



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

Année 2020

Thèse N° 119

Les pneumopathies aiguës communautaires graves aux urgences

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/02/2021

PAR

Mme. **Ahlam LATRACHE**

Née le 24/05/1990 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pneumopathie aiguë communautaire – Recommandations de Conférence de consensus
Antibiothérapie – Orientation patients – Service d'accueil des urgences

JURY

Mr. **T. ABOU EL HASSAN**

Professeur d'Anesthésie réanimation

PRESIDENT

Mr. **Y. QAMOUSS**

Professeur d'Anesthésie réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **R. BOUCHENTOUF**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Mr. **A. BENJELLOUN HARZIMI**

Professeur agrégé en Pneumo-phtisiologie

Mr. **I. SERGHINI**

Professeur d'anesthésie réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT–SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive,santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgiemaxillo faciale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie

AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice etplastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie- virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de	ROUKHSI Redouane	Radiologie

	Coordination bio- organique		
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Je dédie cette thèse



Au bon Dieu

Tout puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin. Je vous dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Aux meilleurs parents du monde

A ceux qui m'ont donné la vie, A ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, Les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces quelques lignes.

Cher maman, Bochra BERJAMY

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Cher papa, Mohammed LATRACHE

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A mon cher mari Rachid,

Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Ton amour pour moi est un don de Dieu. Tu m'as toujours soutenue, comprise et réconfortée.

Tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration. Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements. Merci pour tout. Puisse Dieu nous combler de bonheur, de santé et nous procurer longue vie.

A mes deux amours et enfants Yazan et Dorsaf,

Vous êtes le rayon de soleil qui a illuminé notre vie. Je m'excuse pour toutes les fois où je n'ai pu passer la nuit à vos côtés à cause des gardes, toutes les fois où je n'ai pu être là quand vous en aviez besoin.

Les mots et les phrases, ne suffisent pour exprimer mes sentiments. Je vous aime plus que tout au monde mes trésors, et que Dieu, le tout puissant, puisse vous protéger et vous accorder bonheur, santé et réussite.

A ma grand-mère maternelle,

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur..... Que dieu te préserve de tout mal et t'accorde une longue vie.

A la mémoire de ma grand-mère paternelle,

Qui a été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A mes deux frères Oussama et Aymen, à ma sœur Melek

Je suis très heureuse de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent. Je vous souhaite une vie pleine de joie et réussite.

A ma chère tante Amal BERJAMY et sa petite famille,

Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour vos encouragements, soutien et affection. Je ne saurais oublier le soutien dont vous m'avez doté. Que Dieu vous accorde joie, santé et bonheur.

A mes chères tantes Latifa, Mouna, Salima et Houda

A mes oncles Fouad et Rachid BERJAMY

Je vous dédie tous ce travail pour votre soutien, amour et encouragements. Vous trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour en vous souhaitant beaucoup de bonheur.

A toute la famille LATRACHE ET BERJAMY

J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien.

A ma meilleure amie Fatima

Ma sœur et ma confidente,
qui a toujours été présente pour moi,
pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses
qui la rendent spéciale et unique.
Merci Fatima d'être ce que tu es,
Merci d'être mon amie

A mes chères amies Siham et Meryem,

Merci pour nos partages de doute,
de fatigue, d'énervement, de joie,
d'émotion... et surtout pour nos éclats de rire !

A mes amis(es) de la faculté,

avec qui j'ai partagé tant de moments à l'hôpital ou dans les salles de
cours. Je vous souhaite à tous une superbe carrière, et plein de bonheur
à côté.

***A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de
médecine de Marrakech***

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur...



REMERCIEMENTS



***A notre maître et président de thèse Monsieur le Professeur Taoufik
ABOU EL HASSAN***

Professeur de l'enseignement supérieur d'anesthésie réanimation et
Chef de service d'anesthésie réanimation au CHU Mohamed VI de
Marrakech. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez
fait en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement
lumineux durant nos années d'études. Nous vous prions de bien vouloir,
cher Maître, accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance
pour le grand honneur que vous nous faites en présidant notre thèse.

***A notre cher maître et rapporteur de thèse Monsieur Youssef
QAMOUS,***

Professeur en anesthésie réanimation et Chef de service
d'anesthésiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne. Vous nous avez accordé
un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre
travail. Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail
soient pour nous un exemple à suivre. Votre bonté, votre modestie,
votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et
humaines ne peuvent que susciter notre grande estime. Vous m'avez
toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations
professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour votre
confiance et pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps
précieux. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir
été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce
travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

***A notre maître et juge de thèse Monsieur le Professeur Rachid
BOUCHENTOUF,***

Professeur de l'enseignement supérieur et Chef du service de Pneumo-Phtisiologie. C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.

Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

***A notre maître et juge de thèse Monsieur le Professeur Amine
BENJELLOUN HARZIMI,***

Professeur agrégé et spécialiste en Pneumologie. Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR Issam
SERGHINI,***

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

Au Docteur H. LAKBIRI

*Résident au service d'anesthésie réanimation à l'hôpital militaire
Avicenne à Marrakech,*

*Vous avez largement contribué à la conception ainsi qu'à la réalisation
de ce travail. Votre modestie nous a profondément marqués.
Que ce travail soit le témoignage de notre grande reconnaissance.*

***Aux médecins qui ont accepté de participer à cette étude, sans quoi elle
n'aurait pas vu le jour. Je vous souhaite à tous une belle carrière.
A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de
ce travail***



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

Afssap	:	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
ATCDs	:	Antécédents
ATS	:	American Thoracic Society.
BPCO	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
BTS	:	British Thoracic Society
C3G	:	Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CTC	:	Corticothérapie
FDR	:	Facteur de risque
Fr	:	fréquence respiratoire
GB	:	Globules blancs
GCS	:	Score de Glasgow
HTA	:	Hypertension artérielle
IDSA	:	Infectious Diseases Society of America.
LBA	:	Lavage broncho-alvéolaire

PAC	:	Pneumopathie aiguë communautaire
PaO2	:	Pression partielle de l'oxygène
PEC	:	Prise en charge
PNP	:	Pneumopathie
PSI	:	Pneumonia Severity Index
SaO2	:	Pression en Oxygène du sang Artériel
SAU	:	Service d'accueil des urgences
Sd	:	Syndrome
SPILF	:	Société de pathologie infectieuse de langue française.
SPLF	:	Société de pneumologie de langue française.
TAs	:	Tension artérielle systolique
USI	:	Unité de soins intensifs
VIH	:	Virus d'immunodéficience humaine
VNI	:	Ventilation non invasive



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des tableaux

TABLEAU 1 : Antécédents personnels et comorbidités notés lors des pneumopathies aiguës communautaires.

TABLEAU 2 : Les facteurs de risque de mortalités lors des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 3 : Fréquence des signes fonctionnels lors des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 4 : Signes d'hypercapnie rapportés lors des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 5 : Anomalies radiologiques au cours des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 6 : Anomalies de la gazométrie au cours des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 7 : Résultats des prélèvements microbiologiques lors de pneumonies aiguës communautaires

TABLEAU 8 : Données de score CRB-65 lors des pneumopathies aiguës communautaires prises en charge au Service d'Accueil des Urgences

TABLEAU 9 : Données de score QuickSOFA lors des pneumopathies aiguës communautaires prises en charge au SAU

TABLEAU 10 : Antibiothérapie prescrite avant l'hospitalisation lors des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 11 : Antibiothérapie prescrite aux urgences

TABLEAU 12 : Catégorisation des patients en fonction de l'âge et comorbidités

TABLEAU 13 : Fréquence de l'atteinte des pneumopathies aiguës communautaires selon le genre

TABLEAU 14 : L'âge moyen au cours des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 15 : Tableau comparatif des comorbidités des patients de notre série et ceux des autres études

TABLEAU 16 : Tabagisme au cours des pneumopathies aiguës communautaires

TABLEAU 17 : Fréquence de survenue de pneumopathies aiguës communautaires selon la saison dans différentes études

TABLEAU 18 : Fréquence des signes fonctionnels des pneumopathies aiguës communautaires selon certaines séries

TABLEAU 19 : Fréquence des signes physiques des pneumopathies aiguës communautaires selon certaines séries

TABLEAU 20 : Topographie des atteintes radiologiques au cours des pneumopathies aiguës communautaires selon la littérature

TABLEAU 21 : Le score de Fine simplifié

TABLEAU 22 : Stratification et risque de mortalité selon le score de Fine

TABLEAU 23 : Le score ATS/ IDSA

TABLEAU 24 : Le score CURB-65

TABLEAU 25 : Le score CRB-65

TABLEAU 26 : Agents pathogènes au cours des pneumopathies aiguës communautaires en fonction du lieu de prise en charge

TABLEAU 27 : Examens bactériologiques et biologiques à réaliser lors de la prise en charge d'une pneumopathie aiguë communautaire selon les sociétés savantes

TABLEAU 28 : Antibiothérapie probabiliste des pneumopathies aiguës communautaires en ambulatoire selon la SPILF

TABLEAU 29 : Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévères hospitalisées (SAU, service de médecine) (selon la SPILF)

TABLEAU 30 : Antibiothérapie probabiliste des pneumopathies aiguës communautaires sévères (USI ou réanimation) (selon la SPILF)

Liste des graphiques

GRAPHIQUE 1 : Répartition des patients selon le genre

GRAPHIQUE 2 : Répartition des patients selon l'âge

GRAPHIQUE 3 : Répartition des cas de pneumopathies aiguës communautaires selon l'activité professionnelle

GRAPHIQUE 4 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque de mortalité

GRAPHIQUE 5 : saisonnalité des pneumopathies aiguës communautaires

GRAPHIQUE 6 : Répartition des cas de pneumopathies aiguës communautaires selon le score de Glasgow

GRAPHIQUE 7 : Répartition des cas de pneumopathies aiguës communautaires selon la tension artérielle

GRAPHIQUE 8 : Répartition des patients selon la saturation du sang artériel en oxygène

GRAPHIQUE 9 : Pourcentage de décès attribué pour chaque groupe de CRB-65

GRAPHIQUE 10 : Répartition des patients selon les critères d'admission en réanimation

GRAPHIQUE 11 : Pourcentage d'antibiothérapies conformes et non conformes aux recommandations de la SPILF

GRAPHIQUE 12 : Traitement ventilatoire des patients hospitalisés en réanimation pour pneumopathies aiguës communautaires

GRAPHIQUE 13 : Les traitements symptomatiques administrés chez les patients de notre série

GRAPHIQUE 14 : La durée d'hospitalisation

GRAPHIQUE 15 : Répartition des patients selon le mode évolutif

GRAPHIQUE 16 : Comorbidités au cours des pneumopathies aiguës communautaires

Liste des figures

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

FIGURE 2 : Arbre décisionnel selon la SPILF 2006



PLAN



INTRODUCTION	01
DEFINITION	03
MATERIELS ET METHODES	06
RESULTATS	09
I– Données épidémiologiques	10
1– Répartition selon le genre	10
2– Répartition selon l'âge	10
3– Caractéristiques socio-économiques	11
4– Terrain et comorbidités	12
4.1. Les antécédents	12
4.2. Les habitudes toxiques	12
4.3. Prise médicamenteuse	13
5– Les facteurs de risque de mortalité	13
6– La saison de survenue	14
II– Le profil clinique et paraclinique :	15
1– Données cliniques	15
1.1. Les signes fonctionnels	15
1.2. Les signes généraux	16
1.3. L'examen physique	18
2– Données paracliniques	19
2.1. Données radiologiques	19
2.2. Données de la bronchoscopie	25
2.3. Données de la biologie	26
III. Le diagnostic de gravité	28
1. Les signes généraux	28
2. Les signes respiratoires	28
3. Les signes neurologiques	28
4. Les signes cardiovasculaires	28
5. Les signes gazométriques	28
6. Les comorbidités	28
7. Les signes radiologiques	29
8. Les scores de gravité	29
IV. Les critères d'hospitalisation en réanimation ou USI	31
V. Traitement	32
1. Antibiothérapie	32
1.1. Avant hospitalisation	32
1.2. Durant hospitalisation au SAU	32

1.3. Autres traitements symptomatiques	35
1.4. Durée d'hospitalisation	37
1.5. L'évolution	38
DISCUSSION	39
I. Données épidémiologiques	40
1. Le genre	40
2. L'âge	41
3. Les caractéristiques socio-économiques	42
4. Terrain et facteurs de risque	42
4.1. Antécédents et comorbidités	42
4.2. Tabagisme	44
4.3. Ethylisme	45
4.4. Prise médicamenteuse	45
4.5. Vie en institution	45
4.6. Dénutrition	45
4.7. Immunodépression	45
4.8. Les facteurs de risque de mortalité	46
5. La saison d'hospitalisation	46
II. Profil clinique et paraclinique	47
1. Données cliniques	47
2. Données paracliniques	50
2.1. Données de l'imagerie	50
2.2. Les données de la biologie	53
III. Le diagnostic de gravité et orientation des patients	54
3.1. Les scores de gravité	55
3.2. Orientation des patients au SAU	60
IV. Le diagnostic étiologique	62
1. Moyens	63
1.1. Moyens diagnostiques directs	63
1.2. Moyens diagnostiques indirects	64
2- Les indications	65
3- Résultats	66
3.1- Streptococcus pneumoniae	66
3.2- Les germes intracellulaires	66
3.3- Haemophilus influenzae	67
3.4- Virus pneumotropes	67
3.5- Staphylococcus aureus	67
3.6- Klebsiella pneumoniae	67
3.7- Pseudomonas aeruginosa	68

3.8– Germes anaérobies	68
V. Traitement	69
1. Le but	69
2. Moyens et indications	69
2.1. Antibiothérapie	69
2.2. Traitement symptomatique	72
VI. Evolution	73
CONCLUSION	75
RESUMES	78
ANNEXE	83
BIBLIOGRAPHIE	88



INTRODUCTION



*L*a pneumonie demeure la première cause de mortalité par maladie infectieuse dans le monde [1]. Elle représente entre 5% et 10% des infections respiratoires basses [2].

*I*l s'agit d'une pathologie potentiellement grave pouvant engager le pronostic vital [3].

*D*u fait de leur gravité immédiate et de leur mortalité, les pneumopathies communautaires les plus sévères doivent bénéficier d'une prise en charge et d'un traitement immédiats.

*L*es patients seront orientés vers une prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital en fonction de leur gravité. Celle-ci devra être évaluée par un certain nombre de scores [4, 5].

*L*e traitement se base sur l'antibiothérapie probabiliste à large spectre, puis ciblée avec escalade/désescalade thérapeutique suivant les résultats de l'antibiogramme.

*L*e but de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives des pneumonies aiguës communautaires graves

*C*est une étude rétrospective et descriptive portant sur 30 patients admis

*P*our une pneumopathie aiguë communautaire grave aux urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, du 1^{er} janvier 2018 au 30 décembre

2019.



DEFINITION



Pneumopathie communautaire :

Les pneumopathies aiguës communautaires sont définies comme des infections comportant une atteinte du parenchyme pulmonaire d'évolution aiguë, quelle que soit l'étiologie et les patients chez lesquels elles surviennent (6, 7, 8, 9).

Le caractère communautaire de la pneumopathie implique qu'elle a été acquise en dehors du milieu hospitalier, dans le lieu de vie habituel du patient. Elle doit donc être apparue chez un patient hospitalisé depuis moins de 48 heures et n'ayant pas séjourné dans un établissement de santé dans les 7 jours précédant son admission. Les pneumonies acquises en institution pour personnes âgées sont considérées comme communautaires (7,9).

Une pneumopathie communautaire grave se distingue, par ses conséquences éventuelles sur les échanges gazeux, par les détresses organiques qu'elle induit ou aggrave, le choc septique, l'encéphalopathie, les désordres métaboliques ou encore les comorbidités associées (6).

Classiquement, on distingue trois types de pneumonies selon le siège anatomique de l'infection [10]:

- Les pneumonies alvéolaires dites typiques.
- Les pneumonies interstitielles dites atypiques.
- Les bronchopneumonies.

Le *Streptococcus pneumoniae* est le principal pathogène responsable de pneumonies [11]

Pneumopathie sévère :

Une pneumopathie est considérée sévère lorsqu'elle nécessite une prise en charge dans une unité de soins intensifs. (12) Certains patients présentent d'emblée une indication claire (telle que l'état de choc ou l'insuffisance respiratoire grave) à une admission aux soins intensifs.

Les éléments à disposition du clinicien sont les suivants :

- L'anamnèse : ne permet pas à elle seule d'identifier le patient à risque d'une pneumopathie sévère, bien qu'elle aide à en préciser l'étiologie.
- L'examen clinique : les principales indications à l'admission en soins intensifs sont l'insuffisance respiratoire (hypoxémie sévère et/ou hypercapnie) et la défaillance hémodynamique (état de choc).
- Les scores cliniques :

Plusieurs sociétés savantes ont proposé des scores d'évaluation de la gravité de patients atteints par une pneumonie communautaire.

Le score le plus simple est le score britannique CRB65 : il est idéal pour la prise en charge en ville [9]. Ce score a été complété par le dosage de l'urée pour devenir le score CURB65.

Le *pneumonia severity index* (PSI) est un score plus complexe associant 20 items : démographiques, comorbidités, cliniques, biologiques, radiologiques [10].

Il semble que le score américain de l'American Thoracic Society (ATS) soit le plus simple et le plus efficace pour orienter les patients. L'utilisation des 3 critères mineurs de l'ATS restait la méthode la plus performante, sa force principale étant sa simplicité et sa validation sur plusieurs cohortes.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Population cible :

L'étude a concerné les patients hospitalisés au sein du service d'accueil et des urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech durant 2 années entre Janvier 2018 et Décembre 2019.

II. Les critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion étaient tout patient âgé de plus de 18 ans hospitalisé en Réanimation Polyvalente du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2019, avec un diagnostic de pneumopathie aigüe communautaire grave.

Les dossiers étaient extraits des archives à partir des diagnostics suivants :

Pneumopathie aigüe, insuffisance respiratoire aiguë, syndrome de détresse respiratoire aigüe, sepsis et choc septique. Ils étaient secondairement analysés et étaient retenus ceux dont le diagnostic de pneumopathie aigüe communautaire était porté.

III. Les critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion étaient les pneumopathies associées aux soins, les pneumopathies nosocomiales, les pneumopathies d'inhalation et les patients tuberculeux.

IV. Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, le recueil des données a été effectué par analyse des dossiers médicaux.

Ces données étaient retranscrites de façon anonyme sur le logiciel Microsoft Excel qui a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des diagrammes.

V. Analyse statistique :

Tous les données recueillies sont codées et saisies sur Excel (Microsoft office 2010).

Une analyse descriptive de l'échantillon est faite, les résultats sont présentés sous forme de pourcentage et de moyennes.

VI. Considérations éthiques :

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



RESULTATS

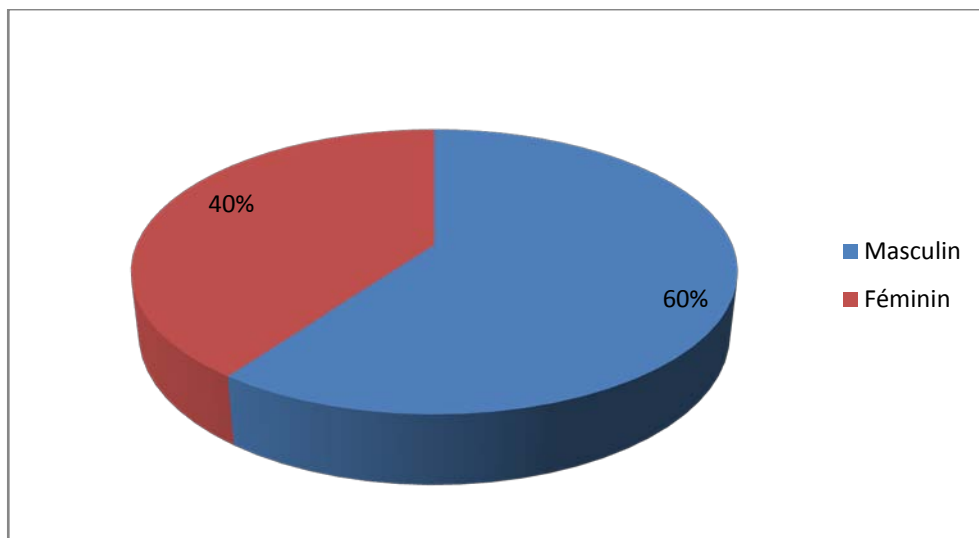


I. Les données épidémiologiques :

1. Répartition selon le genre

Notre série notait une prédominance masculine puisqu'elle comportait 18 hommes soit 60% et 12 femmes soit 40%.

