



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

Année 2024

Thèse N° 229

Profil épidémiologique, clinique, bactériologique des pneumonies aiguës communautaires

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 /05 /2024

PAR

Mme. **Fatima AJDIM**

Née Le 30 Septembre 1996 à KALAAT M'GOUNA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pneumonies-Communautaires-Antibiothérapie-Bactérie-Virus.

JURY

Mme. **M. KHOUCHANI**

Professeur de Radiothérapie

PRESIDENTE

Mme. **L. AMRO**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

RAPPORTEUR

Mme. **N. SORAA**

Professeur de Microbiologie-virologie

Mr. **R. BOUCHENOUF**

Professeur de pneumo-phtisiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الإحتساب





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 doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUATAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie

43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie

223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DEDICACES

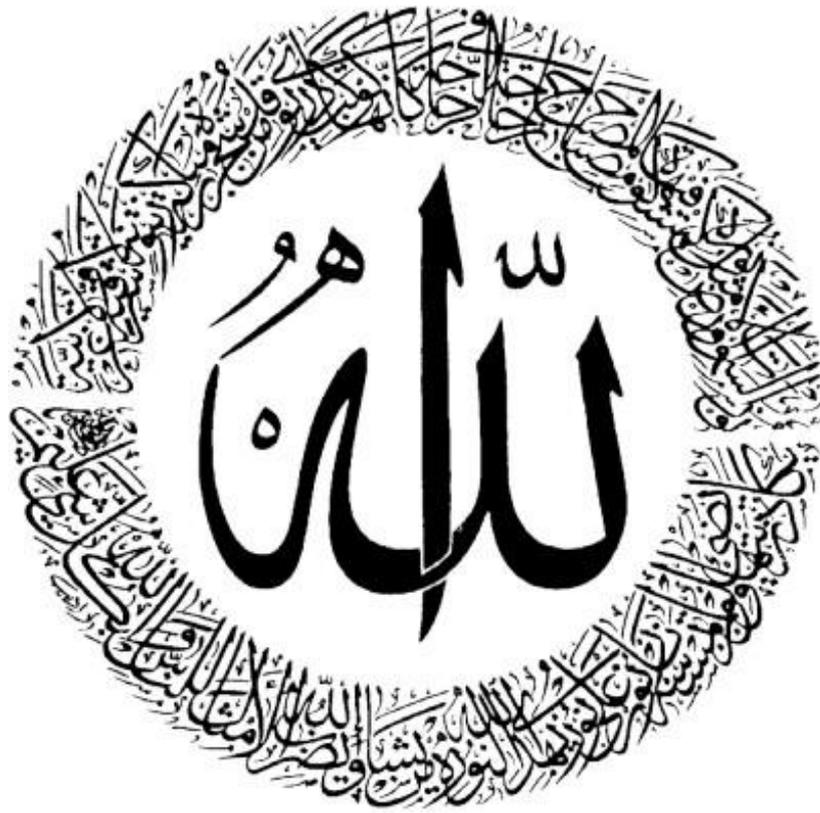


*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »
Marcel Proust.*



*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...



Louange à Allah tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout
puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin.
Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah.
Soumission, louanges et remerciements pour Votre clémence et miséricorde.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui
m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le haut pour
atteindre mon objectif.*

A ma très chère mère Khadija Amlal:

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter.

Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Ces quelques mots ne sauront te prouver combien je t'aime. Pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que tu as endurées pour pouvoir

*m'éduquer et pour mon bien être
Que ce travail soit un témoignage de mon affection
sincère.*

A mon très cher père Mustapha Ajdim

À celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenu toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attentions.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

Tu as cru en moi quand j'ai perdu espoir, tu m'as hissée vers le haut quand j'ai baissé mes bras.

Cher papa, tu es un homme de cœur, je ne suis pas la seule à l'affirmer. Tu m'as entourée d'attentions, orientée dans la vie ; tu m'as chérie et protégée.

