



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

Année 2022

Thèse N° 302

Les pneumopathies aiguës communautaires graves aux urgences : CHP Mokhtar Soussi Biougra

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/10/2022

PAR

Mr. AMINE HAJJAR

Née le 25/11/1994 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pneumopathies communautaires graves – Détresse respiratoire – Antibiothérapie
– Pneumocoque – Service des urgences – Réanimation

JURY

Mr. Y.QAMOUSS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. R.SIRBOU

Professeur en Médecine d'urgence et de Catastrophe

RAPPORTEUR

Mr. A.BELHADJ

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. H.JANAH

Professeur en Pneumo-phtisiologie

Mr. A.ARSALANE

Professeur de Chirurgie Thoracique

JUGES

فَتَبَسَّ ضَاحِكًا مِّن قَوْلِهَا وَقَالَ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

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.

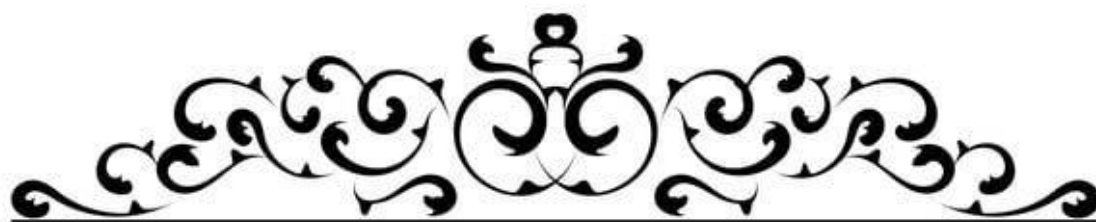
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

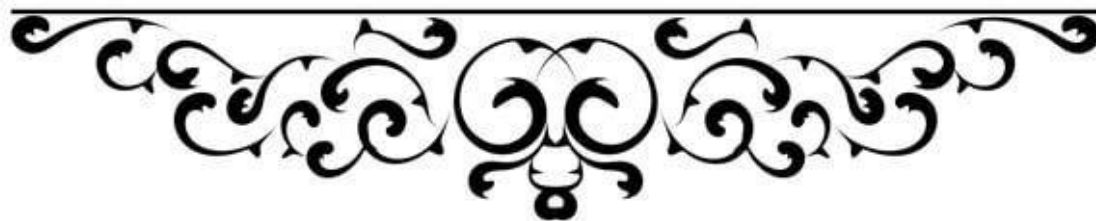
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

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. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nissrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabihrabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022

الله

Le tout puissant,

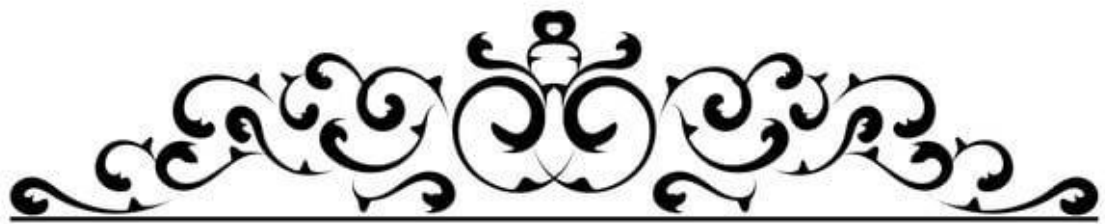
Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

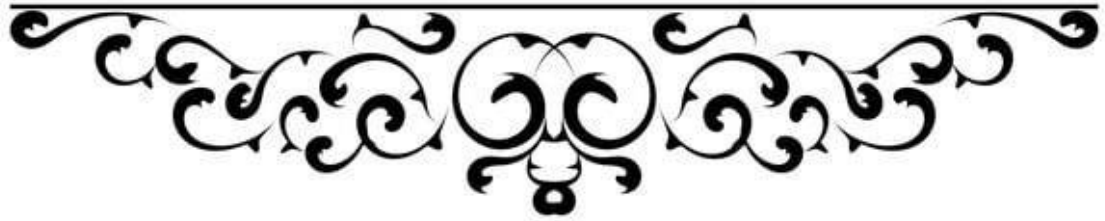
Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



DÉDICACES



Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient faire les mots qu'il faut pour exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenues durant mon parcours. Grâce à votre soutien j'ai pu relever les défis les plus ambitieux pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse à...

A la mémoire de mon grand-père Mohamed ADARAB

Tu étais et tu resteras mon premier exemple de culture, de savoir, d'honnêteté et de dévouement. C'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

J'aurais souhaité ta présence mais le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble. J'espère que, de là-haut, tu es fier de ton petit fils.

Puisse dieu le tout-puissant t'accorder sa grâce, sa miséricorde et t'accueillir dans son vaste et éternel paradis auprès des prophètes et des saints.

A la mémoire de mes grands parents paternels

J'espère vous avoir rendu fiers. En sachant que, de là-haut, vous veillez constamment sur nous. Puisse Dieu, le très Haut, vous bercer dans sa clémence, sa sainte miséricorde et de vous accueillir dans son éternel paradis auprès des prophètes et des saints.

A mon très cher père,

En ce jour ton fils unique espère enfin couronner tes années de sacrifice et d'espoir. Je ne trouverai de mots assez forts pour t'exprimer mon affection, ma reconnaissance et ma gratitude pour ta patience, ta compréhension et tous tes encouragements qui n'ont cessé de me pousser à aller de l'avant.

Merci d'avoir été toujours d'un grand soutien tout au long de mes études. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai peut être souvent pas su exprimer avec des mots. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une personne à la hauteur de tes espérances.

A ma très chère mère,

A celle qui m'a indiqué la bonne voie en me rappelant que la volonté trouve les moyens.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'affection et l'amour que je te porte. Ton soutien, tes sacrifices innombrables et ton dévouement furent pour moi la meilleure des motivations pour atteindre mon objectif et devenir médecin aujourd'hui. Merci de m'avoir inculqué les belles valeurs de la vie. Merci maman de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien être, ça a toujours été ta priorité.

Que ce modeste travail soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières. Que Dieu puisse t'accorder bonheur, santé et longue vie. J'espère ne jamais te décevoir.

A ma très chère Mamina,

A la plus douce et la plus attentionnée des mamies, à celle qui m'a tout donné sans compter.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous tes efforts consentis pour mon instruction et mon bien-être. En effet tu n'as jamais cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu te préserver et te procurer santé, bonheur et longue vie.

A mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines,

J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom. Par votre présence, votre soutien et vos encouragements, vous avez toujours su me ressourcer dans les moments les plus délicats. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard.

A mes très chers amis,

Merci pour vos encouragements. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons pu partager ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de santé et de bonheur.

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

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

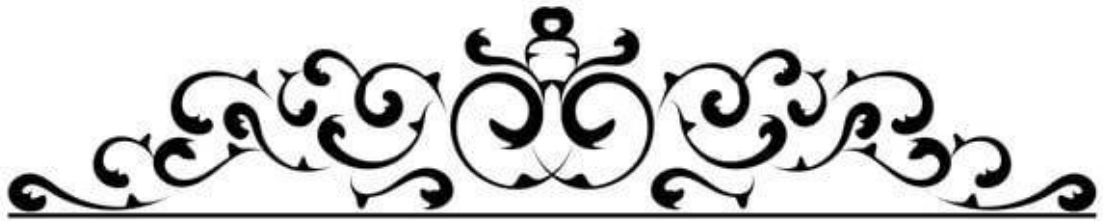
A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

A tous mes maîtres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

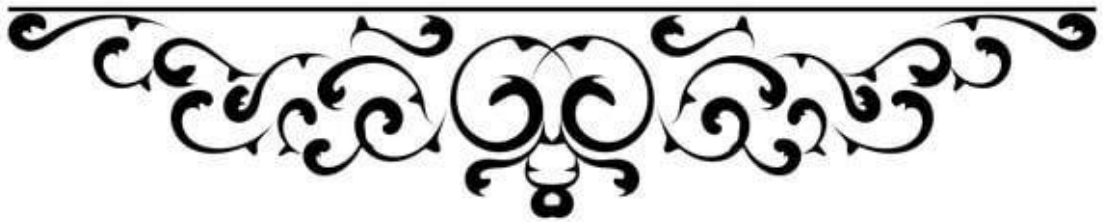
A tous les médecins et le cadre médical.

A tous les patients, puisse Dieu vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances.

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE, PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR Y.QAMOUSS

*C'est pour nous un grand honneur que vous aillez accepté de
présider le jury de notre thèse. Nous profitons de cette
occasion pour vous témoigner notre profonde reconnaissance
pour vos qualités humaines et vos compétences professionnelles.
Veuillez accepter, cher maître, à travers ce travail,
l'expression de notre grande estime.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R.SIRBOU

*Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez
témoignée en nous confiant ce travail. Nous vous remercions
également pour votre bienveillance et pour tout le temps que
vous nous avez consacré au dépend de votre travail et vos
obligations.*

*Nous espérons avoir mérité votre confiance.
Veuillez accepter, cher maître, l'expression de nos sentiments
les plus respectueux et les plus reconnaissants.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR A.BELHADJ

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail. Nous vous en remercions
vivement.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration ainsi que notre gratitude. Veuillez croire, cher
maître, en nos sentiments les plus respectueux.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR A.ARSALANE

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger
parmi le jury de cette thèse. Nous vous remercions de la
générosité et de l'humilité avec lesquelles vous partagez votre
savoir.*

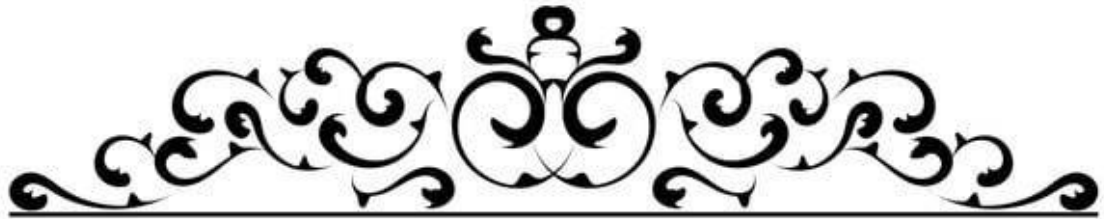
*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre
estime.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR H.JANAH

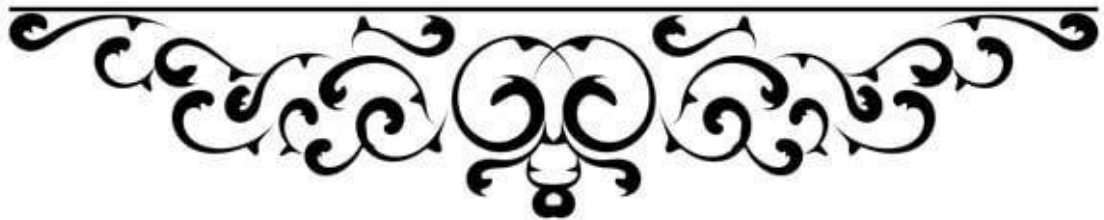
*Votre présence constitue pour nous un immense honneur. Je
vous suis très reconnaissant pour l'amabilité avec laquelle vous
avez accepté de juger notre travail, ainsi que vos
encouragements. Veillez acceptez cher maître, l'expression de
ma grande admiration et de mes sincères respects.*

*A toute l'équipe du service des urgences du CHP
Chtouka Ait Baha*

*Je vous exprime mes plus sincères remerciements, pour le
grand travail que vous faites et je suis très reconnaissant pour
votre aide tout au long de notre étude.*



Liste des abréviations



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

ATCDs : Antecedents

ATS : American Thoracic Society.

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

BTS : British Thoracic Society

C3G : Céphalosporine de 3^{ème} génération

C5G : Céphalosporine de 5^{ème} génération

CHU : Centre hospitalier universitaire

CRP : protéine-C réactive

ECBC : Examen cyto bactériologique des crachats

FDR : Facteur de risque

FR : fréquence respiratoire

FiO2 : fraction inspirée en oxygène

GB : Globules blancs

GCS : Score de Glasgow

HTA : hypertension artérielle

IDSA : Infectious Diseases Society of America.

IM : intramusculaire

IV : intraveineuse

PaO2 : pression artérielle en sang oxygéné

PAC : Pneumopathie aiguë communautaire

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

PSI : Pneumonia Severity Index

SaO2 : Pression en Oxygène du sang Artériel

SAU : Service d'accueil des urgences

Sd : Syndrome

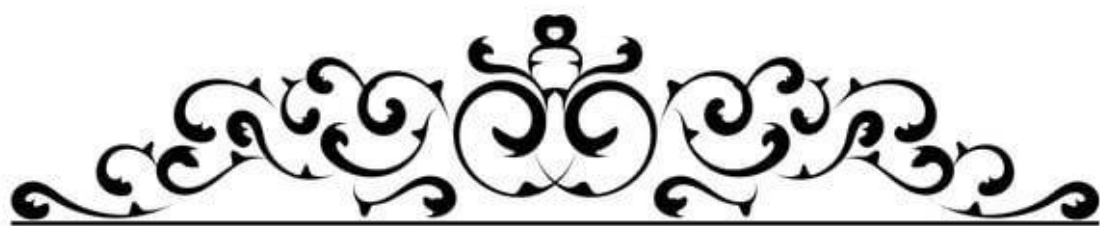
SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française

SPLF : Société de pneumologie de langue française

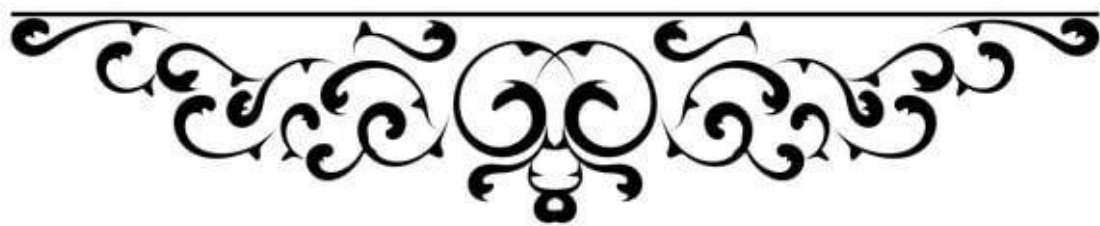
USI : Unité de soins intensifs

T : température

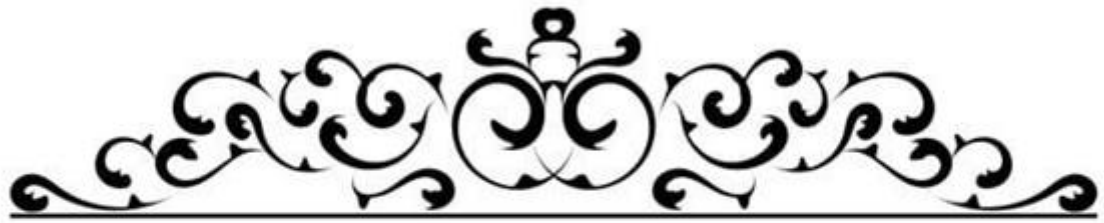
TA : tension artérielle



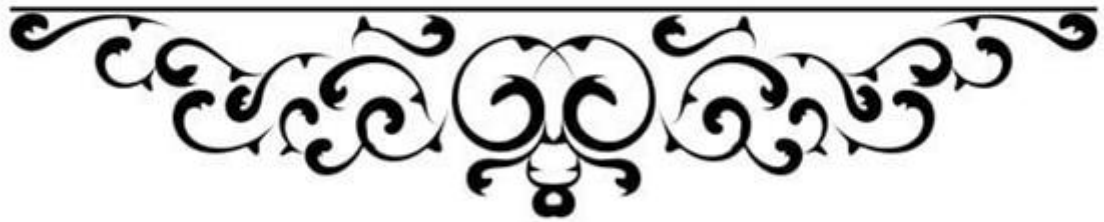
Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	8
1. Age	8
2. Sexe	8
3. Antécédents pathologiques	8-9
4. Origine géographique	10
II. PROFIL CLINIQUE	10
1. Signes fonctionnels	10
2. Examen général	14
3. Examen physique	15
III. PROFIL PARACLINIQUE	17
1. Caractéristiques biologiques	17
2. Caractéristiques radiologiques	19
IV. DIAGNOSTIC DE GRAVITE A L'ADMISSION AUX URGENCES	21
1. Comorbidités	21
2. Les signes généraux	22
3. Signes respiratoires	23
4. Etat hémodynamique	24
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	24
1. Hospitalisation	24
2. Antibiothérapie	25
3. Autre Moyens	26
VI. EVOLUTION	26
DISCUSSION	28
I. RAPPEL	29
1. Définitions	29
2. Épidémiologie	31
3. Pathogénèse	33
4. Présentation clinique	35
5. Diagnostic	37
6. Diagnostic différentiel	48
7. Complications et pronostic	51
II. DISCUSSION DES RESULTATS	53
1. Profil épidémiologique	53
2. Profil clinico-radiologique	57
3. Prise en charge	60
4. Evolution	66
RECOMMANDATIONS	67
CONCLUSION	69
RESUMES	72
BIBLIOGRAPHIE	78



Introduction



La pneumopathie communautaire aigue (PAC) est l'atteinte parenchymateuse ou broncho-pulmonaire infectieuse. Elle est définie par une survenue en milieu extrahospitalier contrairement à la pneumopathie nosocomiale liée aux soins. [1]

Une pneumopathie communautaire est dite grave lorsqu'elle nécessite une prise en charge en unité de soins intensifs ou en réanimation. Environ 10% des PAC hospitalisées seront jugées graves et nécessiteront une prise en charge en réanimation. [2]

Les pneumopathies aiguës communautaires graves sont un motif fréquent d'hospitalisation et présentent un taux élevé de morbi-mortalité, elles posent souvent un problème diagnostique et thérapeutique. [3]

Le diagnostic est radio-clinique et biologique, plusieurs germes sont directement incriminés mais le Streptococcus Pneumonie reste le germe prédominant. [4]

Le traitement initial repose sur l'antibiothérapie probabiliste administrée aux urgences. Celle ci est importante et représente un facteur prédictif. Elle doit être précoce et utile et sera réadaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme. [5] Le traitement repose aussi sur plusieurs autres moyens tels que la corticothérapie, l'oxygénothérapie ainsi que la ventilation mécanique dans les formes mettant en jeu le pronostic vital.

L'évaluation de la gravité de ces pneumopathies par l'urgentiste est d'un enjeu majeur car elle permettra la prise en charge ainsi que l'orientation du lieu de traitement : Ambulatoire, service de pneumologie, ou référence vers un service de réanimation. Elle fera appel à plusieurs scores mis en place par la société savante. [6]

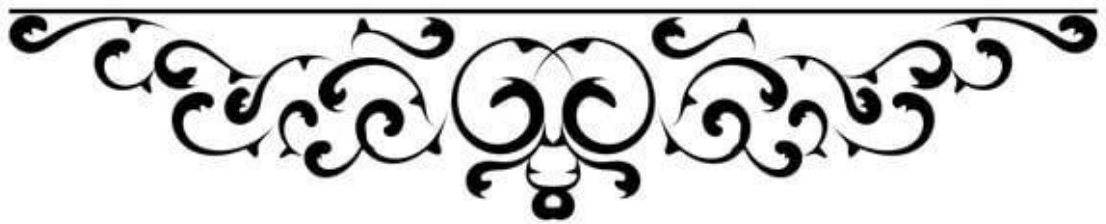
Les pneumopathies aiguës communautaires graves aux urgences : CHP Mokhtar Soussi

Le but de ce travail est de déterminer la prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires graves au service des urgences du CHP MOKHTAR SOUSSI CHTOUKA AIT BAHA en détaillant les facteurs de gravité, les moyens diagnostics ainsi que l'attitude thérapeutique.

C'est une étude rétrospective descriptive portant sur 26 patients admis au service des urgences du CHP MOKHTAR SOUSSI CHTOUKA AIT BAHA du 01/10/2020 au 10/02/2022.



Matériel et méthodes



I. TYPE ET LIEU D ETUDE :

Etude rétrospective descriptive réalisée aux urgences du CHP MOKHTAR SOUSSI CHTOUKA AIT BAHA portant sur 26 cas pris en charge au cours de la période allant du 01/10/2020 au 10/02/2022 et dont le but est de déterminer les critères de gravité, les moyens diagnostics ainsi que les différentes modalités thérapeutiques utilisées lors de la prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires graves au service des urgences.