Le sexe ratio était à 1.5.

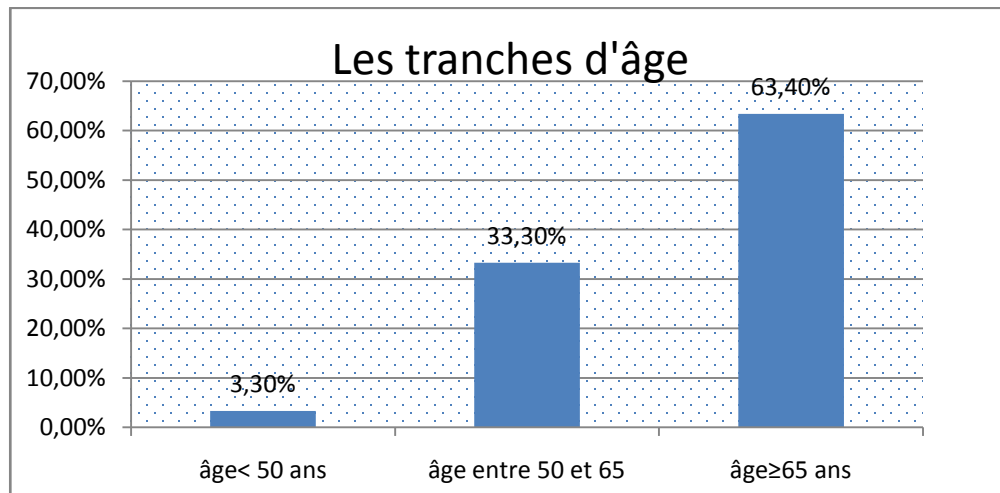


Graphique 1 : Répartition des patients selon le genre

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 65.43 avec des extrêmes d'âge allant de 21 ans à 85 ans avec un écart type de 10.8

Les patients âgés de plus de 65 ans étaient au nombre de 19 soit 63.3% de l'ensemble des cas recensés, alors que 10 patients avaient un âge entre 50 et 65 ans et seulement un patient qui avait un âge de moins de 50 ans.

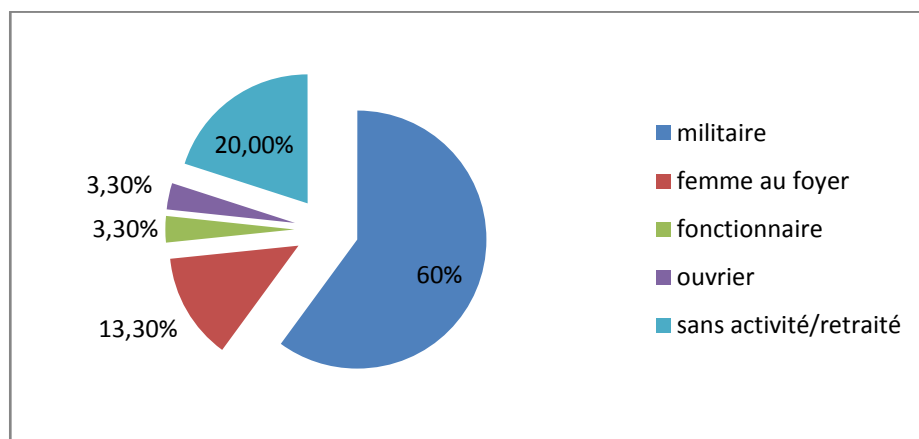


Graphique 2 : Répartition des patients selon l'âge

3. Caractéristiques socio-économiques :

Dans notre série, 17 patients étaient d'origine rurale (56.6%) et 13 d'origine urbaine (43.3%). Le niveau socio-économique bas a été noté chez 19 cas (63.3%), et moyen chez 11 cas (36.6%).

L'étude de l'activité professionnelle a révélé une prédominance des patients militaires soit 60% de la population étudiée. Les professions et les activités sont données dans la graphique 3.



Graphique 3 : Répartition de cas de pneumopathies aiguës communautaires selon l'activité professionnelle.

4. Terrain et comorbidités :

4.1. Les antécédents :

Parmi nos patients, 21 malades (70%) avaient au moins une comorbidité (BPCO, valvulopathie, insuffisance cardiaque, néoplasie, RGO, diabète, HTA, insuffisance rénale).

Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées sont : l'hypertension artérielle (56.60%), le diabète (40%) et les cardiopathies (36.6%).

Le tableau I donne les antécédents et les pathologies associées aux pneumopathies aiguës communautaires.

Tableau I : Antécédents personnels et comorbidités notés lors des PAC

ATCDs/Comorbidités	Effectif	Pourcentage
BPCO	11	36.6
RGO	1	3.3
Hypertension artérielle	17	56.6
Néoplasie évolutive associée	8	26.6
Séquelles de tuberculose pulmonaire	2	6.6
Maladie cérébro-vasculaire	2	6.6
Maladie hépatique	2	6.6
Infection respiratoire basse	2	6.6
diabète	12	40
Insuffisance rénale chronique	2	6.6
Asthme	3	10
Cardiopathie	11	36.6

4.2. Les habitudes toxiques:

a. Le tabagisme :

Le tabagisme a été noté chez 18 patients soit 60%, les patients tabagiques étaient tous de sexe masculin et les patients non tabagiques représentaient 40%.

b. Ethylisme et autres habitudes toxiques :

L'éthylisme a été noté chez 6 patients soit 20% et tous étaient de sexe masculin.

La notion de cannabisme a été noté chez 8 patients soit 26.6%.

4.3. Prise médicamenteuse :

3 patients asthmatiques étaient sous corticothérapie orale au long court, une patiente était sous chimiothérapie antimitotique pour cancer du sein et une patiente était sous psychotrope au long cours.

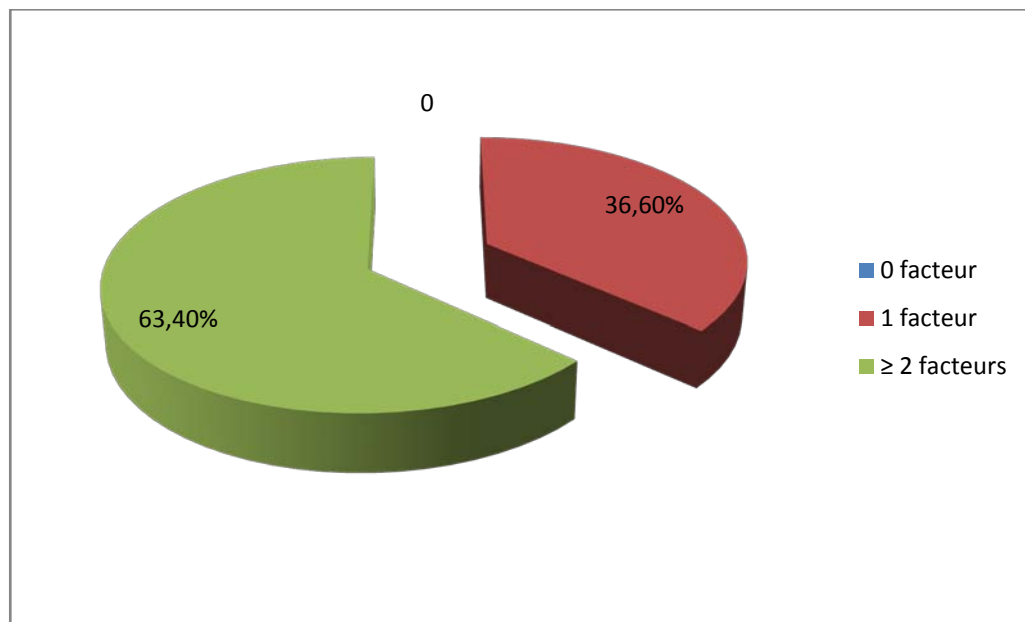
5. Les facteurs de risques de mortalité :

Dans notre étude, les FDR de mortalité les plus fréquemment retrouvés sont : l'âge ≥ 65 ans (63.3%), le diabète sucré non équilibré (43.3%) et les bronchopneumopathies chroniques obstructives (40%).

Tableau II : Les facteurs de risque de mortalité lors des pneumopathies aiguës communautaires

Caractéristique	Effectif	Pourcentage
Age ≥ 65 ans	19	63.3
Insuffisance cardiaque congestive	7	23.3
Maladie cérébro-vasculaire	2	6.6
Maladie rénale	2	6.6
Maladie hépatique	2	6.6
Diabète sucré non équilibré	10	33.3
BPCO	11	36.6
Insuffisance respiratoire chronique	2	6.6
Hospitalisation dans l'année	10	33.3
Vie en institution	0	0
Nombre total des FDR		
0 facteur	0	0
1 facteur	11	36.6
≥ 2 facteurs	19	63.4

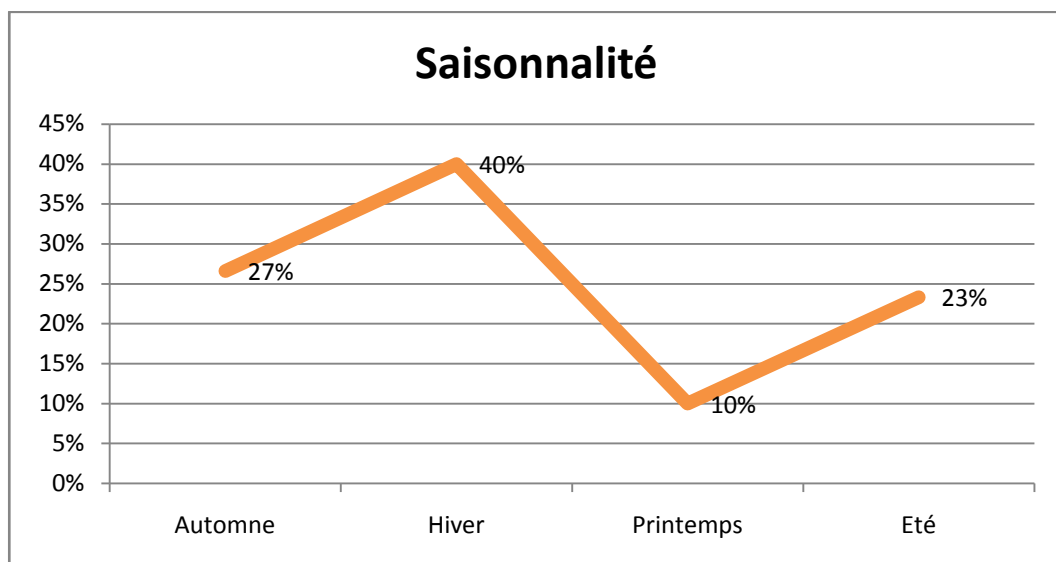
- Tous les patients qui présentaient au moins un facteur de risque de mortalité.



Graphique 4 : Répartition des patients selon le nombre de FDR de mortalité

6. La saison de survenue :

Dans la majorité des cas (66.6%), la PAC était de survenue automno-hivernale.



Graphique 5 : Saisonnalité des pneumopathies aiguës communautaires

II. Le profil clinique et paraclinique :

1. Données cliniques :

1.1. Les signes fonctionnels :

Le début de la symptomatologie était brutal chez 23 malades (76.6%) et progressif chez 7 malades (23.3%).

La moyenne du délai entre l'apparition du premier symptôme et le premier jour d'hospitalisation était de 8 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 1 mois.

Des signes digestifs sont associés à la symptomatologie respiratoire chez 7 cas (23.3%). Il s'agit essentiellement de diarrhées et de douleurs abdominales.

Des signes urinaires ont été notés chez 5 cas (16.6%) faits surtout de brûlures mictionnelles et d'impériosité mictionnelle.

Tableau III : Fréquence des signes fonctionnels lors des pneumopathies aiguës communautaires

Caractéristique	Effectif	Pourcentage
Toux	17	56.6
Expectorations	16	53.3
Dyspnée	17	56.6
Fièvre	16	53.3
Sueurs et frissons	12	40
Hémoptysie	5	16.6
Douleur pleurale	19	63.3
Présence d'au moins un signe	30	100

- Plusieurs signes d'hypercapnie ont été rapportés, dont les plus fréquents étaient les sueurs (40%) et les céphalées matinales (33.3%) et on les a répartis comme suit :

Tableau IV : Signes d'hypercapnie rapportés lors des PAC

Signes d'hypercapnie	Effectif	Pourcentage
Céphalées matinales	10	33.3%
Sueurs	12	40%
Insomnie nocturne	8	26.6%
Somnolence diurne	9	30%
Tremblements	9	30%
Nycturie	2	6.6%

1.2. Les signes généraux :

a. La température :

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

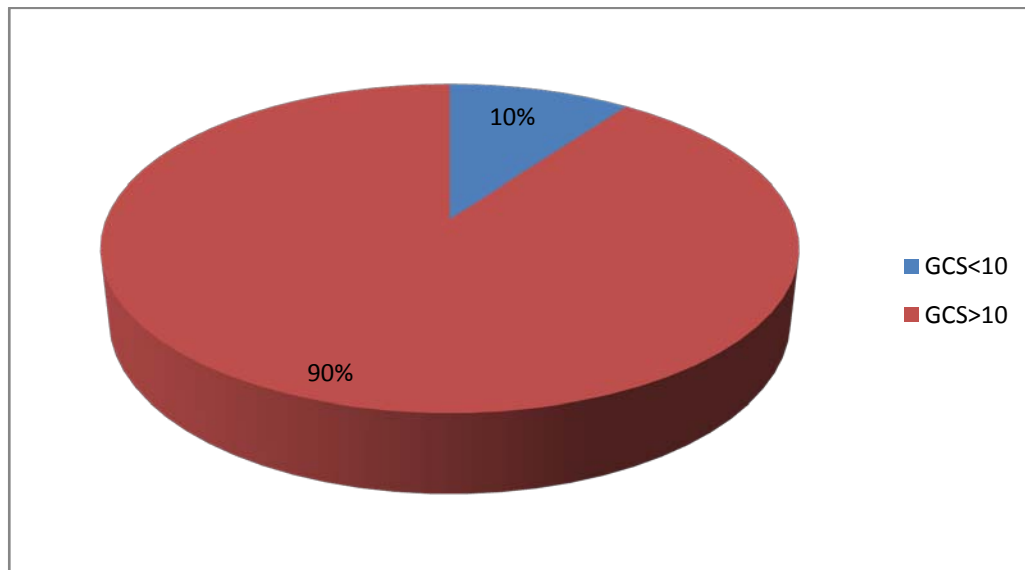
En contrepartie, uniquement 6 patients étaient fébriles à l' admission avec une température allant de 39.5° à 40°.

b. L'état neurologique :

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

L'exploitation des dossiers des 30 malades a montré que :

- GCS à 15 était rapporté chez 16 patients soit 53.3%
- GCS à 14 était rapporté chez 5 patients soit 16.6%
- GCS à 13 était rapporté chez 6 patients soit 20%
- GCS à 9 était rapporté chez 2 patients soit 6.6%
- GCS à 8 était rapporté chez 1 patients soit 3.3%



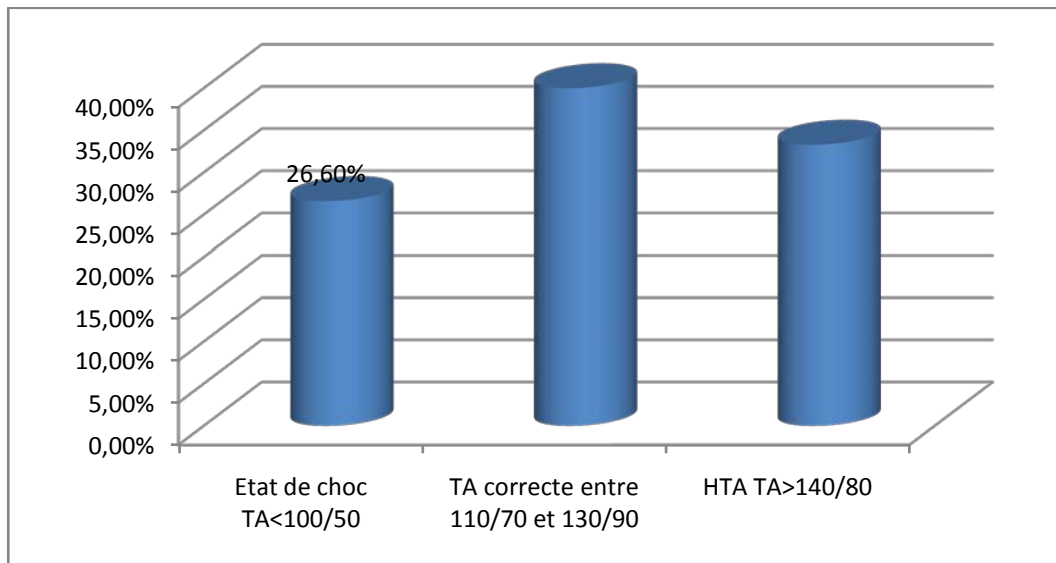
Graphique 6 : Répartition des cas de PAC selon le score de Glasgow.

c. L'état hémodynamique :

o La tension artérielle :

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

- Groupe 1 : Etat de choc : objectivé chez 8 patients soit 26.6% avec des chiffres de TA variant entre 80/30 et 100/50
- Groupe 2 : TA correcte objectivée chez 12 patients soit 40% avec des chiffres entre 110/70 et 130/90
- Groupe 3 : HTA objectivée chez 10 patients soit 33.3% avec des chiffres supérieurs à 140/80



Graphique 11 : Répartition des cas de PAC selon la tension artérielle.

o Fréquence cardiaque :

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

d. L'état respiratoire :

- La fréquence respiratoire est en moyenne de 23 cycles par minute, et varie entre 14 et 40 cycles par minute.
- La saturation artérielle est en moyenne de 74%, et varie entre 38% et 99%.
- Les signes de lutte sont retrouvés chez 7 patients soit (23.3%).
- La cyanose est retrouvée chez 8 patients soit (26.6%).

1.3. L'examen physique :

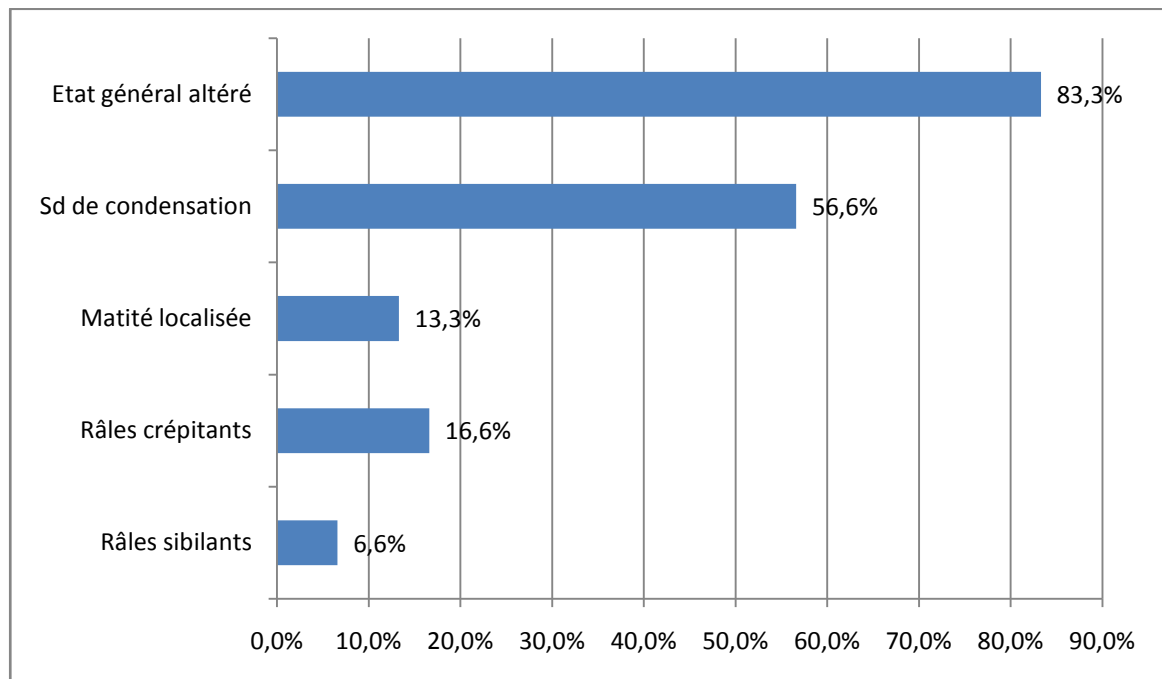
▪ L'examen pleuro-pulmonaire :

L'examen pleuro pulmonaire est anormal chez tous les patients :

- Râles crépitants : chez 5 patients (16.6%).
- Râles sibilants : chez 2 patients (6.6%).