Je t'ai regardé en oeuvres, papa, depuis toute petite J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offert, mais une vie entière ne suffirait aucunement.

Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts, ton rêve le plus cher, le fruit de tes encouragements et tes immenses sacrifices.

J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu as fait la mienne.

Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie. Je t'aime très fort, mon très cher papa, et j'espère que tu seras toujours fier de moi

A mon très cher frère Zakaria et son épouse Maryam

*Nul ne peut nier ma fierté d'être votre petite sœur gâtée.
Mille Merci pour votre affection, votre aide et votre soutien
marquants tous les stades de ma vie.*

*Toujours attentionnés même aux petits détails pour assurer
mon épanouissement.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde
affection et de mon attachement.*

*Je prie Dieu pour nous garder à jamais unies, et qu'il vous
comble de bonheur et de réussite.*

A ma petite sœur jannate, mes chers frères Oussama et Ilyass

Ajdîm

*A tous moments agréables passés ensemble, a tous nos éclats de
rire, nos disputes, nos bêtises. Merci de faire partie de ma vie.*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers vous. Puisse nos fraternels liens
se pérenniser et consolider encore*

*Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez
dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.*

*Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de
bonheur, de santé et de prospérité*

A mon neveu : Yahya

A ma nièce : Israa

Dieu seul sait à quel point je vous aime. J'espère que ma thèse sera pour vous une source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre.

Puisse Dieu vous préserver du mal et vous procurer santé, bonheur et une vie réussie.

A la mémoire de mon grand-père paternel, mon grand-père maternel,
et ma grand-mère maternelle

Mes grands-parents... Mes origines... Ma fierté... La lumière qui ne s'éteint jamais... Je vous garde toujours au plus profond de mon cœur et je ne cesse de prier pour vous. J'aurais tant aimé vous avoir à mes côtés aujourd'hui pour me voir devenir médecin j'espère que vous êtes fiers de votre petite fille. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis. Que ce modeste travail leur rende hommage.

A ma grande mère, jdatí Fatíma

*Ce travail est pour moi le fruit de tes prières. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi. Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.
Que Dieu t'accorde longue vie et santé*

A ma tante Rkia

Tu as toujours été une seconde mère pour moi, tu n'as été que patiente et aimante dans les bon et les mauvais moments de ma vie, le soutien et le dévouement que tu m'as consacré ma permis de toujours donner mon meilleure, je serai toujours fière de t'avoir à mon coté, Je te dédie ce travail, en guise de reconnaissance de ton amour, ton affection, ta tendresse, ta compréhension et ta générosité avec tous mes vœux de bonheur

A mon cher oncle Hassan

Merci pour tes encouragements et ton soutien tout au long de ces années. J'ai toujours été admirative envers ton état d'esprit, faisant primer la famille, l'honnêteté, l'humour et la gentillesse. C'est avec grande estime et considération que je te dédie ce travail. Puisse dieu te procurer joie et bonheur, et réalise tes souhaits

A toute les membres de la famille AJDIM, AMLAL,
KADAOUI, ADIB

Mes chères tantes, chers oncles

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, et la reconnaissance sincère que j'ai pour vous.

Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Vous m'avez donné de bons conseils et vous avez toujours été à l'écoute. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes cousins et cousines :

Mes Amis d'enfance.

Merci pour les moments de joies et de folies partagés ensemble.

J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

*AU PLUS BEAU CADEAU QUE LA MEDECINE M'A
OFFERT : MES MEILLEURES AMIES Imane AIT KHORSA,*

Fatima ezzahra BOUAGRINE

Ou plutôt à mes sœurs !

*Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces
années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de toutes nos
aventures, mésaventures et surtout notre sincère amitié.
Vous êtes l'incarnation des meilleures amies que tout le monde
rêve d'avoir.*

*Aucun mot ne saurait décrire à quel point, je suis fière de
vous.*

*Je vous remercie infiniment de m'avoir tant soutenue et
encouragée et d'avoir contribué dans ce long parcours des
études médicales et dans ma réussite mentale, physique et
intellectuelle.*

*Nos fous-rires et notre bonne humeur ont su faire face à
toutes les épreuves imposées par notre chemin et pour cela,
merci.*

*Avec vous, j'ai eu mes plus longues discussions, vous avez su
partager mes intérêts, mes soucis et toutes mes réflexions.
Je vous souhaite le meilleur dans la vie. Que Dieu vous procure
le bonheur, la santé, la réussite et que cette amitié dure le
temps d'une vie, pour le meilleur et pour le pire.*

A mes chères amies d'enfance Ikram FAJRI, Layla DOUBLALI

Nos chemins se sont séparés certes, mais l'amitié demeurera présente à jamais.

A tous les moments qu'on a passé ensemble, a tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A MES AMIES :

Manal AIT MHLAND, Fatima ezzahra AIT OUFLA, Asmae EL ALAOUI, Nadia CHBALI, Maryam HAJJI, Rachida EL ANSARI

Nous avons partagé plusieurs années ensemble depuis qu'on s'est rencontré la première fois, des moments inoubliables, des hauts, des bas, beaucoup d'amour et de soutien. Je ne pourrais oublier votre amour et soutien. En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé ensemble et aux liens solides qui nous unissent, je vous dédie ce travail... Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Que notre amitié et fraternité soient éternelles.

*À tous mes amis, mes collègues et confrères
Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble.
Merci pour la sympathie et l'affection que vous m'avez
toujours portées.
Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et réussite.*

*À tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la
faculté de médecine de Marrakech
À tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis
involontairement de citer.*



REMERCIEMENTS



A notre maître et présidente de thèse Professeur Mouna EL KHOUCHLANI, Professeur de Radiothérapie
Chef de Service d'oncologie Hôpital ARRAZI CHU
Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider notre jury. Je vous remercie de votre enseignement et je vous suis très reconnaissante de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Votre Sérieux, votre compétence et votre sens du devoir m'a énormément marqué. Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde gratitude.

A notre maître et chère rapporteur de thèse Professeur Lamyae Amro
Professeur de pneumo-phtisiologie
Chef de Service de Pneumologie Hôpital ARRAZI CHU
Mohammed VI de Marrakech.

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Je vous remercie infiniment, chère Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Votre compétence et votre dévouement sont pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

*A notre maître et juge de thèse Professeur Nabila SORAA,
Professeur de Microbiologie-virologie Chef de Service de
Microbiologie Hôpital ARRAZI CHU Mohammed VI de
Marrakech*

*Je vous remercie de m'avoir honorée par votre présence parmi
notre jury de thèse.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre
bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez
accueilli.*

*Veillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de ma grande
estime et de ma sincère reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur BOUCHENTOUF
Rachid
Professeur de pneumo-phtisiologie
à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous
faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous
tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre
bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez
accueillis.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre
grande estime et de notre sincère reconnaissance.*



*LISTE DES FIGURES
ET TABLEAUX*



Liste des figures :

