



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

Année 2023

Thèse N° 063

Expérience de l' HMA dans la prise en charge Des pneumopathies aigues communautaires graves aux urgences (à propos de 100 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 /02 /2023

PAR

Mr. Zakaria ABOUHAFS

Né Le 20/02/1996 à OULED AYAD Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

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

JURY

Mr. A. BOUKHIRA

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

Mr. Y. QAMOUSS

Professeur en Anesthésie et réanimation

RAPPORTEUR

Mr. H. JANAHA

Professeur Pneumo-phtisiologie

Mr. A. BELHADJ

Professeur en Anesthésie-Réanimation

JUGES





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

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

BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROOUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI 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	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHAOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



DEDICACES



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



Je dédie cette thèse

Au bon Dieu

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

Aux meilleurs parents du monde

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

Cher maman, Aïcha Ouahabí

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

Cher papa, Ahmed Abouhafis

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

A la mémoire de ma grand-mère maternelle, Mina boughzal

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

A mes trois sœurs Ouïssame, Hajar et Nissrine

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

A mes deux nièces Loujaine et Assile

Je vous aime

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

A mes oncles, Driss ,Abdellah,ahmed ,Omar
Je vous dédie tous ce travail pour votre soutien, amour et encouragements. Vous trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour en vous souhaitant beaucoup de bonheur.

A toute la famille Abouhafs ET Ouahabi
J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien.

A mon frère, Ismaïl Sahbi
Tu seras à jamais dans mon cœur pour la vie et sache que je t'aime avec l'âme et non avec le cœur, car un jour mon cœur arrêtera de battre, tandis que l'âme dure une éternité..

A Salah Eddine , Mohamed-Taha et Ilyass
A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A mes très chers amis
Hamza Aarabi, Noussair El ghalibi, mouad el Hadari, Anas El Bouhali, Yassine Sabri , Yassine el Adeli , , Abdsamad Ait Aissa, Saïd Abidar , Najib Ait Errouhi, Anas El Kadouri, Malika Abouothman, Imane Abidahou, Ismail Ait el kihel , Dady Abdelmoughit
Je vous dédie ce travail. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et réussite.

An meinen Schatz Sarah
Du bist die beste der besten. Du machst mich immer glücklich
À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer. À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse Monsieur le Professeur Boukhira
abderrahman*

Professeur de l'enseignement supérieur en Biochimie . Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse.

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

*A notre cher maître et rapporteur de thèse Monsieur Youssef QAMOISS,
Professeur en anesthésie réanimation et Chef de service d'anesthésiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne. Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre.*

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et humaines ne peuvent que susciter notre grande estime. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour votre confiance et pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

*A notre maître et juge de thèse Monsieur le Professeur Janah hicham,
Professeur de l'enseignement supérieur en Pneumo-Phthysiologie. C'est pour
nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes
très reconnaissant de la spontanéité et de L'amabilité avec lesquelles vous avez
accepté de juger notre travail.
Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance
et de ma profonde gratitude.*

a

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
belhadj ayoub,***

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



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

Afssap	:	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
ATCDs	:	Antécédents
ATS	:	American Thoracic Society.
BPCO	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
BTS	:	British Thoracic Society
C3G	:	Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CTC	:	Corticothérapie
FDR	:	Facteur de risque
Fr	:	fréquence respiratoire
GB	:	Globules blancs
GCS	:	Score de Glasgow
HTA	:	Hypertension artérielle
IDSA	:	Infectious Diseases Society of America.
LBA	:	Lavage broncho-alvéolaire
PAC	:	Pneumopathie aiguë communautairePa
O2	:	Pression partielle de l'oxygène
PEC	:	Prise en charge
PNP	:	Pneumopathie
PSI	:	Pneumonia Severity Index
SaO2	:	Pression en Oxygène du sang Artériel
SAU	:	Service d'accueil des urgences
Sd	:	Syndrome
SPILF	:	Société de pathologie infectieuse de langue française.
SPLF	:	Société de pneumologie de langue française.
TAs	:	Tension artérielle systolique
USI	:	Unité de soins intensifs
VIH	:	Virus d'immunodéficience humaine
VNI	:	Ventilation non invasive



*LISTE DES TABLEAUX
ET FIGURES*



Liste des tableaux

TABLEAU 1	: Antécédents personnels et comorbidités notés lors des pneumopathies aiguës communautaires.
TABLEAU 2	: Les facteurs de risque de mortalités lors des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 3	: Fréquence des signes fonctionnels lors des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 4	: Signes d'hypercapnie rapportés lors des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 5	: Anomalies radiologiques au cours des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 6	: Anomalies de la gazométrie au cours des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 7	: Résultats des prélèvements microbiologiques lors de pneumonies aiguës communautaires
TABLEAU 8	: Données de score CRB-65 lors des pneumopathies aiguës communautaires prises en charge au Service d'Accueil des Urgences
TABLEAU 9	: Données de score QuickSOFA lors des pneumopathies aiguës communautaires prises en charge au SAU
TABLEAU 10	: Antibiothérapie prescrite avant l'hospitalisation lors des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 11	: Antibiothérapie prescrite aux urgences
TABLEAU 12	: Fréquence de l'atteinte des pneumopathies aiguës communautaires selon le genre
TABLEAU 13	: L'âge moyen au cours des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 14	: Tableau comparatif des comorbidités des patients de notre série et ceux de autres études
TABLEAU 15	: Tabagisme au cours des pneumopathies aiguës communautaires
TABLEAU 16	: Fréquence de la prise médicamenteuse selon certain série
TABLEAU 17	: Comparaison de l'âge comme facteur de risque selon d'autres séries
TABLEAU 18	: Fréquence de survenue de pneumopathies aiguës communautaires selon la saison dans différentes études
TABLEAU 19	: Fréquence des signes fonctionnels des pneumopathies aiguës communautaires selon certaines séries
TABLEAU 20	: Fréquence des signes physiques des pneumopathies aiguës communautaires selon certaines séries
TABLEAU 21	: Les anomalies radiologiques au cours des pneumonies aiguës communautaires selon la littérature
TABLEAU 22	: Topographie des atteintes radiologiques au cours des pneumopathies aiguës communautaires selon la littérature

TABLEAU 23	:Tableaux présentant les anomalies de l'hémogramme les plus fréquents au cours
TABLEAU 24	: Le score de Fine simplifié
TABLEAU 25	: Stratification et risque de mortalité selon le score de FINE
TABLEAU 26	:_Stratification et risque de mortalité selon le score de FINE
TABLEAU 27	:_comparaison de score de l'ATS entre notre étude et l'étude de GenOsept
TABLEAU 28	:_Le score CURB-65
TABLEAU 29	: Le score CRB-65
TABLEAU 30	:_Tableau comparant le score de CURB 65 dans notre étude et celle de BEKKA. C,
Tableau 31	:Agents pathogènes au cours des PAC en fonction du lieu de prise en charge
Tableau 32	: Examens bactériologiques et biologiques à réaliser lors de la prise en charge d'une pneumonie communautaire aiguë selon les sociétés savantes
Tableau 33	: Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire (selon SPILF)
Tableau 34	: Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévère hospitalisées (SAU, service de médecine) (selon la SPILF)
Tableau 35	: Antibiothérapie probabiliste des PAC sévères (Unités de soins intensifs ou réanimation) (selon la SPILF)
TABLEAU 36	:Taux de mortalité selon d'autres séries

Liste des graphiques

- FIGURE 1** : Répartition des patients selon le genre
- FIGURE 2** : Répartition des patients selon l'âge
- FIGURE 3** : Répartition des cas de pneumopathies aiguës communautaires selon l'activité professionnelle
- FIGURE 4** : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque de mortalité
- FIGURE 5** : saisonnalité des pneumopathies aiguës communautaires
- FIGURE 6** : Répartition des cas de pneumopathies aiguës communautaires selon le score de Glasgow
- FIGURE 7** : répartition des cas selon l'état respiratoire
- FIGURE 8** : Répartition des cas de pneumopathies aiguës communautaires selon la tension artérielle
- FIGURE 9** : Examen pleuro-pulmonaire des patients hospitalisés pour PAC
- FIGURE 10** : Radiographie thoracique de face montrant un foyer alvéolaire basithoracique droit
- FIGURE 11** : Radiographie thoracique de face mettant en évidence un foyer alvéolaire basithoracique gauche à limites flous avec des séquelles de tuberculose à droite
- FIGURE 12** : Radiographie thoracique de face mettant en évidence une opacité en bande basithoracique gauche, associé a un émoussement du cul de sac gauche. Sur le poumon controlatéral présence de clartés à paroi épaisse au niveau de la base .
- FIGURE 13** : Coupe scannographique montrant une condensation alvéolaire occupant presque la totalité du poumon droit avec bronchogramme aérien.(photo prise dans le service)
- FIGURE 14** : Coupes scanographiques axiales (fenêtre parenchymateuse et médiastinale) montrant un foyer de condensation alvéolaire lobaire moyen, avec des micronodules pulmonaires diffus à distribution péri bronchique évoquant une origine infectieuse (photo prise dans le service
- FIGURE 15** : Répartition des patients selon la saturation du sang artériel en oxygène
- FIGURE 16** : Pourcentage de décès attribué pour chaque groupe de CRB-65
- FIGURE 17** : Score de l'American Thoracic Society
- FIGURE 18** : Pneumonia Severity Score de Fine
- FIGURE 19** : Répartition des patients selon les critères d'admission en réanimation
- FIGURE 20** : Pourcentage d'antibiothérapies conformes et non conformes aux recommandations de la SPILF
- FIGURE 21** : Traitement ventilatoire des patients hospitalisés en réanimation pour pneumopathies aiguës communautaires
- FIGURE 22** : Les traitements symptomatiques administrés chez les patients de notre série

- FIGURE 23** : La durée d'hospitalisation
- FIGURE 24** : Répartition des patients selon le mode évolutif
- FIGURE 25** : Comorbidités au cours des pneumopathies aiguës communautaires
- FIGURE 26** : Délai entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation
- FIGURE 27** : Cliché d'une radiographie du thorax montrant la pneumonie alvéolaire
- FIGURE 28** : Cliché d'une radiographie du thorax montrant une Pneumonie interstitielle
- FIGURE 29** : Cliché d'une radiographie du thorax montrant une bronchopneumonie
- FIGURE 30** : la fréquence de la positivité de la CRP au cours de la PAC
- FIGURE 31** : Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des (PAC) (selon l'AFSSPAS et la SPILF)
- FIGURE 32** : Arbre décisionnel selon la SPILF 2006 [93].
- Figure 33** : comparaison des agents pathogènes entre notre étude et l'étude de Genosept[116]
- FIGURE 34** : Profil bactériologique des germes les plus fréquemment isolés dans notre étude



PLAN



INTRODUCTION	1
I. INTRODUCTION :.....	2
II. DEFINITION :.....	2
1. Pneumopathie communautaire :.....	2
2. Pneumopathie sévère :.....	3
MATERIEL ET METHODES	5
I. Population cible :.....	6
1. Les critères d'inclusion :.....	6
II. Les critères d'exclusion :.....	6
III. Méthodologie :.....	6
1. Analyse statistique :.....	7
IV. Considérations éthiques :.....	7
RESULTATS	8
I. Les données épidémiologiques :.....	9
1. Répartition selon le genre.....	9
2. Répartition selon l'âge :.....	9
3. Caractéristiques socio-économiques :.....	10
4. Terrain et comorbidités :.....	11
5. Les facteurs de risques de mortalité :.....	12
6. La saison de survenue :.....	13
II. Le profil clinique et paraclinique :.....	14
1. Données cliniques :.....	14
2. Données paracliniques :.....	18
III. Diagnostic de gravité :.....	25
1. Les signes généraux :.....	25
2. Respiratoire :.....	26
3. Neurologique :.....	26
4. Cardiovasculaire :.....	26
5. Gazométrie :.....	26
6. Comorbidités :.....	26
7. radiologique.....	27
8. les scores de gravité.....	27
IV. Les critères d'hospitalisation en réanimation ou USI :.....	30
V. Traitement :.....	31
1. Antibiothérapie :.....	31
1.1. Avant hospitalisation.....	31
1.2. Durant hospitalisation au SAU.....	32
1.3. autres mesures adjuvant.....	33
1.4. optimisation hémodynamique.....	34
1.5. La durée d'hospitalisation.....	34
1.6. L'évolution.....	36
DISCUSSION	38

I. Données épidémiologiques :	39
1. Le genre :	39
2. L'âge :	39
3. Les caractéristiques socio-économiques :	41
4. Terrain et facteurs de risque :	41
II. Profil clinique et paraclinique :	46
1. Données cliniques :	46
2. Données paracliniques :	49
3. Les données de la biologie :	52
III. Diagnostic de gravité et orientation des patients :	54
1. Les scores de gravité :	55
IV. Le diagnostic étiologique :	61
1. Moyens :	62
2. Les résultats :	65
V. Traitement :	69
1. But :	69
2. Moyens et indications :	69
VI. Evolution :	74
CONCLUSION	76
RESUMES	79
ANNEXES	84
BIBLIOGRAPHIE	88



INTRODUCTION



I. INTRODUCTION :

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

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

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

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

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

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

C'est une étude rétrospective et descriptive portant sur 100 patients admis

Pour une pneumopathie aiguë communautaire grave aux urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

II. DEFINITION :

1. Pneumopathie communautaire :

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

Le caractère communautaire de la pneumopathie implique qu'elle a été acquise en dehors du milieu hospitalier, dans le lieu de vie habituel du patient. Elle doit donc être apparue chez un

patient hospitalisé depuis moins de 48 heures et n'ayant pas séjourné dans un établissement de santé dans les 7 jours précédant son admission. Les pneumonies acquises en institution pour personnes âgées sont considérées comme communautaires (7,9).

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

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

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

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

2. Pneumopathie sévère :

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

Les éléments à disposition du clinicien sont les suivants :

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

❖ Les scores cliniques :

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

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

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

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



*MATERIELS
ET
METHODES*



I. Population cible :

L'étude a concerné les patients hospitalisés au sein du service d'accueil et des urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech .

1. Les critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion étaient tout patient âgé de plus de 18 ans hospitalisé en Réanimation Polyvalente du 01 janvier 2021 au 31 Décembre 2022 avec un diagnostic de pneumopathie aigüe communautaire grave.

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

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

II. Les critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion étaient les pneumopathies associées aux soins, les pneumopathies nosocomiales, les pneumopathies d'inhalation et les patients tuberculeux et les patient covid19 positive.

III. Méthodologie :

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

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

1. Analyse statistique :

Tous les données recueillies sont codées et saisies sur Excel (Microsoft office 2007).

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

IV. Considérations éthiques :

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



RESULTATS



I. Les données épidémiologiques :

1. Répartition selon le genre

Notre série notait une prédominance masculine puisqu'elle comportait 65 hommes soit 65% et 35 femmes soit 35%. Le sexe ratio était à 1.85

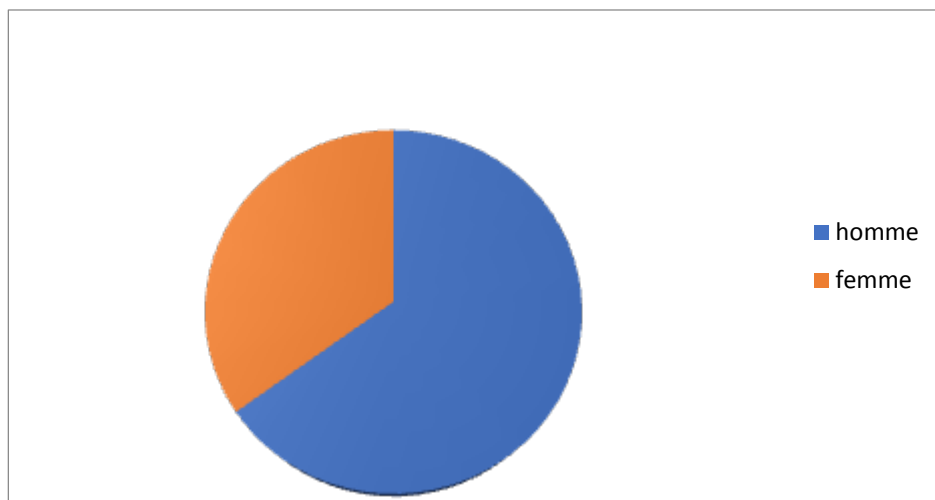


FIGURE 1 : Répartition des patients selon le genre

2. Répartition selon l'âge :

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

Les patients âgés de plus de 65 ans étaient au nombre de 63 soit 63% de l'ensemble des cas recensés, alors que 36 patients avaient un âge entre 50 et 65 ans et seulement un patient qui avait un âge de moins de 50 ans.

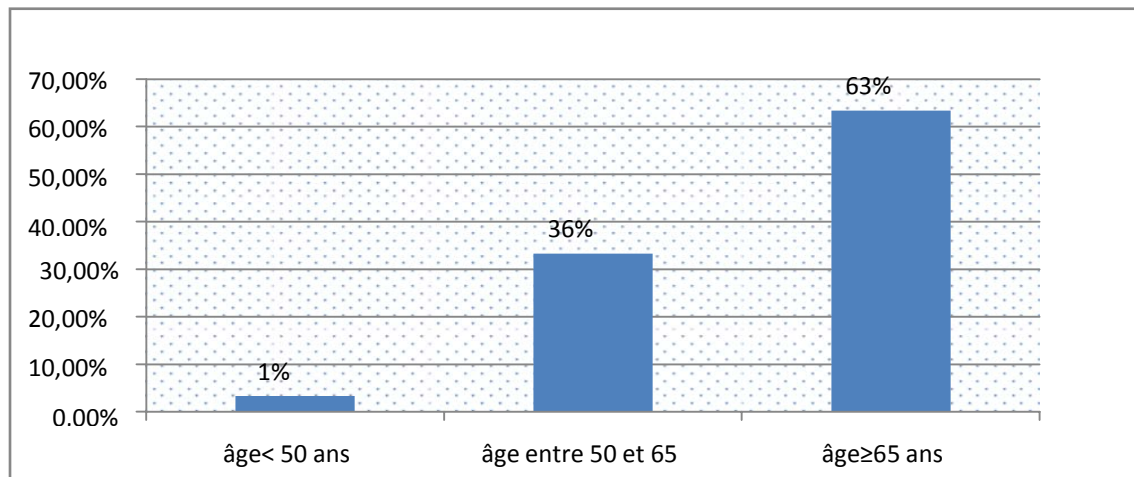


FIGURE 2 : Répartition des patients selon l'âge

3. Caractéristiques socio-économiques :

Dans notre série, 56 patients étaient d'origine rurale (56%) et 44 d'origine urbaine (44%). Le niveau socio-économique bas a été noté chez 64 cas (64%), et moyen chez 36 cas (36%).