- Syndrôme de condensation chez 17 patients (56.6%).
- Syndrome d'épanchement liquidien : chez 4 patients (13.3%).

Les signes en foyer étaient localisés à droite chez 50 % des cas, à gauche chez 30% des cas et bilatéraux chez 20% des cas.



Graphique 12 : Examen pleuro-pulmonaire des patients hospitalisés pour PAC

▪ L'examen cardio-vasculaire :

L'examen cardiovasculaire a retrouvé des signes d'insuffisance cardiaque droite chez 7 patients soit 23.3%.

2. Données paracliniques :

2.1. Les données paracliniques :

a. Radiographie thoracique :

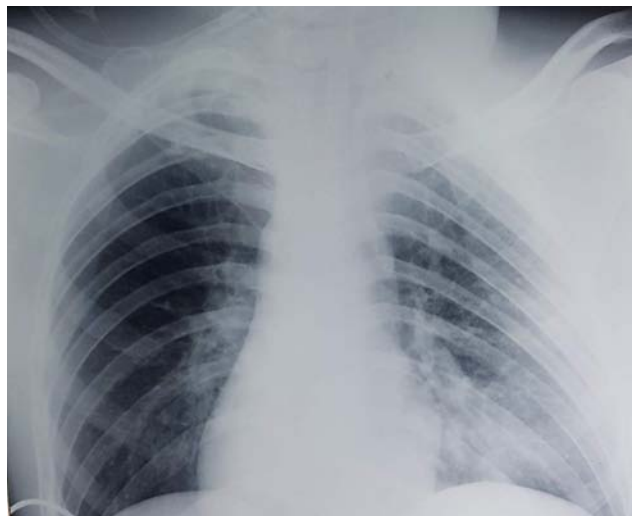
La radiographie thoracique était anormale chez tous les patients, elle a montré une opacité de type alvéolaire chez 14 cas (46.6%), interstitielle chez 9 cas (30%).

L'opacité était droite dans 50% des cas, gauche dans 30% des cas et bilatérale dans 20% des cas.

Le tableau suivant illustre les résultats obtenus à la radiographie :

Tableau V : Anomalies radiologiques au cours des PAC

Les anomalies radiologiques	Effectif	Pourcentage
Opacité pulmonaire	23	76.6%
Distension thoracique	5	16.6%
Atélectasie	2	6.6%
Pleurésie	4	13.3%
Pneumothorax	1	3.3%
Cardiomégalie	5	16.6%



Radiographie thoracique de face montrant un foyer alvéolaire basithoracique droit



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

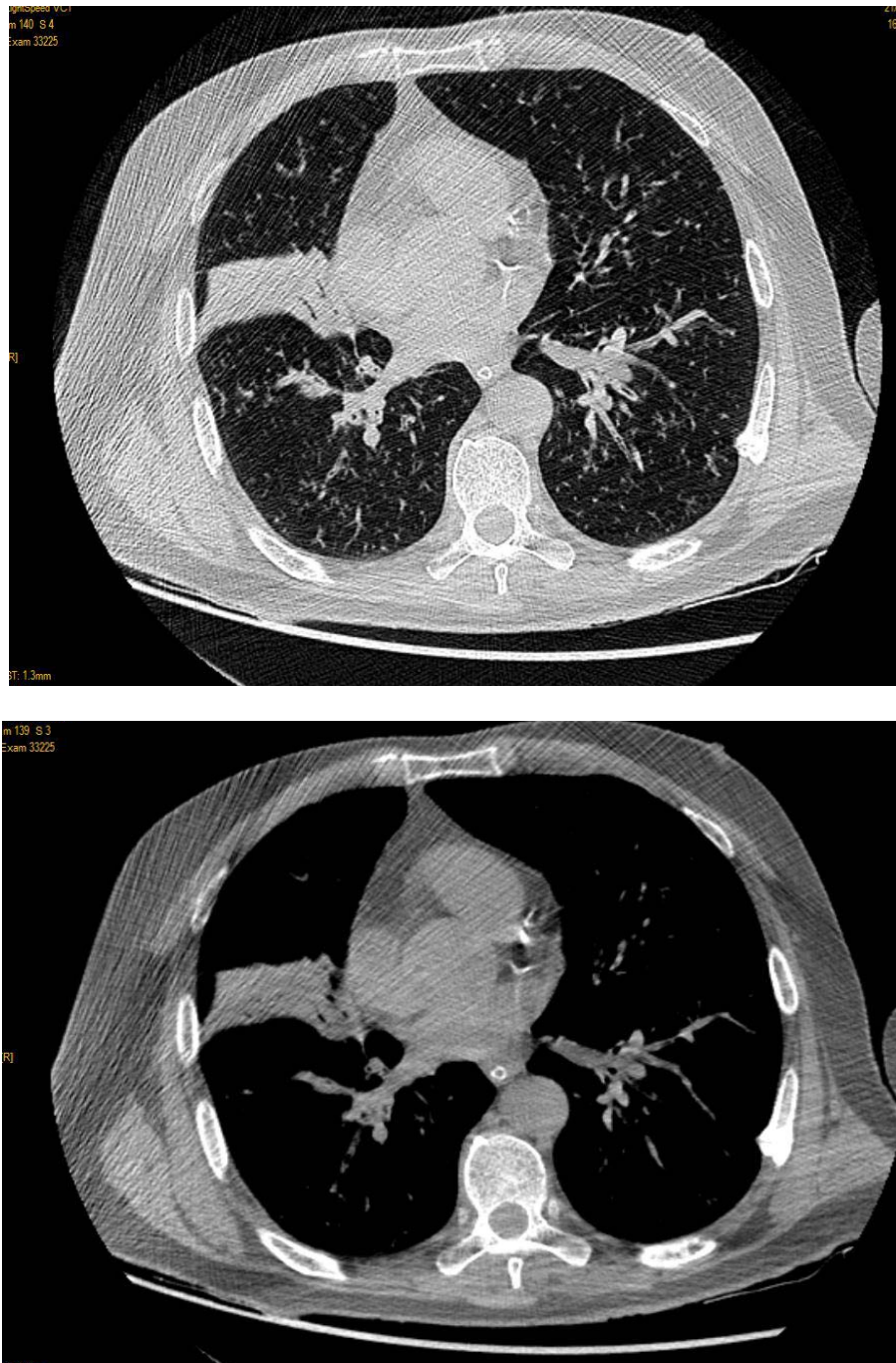


Radiographie thoracique de face mettant en évidence une opacité en bande basithoracique gauche, associé a un émoussement du cul de sac gauche. Sur le poumon controlatéral présence de clartés à paroi épaisse au niveau de la base (photo prise dans le service).

b. La tomodensitométrie thoracique :

10% (3 cas) de nos 30 patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a montré :

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



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



Coupe scanographique montrant une condensation alvéolaire occupant presque la totalité du poumon droit avec bronchogramme aérien (photo prise dans le service).

c. Spirométrie :

La spirométrie a été réalisée chez 3 malades soit 10% des cas, a montré un trouble ventilatoire obstructif réversible sous B2 mimétiques.

d. L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) :

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

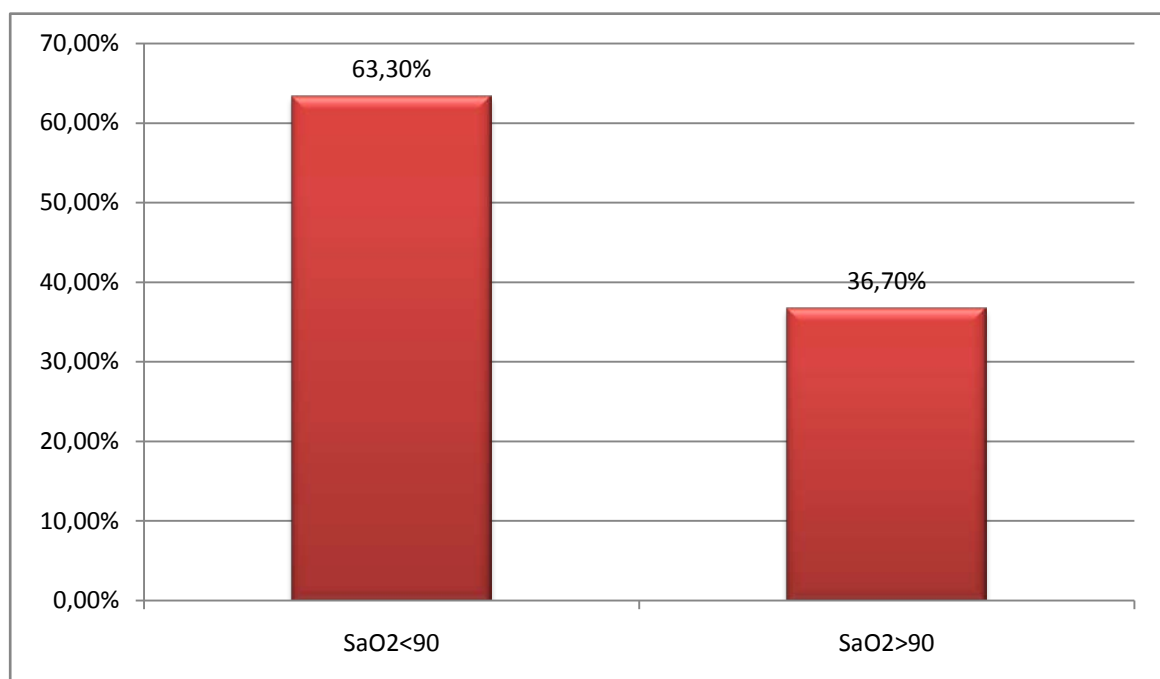
e. Gazométrie artérielle :

La gazométrie est effectuée chez 26 patients soit 86.6%.

Les anomalies les plus fréquemment rencontrés chez nos malades sont :

Tableau VI : Anomalies de la gazométrie au cours des PAC.

Ph < 7.40	14
PaO ₂ < 60mmHg	13
PaCO ₂ > 45 mmHg	16
SaO ₂ < 90 mmHg	19
HCO ₃ ⁻ > 24	21



Graphique 8 : Répartition des patients selon la saturation du sang artériel en oxygène

2.2. Les données de la bronchoscopie :

La bronchoscopie a été réalisée chez 4 patients soit 13.3% des cas, elle montrait souvent un aspect inflammatoire, et notait l'absence de bourgeon tumoral. Elle a permis de réaliser des prélèvements microbiologiques notamment des aspirations bronchiques, et un brossage bronchique étagé a été réalisé chez 1 patient.

2.3. Les données de la biologie :

a. Examens biologiques :

- La numération formule sanguine (NFS) a été demandée et réalisée chez tous les malades (30). Elle a montré une hyperleucocytose (GB > 10000/mm³) à prédominance polynucléaires neutrophiles chez 23 patients (76.6%). Dont 9 cas, le taux de GB était supérieur à 20000/mm³.
- La CRP était réalisée chez tous les malades et était augmentée (>6 mg/L) chez 26 malades (86.6%).
- La procalcitonine était réalisée chez tous les malades et était augmentée (PCT > 0,5 ng/ml) chez 25 malades soit (83.3%).
- L'ionogramme sanguin : une insuffisance rénale a été notée chez 7 patients (23.3%), une hyponatrémie chez 2 malades (6.6%) et une hypokaliémie chez 5 malades (16.6%).
- La troponine a été demandée chez 8 patients (26.6%) et est revenue positive chez 1 seul malade.
- Les D-dimères a été demandé chez 10 patients (33.3%) et est revenu positif chez 7 patients (70%).
- La pro BNP a été demandé chez 4 patients (13.3%), avec un taux supérieur à 500 pg/ml chez 1 malade.
- Quant à la sérologie VIH, elle a été faite chez 9 malades (30%) et elle était négative dans tous les cas.

b. Les examens bactériologiques :

- La recherche de BK dans les expectorations était réalisée chez tous nos patients et toutes étaient revenues négatives.
- L'examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE) a été réalisé chez 11 patients soit 36.6%.

- La recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique été réalisée chez 3 malades.
- Les hémocultures étaient réalisées chez 5 patients et étaient positives dans 20% des cas (tableau V).
- L'antigénurie légionelle a été réalisée chez un seul malade et elle est revenue négative.

Tableau VII : Résultats des prélèvements microbiologiques lors des pneumonies aiguës communautaires.

Examens microbiologiques	Effectif		Pourcentage
Examens cyto bactériologique des expectorations (ECBE) N= 11	Positif	6	54.5%
	Négatif	5	45.4%
Hémocultures N= 5	Positif	1	20%
	Négatif	4	80%
Liquide d'aspiration bronchique N= 3	Positif	0	-----
	Négatif	3	-----

Globalement, la PAC a été documentée bactériologiquement dans 23.3% des cas. Le pneumocoque a été noté dans 5 cas, Klebsiella pneumoniae a été noté dans 1 cas et l'Hæmophilus influenzae dans 1 cas.

III. Diagnostic de gravité :

1. Les signes généraux :

- La température $>40^{\circ}$ est retrouvée chez 6 patients soit 20%.
- Le pouls $>120/\text{min}$ est retrouvé chez 19 patients soit 63.3%.

2. Respiratoire :

- Les signes de lutte sont retrouvés chez 7 patients soit (23.3%).
- La cyanose est retrouvée chez 8 patients soit (26.6%).
- La polypnée ($\text{FR} > 30 \text{ cycles/min}$) chez 17 patients soit (56.6%).
- La Désaturation ($\text{SaO}_2 < 90\%$) est retrouvée chez 19 patients soit (63.3%).

3. Neurologique :

- 14 malades soit 46.6% des malades avaient un $\text{GCS} < 15$.

4. Cardiovasculaire :

- L'instabilité hémodynamique est retrouvée chez 18 patients (soit 60 %).
- Les signes d'insuffisance cardiaque chez 13.3% des malades.

5. Gazométrique :

- Acidose respiratoire chez 12 malades (40%).
- Hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) chez 13 patients (43.3%).
- Hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) chez 16 patients (53.3%).

6. Comorbidités :

- 19 patients étaient âgés de plus de 65 ans soit (63.3%) des cas.

- 18 patients étaient tabagiques soit (60%).
- Le diabète est retrouvé chez 12 patients soit (40%).
- Cardiopathie est notée chez 11 patients soit (36.3%).

7. Radiologique :

- Etendue du foyer pulmonaire > 2 lobes chez 10 patients soit (33.3%).
- Présence d'une atélectasie chez 2 patients soit (6.6%).

8. Les scores de gravité :

Les scores de BTS (CURB-65 ou CRB-65simplifié), PSI (Fine) ,ATS et score qSOFA décrivent la sévérité de la PAC une fois le diagnostic est posé. Ces scores seront détaillés dans la discussion.

En pratique, le score CRB-65 est plus facile d'utilisation car, il ne prend pas en compte de valeur biologique et est donc réalisable au lit du patient. [13]

- ✓ Le CRB-65 :

Le score de gravité de la British Thoracic Society (BTS), le CRB-65 (mental confusion, respiratory rate ≥ 32 /mn, Blood pressure ≥ 65 ans) a été calculé à postériori chez tous les malades grâce aux données recueillies.

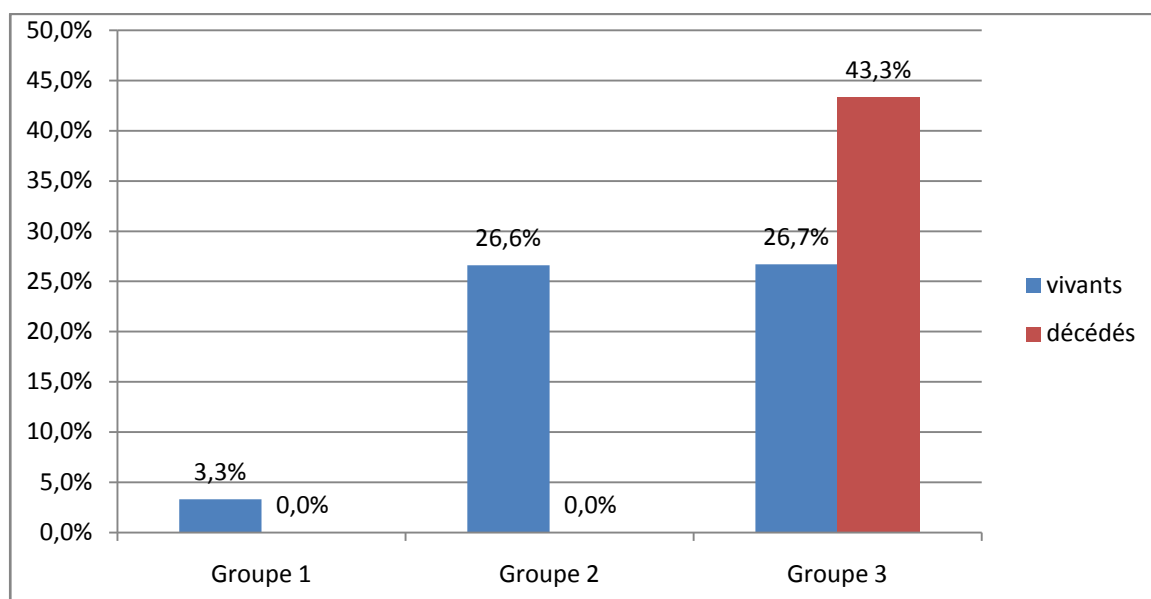
La présence d'au moins 2 de ces 4 facteurs multiplie par 36 le risque de mortalité.

Le tableau 5 représente les résultats trouvés.

Tableau VIII : Données du score CRB 65 lors des PAC prises en charge au service d'accueil des urgences

	Effectif	Pourcentage
Score 0	0	---
Score 1	1	3.3%
Score 2	8	26.6%
Score 3	7	23.3%
Score 4	14	46.6%
Total	30	100%

- Tous les patients décédés dans notre série appartiennent au groupe 3 du score CRB-65.



Graphique 9: Pourcentage de décès attribués pour chaque groupe CRB-65

✓ Score QuickSOFA (qSOFA) :

Ce score permet d'identifier les patients présentant un sepsis. Il associe le score de Glasgow, la pression artérielle et la fréquence respiratoire. Un Glasgow inférieur ou égal à 13,

une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 100 mmHg et une fréquence respiratoire supérieure à 22 ajoutent un point au score total. Un score supérieur ou égal à 2 est considéré comme positif.

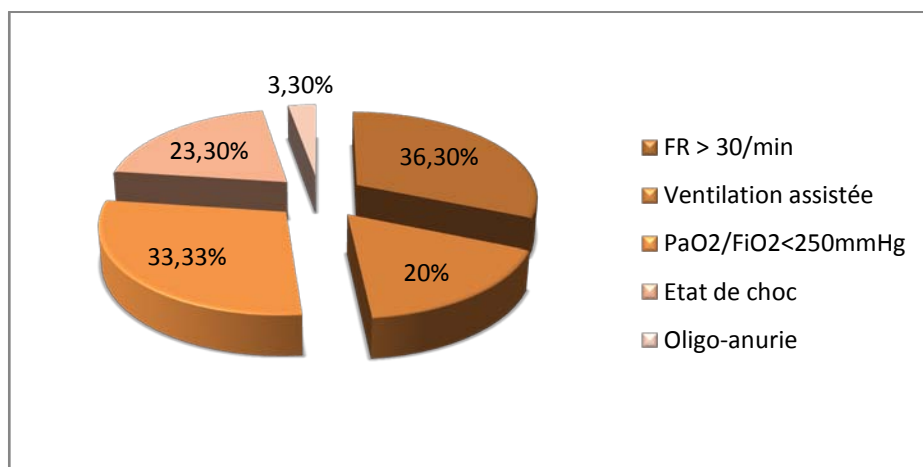
Ce score a été calculé a posteriori chez tous les malades grâce aux données recueillies, les résultats sont présentés dans le tableau 6.

Tableau IX: Données du score QuickSOFA lors des PAC prises en charge au service d'accueil des urgences

	Effectif	Pourcentage
Score 1	16	53.3%
Score 2	12	40%
Score 3	2	6.6%

IV. Les critères d'hospitalisation en réanimation ou USI :

Dans notre étude, les critères d'admission en réanimation les plus retrouvés respectivement sont : FR > 30 /min chez 11 patients (36.3%), PaO2/FiO2 < 250 mmHg chez 10 patients (33.3%) et état de choc chez 7 patients (23.3%).



Graphique 10 : Répartition des patients selon les critères d'admission en réanimation ou USI.

V. Traitement :

1. Antibiothérapie :

1.1. Avant hospitalisation :

Une antibiothérapie probabiliste avait été prescrite avant l'hospitalisation des patients chez 13 malades (43,3%). Le tableau 10 montre les différentes molécules prescrites aux malades avant l'hospitalisation.