- Figure 1** : Fréquence des PAC durant la période d'étude
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 4** : Répartition des patients selon le niveau socio-économique
- Figure 5** : Répartition des patients selon la saison de survenue de la PAC
- Figure 6** : Habitudes toxiques chez les patients de notre série
- Figure 7** : Répartition des patients selon le délai de consultation
- Figure 8** : 8a : signes respiratoires 8b : signes généraux 8c : signes non respiratoires
- Figure 9** : Résultats de l'examen pleuropulmonaire
- Figure 10** : 10a : Résultat du score CRB-65 a l'admission 10b : Résultats du score FINE a l'admission
- Figure 11** : Localisation de la pneumonie chez nos patients
- Figure 12** : Résultats de la radiographie thoracique a l'admission
- Figure 13** : Radiographie thoracique de face montrant une opacité hétérogène paracardiaque droite
- Figure 14** : Radiographie thoracique de face montrant une opacité alvéolaire systématisé du lobe supérieur du poumon droit
- Figure 15** : Résultats de la numération formule sanguine
- Figure 16** : Apport du diagnostic microbiologique direct dans l'identification des germes impliqué dans la PAC
- Figure 17** : Répartition des pathogènes isolés dans notre série
- Figure 18** : Résultats de l'examen cyto bactériologique du prélèvement respiratoire
- Figure 19** : Profil de résistance des entérobactéries isolée
- Figure 20** : Résultats de la PCR respiratoire multiplex
- Figure 21** : Résultats de la recherche des antigènes solubles urinaires
- Figure 22** : Résultats de la TDM-Angioscanner thoracique
- Figure 23** : Coupe scanographique montrant une condensation alvéolaire occupant presque la totalité du poumon droit avec bronchogramme aérien
- Figure 24** : Répartition de l'antibiothérapie initial probabiliste selon les structure de soins
- Figure 25** : Evolution sous antibiothérapie probabiliste initiale
- Figure 26** : Durée de l'antibiothérapie dans notre série
- Figure 27** : Durée d'hospitalisation des patients dans notre série
- Figure 28** : Facteurs d'un séjour hospitalier prolongé
- Figure 29** : Début de nettoyage radiologique
- Figure 30** : Répartitions des patients selon les complications
- Figure 31** : représente les indications des examens microbiologiques en cas de PAC, conformément aux nouvelles recommandations PAC 2024.
- Figure 32** : Antibiothérapie probabiliste des PAC traitées en ambulatoire (Recos PAC 2024)

- Figure 33** : Critères de comorbidité selon les Recos PAC 2024
- Figure 34** : Antibiothérapie de la PAC hospitalisée (Recos PAC 2024)
- Figure 35** : Durée de l'antibiothérapie dans les PAC (Recos PAC 2024)

Liste des tableaux

- Tableau I** : Antécédents et comorbidités notée lors des pneumopathies aiguës communautaires
- Tableau II** : Résultats de la PCR multiplex respiratoire
- Tableau III** : Comparaison des caractéristiques démographiques avec la littérature
- Tableau IV** : Facteurs de risque de pneumonie aiguë communautaire
- Tableau V** : Comparaison des comorbidités de notre série avec la littérature
- Tableau VI** : Distribution des PAC selon la saison de survenue
- Tableau VII** : Comparaison de la fréquence des signes cliniques de la PAC
- Tableau VIII** : Comparaison des résultats de la radiographie thoracique
- Tableau IX** : Comparaison des résultats de la NFS, CRP et PCT au cours de la PAC
- Tableau X** : Comparaison des résultats des scores d'évaluation de la gravité d'une PAC
- Tableau XI** : Comparaison du rendement (taux de positivité) des examens microbiologiques dans le cadre d'une PAC
- Tableau XII** : Profil bactériologique des PAC selon les données de la littérature
- Tableau XIII** : Les critères d'orientation pour la prise en charge d'une PAC
- Tableau XIV** : Complications des PAC
- Tableau XV** : Comparaison des complications notées dans le cadre des PAC
- Tableau XVI** : Facteurs associés à une mortalité accrue
- Tableau XVII** : Comparaison des données liées à l'évolution des patients en cas de PAC