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

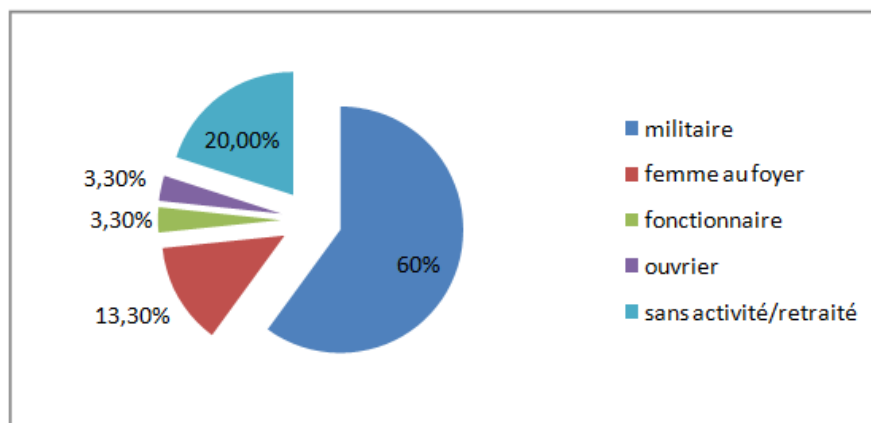


FIGURE 3 : Répartition de cas de pneumopathies aiguës communautaires selon l'activité professionnelle.

4. Terrain et comorbidités :

4.1. Les antécédents et comorbidités :

Parmi nos patients, 87 malades (87%) avaient au moins une comorbidité (BPCO, valvulopathie, insuffisance cardiaque, néoplasie, RGO, diabète, HTA, insuffisance rénale).

Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées sont : l'hypertension artérielle (26%), les cardiopathies (20%) et le diabète (17%) .

Tableau I : Antécédents personnels et comorbidités notés lors des PAC

ATCDs/Comorbidités	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle	26	26%
Cardiopathie	20	20%
diabète	17	17%
BPCO	11	11%
Insuffisance rénale chronique	3	3%
RGO	3	3%
Asthme	2	2%
Infection respiratoire basse	1	1%
Néoplasie évolutive associée	1	1%
Séquelles de tuberculose pulmonaire	1	1%
Maladie hépatique	1	1%
Maladie cérébro-vasculaire	1	1%

4.2. Les habitudes toxiques:

a. Le tabagisme :

Le tabagisme a été noté chez 53 patients soit 53%, les patients tabagiques étaient tous de sexe masculin et les patients non tabagiques représentaient 47%.

b. Ethylisme et autres habitudes toxiques :

L'éthylisme a été noté chez 26 patients soit 26% et tous étaient de sexe masculin.

La notion de cannabisme a été noté chez 16 patients soit 16%.

4.3. Prise médicamenteuse :

2 patients asthmatiques étaient sous corticothérapie orale au long court, 10 patients diabétique sous insuline , 6 patients sous ADO et un patient sous MHD

5. Les facteurs de risques de mortalité :

Dans notre étude, les FDR de mortalité les plus fréquemment retrouvés sont : l'âge \geq 65 ans (63%), le diabète sucré non équilibré (15%) et les insuffisances cardiaque congestive (10%)

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

Caractéristique	Effectif	Pourcentage
Age \geq 65 ans	63	63%
Diabète sucré non équilibré	15	15%
Insuffisance cardiaque congestive	10	10%
BPCO	9	9%
Hospitalisation dans l'année	9	9%
Maladie rénale	3	3%
Maladie cérébro-vasculaire	1	1%
Insuffisance respiratoire chronique	1	1%
Maladie hépatique	1	9%
Vie en institution	0	0%
Nombre total des FDR	0	0%
0 facteur	0	0%
1 facteur	35	35%
\geq 2 facteurs	65	65%

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

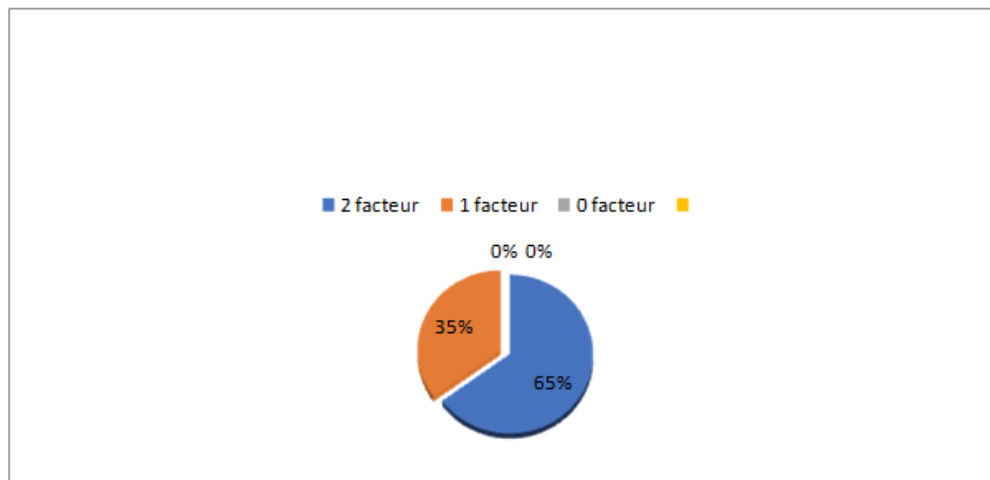


FIGURE 4. Répartition des patients selon le nombre de FDR de mortalité

6. La saison de survenue :

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

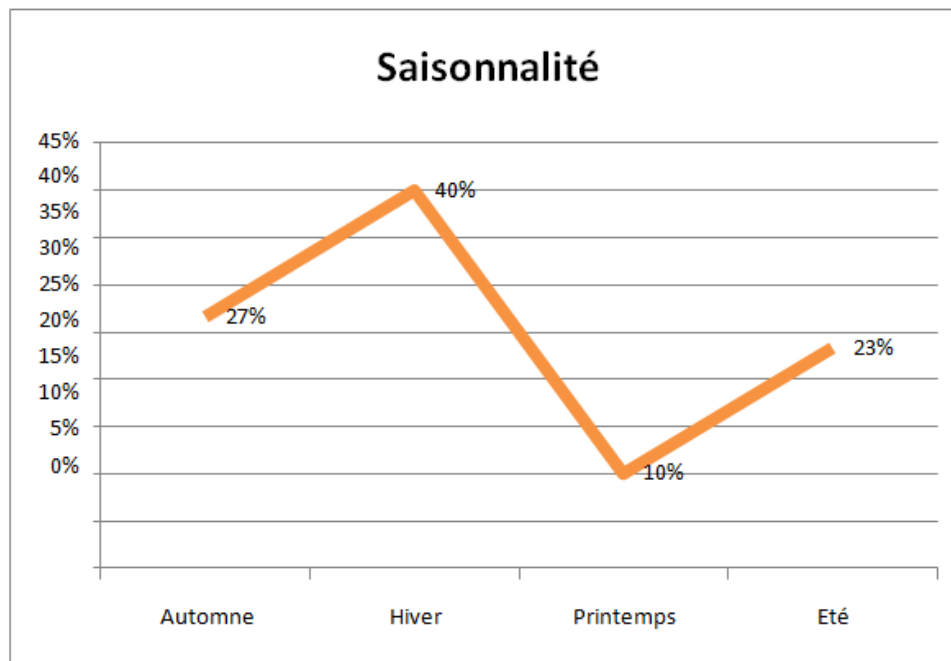


FIGURE 5 : Saisonnalité des pneumopathies aiguës communautaires

II. Le profil clinique et paraclinique :

1. Données cliniques :

1.1. Les signes généraux :

a. La température :

L'examen général à l'admission a montré chez 66 patients que la température était légèrement augmentée et variait entre 37.5° à 38.5°

En contrepartie, uniquement 10 patients étaient fébriles à l'admission avec une température allant de 39.5° à 40°.

b. L'état neurologique :

L'état de conscience de nos patients était évalué par le score de Glasgow. L'exploitation des dossiers des 100 malades a montré que :

- ❖ GCS à 15 était rapporté chez 53 patients soit 53%
- ❖ GCS à 14 était rapporté chez 16 patients soit 16%
- ❖ GCS à 13 était rapporté chez 20 patients soit 20%
- ❖ GCS à 9 était rapporté chez 6 patients soit 6%
- ❖ GCS à 8 était rapporté chez 5 patients soit 5%

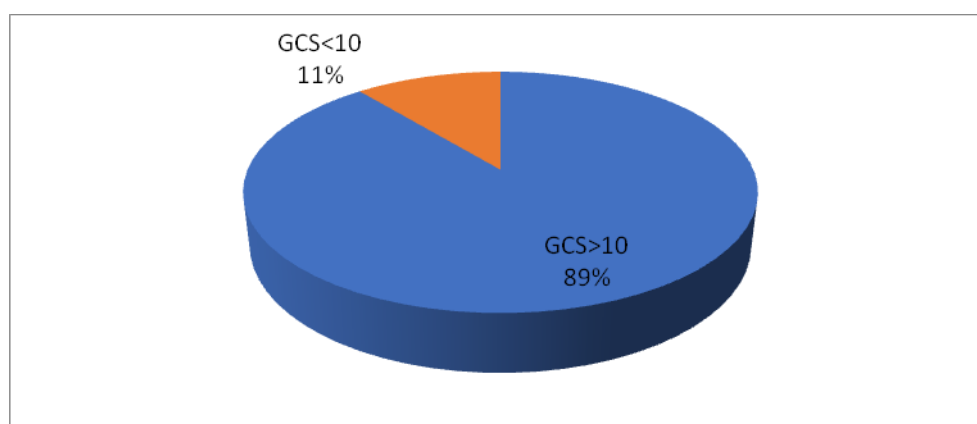


FIGURE 6 : Répartition des cas de PAC selon le score de Glasgow

c. L'état respiratoire :

- ❖ La fréquence respiratoire est en moyenne de 23 cycles par minute, et varie entre 14 et 40 cycles par minute.
- ❖ La saturation artérielle est en moyenne de 69%, et varie entre 40% et 99%.
- ❖ Les signes de lutte sont retrouvés chez 23 patients soit (23%).
- ❖ La cyanose est retrouvée chez 26 patients soit (26%).

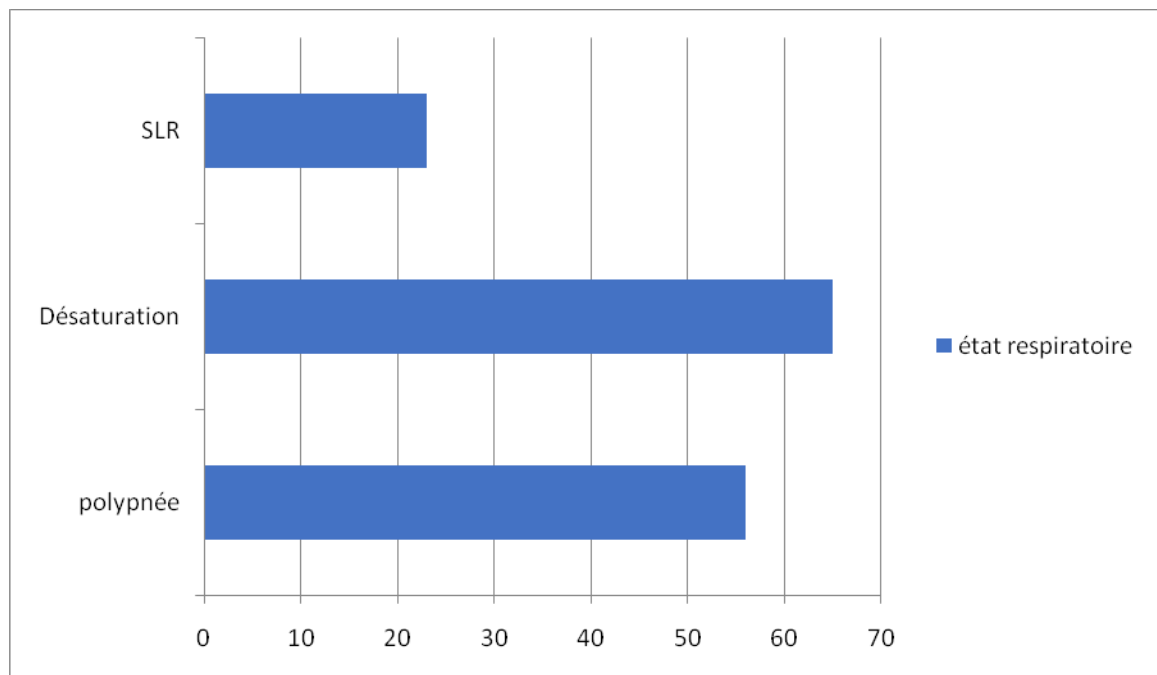


FIGURE 7 : répartition des patients selon l'état respiratoire

d. L'état hémodynamique :

d.1. La tension artérielle :

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

- ❖ Groupe 1 : Etat de choc : objectivé chez 15 patients soit 15% avec des chiffres de TA variant entre 80/30 et 100/50

- ❖ Groupe 2 : TA correcte objectivée chez 59 patients soit 59% avec des chiffres T entre 110/70 et 130/90
- ❖ Groupe 3 : HTA objectivée chez 26 patients soit 26 % avec des chiffres supérieurs à 140/80

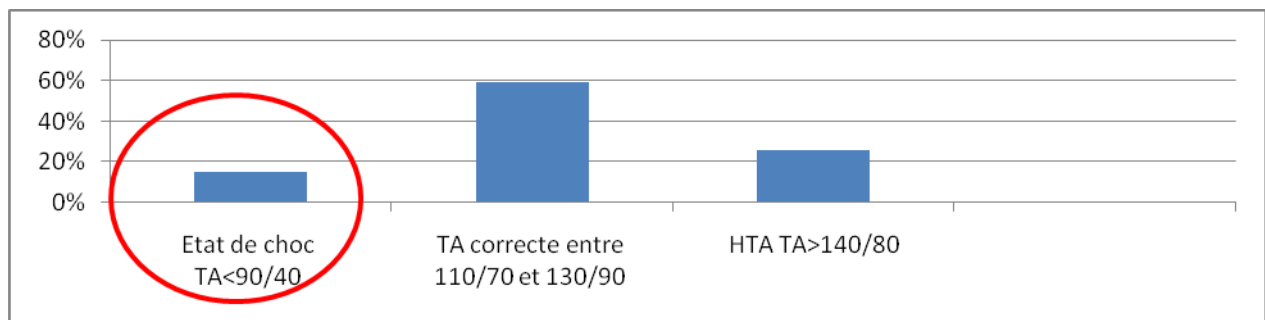


FIGURE 8 : Répartition des cas de PAC selon la tension artérielle.

d.2. Fréquence cardiaque :

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

1.2. Les signes fonctionnels :

Le début de la symptomatologie était brutal chez 76 malades (76%) et progressif chez 23 malades (23%).

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

Des signes digestifs sont associés à la symptomatologie respiratoire chez 23 cas (23%). Il s'agit essentiellement de diarrhées et de douleurs abdominales.

Des signes urinaires ont été notés chez 16 cas (16%) faits surtout de brûlures mictionnelles et d'impériosité mictionnelle.

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

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Dyspnée	56	56
Fievre	53	53
Sueurs et frissons	40	40
Douleur thoracique	24	24
Présence d'au moins un signe	100	100

- ❖ Plusieurs signes d'hypercapnie ont été rapportés, dont les plus fréquents étaient lessueurs (40%) et les céphalées matinales (33%) et on les a répartis comme suit :

Tableau IV : Signes d'hypercapnie rapportés lors des PAC

Signes d'hypercapnie	Effectif	Pourcentage
Céphalées matinales	33	33%
Sueurs	40	40%
Insomnie nocturne	26	26%
Somnolence diurne	30	30%
Tremblements	30	30%
Nycturie	6	6%

1.3. l' examen physique :

a. L'examen pleuro-pulmonaire :

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

- ❖ Râles crépitants : chez 20 patients (20%).
- ❖ Râles sibilants : chez 10 patients (10%).
- ❖ Syndrome de condensation chez 56 patients (56%).
- ❖ Syndrome d'épanchement liquidien : chez 14 patients (14%).

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

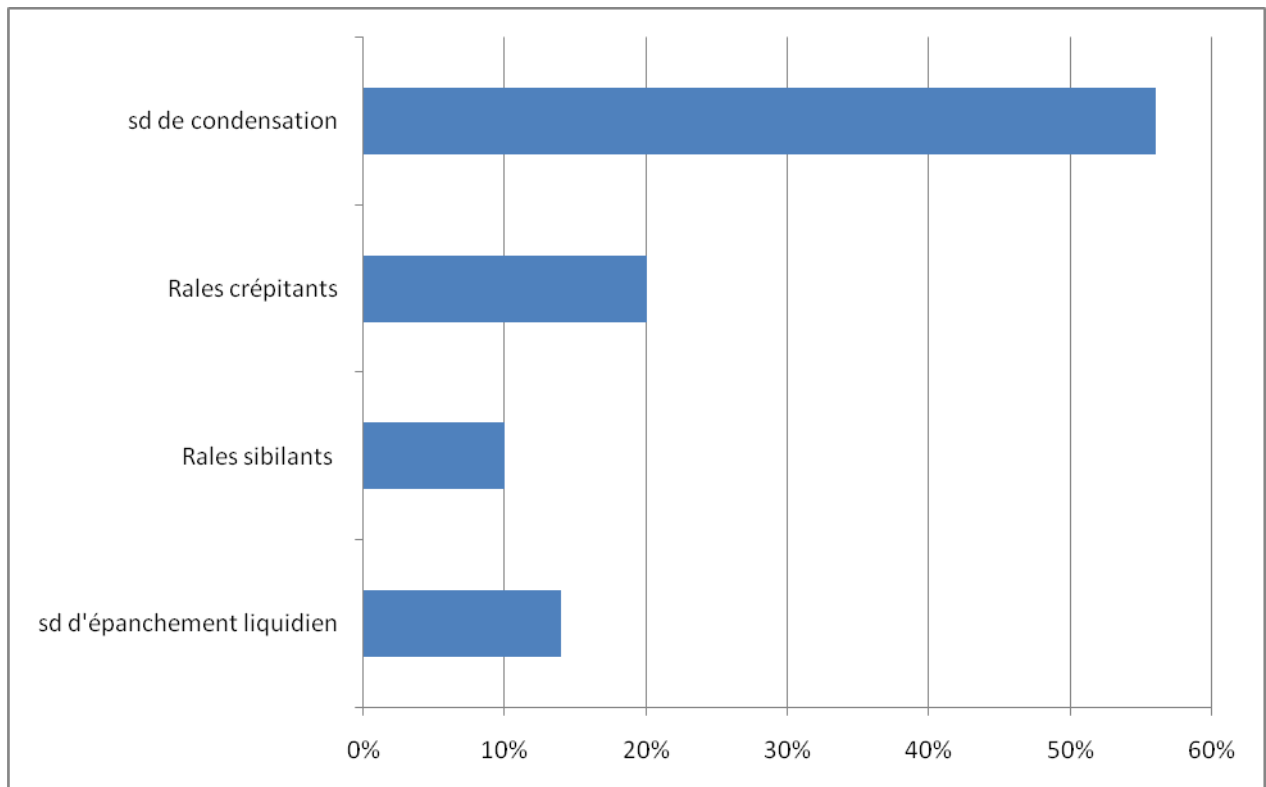


FIGURE 9 : Examen pleuro-pulmonaire des patients hospitalisés pour PAC

b. L examen cardio-vasculaire :

L'examen cardiovasculaire a retrouvé des signes d'insuffisance cardiaque droite chez 10 patients soit 10%.