Tableau X: Antibiothérapie prescrite avant l'hospitalisation lors des pneumopathies aiguës communautaires.

	Antibiotique	N
Monothérapie	Amoxicilline- acide clavulanique	4
	Amoxicilline	2
	Fluoroquinolone	2
	C3G	1
	Macrolide	2
Bithérapie	amoxicilline + lévofloxacine	1
	Amoxicilline + macrolide	1

1.2. Durant hospitalisation au service d'accueil des urgences (SAU) :

Durant l'hospitalisation au SAU, tous nos patients avaient reçu une antibiothérapie. La monothérapie a été choisie chez 8 patients (26.6%) et la bithérapie chez 22 patients (73.3%). La voie orale a été choisie chez 3 cas (10%) et la voie veineuse chez 27 cas (90%).

L'antibiothérapie était empirique et adaptée en fonction des données des résultats microbiologiques et de l'antibiogramme.

La principale molécule est l'amoxicilline protégée pour 17 patients, administrée par voie orale à la posologie de 4 g/j puis administrée seule chez 2 patients (6.6%), alors qu'elle était en association avec les fluoroquinolones chez 15 patients soit 50%.

Les quinolones sont prescrites chez 4 malades (13.3%) et en association avec les C3G chez 7 malades (23.3%).

Le carbapénème a été indiqué chez un de nos malades hospitalisés au SAU.

Tableau XI : Antibiothérapie prescrite aux urgences.

	Antibiotique	N	Pourcentage
Monothérapie	Amoxicilline protégée	2	6.6%
	Lévofoxacine	3	10%
	Ciprofloxacine	1	3.3%
	C3G	1	3.3%
	Carbapénème	1	3.3%
Bithérapie	Amoxcilline-acide clavulanique + ciprofloxacine	8	26.6%
	C3G + lévofoxacine	7	23.3%
	Amoxicilline-acide clavulanique + moxifloxacine	7	23.3%

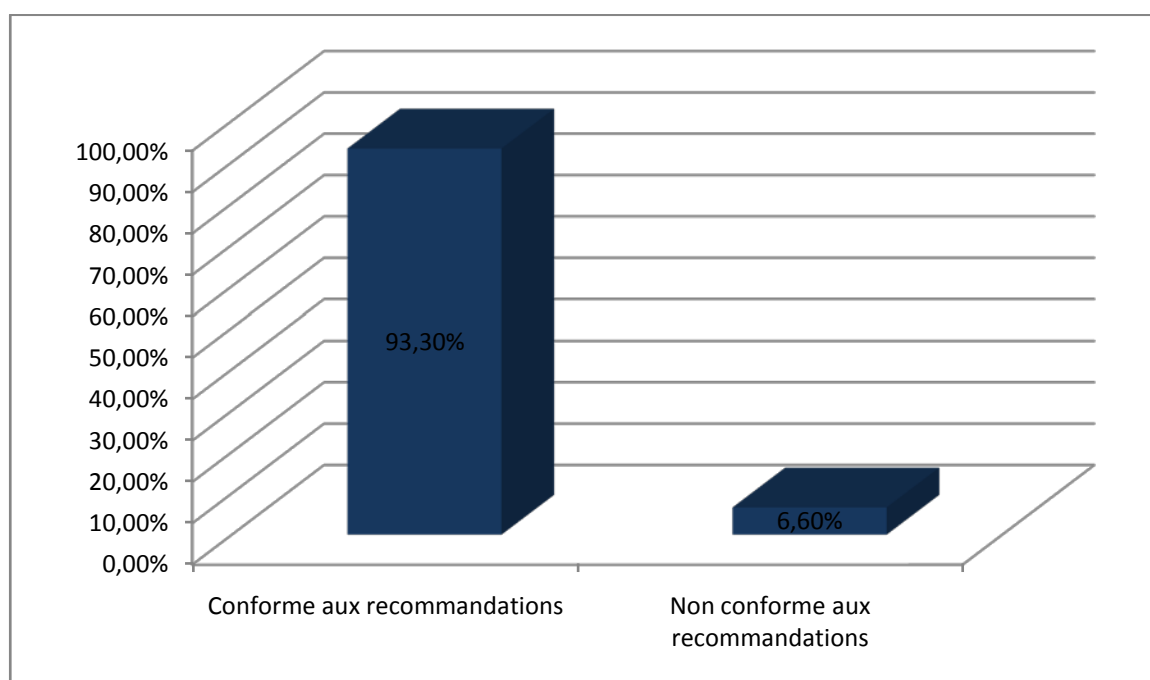
-

- Les patients hospitalisés au SAU sont répartis comme suivant :

Tableau XII: Catégorisation des patients en fonction de l'âge et comorbidité

	N	Pourcentage
Sujet sans comorbidités	1	3.3%
Sujet avec comorbidité	29	96.6%
Sujet âgé institution	29	96.6%

- selon les recommandations de la SPILF, l'antibiothérapie prescrite au SAU était conforme dans (93.3%).



GRAPHIQUE11 : Pourcentage d'antibiothérapies conformes et non conformes aux recommandations de la (SPILF)

1.3. Autres traitements symptomatiques :

a. Conditionnement du patient :

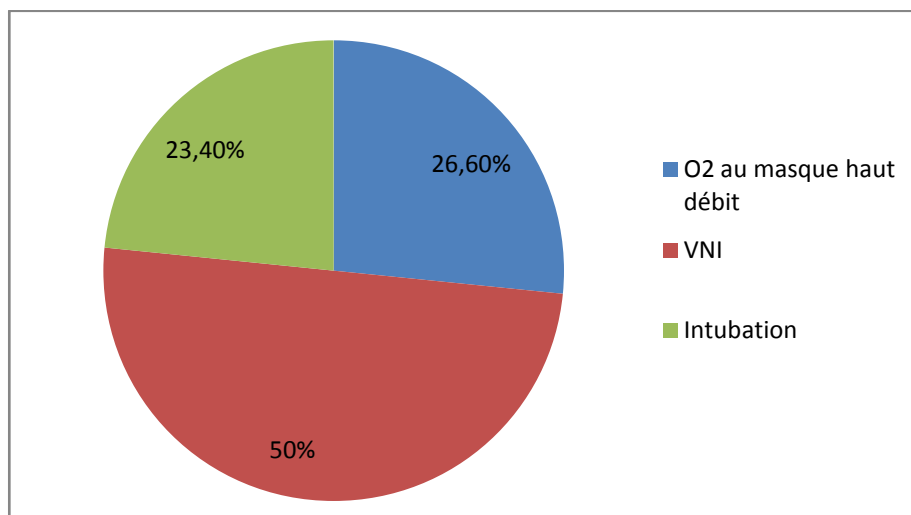
- Position assise ou semi-assise
- Monitoring : FR, SaO₂, TA, pouls ;
- Surveillance clinique : conscience, sueurs, cyanose, température...
- Surveillance gazométrique : avant la mise en route de l'oxygène et de la VNI, une heure après et en cas d'aggravation de l'état du patient.

b. Oxygénothérapie et ventilation non invasive :

Tous les patients ont nécessité un traitement ventilatoire.

La ventilation non invasive (VNI) a été mise en place chez 15 patients soit 50%.

- Les indications de la VNI :
 - o Présence d'une insuffisance respiratoire aigue hypercapnique
 - o Dyspnée sévère avec des signes cliniques évocateurs d'une fatigue des muscles respiratoires
 - o Hypoxie persistante malgré l'oxygénothérapie



GRAPHIQUE 12 : Traitement ventilatoire des patients hospitalisés en réanimation pour PAC

c. Monitoring hémodynamique :

➤ Remplissage vasculaire :

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

➤ Drogues vasoactives :

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

On a eu le recours à la Noradrénaline chez 5 patients dont un cas associé à l'Adrénaline.

➤ Traitement de l'insuffisance cardiaque :

7 patients ont reçu le traitement de l'insuffisance cardiaque soit 23.3% des cas.

➤ La corticothérapie :

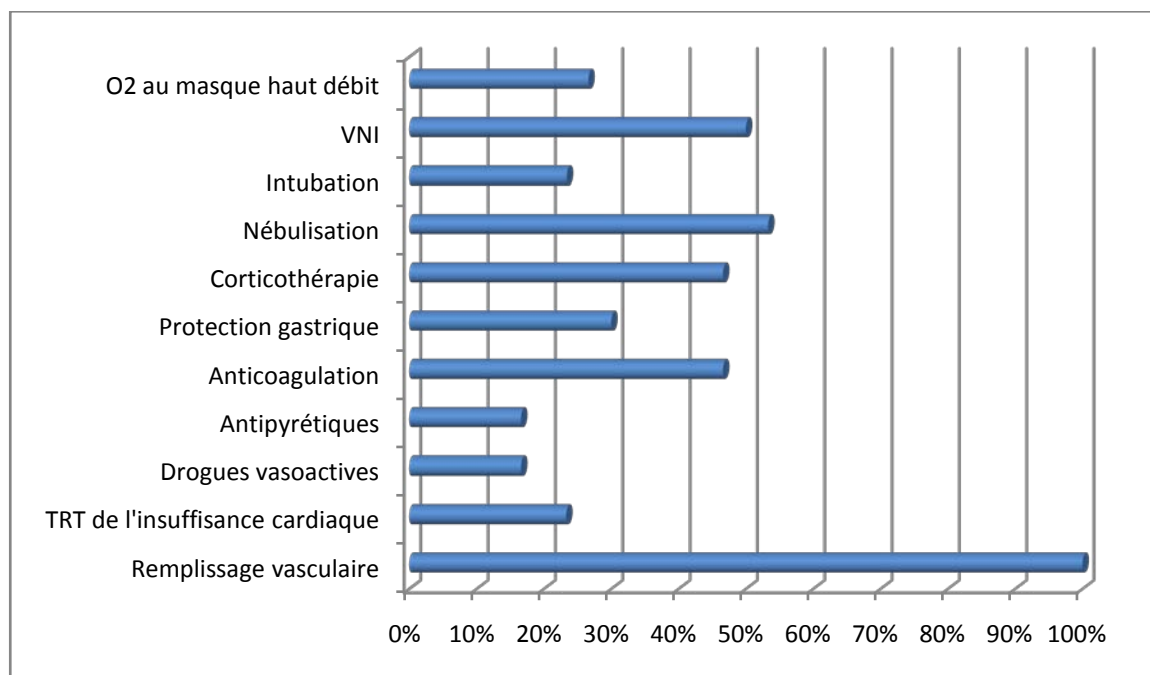
La corticothérapie est prescrite chez 14 patients soit (46.6%), la durée du traitement varie entre 3 et 5 jours. La voie orale a été choisie chez 2 cas (6.6%) et la voie veineuse chez 12 cas (40%).

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

➤ Mesures générales :

- Un traitement antipyrétique a été prescrit chez 5 patients soit (16.6%).
- La protection gastrique a été prescrite chez 9 patients soit (30%).
- Les bronchodilatateurs de courte durée d'action étaient délivrés par nébulisation initialement toutes les 20 mn pendant 1 heure puis toutes les 4 heures chez 16 patients soit 53.3%. L'association β_0 mimétiques – anti-cholinergiques est retrouvée chez tous les patients ayant reçu les bronchodilatateurs de courte durée d'action.

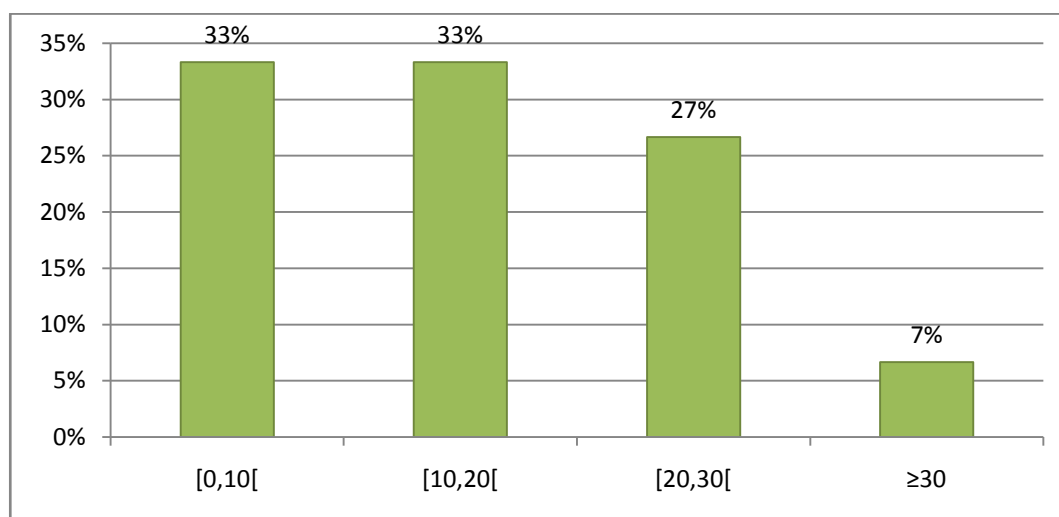
- L'anticoagulation préventive a été prescrite chez 14 malades soit 46.6%.



Graphique 13 : Les traitements symptomatiques administrés chez les patients de notre série.

1.4. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série est de 15.9 jours, allant de 6 jours à 45 jours.



Graphique 14 : La durée d'hospitalisation

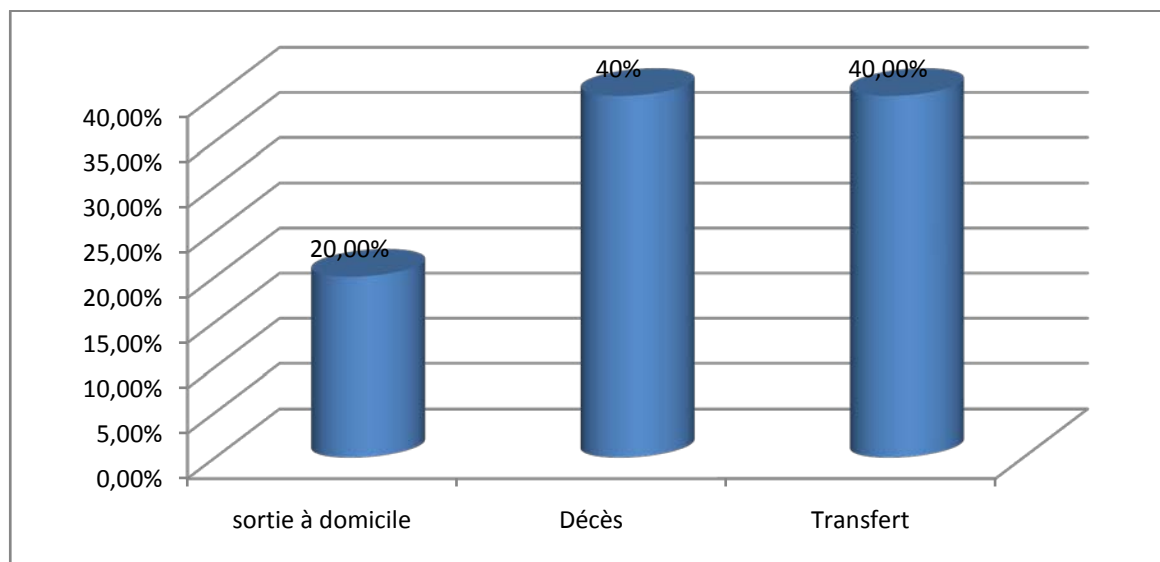
1.5. L'évolution :

Dans notre série de 30 patients, 12 ont été décédés soit un taux de mortalité de 40%. 60% de ces décès étaient causés par un choc septique et 40% étaient dus à une défaillance cardiaque.

En contrepartie, une bonne amélioration a été noté chez 18 patients (60%) :

- Une amélioration clinique : amélioration de la dyspnée, de la saturation et disparition des râles.
- Une amélioration biologique : amélioration des globules blancs et de la CRP.
- Disparition du foyer radiologique sur la radiographie thoracique.

La mortalité des pneumopathies sévères admises en réanimation varie dans la littérature entre 23 et 50 % [14, 15]. Dans notre étude, elle était à 40%. Ces différences de mortalité peuvent être expliquées par l'hétérogénéité des critères d'inclusion utilisés autant que par les moyens des différents services et pays dans lesquels l'étude a été réalisée [16, 17]. En effet, certaines études ont inclus des patients ventilés mécaniquement et d'autres des patients en état de choc septique [16, 17].



Graphique 15: Répartition des patients selon leur mode évolutif



DISCUSSION



I. Données épidémiologiques :

1. Le genre :

Dans notre étude, nous constatons une prédominance masculine, 60% d'hommes et 40% de femmes. Cette prédominance est retrouvée aussi dans les autres études épidémiologiques portant sur PAC.

Le tableau suivant résume les résultats rencontrés dans la littérature.

Tableau XIII : Fréquence de l'atteinte selon le sexe des pneumonies aiguës communautaires.

Série	Fréquence (%)	
	Homme	Femme
Ewoudt [18] (2006) N= 784	58.7	41.3
Barouhiel [19] (2006) N= 58	52.0	48.0
Taqarort [20] (2011) N= 41	73.2	26.8
Elaabdouli [21] (2019) N= 46	78.2	21.8
Notre série N= 30	60	40

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

2. L'âge :

C'est un facteur de risque indépendant de survenue d'une pneumonie :

L'incidence annuelle chez les patients non institutionnalisés âgés de plus de 65 ans est située entre 25 et 44 pour 1 000 habitants [22] contre 4,7 à 11,6 pour 1 000 habitants dans la population générale [22]. La fréquence d'hospitalisation pour pneumonie sévère augmente aussi avec l'âge, ainsi que la mortalité [23].

En effet, l'âge avancé s'accompagne de déficiences dans plusieurs mécanismes de défense anti-infectieuse, dont la diminution de la toux, de la clairance mucociliaire et de la réponse immunitaire cellulaire [24]. De plus, les sujets âgés sont plus volontiers hospitalisés, d'une part parce qu'ils ont le plus souvent des tares associées et aussi parce que c'est difficile d'envisager chez eux un traitement ambulatoire à cause de leurs troubles de conscience engendrant un risque important d'inobservance thérapeutique [25].

Dans notre étude, 63.3% des patients avaient plus de 65 ans. L'âge moyen de la population, tout sexe confondu, était de 65.43% ans. Certes, après 65 ans, chaque année le risque de contracter une pneumonie augmente [24].

Le tableau 14 représente les résultats rencontrés dans la littérature

Tableau XIV : L'âge moyen au cours des pneumonies aiguës communautaires.

Série	L'âge moyen
Afarni [26] (2009) N= 78	60 ans
Fekih Hassen [27] (2014) N= 209	64 ans
Benferhat [28] (2018) N= 52	65 ans
Notre série N= 30	65.43 ans

La majorité de nos patients étaient situés dans les tranches supérieures à 50 ans.

Cela peut être expliqué en partie par le phénomène de vieillissement démographique qui est de plus en plus évident dans notre pays par rapport aux années précédentes.[29]

3. Les caractéristiques socio-économiques :

Dans notre série 19 patients étaient de bas niveau socio-économique soit 63.3%, résultat proche de la série de Kayantao avec un taux de 67% [30].

La pauvreté et par la suite la dénutrition favorisent la survenue d'infection par diminution du taux d'immunoglobulines (Ig A) et des anomalies de l'immunité cellulaire [31].

4. Terrain et facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque de pneumonie sont :

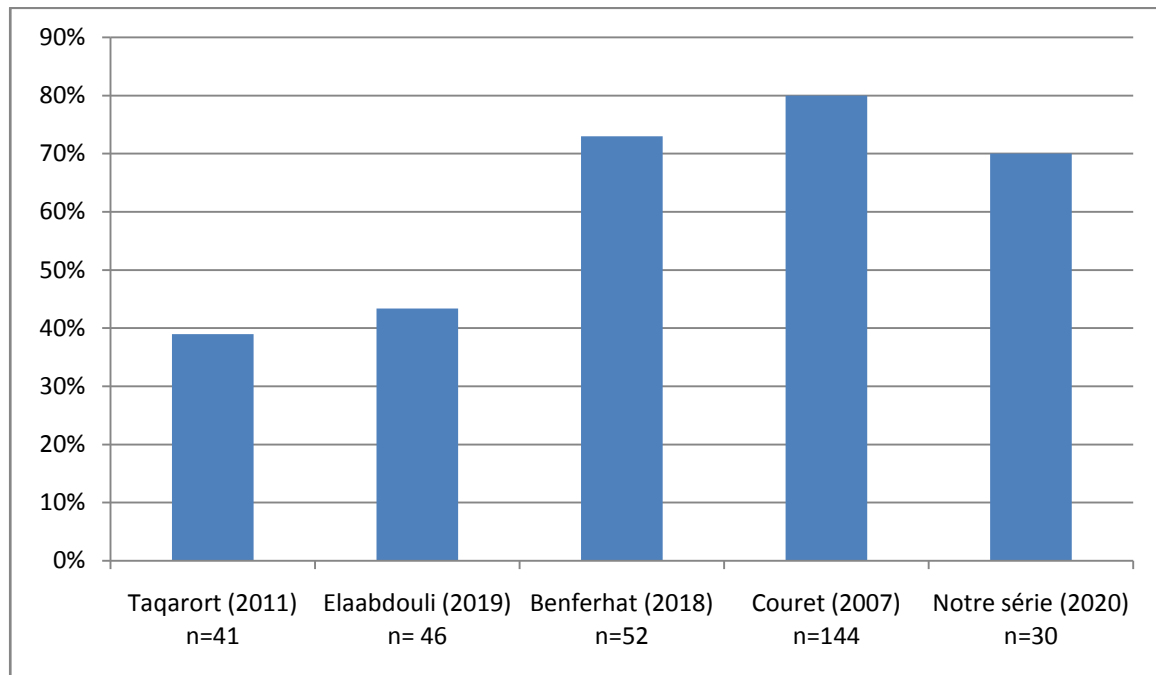
- L'existence des troubles de la déglutition [32, 33, 34];
- Une diminution des défenses locales (tabagisme, BPCO, insuffisance cardiaque) [32,35.36]
- Une diminution des défenses générales (immunodépression) [32, 37].