II. POPULATION CIBLE :

Notre étude porte sur 26 patients admis au service des urgences pour PAC graves

1. Critères d'inclusion :

- L'Age > 18ans
- Présence d'au moins 2 critères cliniques évocateurs d'une pneumopathie aigue communautaire
- Présence d'au moins un critère radiologique évocateur d'une pneumopathie aigue communautaire
- Présence d'au moins un critère biologique évocateur d'une pneumopathie aigue communautaire
- Présence d'au moins un critère de sévérité de la PAC

2. Critères d'exclusion :

- Les pneumopathies acquises lors de la ventilation mécanique
- Les patients tuberculeux
- Trachéotomie
- Les patients avec immunodépression profonde
- Mucoviscidose

III. METHODOLOGIE :

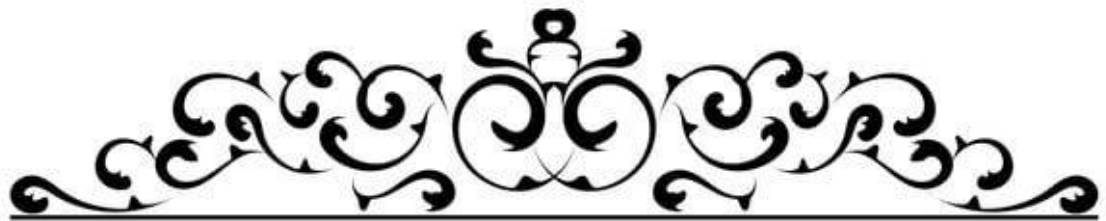
Une fiche d'exploitation réalisée dans ce but a permis le recueil de différentes données cliniques, biologiques et radiologiques ainsi qu'évolutive via l'analyse des fiches d'admission et des dossiers médicaux

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

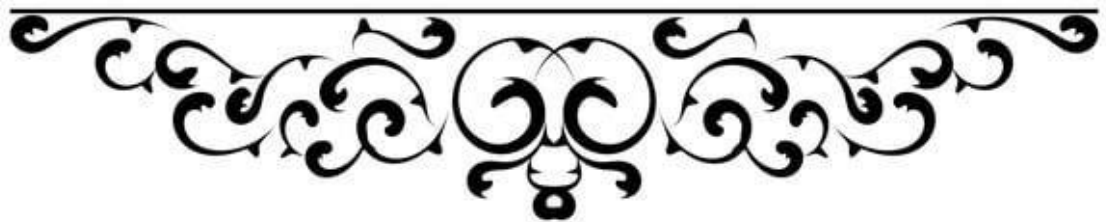
Toutes les données recueillies sont retranscrites sur le logiciel Microsoft Excel, les résultats sont présentés sous formes de pourcentages et de moyennes.

V. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

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



RESULTATS



I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Age :

L'âge moyen des patients dans notre série était de 62ans et 6 mois avec des extrêmes d'âges allant de 43 ans à 82 ans.

La tranche d'âge supérieure à 65ans était la plus représentée par 16 patients constituant 61,53% des cas étudiés.

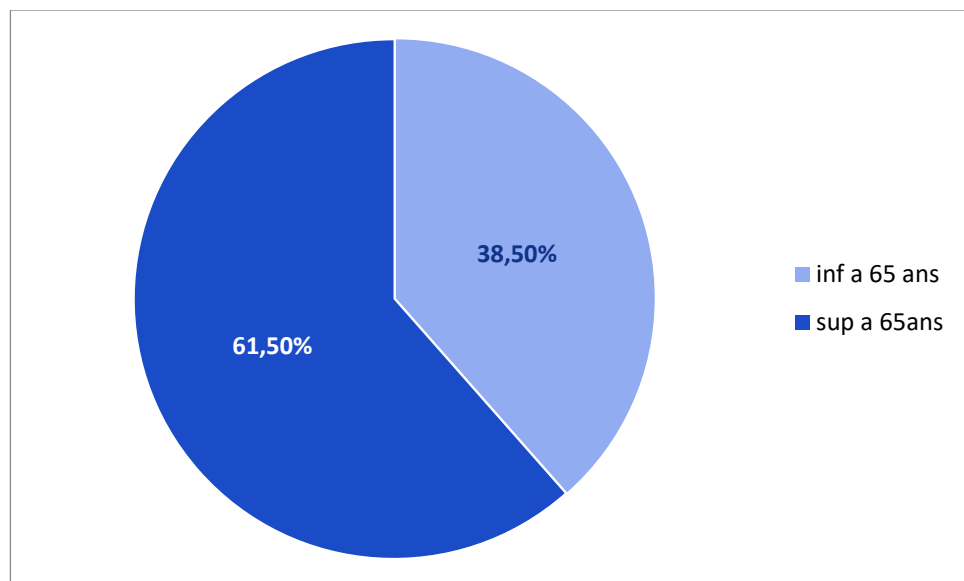


Figure 1 : Répartition des patients selon leur tranche d'âge

2. Sexe :

Nous avons dans notre série :

- 18 hommes soit : 69,2
- 8 femmes soit : 30,8%

Il existe une prédominance masculine dans notre étude avec un sex-ratio de 2.6.

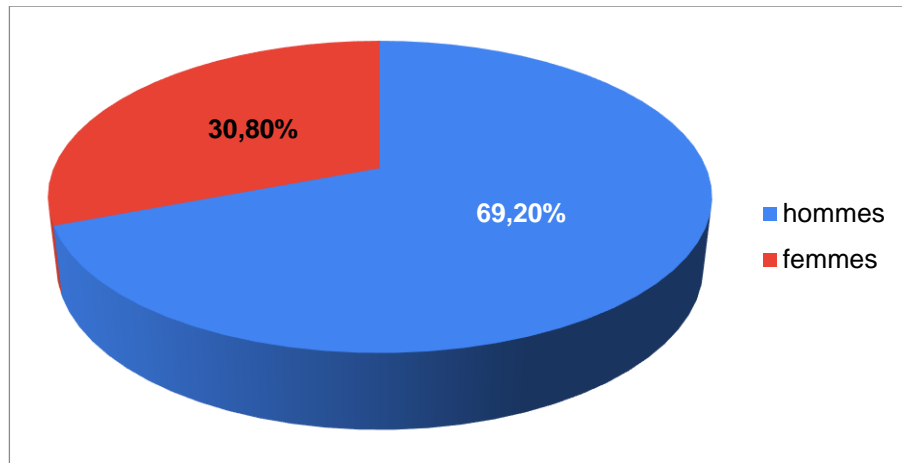


Figure 2 : Répartition selon le sexe

3. Antécédents pathologiques :

Les patients ayant des comorbidités constituaient 88,4% des cas étudiés (23 patients) :

- Diabète : 8 cas.
- Cardiopathies : 8 cas.
- BPCO : 6 cas.
- Pathologie Rénale : 3 cas.
- Insuffisance respiratoire chronique : 3 cas.
- Maladies cérébraux-vasculaires : 1 cas.
- Maladies hépato-biliaires : 2 cas.
- Maladie néoplasique : 2 cas.
- Asthme : 3 cas.

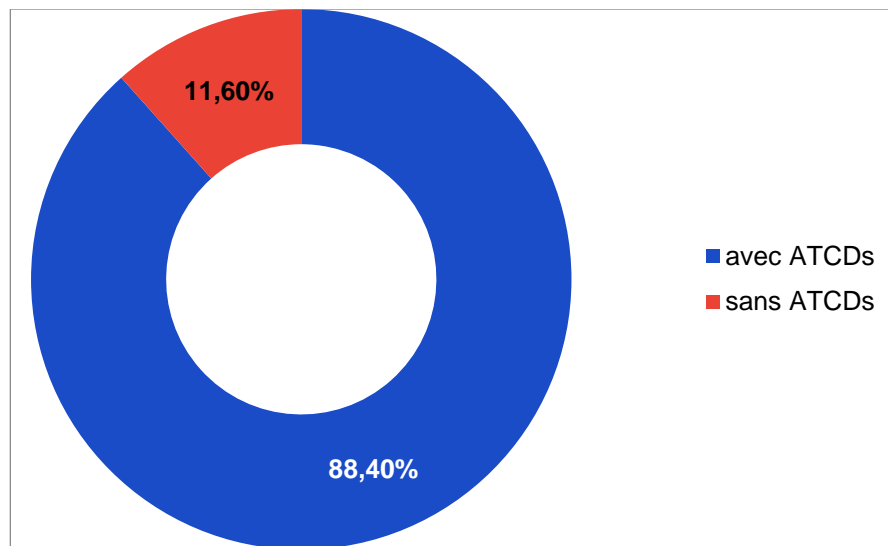


Figure 3 : Répartition selon les antécédents

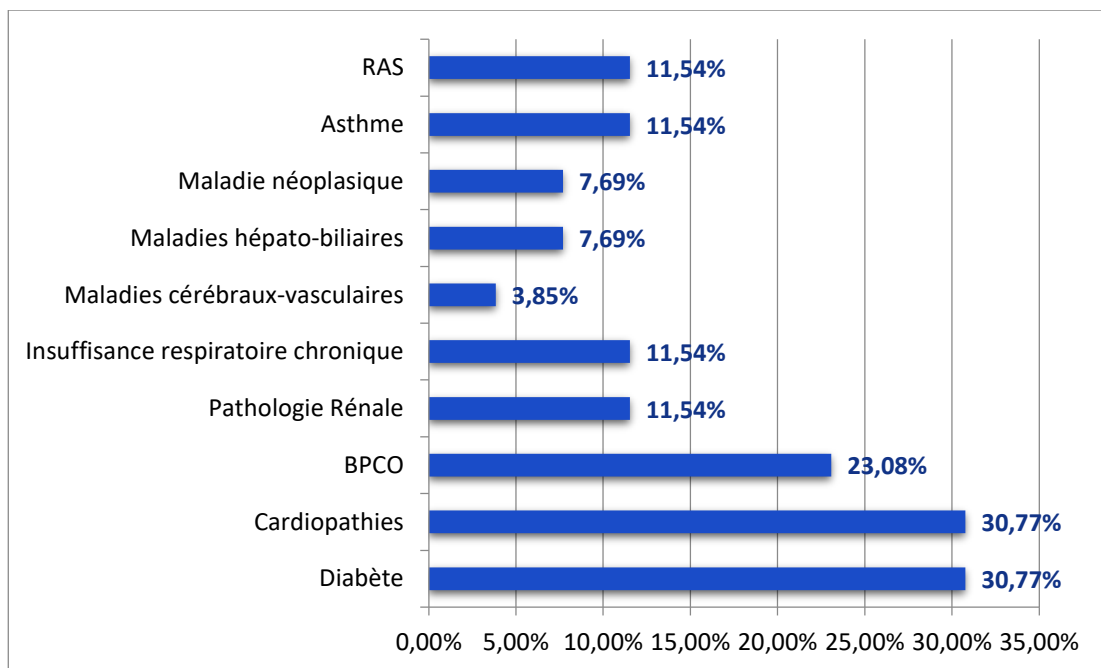


Figure 4 : Répartition selon les types d'antécédents

4. Origine géographique :

22 patients sont issus du milieu rural soit 84,62%, tandis que 4 patients sont issus du milieu urbain (15,38%)

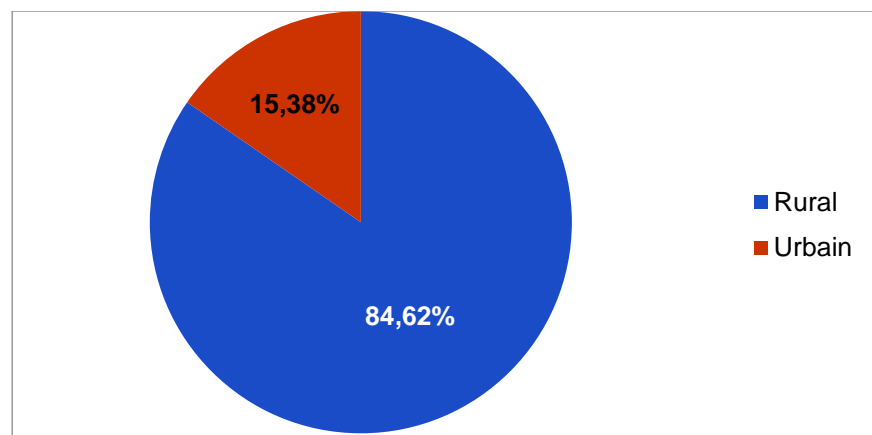


Figure 5 : Répartition selon l'origine géographique

II. PROFIL CLINIQUE :

1. Signes fonctionnels

Les différents signes fonctionnels présents chez les patients de notre série sont résumés dans la figure suivante :

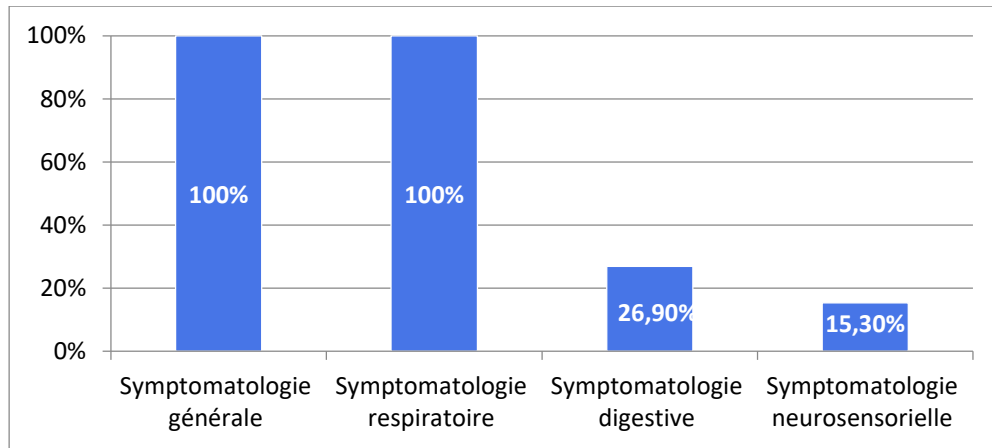


Figure 6 : Répartition selon les signes fonctionnels

1.1 Signes Généraux :

a. Température :

20 cas soit 77% on présenté une fièvre chiffrée à plus de 38 °C

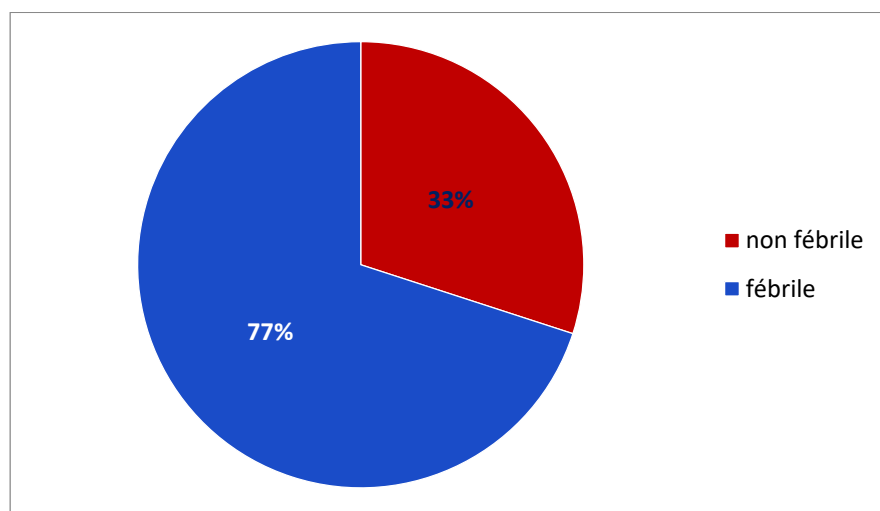


Figure 7 : Répartition selon les signes généraux

b. Asthénie :

7 cas soit 26,9% ont rapporté une fatigue intense, inhabituelle.

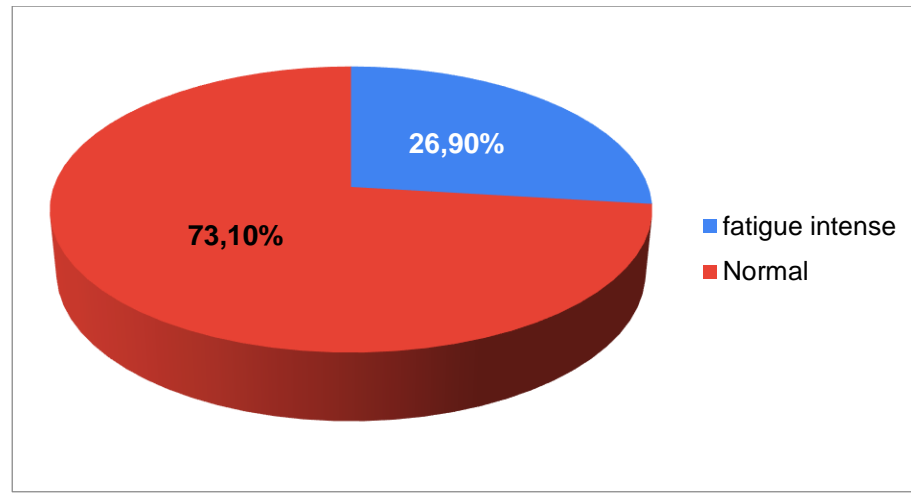


Figure 8 : Répartition selon l'asthénie

1.2 Signes respiratoires :

26 patients (100%) présentaient des signes respiratoires

- Dyspnée : 20 patients (75%)
- Toux : 18 patients (69,2%)
- Expectorations 22 patients (84,6%)
- Douleur thoracique : 13 patients (50%)

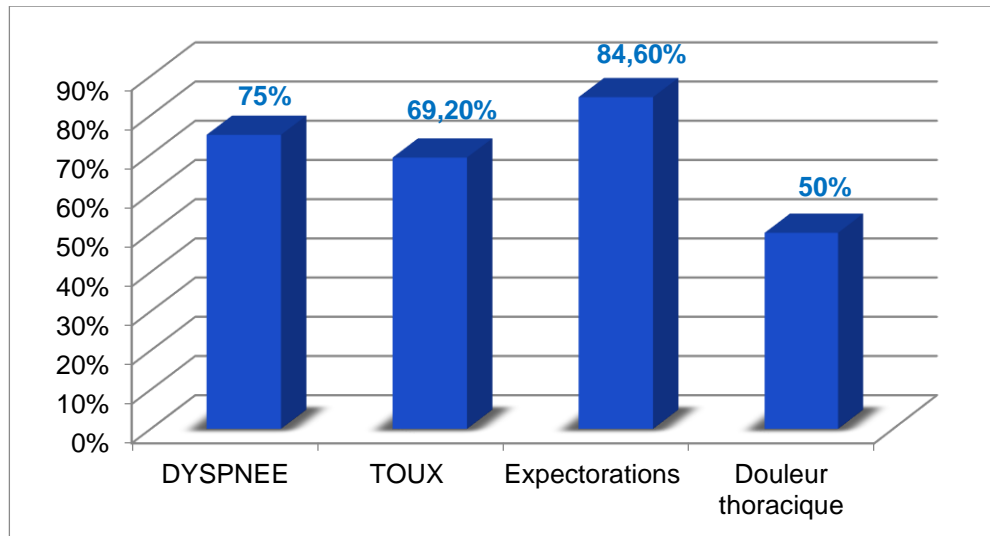


Figure 9 : Répartition selon les signes respiratoires

1.3 Signes digestifs :

7 patients (26,9 %) ont rapporté une symptomatologie digestive

- Douleur abdominale : 5 cas soit 19,23%
- Diarrhée : 3 patients soit 11,54%
- Vomissements : 1 patient soit 3,85%

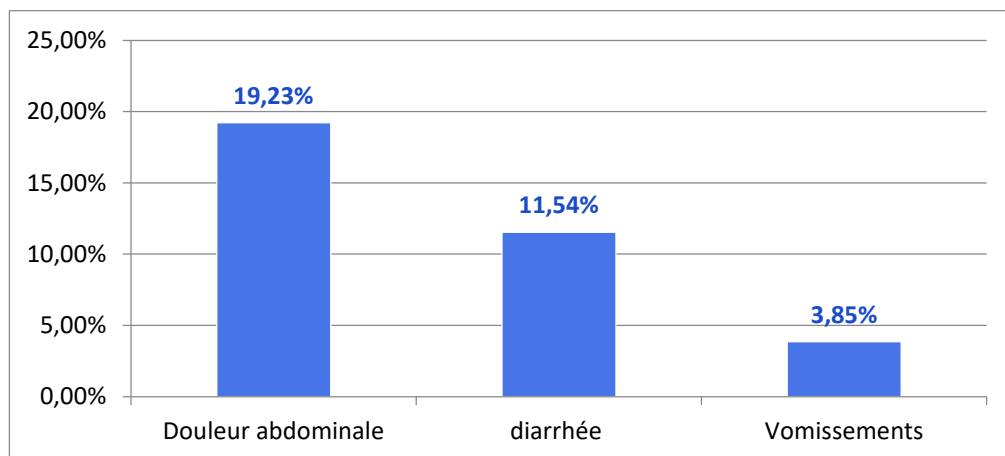


Figure 10 : Répartition selon les signes digestifs

2. Examen général :

2.1. Température :

La prise de température à l'admission a été réalisée chez l'ensemble des patients. Elle varie entre 36,8 et 40 °C.