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AEG	Altération de l'état général
AMX	Amoxicilline
AMC	Amoxicilline-acide clavulanique
AK	Amikacine
ATS	American Thoracic Society
BK	Bacille de Koch
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
C3G et C4G	Céphalosporines de 3ème et 4ème génération
CIP	Ciprofloxacine
DDB	Dilatation de bronches
DRA	Détresse respiratoire aiguë
eBLSE	Entérobactérie productrice de bêta-lactamase à spectre étendu
ECBC	Examen cytobactériologique des crachats
FC	Fréquence cardiaque
FQAP	Fluoroquinolone antipneumococcique
FR	Fréquence respiratoire
GN	Gentamicine
HTA	Hypertension artérielle
IMP	Imipénème
LEV	Lévofloxacine
Lg	Légionelle
MOX	Moxifloxacine
NFS	Numération formule sanguine
OAP	Œdème aigu du poumon
OMS	Organisation mondiale de la santé
PAC	Pneumonie aiguë communautaire
PCR	Polymerase chain reaction
PFLA	Pneumonie franche lobaire aiguë
PNN	Polynucléaire neutrophiles
PNO	Pneumocoque
PSI	Pneumonia severity index
SARM	Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SPLIF	Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
SXT	Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (Cotrimoxazole)
TDM	Tomodensitométrie
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Patients :.....	5
1. Type et cadre de l'étude :.....	5
2. Critères d'inclusion :.....	5
3. Critères d'exclusion :.....	5
II. Méthodologie :.....	6
1. Modalités de recueil des données :.....	6
2. Analyse statistique :.....	6
3. Considérations éthiques :.....	6
RESULTATS	7
I. Profil épidémiologique :.....	8
1. La fréquence :.....	8
2. Répartition des patients selon le genre :.....	9
3. Répartition des patients selon l'âge :.....	9
4. Niveau socio-économique :.....	10
5. Saison de survenue :.....	10
6. Terrain et comorbidités :.....	11
II. Profil clinique :.....	13
1. Délai de consultation :.....	13
2. Signes fonctionnels :.....	13
3. Examen clinique :.....	15
III. Diagnostic de gravité.....	15
IV. Profil paraclinique :.....	17
1. Radiographie standard :.....	17
2. Bilan biologique :.....	20
V. Traitement :.....	27
1. Traitement symptomatique :.....	27
2. Antibiothérapie :.....	28
VI. Evolution - Complications :.....	30
1. Durée d'hospitalisation :.....	30
2. Nettoyage radiologique :.....	31
3. Complications :.....	31
4. Évolution :.....	33
DISCUSSION	35
I. Les caractéristiques épidémiologiques :.....	36
1. Fréquence des PAC :.....	36
2. Caractéristiques socio-démographiques :.....	36
3. Terrain et facteurs de risque :.....	38
4. Saison de survenue :.....	39
II. Diagnostic positif des PAC :.....	40

1. Manifestations cliniques :	40
2. Imagerie diagnostique :	41
3. Numération formule sanguine – Marqueurs d’inflammation :	42
III. Diagnostic différentiel :	43
IV. Diagnostic de gravité :	44
1. Objectifs :	44
2. Indicateurs de gravité :	44
3. Scores d’évaluation :	45
V. Diagnostic étiologique :	47
1. Moyens :	47
2. Indications :	50
3. Rendement des examens microbiologique dans le diagnostic des PAC :	51
4. Etiologies :	52
VI. Prise en charge thérapeutique :	55
1. Orientation du patient :	55
2. Antibiothérapie :	57
3. Suivi et réévaluation :	61
4. Traitements adjuvants :	61
5. Discussion de nos résultats :	62
VII. Evolution – Complications – Mortalité :	62
VIII. Prévention :	65
RECOMMANDATIONS	67
CONCLUSION	70
ANNEXES	70
RESUME	78
REFERENCES	83



INTRODUCTION



La pneumonie aiguë communautaire (PAC) est une infection respiratoire basse. Elle est définie comme une inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire, d'origine infectieuse, acquise en milieu extra hospitalier ou se déclarant moins de 48 heures après l'admission [1].

Le diagnostic de la PAC repose sur l'association de [2] :

- ❖ Signes fonctionnels respiratoires (toux, expectorations, dyspnée, douleur thoracique) fébriles

Et

- ❖ Une radiographie thoracique prouvant l'atteinte parenchymateuse

Il s'agit d'un problème majeur de la santé publique. Elle est fréquente, avec une incidence mondiale annuelle variant de 1.5 à 14 cas pour 1000 habitants, selon les pays [3].

C'est une pathologie potentiellement grave. En 2019, elle demeure la 4^{ème} cause de mortalité dans le monde, avec un nombre de décès estimé à 2.6 millions d'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Elle est également la première cause de mortalité par maladie infectieuse et la deuxième cause de décès dans les pays à revenu faible [4].