4.1. Antécédents et comorbidités :

Les comorbidités sont retrouvées chez 70% des patients dans notre série, ce qui est en accord avec les résultats de Benferhat [28] qui est de 73% et de Couret (80%) [38], et très supérieur par rapport aux résultats rapportés par Taqarort (39%) [20] et Elaabdouli (43,4%) [21].

Nos résultats sont aussi proche de ceux rapportés par Bataille (94%) [39].

Le graphique explique les résultats trouvés en comparaison avec ceux rencontrés dans la littérature.



Graphique 16 : Comorbidités au cours des PAC

Dans notre étude, les comorbidités les plus fréquemment retrouvées sont : l'hypertension artérielle (56.60%), le diabète (40%) et les cardiopathies (36.6%).

Dans l'étude de BEKKA. C et BEKKA. S, 65% des patients présentaient au moins une comorbidité alors que les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient l'hypertension artérielle (47%) et le diabète (35%). Par ailleurs, la BPCO ne représentait que 12% des cas. [40]

Dans l'étude de Fekih Hassen [27], l'HTA est retrouvée dans 34%, le diabète dans 30% et les maladies cardiovasculaires sont retrouvées dans 14% des cas.

Les autres comorbidités retrouvées avec une fréquence moins marquantes telles l'insuffisance rénale, les néoplasies et les accidents vasculaires cérébraux ont été retenues par Fine comme ayant un poids spécifique dans le pronostic des pneumonies aiguës communautaires et sont prises en compte dans les scores de gravité [41].

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

Série	Barouhiel (2006) N= 58	Bekka (2019) N= 41	Benferhat (2018) N= 52	Notre série N= 30
Comorbidités	---	65%	73%	70%
HTA	----	47%	---	56.6%
Diabète	17%	35%	34.6%	40%
Maladies cardiovasculaires	34%	14%	42.3%	36.6%

4.2. Le tabagisme :

La fumée de tabac provoque une altération du transport mucociliaire, de l'immunité humorale et cellulaire, endommage les cellules épithéliales et augmente l'adhésion de certaines bactéries à l'épithélium oropharyngé. Le tabagisme actif multiplie environ par 2 le risque de survenue de pneumonie [42, 43].

Dans notre série le tabagisme a été retrouvé dans 60% de nos patients, ce chiffre est comparable aux autres séries comportant le rôle néfaste du tabac.

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

TABLEAU 16: Tabagisme au cours des pneumonies aiguës communautaires.

Auteurs	Fréquence du tabagisme (%)
Jeong-OK Lee [44] (2008) N= 193	64.0
Afarni [26] (2009) N= 78	49.0
Taqarort [20] (2011) N= 41	43.9
Notre série (2020) N= 30	60

4.3. L'éthylisme :

Dans notre série l'éthylisme a été retrouvé chez 20% des cas. Dans certains travaux [26, 45, 46, 47], ce taux varie de 3,7% [48] à 23% [26].

L'éthylisme favorise la survenue des pneumonies par plusieurs mécanismes, il entraîne une diminution des réflexes de toux et favorise les fausses routes, il entraîne également une altération de la fonction des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des macrophages alvéolaires [49, 50].

4.4. Prise médicamenteuse :

Dans notre série la corticothérapie au long court et la chimiothérapie, sont retrouvées respectivement chez 10% et 3.3%. Barouhiel et al ont rapporté dans leur série des taux respectivement 5% et 3 % [19].

4.5. Vie en institution :

L'institutionnalisation constitue à la fois un facteur de risque de survenue d'une pneumonie et un facteur de risque de sévérité. La colonisation oropharyngée par les entérobactéries à Gram négatif ou le staphylocoque doré peut jouer un rôle majeur chez ces malades par contamination du tractus respiratoire inférieur par micro-inhalation répétées [49, 50].

4.6. Dénutrition :

L'infection est favorisée par la malnutrition qui est en général associée à d'autres facteurs de comorbidité (alcoolisme, BPCO, insuffisance respiratoire chronique, pathologies neurologiques) [49, 50].

4.7. Immunodépression :

L'infection à VIH, la dénutrition, les dysglobulinémie, les maladies néoplasiques, sont des facteurs favorisant la survenue de pneumonie grave et également récidivante [51, 52, 53, 54].

4.8. Les facteurs de risque de mortalité :

Dans notre étude, on note la présence d'au moins un facteur de risque de mortalité chez tous les patients, dont l'âge > 65 est retrouvé chez 63.3% des cas, les BPCO chez 36.6% et le diabète sucré non équilibré chez 33.3% des cas.

On peut en rapprocher les résultats de l'étude d'ORTMANS-ROBERT(N=91) et

G.Potel, dont le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé était : l'âge

supérieur à 65 ans présent dans 66% [55].

Dans l'étude de Fine M.J. et coll. [56]., le projet PORT (the pneumonia Patient Outcomes Research Team), conduite d'octobre 1991 à mars 1994, incluant 944 patients ambulatoires et 1343 patients hospitalisés pour PAC Le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé, parmi les patients admis à l'hôpital, a été aussi l'âge > 65 ans, présent dans 58,7%.

L'âge est de loin le facteur prédictif de mortalité le plus fréquemment cité dans la littérature [57, 58]

5. La saison d'hospitalisation :

Les pneumonies peuvent être observées durant toute l'année avec un maximum de fréquence en hiver car les saisons froides sont propices aux infections respiratoires [59], elles sont très souvent liées à une infection virale ou à sa surinfection bactérienne [60].

Dans notre étude, la PAC grave survenait surtout en hiver (40%), puis en automne (26.6%), ce qui est conforme aux résultats de Taqarort et al [20], alors que Saada rapporte 33% de la survenue automno-hivernale [61].

Dans l'étude de ELAABDOULI. S, étalée sur la période 2014-2018, la PAC était de survenue automno-hivernale dans la majorité des cas (60 ,8%), [21]

Tableau XVII: Fréquence de survenue des PAC selon les saisons dans différentes études.

Auteurs	Automne %	Hiver %	Printemps%	Eté %
BEKKA (2018–2019) (40)	4	53	12	31
ELAABDOULI (2014–2018) (21)	21.7	39.1	19.5	19.5
SAADA (2014) (61)	6	27	40	27
Notre série	26.6	40	10	23.3

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

II. Profil clinique et paraclinique :

1. Données cliniques :

Une pneumonie aiguë est évoquée devant une fièvre supérieure à 37,8 °C, une tachycardie de plus de 100 batt/min, une polypnée supérieure à 25/min, une douleur thoracique, l'absence d'infection des voies aériennes supérieures, ou des signes auscultatoires en foyer (râles crépitants) [62, 63]. Une radiographie pulmonaire de face et de profil doit alors être demandée pour confirmer le diagnostic [62]. Mais le tableau peut être incomplet, atypique, voire trompeur ou fruste, notamment chez le sujet âgé, ou ayant une maladie associée, ou vivant en institution [62].

Dans notre série, le début brutal a été noté chez 76.7% des malades. Ce taux est proche de celui publié par Koffi [64] et Taqarort [20] qui sont respectivement de 84 et 80,5%. Quant au début progressif, on l'observe dans les pneumonies atypiques, chez le sujet âgé dont la symptomatologie est souvent trompeuse ou dans les pneumonies atténuées par l'usage précoce d'antibiothérapie.

Le délai séparant les premiers symptômes de la date d'hospitalisation était de 8 jours en moyenne ce qui est conforme aux résultats de Benkirane (8 jours) [65] et inférieur à ceux de Taqarort (15 jours) [20].

Ce long délai pourrait être expliqué par le fait que les malades ne consultent pas au début de la maladie par manque de moyens, qu'ils ne suivent pas correctement le traitement prescrit en ambulatoire ou que la prescription n'était pas adaptée.

Les signes fonctionnels en faveur de la pneumonie sont retrouvés chez la majorité de nos malades.

Le tableau 18 montre la fréquence des principaux signes fonctionnels en comparaison avec la littérature.

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

Signes cliniques	Fréquence (%)			
	Barouhiel [19] (2006) n=58	Afarni [26] (2009) n=78	Taqarort [20] (2011) n=41	Notre série (2020) N= 30
Toux	72	69	97.6	56.60
Expectorations	57	45	75.6	53.30
Dyspnée	67	73	80.6	65.66
Douleur thoracique	20.1	53	70.7	63
Hémoptysie	12	---	24.4	17
Frissons	26	---	68.3	40

Ainsi les signes fonctionnels tels l'expectoration, la dyspnée et l'hémoptysie ont été retrouvés dans notre série à des fréquences proches de celles de Barouhiel dans sa série,

La dyspnée et la toux sont les signes cliniques fonctionnels les plus retrouvées dans notre série ce qui concorde avec les résultats de Afarni.

Tandis que les frissons et les douleurs thoraciques sont moins fréquemment notées par rapport à la série de Taqarort et plus fréquentes par rapport aux séries de Barouihel et d'Afarni [20, 19, 26].

En réalité, Les signes cliniques de la pneumonie aigue communautaire sont rarement au complet [66].

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

Signes physiques	Fréquence (%)			
	Ghazli [67] (1990) n=126	Barouihel [19] (2006) n=58	Taqarort [20] (2011) n= 41	Notre série (2020) n=30
Vibrations vocales augmentées	85	---	24.4	60
Matité localisée	79	9	31.7	13.30
Murmure vésiculaire diminué	79	26	41.5	60
Râles crépitants	35	59	56.1	16

Les signes physiques ont été retrouvés à des fréquences différentes d'une étude à l'autre. Cela est dû au fait que le recueil des signes physiques est tributaire de la technique de l'examen et aussi de l'expérience de l'examineur [68].

Les signes digestifs retrouvés chez 23.3% sont reconnus être des signes parfois accompagnateurs d'une PAC et parfois d'une légionellose et peuvent être trompeurs surtout si les signes respiratoires sont discrets [69, 70].

2. Données paracliniques :

2.1. Données de l'imagerie :

a. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique de face et de profil, est l'examen de base. Elle est toujours requise en cas de suspicion de pneumonie car, s'il existe une bonne corrélation entre la présence de signes auscultatoires localisés et l'existence d'anomalies radiologiques, la valeur prédictive négative de la clinique est insuffisante pour exclure le diagnostic de pneumonie (notamment chez les sujets âgés ou à risque) et sa valeur prédictive positive ne permet pas de poser avec certitude le diagnostic de pneumonie [80].

Il s'agit le plus souvent d'opacités de type alvéolaire, soit localisées plus ou moins bien systématisées. Elles peuvent être diffuses, plurilobaires voire bilatérales. Il peut s'agir, rarement, d'images interstitielles, en général diffuses.

On recherche un épanchement pleural, conséquence de la pneumonie, ou des signes évocateurs d'une tumeur bronchique favorisant la pneumonie [62].

L'absence d'anomalie sur un cliché de bonne qualité suffit, en règle générale à exclure le diagnostic, sauf à un stade très précoce (un 2^{ème} cliché doit être demandé à 24 heures d'intervalle si la clinique est très évocatrice) [62].

Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie thoracique qui était anormale.

L'aspect caractéristique d'opacité alvéolaire systématisée a été retrouvé dans la majorité des cas (46.6%) ce qui est comparable aux résultats de Taqarort et al [20] (92,6%).

L'opacité interstitielle est retrouvée dans notre série chez 30%, par contre elle est notée par Bouaïti [71] chez 50% des cas.

Nous avons noté que l'atteinte du poumon droit est plus fréquente que l'atteinte du poumon gauche, cette constatation ressort également dans les autres études. Cela est détaillé dans le tableau 20.

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

	Localisation selon les auteurs			
	Bousslama [48] n=66	Dhaimi [46] n=162	Taqarort [20] n=41	Notre série n= 30
Poumon droit	65	27	65.9	50
Poumon gauche	35	19	19.5	30

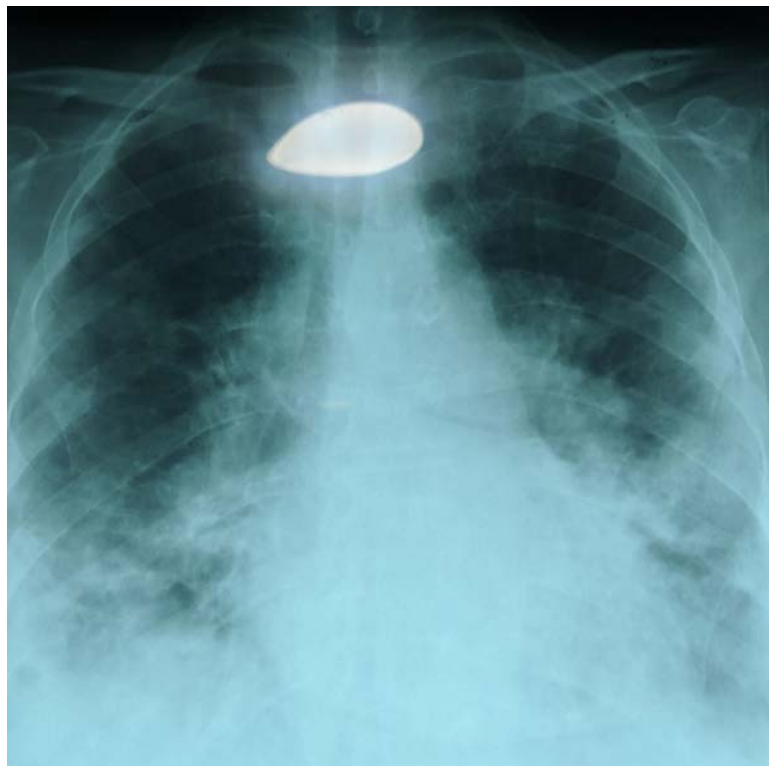
En effet, le poumon droit est 2 fois plus fréquemment atteint que le poumon gauche du fait de l'orientation de la bronche souche droite [72].

Dans notre étude le 1/3 inférieur du poumon droit a été atteint dans 36,9% contre 10,8% pour le 1/3 supérieur du poumon droit, cela a été également signalé par Dhaimi [46]. L'atteinte du poumon gauche a été localisée au 1/3 inférieur dans la majorité des cas. Cette constatation ressort également dans les autres études [46, 73, 74]. Les localisations basales prédominent, ceci pourrait être en rapport avec l'inhalation de particules septiques en position debout ou assise [72].

L'atteinte bilatérale, dans notre série (20%) est supérieure à celle rencontrée dans d'autres séries: 14,6% dans la série de Taqarort [20], 7,7% pour la série d'Afarni [26].



Cliché d'une radiographie du thorax montrant la pneumonie alvéolaire



Cliché d'une radiographie du thorax montrant une Pneumonie interstitielle



Cliché d'une radiographie du thorax montrant une bronchopneumonie

b. Scanner thoracique :

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

Selon une étude, elle révélerait des images non décelées par la radiographie standard dans un nombre non négligeable de cas [75, 76, 77]. Dans notre série la TDM a été faite chez 10% des cas, ce taux est comparable aux résultats de Taqarort (12,1%) dans sa série.

2.2. Les données de la biologie :

La biologie apporte peu au diagnostic de pneumonie aiguë : l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'élévation de la protéine C-réactive sont en règle générale présentes, mais de sensibilité et spécificité insuffisantes [62].

La procalcitonine est une prohormone de la calcitonine. Normalement absente dans le sérum ($< 0,1 \mu\text{g/L}$), ses concentrations augmentent de manière spécifique au cours des infections bactériennes. Sa valeur absolue est corrélée à la sévérité de l'état septique. Contrairement à la protéine C réactive (CRP), elle n'augmente pas en cas de syndrome inflammatoire d'origine non bactérienne ni lors de la majorité des infections virales [78, 79, 80].

Pour affirmer une pneumonie et orienter vers une cause bactérienne devant un infiltrat pulmonaire radiologique, la sensibilité de la procalcitonine est de 92%, celle de la CRP est de 86%, pour des spécificités respectives de 73 et 70% [78, 81].

La réalisation d'un ionogramme, l'évaluation de la fonction hépatique et rénale ont peu d'intérêt étiologique mais sont néanmoins indispensables pour apprécier le terrain et la sévérité de la pneumonie. Une gazométrie artérielle sera réalisée en cas de signes d'insuffisance respiratoire aigue [82].

Dans notre étude, l'hyperleucocytose a été notée chez 76.6% des cas, taux supérieur à la série de Taqarort (63,4%) [20]. Une anémie hypochrome microcytaire a été trouvée dans 30% des cas, Taqarort l'a signalée dans 36,6% des cas. Ces anémies peuvent être inflammatoires et dues à l'infection elle même ou peuvent être attribuées à des carences martiales.

III. Diagnostic de gravité et orientation des patients :

Une fois le diagnostic de PAC évoqué, le praticien doit évaluer la gravité et décider du lieu de prise en charge et des moyens à mettre en oeuvre. Il faut distinguer les patients à hospitaliser d'emblée de ceux pouvant être traités en ambulatoire [83, 84].

Les signes de gravités d'une PAC indiquent l'hospitalisation d'emblée :[82]

- Atteinte des fonctions supérieures (troubles de conscience)
- Atteinte des fonctions vitales
- Pression artérielle systolique $< 90 \text{ mmHg}$

- Pouls > 120/min
- Polypnée : fréquence respiratoire > 30/min
- Température < 35 °C ou > 40 °C
- Pneumonie d'inhalation ou sur obstacle trachéo-bronchique connu ou suspecté

Le signe de gravité le plus retrouvé dans notre étude est l'hypoxémie avec 19 cas(63.3%) , suivi de la tachycardie à (63.3%) à l'admission des patients, la polypnée représente le troisième signe de gravité selon la fréquence ; (56.6%) des patients sont polypnéiques.

La polypnée FR> 30 cpm est le critère le plus retrouvé à l'admission des patients atteints des PAC dans l'étude de ORTMANS-ROBERT et G.Potel, avec un pourcentage de 40%[55] , ainsi que dans l'étude de Ruiz M. et coll à 47% .[85]

Dans l'étude de Fine MJ et autres, la tachypnée (FR > 30/min) était également le critère de gravité le plus fréquent (23%), suivie par l'altération de la conscience (17,3%) et la tachycardie (13%).[56]

Comme dans l'étude CLOUZET COURET, FR > 30/min était le signe de gravité le plus fréquent à l'admission : 18,75%. [86]

3.1. Les scores de gravité :

La gravité des PAC a fait l'objet de plusieurs publications ce qui a permis d'élaborer de nombreux scores estimant la mortalité spécifique des PAC. Ces scores restent un outil d'aide aux urgentistes sans se substituer l'évaluation individuel et le bon sens du médecin.

Les facteurs cliniques, biologiques et les comorbidités sont les items de ces scores.

a. Le score PSI :

Fine a établi un score de prédiction pour identifier les patients à faible risque atteints de pneumonie communautaire, et stratifier les patients en cinq classes en ce qui concerne le risque de décès dans les 30 jours.

Le score est établi en calculant la somme des points attribués à 19 variables (tableau 21).