2. Données paracliniques :

2.1. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique était anormale chez tous les patients, elle a montré une opacité de type alvéolaire chez 60 cas (60%), interstitielle chez 24 cas (24%).

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

Le tableau suivant illustre les résultats obtenus à la radiographie :

Tableau V : Anomalies radiologiques au cours des PAC

Les anomalies radiologiques	Effectif	Pourcentage
Opacité pulmonaire	64	64%
Distension thoracique	16	16%
Atélectasie	2	2%
Pleurésie	14	14%
Pneumothorax	3	3%
Cardiomégalie	1	1%

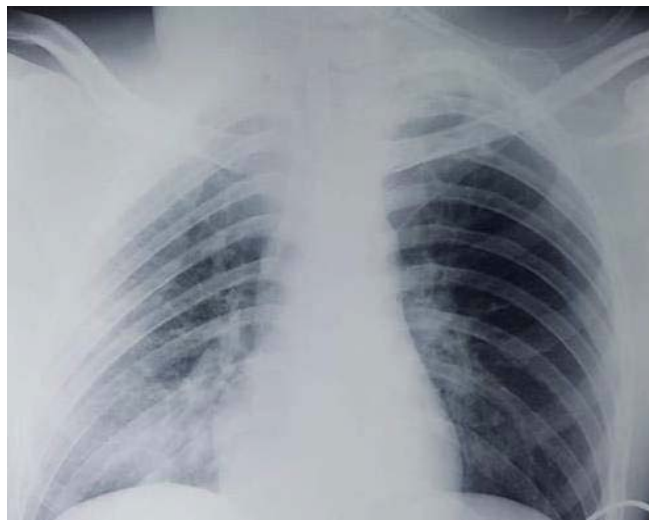


FIGURE 10 Radiographie thoracique de face montrant un foyer alvéolaire basithoracique droit



FIGURE 11 Radiographie thoracique de face mettant en évidence un foyer alvéolaire basithoracique gauche à limites flous avec des séquelles de tuberculose à droite.



FIGURE12 Radiographie thoracique de face mettant en évidence une opacité en bande basithoracique gauche, associé a un émoussement du cul de sac gauche. Sur le poumon controlatéral présence de clartés à paroi épaisse au niveau de la base .

2.2. La tomодensitométrie thoracique :

(20 cas) 20% de nos 100 patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a montré :

- ❖ un foyer de condensation alvéolaire avec bronchogramme aérien chez 15 malades, un syndrome interstitiel chez 1 malade et un foyer de DDB chez 1 malade.
- ❖ Un foyer de condensation alvéolaire avec des micronodules pleuro-pulmonaires diffus chez 1 malade.
- ❖ Un processus tumoro-atélectasique lobaire supérieur droit chez 1 malade.
- ❖ Une thrombose des 2 artères pulmonaires lobaire inférieure, un épanchement pleural bilatéral de moyenne abondance avec atteinte parenchymateuse alvéolaire des 2 lobes chez 1 malade.



FIGURE13 Coupe scannographique montrant une condensation alvéolaire occupant presque la totalité du poumon droit avec bronchogramme aérien.(photo prise dans le service)

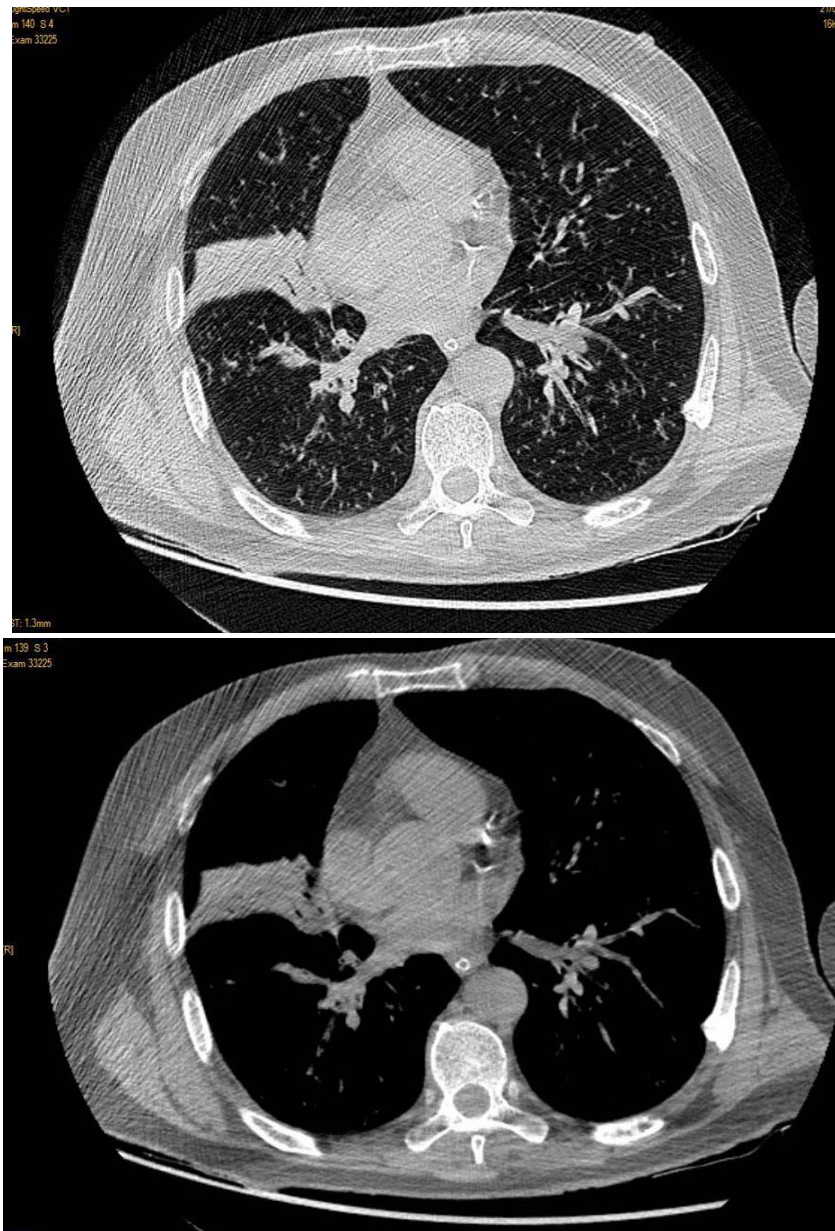


FIGURE 14 Coupes scanographiques axiales (fenêtre parenchymateuse et médiastinale) montrant un foyer de condensation alvéolaire lobaire moyen, avec des micronodules pulmonaires diffus à distribution péri bronchique évoquant une origine infectieuse (photo prise dans le service

2.3. Spirométrie :

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

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

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

2.5. Gazométrie artérielle :

La gazométrie est effectuée chez 26 patients soit 26%.

Les anomalies les plus fréquemment rencontrés chez nos malades sont :

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

PH < 7.40	26%
PaO2 < 60mmHg	65%
PaCO2 > 45 mmHg	38%
SaO2 < 90 mmHg	65%

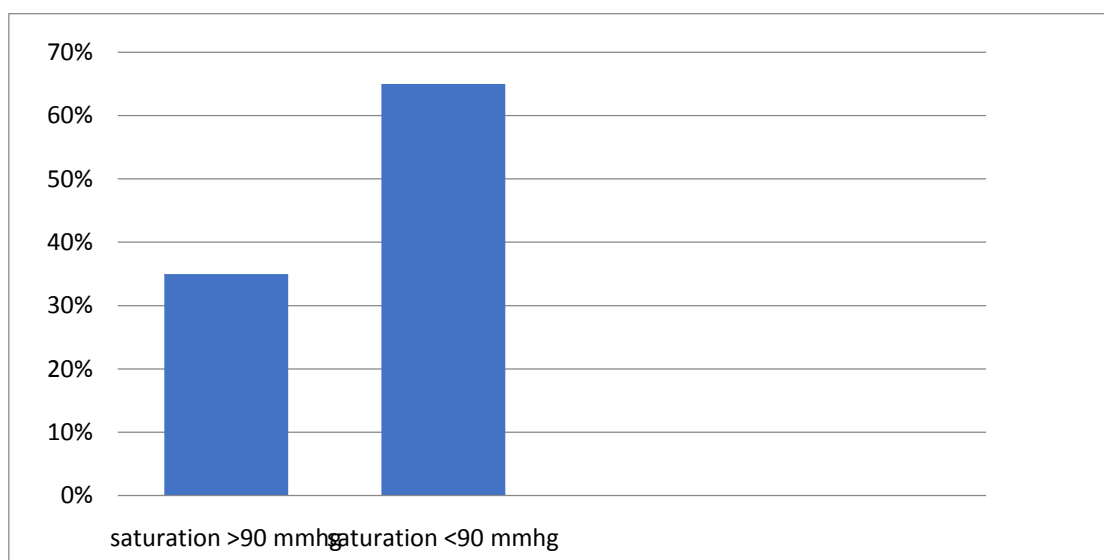


FIGURE 15 : Répartition des patients selon la saturation du sang artériel en oxygène

2.6. Les données de la bronchoscopie :

La bronchoscopie a été réalisée chez 13 patients soit 13% des cas, elle montrait souvent un aspect inflammatoire, et notait l'absence de bourgeon tumoral. Elle a permis de réaliser des

prélèvements microbiologiques notamment des aspirations bronchiques, et un brosseur bronchique étagé a été réalisé chez 1 patient.

a. Les données de la biologie :

a.1. Examens biologiques :

- ❖ La numération formule sanguine (NFS) a été demandée et réalisée chez tous les malades (100). Elle a montré une hyperleucocytose (GB > 10000/mm³) à prédominance polynucléaires neutrophiles chez 76 patients (76%). Dont 10 cas, le taux de GB était supérieur à 20000/mm³.
- ❖ La CRP était réalisée chez tous les malades et était augmentée (>6 mg/L) chez 86 malades (86%).
- ❖ La procalcitonine était réalisée chez tous les malades et était augmentée (PCT > 0,5 ng/ml) chez 83 malades soit (83%).
- ❖ L'ionogramme sanguin : une insuffisance rénale a été notée chez 2 patients (2%), une hyponatrémie chez 2 malades (2%) et une hypokaliémie chez 5 malades (5%).
- ❖ La troponine a été demandée chez 8 patients (8%) et est revenue positive chez 1 seul malade.
- ❖ Les D-dimères a été demandé chez 10 patients (10%) et est revenu positif chez 7 patients (7%).
- ❖ La pro BNP a été demandé chez 4 patients (4%), avec un taux supérieur à 500 pg/ml chez 1 malade.
- ❖ Quant à la sérologie VIH, elle a été faite chez 9 malades (9%) et elle était négative dans tous les cas.

a.2. Les examens bactériologiques :

- ❖ La recherche de BK dans les expectorations était réalisée chez tous nos patients et toutes étaient revenues négatives.

- ❖ L'examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE) a été réalisé chez 36 patients soit 36%.
- ❖ La recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique été réalisée chez 3malades.
- ❖ Les hémocultures étaient réalisées chez 10 patients et étaient positives dans 5% des cas(tableau V).
- ❖ L'antigénurie légionelle a été réalisée chez un seul malade et elle est revenue négative

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

Examens microbiologiques	Effectif		Pourcentage
Examens cyto bactériologique des expectorations (ECBE)N= 36	Positif	19	52.7%
	Négatif	17	47.2%
HémoculturesN= 10	Positif	2	20%
	Négatif	8	80%
Liquide d'aspirationbronchique N= 3	Positif	2	77%
	Négatif	1	33%

Globalement, la PAC a été documentée bactériologiquement dans 20% des cas.Le pneumocoque a été noté dans 19 cas, Klebsiella pneumoniae a été noté dans 1 cas et l'Hæmophilus influenzae dans 1 cas.

III. Diagnostic de gravité :

1. Les signes généraux :

- ❖ La température >40° est retrouvée chez 53 patients soit 53%.
- ❖ Le pouls>120/min est retrouvé chez 63 patients soit 63%.

2. Respiratoire :

- ❖ Les signes de lutte sont retrouvés chez 23 patients soit (23%).
- ❖ La cyanose est retrouvée chez 26 patients soit (26.6%).
- ❖ La polypnée (FR>30 cycles/min) chez 56 patients soit (56%).
- ❖ La Désaturation (SaO₂<90%) est retrouvée chez 65 patients soit (65%).

3. Neurologique :

- ❖ 47 malades soit 47% des malades avaient un GCS<15.

4. Cardiovasculaire :

- ❖ L'instabilité hémodynamique est retrouvée chez 15 patients (soit 15 %).
- ❖ Les signes d'insuffisance cardiaque droite chez 10% des malades.

5. Gazométrique :

- ❖ Acidose respiratoire chez 7 malades (26%).
- ❖ Hypoxémie (PaO₂<60mmHg) chez 17 patients (65%).
- ❖ Hypercapnie (PaCO₂>45mmHg) chez 10 patients (38%).

6. Comorbidités :

- ❖ 63 patients étaient âgés de plus de 65 ans soit (63%) des cas.
- ❖ 53 patients étaient tabagiques soit (53%).
- ❖ Le diabète est retrouvé chez 17 patients soit (17%).
- ❖ Cardiopathie est notée chez 20 patients soit (20%).

7. radiologique

Etendue du foyer pulmonaire > 2 lobes chez 10 patients soit (10%).

- ❖ Présence d'une atélectasie chez 2 patients soit (2%).

8. les scores de gravité

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

8.1. Scores CURB-65 et CRB-65 :

Les scores CURB-65 et CRB-65 permettent d'évaluer la gravité des pneumonies acquises en communauté. Leur acronyme correspond à Confusion mentale, Urée (optionnel), fréquence Respiratoire, pression sanguine (Blood pressure) et âge \geq (65 ans). Le score CRB -65 ne prend pas en compte l'urémie, mais sa sensibilité reste tout de même comparable à celle du score CURB-65.[44]

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

	Effectif	Pourcentage
Score 0	0	0%
Score 1	3	3%
Score 2	27	27%
Score 3	25	25%
Score 4	45	45%
Total	100	100%

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

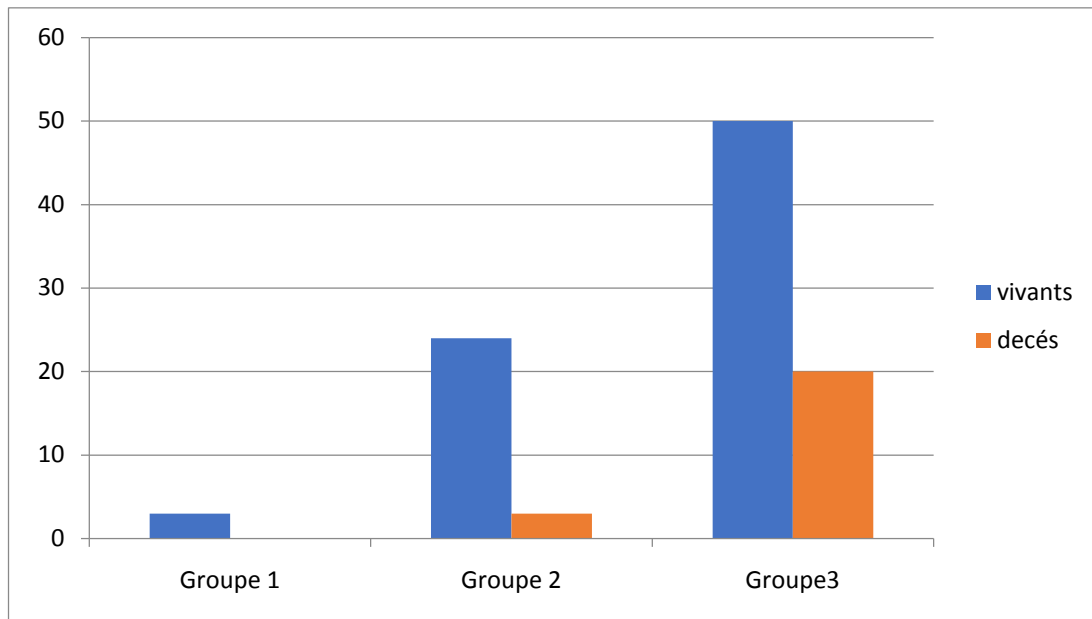


FIGURE 16: Prévalence de décès attribués pour chaque groupe CURB-65

8.2. Score de l'American Thoracic Society :

ce score basé sur deux critères majeurs et neuf mineurs , Une pneumonie est définie comme sévère

lorsqu'un critère majeur ou au moins trois critères mineurs sont présents

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none">• Nécessité d'une ventilation invasive• Choc septique	<ul style="list-style-type: none">• FR \geq 30/min• $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$• Infiltrat multilobaire• Confusion et/ou désorientation• Urée > 7 mmol/l• Leucopénie (< 4 G/l)• Thrombopénie (< 100 G/l)• Hypothermie ($< 36^\circ\text{C}$)• Hypotension (TAS < 90 mmHg, nécessitant remplissage agressif)

FIGURE 17 : Score de l'American Thoracic Society

8.3. Pneumonia Severity Score de Fine

Le Pneumoniae Severity Score de Fine est un score pronostique des pneumopathies communautaires .