- 20 patients étaient fébriles à l'admission avec une température supérieure à 38 °C
- 2 patients étaient fébriles à 40°C à l'admission

2.2. L'état respiratoire :

- La fréquence respiratoire varie entre 15 et 42 cycles par minute avec une moyenne de 28,5 cpm.
- La saturation artérielle en oxygène varie entre 42% et 98% avec une moyenne de 70%.
- La détresse respiratoire avec signes de luttés est retrouvée chez 12 patients.

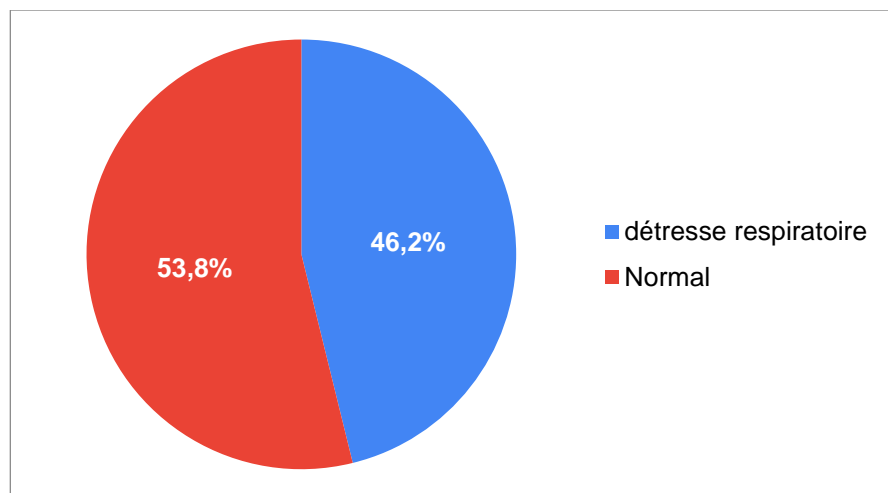


Figure 11 :Répartition selon l'état respiratoire

2.3. Etat hémodynamique:

- La fréquence cardiaque varie entre 60 et 160 battements par minute avec une moyenne de 120 bpm.
- La pression artérielle systolique varie entre 30mmHg et 130mmHg avec une moyenne de 85 mmHg.

Tableau I : Analyse descriptive du bilan hémodynamique

	Min	Max	moyenne
fréquence cardiaque	60	160	120
pression artérielle	30	130	85

3. Examen physique :

3.1 Auscultation :

On note une anomalie à l'auscultation chez tous les patients (100%)

- Râles crépitants : 7 patients (26,9%)
- Râles sibilants : 3 patients (11,5%)
- Syndrome d'épanchement liquidien : 2 patients (7,6%)
- Syndrome de condensation bronchique : 19 patients (73,0%)

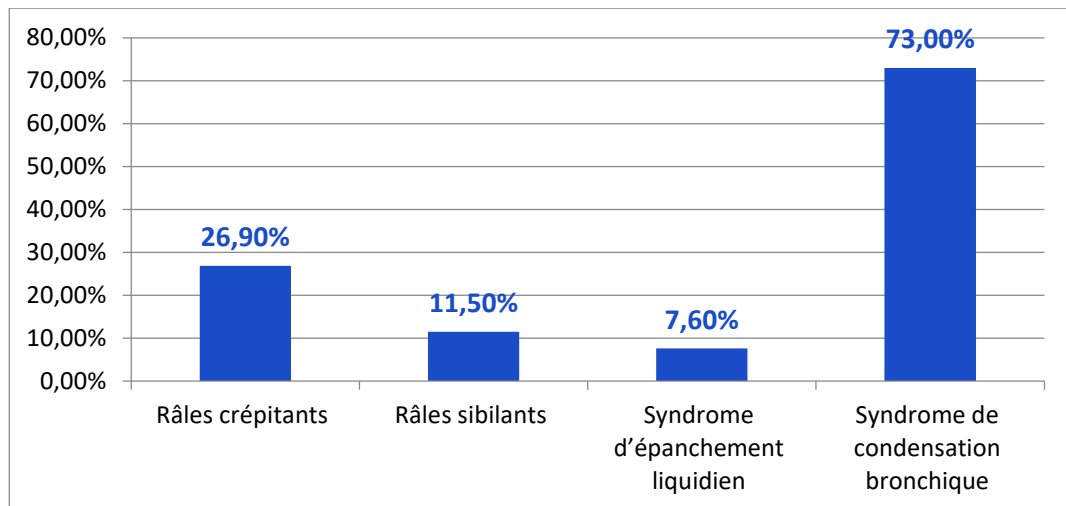


Figure 12 : Répartition selon l'auscultation

3.2 Examen cardio-vasculaire :

Des signes d'insuffisance cardiaque ont été retrouvés chez 8 patients soit 30,7%.

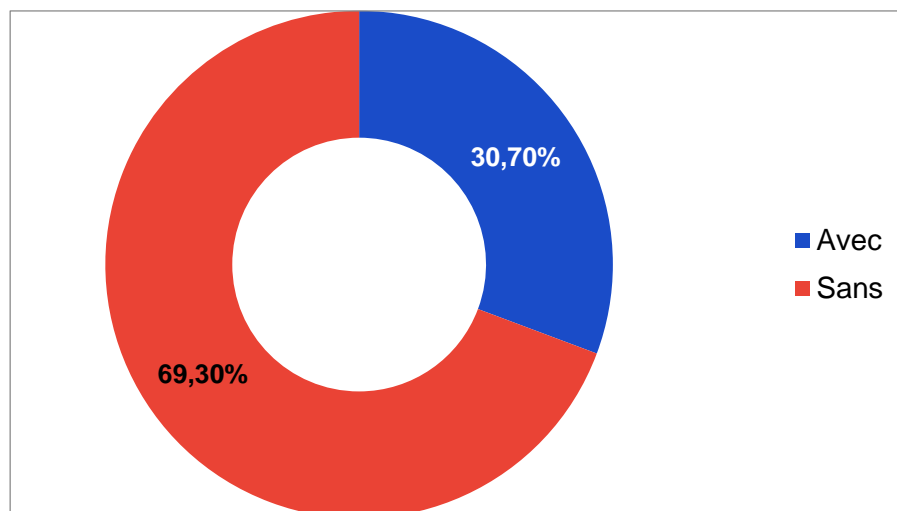


Figure 13 : Répartition selon l'examen cardiovasculaire

III. PROFIL PARACLINIQUE :

1. Caractéristiques biologiques :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique à l'admission au service des urgences.

1.1. Numération formule sanguine (NFS) :

Elle a été réalisée chez tous les patients :

On retrouve une hyperleucocytose chez 24 patients (92,6%) avec une prédominance à PNN chez 23 patients.

On note un cas de leucopénie chez un patient (GB à 3500/mm³).

Le taux d'hémoglobine était normal chez 24 patients, et bas chez 2 patients.

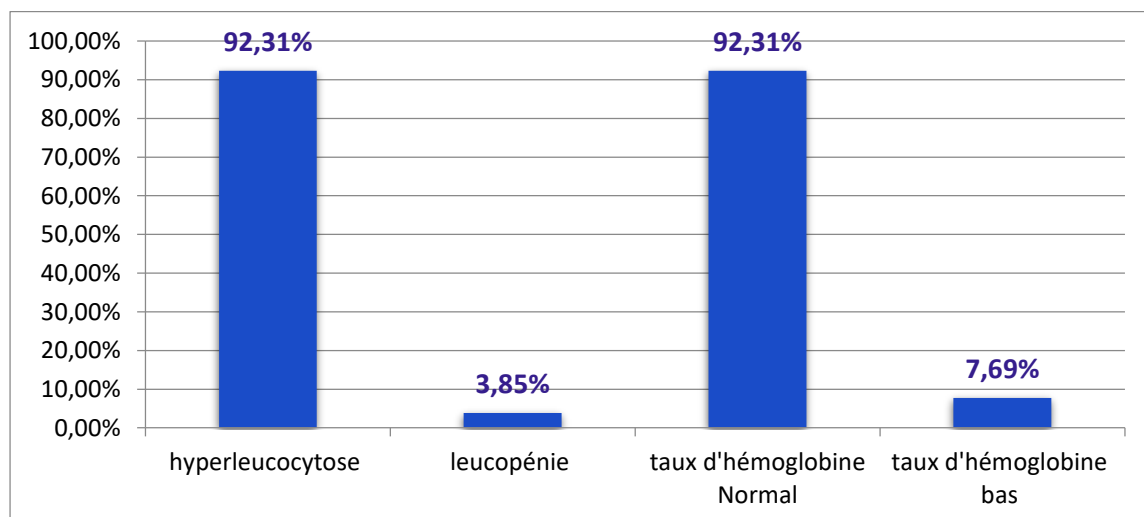


Figure 14 : Répartition selon le bilan biologique 'NFS'

1.2. Marqueurs de l'inflammation :

- La Protéine C Réactive (CRP) a été demandée pour tous les patients. La valeur de celle-ci a augmenté (sup à 5 mg/L) chez les 26 patients (100%). 7 patients ont présenté une CRP supérieure à 100 mg/L.
- La procalcitonine (PCT) a été réalisée chez 16 patients (61,5%) et sa valeur a augmenté (sup à 0.5 ng/ml) chez 14 patients.
- La recherche des BK dans les expectorations a été réalisée chez tous nos patients et est revenue négative dans tous les cas.

1.3. Fonction rénale :

Le dosage de l'urée et la créatinine a été réalisé chez tous nos patients.

On note un taux d'urée > 7 mmol / L chez 8 patients (30,7 %).

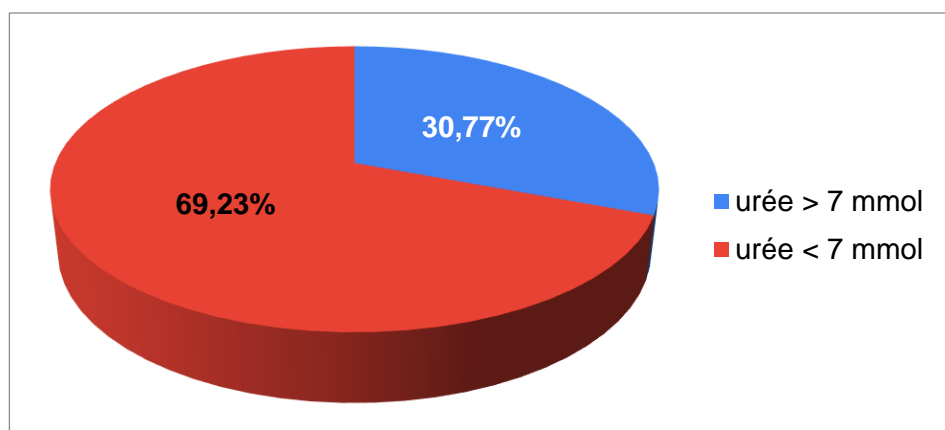


Figure 15 : Répartition selon le taux d'urée

1.4. Bilan d'hémostase :

TP-TCA a été réalisé chez 20 patients (76,9 %) et est revenu normal chez 18 patients, 2 patients ont présenté un TCA allongé.

Les D-Dimères faits sur 5 patients sont revenus négatifs sauf chez un seul cas.

1.5. Autres examens :

- 2 patients ont bénéficié d'une ponction pleurale, avec étude cyto-bactériologique : l'une n'ayant mis en évidence aucun germe (indéterminé), l'autre ayant incriminé l'*Haemophilus Influenza*.
- L'ECBC a été réalisée chez 2 patients, dans les 2 cas le germe incriminé était le pneumocoque.
- Tous les patients ont bénéficié de la recherche des BK dans les expectorations qui est revenue négative dans tous les cas.
- La PCR SARS-CoV2 a été réalisée chez tous les patients à l'admission.

Les éléments de diagnostic étiologique (ECBC, antigénuries) n'ont pas été réalisés chez le reste des patients par défaut de moyens.

2. Caractéristiques radiologiques :

2.1. Radiologie standard :

Une radiographie thoracique de face a été réalisée chez 26 patients (100%) elle est revenue anormale chez tous nos patients :

- Un syndrome interstitiel diffus chez 13 patients (50%)
- Un syndrome alvéolaire diffus chez 6 patients (26,6%)

- Foyers alvéolaires chez 5 patients (19,2%)
- Un épanchement pleural chez 2 patients (7,6%)
- Cardiomégalie chez 3 patients (11,5%)

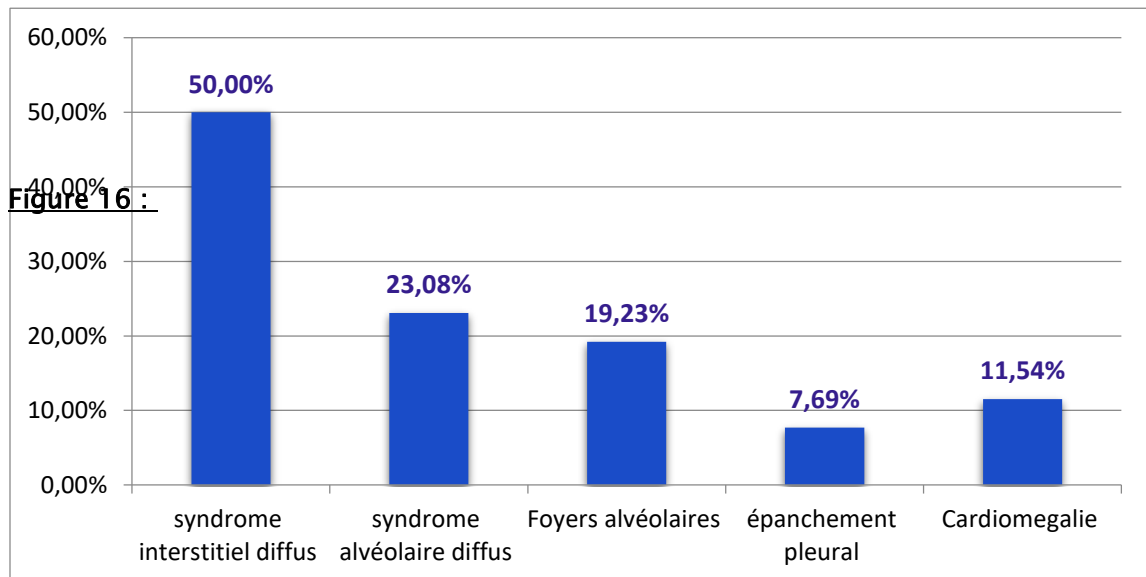


Figure 17 : Répartition selon le bilan radiologique

2.2. TDM pulmonaire :

La TDM pulmonaire sans injection a été réalisée chez 8 de nos patients soit 30,76 % des cas :

- 5 patients ont présenté un syndrome micro nodulaire.
- 2 patients ont présenté des lésions en verre dépoli avec épaissement des septa intra-lobulaires
- 1 patient a présenté des plages de condensation mixtes en sous-pleural.

2.3. Echographie pleuro-pulmonaire :

L'échographie pleuro-pulmonaire a été réalisée chez 2 patients, elle a objectivé un syndrome d'épanchement pleural dans les 2 cas.

IV. DIAGNOSTIC DE GRAVITE A L'ADMISSION AUX URGENCES :

Tous les patients ont présenté au moins un critère d'hospitalisation.

1. Comorbidités :

- 16 patients sont âgés de plus de 65 ans dans notre étude soit 61,53% des cas.
- 8 patients sont diabétiques soit 30,7% des cas.
- 8 patients présentent une cardiopathie soit 30,7% des cas.
- 6 patients souffrent de BPCO soit 23,07% des cas.
- 2 patients présentent une néoplasie évolutive.

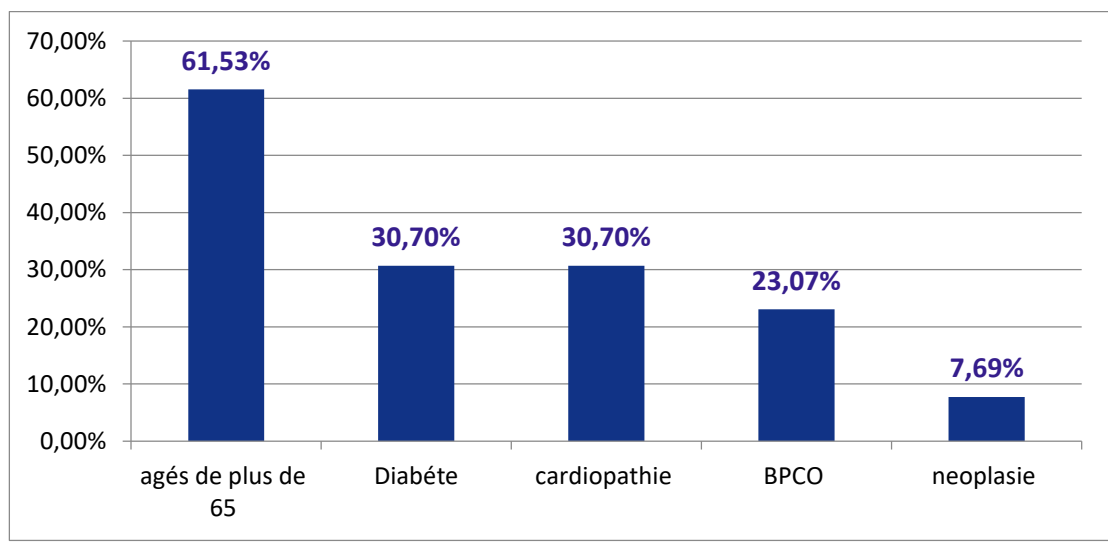


Figure 18 : Répartition selon le diagnostic de gravité à l'admission aux urgences 'comorbidités'

2. Les signes généraux :

- Une température de 40°C a été chiffrée chez 2 patients (7,6%).
- Une FC supérieure à 120 bpm a été retrouvée chez 19 patients (73%).
- Une confusion a été notée chez 12 patients (46,1%).
- On note un patient avec un Glasgow à 3 (arrêt cardio-respiratoire).

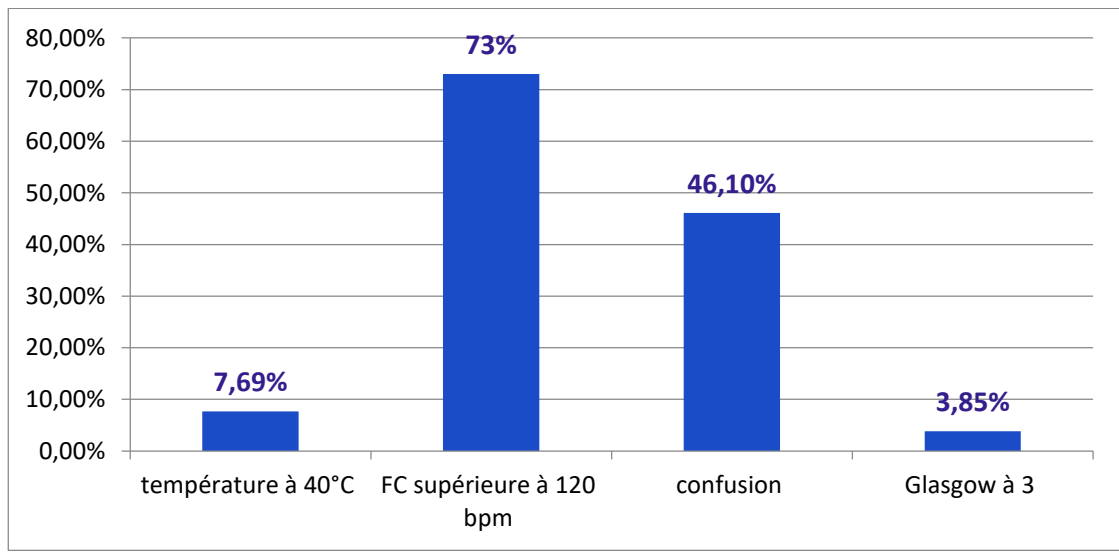


Figure 19 : Répartition selon le diagnostic de gravité à l'admission aux urgences 'les signes généraux '

3. Signes respiratoires :

- 18 patients ont présenté une FR > 30 cpm soit 69,2% des cas.
- Les signes de lutte respiratoire sont présents chez 12 patients soit 46,1% des cas.
- Une saturation < 90% est retrouvée chez 22 patients soit 84,6% des cas.