Tableau XXI : Le score de FINE simplifié [87]

Les facteurs démographiques	Les points
Age	
Homme	Age
Femme	Age -10
Vie en institution	+10
Comorbidités	
Maladie néoplasique	+30
Maladie hépatique	+20
Insuffisance cardiaque congestive	+10
Maladie cérébro-vasculaire	+10
Maladie rénale	+10
Données de l'examen clinique	
Atteinte des fonctions supérieures	+20
Fréquence respiratoire ≥ 30 /min	+20
TA systolique < 90 mm Hg	+20
Température $< 35^{\circ}\text{C}$ ou $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+15
Fréquence cardiaque ≥ 125 /min	+10
<u>Données biologiques et radiologiques</u>	
PH artériel < 7.35	+30
Urée ≥ 11 mmol/L	+20
Na < 130 mmol/L	+20
Glycémie ≥ 14 mmol/L	+10
Hématocrite $< 30\%$	+10
PaO ₂ < 60 mm Hg	+10
Epanchement pleural	+10

Tableau XXII : Stratification et risque de mortalité selon le score de FINE [87]

Classe	Points	Probabilité de mortalité (%)
II	≤70	0.6 – 0.7
III	71 – 90	0.9 – 2.8
IV	91 – 130	8.2 – 9.3
V	>130	27 – 31

N.B : La classe 1 correspond à l'adulte sain de moins de 52 ans, sans aucun signe de gravité, ni comorbidité (probabilité de mortalité inférieure à 0,1 %). Pas de prélèvement sanguin [87].

Selon fine et al., 75% des patients peuvent être traités en ville (classe de risque I et la majorité des classes II et III), les patients de classes de risque IV et V doivent être hospitalisés [82].

b. Le score de l'ATS/IDSA :

Le score de l'ATS (American Thorax Society) et de l'IDSA (Infection Disease Society of America) : L'admission en réanimation est préconisée pour les patients ayant soit 1 des 2 critères majeurs, soit 3 des 9 critères mineurs [88]

Tableau XXIII : Score ATS/IDSA [88]

Les critères majeurs	
• Choc septique avec support par amines vasopressives • Défaillance respiratoire aiguë avec ventilation mécanique	
Les critères mineurs	
• Hypotension artérielle nécessitant un remplissage vasculaire • Hypothermie < 36 °C • Thrombopénie < 100000/mm³ • Leucopénie < 4000/ mm³	• Urée ≥ 20 mg/dl • Confusion, désorientation • FR > 30/min • Atteinte plurilobaire • Rapport PaO₂/FiO₂ < 250

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

c. Le Score de la British Thoracic Society (BTS) :

Tableau XXIV : Le score CURB-65 [88]

Score CURB-65	
C Mental Confusion Urea > 7mmol/l R Respiratory rate ≥ 30 /min B Blood pressure : Systolic < 90 mmHg or Diastolic ≤ 60 mmHg 65 Age ≥ 65	Ce score est utilisable en ville. • 0 critère : traitement ambulatoire possible • ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital

Pour les deux scores cités, PSI et CURB-65, l'âge a un poids très important dans leur calcul; pour le PSI, les maladies sous-jacentes ont également une forte influence.

Le score CURB-65 a l'avantage d'être plus clinique et plus simple par rapport au PSI.

En outre PSI et le CURB -65, ne sont pas adaptés à la décision d'hospitalisation en réanimation. Les auteurs ont conclu que le CURB 65 est préférable au PSI dans son utilisation aux urgences [85, 89].

Le CRB-65 (tableau 25) est un score prédictif de mortalité, dérivé du score de la BTS, qui ne prend pas en compte l'urémie afin de pouvoir l'utiliser en médecine de ville. Le CRB 65 et le CURB 65 ont une grande VPN et une faible VPP [91, 90].

Tableau XXIV : Le score CRB-65 [68].

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

Dans notre étude,

- ✓ 3.3% des patients appartiennent au groupe 01 (0 ou 1 critère de gravité) avec 0% de mortalité. (Taux de mortalité faible : 1.50% selon la littérature)
- ✓ 26.6% des patients appartiennent au groupe 02 (2 critères de gravité) avec 0% de mortalité. (Taux de mortalité intermédiaire : 9.2% selon la littérature)
- ✓ 70% des patients appartiennent au groupe 03 (≥ 3 critères de gravité) avec 43.3% de mortalité. (Taux de mortalité important : 22% selon la littérature)

Les patients faisant partie du groupe 01 et 02 ont été admis en réanimation, or dans la littérature et selon le score CRB-65 les groupes 01 et 02 relèvent d'une prise en charge ambulatoire et en service de médecine conventionnelle respectivement. Ceci ne peut être expliqué que par le fait que les scores de gravité ne sont pas appliqués sur les patients à leur admission.

100% des patients appartenant au groupe 03 sont admis en réanimation, ce qui concorde avec les recommandations de prise en charge.

Par ailleurs, on note un écart considérable en ce qui concerne le taux de mortalité, en l'occurrence chez les patients appartenant au groupe 03 relevant d'une prise en charge en soins intensifs, cela peut être expliqué par le retard diagnostic et le transfert secondaire en réanimation qui est lié à un taux important de mortalité.

Dans l'étude de TAQARORT. 1,82,9% des patients avaient au moins un facteur du score CRB-65 [20]

Dans l'étude rétrospective de BEKKA. C, BEKKA. S, faite en juin 2019 portant sur 28 patients ayant une pneumopathie aiguë communautaire grave et hospitalisée au service de réanimation, 4% de patients ont été scoré à 01/05, 19% ont été scorés à 02/05, 27% ont été scorés à 03/05, 46% ont été scorés à 04/05 et 4% ont été scoré à 05/05.

3.2. Orientation des patient au SAU :

Selon les recommandations de la (SPILF) et de (AFSSPAS), dès le diagnostic de PAC est fait, il faut rechercher les signes de gravités ou une situation particulière indiquant systématiquement l'hospitalisation. En cas d'absences des deux, il faut rechercher le facteur de risque de mortalités pour en déduire le lieu d'hospitalisation. [91]

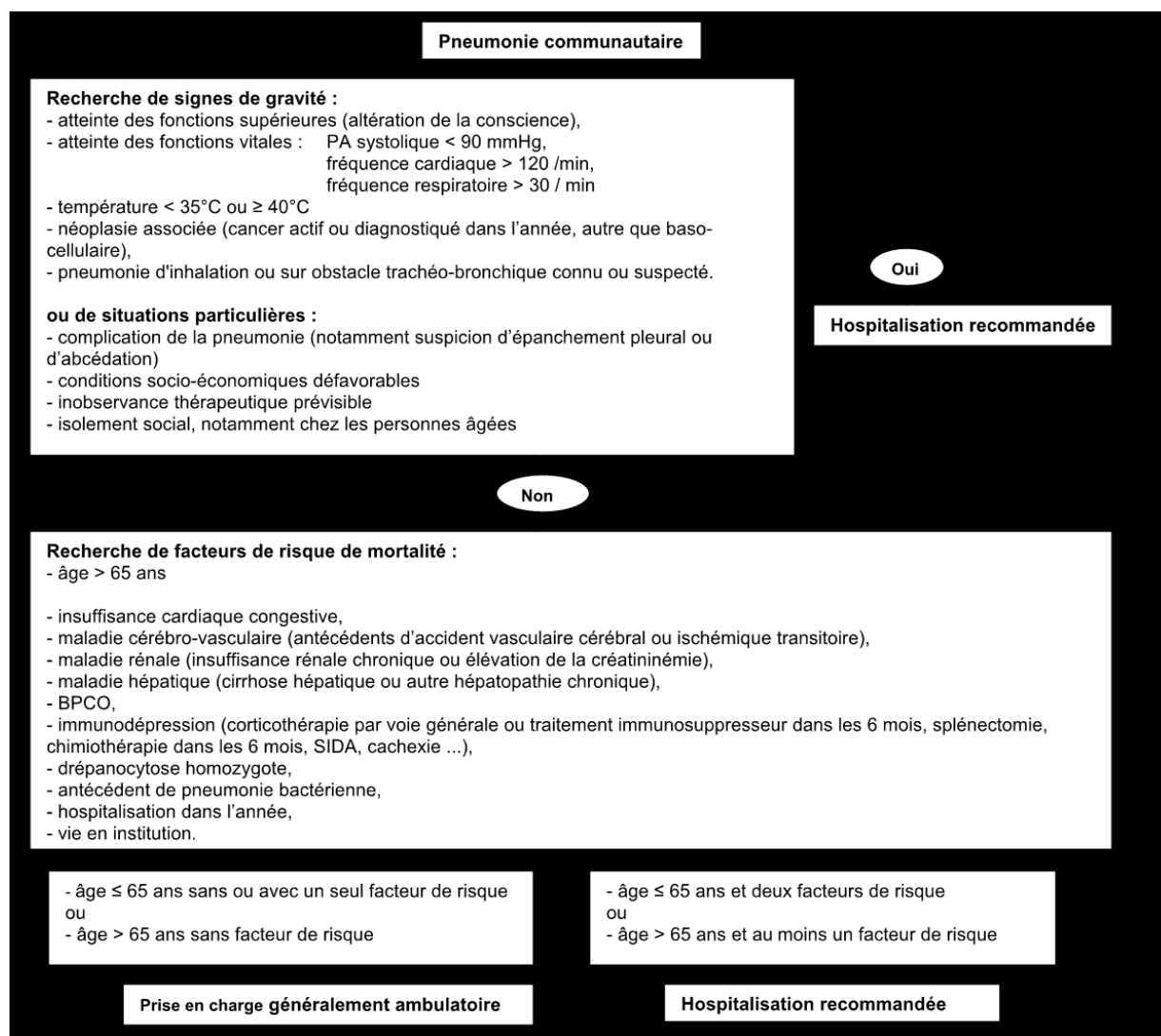


Figure 1 : Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des (PAC) (selon l'AFSSPAS et la SPILF)

Une fois l'hospitalisation est indiquée, on calcule le score de fine PSI, la classe III et IV orientent vers l'hospitalisation vers un service médical, la classeV vu le risque de mortalité élevé, seront orienté vers USI. [92]

Les critères de gravités, indiquant l'hospitalisation en USI, peuvent être déduits du score d'ATS.

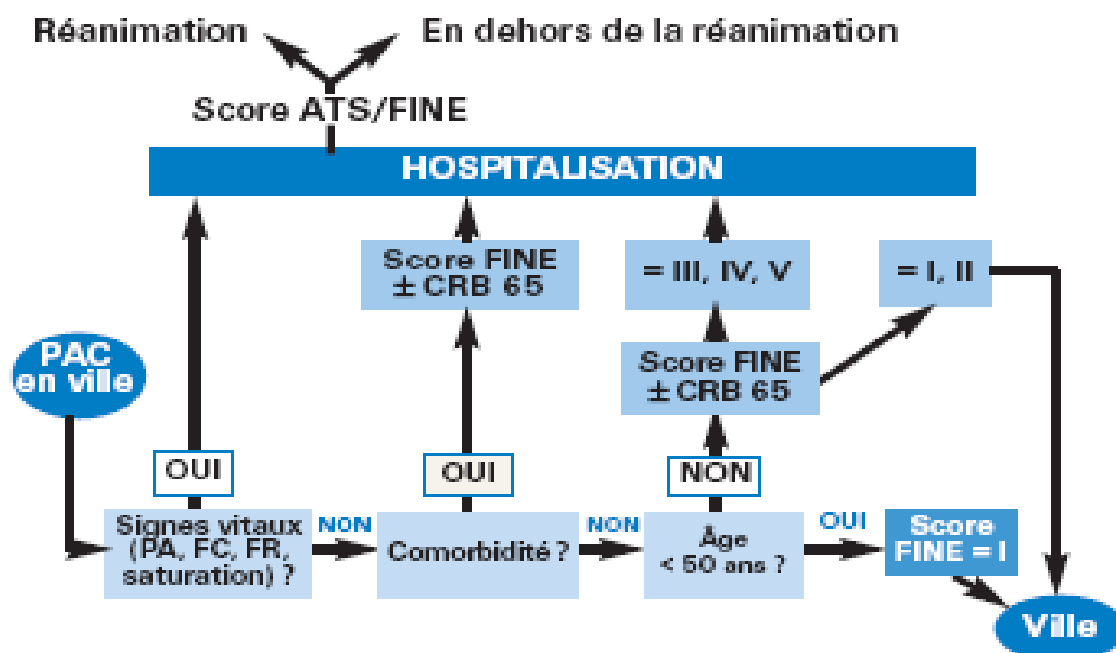


Figure 2 : Arbre décisionnel selon la SPILF 2006 [93].

Dans l'étude ORTMANS-ROBERT et G.Potel, (87%) des patients ont bénéficié d'une hospitalisation dont (79%) ont été orientés vers un service médical, (8%) vers l'unité de soins intensifs et (13%) des patients ont reçu des soins ambulatoires.[55]

IV. Le diagnostic étiologique :

Le diagnostic causal est rarement fait en ambulatoire, mais il est préconisé chez les patients hospitalisés et présentant des pneumopathies graves [62, 88, 69, 94].

Tableau XXVI :Agents pathogènes au cours des PAC en fonction du lieu de prise en charge [94]

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

- Virus influenzae A ou B, adénovirus, virus respiratoire syncytial, virus para-influenzae

1. Moyens :

1.1. Moyens diagnostiques directs :

a. Examen cytobactériologique des expectorations (ECBE) :

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

Certains lui accordent néanmoins une certaine valeur lorsque des critères stricts de qualité sont réunis concernant le recueil, le transport, le traitement du prélèvement (examen direct : plus de 25 polynucléaires neutrophiles, moins de 10 cellules épithéliales par champ et une bactérie prédominante; culture : bactéries $>10^7$ UFC/mL), et l'interprétation des résultats. Sa réalisation en routine chez des malades hospitalisés conduirait à un taux de diagnostic bactériologique faible (5 à 9 %) et un impact thérapeutique encore plus faible (inférieur à 1 %) [78, 60].

b. Prélèvements invasifs :

Les prélèvements (endoscopiques protégés, lavage broncho-alvéolaire, ponction trachéale transcutanée, ponction transpariétale à l'aiguille fine) ont une bonne spécificité pour la recherche des germes pyogènes aérobies et anaérobies ou d'agents nécessitant des techniques microbiologiques spécifiques (germes intracellulaires, agents opportunistes).

Leur sensibilité n'est cependant pas excellente et dépend de la technique, des traitements préalables, et de la gravité de la pneumonie [78, 60, 44].

b.1. Fibroscopie bronchique :

La fibroscopie bronchique examen permettant d'explorer l'arbre bronchique et réaliser des prélèvements qui sont : aspiration bronchique, brossage distale protégé, lavage broncho-alvéolaire et le brossage téléscopique protégé (BTP) [60].

b.2. Ponction trans-thoracique :

Ponction à l'aiguille fine, réalisée sur des lésions pulmonaires périphériques après repérage sous tomodensitométrie thoracique. Cette technique est une alternative à l'abord chirurgical, rentable en cas de suppuration pulmonaire.

La sensibilité de l'examen est limitée et le taux de complications est élevé marqué par des hémoptysies et la survenue de pneumothorax [60, 44].

1.2. Moyens diagnostiques indirects :

a. Hémocultures :

Les hémocultures sont réalisées sur des milieux standards ou spécifiques. La répétition des prélèvements (idéalement deux ou trois) et l'augmentation du volume prélevé augmente leur sensibilité. Ce sont *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* qui sont le plus fréquemment identifiés dans les pneumonies communautaires bactériémiques.

La sensibilité des hémocultures n'est que de 6 à 12 %, et dans trois quarts des cas positifs, il s'agit d'un pneumocoque [78, 60].

b. Recherche d'acides nucléiques :

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

Les limites actuelles de ces méthodes sont leur disponibilité, leur coût, et surtout le fait qu'elles ne peuvent pas distinguer entre une infection aiguë, une colonisation [78, 60, 95].

c. Autres :

c.1. Ponction pleurale :

L'existence d'un épanchement pleural associé à une pneumonie doit faire réaliser une ponction pleurale, la recherche de germes par l'examen direct et la mise en culture

(ensemencement sur flacon d'hémocultures aérobie et anaérobie, cultures sur milieux spéciaux) [78, 60].

c.2. Porte d'entrée :

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

2. Les indications :

Le tableau 27 montre l'indication des prélèvements microbiologique selon les sociétés savantes.

Tableau XXVII : Examens bactériologiques et biologiques à réaliser lors de la prise en charge d'une pneumonie communautaire aiguë selon les sociétés savantes [82].

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

Dans notre série, l'ECBE a été réalisé chez 36.6% des cas, l'hémoculture chez 16.6% et la recherche de germe dans le liquide d'aspiration bronchique chez 10%.

3. Les résultats :

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

3.1. Streptococcus pneumoniae :

La *Streptococcus pneumoniae* est la bactérie isolée le plus souvent (40 % des PAC admises en réanimation). Comorbidités associées: intoxication alcoolique chronique, immunodépression acquise (VIH, splénectomie) et insuffisance respiratoire chronique [43, 94, 96].

La PAC à pneumocoque est caractérisée par un début brutal, avec une fièvre à 40 °C et un syndrome de condensation lobaire unilatéral sur la radiographie de thorax. Un nombre croissant de souches de pneumocoques sont de sensibilité diminuée à la pénicilline in vitro (40% des souches circulant en France). Le tableau de pneumonie franche lobaire aiguë lui est classiquement attribué [94, 97, 98].

3.2. Les germes intracellulaires :

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

❖ *Mycoplasma pneumoniae* :

Est la deuxième cause de PAC, après le pneumocoque : cette infection concerne principalement des sujets jeunes, et évolue par épidémies en raison de sa transmission interhumaine. Le début est progressif, marqué par une toux persistante et des myalgies. La radiographie de thorax met en évidence un syndrome interstitiel bilatéral [75, 99].

❖ *Légionella pneumophila* :

Est présente dans l'eau (réseaux d'eau chaude sanitaire, installations de climatisation). La « légionellose » nécessite souvent une hospitalisation en réanimation. On l'évoque devant des troubles de la conscience, une cytolyse hépatique et une hyponatrémie associés à la pneumonie.

Sa suspicion impose la recherche d'antigène dans les urines et, si nécessaire, un sérodiagnostic. Les patients alcooliques chroniques sont particulièrement touchés [94, 97].

3.3. Hæmophilus influenzae :

Il infecte souvent les patients BPCO, éthyliques et diabétiques et les sujets âgés [94, 97].

3.4. Virus pneumotropes :

Longtemps sous-estimées, les étiologies virales sont fréquentes. Chez l'adulte, il s'agit principalement de la grippe saisonnière : virus influenza de type A (les sous-types H1N1 et H3N2 circulent actuellement), B et plus rarement C. Rhinovirus, para-influenza et virus respiratoire syncytial (VRS) sont aussi en cause. Les cas sporadiques sont liés à de nouveaux pathogènes : grippe aviaire (H5N1), hantavirus et coronavirus [94, 100, 101].

Actuellement des nouvelles techniques de diagnostic rapide (PCR multiplex pouvant identifier jusqu'à 17 virus respiratoires communautaires), sont disponibles à l'Hôpital Militaire Avicenne.

3.5. Staphylococcus aureus :

Le Staphylococcus pneumoniae représente une cause rare de pneumonie communautaire [102, 103]. La sévérité de l'infection staphylococcique résulte du caractère nécrotique de l'infection avec le risque élevé de septicémie.

La présentation de la pneumonie à Staphylococcus aureus est caractérisée par l'association d'une fièvre élevée, d'hémoptyxies, d'infiltrats alvéolaires multilobaires et d'une leucopénie. L'abcès, la pleurésie et l'empyème sont fréquents [97, 104].

Le pronostic dépend des maladies associées, de l'importance de l'infection et de la sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques [97].

3.6. Klebsiella pneumoniae :

C'est une des rares étiologies de la pneumonie communautaire [94, 103]. Par contre, il est principalement retrouvé chez le sujet de sexe masculin âgé de plus de 40 ans [66, 97]. Il

présente une gravité particulière par sa survenue chez des patients aux défenses amoindries et par leur résistance fréquente aux antibiotiques [94, 105].

La présentation clinique est celle d'une pneumonie typique. Radiologiquement, les lésions sont représentées par une condensation parenchymateuse lobaire homogène, avec bronchogramme aérien. Les bronchopneumonies sont également possibles [72, 105].

3.7. Pseudomonas aeruginosa :

Pseudomonas aeruginosa, chez les patients atteints de BPCO ou de mucoviscidose ayant reçu de multiples antibiothérapies. Il est plus souvent en cause dans des pneumonies nosocomiales que communautaires [66, 94].

3.8. Germes anaérobies :

Les anaérobies (*Bacteroides*, *Fusobacterium*) : en cas de troubles de déglutition (anesthésie, alcoolisme, inhalation de vomissements, maladies neurologiques, âge avancé). Ils sont responsables des infections abcédées ou nécrosantes et dont le pronostic est sévère [66, 94, 104].

Dans notre série on a obtenu une preuve microbiologique chez 20% des cas par ECBE. Taqarort l'a obtenue dans 29,3% des cas et dans l'étude de Barouhiel chez 28% des cas [19]. En effet, selon Trémolières [45], l'agent causal reste méconnu dans 25 à 50% des cas.