Il permet de décider de la prise en charge ambulatoire ou hospitalière d'une pneumopathie en évaluant sa sévérité.

Characteristic	Points assigned
Demographic factor	
Age	
Men	Age (years)
Women	Age (years—10)
Nursing home resident	+10
Coexisting illness	
Neoplastic disease	+30
Liver disease	+20
Congestive heart failure	+10
Cerebrovascular disease	+10
Chronic renal disease	+10
Physical-examination findings	
Acutely altered mental state	+20
Respiratory rate ≥ 30 /min	+20
Systolic blood pressure < 90 mmHg	+20
Temperature < 35 or $\geq 40^\circ\text{C}$	+15
Pulse ≥ 125 /min	+10
Laboratory and radiographic findings	
Arterial pH < 7.35	+30
Blood urea nitrogen ≥ 11 mmol/l	+20
Sodium < 130 mmol/l	+20
Glucose ≥ 14 mmol/l	+10
Haematocrit $< 30\%$	+10
PaO ₂ < 60 mmHg or O ₂ saturation $\leq 90\%$	+10
Pleural effusion on chest X-ray	+10
Total	

Table adapted with permission from Fine *et al.* [9]. Scores are calculated for pneumonia severity classes II–V: class II, 1–70; class III, 71–90; class IV, 91–130; class V, >130.

FIGURE 18: Pneumonia Severity Score de Fine

8.4. Score QuickSOFA (qSOFA) :

Ce score permet d'identifier les patients présentant un sepsis. Il associe le score de Glasgow, la pression artérielle et la fréquence respiratoire. Un Glasgow inférieur ou égal à 13, une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 100 mmHg et une fréquence respiratoire supérieure à 22 ajoutent un point au score total. Un score supérieur ou égal à 2 est considéré comme positif.

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

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

	Effectif	Pourcentage
Score 1	53	53%
Score 2	40	40%
Score 3	6	6%

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

Dans notre étude, on s'est basé sur le score d'ATS pour le triage des patients nécessitant une prise en charge en réanimation.

Tous nos patients avaient au moins un critère majeur ou trois critères mineurs, les critères d'admission en réanimation les plus retrouvés respectivement sont : FR > 30 /min chez 36 patients (36%), PaO₂/FiO₂ < 250 mmHg chez 33 patients (33%) et état de choc chez 15 patients (15%).

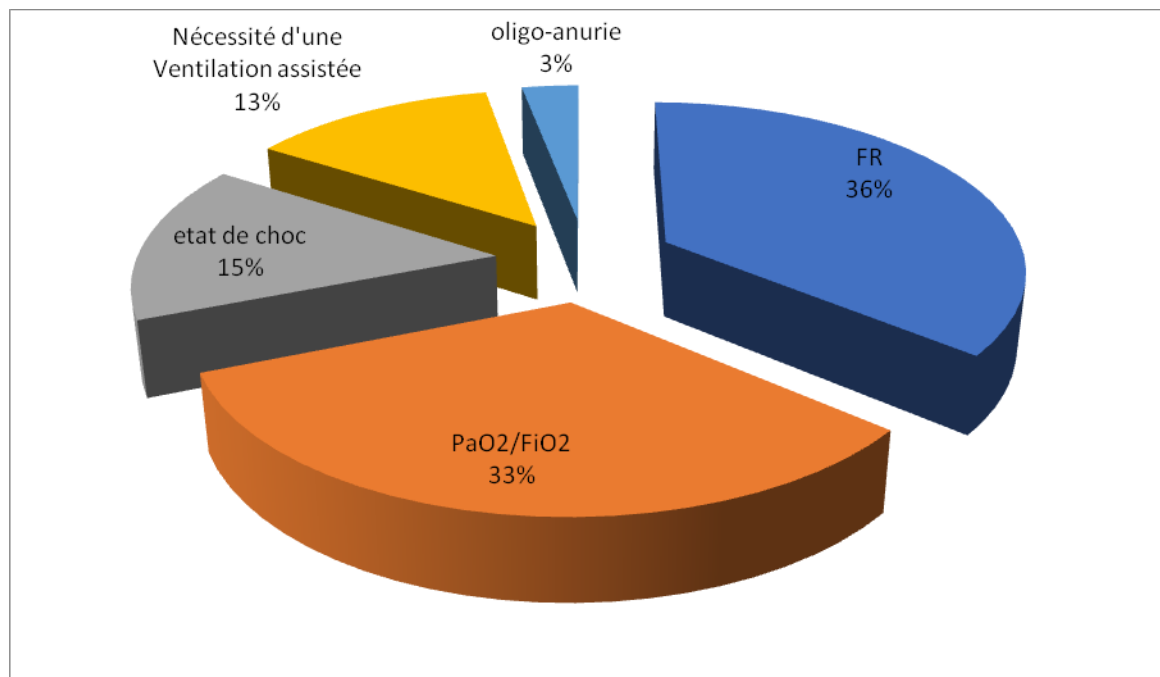


FIGURE 19 : Répartition des patients selon les critères d'admission en réanimation ou USI.

V. Traitement :

1. Antibiothérapie :

1.1. Avant hospitalisation :

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

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

	Antibiotique	N
Monothérapie	Amoxicilline- acide clavulanique	16
	Amoxicilline	6
	Fluoroquinolone	6
	C3G	3
	Macrolide	6
Bithérapie	amoxicilline + lévofloxacine	3
	Amoxicilline + macrolide	3

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

Durant l'hospitalisation au SAU, tous nos patients avaient reçu une antibiothérapie. La monothérapie a été choisie chez 26 patients (26%) et la bithérapie chez 74 patients (74%). La voie orale a été choisie chez 10 cas (10%) et la voie veineuse chez 90 cas (90%).

L'antibiothérapie était empirique et orientée en fonction du tableau clinique et radiologique .

La principale molécule est l'amoxicilline protégée pour 56 patients, administrée par voie orale à la posologie de 4 g/j puis administrée seule chez 7 patients (7%), alors qu'elle était en association avec les fluoroquinolones chez 50 patients soit 50%.

Les quinolones sont prescrites chez 13 malades (13%) et en association avec les C3G chez 23 malades (23%).

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

Tableau XI : Antibiothérapie prescrite aux urgences.

	Antibiotique	N	Pourcentage
Monothérapie	FLQN	8	8%
	C3G	4	4%
	Tazocilline	9	9%
Bithérapie	Imipéneme+aminoside	3	3%
	Tazocilline+aminoside	4	4%
	C3G+FLQN	72	72%

- ❖ selon les recommandations de la SPILF, l'antibiothérapie prescrite au SAU était conformedans (94%).

1.3. Autres mesures adjuvant:

a. **Conditionnement du patient :**

- ❖ Position assise ou semi-assise
- ❖ Monitoring : FR, SaO₂, TA, pouls ;
- ❖ Surveillance clinique : conscience, sueurs, cyanose, température...
- ❖ Surveillance gazométrique .

b. **Oxygénothérapie et ventilation non invasive :**

Tous les patients ont nécessité un traitement ventilatoire.

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

- ❖ Les indications de la VNI :
- ❖ Présence d'une insuffisance respiratoire aigue hypercapnique
- ❖ Dyspnée sévère avec des signes cliniques évocateurs d'une fatigue des muscles respiratoires

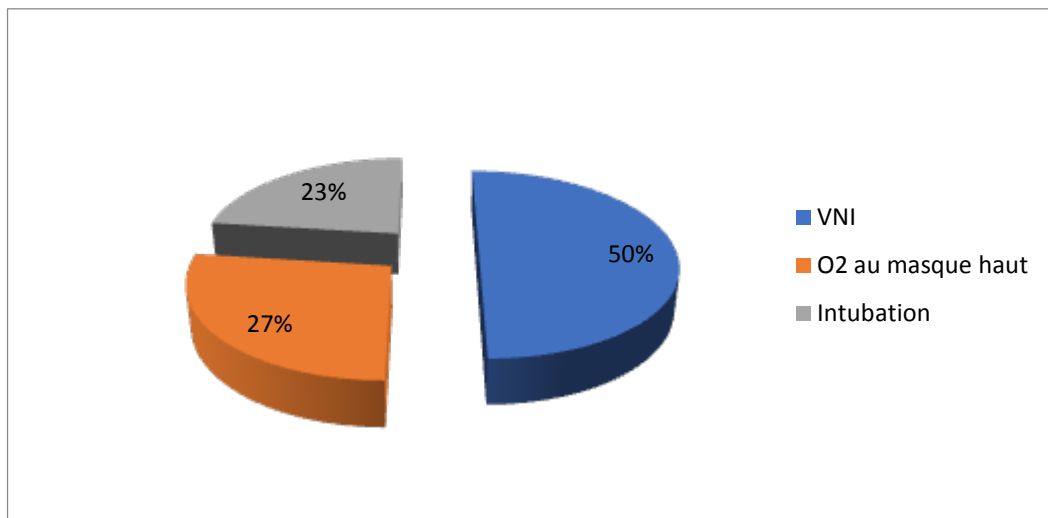


FIGURE 21 : Traitement ventilatoire des patients hospitalisés en réanimation pour PAC

1.4. Optimisation hémodynamique :

✚ Remplissage vasculaire :

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

✚ Drogues vasoactives :

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

On a eu le recours à la Noradrénaline chez 15 patients dont un cas associé à l'Adrénaline.

✚ Traitement de l'insuffisance cardiaque :

10 patients ont reçu le traitement de l'insuffisance cardiaque soit 10% des cas.

1.5. Autres mesures associées :

✚ La corticothérapie :

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

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

✚ Mesures générales :

- ❖ Un traitement antipyrétique a été prescrit chez 53 patients soit (53%).
- ❖ La protection gastrique a été prescrite chez 30 patients soit (30%).
- ❖ Les bronchodilatateurs de courte durée d'action étaient délivrés par nébulisation initialement toutes les 20 mn pendant 1 heure puis toutes les 4 heures chez 14 patients soit 14%. L'association β 0 mimétiques - anti-cholinergiques est retrouvée chez tous les patients ayant reçu les bronchodilatateurs de courte durée d'action .
- ❖ L'anticoagulation préventive a été prescrite chez 71 malades soit 71%.

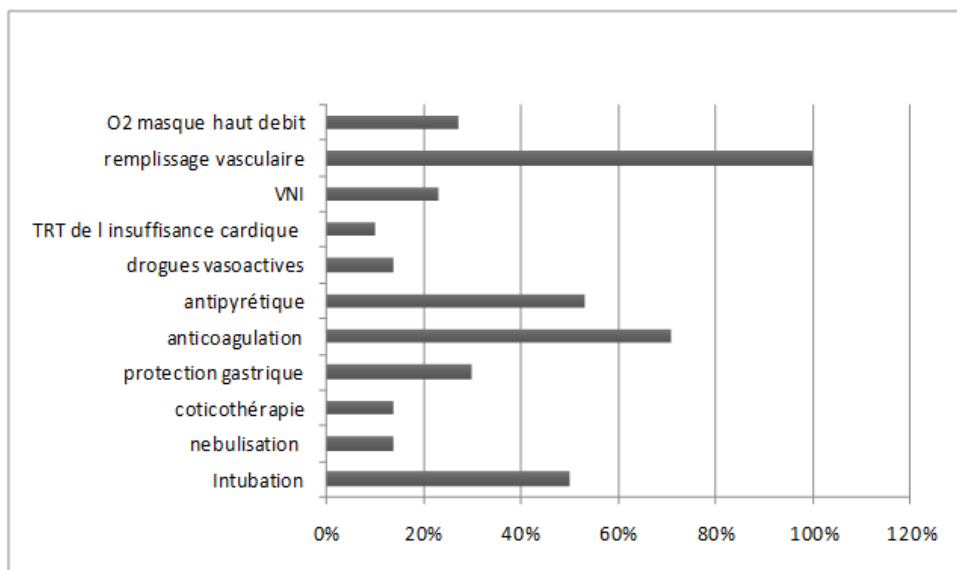


FIGURE 22 : Les traitements symptomatiques administrés chez les patients de notre série.

1.6. La durée d'hospitalisation :

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

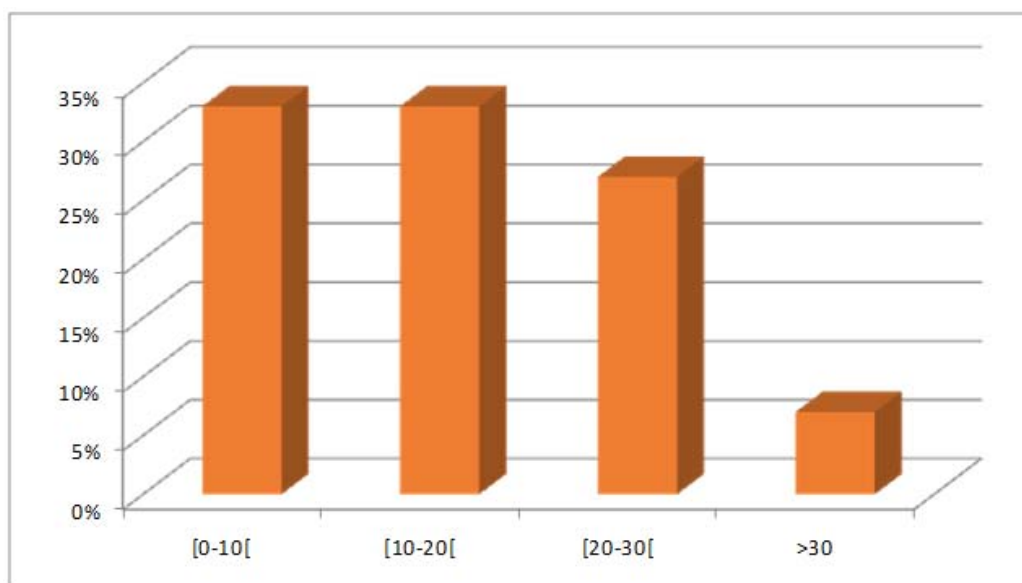


FIGURE 23: La durée d'hospitalisation

1.7. L'évolution :

Dans notre série de 100 patients, 24 ont été décédés dont 60% par un choc septique et 40% par un SDRA

En contrepartie, une bonne amélioration a été noté chez 76 patients (76%) :

- ❖ Une amélioration clinique : amélioration de la dyspnée, de la saturation et disparition des râles.
- ❖ Une amélioration biologique : Normalisation des globules blancs et de la négativation de la CRP et la PCT .

La mortalité des pneumopathies sévères admises en réanimation varie dans la littérature entre 23 et 50 % [14, 15]. Dans notre étude, elle était à 24%. Ces différences de mortalité peuvent être expliquées par l'hétérogénéité des critères d'inclusion utilisés autant que par les moyens des différents services et pays dans lesquels l'étude a été réalisée [16, 17]. En effet,

certaines études ont inclus des patients ventilés mécaniquement et d'autres des patients en état de choc septique [16, 17].

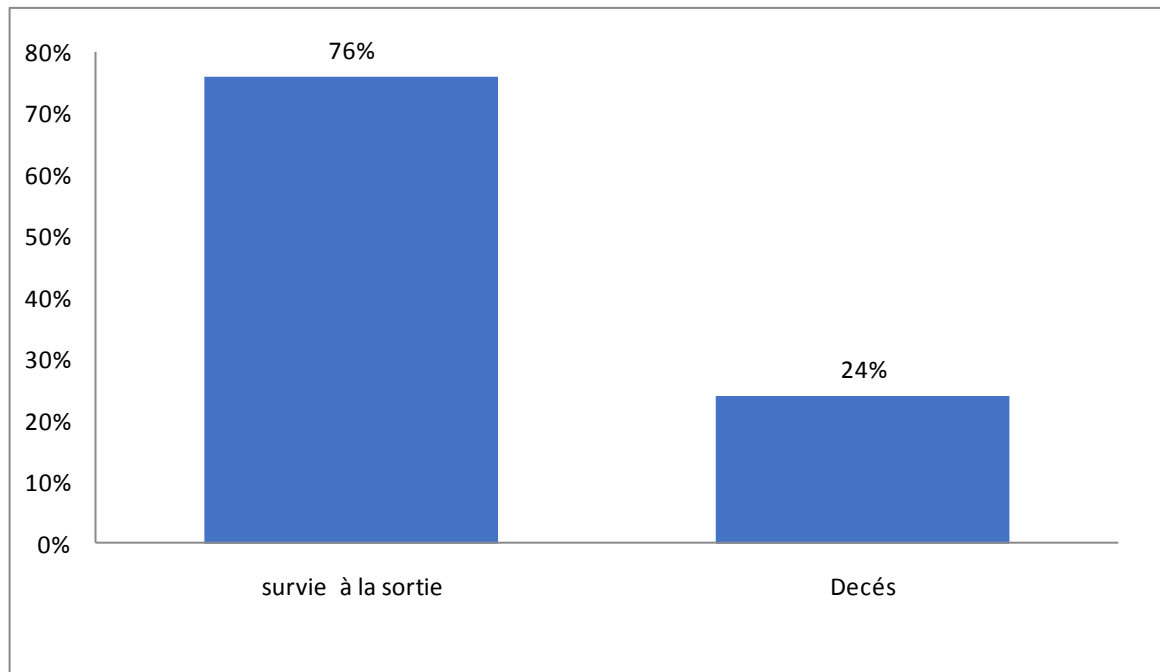


FIGURE 24: Répartition des patients selon leur mode évolutif



DISCUSSION



I. Données épidémiologiques :

1. Le genre :

Dans notre étude, nous constatons une prédominance masculine, 65% d'hommes et 35% de femmes. Cette prédominance est retrouvée aussi dans les autres études épidémiologiques portant sur PAC.

Le tableau suivant résume les résultats rencontrés dans la littérature.

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

Série	Fréquence (%)	
	Homme	Femme
Ewoudt [18] (2006) N= 784	58.7	41.3
Barouhiel [19] (2006) N= 58	52.0	48.0
Nadi [20] (2013) N= 29	51,7	48, 3
Elaabdouli [21] (2019) N= 64	78.2	21.8
Notre série N= 100	65	35

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

2. L'âge :

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

L'incidence annuelle de la pneumonie chez les patients non institutionnalisés âgés de plus de 65 ans est située entre 25 et 44 pour 1 000 habitants [22] contre 4,7 à 11,6 pour 1 000

habitants dans la population générale moins de 65 ans [22]. La fréquence d'hospitalisation pour pneumonie sévère augmente aussi avec l'âge, ainsi que la mortalité [23].

