S, Girault C, Tamion F, Beduneau G. Impact du diagnostic des pneumopathies aiguës communautaires par PCR multiplex sur la prescription antibiotique en réanimation – 21^{ème} journée nationale d'infectiologie. 2020.
- [38] Sharpton T. « An introduction to the analysis of shotgun metagenomic data », Front. Plant Sci., 2014. vol. 5, p.1.
- [39] hao Q, Hountras P, Pickens C, Walter J, Kruser J, Singer B, Green S and Richard G. Wunderink. « Detection of respiratory pathogens in clinical samples using metagenomic shotgun sequencing », J. Med. Microbiol. 2019, vol. 68, n° 7, p. 996-1002.
- [40] Bui H, Vargas F, Gruson D, Hilbert G. « Où traiter une pneumopathie aiguë communautaire : évaluation de la sévérité ? », Revu des maladies respiratoires volume 28 issue 2. 2011.
- [41] Phua J, See K, Chan Y, Widjaja L, Aung N, Ngerng W. Validation and clinical implications of the IDSA/ATS minor criteria for severe community-acquired pneumonia. », Epistemonikos. 2019.

- [42] Liu J et al., « Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency », *Sci. Rep.*, 2016, vol. 6, n° 1.
- [43] Trémolières F, « Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités », *Med. Mal. Infect.*, 2006, vol. 36, n° 11, p. 546-554.
- [44] Castro N, Molina M. « Infections respiratoires basses de l'adulte », *EMC – Pneumol.*, 2011, vol. 8, p. 1- 20.
- [45] Balicer R et al., « Control of *Streptococcus pneumoniae* serotype 5 epidemic of severe pneumonia among young army recruits by mass antibiotic treatment and vaccination », *Vaccine*, 2010, vol. 28, n° 34, p. 5591-5596.
- [46] Lim W, Baudouin S, George R, Hill A, Jamieson C, LeJeune I, Macfarlane J, Read R, Roberts H, Levy M, Wani M, Woodhead M. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. mise à jour 2009.
- [47] Herold C, et Sailer J. « Community-acquired and nosocomial pneumonia », *Eur. Radiol.*, 2004, vol. 14 Suppl 3, p. E2-20.
- [48] « HAEMOPHILUS ». <http://www.microbes-edu.org/etudiant/haemo.html>.
- [49] Woodhead H. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns – *European respiratory journal*. jul 2002.
- [50] Finch R. A review of worldwide experience with sparfloxacin in the treatment of community-acquired pneumonia and acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis. *Europe pmc*. juin 1999.
- [51] Donders G, Ruban K, Bellen G, Petricevic L, « Mycoplasma/Ureaplasma infection in pregnancy: To screen or not to screen », *J. Perinat. Med.*, 2017, vol. 45.
- [52] « Site Santé, Encyclopédie Médicale, Info, Dictionnaire Médical, Définition. – Vulgaris Médical ». <https://www.vulgaris-medical.com/>.
- [53] Jeanbourquin D, Minivelle F, hauret L, El Fikri A. Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. *EMC radiologie*, 2004, volume 1, issue 1

- [54] Société Française de Microbiologie, Rémic : Référentiel en microbiologie médicale, 2 volumes Livre. 2018, p. 52–58.
- [55] Corticosteroids in Community–Acquired Pneumonia | Guidelines | JAMA | JAMA Network ». <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2760883> fév 2020.
- [56] Zhang Y, Fang C, Dong BR, Wu T, Deng JL, The effectiveness of oxygen for adult patients with pneumonia. Cochrane. 14 mars 2012.
- [57] Taqarort I. Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss entre 2005 et 2009. Thèse doctorat Med, Marrakech, 2011, numéro 74, 129 pages.
- [58] Ouldittou I, Serhane H, Aitbatahar S, Sajiai H, Amro L. Pneumonie aiguë communautaire chez le sujet âgé », Revue des maladies respiratoires. 31/01/2018
- [59] Elaabdouli S. Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018. Thèse doctorat médecine, 2019, numéro 81, 113 pages.
- [60] Savadogo M. Pneumopathies aiguës communautaires bactériennes aux urgences du CHU du Point G: Profil épidémiologique et clinique et pronostic. Thèse doctorat med, Mali, 88 pages.
- [61] Lupisan S et al., « Etiology and epidemiology of community–acquired pneumonia in adults requiring hospital admission: A prospective study in rural Central Philippines », Int. J. Infect. Dis. IJID Off. Publ. Int. Soc. Infect. Dis., 2019 vol. 80 p. 46-53.
- [62] Louzi L, Zouhair S, Soraa N, Elouennass, Épidémiologie des pneumopathies infectieuses communautaires, 11^{ème} journée scientifique de la société marocaine de microbiologie médicale, communication orale, Rabat, mars 2019.

- [63] Sibari N. La pneumonie franche lobaire aiguë. Aspects clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif à propos de 51 cas. Thèse Doctorat Med, Rabat; 1984, n°208, 80 pages.
- [64] Bouslama A, Bouchoucha. S, Hafsa. K, Souguir. S. Pneumonies à pneumocoques dans le gouvernerat de Mounastir. Particularités épidémiologiques et pronostiques. Tunisie médicale 1988; 66: 579–84.
- [65] Dhaimi M. Les pneumonies dans un service spécialisé de 1982 à 1987 à propos de 162 cas. Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1989, n° 133, 77 pages.
- [66] El-Sokkary R, Ramadan R, El-Shabrawy M, El-Korashi L, Elhawary A, Embarak S, Elantouny N . Community acquired pneumonia among adult patients at an Egyptian university hospital: bacterial etiology, susceptibility profile and evaluation of the response to initial empiric antibiotic therapy. Dovpress. 2018.
- [67] Temesgen D, Bereded F, Derbie A, Biadglegne F . Bacteriology of community acquired pneumonia in adult patients at Felege Hiwot Referral Hospital, Northwest Ethiopia: a cross-sectional study | Antimicrobial Resistance & Infection Control. journal Biomedcentral. 2019.
- [68] Luan Y, Sun Y, Duan S. Pathogenic bacterial profile and drug resistance analysis of community-acquired pneumonia in older outpatients with fever. Journal of international medical research, 2018 .
- [69] Goyet S et al. Etiologies and Resistance Profiles of Bacterial Community-Acquired Pneumonia in Cambodian and Neighboring Countries' Health Care Settings: A Systematic Review (1995 to 2012). journal plos one. 2014



المملكة المغربية Royaume du Maroc

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/074

سنة 2021

الإلتهاب الرئوي الحاد ذو أصل بكتيري :
اللمحة البكتريولوجية ومقاومة المضادات الحيوية :
دراسة بائر رجعي على مدى 4 سنوات (2016-2019) بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/03/10

من طرف

السيد حمزة بناني

المزاداد في 1995/01/01 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الإلتهاب الحاد الرئوي - الإلتهاب الرئوي الجرثومي - علم الأوبئة - التشخيص الميكروبيولوجي - المضاد الحيوي

اللجنة

الرئيس السيد الحسين الوزني
أستاذ في علم الجراثيم

المشرف السيد محمد السبيطي
أستاذ مبرز في علم الجراثيم فيرولوجيا

الأعضاء { السيد خالد الحمادي
أستاذ مبرز في علم المناعة
..... السيد محمد الرامي
أستاذ في علم الطفيليات وعلم الفطريات

عضو مساعد السيد ربيع البحراوي
صيدلي متخصص في البيولوجيا