La négativité des prélèvements microbiologiques pourrait être expliquée par la faible sensibilité des examens pratiqués, par le fait que le germe a été décapité par l'antibiothérapie préalable ou que le germe n'est pas encore connu [66].

Pour l'infection pneumococcique, Le tableau typique de pneumonie à pneumocoque n'a pas été trouvé chez tous les malades. Certes, certains auteurs rapportent qu'il n'est présent que chez 50% des cas [72].

L'atteinte bilatérale a été notée chez 1 malade parmi les 5. Il est connu que le pneumocoque peut être responsable d'une infection diffuse aggravant le pronostic de la maladie [72].

V. Traitement :

1. But :

Le traitement des PACG vise trois objectifs :

- L'éradication de la bactérie
- Une hématose correcte
- Stabilité hémodynamique

2. Moyens et indications :

Afin de d'atteindre ces objectifs, le médecin traitant utilise les méthodes suivantes :

- L'antibiothérapie
- L'oxygénothérapie normobare
- L'oxygénothérapie à haut débit
- Ventilation non invasive VNI
- Intubation et ventilation mécanique
- Drogues vasoactives
- Les traitements adjuvants

2.1. L'antibiothérapie :

Le traitement antibiotique doit être commencé dès que le diagnostic est posé, idéalement dans les 4 heures. [106, 107]

Il est impératif que son efficacité soit évaluée après 48-72 heures de traitement.[69]

La voie orale doit être utilisée dans la mesure du possible.

Tableau XXVIII: Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire (selon SPILF)

1er Choix		Échec Amoxicilline A 48 H
Sujets Sans Comorbidité	Amoxicilline 1 G X 3/J PO Ou Pristinamycine 1 G X 3/J po Ou Télithromycine 800 Mg/J PO	Macrolide Ou Pristinamycine 1 G X 3/J po Ou Télithromycine 800 Mg/J PO
Sujets Avec Comorbidité	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X 3/J PO	FQAP Lévoﬂoxacine 500 Mg/J PO Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO
Sujets A gés Institution	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X 3/J PO Ou Ceftriaxone 1 G/J IM/I.V ./SC Ou FQAP = Lévoﬂoxacine 500 Mg/J PO Moxifloxacine 400 Mg/J PO	FQAP Lévoﬂoxacine 500 Mg/J PO Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO

Tableau XXIX: Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévères hospitalisées (SAU, service de médecine) (selon la SPILF)

Arguments en Faveur du Pneumocoque		Pas D'arguments En Faveur Du Pneumocoque	
		1er Choix Si Échec β - Lactamine A 48 H	
Sujets Jeunes Sans Comorbidité	Amoxicilline 1 G X 3/J PO/Perfusion IV	Amoxicilline 1 G X 3/J PO/Perf IV Ou Pristinamycine 1 G X 3/J PO Ou Télithromycine 800 Mg/J PO	Associer Un Macrolide Ou Substitution Par Télithromycine Ou Pristinamycine
Sujets Â gés Sans Comorbidité	Amoxicilline 1 G X 3/J PO/Perfusion IV	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X 3/J PO/Perf IV Ou Céfotaxime 1 G X 3/J Perf IV Ou Ceftriaxone 1 G/J IV Ou FQAP (Lévoﬂoxacine 500 Mg X 1 A 2/J PO Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO	Associer Un Macrolide Ou Substitution Par Télithromycine Ou Pristinamycine
Sujets Â gés Avec Comorbidité (S)	Amoxicilline 1g X 3/J PO/Perfusion IV	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X 3/J Perf IV Ou Céfotaxime 1 G X 3/J Perf IV Ou Ceftriaxone 1 G/J IV Ou FQAP (Lévoﬂoxacine 500 Mg X 1 A 2/J PO Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO)	Associer Un Macrolide Ou Substitution Par Télithromycine Ou Pristinamycine

Tableau XXX : Antibiothérapie probabiliste des PAC sévères (Unités de soins intensifs ou réanimation) (selon la SPILF)

1 ^{er} choix	
Sujets jeunes sans comorbidité	(céfotaxime 1–2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1–2 g/j IV) plus (macrolides IV ou FQAP IV : lévofloxacine 500 mg 2/J IV)
Sujets âgés sans comorbidité	céfotaxime 1–2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1–2 g/j IV) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg x 2/j IV
Sujets avec comorbidité (s)	céfotaxime 1–2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1–2 g/j IV) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg x 2/j IV) si suspicion de pyocyanique : (pipéracilline–tazobactam 4 g x 3/j IV ou céfépime 2 g x 2/j IV ou imipénème 1 g x 3/j IV) en association avec un aminoside et un antibiotique actif sur les germes intracellulaires (macrolide ou fluoroquinolone)

L'antibiothérapie prescrite aux urgences dans notre étude est conforme aux recommandations de la 15^{ème} conférence de la SPILF dans (93.3 %).

2.2. Traitement symptomatique :

Les traitements associés sont très importants. Ils doivent être employés avec ou sans antibiothérapie [105, 108, 109] :

- Le repos au lit.
- La bonne hydratation: Elle facilite la fluidification des expectorations.
- Les antipyrétiques en cas de fièvre.

- En cas de toux grasse, il faut proscrire absolument les antitussifs.
- Une kinésithérapie de désencombrement.
- Les bronchodilatateurs en cas de bronchospasme.
- Une oxygénothérapie en cas d'hypoxie voire une ventilation assistée en cas d'hypercapnie associée.

Dans notre étude, la majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique associé, alors que celui-ci était prescrit uniquement chez 23,5% de cas dans la série de Bouaiti [71].

VI. Evolution :

Le traitement d'une PAC doit systématiquement être réévalué à 48-72 heures [103]. Cette réévaluation est à la fois clinique, biologique et radiologique [96, 75, 110] :

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

Lorsque l'évolution est défavorable, il faut rechercher la cause de l'échec thérapeutique et éventuellement élargir le spectre de l'antibiothérapie [96, 110].

A distance il faut réaliser un cliché thoracique à 1 mois pour rechercher une pathologie sous jacente [75].

Sans oublier une pneumopathie hospitalisée chez un patient tabagique chronique justifie la réalisation d'une bronchoscopie à la recherche de cancer bronchique [69, 75].

La mortalité des pneumopathies sévères admises en réanimation varie dans la littérature entre 23 et 50 % [14, 15].

Dans notre étude, la mortalité était à 40%. Ce résultat rejoint celui de JROUNDI I. (1), ABIDI K. (2), BENNIS R.N. (2), ZEKRAOUI A. (2), ABOUQAL R. (1, 2), KERKEB O. (2), ZEGGWAGH A.A. (1, 2) qui était de 41,6 % . [88]et inférieur à celui de BEKKA. C qui était de 62%.[40]



CONCLUSION



Les pneumopathies aiguës communautaires graves sont des pathologies infectieuses potentiellement graves engageant le pronostic vital, c'est la troisième cause de mortalité dans le monde.

C'est une pathologie fréquente et un motif de consultation et d'hospitalisation courant au niveau des services d'accueil des urgences.

La reconnaissance immédiate de la pathologie est un défi à l'urgentiste.

La plupart des patients s'aggrave secondairement aux urgences.

C'est une urgence médicale.

La prise en charge sans délai et de manière concomitante avec le diagnostic est importante ; le médecin du (SAU) doit à la fois poser le diagnostic, évaluer la gravité du patient, faire les prélèvements microbiologiques à visée étiologique , commencer l'antibiothérapie probabiliste en visant les microorganismes intra et extracellulaire, et la prise en charge des défaillances d'organes ; essentiellement la défaillance respiratoire et la défaillance hémodynamique ; ceci oriente le patient vers l'unité de soins intensifs .

Cette pathologie touche essentiellement les sujets âgés.

La mortalité liée à la (PAC) reste importante ; le pronostic est probablement amélioré grâce à la prise en charge rapide au service d'accueil des urgences et à une antibiothérapie probabiliste, la mortalité de la (PAC) sévère pourrait être diminuée par de nouvelles thérapies qui modulent la réponse inflammatoire.

Une fois le diagnostic des (PACG) est fait, l'isolement de leur agent pathogène est un objectif majeur. Des hémocultures et des analyses de l'expectoration, ainsi que des échantillons invasifs, servent souvent à déterminer le type de microorganisme.

Malgré l'apport des nouvelles techniques d'identification, dans un nombre considérable de cas, l'agent infectieux reste inconnu. Une nouvelle investigation devrait contribuer à réduire ces incertitudes.

Les germes les plus retrouvés sont le streptocoque pneumoniae, suivi de l'Haemophilus influenza et le klebsiella pneumoniae.

L'étude d'une série de (30) cas de pneumopathies aiguës communautaires graves admises pendant 2 années à partir du 01/01/2018 au 31/12/2019 au service des urgences de l'hôpital Militaire Avicenne Marrakech, nous a permis de constater que cette pathologie engage le pronostic vital.

La population étudiée était majoritairement âgée, de sexe masculin et ayant au moins un facteur de mortalité.

L'absence de signes spécifiques de pneumopathie aigue communautaire a conduit les médecins à poser le diagnostic sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques.

Les signes cliniques de gravités et les examens biologiques et radiologiques ont permis l'orientation des patients aux USI.

Les examens à visée étiologiques ont été largement demandés, mais la décelassions de l'étiologie n'a été faite que dans 23.3%.

L'antibiothérapie démarrée aux urgences est conforme avec les recommandations de la XVème conférence de la SPILF.

Les résultats de notre étude sont concordants avec la littérature et les différentes recommandations.

Les recommandations thérapeutiques, actualisées périodiquement, tiennent compte de l'évolution de la résistance bactérienne. Pour l'instant, le développement de la résistance des pneumocoques ne justifie pas de modifier les schémas thérapeutiques proposés. Toutefois, la progression continue de la résistance rend l'avenir encore plus incertain et nécessite la validation de l'efficacité et de la sécurité des nouvelles thérapies, y compris les Fluoroquinolones pneumococciques, pour le traitement de la PAC sévère.

L'enjeu du futur est de réserver ces antibiotiques aux indications utiles de manière à préserver leur efficacité antibactérienne.



RESUMES



Résumé

Introduction : Le but de notre étude est d'évaluer l'épidémiologie, la qualité de la prise en charge au service des urgences, et le pronostic des pneumopathies communautaires graves.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive menée sur une période de 2 ans (01/01/2018 au 31/12/2019), portant sur 30 cas présentant une PAC grave au SAU de l'HMA de Marrakech.

Les variables de l'étude ont été recueillies sur une fiche d'exploitation.

Pour chaque patient, il a été précisé : l'âge, le sexe, la vie en institution, les comorbidités, les signes cliniques, les signes de gravité, situations particulières, données biologiques, données radiologiques, examens à visée étiologique, le volet thérapeutique à l'admission et l'évolution.

Résultats : L'âge moyen est de (65.43) $\pm$ (10.80), (63.4%) des patients ont un âge plus de 65 ans, le sexe masculin est prédominant chez nos patients (60%), la majorité des cas sont hospitalisés en période hivernale.

L'âge $\geq$ 65 ans est un facteur de mauvais pronostic ;

L'hypertension artérielle est la comorbidité la plus retrouvée avec (56.6%).

La Fièvre est retrouvée dans (53,3%), la dyspnée est fréquente (56.6%) cas, tous les patients ont une anomalie auscultatoire, la saturation inférieure à (90%) est de (63.3%), la tachycardie à (63.3%), (56.6%) des patients sont polypnéiques.

Le syndrome alvéolaire représente 46.6%.

L'antibiothérapie prescrite au service des urgences est conforme aux recommandations de la 15ème conférence de la (SPILF) dans (93.3%), (50%) des patients ont bénéficié d'une (VNI), (23.4%) de nos patients ont été intubés et ventilés.

Discussion et conclusion : les résultats de notre étude concordent avec la plupart des études et la littérature et les recommandations.

L'enjeu du futur est de réserver ces antibiotiques aux indications utiles de manière à préserver leur efficacité antibactérienne.

Abstract

Introduction: the aim of our study is to evaluate epidemiology, quality of care in the emergency department and prognosis of severe community-acquired pneumonia.

Materials and Methods: We realized a descriptive retrospective study over a period of 2 years (01/01/2018 to 31/12/2019) included 30 cases with a severe CAP in the emergency service of HMA Marrakech.

The variables of the study were collected on a report form.

For each patient, the following were specified: age, sex, life in an institution, co-morbidity, clinical signs, signs of seriousness, particular situations, biological data, radiological data, etiological examinations, treatment at admission and the evolution.

Results :The mean age was (65.43) $\pm$ (10.80), (63.4%) are over 65 years old. The male sex is predominant among our patients (60%).

Age greater than or equal to 65 is a poor prognostic factor.

High blood pressure is the most common comorbidity with (56.6%).

Fever is found in (53.3%), dyspnea is frequent (56.6%), all patients have an auscultatory abnormality, desaturation is found in (63.3%), followed by tachycardia in (63.3%), (56.6%) of patients are polypneics.

alveolar syndrome represents (46.6%).

The antibiotic therapy prescribed in the emergency department is in accordance with the recommendations of the 15th conference of the (SPILF) in (93.3%), (50%) of patients received (NIV), (23.4%) of our patients were intubated and ventilated.

Discussion and conclusion: The results of our study are consistent with most of the literature and recommendations.

The challenge of the future is to reserve these antibiotics for useful indications so as to preserve their antibacterial efficacy.

ملخص

مقدمة: الهدف من هذه الدراسة هو تقييم علم الاوبئة و جودة العناية بالمرضى المصابين بالالتهاب الرئوي الخطير المكتسب في المجتمع و مآله في مصلحة المستعجلات.

معدات و تقنيات: لقد انجزنا دراسة وصفية رجعية على مدار سنتين (من 2018/01/01

الى 2019/12/31) تتعلق ب 30 حالة مصابة بالالتهاب الرئوي الحاد و الخطير المكتسب في المجتمع في مصلحة الاستقبال و الطوارئ في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

تم جمع المعلومات اللازمة للدراسة في بطاقة تقنية خاصة بالمريض

تم تحديد: العمر ، الجنس ، الحياة في المؤسسة ، عوامل خطر الوفاة ، العلامات السريرية ، علامات الشدة ، حالات معينة ، البيانات البيولوجية ، البيانات الاشعاعية ، الفحوصات المسببة ، القسم العلاجي وقت القبول و التطور.

النتائج متوسط العمر في دراستنا هو 65.43 +/- 10.80 , 63.4% فوق 65 سنة من

العمر, جنس الذكور هو السائد في مرضانا 60 %

العمر الأكبر من أو يساوي 65 سنة هو احد عوامل سوء التشخيص.

يعد ارتفاع الضغط اكثر الامراض المصاحبة شيوعا بنسبة 56.6%.

توجد الحمى في 53.3%، ضيق التنفس متكرر مع 56.6% و جميع المرضى يعانون من

شدوذ في الاصوات التنفسية. تبلغ نسبة عدم التشبع 63.3% , يليها تزايد نبضات القلب بنسبة

63.3 % , 56.6 % من المرضى يعانون من تسارع التنفس.

تمثل متلازمة السنخية 46.6 %

العلاج بالمضادات الحيوية الموصوفة في اقسام الطوارئ يتوافق مع توصيات المؤتمر

الخامس عشر بنسبة 93.5 %

50% من المرضى استفادوا من تهوية غير جراحية ، 23.4% من مرضانا تم تنبيبهم وتهويتهم.

مناقشة و خاتمة: نتائج دراستنا تتفق مع معظم الدراسات و الأدبيات و التوصيات

التحدي في المستقبل هو حجز هذه المضادات الحيوية لمؤشرات مفيدة للحفاظ على فعاليتها المضادة للبكتيريا.



ANNEXE



Fiche d'exploitation :

Identité :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Profession :

N. d'entrée IP :

Durée d'hospitalisation :

Date d'entrée :

Date de sortie :

ATCD :

–Médicaux :

Insuffisance rénale chronique : Oui/Non

Diabète : Oui/Non

HTA : Oui/Non

RGO : Oui/Non

pulmonaire : Oui/Non

Infection respiratoire basse : Oui/Non

Cardiopathie : Oui/Non

Néoplasie : Oui/Non

BPCO : Oui/Non

Séquelle de tuberculose

–Chirurgicaux : Oui/Non

–Habitudes toxiques :

–Tabagisme : Oui/non Actif/passif nb de paquet par jr : durée :

Arrêté : Oui/Non depuis :

Sevrage : Oui/Non depuis :

–Ethylisme : Oui/Non

–Cannabisme : Oui/Non

– Prise médicamenteuse :

–Origine : Rurale : Urbain :

–Niveau socioéconomique : Bas : Moyen : Haut :

Les FDR de mortalité :

Age ≥ 65 ans : Oui/Non	Insuffisance cardiaque
congestive : Oui/Non	
Maladie cérébro-vasculaire : Oui/Non	Maladie rénale : Oui/Non
Maladie hépatique : Oui/Non	Diabète sucré non équilibré :
Oui/Non	
BPCO : Oui/Non	Insuffisance respiratoire
chronique : Oui/Non	
Hospitalisation dans l'année : Oui/Non	La vie en institution : Oui/Non
Nombre total des FDR : 1Facteur :Oui/Non	≥ 2 Facteurs : Oui/Non

Clinique :

Début : Brutal : Progressif :

1)–Signes fonctionnels :

- Toux : Oui/Non Sèche : Productive :
- Expectoration muco purulente :
- Dyspnée : Oui/Non Stade :
- Douleur thoracique : Oui/Non Type :
- Hémoptysie : Oui/Non
- Sueurs / Frissons : Oui/Non
- Fièvre : Oui/Non
- Etat général : Altéré : Conservé :
- Autres...

2)–Signes généraux :

–Signes hémodynamique :	FC :	TA :
–Signes neurologiques : GCS :		

–Signes respiratoires : FR : Sao2 : Cyanose :
Signes de lutte :
–Signes généraux : T°

3)–Les signes physiques :

Examen Pleuro Pulmonaire :
–Palpation : VV :
–Percussion : Matité : Sonorité :
–Auscultation : MV : Râles crépitant : Oui/Non
Râles sibilants : Oui/Non Râles Ronflants : Oui/Non

4)–Examen somatique :

Paraclinique :

1)– Radio thorax :

– Opacité : type : Alvéolaire : Interstitielle :
nb : unique : multiples :
siège : systématisation :
–Pleurésie : Oui/Non
–PNO : Oui/Non
–cardiomégalie : Oui/Non

2)– Biologie :

NFS: Oui/Non Si faite: GB= /mm³ Si hyperleucocytose: à
prédominance: polynucléaire/lymphocytaire:
Hémoglobine:g/l VGM :μ³ TCMH: pg CCMH: g/l
CRP: Oui/Non Si fait résultat:mg/L
PCT : Oui/Non si faite résultat :
ECBE: Oui/Non si fait résultat:.....
Recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique: Oui/Non si faite
résultat:.....
Hémoculture: Oui/Non Si faite résultat:.....

Antibiogramme: Oui/Non Si fait résultat:.....

Sérologie HIV: Oui/Non Si faite résultat:.....

Autres:.....

TDM thoracique: Oui/Non Si faite résultats:.....

Bronchoscopie: Oui/Non Si faite Résultats :.....

Traitement:

–Avant l'hospitalisation: Antibiotique: monothérapie/bithérapie

Molécule:....Dose:.....Durée:.....