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

Dans notre étude, 63% des patients avaient plus de 65 ans. L'âge moyen de la population, tout sexe confondu, était de 65,43 ans. Certes, après 65 ans, chaque année le risque de contracter une pneumonie augmente [24].

Le tableau 14 représente les résultats rencontrés dans la littérature

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

Série	L'âge moyen
Afarni [26] (2009) N= 78	60 ans
BELLOUGHE [27] (2018) N= 138	51 ans
Benferhat [28] (2018) N= 52	65 ans
Notre série N= 100	64 ans

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

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

3. Les caractéristiques socio-économiques :

Dans notre série 63 patients étaient de bas niveau socio-économique soit 63%, résultat proche de la série de Kayantao avec un taux de 67% [30].

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

4. Terrain et facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque de pneumonie sont :

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

4.1. Antécédents et comorbidités :

Les comorbidités sont retrouvées chez 84% des patients dans notre série, ce qui est en accord avec les résultats de Benferhat [28] qui est de 73% et de couret (80%) [38], et très supérieur par rapport aux résultats rapportés par belloughe (39%) [27] et Elaabdouli (43,4%) [21].

Et inférieure par rapport aux résultats de nadi 96,6 %.[20] La figure explique les résultats trouvés en comparaison avec ceux rencontrés dans la littérature.

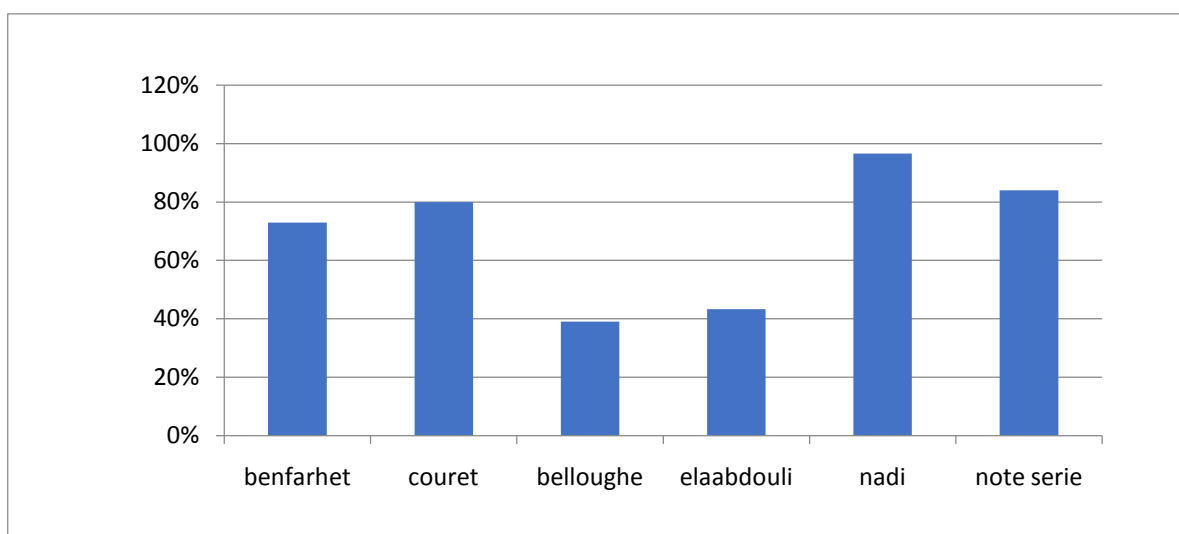


FIGURE 25 : Comorbidités au cours des PAC

Dans notre étude, les comorbidités les plus fréquemment retrouvées sont : l'hypertension artérielle(26%), le diabète (17%) et les cardiopathies (20%).

Dans l'étude de benfarhat 73% [28] des patients présentaient au moins une comorbidité alors que les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient les maladies cardiovasculaire (42,3%) , le diabète type 2 (34,61%). Par ailleurs, la BPCO ne représentait que 9,6% des cas. [40]

Dans l'étude de Belloughe [27], La comorbidité la plus fréquemment retrouvée est la BPCO (13% à 53%) suivie des pathologies cardiovasculaires (30%), et du diabète sucré (16%).

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

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

Série	Aabdouli (2019) [21] N= 46	Belloughe (2018) [27] N= 138	Benferhat (2018) [28] N= 52	Notre série N= 100
Comorbidités	43,4%	80%	73%	100%
HTA	10,8%	8%	---	26%
Diabète	10,8%	16%	34.61%	17%
Maladies cardiovasculaires	8,7%	30%	42.3%	20%

4.2. Le tabagisme :

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

Dans notre série le tabagisme a été retrouvé dans 53% de nos patients, ce chiffre est comparable aux autres séries comportant le rôle néfaste du tabac.

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

TABLEAU XV: Tabagisme au cours des pneumonies aiguës communautaires.

Auteurs	Fréquence du tabagisme (%)
Aabdouli [21] (2019) N= 46	54.4
Afarni [26] (2009) N= 78	49.0
Taqarort [20] (2011) N= 41	43.9
Notre série (2022) N= 100	53

4.3. L'éthylisme :

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

L'éthylisme favorise la survenue des pneumonies par plusieurs mécanismes, il entraîne une diminution des réflexes de toux et favorise les fausses routes, il entraîne également une

altération de la fonction des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des macrophages alvéolaires [49, 50].

4.4. Prise médicamenteuse :

Dans notre série la corticothérapie au long court et de 14% , Belloughe a rapporté dans sa série un taux de 5% [27]

Tableau XVI :Tableau de la prise médicamenteuse selon certain série

Auteur	Corticothérapie au long cours
Belloughe	5%
Notre étude	14%

4.5. Vie en institution :

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

4.6. Dénutrition :

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

4.7. Immunodépression :

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

4.8. Les facteurs de risque de mortalité :

Dans notre étude, on note la présence d'au moins un facteur de risque de mortalité chez tous les patients, dont l'âge > 65 est retrouvé chez 64% des cas, les BPCO chez 11% et le diabète sucré non équilibré chez 17% des cas.

On peut en rapprocher les résultats de l'étude de d'ORTMANS-ROBERT (N=91), dont le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé était : l'âge supérieur à 65 ans présent dans 65% [55].

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

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

Tableau XVII :comparaison de l'âge comme facteur de risque selon d'autres séries

SERIE	Notre étude	ORTMANS-ROBERT	Fine M.J. et coll
Age>65	64%	65%	58%

4.9. La saison d'hospitalisation :

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

Dans notre étude, la PAC grave survenait surtout en hiver (40%), puis en automne (26.6%), ce qui est conforme aux résultats de Taqarort et al [39], alors que Saada rapporte 33% de la survenue automno-hivernale [61].

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

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

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

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

II. Profil clinique et paraclinique :

1. Données cliniques :

Une pneumonie aiguë est évoquée devant une fièvre supérieure à 37,8 °C, une tachycardie de plus de 100 batt/min, une polypnée supérieure à 25/min, une douleur thoracique, l'absence d'infection des voies aériennes supérieures, ou des signes auscultatoires en foyer (râles crépitants) [62, 63]. Une radiographie pulmonaire de face et de profil doit alors être demandée pour confirmer le diagnostic [62]. Mais le tableau peut être incomplet, atypique, voire trompeur ou fruste, notamment chez le sujet âgé, ou ayant une maladie associée, ou vivant en institution [64].

Dans notre série, le début brutal a été noté chez 76% des malades. Ce taux est proche de celui publié par Aabdouli [21] et Belloughe [27] qui sont respectivement de 78,3 % et 71% Quant au début progressif, on l'observe dans les pneumonies atypiques, chez le sujet âgé dont la symptomatologie est souvent trompeuse ou dans les pneumonies atténuées par l'usage précoce d'antibiothérapie.

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

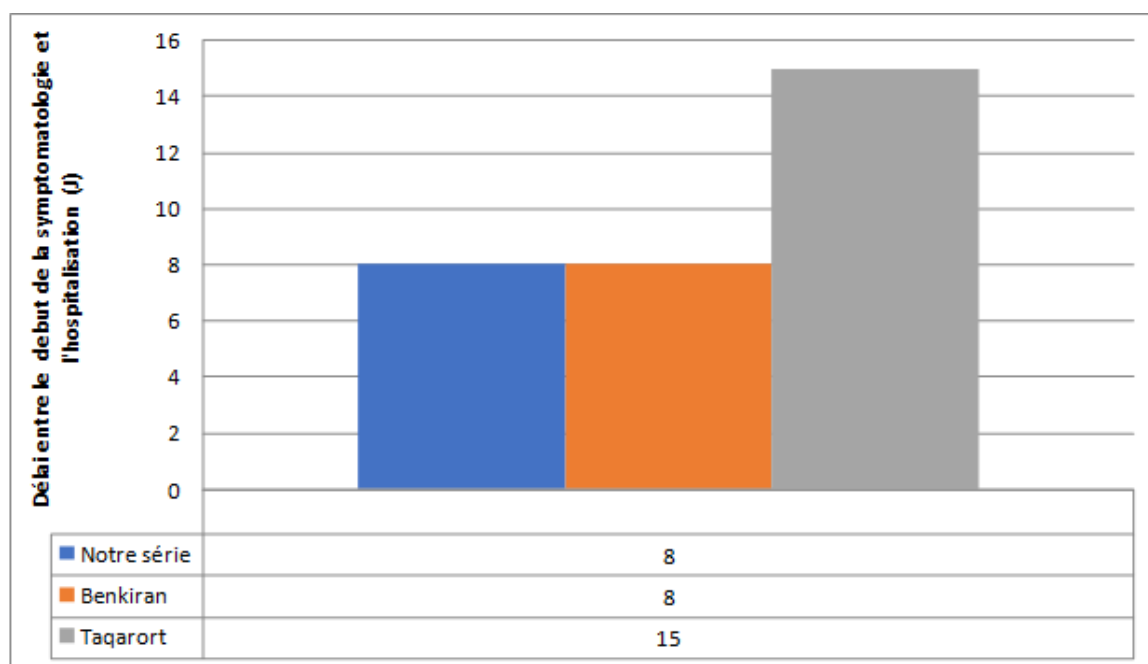


FIGURE 26 : Délai entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation

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

Les signes fonctionnels en faveur de la pneumonie sont retrouvés chez la majorité de nos malades. Le tableau 18 montre la fréquence des principaux signes fonctionnels en comparaison avec la littérature.

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

Signes cliniques	Fréquence (%)			
	Barouhiel [19] (2006) n=58	Afarni [26] (2009) n=78	Taqarort [20] (2011) n=41	Notre série(2020) N= 30
Toux	72	69	97.6	56
Expectorations	57	45	75.6	53
Dyspnée	67	73	80.6	56
Douleur thoracique	20.1	53	70.7	24
Hémoptysie	12	---	24.4	10
Frissons	26	---	68.3	40

Ainsi les signes fonctionnels tels l'expectoration, la dyspnée et l'hémoptysie ont été retrouvés dans notre série à des fréquences proches de celles de Barouhiel [19] dans sa série,

La dyspnée et la toux sont les signes cliniques fonctionnels les plus retrouvées dans notre série ce qui concorde avec les résultats de Afarni[26].

Tandis que les frissons et les douleurs thoraciques sont moins fréquemment notées par rapport à la série de Taqarort [39] et plus fréquentes par rapport aux séries de Barouihel [19].

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

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

Signes physiques	Fréquence (%)			
	Aabdouli [21] (2019) n=126	Barouhiel [19] (2006) n=58	Taqarort [39] (2011)n= 41	Notre série (2022)n=100
Vibrations vocales augmentées	52	---	24.4	56
Matité localisée	4	9	31.7	14
Râles crépitants	21	59	56.1	20

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

Les signes digestifs retrouvés chez 23% sont reconnus être des signes parfois accompagnateurs d'une PAC et parfois d'une légionellose et peuvent être trompeurs surtout si les signes respiratoires sont discrets [67 ,69, 70].

2. Données paracliniques :

2.1. Données de l'imagerie :

a. Radiographie thoracique :

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

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

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

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

cliché doit être demandé à 24 heures Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie thoracique qui était anormale.

L'aspect caractéristique d'opacité alvéolaire systématisée a été retrouvé dans la majorité des cas (60%) ce qui est comparable aux résultats de Bellouge [27] (80,5%).

L'opacité interstitielle est retrouvée dans notre série chez 24%, par contre elle est notée par Bouaïti [71] chez 50% des cas.

Tableau XXI: Les anomalies radiologiques au cours des pneumonies aiguës communautaires selon la littérature.

	Notre série	Belloughe	Bouaiti
Opacité Alvéolaire	60%	80%	-
Opacité interstitielle	24%	-	50%

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

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

	Localisation selon les auteurs			
	AAbdouli[21] n=66	Dhaimi [46]n=162	Taqarort [39] n=41	Notre série n= 30
Poumon droit	54,3	27	65.9	50
Poumon gauche	26 ,1	19	19.5	30

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

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

L'atteinte bilatérale, dans notre série (20%) est supérieure à celle rencontrée dans d'autres séries: 14,6% dans la série de Taqarort [39], 7,7% pour la série d'Afarni [26].



FIGURE 27 Cliché d'une radiographie du thorax montrant la pneumonie alvéolaire

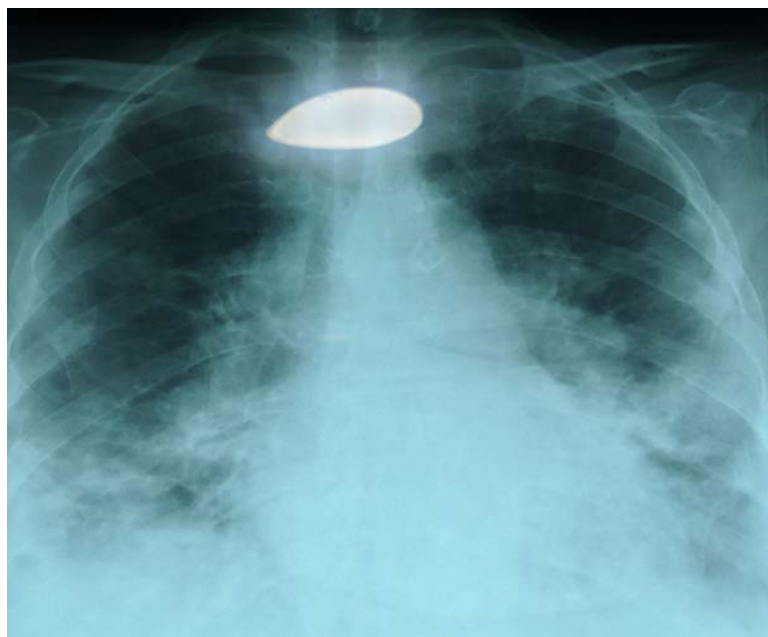


FIGURE 28 Cliché d'une radiographie du thorax montrant une Pneumonie interstitielle



FIGURE 29 Cliché d'une radiographie du thorax montrant une bronchopneumonie

b. Scanner thoracique :

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

Selon une étude, elle révélerait des images non décelées par la radiographie standard dans un nombre non négligeable de cas [75, 76, 77]. Dans notre série la TDM a été faite chez 20% des cas, ce taux est supérieur aux résultats de Taqarort (12,1%) et Aabdouli (10,8 %) dans leur série

3. Les données de la biologie

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

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

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

La CRP a été demandée chez tous nos patients ,elle a été positive chez 71% , alors qu'elle était positive dans 68% dans l'étude de Belloughe et dans 78 % des cas dans l'étude de l'Aabdouli.

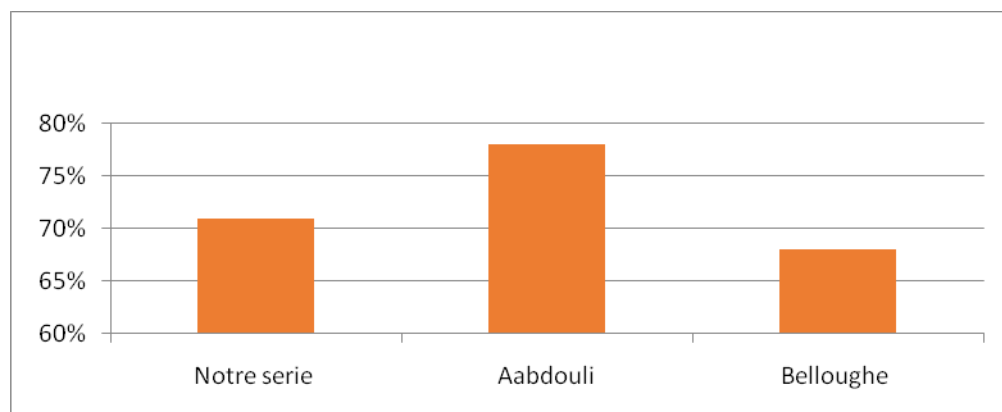


FIGURE 30 : la fréquence de la positivité de la CRP au cour de la PAC

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

Dans notre étude, l'hyperleucocytose a été notée chez 76% des cas, taux supérieur à la série de Taqarort (63,4%) [39]. Une anémie hypochrome microcytaire a été trouvée dans 30% des cas, Taqarort l'a signalée dans 36,6% des cas. Ces anémies peuvent être

inflammatoires et dues à l'infection elle même ou peuvent être attribuées à des carences martiales.