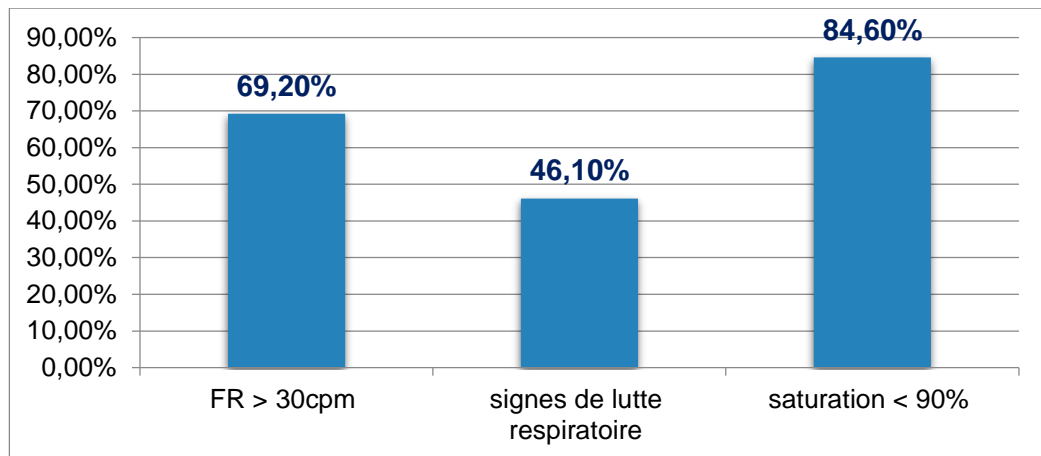


Figure 20 : Répartition selon le diagnostic de gravité à l'admission aux urgences 'les signes respiratoires'

4. Etat hémodynamique :

- Une pression artérielle systolique < 90 mmHg a été observée chez 11 patients (42,3%).
- Des signes d'insuffisance cardiaque sont retrouvés chez 8 patients (30,7%).

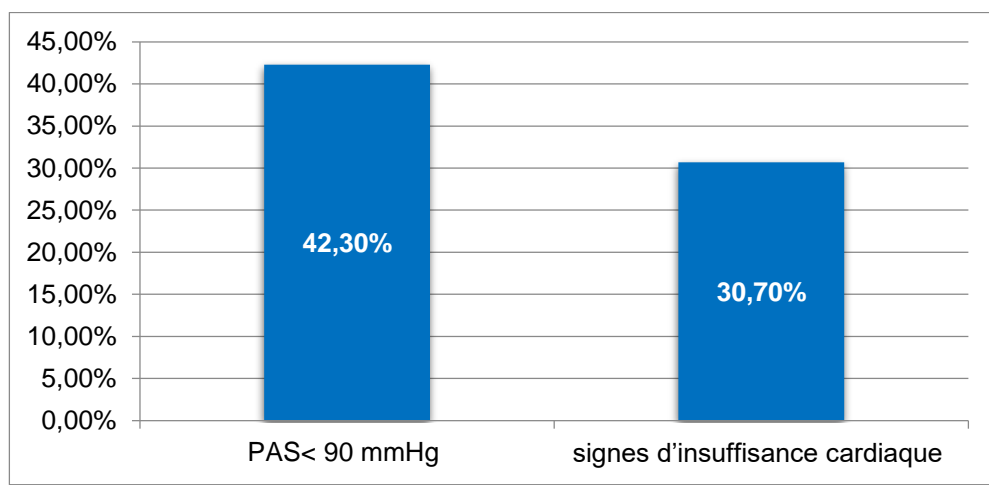


Figure 21 : Répartition selon le diagnostic de gravité à l'admission aux urgences 'L'état hémodynamique'

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Hospitalisation :

Tous les patients de notre série ont été hospitalisés soit en unité des urgences ou en service de médecine.

La durée d'hospitalisation varie de 06 jours à 32 jours.

2. Antibiothérapie :

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie probabiliste des leurs admission (avant 4 heures) :

- 21 patients ont reçu une bi-antibiothérapie : C3G + Quinolones (ciprofloxacine)
- 4 patients ont reçu une bi-antibiothérapie : Amoxicilline-AcideClav + Quinolones
- 1 patient a reçu une bi-antibiothérapie : Levofloxacine + Azythromicine

Cette antibiothérapie a été réadaptée durant l'hospitalisation selon l'antibiogramme et l'évolution clinique.

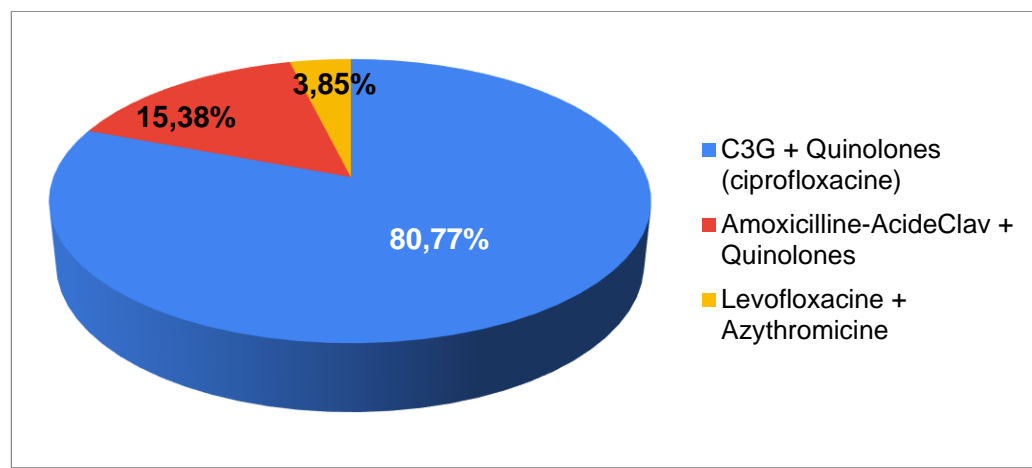


Figure 22 : Répartition selon l'Antibiothérapie

3. Autre Moyens :

- Position demi-assise, monitoring, VVP
- Oxygénothérapie masque à haute concentration a été prescrite 8 patients soit 30,7% des cas.
- Ventilation non invasive (VNI) a été prescrite 14 patients soit 53,8% des cas.
- 4 patients ont nécessité une ventilation mécanique.
- 7 patients ont nécessité l'administration de drogues vaso-actives.
- La corticothérapie a été prescrite chez 15 patients soit 57,69% avec une durée de 05 jours à une dose journalière de 60 mg/j de prednisolone par voie orale ou injectable.
- L'HBPM a été prescrite chez 10 patients soit 38,4% des cas.
- 18 patients ont reçu un traitement antipyrétique à base de Paracétamol per os ou en IV.
- Tous les patients ont reçu une protection gastrique à base d'IPP à une dose de 40 mg/j.
- Le salbutamol par nébulisation a été prescrit chez 3 patients.

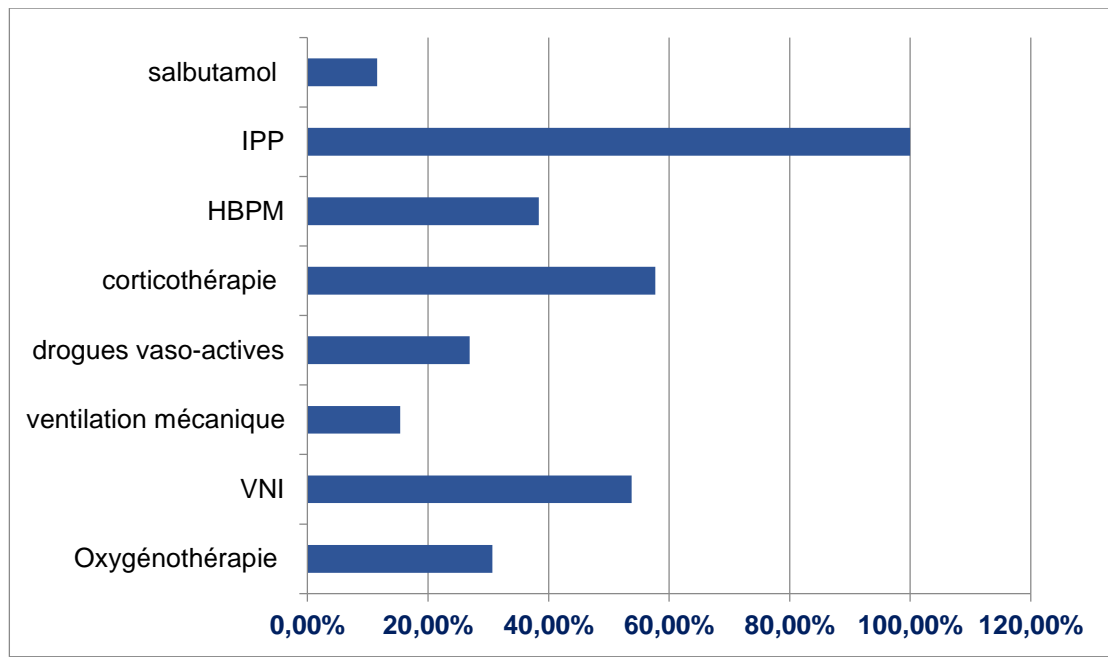


Figure 23 : Répartition selon les actes thérapeutiques

VI. EVOLUTION :

- Dans notre étude, 09 patients sont décédés dans les 48 heures soit un taux de mortalité de 34,61 %.
- Une amélioration clinique, biologique ou radiologique a cependant été notée chez 11 patients.
- 6 patients ont nécessité un transfert vers le CHU Hassan II d'Agadir.

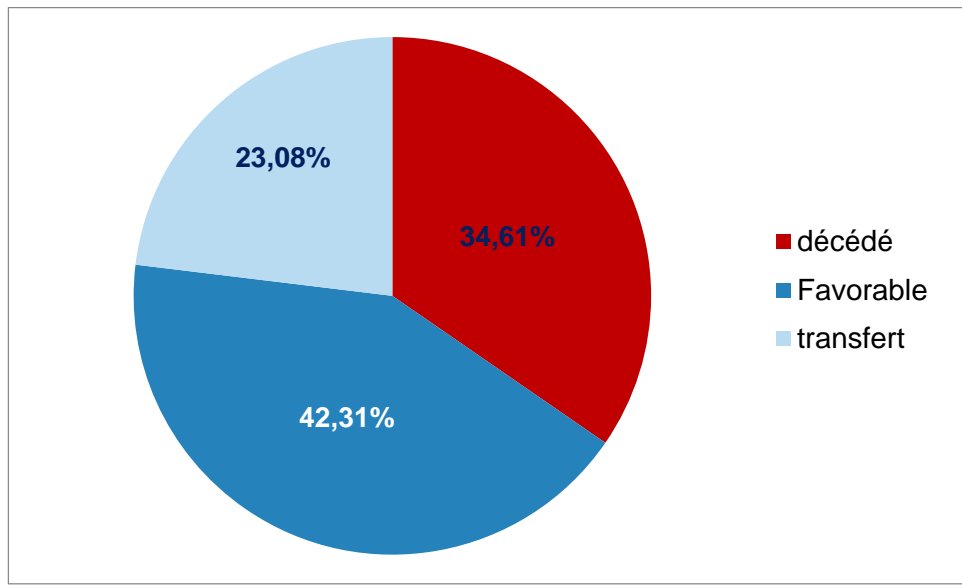


Figure 24 : Répartition selon l'évolution



DISCUSSION



I. Rappel :

1. Définitions :

La pneumopathie communautaire (PAC) est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. La présentation clinique de la PAC varie, allant d'une pneumonie légère caractérisée par de la fièvre et une toux productive à une pneumonie sévère caractérisée par une détresse respiratoire et un sepsis voir même un choc septique. En raison du large éventail de caractéristiques cliniques associées, la PAC fait partie du diagnostic différentiel de presque toutes les maladies respiratoires. [7, 8,9]

La pneumopathie est fréquemment classée en fonction du site d'acquisition :

- **La pneumopathie communautaire (PAC)** fait référence à une infection aiguë du parenchyme pulmonaire acquise en dehors de l'hôpital.
- **La pneumopathie nosocomiale** fait référence à une infection aiguë du parenchyme pulmonaire contractée en milieu hospitalier et englobe à la fois **la pneumonie nosocomiale (PNA)** et **la pneumopathie associée à la ventilation assistée (PAV)**.
- **La HAP** fait référence à une pneumonie acquise ≥ 48 heures après l'admission à l'hôpital.
- **La PAV** fait référence à une pneumonie acquise ≥ 48 heures après l'intubation.

La pneumonie associée aux soins de santé (HCAP ; plus utilisée) faisait référence à une pneumonie contractée dans des établissements de soins de santé (p. ex., maisons de soins infirmiers, centres d'hémodialyse) ou après une hospitalisation récente. Le terme HCAP a été utilisé pour identifier les patients à risque d'infection par des agents pathogènes multirésistants. Cependant, cette catégorisation peut avoir été trop sensible, entraînant une utilisation accrue et inappropriée d'antibiotiques et a donc été retirée. En général, les patients

Les pneumopathies aiguës communautaires graves aux urgences : CHP Mokhtar Soussi

précédemment classés comme atteints de HCAP doivent être traités de la même manière que ceux atteints de CAP.

Tableau II : Terminologie de la pneumopathie [10]

Terme	Définition
Classement par site d'acquisition	
Pneumonie communautaire (PAC)	Une infection aiguë du parenchyme pulmonaire acquise en dehors des établissements de soins de santé
Pneumonie nosocomiale	Une infection aiguë du parenchyme pulmonaire acquise en milieu hospitalier, qui englobe la pneumonie nosocomiale et la pneumonie associée à la ventilation assistée
Pneumonie nosocomiale (PNA)	Pneumonie acquise \geq 48 heures après l'admission à l'hôpital ; comprend à la fois HAP et VAP
Pneumonie sous ventilation assistée (PAV)	Pneumonie acquise \geq 48 heures après intubation endotrachéale
Pneumonie associée aux soins de santé (HCAP)	Terme retiré, qui faisait référence à une pneumonie contractée dans des établissements de soins de santé (par exemple, des maisons de soins infirmiers, des centres d'hémodialyse) ou après une hospitalisation récente*
Classement par étiologie	
Pneumonie atypique	Pneumonie causée par des agents pathogènes bactériens "atypiques" ¶ y compris <i>Legionella</i> spp, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Chlamydia psittaci</i> et <i>Coxiellaburnetii</i>
Pneumonie par aspiration	Pneumonie résultant de l'entrée de liquide gastrique ou oropharyngé, qui peut contenir des bactéries et/ou être de faible pH, ou de substances exogènes (par exemple, particules ou liquides alimentaires ingérés, huile minérale, sel ou eau douce) dans les voies respiratoires inférieures
Pneumopathie chimique	Aspiration de substances (p. ex., liquide gastrique acide) qui provoquent une réaction inflammatoire dans les voies respiratoires inférieures, indépendamment d'une infection bactérienne
Pneumonie bactérienne par aspiration	Une infection active causée par l'inoculation de grandes quantités de bactéries dans les poumons via le contenu orogastrique

2. Épidémiologie :

2.1. Incidence :

La PAC est l'une des pathologies les plus courantes et les plus morbides rencontrées dans la pratique clinique [11, 12,13]. Aux États-Unis, la PAC représente plus de 4,5 millions de visites ambulatoires et aux urgences par an, ce qui correspond à environ 0,4 % de toutes les rencontres [14].

La PAC est la deuxième cause d'hospitalisation et la cause infectieuse de décès la plus fréquente [15,16]. Environ 650 adultes sont hospitalisés avec CAP chaque année pour 100 000 habitants aux États-Unis, ce qui correspond à 1,5 million d'hospitalisations PAC uniques chaque année [17].

Près de 9 % des patients hospitalisés avec une PAC seront ré-hospitalisés en raison d'un nouvel épisode de PAC au cours de la même année.

2.2. Facteurs de risque :

- **Âge avancé**– Le risque de PAC augmente avec l'âge [17,18]. L'incidence annuelle des hospitalisations pour PAC chez les adultes ≥ 65 ans est d'environ 2 000 pour 100 000 aux États-Unis [17,19]. Ce chiffre est environ trois fois supérieur à celui de la population générale et indique que 2 % de la population adulte âgée sera hospitalisée chaque année pour une PC.
- **Comorbidités chroniques** – La comorbidité qui expose les patients au risque le plus élevé d'hospitalisation pour PAC est la maladie pulmonaire obstructive chronique (BPCO), avec une incidence annuelle de 5832 pour 100 000 aux États-Unis [17].

D'autres comorbidités sont associées à une incidence accrue de PAC. [17, 20,21]. :

- Maladies pulmonaires chroniques : (bronchectasie, asthme).
- Maladies cardiaques chroniques (en particulier l'insuffisance cardiaque congestive)
- Accident vasculaire cérébral (AVC)
- Diabète

- Malnutrition
- Affections immunodéprimantes
- **Infection virale des voies respiratoires** : Les infections virales des voies respiratoires peuvent entraîner des pneumonies virales primaires et également prédisposer à une pneumonie bactérienne secondaire. Ceci est plus prononcé pour l'infection par le virus de la grippe.
- **Protection altérée des voies respiratoires** : Les conditions qui augmentent le risque de macroaspiration du contenu de l'estomac et/ou de microaspiration des sécrétions des voies respiratoires supérieures prédisposent à la PAC, telles que l'altération de la conscience (par exemple, due à un accident vasculaire cérébral, une crise, une anesthésie, la consommation de drogues ou d'alcool) ou lésions œsophagiennes ou dysmotilité.
- **Tabagisme et abus d'alcool** : Le tabagisme, l'abus d'alcool (par exemple, > 80 g / jour) et la consommation d'opioïdes sont les principaux facteurs de risque comportementaux modifiables de la PAC [17, 20, 22,23].
- **Autres facteurs liés au mode de vie** : D'autres facteurs qui ont été associés à un risque accru de PAC comprennent des conditions de vie surpeuplées (par exemple, des prisons, des refuges pour sans-abri), la résidence dans des milieux à faible revenu et l'exposition à des toxines environnementales (par exemple, des solvants, des peintures ou de l'essence).) [17, 20, 22,24].

Les combinaisons de facteurs de risque, tels que le tabagisme, la BPCO et l'insuffisance cardiaque congestive, sont additives en termes de risque [25]. Ces facteurs de risque et d'autres conditions pré-disposantes au développement de la PAC sont discutés séparément.

3. Pathogénèse :

Traditionnellement, la PAC a été considérée comme une infection du parenchyme pulmonaire, principalement causée par des pathogènes respiratoires bactériens ou viraux. Dans ce modèle, les agents pathogènes respiratoires sont transmis d'une personne à l'autre via des gouttelettes ou, moins fréquemment, via l'inhalation d'aérosols (par exemple, comme avec les espèces *Legionella* ou *Coxiella*). Après inhalation, l'agent pathogène colonise le nasopharynx puis atteint les alvéoles pulmonaires par microaspiration. Lorsque la taille de l'inoculum est suffisante et/ou que les défenses immunitaires de l'hôte sont altérées, il en résulte une infection. La réplication de l'agent pathogène, la production de facteurs de virulence et la réponse immunitaire de l'hôte entraînent une inflammation et des lésions du parenchyme pulmonaire, entraînant une pneumonie.