Au Maroc, les infections respiratoires basses dont la PAC représentent la septième cause de mortalité globale avec 19.83 décès par 100 000 habitants en 2019 [5].

Les principaux facteurs de risque d'une PAC sont le tabagisme, âge > 65 ans et la présence de comorbidités (diabète, insuffisance rénale / hépatique, bronchopneumopathie chronique) [2].

Streptococcus pneumoniae est la première étiologie des PAC (15 - 30 % des cas documentés associés à des PAS graves avec décès précoce). Il réalise dans sa forme classique la pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA) [6].

L'évaluation de la gravité de la PAC est essentielle et doit être systématique car elle a des conséquences sur toutes les phases ultérieures de prise en charge [7][6]:

- ❖ L'orientation des patients
- ❖ Les examens complémentaires
- ❖ La stratégie de prise en charge thérapeutique

L'évolution est liée au terrain, l'agent pathogène responsable et la précocité de prise en charge. La mortalité hospitalière des PAC graves demeure élevée et peut dépasser 25% en réanimation [8].

L'antibiothérapie est une urgence et doit systématiquement couvrir *S. pneumoniae*. Il faut cependant noter l'augmentation du nombre de PAC causées par des bactéries multirésistantes nécessitant ainsi des considérations précises sur le choix de l'antibiothérapie appropriée.

Le but de la présente étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et microbiologiques des PAC. Ceci en rapportant l'expérience du Service de Pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.



*PATIENS
ET
METHODES*



I. Patients :

1. Type et cadre de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée sur une durée de 6 ans allant du 01/01/2018 au 30/11/2023 chez 80 patients admis pour pneumonie aiguë communautaire et hospitalisés au service de Pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

Les dossiers de tous les patients qui présentent une PAC, diagnostiquée à partir des signes cliniques, radiologiques et microbiologiques.

3. Critères d'exclusion :

Sont exclues les entités cliniques suivantes :

- ❖ Les pneumopathies nosocomiales
- ❖ Les autres infections respiratoires basses communautaires notamment les bronchites aiguës et les surinfections des BPCO
- ❖ Les tuberculoses pulmonaires (pneumonies caséuses, bronchopneumonies caséuses et miliaire tuberculeuses).

II. Méthodologie :

1. Modalités de recueil des données :

Le registre des malades hospitalisés a permis la sélection des patients ayant une PAC. La collecte des données a été faite à partir des dossiers médicaux. L'exploitation a été possible grâce à une fiche détaillant les caractères épidémiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs des patients (Annexe 1).

2. Analyse statistique :

Les données recueillies sont saisies et traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2019. Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentages, et les variables quantitatives sont exprimées en moyenne.

3. 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. Profil épidémiologique :

1. La fréquence :

Parmi 1744 malades hospitalisés au service de pneumologie durant la période d'étude, 80 sujets avaient une PAC, soit une fréquence globale de 4.58%. Cette fréquence variait en augmentant avec les années comme représenté sur la figure 1. Elle est passée de 3.03% en 2018 à 6.78 en 2023.