TABLEAU XXIII :Tableaux présentant les anomalies de l'hémogramme les plus fréquents au cours de la PAC

	Notre études	Taqarort
Hyperleucocytose	76%	63%
Anémie hypochrome microcytaire	30%	36%

III. Diagnostic de gravité et orientation des patients :

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

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

- ❖ Atteinte des fonctions supérieures (troubles de conscience)
- ❖ Atteinte des fonctions vitales
- ❖ Pression artérielle systolique < 90 mmHg
- ❖ Pouls > 120/min
- ❖ Polypnée : fréquence respiratoire > 30/min
- ❖ Température < 35 °C ou > 40 °C
- ❖ Pneumonie d'inhalation ou sur obstacle trachéo-bronchique connu ou suspecté

Le signe de gravité le plus retrouvé dans notre étude est la tachycardie à (63%) à l'admission des patients, suivie de la polypnée qui était présente dans (56%) des patients ,les troubles de conscience était le troisième critère de gravité qui était présent dans 26%

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

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

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

1. Les scores de gravité :

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

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

1.1. Le score PSI :

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

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

Tableau XXIV : Le score de FINE simplifié [87]

Les facteurs démographiques	Les points
Age Homme	Age 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 mm Hg	+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 mm Hg	+10
Epanchement pleural	+10

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

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

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

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

1.2. Le score de l'ATS/IDSA :

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

Tableau XXVI : Score ATS/IDSA [88]

Les critères majeurs	
❖ Choc septique avec support par amines vasopressives	
❖ Défaillance respiratoire aiguë avec ventilation mécanique	
Les critères mineurs	
❖ Hypotension artérielle nécessitant un remplissage vasculaire	❖ Urée \geq 20 mg/dl
❖ Hypothermie $<$ 36°C	❖ Confusion, désorientation
❖ Thrombopénie $<$ 100000/mm ³	❖ FR $>$ 30/min
❖ Leucopénie $<$ 4000/ mm ³	❖ Atteinte plurilobaire
	❖ Rapport PaO ₂ /FiO ₂ $<$ 250

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

Tableau XXVII : comparaison de score de l'ATS entre notre étude et l'étude de GenOsept [116]

	Notre étude	Étude de GenOsept
effectif	<u>100</u>	<u>1161</u>
moyenne	<u>1,4</u>	<u>1,14</u>

1.3. Le Score de la British Thoracic Society (BTS)

Tableau XXVIII : Le score CURB-65 [88]

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

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

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

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

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

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

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

Dans notre étude,

- ❖ 3 patients hospitalisés appartiennent au groupe 01 (0 ou 1 critère de gravité) qui avaient tous un critère de gravité avec 0% de mortalité. (Taux de mortalité faible : 1.50% selon la littérature)

- ❖ 27% des patients appartiennent au groupe 02 (2 critères de gravité) avec 8% de mortalité. (Taux de mortalité intermédiaire : 9.2% selon la littérature)
- ❖ 70% des patients appartiennent au groupe 03 (≥ 3 critères de gravité) avec 24% de mortalité. (Taux de mortalité important : 22% selon la littérature)
- ❖ 100% des patients appartenant au groupe 03 sont admis en réanimation, ce qui concorde avec les recommandations de prise en charge.

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

Dans l'étude de TAQARORT, 1,82,9% des patients avaient au moins un facteur du score CRB-65 [39].

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

TABLEAU XXX :Tableau comparant le score de CURB 65 dans notre étude et celle de BEKKA. C,

Score de CURB 65	Notre étude	Etude de BEKKA
01/05	3	4%
02/05	27	19%
03/05	25	27%
04/05	45	46%
05/05	0	4%

1.4. Orientation des patient au SAU :

Selon les recommandations de la (SPILF) et de (AFSSPAS), dès le diagnostic de PAC est fait, il faut rechercher les signes de gravités ou une situation particulière indiquant systématiquement

l'hospitalisation. En cas d'absences des deux, il faut rechercher le facteur de risque de mortalités pour en déduire le lieu d'hospitalisation. [91]

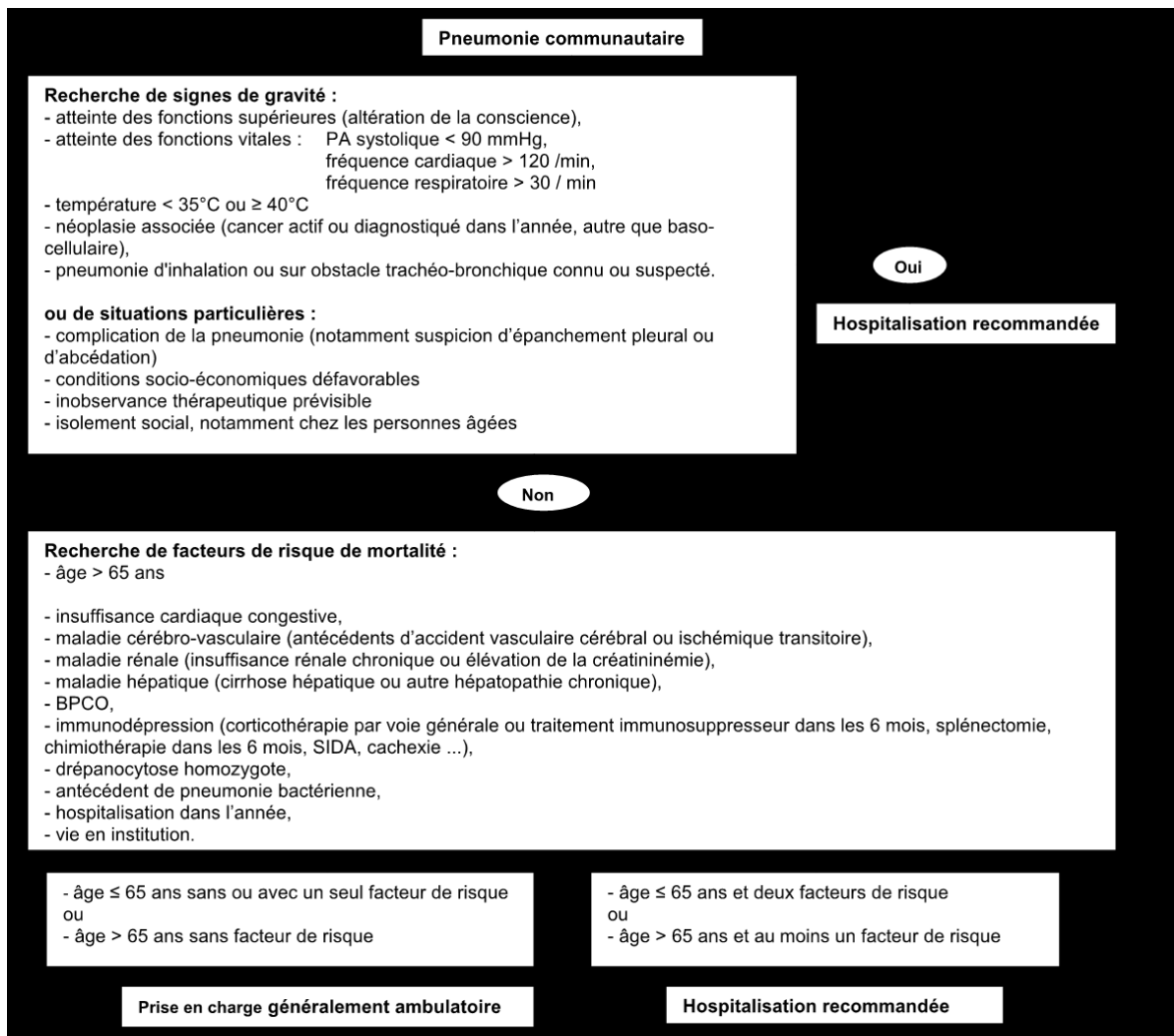


Figure 31 : Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des (PAC) (selon l'AFSSPAS et la SPILF)

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

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

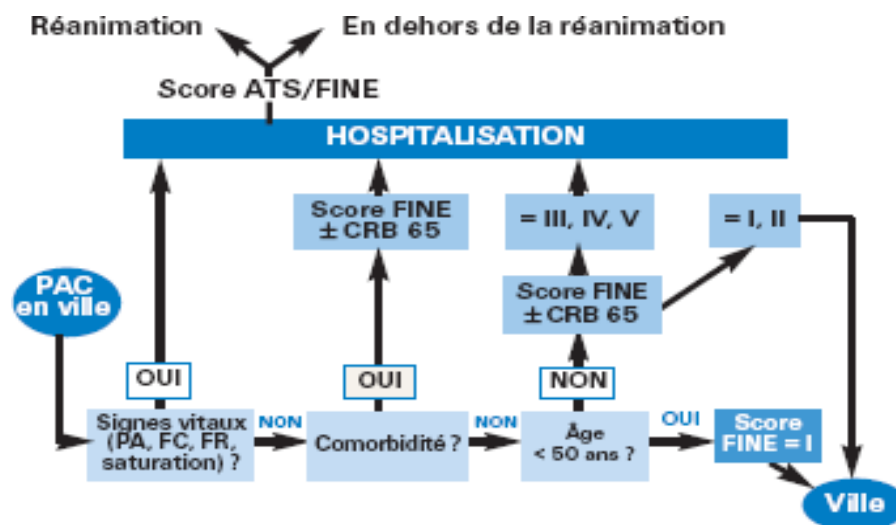


Figure 32 : Arbre décisionnel selon la SPILF 2006 [93].

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

IV. Le diagnostic étiologique :

Le diagnostic causal est rarement fait en ambulatoire, mais il est préconisé chez les patients hospitalisés et présentant des pneumopathies graves [62, 88, 69, 93,94].

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

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

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

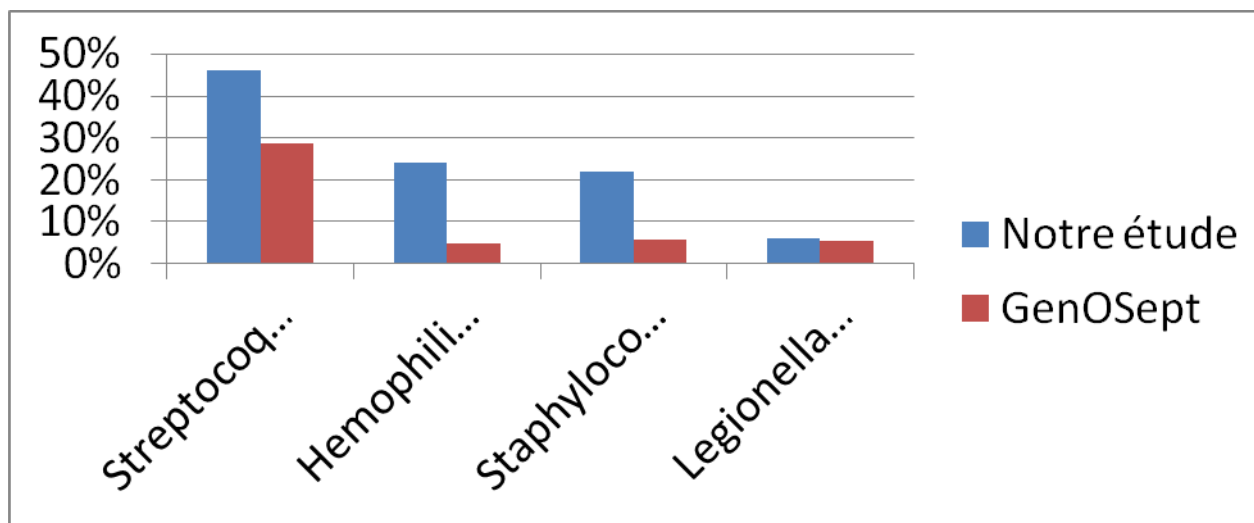


Figure : comparaison des agents pathogènes entre notre étude et l'étude de Genosept[116]

1. Moyens :

1.1. Moyens diagnostiques directs :

a. Examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE) :

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

Certains lui accordent néanmoins une certaine valeur lorsque des critères stricts de qualité sont réunis concernant le recueil, le transport, le traitement du prélèvement (examen direct : plus de 25 polynucléaires neutrophiles, moins de 10 cellules épithéliales par champ et une bactérie prédominante; culture : bactéries >10⁷ UFC/mL), et l'interprétation des résultats. Sa réalisation en routine chez des malades hospitalisés conduirait à un taux de diagnostic bactériologique faible (5 à 9 %) et un impact thérapeutique encore plus faible (inférieur à 1 %) [78, 60].

b. Recherche d'acides nucléiques :

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

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

C. Prélèvements invasifs :

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

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

1.2. Fibroscopie bronchique :

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

1.3. Ponction trans-thoracique :

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

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

a. Moyens diagnostiques indirects :

a.1. Hémocultures :

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

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

1.4. Ponction pleurale :

L'existence d'un épanchement pleural associé à une pneumonie doit faire réaliser une ponction pleurale, la recherche de germes par l'examen direct et la mise en culture (ensemencement sur flacon d'hémocultures aérobie et anaérobie, cultures sur milieux spéciaux)[78, 60].

1.5. Porte d'entrée :

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

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

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

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

Dans notre série, l'ECBE a été réalisé chez 36% des cas, l'hémoculture chez 10% et la recherche de germe dans le liquide d'aspiration bronchique chez 3%

2. Les résultats :

Le *Streptococcus pneumoniae* est l'agent étiologique le plus fréquemment retrouvé dans notre série, dans plus de 48 % des examens effectués.

2.1. Streptococcus pneumoniae :

La *Streptococcus pneumoniae* est la bactérie isolée le plus souvent (48 % des PAC admises en réanimation). Comorbidités associées: intoxication alcoolique chronique, immunodépression acquise (VIH, splénectomie) et insuffisance respiratoire chronique [43, 94, 96].

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

2.2. Les germes intracellulaires :

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

a. *Mycoplasma pneumoniae* :

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

b. *Légionella pneumophila* :

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

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

c. *Hæmophilus influenzae* :

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

d. Virus pneumotropes :

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

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

e. Staphylococcus aureus :

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

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

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

f. Klebsiella pneumoniae :

C'est une des rares étiologies de la pneumonie communautaire [94, 103]. Par contre, il est principalement retrouvé chez le sujet de sexe masculin âgé de plus de 40 ans [66, 97]. Il présente une gravité particulière par sa survenue chez des patients aux défenses amoindries et par leur résistance fréquente aux antibiotiques [94, 105].

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

g. Pseudomonas aeruginosa :

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

h. Germes anaérobies :

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

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

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

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

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

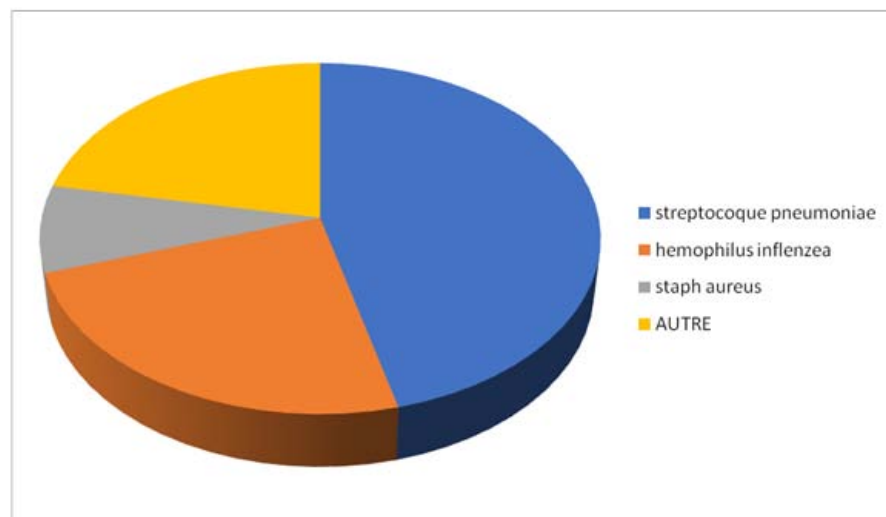


FIGURE 34 :Profil bactériologique des germes les plus fréquemment isolées dans notre étude

V. Traitement :

1. But :

Le traitement des PACG vise trois objectifs :

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

2. Moyens et indications :

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

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

2.1. L'antibiothérapie :

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

Il est impératif que son efficacité soit évaluée après 48-72 heures de traitement.[69] La voie orale doit être utilisée dans la mesure du possible.

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

1er Choix		Échec Amoxicilline A48 H
Sujets Sans Comorbidité	Amoxicilline 1 G X 3/J PO Ou Pristinamycine 1 G X 3/J po Ou Télithromycine 800 Mg/J PO	Macrolide Ou Pristinamycine 1 G X 3/J po Ou Télithromycine 800 Mg/JPO
Sujets Avec Comorbidité	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X3/J PO	FQAP Lévoﬂoxacine 500 Mg/J PO Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO
Sujets Âgés Institution	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X3/J PO Ou Ceftriaxone 1 G/J IM/I.V./SC Ou FQAP = Lévoﬂoxacine 500Mg/J PO Moxifloxacine 400 Mg/J PO	FQAP Lévoﬂoxacine 500 Mg/J PO Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO

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

Arguments en Faveur du Pneumocoque		Pas D'arguments En Faveur Du Pneumocoque	
		1er Choix Si Échec β - Lactamine A 48 H	
Sujets Jeunes Sans Comorbidité	Amoxicilline 1 G X3/J PO/Perfusion IV	Amoxicilline 1 G X 3/J PO/Perf IV Ou Pristinamycine 1 G X3/J PO Ou Télithromycine 800 Mg/J PO	Associer Un Macrolide Ou Substitution Par Télithromycine Ou Pristinamycine
Sujets Âgés Sans Comorbidité	Amoxicilline 1 G X3/J PO/Perfusion IV	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X 3/J PO/Perf IV Ou Céfoﬂoxime 1 G X 3/JPerf IV Ou Ceftriaxone 1 G/JIV Ou FQAP (Lévoﬂoxacine 500Mg X 1 A 2/J PO) Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO	Associer Un Macrolide Ou Substitution Par Télithromycine Ou Pristinamycine
Sujets Âgés Avec Comorbidité (S)	Amoxicilline 1g X 3/J PO/Perfusion IV	Amoxicilline Ac. Clav. 1 G X 3/J PerfIV Ou Céfoﬂoxime 1G X 3/J Perf IV Ou Ceftriaxone 1 G/JIV Ou FQAP (Lévoﬂoxacine 500Mg X 1 A 2/J PO) Ou Moxifloxacine 400 Mg/J PO	Associer Un Macrolide Ou Substitution Par Télithromycine Ou Pristinamycine

**Tableau XXXV : Antibiothérapie probabiliste des PAC sévères
(Unités de soins intensifs ouréanimation) (selon la SPILF)**

1er choix	
Sujets jeunes sans comorbidité	(céfotaxime 1–2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1–2 g/j IV) plus (macrolides IV ou FQAP IV : lévofloxacine 500 mg 2/J IV)
Sujets âgés sans comorbidité	céfotaxime 1–2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1–2 g/j IV) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg x 2/j IV
Sujets avec comorbidité (s)	céfotaxime 1–2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1–2 g/j IV) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg x2/j IV) si suspicion de pyocyanique : (pipéracilline–tazobactam 4 g x 3/j IV ou céfépime 2 g x 2/j IV ou imipénème 1 g x 3/j IV) en association avec un aminoside et un antibiotique actif sur les germes intracellulaires (macrolide ou flluoroquinolone)

L'antibiothérapie prescrite aux urgences dans notre étude est conforme aux recommandations de la 15^{ème} conférence de la SPILF dans (94 %).