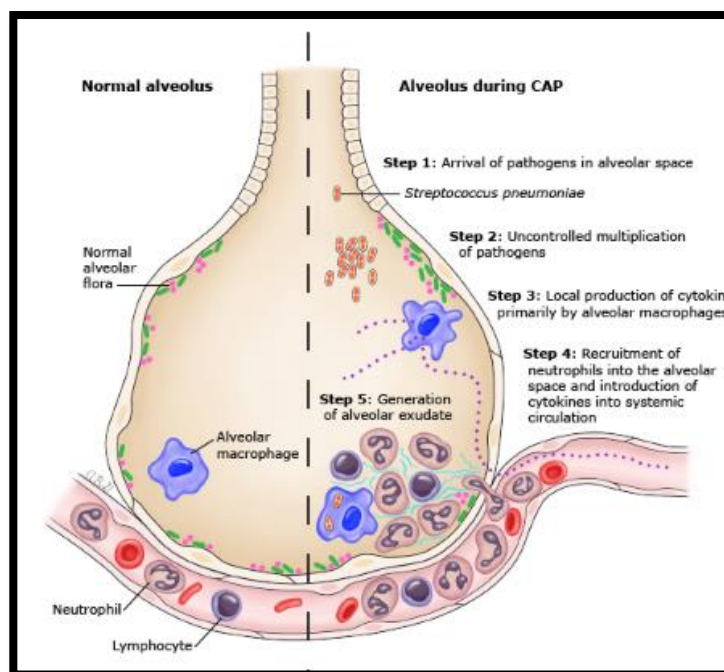


Figure 25 :Pathogénèse de la pneumonie communautaire (PAC)

Avec l'identification du microbiome pulmonaire, ce modèle a changé [26, 27,28]. Alors que la pathogenèse de la pneumonie peut encore impliquer l'introduction d'agents pathogènes respiratoires dans les alvéoles, l'agent pathogène infectant doit probablement entrer en compétition avec les microbes résidents pour se répliquer. De plus, les microbes résidents peuvent également influencer ou moduler la réponse immunitaire de l'hôte au pathogène infectant. Si cela est correct, un microbiome alvéolaire altéré (dysbiose alvéolaire) peut être un facteur prédisposant au développement de la pneumonie.

Dans certains cas, la PAC peut également résulter d'une réplication incontrôlée de microbes qui résident normalement dans les alvéoles. Le microbiome alvéolaire est similaire à la flore buccale et est principalement composé de bactéries anaérobies (par exemple, *Prevotella* et *Veillonella*) et de streptocoques microaérophiles [26, 27,28].

En théorie, des troubles exogènes tels qu'une infection virale ou une exposition à la fumée pourraient modifier la composition du microbiome alvéolaire et déclencher la prolifération de certains microbes. Étant donné que les organismes qui composent le microbiome alvéolaire ne peuvent généralement pas être cultivés à l'aide de cultures standard, cette hypothèse pourrait expliquer le faible taux de détection d'agents pathogènes chez les patients atteints de PAC.

Dans tous les scénarios, la réponse immunitaire de l'hôte à la réplication microbienne dans les alvéoles joue un rôle important dans la détermination de la gravité de la maladie. Pour certains patients, une réponse inflammatoire locale dans le poumon prédomine et peut être suffisante pour contrôler l'infection. Dans d'autres, une réponse systémique est nécessaire pour contrôler l'infection et prévenir la propagation ou les complications, telles que la bactériémie. Dans une minorité, la réponse systémique peut devenir dérégulée, entraînant une lésion tissulaire, un choc septique, un syndrome de détresse respiratoire aiguë et/ou un dysfonctionnement multiorganique.

4. Présentation clinique :

La présentation clinique de la PAC varie considérablement, allant d'une pneumonie légère caractérisée par de la fièvre, de la toux et un essoufflement à une pneumonie sévère caractérisée par un sepsis voir choc septique et une détresse respiratoire.

4.1. Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire :

L'atteinte de la fonction pompe (neuromusculaire) secondaire à la fatigue des muscles respiratoires ce qui engendre une diminution de la compliance du système et une augmentation des résistances aériennes (encombrement, bronchospasme)

Elle peut être inspiratoire ou expiratoire.

Lorsqu'il existe une hyperinflation dynamique (trapping), l'augmentation du volume de fin d'expiration génère une pression intra-thoracique positive résiduelle appelée pression positive dynamique (PEEP i).

Le phénomène de trapping aplatit le diaphragme et le met dans une structure géométrique où sa contraction diminue.

a- Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire :

L'atteinte de cette fonction est en rapport avec l'altération des rapports de ventilation alvéolaire (VA) et de perfusion pulmonaire (Q).

L'altération de ce rapport réalise :

Soit un effet shunt intra pulmonaire : quand $VA / Q < 1$ donnant l'hypoxémie non corrigée dans sa totalité par l'O₂ à haut débit. Les causes principales de cet effet sont : l'OAP, les PAC, l'atélectasie.

Soit un effet espace mort quand $VA / Q > 1$ donnant une hypercapnie.

b- Les troubles de diffusion :

Ils sont responsables d'hypoxémie toujours corrigée par l'administration d'O₂ à haute concentration. [29]

4.2. Signes et symptômes pulmonaires :

La toux (avec ou sans production d'expectorations), la dyspnée et les douleurs thoraciques pleurétiques sont parmi les symptômes les plus courants associés à la PAC.

Les signes de pneumonie à l'examen physique comprennent la polypnée, les signes de lutte respiratoire et les bruits respiratoires qui comprennent des râles crépitants, sibilants et ronflants.

La frénésie tactile et la matité localisée à la percussion peuvent également être des signes de pneumonie.

Ces signes et symptômes résultent de l'accumulation de globules blancs, de liquide et de protéines dans l'espace alvéolaire ce qui donnera ultérieurement une hypoxémie liée à l'altération des échanges gazeux.

Sur la radiographie pulmonaire, l'accumulation de globules blancs et de liquide dans les alvéoles apparaît sous forme d'opacités pulmonaires.

4.3. Signes et symptômes systémiques :

La grande majorité des patients atteints de PAC présentent de la fièvre. D'autres symptômes systémiques tels que les frissons, l'asthénie, les douleurs thoraciques (qui peuvent être pleurétiques) et l'anorexie sont également fréquents.

La tachycardie, la leucocytose avec un déplacement vers la gauche ou la leucopénie sont également des signes médiés par la réponse inflammatoire systémique.

Les marqueurs inflammatoires, tels que la vitesse de sédimentation (VS), la protéine C-réactive (CRP) et la procalcitonine peuvent augmenter, bien que cette dernière soit la plus spécifique aux infections bactériennes.

La PAC est également la principale cause de sepsis/choc septique ; Ainsi, la présentation initiale peut être caractérisée par une hypotension, une altération de l'état mental et d'autres signes de dysfonctionnement d'organes tels qu'un dysfonctionnement rénal, insuffisance surrénalienne ou un dysfonctionnement hépatique et/ou une thrombocytopénie.

Bien que certains signes et symptômes tels que la fièvre, la toux, la tachycardie et les râles soient courants chez les patients atteints de PAC, ces caractéristiques sont finalement non spécifiques et sont partagées par de nombreux troubles respiratoires. Aucun symptôme individuel ou constellation de symptômes n'est adéquat pour le diagnostic sans imagerie thoracique.

Par exemple, la valeur prédictive positive de la combinaison de fièvre, tachycardie, râles et hypoxie (saturation en oxygène < 95 %) chez les patients souffrant de troubles respiratoires se présentant en soins primaires était < 60 % lorsque la radiographie thoracique était utilisée comme norme de référence [30].

Les signes et les symptômes de la pneumonie peuvent également être subtils chez les patients âgés et/ou dont le système immunitaire est affaibli, et un degré de suspicion plus élevé peut être nécessaire pour poser le diagnostic. À titre d'exemple, les patients plus âgés peuvent avoir comme tableau clinique : une confusion, un tableau de delirium tremens, une décompensation de pathologies chroniques mais ne présentent pas de fièvre ou de leucocytose [31].

Chez les patients immunodéprimés, les infiltrats pulmonaires peuvent ne pas être détectables sur les radiographies thoraciques, mais peuvent être visualisés par tomodensitométrie.

5. Diagnostic :

5.1. Diagnostic clinico-radiologique :

Le diagnostic de PAC nécessite généralement la mise en évidence d'un infiltrat à l'imagerie thoracique chez un patient présentant un syndrome cliniquement compatible (p. ex., fièvre, dyspnée, toux et production d'expectorations) [32].

- Pour la plupart des patients suspects de PAC, nous obtenons des radiographies thoraciques postéro-antérieures et latérales. Les résultats radiographiques compatibles avec le diagnostic de PAC comprennent des consolidations lobaires, des infiltrats interstitiels et/ou des cavitations. Bien que certaines caractéristiques radiographiques suggèrent certaines causes de pneumonie (p. ex., des consolidations lobaires suggèrent une infection par des agents pathogènes bactériens typiques), l'aspect radiographique seul ne peut pas différencier de manière fiable les étiologies.
- Pour les patients sélectionnés chez qui la PAC est suspectée sur la base des caractéristiques cliniques malgré une radiographie thoracique négative, nous obtenons une tomodensitométrie (TDM) du thorax. Ces patients comprennent des patients immunodéprimés qui peuvent ne pas développer de fortes réponses inflammatoires et donc avoir des radiographies pulmonaires négatives ainsi que des patients ayant des expositions connues à des agents pathogènes épidémiques qui causent une pneumonie (par exemple, *Legionella*). Étant donné qu'il n'existe aucune preuve directe suggérant que la tomodensitométrie améliore les résultats pour la plupart des patients et que le coût est élevé.

La combinaison d'un syndrome clinique compatible et de résultats d'imagerie compatibles avec une pneumonie est suffisante pour établir un diagnostic clinique initial de PAC. Cependant, cette combinaison de résultats n'est pas spécifique et est partagée par de nombreux troubles cardio-pulmonaires. Ainsi, rester attentif à la possibilité d'un diagnostic alternatif au fur et à mesure de l'évolution d'un patient est important pour les soins.



Figure 26 : Homme de 64 ans atteint de diabète insulino-dépendant. Il a été admis avec une pneumonie pneumococcique bactériémique. Notez l'opacité du lobe inférieur gauche.

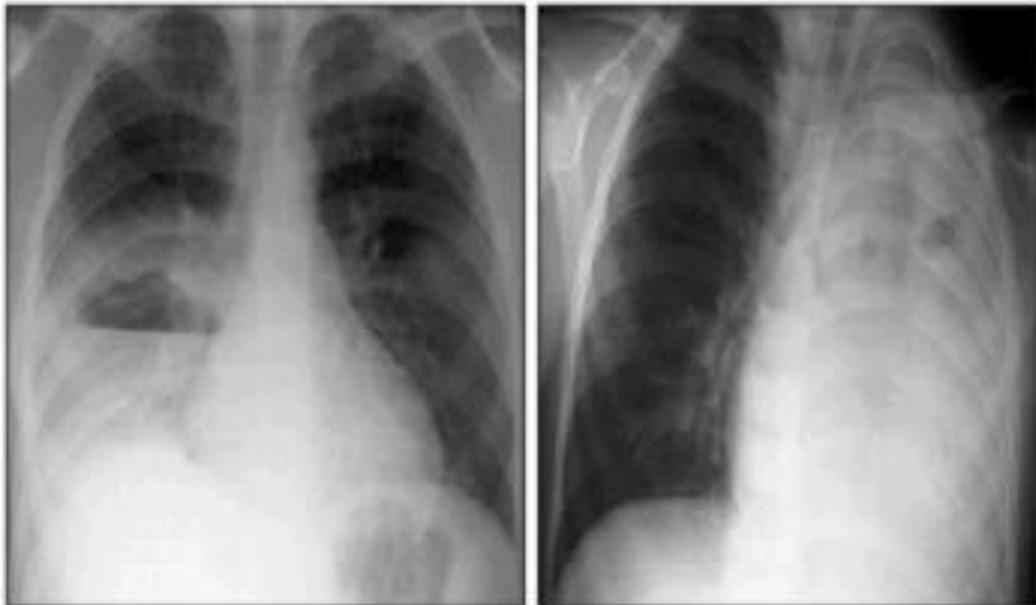


Figure 27 : Images radiographiques des complications de la pneumonie à pneumocoque.

La radiographie reste un examen clé dans la prise en charge des pneumopathies communautaires aux urgences avec certaines limites :

- Défaut de sensibilité : pour les formes interstitielles comme le verre dépoli
- Défaut de spécificité : sémiologie radiologique proche dans le cas des tumeurs et des PAC
- Difficulté d'interprétation des clichés si les conditions de réalisation sont mauvaises d'où l'intérêt de réaliser une TDM thoracique sans injection dans les cas suivants :
 - Sujets âgés et grabataires car la radio sera de mauvaise qualité
 - Radiographie normale avec une clinique évocatrice (doute diagnostic).
 - Sémiologie radiographique peu claire (doute diagnostic).
 - Suspicion de complications.

La TDM modifie la certitude du diagnostic surtout chez les sujets âgés chez qui la radiographie est normale ou non concluante, ce qui permet le changement de la PEC.

Elle a une place croissante dans la prise en charge des cas non typiques même s' il y'a une nécessité d'études à plus grandes échelles et d'évaluation du rapport cout/efficacité.

Quand à l'échographie pleuro-pulmonaire, elle permet de faire le diagnostic d'épanchement pleural, des pneumothorax, de l'OAP et permet également d'objectiver une condensation pulmonaire ou de guider les ponctions pleurales.

Ainsi grâce à une sémiologie codifiée, elle permet de confirmer le diagnostic de pneumopathie. Elle est à la fois rapide, non irradiante, indolore et accessible aux urgences.

Sa sensibilité et spécificité dans le diagnostic des pneumopathies est respectivement de 83 à 97% et 86 à 96%.

Parmis les images pathologiques à l'échographie on note :

- Les lignes B : lignes verticales hyperechogènes au départ de la ligne pleurale
- Les foyers alvéolaires : ou foyers de condensation qui sont les foyers de la pneumopathie
- L'épanchement pleural. [33]

5.2. Diagnostic étiologique :

Le bilan clinico-radiologique n'est pas suffisant pour poser un diagnostic microbiologique même si l'orientation clinique permet d'avoir une idée sur le germe incriminé :

Pour les pneumopathies à pneumocoque par exemple : l'âge supérieur ou égal à 40 ans, le début brutal, la fièvre élevée, les douleurs thoraciques, les opacités alvéolaires systématisées ainsi que l'hyperleucocytose à PNN orientent vers cette bactérie.

Malgré les investigations microbiologiques, le diagnostic étiologique n'est réalisé que dans 60% des cas.

Le *S. pneumoniae* reste la bactérie la plus incriminée (43%) et la plus mortelle, suivie de l'*haemophilus influenza* (15%), néoplasme pneumonie (10%) et par *pseudomonas* + *legionelle* (5%).

Le bilan étiologique doit impérativement comporter :

- Hemocultures.
- ECBC.
- Antigénurie pneumococcique.
- Antigénurie Legionelle.
- Serologie VIH.
- PCR sur prélèvement nasopharyngé ou bronchique. (Justifiée en période d'endémie).

L'antibiothérapie ne doit pas être retardée par l'enquête microbiologique et doit être réévaluée après 48heures.

En pratique, aux services des urgences, les hémocultures et l'ECBC sont privilégiés. L'antigénurie Legionelle est demandée si PAC avec un contexte évocateur de legionellose (sévérité clinique, signes extra-pulmonaires, contexte épidémiologique ou échec du 1er traitement d'attaque). [34]

5.3. Gravité et site de soins :

Pour les patients avec un diagnostic de PAC, les prochaines étapes de la prise en charge consistent à définir la gravité de la maladie et à déterminer le site de soins le plus approprié. La détermination de la gravité de la maladie repose sur le jugement clinique et peut être complétée par l'utilisation de scores de gravité.

Les scores de gravité les plus couramment utilisés sont le CRB-65, Pneumonia Severity Index (PSI) et le CURB-65 [35,36]. Nous préférons généralement le CRB-65 car c'est un score prédictif de mortalité réalisable au lit du patient et qui ne prend pas en compte l'urémie contrairement au CURB-65 qui nécessite la réalisation de bilan biologique,

Le CRB-65 a une grande valeur prédictive [37, 38, 39,40].

Les trois niveaux de gravité (légère, modérée et sévère) correspondent généralement à trois niveaux de soins :

- **Soins ambulatoires** : La plupart des patients qui sont par ailleurs en bonne santé avec des signes vitaux normaux (à l'exception de la fièvre) et ne craignant aucune complication sont considérés comme ayant une pneumonie légère et peuvent être pris en charge en ambulatoire. Ces patients ont généralement des scores PSI de I à II et des scores CURB-65 de 0 (ou un score CURB-65 de 1 si l'âge > 65 ans).
- **Admission à l'hôpital** : Les patients qui ont des saturations périphériques en oxygène <92 % à l'air ambiant (et un changement significatif par rapport à la ligne de base) doivent être hospitalisés. De plus, les patients avec des scores PSI \geq III et des scores CURB-65 \geq 1 (ou score CURB-65 \geq 2 si âge > 65 ans) doivent également généralement être hospitalisés.

Étant donné que les patients présentant des signes précoces de septicémie, une maladie à évolution rapide ou des infections présumées par des agents pathogènes agressifs ne sont pas

bien représentés dans les systèmes de notation de la gravité, ces patients peuvent également justifier une hospitalisation afin de surveiller étroitement la réponse au traitement.

Les préoccupations pratiques qui peuvent justifier une hospitalisation comprennent une incapacité à prendre des médicaments par voie orale, une déficience cognitive ou fonctionnelle ou d'autres problèmes sociaux qui pourraient nuire à l'observance de la médication ou à la capacité de retourner aux soins en cas d'aggravation clinique (p. ex. toxicomanie, sans-abrisme ou résidence loin de un établissement médical).

- **Admission en unité de soins intensifs (USI) :** Les patients qui répondent à l'un des principaux critères suivants ont une PAC sévère et doivent être admis à l'USI [32] :
 - Insuffisance respiratoire nécessitant une ventilation mécanique
 - Septicémie nécessitant un soutien vasopresseur

Reconnaître ces deux critères d'admission aux soins intensifs est relativement simple. Le défi consiste à identifier les patients atteints de PAC sévère qui ont évolué vers une septicémie avant le développement d'une défaillance d'organe. Pour ces patients, l'admission précoce aux soins intensifs et l'administration d'antibiotiques appropriés améliorent les résultats. Pour aider à identifier les patients atteints de PAC sévère avant le développement d'une défaillance d'organe, l'American Thoracic Society (ATS) et l'Infectious Diseases Society of America (IDSA) suggèrent des critères mineurs. [32,41]

La présence de trois de ces critères justifie l'admission aux soins intensifs :

- ✓ État mental altéré
- ✓ Hypotension nécessitant un soutien liquidien
- ✓ Température <36 °C (96,8 °F)
- ✓ Fréquence respiratoire ≥ 30 respirations/minute
- ✓ Rapport entre la tension artérielle en oxygène et la fraction d'oxygène inspiré
($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$) ≤ 250

- ✓ Azote uréique sanguin (BUN) ≥ 20 mg/dL (7 mmol/L)
- ✓ Nombre de leucocytes < 4000 cellules/microL
- ✓ Numération plaquettaire $< 100\ 000$ /mL
- ✓ Infiltrats multilobaires

Malgré l'utilisation fréquente du score CRB-65, la société savante australienne a développé un nouveau score de gravité : le SMART-COP

Il permet de détecter plus rapidement la PAC sévère chez les sujets jeunes et propose un seuil pour l'hypoxémie et la fréquence respiratoire adapté à l'âge du patient.