–Durant l'hospitalisation: Antibiotique: monothérapie/bithérapie

Molécule:....Dose:.....Durée:..... Durée d'hospitalisation : jours

–Traitement symptomatique: Boissons/antitussifs

oxygénothérapie: Hémostatiques: kinésithérapie:

–Traitement associé: Oui/Non

Evolution :

1)– Clinique :

– Disparition des expectoration MP

– T°

– Etat général normalisé

– Examen PP normalisé

2)– Biologique :

– NFS : GB diminue

– CRP : diminue

3)–Radiologique : Nettoyage radiologique



BIBLIOGRAPHIE



1. **E. Catherinot.**
Pneumonies : actualités thérapeutiques et épidémiologiques.
Revue des Maladies
Respiratoires Actualités 2013; 5(4): 271–273.
2. **Société de pathologie infectieuse de langue française.**
15ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent.
Med Mal Infect 2006; 36: 235–44.
3. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.**
Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant.
Médecine et Maladies Infectieuses 2005; 35(12): 635–694.
4. **Wilkinson M, Woodhead MA.**
Guidelines for community-acquired pneumonia in the ICU.
Curr Opin Crit Care 2004; 10(1): 59–64.
5. **F. Philippart, Fraser RG, Paré JA.**
Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'immunocompétent. Partie concernant les définitions, l'épidémiologie et les éléments du diagnostic.
Médecine et maladies infectieuses 2006; 36: 784–802.)
6. **A. Mahmoudi *, C. Haimeur **, M. Boughalem **, A. Baite **, S. Lallaoui **, A. Tarib *, M. Atmani **.**
Les pneumopathies communautaires graves.
Médecine du Maghreb 1998 n°67
7. **Société de pathologie infectieuse de langue française.**
Quelle doit être l'antibiothérapie de première intention des pneumonies aiguës communautaires ? Quelle doit être sa réévaluation en cas d'échec, compte tenu de l'évolution des agents responsables, des résistances du pneumocoque et cela justifie-t-il des associations ? Révision de la IVème Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse de la Spilf, juin 2000. Texte court. *Méd Mal Infect 2000 ;30 :573–80.*

8. **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.**
Evaluation des pratiques professionnelles dans les établissements de santé. Les pneumonies aiguës communautaires.
Paris : ANAES ; 2001.
9. **Prina E, Ranzani OT, Torres A.**
Community-acquired pneumonia.Lancet Lond.
Engl. 2015;386:1097-108.
10. **Infectious diseases of the lungs.**
In: diagnosis of diseases of the chest.
Philadelphia: WB Saunders 1987; 10: 657-60.
11. **Tattevin P.**
Pneumonies communautaires : épidémiologie, clinique, traitement.
Journal des Anti-infectieux 2015; 5: 116.
12. **Berdyev D, Scapin R, Labille C, Lambin L, Fartoukh M.**
Infections communautaires graves – Les pneumonies aiguës communautaires bactériennes de l'adulte.
Réanimation 2011; 20:566-75.
13. **Boersma WG, Karalus N, Laing R, Lim WS, Town GI, Van Den Erden MM, et al.** Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital : an international derivation and validation study .
Thorax. 2003 May ; 58(5): 377-82.
14. **Leroy O, Devos P, Guery B, Georges H, Vandebussche C, Coffinier C, et al.**
Simplified prediction rule for prognosis of patients with severe community acquired pneumonia in ICUs.
Chest 1999;116:157-65
15. **Yoshimoto A, Nakamura H, Fujimura M, Nakao S.**
Severe community-acquired pneumonia in an intensive care unit: risk factors for mortality.
Intern Med 2005;44:710-6.

- 16. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al.**
Prognosis and outcomes of patients with community acquired pneumonia. A meta-analysis.
JAMA 1996;275: 134—41.
- 17. Rello J, Rodriguez A, Torres A, Roig J, Sole-Violan J, GarnachoMontero J, et al.**
Implications of COPD in patients admitted to the intensive care unit by community-acquired pneumonia.
Eur Respir J 2006;27:1210—6
- 18. Van de Garde E.M.W, Souverein P.C, Van den Bosch J.M.M, Deneer V.H.M, Goettsch W.G, Leufkens H.G.M.**
Prior outpatient antibacterial therapy as prognostic factor for mortality in hospitalized pneumonia patients.
Respir Med 2006; 100: 1342-48.
- 19. Barouhiel C.**
Prise en charge des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte dans un hôpital parisien: étude rétrospective de 58 cas de patients hospitalisé et comparaison des pratiques médicales aux recommandations de l'ANAES 0221.
Thèse Doctorat Médecine, Paris; 2006, n°176, 113 pages.
- 20. Taqarort I.**
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss entre 2005 et 2009.
Thèse Doctorat Médecine. Marrakech ; 2011, n° 74.
- 21. 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, Marrakech : Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech ; 2018

22. **ERS task force report.**
Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections.
Eur Respir J 1998; 11: 986–91.
23. **Mounedji A, Roche N, Rabbate A, Huchon G.**
Infections respiratoires basses communautaires de l'adulte (immunodépression exclue).
Encycl Med Chir, Pneumologie 2002; 6-003-D-10, 22pages.
24. **Pilly E.**
Pneumonies communautaires.
Maladies infectieuses et tropicales 2000; 22:154–64.
25. **Chenevier-Gobeaux C, Billemont M, Eche A, Trabattoni E, Kierzek G, Pourriat J.-L et al.**
Nouveaux biomarqueurs de la pathologie cardiovasculaire et infectieuse en médecine d'urgence.
Réanimation 2010; 19: 648–54.
26. **Afarni F.**
Intérêt de l'association des macrolides aux β -lactamines pour le traitement et le pronostic des pneumonies communautaires de l'adulte à streptococcus pneumoniae avec bactériémie.
Thèse Doctorat Médecine, Paris;2009, n°234.
27. **Fekih Hassen, M., Ben Haj Khalifa, A., Tilouche, N., Ben Sik Ali, H., Ayed, S., Kheder, M., & Elatrous, S. (2014).**
Pneumopathies communautaires sévères en réanimation : caractéristiques cliniques, bactériologiques et facteurs pronostiques : une expérience tunisienne.
Revue de Pneumologie Clinique, 70(5), 253–259. doi:10.1016/j.pneumo.2014.03.001.
28. **Benferhat A, Benbetka Y, Souilah S, Messaoudi I, Khennouf K, Djami N, et al.**
Étude prospective des pneumonies aiguës communautaires (PAC) : profil clinique biologique, radiologique et évolutif à propos de 52 cas.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2018;35:A249.

29. **Sajoux M, Nowik L.**
Vieillissement de la population au Maroc.
Autrepart. 11 mars 2010;(53):17-34.
30. **Kayantao D, Kone A, Pouabe Tchameni A, M'baye O, Diallo S, Sissoko B et al.**
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies bactériennes à l'hôpital du Point G à Bamako.
Med Afr Noire 2001; 11: 48-58.
31. **Martinez J S, Falher G, Corne P, Bourdin A, Lequellec A, Delabre J.-P et al.**
Audit des prescriptions d'antibiotiques dans les pneumonies aiguës communautaires de l'adulte dans un centre hospitalier universitaire.
Med et Mal Infect 2010; 40: 468-75.
32. **Catherinot E, Bron C, É. Rivaud, et al**
Infections respiratoires basses communautaires.
La pneumologie fondée sur les preuves. SPLF 2013; 1 : 3-40.
33. **Marik PE.**
Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia.
N Engl J Med 2001; 344(9): 665-71.
34. **Croghan JE, Burke EM, Caplan S, et al.**
Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on video fluoroscopy.
Dysphagia 1994; 9(3): 141-6
35. **Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al.**
Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention.
Am J Respir Crit Care Med 2001; 163(7): 1730-54.
36. **Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, et al.**
Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. *N Engl J Med 2000; 342(10): 681-9.*
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018. – 82 –

37. **Lipsky BA, Boyko EJ, Inui TS, et al.**
Risk factors for acquiring pneumococcal infections.
Arch Intern Med 1986; 146(11): 2179–85.
38. **Couret NC.**
Impact d'un protocole d'observation de pneumonies aiguës communautaires hospitalisées : A propos de 144 patients hospitalisés au CH de Saint-Gaudens [thèse doctorat médecine]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier; 2007.
39. **Bataille L.**
Prise en charge de l'infection respiratoire basse du patient âgé de 65 ans et plus: le maintien à domicile est-il une alternative à l'hospitalisation ?
[thèse doctorat médecine]. [nantes]: Université de nantes; 2012.
40. **Bekka. C, Bekka. S,**
Pneumopathies communautaires graves en réanimation.
Thèse Doctorat Médecine, Bejaïa. Université Abderrahmane MIRA de BEJAIA
41. **Sethi S, Evans N, Grant BJB, Murphy TF.**
New Strains of Bacteria and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
N Engl J Med 2002; 347:465–7
42. **Ortqvist A, Hedlund J, Grillner L.**
Aetiology, outcome, and prognostic factors in community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Eur Respir J* 1990; 3: 1105–13
43. **Claustre J, Pison. c**
Infections respiratoires basses.
Rev du prat Médecine générale 2016 ; 30 :955.
44. **E. Catherinot, E. Rivaud, C. Bron, et L.-J. Couderc,**
Pneumonie aiguë communautaire,
2016; 4: 0985,

45. **Trémolières F, Mayaud C, Mouton Y, Weber P, Dellatolas F, Caulin E.**
Essai comparatif de l'efficacité et de la tolérance de la pristinamycine vs amoxicilline dans le traitement des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte.
Path Biol 2005; 53: 503-10.
46. **Dhaimi M.**
Les pneumonies dans un service spécialisé de 1982 à 1987 à propos de 162 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1989, n° 133.
47. **Biron F, Ponceau B, Tigaud S, Etienne J, Peyramond D.**
Pneumonie aigue communautaire (PAC) à *I. Pneumophila*. Etude rétrospective de 50 dossiers. *Med Mal Infect* 2004; 34: 74-87.
48. **Bousslama 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.
49. **Zriyra N.**
Profil épidémiologique des bacteries responsables des infections respiratoires basses à l'exception des mycobacteries dignostiquées au C.H.U Ibn Sina de Rabat.
Thèse Doctorat Pharmacie, Rabat; 2013, n° 67.
50. **Decastro N, Molina J.**
Infections respiratoires basses de l'adulte. EMC, pneumologie 2011; 6-003-D-10.
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018.- 83 -
51. **Kenfack Nguépi Paul Armel.**
Age comme facteur de gravite et facteur de difficulté thérapeutique de la pneumonie aigue communautaire.
Thèse Doctorat Médecine, Antananarivo; 2015, n° 8712.
52. **Dennis L, Eugene B, Anthony S, Stephen L, Dan L, Larry J.**
Harrison's manual of medicine. 16. McGraw-Hill, 2005.

53. **Hammani S, Chakroun M, Mahjoub S, Bouzouiaia N.**
The elderly infections. *Rev Tun Infectiol.* 2007; 1(3): 1–8.
54. **Madeddu G, Porqueddu EM, Cambosu F, Saba F, Fois AG, Pirina P.**
Bacterial community-acquired pneumonia in HIV-infected patients in the highly active antiretroviral therapy era. *Infection* 2008; 36: 231–6.
55. **Christine ORTMANS-ROBERT**
Prise en charge de la pneumopathie aiguë communautaire de l'adulte au service d'accueil et d'urgence du chu de Nantes : évaluation de l'adéquation de l'antibiothérapie et de l'orientation du patient aux recommandations Thèse présentée et soutenue publiquement le 6 mai 2004 Faculté de Médecine, Université de Nantes.
56. **Fine MJ, Stone RA, Singer DE, Coley C et coll.**
Processes and outcomes of care for patients with Community-acquired Pneumonia. Results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) Cohort Study. *Arch intern Med / vol 159, mai 10, 1999.*
57. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS)**
Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires basses de l'adulte.
Réactualisation 2002.
58. **Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ.**
Does this patient have community-acquired pneumonia ? Diagnosing pneumonia by history and physical examination.
Jama, November 5, 1997-Vol 278, No.17.
59. **Murdoch KM, Mitra B, Lambert S, Erbas B.**
What is the seasonal distribution of community acquired pneumonia over time? A systematic review.
Australas Emerg Nurs J. 2014; 17(1):30–42.
60. **Faisy C, Mainardi J-L, Fagon J-Y.**
Technique des prélèvements microbiologique.
Encycl Med Chir 2008; 24-110-A-10.

- 61. Saada M, Bouzbiba D.**
Pneumopathies communautaires aiguës graves.
Thèse Doctorat Médecine, Tlemcen: Université Abou Bekr Belkaïd; 2014.
- 62. Daniel Benhamou, Antoine Cuvelier, Jean-François Muir.**
Diagnostic des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte.
La revue du praticien 2003; 53: 1417-1425.
- 63. Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, et al.**
Pneumonia still the old man's friend?
Arch Intern Med 2003; 163: 317-23.
- 64. Koffi N, Ngom A, Kouassi B, Aka-danguy E Tchamran M.**
Les pneumopathies bactériennes à germes banals au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte africain hospitalisé à Abidjan, Côte d'Ivoire.
Statistiques hospitaliers n°1825, 1997.
- 65. Benkirane B, Jabri H, El Khattabi W, Afif H.**
Les pneumonies bactériennes communautaires (à propos de 200 cas).
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2017;34:A97.
- 66. Trémolières F.**
Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités.
Med Mal infect 2006;
- 67. Ghazli M.**
La pneumonie franche lobaire aiguë. Aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs (à propos de 126 cas).
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1990, n° 225.
- 68. Société de pathologie infectieuse de langue française.**
15ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent.
Med Mal Infect 2006; 36: 235-44.

69. **Sollet J-P, Legall C.**
Pneumonies communautaires graves de l'adulte.
Encycl Med Chir Anesthésie Réanimation 2005; 2: 141-66.
70. **Grangeon V, Vincent L, Pacheco Y.**
Troubles digestifs et pneumopathie à légionelles.
Revue des Maladies Respiratoires 2000; 17; 2 : 489.
71. **Bouaïti E.**
Evaluation de la prise en charge des pneumopathies communautaires aux urgences:
Intérêt de la classification de Fine et revue de littérature.
Thèse Doctorat Médecine Rabat; 2001, n°234.
72. **Jenbourquin D, Minvielle F, Le Bivic T, Hauret L, Elfikri A, Dion A-M, Baccialone J.**
Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës.
Encycl Med Chir 2004; 32-387-A-10.
73. **Laurence P.**
Contribution à l'étude de la pneumonie franche aiguë. A propos de 53 observations.
Thèse Doctorat Médecine, Paris; 1964, n° 835.
74. **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.
75. **K. Risso, F. Guillouet-de-Salvador.**
Pneumopathies communautaires non graves : grands classiques et actualité.
La Lettre de l'Infectiologue 2014 ; 29(6) : 202-208.
76. **Franquet T.**
Imaging of pneumonia: trends and algorithms.
Eur Respir J 2001;18(1):196-208.

77. **Reittner P, Muller NL, Heyneman L, Johkoh T, Park JS, Lee KS, et al.**
Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients.
AJR Am J Roentgenol 2000; 174(1):37-41.

78. **Jacques Gaillat.**
Pneumonies Quand demander un examen microbiologique et comment l'interpréter?
La Rev du Prat 2011; 61: 1071-1076.

79. **Hausfater P.**
Biomarkers and infection in the emergency unit.
Med Mal Infect 2014; 44: 139-45.

80. **Christ Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, et al.**
Effect of procalcitonin-guide treatment on antibiotic use and outcome in low respiratory tract infections: clusterrandomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 2004; 363: 600-7.
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018. – 85 –

81. **Simon L, Gauvin F, Amre DK, et al.**
Serum Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 206-17.

82. **George H, Guery B.**
Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences.
Encycl Med Chir 2007; 24-110 A 10.

83. **Intérêt de la radiographie thoracique dans le diagnostic des pneumonies aiguës communautaires en médecine ambulatoire.**
Thèse Doctorat Médecine, Sorbonne, 2018.

84. **AFSSAPS, SPILF, SPLF.**
Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte : pneumonie aiguë communautaire et exacerbation de Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive. 2010.

85. **Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martinez JA, Arancibia F et coll.**
Etiology of Community-Acquired Pneumonia : Impact of age, comorbidity and severity.
Méd Mal Infect 2001 ; 31 : 240-9.
86. **Nicole Clouzet Couret**
IMPACT D'UN PROTOCOLE D'OBSERVATION DE PNEUMONIES AIGUËS COMMUNAUTAIRES HOSPITALISÉES: A propos de 144 patients hospitalisés au CH de Saint-Gaudens.
Thèse Présentée et soutenue publiquement le 25 Avril 2007, Université Paul Sabatier - Toulouse
87. **Mark R. Chassin, Jerod M. Loeb, Ph.D., Stephen P. Schmaltz, Ph.D., Robert M. Wachter.**
Accountability Measures – Using Measurement to Promote Quality Improvement.
N Engl J Med 2010; 363: 683-8..
88. **Camille Rolland-Debord, Alexandre Demoule.**
Pneumopathies communautaires Quand hospitaliser ? Quand ventiler ? La Rev du Prat
Méd Générale 2014; 28(930) : 759-761.
89. **Fraser RS, MullerNL,ColmanN,ParePD.**
Viruses, mycoplasmas, chlamydiae and rickettsiae. Diagnosis of diseases of the chest
Philadelphia: WB Saunders 1999; 88: 979-1032.
90. **Feldman C, Alanee S, Yu V.L, Richards G.A, Ortqvist A, Rello J, Chiou C.C.C.**
Severity of illness scoring systems in patients with bacteraemic pneumococcal pneumonia: implications for the intensive care unit care.
Clin Microbiol Infect 2009; 15: 850-7.
91. **Chidiac C.**
Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte.
Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive.
Médecine et Maladies Infectieuses. mai 2011;41(5):221-8.

92. **15e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.**
Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocomptent.
Médecine et Maladies Infectieuses. mai 2006;36(5):235-44.
93. **Daniel Benhamou.**
Pneumonies communautaires Quand hospitaliser ?
La Rev du Prat Méd Générale 2011; 28(853) : 11-13.
94. **Emmanuel Bergot.**
Épidémiologie et mécanismes des pneumonies de l'adulte. La Rev du Prat 2011; 61: 1064-1069. Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018. – 86 –
95. **Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al.**
Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections– full version.
Clin Microbiol Infect » 2011; 17(6):E1-59.
96. **Philippot Q, Voiriot G, Fartoukh M.**
Pneumonie aiguë communautaire.
Rev du prat Médecine générale 2018 ; 32: 1011.
97. **Mounedji A, Roche N, Rabbate A, Huchon G.**
Infections respiratoires basses communautaires de l'adulte (immunodépression exclue).
Encycl Med Chir, Pneumologie 2002; 6-003-D-10.
98. **Brisou P, Chamouilli J-M, Gaillard T, Muzellec Y.**
Infections à pneumocoque. Encycl Med Chir 2004; 1: 410-31.
99. **Roblot F, Bourgoin A, Godet C.**
Infections à mycoplasma pneumoniae.
Encycl Med Chir 2008; 8-039-V-15.

100. **XVème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.**
Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent.
Rev Mal Respir 2006; 23: S131-40.
101. **Lieberman D, Shimoni A, Shemer-Avni Y, Keren-Naos A, Shtainberg R.**
Respiratory viruses in adults with community-acquired pneumonia.
Chest 2010; 138: 811-6.
102. **Mortaza S, Zahar J-R, Kouatchet A.**
Pneumonie à *Staphylococcus aureus* : quand faut-il l'évoquer et comment le traiter.
Réanimation 2010; 19: 304-09.
103. **Yrjö Kerttula, Maija Leinonen, Markku Koskela, P. Helena Mäkelä.**
The aetiology of pneumonia. Application of bacterial serology and basic laboratory methods.
J Infect 1987; 14: 21-3.
104. **Christian J. Herold Johannes G. Sailer.**
Community-acquired and nosocomial Pneumonia.
Chest Eur Radiol 2004; 14: 307-24.
105. **Léophonte P.**
Infections broncho-pulmonaires aiguës du sujet immunocompétent. AKOS Encyclopédie
Pratique de Médecine 1998; 6-0630
106. **Lee JS, Giesler DL, Gellad WF, Fine MJ.**
Antibiotic Therapy for Adults Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review.
JAMA. 9 févr 2016;315(6):593-602.
107. **Rello J, Diaz E, Mañez R, Sole-Violan J, Valles J, Vidaur L, et al.**
Improved survival among ICU-hospitalized patients with community-acquired pneumonia by unidentified organisms: a multicenter case-control study.
Eur J Clin Microbiol InfectDis. 1 janv 2017;36(1):123-30.

- 108. François Piette, Anne Bornand, Elise Cotto.**
Pneumonies de l'adulte prise en charge du sujet âgé.
La rev du prat 2011 ; 61: 1085-1089.
- 109. Robert C, Moellering Jr.**
Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, the so-called ESKAPE organisms (an acronym for *Enterococcus faecium*, *S. aureus*, *Klebsiella*).
N Engl J Med 2010; 363: 2377-9.
- 110. Charles Mayaud, Muriel Fartoukh, Jacques Cadranel.**
Quand la pneumonie ne répond pas à une antibiothérapie bien conduite.
La Rev du Prat 2011; 61: 1090-1094.

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ وَسْعِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعِلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

التهاب الرئوي الحاد و الخطير المكتسب في المجتمع

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/02/03

من طرف

السيدة أحلام لطرش

المزودة في 24 ماي 1990 بآسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب رئوي حاد مكتسب في المجتمع - توصيات المؤتمر الخامس عشر
علاج بالمضادات الحيوية - توجيه - مصلحة الاستقبال و المستعجلات

الجنة

الرئيس

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

المشرف

ي. قاموس

السيد

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

ر. بوشنتوف

السيد

أستاذ في طب الأمراض التنفسية

ا. بنجلون حرزمي

السيد

أستاذ مبرز في طب الجهاز التنفسي

ع. السرغيني

السيد

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

الحكام