2.2. Traitement symptomatique :

a. L'oxygénothérapie normobare et oxygénothérapie à haut débit

L'oxygénothérapie consiste à administrer de l'oxygène supplémentaire aux voies respiratoires à un niveau de concentration supérieur à celui observé dans l'air ambiant (21% à 100%), l'objectif principal de l'oxygénothérapie est de rétablir une meilleure oxygénation sanguine et de traiter ou de prévenir les symptômes et manifestations cliniques d'une hypoxie tissulaire .

Dans les urgences préhospitalières (SAMU, pompiers, etc.), l'administration de forts débits d'oxygène (> 15 l/min) ou de débits permettant une SpO2 > 90 % est quasi systématique.[111]

La totalité de nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique de l'IRA à base de l'O2.

L'oxygénothérapie humidifiée et réchauffée à haut débit (OHD) est une technique qui peut délivrer, à travers de canules nasales dédiées, jusqu'à 100 % de fraction inspirée en oxygène (FiO₂) humidifié et réchauffé à un débit maximal de gaz de 70L/minute ; les caractéristiques techniques (couverture du débit inspiratoire instantané du patient, humidification réchauffée, interface) et les effets physiologiques (non dilution de la FiO₂, effet pression expiratoire positive, lavage de l'espace mort pharyngé, diminution des résistances des voies aériennes) de cette technique permettent d'optimiser simplement et efficacement l'oxygénation délivrée avec une meilleure tolérance.

L'OHD peut s'adresser à la prise en charge initiale de l'IRA hypoxémique, notamment dans ses formes les plus sévères. [112] L'évaluation de l'efficacité pourrait se faire assez rapidement, dès la 30e minute. [113]

b. La ventilation non invasive :

La ventilation non invasive désigne communément une ventilation mécanique en pression positive au cours de laquelle la connexion entre le patient et le ventilateur est assurée par un masque ou un embout buccal.

Dans notre étude, (23%) des patients ont bénéficié d'une VNI ; séance de trente minutes chaque 4 heures.

Le recours à la ventilation non invasive (VNI) n'est pas recommandé aujourd'hui dans les pneumopathies hypoxémiantes (grade 2-, dans la conférence de consensus française 2006) car il semble associé à une surmortalité lorsque la VNI est un échec et que l'intubation est nécessaire secondairement [114]. Elle reste indiquée chez le patient immunodéprimé chez qui l'intubation et la ventilation mécanique sont associées à une mortalité élevée.

c. Intubation et ventilation mécanique

En cas d'IRA avec signes d'épuisement musculaire respiratoire, avec une tachypnée >35cpm, tirage et ventilation paradoxale abdominale, hypopnée, ou état de choc associé ou venant la compliquer, l'indication de l'intubation orotrachéal s'impose.

50 % de nos patients ont été intubé et ventilé mécaniquement.

d. Traitement vasopressif

Le recours au support vasoactif , particulièrement la noradrenaline trouve son indication chez les patient présentant des critere de choc septique définis par une hypotension servenant dans un contexte de sepsis avec une absence d'meliorationapres remplissage vasculaire .

Dans notre cas le recous a la NAD a été nécessaire chez 14 de nos patient .

e. Les traitements adjuvants :

Le traitement adjuvant retrouve sa place si l'antibiothérapie est adaptée, et les défaillances d'organes est prises en charge.

e.1. Antipyrétique :

Un traitement antipyrétique est indiqué a chaque fois une fievre superieur a 39C est presente avec signes de mal tolerance .

e.2. Antitussif :

Un traitement antitussif est indiqué a chaque fois une toux seche est présente , cependant il'est contre indiqué voir grave en cas de toux grasse du au augmentation du rique d'encombrement bronchique .

e.3. Bronchodilatateur :

Leur place se trouve chez les patient au terrain de BPCO ou asthmatique avec bronchospasme , il permet de diminuer la pression resistif et diminuer le travail respiratoie afin d'éviter l'épuisement respiratoire .

e.4. La corticothérapie :

Les corticostéroïdes sont des hormones naturellement synthétisés par les glandes surrénales, ils ont la propriété anti-inflammatoire et immunosuppressive.

L'administration des corticostéroïdes n'est pas recommandée par l'ATS.

Deux études contrôlées randomisées sur les corticostéroïdes utilisés pour le traitement de la PAC ont montré des diminutions considérables de la mortalité, de la durée du séjour et/ou de la défaillance des organes. La première étude a révélé un bénéfice élevé en ce qui concerne la mortalité, qui n'a pas été répété dans d'autres études, ce qui fait craindre que les résultats surestiment l'effet réel. Dans la deuxième étude, on a observé des variations de base de la fonction rénale entre les groupes. D'autres ECR sur les corticostéroïdes dans le traitement de la PAC n'ont pas démontré de véritables modifications des paramètres cliniques importants. Des différences ont été observées dans le délai de résolution de la fièvre et d'autres éléments de stabilité clinique, mais elles ne se sont pas traduites par des différences en termes de mortalité, de durée de séjour ou de défaillance des organes. [115]

e.5. Autres :

l'hydratation ; la kinésithérapie ; l'anticoagulation

2.3. traitement préventif :

la prise en charge des comorbidités ; les soins dentaires ; l'arrêt du tabac ; la vaccination antigrippale et pneumococcique

VI. Evolution :

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

- ❖ L'évaluation clinique : Amélioration des signes cliniques respiratoires et généraux, surtout l'apyrexie.
- ❖ Evaluation biologique : Basée sur les résultats du bilan inflammatoire et de l'hémogramme.

- ❖ Evaluation radiologique : La normalisation radiologique est tardive par rapport à la clinique et la biologie. La radiographie peut demander 4 à 8 semaines pour se normaliser.

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

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

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

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

Dans notre étude, la mortalité était à 24%.ce taux de mortalité dans notre série est supérieur à celui de courette 13,19 % et inférieur à celui de BEKKA. C qui était de 62%.[40]

TABLEAU XXXVI :Taux de mortalité selon d autres séries

	Taux de Mortalité
Notre série	24%
courette	13%
BEKKA	62%



CONCLUSION



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

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

La reconnaissance immédiate de la pathologie est un défi à l'urgentiste. La plupart des patients s'aggrave secondairement aux urgences.

C'est une urgence médicale.

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

Cette pathologie touche essentiellement les sujets âgés.

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

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

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

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

L'étude d'une série de (100) cas de pneumopathies aiguës communautaires graves admises pendant 2 années à partir du 01/01/2020 au 31/12/2021 au service des urgences de l'hôpital Militaire Avicenne Marrakech, nous a permis de constater que cette pathologie engage le pronostic vital.

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

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

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

Les examens à visée étiologiques ont été largement demandés, mais la décelation de l'étiologie n'a été faite que dans 23%.

L'antibiothérapie démarrée aux urgences est conforme avec les recommandations de la XV^{ème} conférence de la SPILF.

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

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

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



RESUMES



Résumé

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

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive menée sur une période de 2 ans (01/01/2020 au 31/12/2021), portant sur 100 cas présentant une PAC grave au SAU de l'HMA de Marrakech.

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

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

Résultats : L'âge moyen est de (65.43) +/- (10.80), (63%) des patients ont un âge plus de 65 ans, le sexe masculin est prédominant chez nos patients (65%), la majorité des cas sont hospitalisés en période hivernale.

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

L'hypertension artérielle est la comorbidité la plus retrouvée avec (26%).

La Fièvre est retrouvée dans (76%), la dyspnée est fréquente (56%) cas, tous les patients ont une anomalie auscultatoire, la saturation inférieure à (90%) est de (65%), la tachycardie à (63%), (56%) des patients sont polypnéiques.

Le syndrome alvéolaire représente 60%.

L'antibiothérapie prescrite au urgence est conforme aux recommandations de la 15eme conférence de la (SPILF) dans (93%), (50%) des patients ont bénéficié d'une (VNI), (23%) de nos patients ont été intubés et ventilés.

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

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

Abstract

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

Materials and Methods: We realized a descriptive retrospective study over a period of 2 years (01/01/2020 to 31/12/2021) included 100 cases with a severe CAP in the emergency service of HMA Marrakech.

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

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

Results :The mean age was (65.43) +/- (10.80), (63%) are over 65 years old. The male sex is predominant among our patients (65%).

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

High blood pressure is the most common comorbidity with (26%).

Fever is found in (76%), dyspnea is frequent (56%), all patients have an auscultatory abnormality, desaturation is found in (65%), followed by tachycardia in (63%), (56%) of patients are polypneics.

alveolar syndrome represents (60%).

The antibiotic therapy prescribed in the emergency department is in accordance with the recommendations of the 15th conference of the (SPILF) in (93%), (50%) of patients received (NIV), (23%) of our patients were intubated and ventilated.

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

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

ملخص

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

لقد انجزنا دراسة وصفية رجعية على مدار سنتين من 2020/01/01 الى 31/12/2021 تتعلق ب 100 حالة مصابة بالالتهاب الرئوي الحاد و الخطير المكتسب في المجتمع في مصلحة الاستقبال و الطوارئ في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

تم جمع المعلومات اللازمة للدراسة في بطاقة تقنية خاصة بالمريض
تم تحديد: العمر ، الجنس ، الحياة في المؤسسة ، عوامل خطر الوفاة ، العلامات السريرية ،
الفحوصات المسببة ،
البيانات الاشعاعية ،
البيانات البيولوجية ،
علامات الشدة ، حالات معينة
القسم العلاجي وقت القبول و التطور .
النتائج:

متوسط العمر في دراستنا هو 65.43 ± 10.80 , 63% فوق 65 سنة

جنس الذكور هو السائد في مرضانا 65%
العمر الأكبر من أو يساوي 65 سنة هو احد عوامل سوء التشخيص .
يعد ارتفاع الضغط اكثر الامراض المصاحبة شيوعا بنسبة 26% .
توجد الحمى 76 %، ضيق التنفس متكرر 56% و جميع المرضى يعانون من
شدوذ في الاصوات التنفسية. تبلغ نسبة عدم التشبع 65%، يليها تزايد نبضات القلب بنسبة
63% 56% , من المرضى يعانون من تسارع التنفس .
تمثل متلازمة السنخية 60 %
لعلاج بالمضادات الحيوية الموصوفة في اقسام الطوارئ يتوافق مع توصيات المؤتمر
الخامس عشر بنسبة 93 %

50% من مرضانا تم تنبيهم

23% من المرضى استفادوا من تهوية غير جراحية

وتهويتهم.

مناقشة و خاتمة: نتائج دراستنا تتفق مع معظم الدراسات و الأدبيات والتوصيات التحدي في المستقبل هو

حجز هذه المضادات الحيوية لمؤشرات مفيدة للحفاظ على فعاليتها المضادة للبكتيريا



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

Identité :

Nom : Prénom :
Age : Sexe :
Profession :
N. d'entrée IP : Durée d'hospitalisation :
Date d'entrée : Date de sortie :

ATCD :

- Médicaux :
Insuffisance rénale chronique : Oui/Non Cardiopathie : Oui/Non
Diabète : Oui/Non néoplasie : Oui/Non
HTA : Oui/Non BPCO : Oui/Non
RGO : Oui/Non
Séquelle de tuberculose pulmonaire : Oui/Non
Infection respiratoire basse : Oui/Non
- Chirurgicaux : Oui/Non
- Habitudes toxiques :
- Tabagisme : Oui/non Actif/passif nb de paquet par jr : durée : Arrêté : Oui/Non depuis :

Sevrage : Oui/Non depuis :

- Ethylisme : Oui/Non
- Cannabisme : Oui/Non
- Prise médicamenteuse :
- Origine : Rurale : Urbain :
- Niveau socioéconomique : Bas : Moyen : Haut :
- Les FDR de mortalité :
Age \geq 65 ans : Oui/Non Insuffisance cardiaquecongestive : Oui/Non
Maladie cérébro-vasculaire : Oui/Non Maladie rénale : Oui/Non
Maladie hépatique : Oui/Non Diabète sucré non équilibré : Oui/Non
BPCO : Oui/Non Insuffisance respiratoire chronique : Oui/Non
Hospitalisation dans l'année : Oui/Non La vie en institution : Oui/Non
Nombre total des FDR : 1Facteur : Oui/Non \geq 2Facteurs : Oui/Non
- Clinique :
Début : Brutal : Progressif :
1) - Signes fonctionnels :
 - Toux : Oui/Non Sèche : Productive :

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

2)-Signes généraux :

- Signes hémodynamique : FC : TA :
- Signes neurologiques : GCS :
- Signes respiratoires : FR : Sao2 :
- Cyanose : Signes de lutte :
- Signes généraux : T°

3)-Les signes physiques :

Examen Pleuro Pulmonaire :

- Palpation : VV :
- Percussion : Matité : Sonorité :
- Auscultation : MV :
- Râles crépitant : Oui/Non
- Râles sibilants : Oui/Non
- Râles Ronflants : Oui/Non

4 Examen somatique :

Paraclinique :

1)- Radio thorax :

- - Opacité : type : Alvéolaire : interstitielle :
nb :
unique : multiples :
siège : systématisation :
- Pleurésie : Oui/Non
- PNO : Oui/Non
- cardiomégalie : Oui/NoN

2)- Biologie :

NFS: Oui/Non Si faite: GB=/mm3
hyperleucocytose: à prédominance: polynucléaire/lymphocytaire:

Hémoglobine: ...g/l VGM : ... μ 3 TCMH: pg CCMH: g/l CRP: Oui/Non
Si fait résultat:mg/L
PCT : Oui/Non si faite résultat :
ECBE: Oui/Non si fait résultat:.....
Recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique: Oui/Non si
faite résultat:.....
Hémoculture: Oui/Non Si faite résultat:.....
Antibiogramme: Oui/Non Si fait résultat:.....
Sérologie HIV: Oui/Non Si faite
résultat:.....
Autres:.....
TDM thoracique: Oui/Non Si faite résultats:.....
Bronchoscopie: Oui/Non Si faite Résultats :.....

Traitement:

- Avant l'hospitalisation: Antibiotique: monothérapie/bithérapie
Molécule:....Dose:....Durée:.....
- Durant l'hospitalisation: Antibiotique: monothérapie/bithérapie
Molécule:....Dose:....Durée:..... Durée d'hospitalisation : jours
- Traitement symptomatique: Boissons/antitussifs oxygénothérapie:
.... Hémostatiques: kinésithérapie:
- Traitement associé: Oui/Non

Evolution :

- 1)- Clinique :
 - Disparition des expectoration MP
 - T°
 - Etat général normalisé
 - Examen PP normalisé
- 2)- Biologique :
 - NFS : GB diminue
 - CRP : diminue
- 3)-Radiologique : Nettoyage radiologique



BIBLIOGRAPHIE



1. **E. Catherinot.**
Pneumonies : actualités thérapeutiques et épidémiologiques. Revue des Maladies Respiratoires Actualités 2013; 5(4): 271–273.
2. **Société de pathologie infectieuse de langue française.**
15ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent.
Med Mal Infect 2006; 36: 235–44.
3. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.**
Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant.
Médecine et Maladies Infectieuses 2005; 35(12): 635–694.
4. **Wilkinson M, Woodhead MA.**
Guidelines for community-acquired pneumonia in the ICU.
Curr Opin Crit Care 2004; 10(1): 59–64.
5. **F. Philippart, Fraser RG, Paré JA.**
Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'immunocompétent. Partie concernant les définitions, l'épidémiologie et les éléments du diagnostic.
Médecine et maladies infectieuses 2006; 36: 784–802.)
6. **A. Mahmoudi *, C. Haimeur **, M. Boughalem **, A. Baite **, S. Lallaoui **, A. Tarib *, M. Atmani **.**
Les pneumopathies communautaires graves.
Médecine du Maghreb 1998 n°67
7. **Société de pathologie infectieuse de langue française.**
Quelle doit être l'antibiothérapie de première intention des pneumonies aiguës communautaires ? Quelle doit être sa réévaluation en cas d'échec, compte tenu de l'évolution des agents responsables, des résistances du pneumocoque et cela justifie-t-il des associations ? Révision de la IVème Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse de la Spilf, juin 2000. Texte court. Méd Mal Infect 2000 ;30 :573–80.
8. **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.**
Evaluation des pratiques professionnelles dans les établissements de santé. Les pneumonies aiguës communautaires.
Paris : ANAES ; 2001.

9. **Prina E, Ranzani OT, Torres A.**
Community-acquired pneumonia. *Lancet Lond.*
Engl. 2015;386:1097-108.
10. **Infectious diseases of the lungs.**
In: diagnosis of diseases of the chest.
Philadelphia: WB Saunders 1987; 10: 657-60.
11. **Tattevin P.**
Pneumonies communautaires : épidémiologie, clinique, traitement.
Journal des Anti-infectieux 2015; 5: 116.
12. **Berdyev D, Scapin R, Labille C, Lambin L, Fartoukh M.**
Infections communautaires graves - Les pneumonies aiguës
communautaires bactériennes de l'adulte.
Réanimation 2011; 20:566-75.
13. **Boersma WG, Karalus N, Laing R, Lim WS, Town GI, Van Den Erden MM, et al.**
Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital : an
international derivation and validation study .
Thorax. 2003 May ; 58(5): 377-82.
14. **Leroy O, Devos P, Guery B, Georges H, Vandebussche C, Coffinier C, et al.**
Simplified prediction rule for prognosis of patients with severe community acquired
pneumonia in ICUs.
Chest 1999;116:157-65
15. **Yoshimoto A, Nakamura H, Fujimura M, Nakao S.**
Severe community-acquired pneumonia in an intensive care unit: risk factors for
mortality.
Intern Med 2005;44:710-6.
16. **Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al.**
Prognosis and outcomes of patients with community acquired pneumonia. A meta-
analysis.
JAMA 1996;275: 134-41.
17. **Rello J, Rodriguez A, Torres A, Roig J, Sole-Violan J, GarnachoMontero J, et al.**
Implications of COPD in patients admitted to the intensive care unit by community-
acquired pneumonia.
Eur Respir J 2006;27:1210-6

18. **Van de Garde E.M.W, Souverein P.C, Van den Bosch J.M.M, Deneer V.H.M, Goettsch W.G, Leufkens H.G.M.**
Prior outpatient antibacterial therapy as prognostic factor for mortality in hospitalized pneumonia patients.
Respir Med 2006; 100: 1342-48.
19. **Barouhiel C.**
Prise en charge des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte dans un hôpital parisien: étude rétrospective de 58 cas de patients hospitalisé et comparaison des pratiques médicales aux recommandations de l'ANAES 0221.
Thèse Doctorat Médecine, Paris; 2006, n°176, 113 pages.
20. **Nadi M .**
pneumopathies communautaires graves
aux urgences de l'hôpital militaire
d'instruction Mohamed v de rabat
étude prospective à propos de 29 cas
thèse doctorat Médecine ,rabat,2013,n°57,112 pages.
21. **Elaabdouli. S,**
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018.
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech : Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech ; 2018
22. **ERS task force report.**
Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections.
Eur Respir J 1998; 11: 986-91.
23. **Mounedji A, Roche N, Rabbate A, Huchon G.**
Infections respiratoires basses communautaires de l'adulte (immunodépression exclue).
Encycl Med Chir, Pneumologie 2002; 6-003-D-10, 22pages.
24. **Pilly E.**
Pneumonies communautaires.
Maladies infectieuses et tropicales 2000; 22:154-64.