Il permet également l'évaluation du risque de recours à des amines vasopressives et/ou une ventilation assistée dans le cadre d'une pneumopathie aigue. [42,43]

Tableau III : Le score CRB-65

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	

Tableau IV : Score de gravité Fine simplifié [44]

Les facteurs démographiques	Les points
Age	Age
Homme	Age-10
Femme	
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 mmHg	+20
Température $< 35^\circ\text{C}$ ou $\geq 40^\circ\text{C}$	+15
Fréquence cardiaque ≥ 125 /min	+10
Données biologiques et radiologiques	
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 mmHg	+10
Epanchement pleural	+10

Tableau V : ScoreATS/IDSA [44]

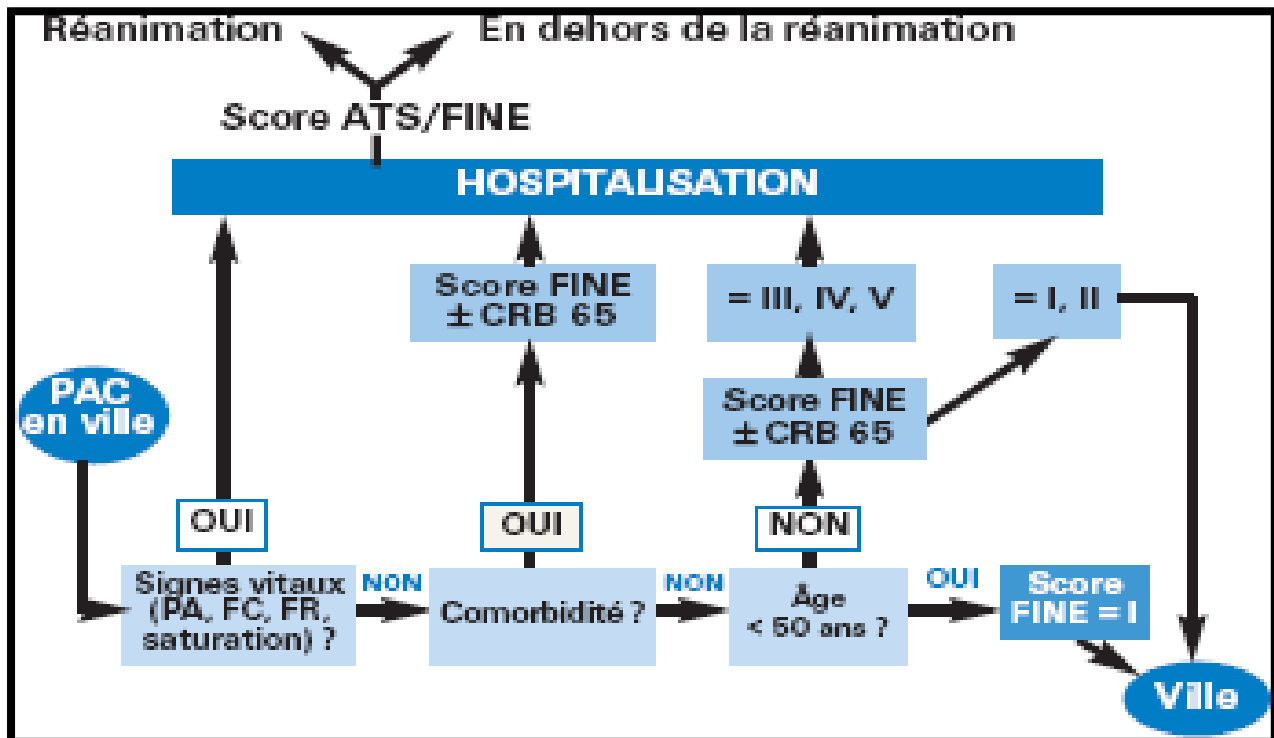
Les critères majeurs	
<ul style="list-style-type: none"> • Choc septique avec support paramines vasopressives • Défaillance respiratoire aiguë avec ventilation mécanique 	
Les critères mineurs	
<ul style="list-style-type: none"> • Hypotension artérielle nécessitant un remplissage vasculaire • Hypothermie < 36°C • Thrombopénie < 100 000/mm³ • Leucopénie < 4000/mm³ 	<ul style="list-style-type: none"> • Urée ≥ 20mg/dl • Confusion, désorientation • FR > 30/min • Atteinte plurilobaire • Rapport PaO₂/FiO₂ < 250

Tableau VI : Le score CURB-65 [45]

Score CURB-65	
<p>C Mental Confusion Urea > 7mmol/l</p> <p>R Respiratory rate ≥ 30/min</p> <p>B Blood pressure : Systolic < 90mmHg or Diastolic ≤ 60 mmHg</p> <p>65 Age ≥ 65</p>	<p>Ce score est utilisable en ville.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 critère : traitement ambulatoire possible • ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital

	PSI	CURB-65	CRB-65	CURB	CORB	ATS1993	ATS2001	ATS/IDSA 2007	SMART-COP	SCAP	REA-ICU
Mechanical ventilation											
Shock											
Age											
Gender											
Co-morbid disease											
Confusion											
HR											
BP											
RR											
T											
PO2/FIO2											
Arterial PH											
Multilobar Infiltrate											
Hematocrit											
Na											
Glycemia											
Urea											
Albumin											
Leucocytes											
Thrombocyt es											

Arbre décisionnel de la PEC des PAC graves



6. Diagnostic différentiel :

La PAC est un diagnostic de travail courant et figure fréquemment dans le diagnostic différentiel des patients présentant un infiltrat pulmonaire et de la toux, des patients souffrant d'infections des voies respiratoires et des patients atteints de sepsis.

Les maladies non infectieuses qui imitent la PAC ou coexistent avec la PAC et se présentent avec un infiltrat pulmonaire et une toux comprennent : [46,47]

- ✓ Insuffisance cardiaque congestive avec œdème pulmonaire
- ✓ Embolie pulmonaire
- ✓ Hémorragie pulmonaire
- ✓ Atélectasie
- ✓ Pneumopathie par aspiration ou chimique

- ✓ Réactions médicamenteuses
- ✓ Cancer du poumon
- ✓ Maladies vasculaires du collagène
- ✓ Vascularite
- ✓ Exacerbation aiguë de la bronchectasie
- ✓ Maladies pulmonaires interstitielles (p. ex., sarcoïdose, asbestose, pneumopathie d'hyper-sensibilité, pneumonie organisée cryptogénique)

Pour les patients avec un diagnostic clinique initial de PAC qui ont des infiltrats pulmonaires à résolution rapide, d'autres diagnostics doivent être recherchés. Les infiltrats pulmonaires dans la PAC sont principalement causés par l'accumulation de globules blancs dans l'espace alvéolaire et prennent généralement des semaines à disparaître.

Un infiltrat pulmonaire qui disparaît en un ou deux jours peut être causé par une accumulation de liquide dans les alvéoles (OAP) ou un affaissement des alvéoles (atélectasie), mais pas par une accumulation de globules blancs.

Les maladies respiratoires qui imitent la PAC ou coexistent avec la PAC comprennent :

- ✓ Exacerbations aiguës de la maladie pulmonaire obstructive chronique
- ✓ Grippe et autres infections virales respiratoires
- ✓ Bronchite aiguë
- ✓ Exacerbation de l'asthme

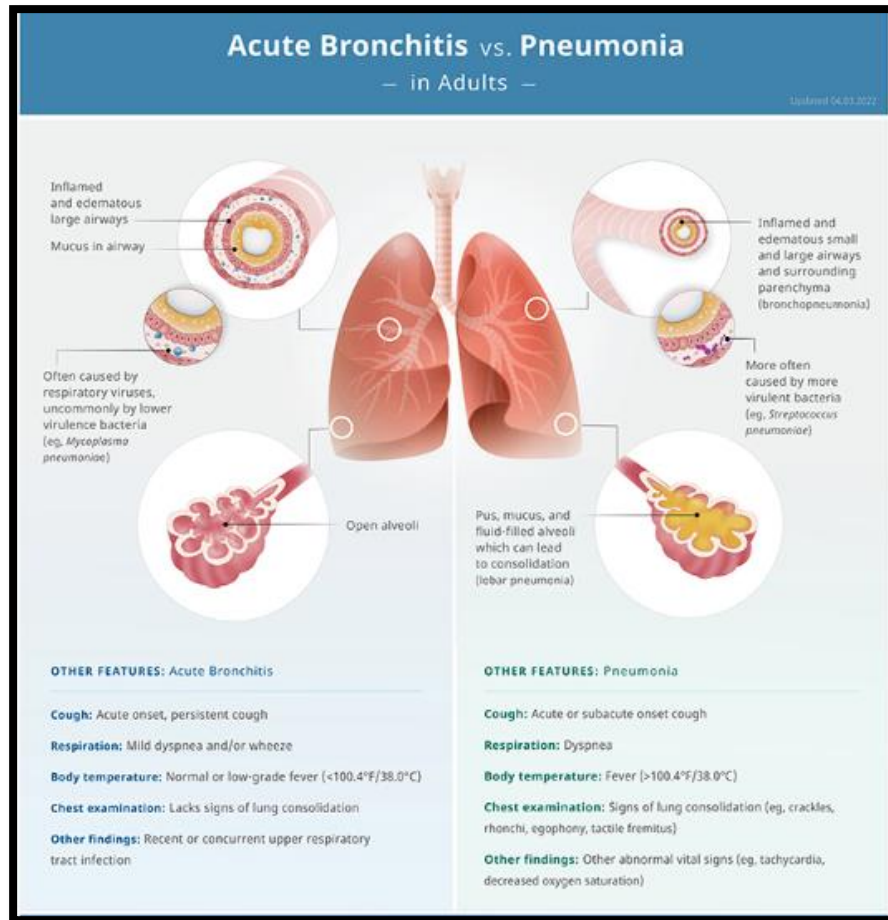


Figure 28 :Distinguer la bronchite aiguë de la pneumonie chez l'adulte

La maladie fébrile et/ou le sepsis peuvent également être le syndrome de présentation chez les patients atteints de PAC ; Les autres causes courantes de ces syndromes comprennent les infections des voies urinaires, les infections intra-abdominales et l'endocardite.

7. Complications et pronostic :

Alors que la plupart des patients atteints de PAC se rétablissent avec un traitement antibiotique approprié, certains développeront des complications malgré la mise en place d'un traitement approprié (c.-à-d. échec clinique) et certains resteront symptomatiques (c.-à-d. pneumonie non résolutive) [48, 49, 50,51].

7.1. Échec clinique :

Des indicateurs clairs d'échec clinique comprennent la progression vers un choc septique ou/et une insuffisance respiratoire malgré un traitement antibiotique et une assistance respiratoire appropriés.

L'examen clinique, radiologique ainsi que biologique permettra d'établir cette définition et d'évaluer le traitement initial et de faire le suivi.

Les indicateurs les plus sensibles comprennent une augmentation des symptômes subjectifs (toux, dyspnée) habituellement en combinaison avec des critères objectifs (baisse de la SaO₂, fièvre persistante ou hyperleucocytose à la NFS). Divers critères ont été proposés pour définir l'échec clinique, mais aucun n'a été largement adopté [51, 52, 53,54]

Le dosage de la CRP, et la procalcitonine peuvent également servir à la surveillance.

Pour l'examen radiologique il sera réalisé à distance car la résorption des lésions de la PAC se fera ultérieurement.

Parmi les complications les plus fréquentes on note :

- L'épanchement pleural.
- L'OAP lésionnel.
- Cavité.
- Maladie sous jacente : cancer.
- Images extensives et destructrices : signes du staphylococcus aureus.

7.2. Complications à long terme et mortalité :

Bien que la majorité des patients atteints de PAC se rétablissent sans complications, la PAC est une maladie grave et l'une des principales causes de mortalité dans le monde. La mortalité peut être directement attribuable à la PAC (choc septique ou SDRA) ou peut résulter indirectement d'événements cardiovasculaires ou d'autres complications (par exemple, maladie pulmonaire obstructive chronique avancée [BPCO]). [55]

Les complications à long terme résultant de la pneumonie sont de plus en plus reconnues et la communauté médicale tend à définir la pneumonie comme une maladie systémique pouvant entraîner une maladie chronique [56]. Bien que l'incidence précise des complications à long terme ne soit pas connue, les séquelles à long terme les plus fréquentes concernent les voies respiratoires et le système cardiovasculaire [57].

Aux États-Unis, la pneumonie (associée à la grippe) fait partie des 10 causes de décès les plus fréquentes [15]. Les taux de mortalité à 30 jours varient selon la gravité de la maladie, allant de moins de 1 % chez les patients ambulatoires à environ 20 à 25 % chez les patients atteints de PAC sévère. En plus de la gravité de la maladie, l'âge avancé, les comorbidités (BPCO, le diabète, les maladies cardiovasculaires), l'infection par certains agents pathogènes (par exemple, *S. pneumoniae*) et les complications cardiaques aiguës sont chacun associés à une augmentation de la mortalité à court terme [49, 58,59].

La PAC est également associée à une augmentation de la mortalité à long terme [61, 62, 63,64].

Dans une étude basée sur la population évaluant 7449 patients hospitalisés avec une PAC, les taux de mortalité étaient de 6,5 % pendant l'hospitalisation, de 13 % 30 jours après l'hospitalisation, de 23 % six mois après l'hospitalisation et de 31 % un an après l'hospitalisation [17].

Au cours de la même année d'étude, environ 1 581 860 patients ont été hospitalisés aux États-Unis. En extrapolant les données de mortalité à ces patients, le nombre de décès dans la population des États-Unis sera de 102 821 pendant l'hospitalisation, 205 642 à 30 jours, 370 156 à six mois et 484 050 à un an [17]. Les causes de mortalité à long terme sont principalement liées aux comorbidités et comprennent la malignité, la BPCO et les maladies cardiovasculaires [55].

II. Discussion des résultats :

1. Profil épidémiologique :

1.1. Age :

Dans notre étude 80% des pneumopathies ont été détectées chez des sujets âgés de plus de 40 ans avec un âge moyen de 62,5 ans, ce qui rejoint la littérature, notamment dans une étude réalisée à Singapour en 2018 [66] qui rapporte la prédominance de la même tranche d'âge avec un taux de 89% et un âge moyen de 65,4 ans.

L'âge moyen le plus bas à été noté dans l'étude algérienne faite en 2014 [65] (45,27 ans), Par contre l'âge le plus élevé a été trouvé dans l'étude faite à Marrakech en 2020 [63] (65,43%)

Tableau VII : Comparaison de l'âge avec la littérature

Auteur	Pays	Année	Age moyenne
Bréhima SAVADOGO [63]	MALI	2012	53,21 ans
Coline COURCOL [64]	France	2016	51 ans
Mehdi SAADA [65]	Algérie	2014	45,27 ans
Jessica QUAH [66]	Singapour	2018	62,5 ans
Ana VIDAL [67]	Portugal	2017	55,97ans
Ahlam LATRACHE [68]	Marrakech	2020	65.43 ans
Notre étude	Chtouka	2022	62,5 ans

1.2. Sexe :

Parmi les facteurs liés au patient, le sexe apparaissait comme un facteur de risque d'infection à pneumopathie. La plupart des études confirment cette observation, en dehors d'une seule qui suggère que le taux de pneumopathie serait plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

Les pneumopathies sont plus fréquentes chez la population masculine que féminine avec un sexe ratio de 2,6. Cette prédominance masculine est rapportée par plusieurs études nationales et internationales [61, 62, 63, 64, 65,66].

Tableau VIII : Comparaison du sexe ratio avec la littérature

Auteur	Pays	Année	Sexe ratio
Bréhima SAVADOGO [63]	MALI	2012	1,95
Coline COURCOL [64]	France	2016	1,27
Mehdi SAADA [65]	Algérie	2014	1,5
Jessica QUAH [66]	Singapour	2018	1,65
Ana VIDAL [67]	Portugal	2017	2,35
Ahlam LATRACHE [68]	Marrakech	2020	1.5
Notre étude	Chtouka	2022	2.6

1.3. Antécédents pathologiques :

Concernant les antécédents, la majorité des études présentent un taux très élevé d'antécédents pathologiques chez les patients atteints de pneumopathies communautaires graves surtout en France 2016 [62], Singapour 2018 [64] et Marrakech 2020 [66] où les antécédents pathologiques sont notés chez 100% des patients.

Notre étude retrouve un taux de 11,6% de patients sans antécédents, ce qui est inférieur à celui de l'étude faite en Algérie 2014 [63] (27%) et Mali 2012 [61] (13,8%).

Tableau IX : Comparaison des antécédents avec la littérature

Pays	avec ATCDs	sans ATCDs
MALI 2012 [63]	86,20%	13,80%
France 2016 [64]	100%	0%
Algérie 2014 [65]	73%	27%
Singapour 2018 [66]	100%	0%
Portugal 2017 [67]	94,03%	5,97%
Marrakech 2020 [68]	100%	0%
Notre étude 2022	88,40%	11,60%

1.4. Type d'antécédents pathologiques :

Dans notre série le diabète est classé au 1er rang des antécédents pathologiques avec 30,77%.

Notre résultat est confirmé par l'étude faite à Marrakech 2020 [68] (40%) et à Singapour 2018 [66] (30,8%).

Le même taux à été trouvé pour les cardiopathies 30,77% qui sont classées au 2ème rang dans l'étude de Singapour 2018 [66] (22,2%) et au 1er rang dans l'étude de France 2016 [64] (24%).

La BPCO est notée chez 23,08% de nos patients, notre taux est inférieur à l'étude faite à Marrakech 2020 [68] (36,60%) et en Algérie 2014 [65] (27,50%).

Tableau X : Comparaison des types d'antécédents avec la littérature

Comorbidités	MALI 2012 [63]	France 2016 [64]	Algerie 2014 [65]	Singapour 2018 [66]	Portugal 2017 [67]	Marrakech 2020 [68]	Notre série 2022
Diabète	16,90%	10%	20%	30,80%	17,91%	40%	30,77%
Cardiopathies	18,50%	24%	20%	22,2%	19,40%	36,60%	30,77%
BPCO	36,9%	13%	27,50%	19,70%	16,70%	36,60%	23,08%
Pathologie Rénale	38,50%	9%	13,33%	4,3%	10,45%	6,6%	11,54%
Insuffisance respiratoire chronique	-	17%		33%	25,37%	-	11,54%
Maladies cérébraux-vasculaires	-	2%	6,66%	12,00%	-	6,6%	3,85%
Maladies hépato-biliaires	13%	7%	-	0,90%	8,96%	6,6%	7,69%
Maladie néoplasique	10%	4%	13,33%	-	44,44%	26,6%	7,69%
Asthme	9,20%	9%	-	-	14,40%	10%	11,54%
RAS	13,80%	0%	27%	0%	5,97%	0%	11,54%

1.5. Origine géographique :

Concernant l'origine géographique, la majorité des études [63, 64,66] retrouvent une prédominance du milieu rural, sauf l'étude faite au Portugal 2017 [60] qui a été réalisée sur une population 100% issue du milieu urbain.

Tableau XI : Comparaison de l'origine géographique avec la littérature

Pays	Rural	Urbain
MALI 2012 [63]	76,90%	23,10%
Algérie 2014 [65]	76%	24%
Portugal 2017 [67]	0%	100%
Marrakech 2020 [68]	56,6%	43,4%
Notre étude 2022	84,62%	15,38%

2. Profil clinico-radiologique :

2.1. Les signes généraux :

La température à 40°C est retrouvée chez 7,69% de nos patients ce qui concorde avec l'étude faite à Singapour 2018 [66] (6,8%) et est inférieure à plusieurs autres études.

En ce qui concerne la FC supérieure à 120 bpm elle est notée chez 73% des patients, ce qui concorde avec une seule étude qui trouve (76%), elle est supérieure aux études de Marrakech 2020[68] , Portugal 2017[67] et Mali 2012 [63] par contre est inférieure à l'étude faite en France 2016. [64]

Pour la confusion l'étude faite en France 2016 [64] présente le taux le plus bas de la littérature (31%). Celle de Singapour 2018 [66] présente le taux le plus élevé avec 64%.

Notre étude avec un taux de 46,10% rejoint l'étude portugaise [67] (45,45%).

Tableau XII : Comparaison des signes généraux avec la littérature

Pays	température à 40°C	FC supérieure à 120 bpm	confusion	Glasgow à 3
MALI 2012[63]	5%	56%	54%	3%
France 2016 [64]	8,60%	85%	31%	-
Rabat 2013 [69]	17,20%	-	-	-
Singapour 2018 [66]	6,80%	76%	64%	7%
Portugal 2017 [67]	10%	62,50%	45,45%	0%
Marrakech 2020 [68]	20%	60%	-	3.3%
Notre série 2022	7,69%	73%	46,10%	3,85%

2.2. Les signes respiratoires :

La fréquence respiratoire > 30cpm est noté chez 69,20% de nos patients. Nos résultats étaient proches de ceux rapportés dans l'étude réalisée au Portugal 2017 [67] (73%) et supérieures à l'étude réalisée au Mali 2012 [63] (40%).

Les signes de lutte respiratoire varient dans les études de la littérature entre 22% à 42% ce qui est plus bas que notre étude qui présente un taux de 46,10%.