25. **Chenevier-Gobeaux C, Billefont M, Eche A, Trabattoni E, Kierzek G, Pourriat J.–Let al.**
Nouveaux biomarqueurs de la pathologie cardiovasculaire et infectieuse en médecine d'urgence.
Réanimation 2010; 19: 648–54.
26. **Afarni F.**
Intérêt de l'association des macrolides aux β -lactamines pour le traitement et le pronostic des pneumonies communautaires de l'adulte à streptococcus pneumoniae avec bactériémie.
Thèse Doctorat Médecine, Paris;2009, n°234.
27. **Bellouche Y .**
Profil radio-clinique des infections respiratoires aiguës communautaires au sein de service de pneumologie de l'hôpital Militaire Avicenne
Thèse Doctorat médecine, Marrakech ,2018, n°252 , pages 132
28. **Benferhat A, Benbetka Y, Souilah S, Messaoudi I, Khennouf K, Djami N, et al.**
Étude prospective des pneumonies aiguës communautaires (PAC) : profil clinique biologique, radiologique et évolutif à propos de 52 cas.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2018;35:A249.
29. **Sajoux M, Nowik L.**
Vieillesse de la population au Maroc.
Autrepart. 11 mars 2010;(53):17–34.
30. **Kayantao D, Kone A, Pouabe Tchameni A, M'baye O, Diallo S, Sissoko B et al.**
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies bactériennes à l'hôpital du Point G à Bamako.
Med Afr Noire 2001; 11: 48–58.
31. **Martinez J S, Falher G, Corne P, Bourdin A, Lequelléc A, Delabre J.–P et al.**
Audit des prescriptions d'antibiotiques dans les pneumonies aiguës communautaires de l'adulte dans un centre hospitalier universitaire.
Med et Mal Infect 2010; 40: 468–75.
32. **Catherinot E, Bron C, É. Rivaud, et al**
Infections respiratoires basses communautaires.
La pneumologie fondée sur les preuves. SPLF 2013; 1 : 3–40.

- 33. Marik PE.**
Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia.
N Engl J Med 2001; 344(9): 665–71.
- 34. Croghan JE, Burke EM, Caplan S, et al.**
Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on video fluoroscopy.
Dysphagia 1994; 9(3): 141–6
- 35. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al.**
Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention.
Am J Respir Crit Care Med 2001; 163(7): 1730–54.
- 36. Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, et al.**
Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. N Engl J Med 2000; 342(10): 681–9.
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018.– 82 –
- 37. Lipsky BA, Boyko EJ, Inui TS, et al.**
Risk factors for acquiring pneumococcal infections.
Arch Intern Med 1986; 146(11): 2179–85.
- 38. Couret NC.**
Impact d'un protocole d'observation de pneumonies aiguës communautaires hospitalisées : A propos de 144 patients hospitalisés au CH de Saint-Gaudens [thèse doctorat médecine]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier; 2007.
- 39. Taqarort I.**
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafiss entre 2005 et 2009.
Thèse Doctorat Médecine. Marrakech ; 2011, n° 74.
- 40. Bekka. C, Bekka. S,**
Pneumopathies communautaires graves en réanimation.
Thèse Doctorat Médecine, Bejaïa.Université Abderrahmane MIRA de BEJAIA
- 41. Sethi S, Evans N, Grant BJB, Murphy TF.**
New Strains of Bacteria and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
N Engl J Med 2002; 347:465–7

42. **Ortqvist A, Hedlund J, Grillner L.**
Aetiology, outcome, and prognostic factors in community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Eur Respir J 1990; 3: 1105-13
43. **Claustre J, Pison. c**
Infections respiratoires basses.
Rev du prat Médecine générale 2016 ; 30 :955.
44. **La plateforme de connaissance des médecins**
nanutshell.ch/fr/calculateurs/scores-curb-65-et-crb-65/.
45. **Trémolières F, Mayaud C, Mouton Y, Weber P, Dellatolas F, Caulin E.**
Essai comparatif de l'efficacité et de la tolérance de la pristinamycine vs amoxicilline dans le traitement des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte.
Path Biol 2005; 53: 503-10.
46. **Dhaimi M.**
Les pneumonies dans un service spécialisé de 1982 à 1987 à propos de 162 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1989, n° 133.
47. **Biron F, Ponceau B, Tigaud S, Etienne J, Peyramond D.**
Pneumonie aigue communautaire (PAC) à *I. Pneumophila*. Etude rétrospective de 50 dossiers. Med Mal Infect 2004; 34: 74-87.
48. **Bousslama A, Bouchoucha. S, Hafsa. K, Souguir. S.**
Pneumonies à pneumocoques dans le gouvernerat de Mounastir.
Particularités
épidémiologiques et pronostiques. Tunisie médicale 1988; 66: 579-84.
49. **Zriyra N.**
Profil épidémiologique des bacteries responsables des infections respiratoires basses à l'exception des mycobacteries dignostiquées au C.H.U Ibn Sina de Rabat.
Thèse Doctorat Pharmacie, Rabat; 2013, n° 67.
50. **Decastro N, Molina J.**
Infections respiratoires basses de l'adulte. EMC, pneumologie 2011; 6-003-D-10.
Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018.- 83 -

51. **Kenfack Nguepi Paul Armel.**
Age comme facteur de gravité et facteur de difficulté thérapeutique de la pneumonie aigue communautaire.
Thèse Doctorat Médecine, Antananarivo; 2015, n° 8712.
52. **Dennis L, Eugene B, Anthony S, Stephen L, Dan L, Larry J.**
Harrison's manual of medicine. 16. McGraw-Hill, 2005.
53. **Hammani S, Chakroun M, Mahjoub S, Bouzouiaia N.**
The elderly infections. Rev Tun Infectiol. 2007; 1(3): 1-8.
54. **Madeddu G, Porqueddu EM, Cambosu F, Saba F, Fois AG, Pirina P.**
Bacterial community-acquired pneumonia in HIV-infected patients in the highly active antiretroviral therapy era. Infection 2008; 36: 231-6
55. **Christine ORTMANS-ROBERT**
Prise en charge de la pneumopathie aigue communautaire de l'adulte au service d'accueil et d'urgence du chu de Nantes : évaluation de l'adéquation de l'antibiothérapie et de l'orientation du patient aux recommandations Thèse présentée et soutenue publiquement le 6 mai 2004 Faculté de Médecine, Université de Nantes.
56. **Fine MJ, Stone RA, Singer DE, Coley C et coll.**
Processes and outcomes of care for patients with Community-acquiredPneumonia. Results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) Cohort Study. Arch intern Med / vol 159, mai 10, 1999.
57. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé(AFSSAPS)**
Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires basses de l'adulte.Réactualisation 2002.
58. **Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ.**
Does this patient have community-acquired pneumonia ?Diagnosing pneumonia by history and physical examination.
Jama, November 5, 1997-Vol 278, No.17.
59. **Murdoch KM, Mitra B, Lambert S, Erbas B.**
What is the seasonal distribution of community acquired pneumonia over time? A systematic review.
Australas Emerg Nurs J. 2014; 17(1):30-42.

60. **Faisy C, Mainardi J-L, Fagon J-Y.**
Technique des prélèvements microbiologique.
Encycl Med Chir 2008; 24-110-A-10.

61. **Saada M, Bouzbiba D.**
Pneumopathies communautaires aiguës graves.
Thèse Doctorat Médecine, Tlemcen: Université Abou Bekr Belkaïd; 2014.

62. **Daniel Benhamou, Antoine Cuvelier, Jean-François Muir.**
Diagnostic des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte. La revue du praticien
2003; 53: 1417-1425.

63. **Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, et al.**
Pneumonia still the old man's friend? Arch Intern Med 2003; 163: 317-23.

64. **Que faire quand une pneumonie persiste?**
Benoit Lechartier, Maura Prella, Oriol Manuel, Laurent P. Nicod.

65. **Benkirane B, Jabri H, El Khattabi W, Afif H.**
Les pneumonies bactériennes communautaires (à propos de 200 cas).
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2017;34:A97.

66. **Trémolières F.**
Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités.
Med Mal infect 2006;

67. **Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës**
EMC – Radiologie. 2004 Feb; 1(1): 98-129.
Published online 2004 mai 27. French.

68. **Société de pathologie infectieuse de langue française.**
15ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des
infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent.
Med Mal Infect 2006; 36: 235-44.

69. **Sollet J-P, Legall C.**
Pneumonies communautaires graves de l'adulte.
Encycl Med Chir Anesthésie Réanimation 2005; 2: 141-66.

- 70. Grangeon V, Vincent L, Pacheco Y.**
Troubles digestifs et pneumopathie à légionelles.
Revue des Maladies Respiratoires 2000; 17; 2 : 489.
- 71. Bouaïti E.**
Evaluation de la prise en charge des pneumopathies communautaires aux urgences:
Intérêt de la classification de Fine et revue de littérature.
Thèse Doctorat Médecine Rabat; 2001, n°234.
- 72. Jenbourquin D, Minvielle F, Le Bivic T, Hauret L, Elfikri A, Dion A-M, Baccialone J.**
Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës.
Encycl Med Chir 2004; 32-387-A-10.
- 73. Laurence P.**
Contribution à l'étude de la pneumonie franche aiguë. A propos de 53 observations.
Thèse Doctorat Médecine, Paris; 1964, n° 835.
- 74. Sibari N.**
La pneumonie franche lobaire aiguë. Aspects clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif à propos de 51 cas.
Thèse Doctorat Med, Rabat; 1984, n°208.
- 75. K. Risso, F. Guillouet-de-Salvador.**
Pneumopathies communautaires non graves : grands classiques et actualité.
La Lettre de l'Infectiologie 2014 ; 29(6) : 202-208.
- 76. Franquet T.**
Imaging of pneumonia: trends and algorithms.
Eur Respir J 2001;18(1):196-208.
- 77. Reittner P, Muller NL, Heyneman L, Johkoh T, Park JS, Lee KS, et al.**
Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients.
AJR Am J Roentgenol 2000; 174(1):37-41.
- 78. Jacques Gaillat.**
Pneumonies Quand demander un examen microbiologique et comment l'interpréter?
La Rev du Prat 2011; 61: 1071-1076.

- 79. Hausfater P.**
Biomarkers and infection in the emergency unit.
Med Mal Infect 2014; 44: 139–45.
- 80. Christ Crain M, Jaccard–Stolz D, Bingisser R, et al.**
Effect of procalcitonin–guide treatment on antibiotic use and outcome in low respiratory tract infections: clusterrandomised, single–blinded intervention trial. Lancet 2004; 363: 600–7. Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018.– 85 –
- 81. Simon L, Gauvin F, Amre DK, et al.**
Serum Procalcitonin and C–Reactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta–analysis. Clin Infect Dis 2004; 39: 206–17.
- 82. George H, Guery B.**
Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences.
Encycl Med Chir 2007; 24–110 A 10.
- 83. Intérêt de la radiographie thoracique dans le diagnostic des pneumonies aiguës communautaires en médecine ambulatoire.**
Thèse Doctorat Médecine, Sorbonne, 2018.
- 84. AFSSAPS, SPILF, SPLF.**
Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte : pneumonie aiguë communautaire et exacerbation de Broncho–pneumopathie Chronique Obstructive. 2010.
- 85. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martinez JA, Arancibia F et coll.**
Etiology of Community–Acquired Pneumonia : Impact of age, comorbidity and severity.
Méd Mal Infect 2001 ; 31 : 240–9.
- 86. Nicole Clouzet Couret**
IMPACT D'UN PROTOCOLE D'OBSERVATION DE PNEUMONIES AIGÜES COMMUNAUTAIRES HOSPITALISEES: A propos de 144 patients hospitalisés au CH de Saint–Gaudens.
Thèse Présentée et soutenue publiquement le 25 Avril 2007, Université Paul Sabatier – Toulouse
- 87. Mark R. Chassin, Jerod M. Loeb, Ph.D., Stephen P. Schmalz, Ph.D., Robert M. Wachter.**
Accountability Measures – Using Measurement to Promote Quality Improvement.
N Engl J Med 2010; 363: 683–8..

- 88. Camille Rolland–Debord, Alexandre Demoule.**
Pneumopathies communautaires Quand hospitaliser ? Quand ventiler ? La Rev du Prat Méd Générale 2014; 28(930) : 759–761.
- 89. Fraser RS, MullerNL,ColmanN,ParePD.**
Viruses, mycoplasmas, chlamydiae and rickettsiae. Diagnosis of diseases of the chest Philadelphia: WB Saunders 1999; 88: 979–1032.
- 90. Feldman C, Alanee S, Yu V.L, Richards G.A, Ortqvist A, Rello J, Chiou C.C.C.**
Severity of illness scoring systems in patients with bacteraemic pneumococcal pneumonia: implications for the intensive care unit care.
Clin Microbiol Infect 2009; 15: 850–7.
- 91. Chidiac C.**
Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive.
Médecine et Maladies Infectieuses. mai 2011;41(5):221-8.
- 92. 15e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.**
Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulteimmunocomptent.
Médecine et Maladies Infectieuses. mai 2006;36(5):235–44.
- 93. Diagnostic microbiologique de la pneumonie**
Katia Jaton , Jacques Schrenzel , Gilbert Greub
Institut de microbiologie, CHUV et Université de Lausanne 1011 Lausanne
- 94. Emmanuel Bergot.**
Épidémiologie et mécanismes des pneumonies de l'adulte. La Rev du Prat 2011; 61: 1064–1069. Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2018. – 86 –
- 95. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al.**
Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections– full version.
Clin Microbiol Infect » 2011; 17(6):E1–59.
- 96. Philippot Q, Voiriot G, Fartoukh M.**
Pneumonie aiguë communautaire Rev du prat Médecine général2018 ; 32: 1011.

97. **Mounedji A, Roche N, Rabbate A, Huchon G.**
Infections respiratoires basses communautaires de l'adulte (immunodépression exclue).
Encycl Med Chir, Pneumologie 2002; 6-003-D-10.
98. **Brisou P, Chamouilli J-M, Gaillard T, Muzellec Y.**
Infections à pneumocoque. Encycl Med Chir 2004; 1: 410-31.
99. **Roblot F, Bourgoin A, Godet C.**
Infections à mycoplasma pneumoniae. Encycl Med Chir 2008; 8-039-V-15.
100. **XVème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.**
Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent.
Rev Mal Respir 2006; 23: S131-40.
101. **Lieberman D, Shimoni A, Shemer-Avni Y, Keren-Naos A, Shtainberg R.**
Respiratory viruses in adults with community-acquired pneumonia. Chest 2010; 138: 811-6.
102. **Mortaza S, Zahar J-R, Kouatchet A.**
Pneumonie à Staphylococcus aureus : quand faut-il l'évoquer et comment le traiter.
Réanimation 2010; 19: 304-09.
103. **Yrjö Kerttula, Maija Leinonen, Markku Koskela, P. Helena Mäkelä.**
The aetiology of pneumonia. Application of bacterial serology and basic laboratory methods.
J Infect 1987; 14: 21-3.
104. **Christian J. Herold Johannes G. Sailer.**
Community-acquired and nosocomial Pneumonia.
Chest Eur Radiol 2004; 14: 307-24.
105. **Léophonte P.**
Infections broncho-pulmonaires aiguës du sujet immunocompétent. AKOS Encyclopédie
Pratique de Médecine 1998; 6-0630
106. **Lee JS, Giesler DL, Gellad WF, Fine MJ.**
Antibiotic Therapy for Adults Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia: A
Systematic Review.
JAMA. 9 févr 2016;315(6):593-602.

107. **Rello J, Diaz E, Mañez R, Sole-Violan J, Valles J, Vidaur L, et al.**
Improved survival among ICU-hospitalized patients with community-acquired pneumonia by unidentified organisms: a multicenter case-control study.
Eur J Clin Microbiol InfectDis. 1 janv 2017;36(1):123-30.
108. **François Piette, Anne Bornand, Elise Cotto.**
Pneumonies de l'adulte prise en charge du sujet âgé.La rev du prat 2011 ; 61: 1085-1089.
109. **Robert C, Moellering Jr.**
Methicillin-resistant Staphylococcus aureus, the so-called ESKAPE organisms (an acronym for Enterococcus faecium, S. aureus, Klebsiella).
N Engl J Med 2010; 363: 2377-9.
110. **Charles Mayaud, Muriel Fartoukh, Jacques Cadranel.**
Quand la pneumonie ne répond pas à une antibiothérapie bien conduite.
La Rev du Prat 2011; 61: 1090-1094.
111. **Intérêts et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie – EM|consulte [Internet].. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/rmr/article/146264>**
112. **Frat J-P, Goudet V, Girault C.**
L'oxygénothérapie humidifiée-réchauffée à haut débit : une nouvelle technique d'oxygénation chez l'adulte. Revue des Maladies Respiratoires. oct 2013;30(8):627-43.
113. **Friggeri A.**
Les pneumonies communautaires. :18
114. **Demoule A, Girou E, Richard J-C, Taille S, Brochard L.**
Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. Intensive Care Med. 1 nov 2006;32(11):1756-65
115. **Olson G, Davis AM.**
Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Pneumonia. JAMA. 3 mars 2020;323(9):885.
116. **Patients with community acquired pneumonia admitted to European intensive care units: an epidemiological survey of the GenOSept cohort**



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، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل

زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.
وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

شهاداً أقول ما على والله



تجربة المستشفى العسكري ابن سينا مراكش
في إدارة الالتهاب الرئوي الحاد والخطير
المكتسب في المجتمع بقسم المستعجلات
(حوالي 100 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/02/27
من طرف

السيد زكرياء أبو حفص

المزداد في 20 فبراير 1996 بأولاد عياد بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

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

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيد

السيد

السيد

ع. بوخيرة

أستاذ في الكيمياء الحيوية

ي. قاموس

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ه. جناح

أستاذ في أمراض الصدر

ع. بلهاج

أستاذ في الإنعاش والتخدير