Pour la saturation < 90% nous avons constaté le taux le plus élevé dans l'étude faite à Singapour 2018 [66] (85%) Ce qui concorde avec nos résultats (84,6%).

Tableau XIII : Comparaison des signes respiratoires avec la littérature

Pays	FR > 30cpm	signes de lutte respiratoire	saturation < 90%
MALI 2012[63]	40%	22%	20%
France 2016 [64]	86%	33%	88%
Rabat 2013 [69]	90%	–	62%
Singapour 2018 [66]	77%	42%	85%
Portugal 2017 [67]	73%	38%	80,50%
Marrakech 2020 [68]		23.3%	43.3%
Notre série 2022	69,20%	46,10%	84,60%

2.3. Etat hémodynamique :

Concernant l'état hémodynamique :

La PAS < 90 mmHg dans notre étude est de 42,3% ce qui est supérieur à toutes les études de la littérature sauf l'étude faite en France 2016 [64] qui constate un taux de 57,5%.

Dans notre étude les signes d'insuffisance cardiaque sont retrouvés chez 30,7%, Les résultats concordent avec la littérature.

Tableau XIV : Comparaison de l'état hémodynamique avec la littérature

Pays	PAS<90 mmHg	Signes d'insuffisance cardiaque
MALI 2012[63]	22%	42%
France 2016 [64]	57,50%	22%
Rabat 2013 [69]	13,80%	24%
Singapour 2018 [66]	37,50%	31,20%
Portugal 2017 [67]	16.67%	19.40%
Marrakech 2020 [68]	–	13.3%
Notre série 2022	42,30%	30,70%

2.4. Les signes cliniques :

Les expectorations sont classées au 1^{er} rang des signes cliniques de notre série suivie par la dyspnée et la toux.

Toutes les études confirment le taux élevé de dyspnée et de la toux par contre les expectorations ont un taux de 50% dans deux études Mali 2012 [63] (60%) et Singapour 2018 [66] (75%).

Concernant la douleur thoracique, elle à été retrouvée chez 50% de nos patients ce qui est comparable aux valeurs de la littérature, qui varient entre 38% à 63%.

Tableau XV : **Comparaison des signes cliniques avec la littérature**

Pays	DYSPNEE	TOUX	Expectorations	Douleur thoracique
MALI 2012[63]	67,70%	43,10%	60%	38,50%
France 2016 [64]	70%	54%	19%	41%
Rabat 2013 [69]	59%	35%	24%	–
Singapour 2018 [66]	70,10%	82,90%	75%	53,90%
Marrakech 2020 [68]	56.6%	56.6%	53.3%	63%
Notre série 2022	75%	69,20%	84,60%	50%

2.5. Les signes radiologiques :

Pour les signes radiologiques, toutes les études confirment la prédominance du syndrome interstitiel diffus ce qui rejoint nos résultats à l'exception des études faites à Rabat en 2013 [69] et Marrakech 2020 [68] qui présentent un taux plus bas (respectivement 30 et 35%).

Le syndrome alvéolaire diffus à été noté chez 26,6% de nos patients ce qui est comparable avec toutes les études de la littérature sauf celle de Marrakech [63] avec un taux plus élevé égale à 46,6%.

Tableau XVI : Comparaison des résultats radiologiques avec la littérature

Pays	syndrome interstitiel diffus	syndrome alvéolaire diffus	Foyers alvéolaires	épanchement pleural	Cardiomegalie
MALI 2012 [63]	79,31%	17,24%	18%	4%	–
France 2016 [64]	60%	34%		6%	3%
Rabat 2013 [69]	35%	–	37,90%	–	–
Singapour 2018 [66]	70,10%	20%	29,90%	12,80%	–
Marrakech 2020 [68]	30%	46.6%	–	5%	16.6%
Notre série 2022	50,00%	26,60%	19,20%	7,60%	11,50%

3. Prise en charge :

Afin d'atteindre ses 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

3.1. Antibiothérapie :

a. Principes de l'antibiothérapie

L'Afssaps et la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF), en collaboration avec la Société Française de Pneumologie (SPLF) ont harmonisé leurs messages concernant la prise en charge antibiotique des infections respiratoires basses de l'adulte : [70]

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

En tout état de cause, *Streptococcus pneumoniae* doit systématiquement et prioritairement être pris en compte du fait de la fréquence et de la gravité potentielle de l'infection pneumococcique (Tableaux 3, 4, 5).

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

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

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

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

Tableau XVII : Antibiothérapie probabiliste des Pneumonies Aiguës Communautaires de l'adulte en ambulatoire, sans signe de gravité [70]

	Premier choix <i>privilégier le traitement efficace sur S.pneumoniae</i>	Echec à 48 h
Sujet présumé sain, sans signe de gravité <i>Suspicion de pneumocoque (début brutal)</i>	Amoxicilline	Macrolide ou FQAP (lévofloxacine) ¹ ou pristinamycine ou télithromycine ² Hospitalisation si deuxième échec
<i>Doute entre pneumocoque et bactéries « atypiques »³</i>	Amoxicilline ou pristinamycine ou télithromycine ²	FQAP (lévofloxacine) ¹ ou pristinamycine ou télithromycine ² Hospitalisation si deuxième échec Hospitalisation/réévaluation diagnostique et thérapeutique**
<i>Suspicion de bactéries « atypiques »³</i>	Macrolide	Amoxicilline ou FQAP (lévofloxacine) ¹ ou pristinamycine ou télithromycine ² Hospitalisation si deuxième échec
Sujet avec co-morbidité(s) ou sujet âgé ambulatoire (hors institution) sans signe de gravité [sujet âgé en institution cf .Tableau 4]	Amoxicilline / acide clavulanique ou FQAP (lévofloxacine) ¹ ou ceftriaxone*	Hospitalisation

* IV, IM ou SC, si voie orale impossible

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

Tableau XVIII : Antibiothérapie probabiliste des Pneumonies Aiguës Communautaires graves (Unité de Soins Intensifs ou réanimation) [70]

Sujet jeune, sujet âgé, sujet avec co-morbidité(s)	C3G (céfotaxime IV ou ceftriaxone IV) + macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine) ¹
Facteurs de risques de <i>Pseudomonas</i> : bronchectasies, mucoviscidose, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à <i>P. aeruginosa</i>	Bêta-lactamine anti- <i>Pseudomonas</i> ² : - pipéracilline/tazobactam - ou céfépime - ou carbapénème ³ : - <i>imipénème/cilastatine</i> - <i>ou méropénème</i> - <i>ou doripénème</i> + aminoside (amikacine ou tobramycine) au maximum 5 jours + antibiotique actif sur les bactéries intracellulaires : macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine) ¹

Tableau XIX : Désescalade de l'antibiothérapie probabiliste des pneumonies gravissimes de réanimation, [70]

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

b. Place des nouvelles molécules dans la PEC des PAC :

De nouveaux antibiotiques ont récemment été développés. Leur place dans la prise en charge des pneumopathies communautaires doit être mentionnée malgré l'efficacité des traitements actuels qui sont dans la plupart des cas suffisants compte tenu du rôle très faible des bactéries multi résistantes dans les PAC.

Les nouvelles molécules sont en cours d'études, elles ont comme but de diminuer la durée de l'antibiothérapie, ainsi que la diminution du spectre de cette dernière à fin d'éviter les résistances.

Ces antibiotiques comprennent : la ceftaroline, ceftobiprole, delafloxacine, solithromycine et l'omadacyline.

Elles partagent les caractéristiques suivantes :

- Activité sur les bactéries gram positif
- Activité variable sur les bactéries gram négatif
- Activité des 3 dernières sur les germes intracellulaires

En ce qui concerne la ceftrazoline :

C'est une céphalosporine de 5ème génération (C5G) à large spectre en raison de son activité élargie contre les bactéries à gram positif, en particulier le SARM ainsi que les entérobactéries non productives.

Elle aurait une supériorité pour la guérison des PAC grâce à son effet anti-toxinique. [71]

3.2. Traitement symptomatique :

Les traitements associés sont très importants. Ils doivent être employés en association avec l'antibiothérapie [72, 73, 74] :

- Repos au lit.
- Bonne hydratation : Elle facilite la fluidification des expectorations.
- Prise d'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, ce qui concorde avec les résultats de la prise en charge faite lors de l'étude de Marrakech 2020 [68]

3.3. Corticothérapie :

Malgré un rationnel physiopathologique solide, les indications formelles de la corticothérapie sont pour l'instant limitées aux PAC avec défaillance hémodynamique, faute de pouvoir surveiller avec précision, tant dans le temps que dans son intensité, la réaction inflammatoire secondaire à l'infection pulmonaire dans les autres situations. De ce fait, les PAC non sévères et les PAC grippales ne nécessitent pas de corticothérapie, alors que l'indication de celle-ci dans les PAC sévères sans défaillance hémodynamique reste à préciser

Dans notre étude La corticothérapie a été prescrite chez 15 patients soit 57,69% avec une durée de 05 jours à une dose journalière de 60mg/j de prednisolone par voie orale ou injectable. [75,76]

3.4 Oxygénothérapie, VNI et ventilation mécanique :

Les PAC sévère de réanimation sont souvent responsables d'un SDRA justifiant le recours à la ventilation invasive.

La VNI n'est pas recommandée dans les pneumopathies hypoxémiantes car elle semble être liée à un taux de mortalité élevé lorsque la VNI est un échec et que l'intubation est nécessaire secondairement.

L'oxygénothérapie par méthodes habituelles s'avère insuffisante.

L'oxygénothérapie humidifiée à haut débit type OptiFlow quand à elle permet de délivrer une oxygénothérapie avec FiO₂ 100% sans les contraintes de la VNI (masque sanglé sur le visage).

4. Evolution :

Le suivi de l'évolution des patients traités pour PAC grave se fait grâce à 3 outils :

- L'examen clinique : contrôler les signes tels que la dyspnée, la toux, et la fièvre.
- L'examen biologique : reconstrôler la NFS (hyperleucocytose), la CRP, ainsi que la procalcitonine dans les 48 à 72H.
- L'examen radiologique : il sera réalisé à distance (J28) car la régression des lésions radiologiques est plus tardives (4 à 8 semaines en général).

Le taux de mortalité retrouvé chez les patients porteurs de pneumopathies communautaires graves atteint 34,61% et est comparable à celui de la littérature, qui varie de 3% à 40%.

Tableau XX : Comparaison de l'évolution avec la littérature

Auteur	Pays	Année	Taux de mortalité
Örtqvist [77]	Suède	1985	25%
BTS [78]	Royaume-Uni	1992	48%
Torres [79]	Espagne	1991	22%
Moines [80]	France	1994	24%
Bréhima SAVADOGO [63]	MALI	2012	35,40%
Coline COURCOL [64]	France	2016	33%
Mehdi SAADA [65]	Algérie	2014	33,33%
Jessica QUAH [66]	Singapour	2018	13,70%
Ana VIDAL [67]	Portugal	2017	26,87%
Ahlam LATRACHE [68]	Marrakech	2020	40%
Meriem NADI [69]	Rabat	2013	3%
Notre Etude	Chtouka	2022	34,61%.



RECOMMANDATIONS

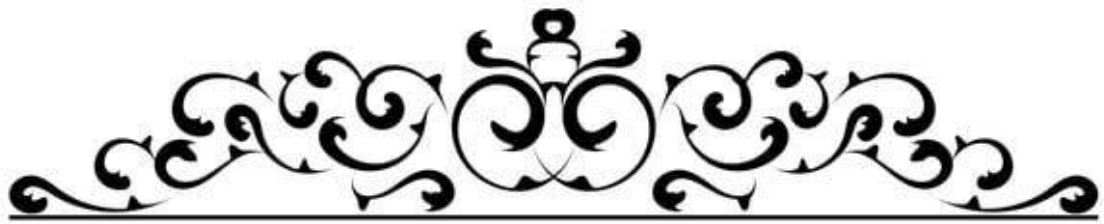


Au terme de notre étude, il paraît opportun dans le but d'améliorer la prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires en ambulatoire de faire des suggestions :

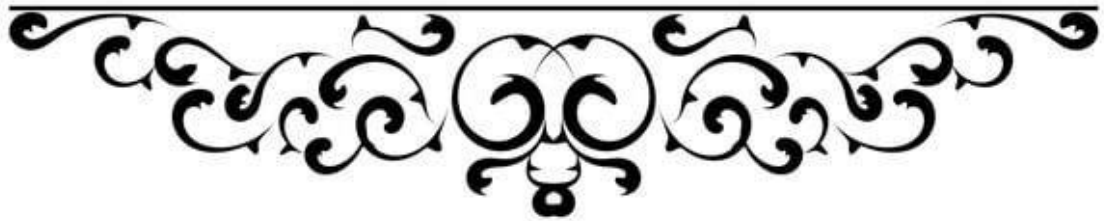
- Il faut sensibiliser l'ensemble des professionnels de la santé, en particulier ceux des structures de santé primaire sur la prise en charge des PAC.
- Formation continue des professionnels de la santé sur la prise en charge des pneumopathies communautaires.
- Information, Education et Communication (IEC) de la communauté sur la prévention des PAC, notamment dans la lutte contre le tabac.
- Référer immédiatement au centre spécialisé devant tout cas présentant des signes de gravités de PAC.

A la population :

- Éviter l'automédication et les pratiques traditionnelles face à toute toux, difficulté respiratoire et fièvre.
- Sensibiliser sur l'intérêt de la vaccination dans la prévention des infections respiratoires.
- Sevrage du tabac et traitement de tous foyers infectieux au niveau dentaire et ORL.
- La vaccination antigrippale est indispensable dans les populations à risque, notamment les sujets âgés.



CONCLUSION



Les pneumopathies communautaires aiguës graves sont des pathologies infectieuses pouvant engager le pronostic vital, elles représentent 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

C'est une urgence médicale.

La reconnaissance immédiate de la pathologie est un défi pour l'urgentiste, elle permettra l'instauration d'une antibiothérapie précoce (moins de 4 heures après l'admission).

Notre étude porte sur les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutifs des pneumonies aiguës communautaires admises au service des urgences du CHP MOKHTAR SOUSSI CHTOUKA AIT BAHA du 01/10/2020 au 10/02/2022.

Le diagnostic est basé sur l'association des signes cliniques, radiologiques et biologiques.

La symptomatologie est dominée par des signes respiratoires et généraux mais elle peut être trompeuse, surtout chez les sujets âgés qui présentent souvent un tableau isolé de confusion ou dyspnée ou de complication de leurs troubles.

La radio standard est l'examen de référence, mais la demande d'un complément scannographique ne doit pas être retardée surtout en cas de doute diagnostique, chez les sujets âgés, ou lorsque le cliché radiographique est de mauvaise qualité.

L'orientation des patients selon leurs gravités soit au service de pneumologie, en unité de soins intensifs ou en réanimation doit être rapide, pour cela plusieurs scores aident le praticien dans cette démarche.

L'antibiothérapie probabiliste instaurée précocement était surtout basée sur une bi-thérapie probabiliste visant le pneumocoque avec une évolution favorable dans la plupart des cas. Sa réévaluation dans les 48heures est nécessaire.

L'enquête microbiologique ne doit pas retardée le traitement, mais doit impérativement être réalisée surtout lors des PAC graves nécessitant une ventilation mécanique mais aussi pour la désescalade thérapeutique.

La mortalité des PAC reste élevée. La vitesse de la prise en charge en réanimation et de l'antibiothérapie probabiliste est susceptible d'améliorer le pronostic. La mortalité des PAC sévères pourrait être réduite par les nouveaux traitements modulant la réponse inflammatoire.

Les recommandations thérapeutiques, régulièrement réactualisées, tiennent compte de l'évolution des résistances bactériennes. Pour le moment, l'évolution des résistances des pneumocoques ne justifie pas de modifier les schémas thérapeutiques proposés. Cependant, l'augmentation constante de ces résistances rend l'avenir incertain et incite à valider l'efficacité et la tolérance de nouvelles thérapeutiques, incluant les fluoroquinolones actives sur le pneumocoque, dans le traitement des PAC graves.



RESUME

Introduction : Le but de notre étude est de faciliter la pose de diagnostic des pneumopathies communautaires aiguës aux urgences, d'en définir la gravité et de présenter les différents moyens thérapeutiques.

Matériel et méthode : C'est une étude rétrospective descriptive réalisée aux urgences du CHP MOKHTAR SOUSSI CHTOUKA AIT BAHA portant sur 26 cas pris en charge au cours de la période du 01/10/2020 au 10/02/2022 avec comme diagnostic d'entrée : pneumopathie communautaire grave.

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

Pour chaque patient, on a noté : l'âge, le sexe, la région géographique, les antécédents pathologiques, les signes généraux, les signes de gravité, les données biologiques, données radiologiques ainsi que le schéma thérapeutique suivi et l'évolution par la suite.

Résultats : La tranche d'âge sup ou égale à 65 ans est la plus présente dans notre étude avec un taux de 61,53% des cas étudiés : l'âge extrême est un facteur de mauvais pronostic.

Les antécédents pathologiques les plus fréquents sont : les cardiopathies (30,77%), le diabète (30,77%) et la BPCO (23,08%).

Le tableau clinique le plus fréquent est fait de : Polypnée, fièvre, signes auscultatoires.

La radiographie standard est un examen clé, le syndrome interstitiel diffus est le syndrome le plus retrouvé dans notre étude (50%).

La CRP et la procalcitonine sont d'excellents moyens diagnostic et de bons éléments pour le suivi du patient.

La gravité doit être mesurée immédiatement après la mise en condition du patient, et pour cela le praticien dispose de plusieurs ressources mise à disposition par la société savante (scores de gravité).

L'antibiothérapie instaurée aux urgences est conforme aux recommandations de la société savante.

On note une amélioration chez 11 patients admis au sein de notre unité, sur le plan clinique, biologique ainsi que radiologique.

Le taux de mortalité dans les 48H reste néanmoins élevé, avec un taux de mortalité de 34,61 % dans notre étude.

Discussion et Conclusion : les résultats de notre série concordent avec la plupart des études, des revues de la littérature ainsi que les recommandations nationales et internationales.

Le principal enjeu reste d'adhérer aux schémas posés par la société savante afin de limiter l'utilisation prolongée des molécules à larges spectres et ainsi éviter l'apparition des résistances par la suite.

SUMMARY

Introduction: The aim of our study is to facilitate the diagnosis of acute community-acquired pneumonia in the emergency room, to define its severity and to present the different therapeutic means.

Materials and methods: This is a retrospective descriptive study carried out in the emergency room of the CHP MOKHTAR SOUSSI CHTOUKA AIT BAHA on 26 cases taken in charge during the period from 01/10/2020 to 10/02/2022 with as an entry diagnosis: severe community-acquired pneumonia.

The variables of the study were collected on a report form. For each patient, the following were noted: age, sex, geographical region, pathological history, general signs, signs of severity, biological data, radiological data, as well as the therapeutic regimen followed and the subsequent evolution.

Results: The age group over or equal to 65 years is the most present in our study with a rate of 61.53% of cases studied: extreme age is a factor of bad prognosis.

The most common pathological history was heart disease (30.77%), diabetes (30.77%) and COPD (23.08%).

The most frequent clinical signs are made of the triad: Polypnea, fever and auscultatory signs.

Standard radiography is a key examination, with diffuse interstitial syndrome being the most common syndrome found in our study (50%).

CRP and procalcitonin are excellent diagnostic tools and good elements for patient follow-up.

The severity must be measured immediately after the patient is conditioned, and for this the practitioner has several resources made available by the knowledgeable society (severity scores).

Antibiotic therapy initiated in the emergency room is in accordance with the recommendations of the knowledgeable society.

We note an improvement in 11 patients admitted to our unit, clinically, biologically and radiologically.

Nevertheless, the mortality rate within 48 hours remains high, with a mortality rate of 34.61% in our study.

Discussion and conclusion: The results of our series are consistent with most studies, literature reviews, and national and international recommendations.

The main issue is to adhere to the guidelines set by the knowledgeable society in order to limit the prolonged use of broad-spectrum molecules and thus avoid the appearance of resistance later on.

ملخص

مقدمة: الهدف من دراستنا هو تسهيل تشخيص الالتهاب الرئوي المجتمعي الحاد في غرفة الطوارئ ، وتحديد شدته وتقديم الوسائل العلاجية المختلفة.

المادة والطريقة: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في غرفة الطوارئ في المستشفى الجهوي المختار السوسي ببيوكرا وشملت 26 حالة تمت تغطيتها خلال الفترة من 2020/10/01 إلى 2022/02/10 مع تشخيص الدخول: التهاب رئوي شديد في المجتمع.

تم جمع متغيرات الدراسة على ورقة خاصة لهذا الغرض.

لاحظنا لكل مريض: العمر ، والجنس ، والمنطقة الجغرافية ، والتاريخ المرضي ، والاعراض ، والبيانات البيولوجية ، والبيانات الإشعاعية ، وكذلك النظام العلاجي المتبع والتطور بعد ذلك.

النتائج: تعد الفئة العمرية الأكبر من 65 عامًا أو التي تساويها هي الأكثر حضوراً في دراستنا بمعدل 61.53% من الحالات التي تمت دراستها: العمر المتطرف هو عامل من عوامل سوء.

السوابق المرضية الأكثر شيوعاً هي: أمراض القلب (30.77%) ، السكري (30.77%) ومرض الانسداد الرئوي المزمن (23.08%).

تعتبر الأشعة فحصاً رئيسياً ، والمتلازمة الخلالية المنتشرة هي أكثر المتلازمة التي تم العثور عليها في دراستنا (50%).

إن CRP و procalcitonin هما وسيلتان تشخيصيتان ممتازتان وعناصر جيدة لمتابعة المريض. يجب قياس الخطورة فوراً بعد تكيف المريض ، ولهذا يمتلك الممارس العديد من الموارد التي توفرها المجالس العلمية (درجات الخطورة).

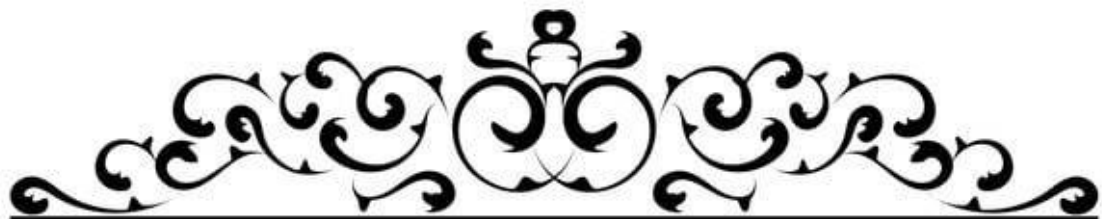
العلاج بالمضادات الحيوية في غرفة الطوارئ يتوافق مع توصيات المجالس العلمية.

نلاحظ تحسناً في 11 مريضاً تم قبولهم في وحدتنا ، إكلينيكيًا وبيولوجيًا وشعاعيًا.

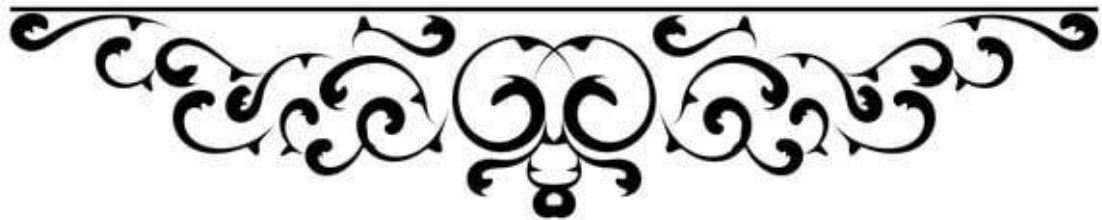
ومع ذلك ، لا يزال معدل الوفيات مرتفعاً خلال 48 ساعة ، حيث بلغ معدل الوفيات 34.61% في دراستنا.

المناقشة والاستنتاج: تتفق نتائج سلسلتنا مع معظم الدراسات ومراجعات الأدبيات وكذلك التوصيات الوطنية والدولية.

التحدي الرئيسي هو الالتزام بالخطط التي وضعها المجتمع المتعلم من أجل الحد من الاستخدام المطول للجزئيات واسعة النطاق وبالتالي تجنب ظهور المقاومة لاحقاً.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Barraud D, Gibot S.**
Pneumopathie communautaire grave : place des nouveaux marqueurs biologiques.
Actualités en réanimation et urgences
2007: 320-1
2. **Brar NK and NiedermanMS.**
Management of community-acquired pneumonia: a review and update. *TherAdvRespir Dis*
2011; 5(1): 61-78.
3. **Mandell, L. A.**
Community-acquired pneumonia 2015: An overview. *PostgraduateMedicine*, 127(6), 607-615.
4. **Georges H, Guery B.**
Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences.
5. **Houck, P. M., Bratzler, D. W., Nsa, W., Ma, A., & Bartlett, J. G.**
Timing of Antibiotic Administration and Outcomes for Medicare Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Archives of Internal Medicine*, 164(6), 637.
6. **Bui, H. N., Vargas, F., Gruson, D., & Hilbert, G.**
Où traiter une pneumopathie aiguë communautaire : évaluation de la sévérité ?
7. **Bartlett, J. G., & Mundy, L. M.**
Community-acquired pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 333(24), 1618-1624.
8. **Wunderink, R. G., &Waterer, G. W.**
Community-acquired pneumonia 2014. *New England Journal of Medicine*, 370(6), 543-551.
9. **Musher, D. M., &Thorner, A. R.**
Community-acquired pneumonia 2014. *New England Journal of Medicine*, 371(17), 1619-1628.
10. **Smith, C. J., Kishore, A. K., Vail, A., Chamorro, A., Garau, J., Hopkins, S. J., ...&Meisel, A.**
Diagnosis of stroke-associated pneumonia: recommendations from the pneumonia in stroke consensus group. *Stroke*, 46(8), 2335-2340.
11. **Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al.**
Lignes directrices consensuelles de l'InfectiousDiseases Society of America/American Thoracic Society sur la prise en charge de la pneumonie communautaire chez l'adulte. *Clin Infect Dis* 2007; 44 Supplément 2 :S27.
12. **Lancette 2003.**
Fichier TM. Pneumonie communautaire. ; 362:1991.
13. **Musher DM, Thorner AR.**
Pneumoniécommunautaire. *N Engl J Med* 2014 ; 371:1619.

14. **National Ambulatory Medical Care Survey (NAMCS) et National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS).**
2009 – 2010. https://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/combined_tables/2009–2010_combined_web_table01.pdf (Consulté le 06 juin , 2018).
15. **Xu J, Murphy SL, Kochanek KD, Bastian BA.**
Décès : données finales pour 2013. *Natl Vital Stat Rep* 2016 ; 64:1.
16. **Pfuntner A, Wier LM, Stocks C.**
Most Frequent Conditions in US Hospitals, 2011. *HCUP Statistical Brief #162*, Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD, septembre 2013.
17. **Ramirez JA, Wiemken TL, Peyrani P, et al.**
Adultes hospitalisés pour une pneumonie aux États-Unis : incidence, épidémiologie et mortalité. *Clin Infect Dis* 2017 ; 65:1806.
18. **Jain S, Self WH, Wunderink RG, et al.**
Pneumonie communautaire nécessitant une hospitalisation chez les adultes américains. *N Engl J Med* 2015 ; 373:415.
19. **Griffin MR, Zhu Y, Moore MR, et al.**
Hospitalisations aux États-Unis pour pneumonie après une décennie de vaccination contre le pneumocoque. *N Engl J Med* 2013 ; 369:155.
20. **Almirall J, Bolívar I, Balanzó X, González CA.**
Facteurs de risque de pneumonie communautaire chez l'adulte : une étude cas-témoin basée sur la population. *EurRespir J* 1999; 13:349.
21. **Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F.**
Facteurs de risque de pneumonie communautaire chez les adultes en Europe : une revue de la littérature. *Thorax* 2013 ; 68:1057.
22. **Bello S, Menéndez R, Antoni T, et al.**
Le tabagisme augmente le risque de décès par pneumonie à pneumocoque. *Poitrine* 2014; 146:1029.
23. **Wiese AD, Griffin MR, Schaffner W, et al.**
Utilisation d'analgésiques opioïdes et risque de maladies pneumococciques invasives : une étude cas-témoin nichée. *Ann Intern Med* 2018 ; 168:396.
24. **Bain MR, Chalmers JW, Brewster DH.**
Données collectées régulièrement dans des bases de données nationales et régionales – une ressource sous-utilisée. *J Public Health Med* 1997; 19:413.
25. **Curcio D, Cané A, Isturiz R.**
Redéfinition des catégories de risque de maladie pneumococcique chez l'adulte : analyse critique des preuves. *Int J Infect Dis* 2015 ; 37:30.
26. **Dickson RP, Erb-Downward JR, Martinez FJ, Huffnagle GB.**
Le microbiome et les voies respiratoires. *Annu Rev Physiol* 2016 ; 78:481.

27. **Dickson RP, Erb–Downward JR, Huffnagle GB.**
Vers une écologie du poumon : nouveaux modèles conceptuels de microbiologie pulmonaire et pathogénèse de la pneumonie. *Lancet Respir Med* 2014 ; 2:238.
28. **Faner R, Sibila O, Agustí A, et al.**
Le microbiome en pneumologie : enjeux actuels et perspectives d'avenir. *EurRespir J* 2017; 49.
29. **Collège national des enseignants de réanimation médicale, ed. Réanimation médicale.**
Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire dans les pneumopathies: Bengler C. :
Oxygénothérapie. Paris : Masson, 2001 : 346–8
30. **Moore M, Stuart B, Little P, et al.**
Prédicteurs de pneumonie dans les infections des voies respiratoires inférieures : étude de cohorte prospective 3C sur les complications de la toux. *EurRespir J* 2017; 50.
31. **Waterer GW, Kessler LA, Wunderink RG.**
Administration retardée d'antibiotiques et présentation atypique dans la pneumonie communautaire. *Poitrine* 2006; 130:11.
32. **Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al.**
Diagnostic et traitement des adultes atteints de pneumonie communautaire. Une directive officielle de pratique clinique de l'American Thoracic Society et de l'Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 200:e45.
33. **Félix Amiot.** L'échographie comme outil d'amélioration des pratiques en médecine générale : à propos du diagnostic de pneumopathie. *Médecine humaine et pathologie*. 2020. ffdumas-03130059f
34. **Zuber B, Bruneel F, Bédos JP.**
Pneumopathies communautaires graves. : 7.
35. **Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al.**
Une règle de prédiction pour identifier les patients à faible risque atteints de pneumonie communautaire. *N Engl J Med* 1997; 336:243.
36. **Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al.**
Définition de la gravité de la pneumonie acquise dans la communauté lors de la présentation à l'hôpital : une étude internationale de dérivation et de validation. *Thorax* 2003 ; 58:377.
37. **Marrie TJ, Lau CY, Wheeler SL, et al.**
Un essai contrôlé d'une voie critique pour le traitement de la pneumonie communautaire. Investigateurs de l'étude CAPITAL. Essai d'intervention sur la pneumonie acquise dans la communauté évaluant la lévofloxacine. *JAMA* 2000; 283:749.
38. **Yealy DM, Auble TE, Stone RA, et al.**
Effet de l'augmentation de l'intensité de la mise en œuvre des lignes directrices sur la pneumonie : un essai contrôlé randomisé. *Ann Intern Med* 2005 ; 143:881.

39. Carratalà J, Fernández-Sabé N, Ortega L, et al.
Soins ambulatoires comparés à l'hospitalisation pour une pneumonie communautaire : un essai randomisé chez des patients à faible risque. *Ann Intern Med* 2005 ; 142:165.
40. Labarere J, Stone RA, Scott Obrosky D, et al.
Facteurs associés à l'hospitalisation de patients à faible risque atteints de pneumonie communautaire dans un essai randomisé en grappes. *J Gen Intern Med* 2006 ; 21:745.
41. Castro-Guardiola, A., Armengou-Arxé, A., Viejo-Rodríguez, A. L., Peñarroja-Matutano, G., & Garcia-Bragado, F.
Differential diagnosis between community-acquired pneumonia and non-pneumonia diseases of the chest in the emergency ward. *European Journal of Internal Medicine*, 11(6), 334-339.
42. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, Fine MJ.
Australian Community-Acquired Pneumonia Study Collaboration, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2008 Aug 1;47(3):375-84.
43. Nicolas Garin Tommaso Leidi Eric Gerstel.
Pneumonie sévère : scores à utiliser pour orienter la prise en charge intrahospitalière, ISSN: 1660-9379
44. Mark R. Chassin, Jerod M. Loeb, Ph.D., Stephen P. Schmalz, Ph.D., Robert M. Wachter.
Accountability Measures – Using Measurement to Promote Quality Improvement. *N Engl J Med* 2010; 363: 683-8
45. Camille Rolland-Debord, Alexandre Demoule.
Pneumopathies communautaires Quand hospitaliser ? Quand ventiler ? *La Rev du Prat Méd Générale* 2014; 28(930) : 759-761.
46. Blasio, A. D., Chioni, L., & Adorni, G.
Differential diagnosis of types of pneumonia in the elderly(2020). In *Covid-19 Airway Management and Ventilation Strategy for Critically Ill Older Patients* (pp. 35-66). Springer, Cham.
47. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, et al.
Hydrocortisone plus fludrocortisone pour les adultes en choc septique. *N Engl J Med* 2018 ; 378:809.
48. Arancibia F, Ewig S, Martinez JA, et al.
Échecs du traitement antimicrobien chez les patients atteints de pneumonie communautaire : causes et implications pronostiques. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:154.
49. Violi F, Cangemi R, Falcone M, et al.
Complications cardiovasculaires et risque de mortalité à court terme dans la pneumonie communautaire. *Clin Infect Dis* 2017 ; 64:1486.

50. **Eurich DT, Marrie TJ, Minhas–Sandhu JK, Majumdar SR.**
Risque d'insuffisance cardiaque après pneumonie communautaire : étude prospective contrôlée avec 10 ans de suivi. *BMJ* 2017 ; 356:j413.
51. **Ramirez J, Aliberti S, Mirsaeidi M, et al.**
Infarctus aigu du myocarde chez les patients hospitalisés atteints de pneumonie communautaire. *Clin Infect Dis* 2008; 47:182.
52. **Perry TW, Pugh MJ, Waterer GW, et al.**
Incidence des événements cardiovasculaires après une hospitalisation pour pneumonie. *Am J Med* 2011; 124:244.
53. **Warren–Gash C, Blackburn R, Whitaker H, et al. ***
Infections respiratoires confirmées en laboratoire en tant que déclencheurs d'infarctus aigu du myocarde et d'accident vasculaire cérébral : analyse d'une série de cas autocontrôlés d'ensembles de données nationaux liés d'Écosse. *EurRespir J* 2018; 51.
54. **Viasus D, Garcia–Vidal C, Manresa F, et al.**
Stratification du risque et pronostic des événements cardiaques aigus chez les adultes hospitalisés atteints de pneumonie communautaire. *J Infect* 2013 ; 66:27.
55. **Bruns AH, Oosterheert JJ, Cucciolillo MC, et al.**
Taux de mortalité à long terme par cause chez les patients guéris d'une pneumonie communautaire par rapport à la population néerlandaise générale. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17:763.
56. **Dela Cruz CS, Wunderink RG, Christiani DC, et al.**
Orientations futures de la recherche sur la pneumonie. Rapport du groupe de travail NHLBI. *Am J RespirCrit Care Med* 2018 ; 198:256.
57. **Corrales–Medina VF, Alvarez KN, Weissfeld LA, et al.**
Association entre l'hospitalisation pour pneumonie et le risque ultérieur de maladie cardiovasculaire. *JAMA* 2015 ; 313:264.
58. **Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al.**
Pronostic et résultats des patients atteints de pneumonie communautaire. Une méta-analyse. *JAMA* 1996; 275:134.
59. **Lepper PM, Ott S, Nüesch E, et al.**
Niveaux de glucose sérique pour prédire le décès chez les patients admis à l'hôpital pour une pneumonie communautaire : étude de cohorte prospective. *BMJ* 2012; 344:e3397.
60. **Peyrani P, Ramirez JA.**
Mortalité à un an chez les patients atteints de pneumonie communautaire. *Univ Louisville J Respir Infect* 2017; 1.
61. **Eurich DT, Marrie TJ, Minhas–Sandhu JK, Majumdar SR.**
Mortalité à dix ans après une pneumonie communautaire. Une cohorte prospective. *Am J RespirCrit Care Med* 2015 ; 192:597.

62. **Mortensen EM, Kapoor WN, Chang CC, Fine MJ.**
Évaluation de la mortalité après un suivi à long terme des patients atteints de pneumonie communautaire. *Clin Infect Dis* 2003; 37:1617.
63. **Savado, B.**
Pneumopathies aiguës communautaire bactériennes aux urgences du CHU du Point-G: Profil épidémioclinique et pronostique(2012).
64. **Coline, C. O. U. R. C. O. L.**
Epidémiologie des pneumopathies aiguës communautaires graves en Guyane 2016: caractéristiques micro biologiques et clinique.
65. **Mr SAADA Mehdi, Mlle BOUZBIBA Dounyazad.**
Pneumopathies communautaires aiguës graves. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en Médecine, Algérie 2014
66. **Quah, J., Jiang, B., Tan, P. C., Siau, C., & Tan, T. Y.**
Impact of microbial Aetiology on mortality in severe community-acquired pneumonia(2018). *BMC infectiousdiseases*, 18(1), 1-9.
67. **Vidal, A., & Santos, L.**
Comorbidities impact on the prognosis of severe acute community-acquired pneumonia(2017). *Porto biomedical journal*, 2(6), 265-272.
68. **LATRACHE, M. A.**
Les pneumopathies aiguës communautaires graves aux urgences.
69. **NADI, M.**
Pneumopathies communautaires graves aux urgences de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, étude prospective à propos de 29 cas (2013).
70. **CHIDIAC, C., et al.**
Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2011, vol. 41, no 5, p. 221-228.
71. **Bondeelle, L., Bergeron, A., & Wolff, M.**
Place des nouveaux antibiotiques dans le traitement de la pneumonie aiguë communautaire de l'adulte. *Revue Des Maladies Respiratoires*(2019).
72. **Léophonte P.**
Infections broncho-pulmonaires aiguës du sujet immunocompétent. *AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine* 1998; 6-0630
73. **François Piette, Anne Bornand, Elise Cotto.**
Pneumonies de l'adulte prise en charge du sujet âgé. *La rev du prat* 2011 ; 61: 1085-1089.
74. **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

75. J. Messika , J.D. Ricard.

Corticoïdes et pneumonie communautaire Corticosteroids for community-acquired pneumonia , La Lettre du Pneumologue • Vol. XIX – n° 6 – novembre-décembre 2016

76. GRANT, RAELISON Jasper.

Les pneumopathies aiguës communautaire de l'adulte.

77. Örtqvist A., Sterner G., Nilsson JA.

Pneumonie communautaire sévère : facteurs influençant le besoin de soins intensifs et le pronostic. Scannez. J. Infecter. Dis. 1985; 17 : 377-386.

78. The British Thoracic Society.

The etiology, management and outcome of severe community-acquired pneumonia on the intensive care unit. Respir. Med. 1992;86:7-13

79. Torres A., Serra-Batllés J., Ferrer A., Jimenez P., Celis R., Cobo E.

Severe community-acquired pneumonia: epidemiology and prognostic factors. Am. Rev. Respir. Dis. 1991;144:312-318.

80. Moine P., Vercken J.B., Chevret S., Chastang C., Gajdos P.

Severe community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology, and prognostic factors. Chest. 1994;105:1487-1495.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الإلتهاب الرئوي الحاد الخطير المكتسب في المجتمع بالمستشفى مختار السوسي ببيوكرا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/10/27

من طرف

السيد امين حجار

المزداد في 25 نونبر 1994 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإلتهاب الرئوي المكتسب في المجتمع – المضادات الحيوية – مصلحة الإنعاش – مصلحة
الإنعاش-مصلحة المستعجلات – ضيق التنفس الحاد

اللجنة

الرئيس

ي. قاموس

السيد

أستاذ في طب الإنعاش و التخدير

ر. سيربو

السيد

المشرف

أستاذ في طب المستعجلات و الكوارث

أ. بلحاج

السيد

أستاذ في طب الإنعاش و التخدير

ه. جناح

السيدة

الحكام

أستاذ في طب الجهاز التنفسي

أ. أرسلان

السيد

أستاذ في جراحة القفص الصدري