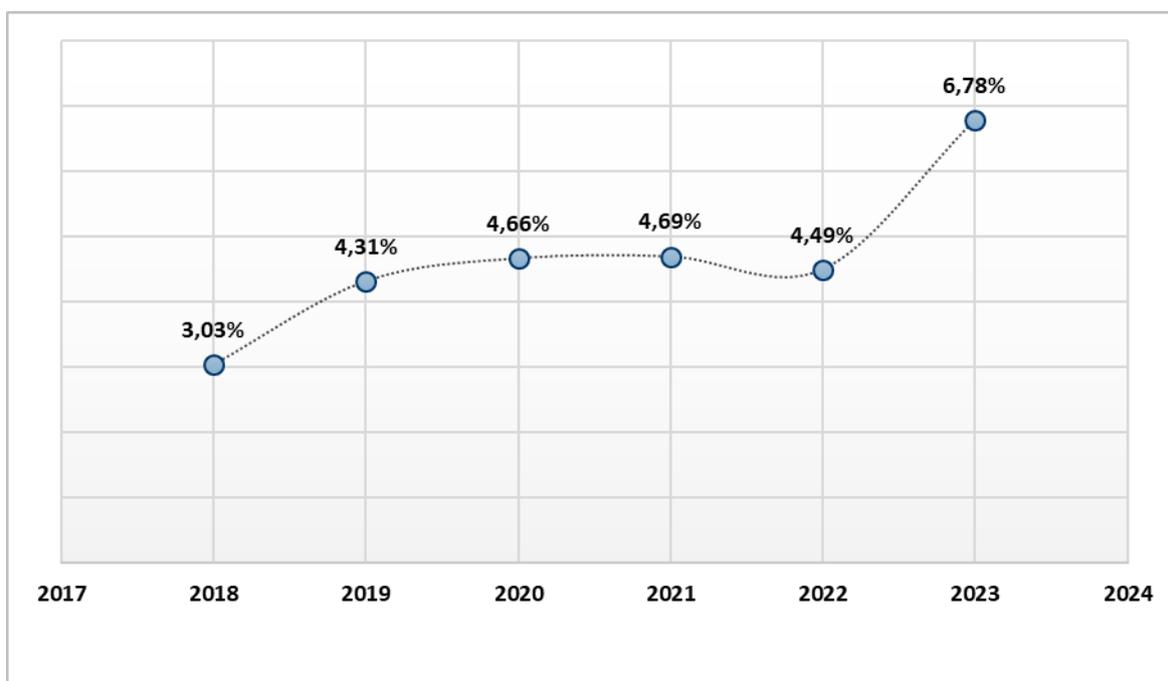


Figure 1. Fréquence des PAC durant la période d'étude

2. Répartition des patients selon le genre :

Dans la présente série, on note une légère prédominance masculine (figure 2) avec un Sex-Ratio (H/F) = 1,05.

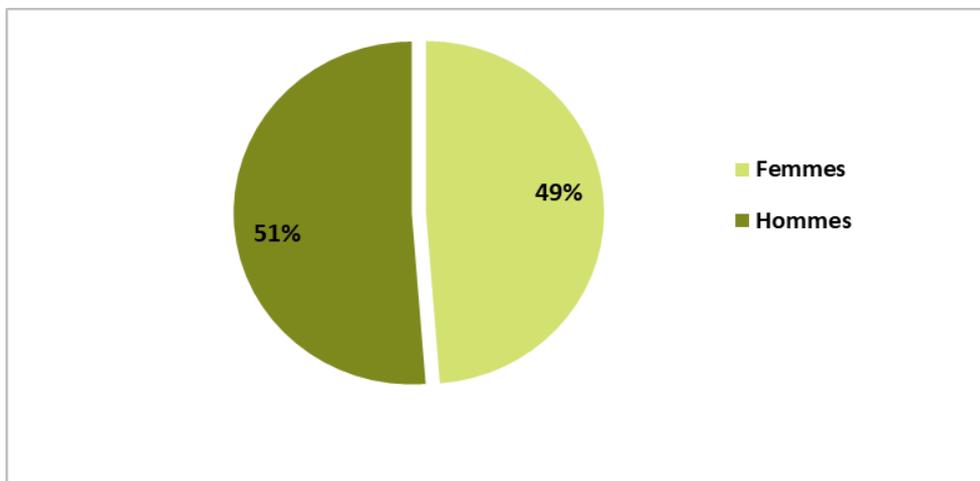


Figure 2. Répartition des patients selon le sexe

3. Répartition des patients selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients est de 54.61 ans avec des extrêmes de 18 et 95 ans. La tranche d'âge la plus représentée est de [60 - 79] ans (figure 3). 34% avaient un âge > à 65 ans.

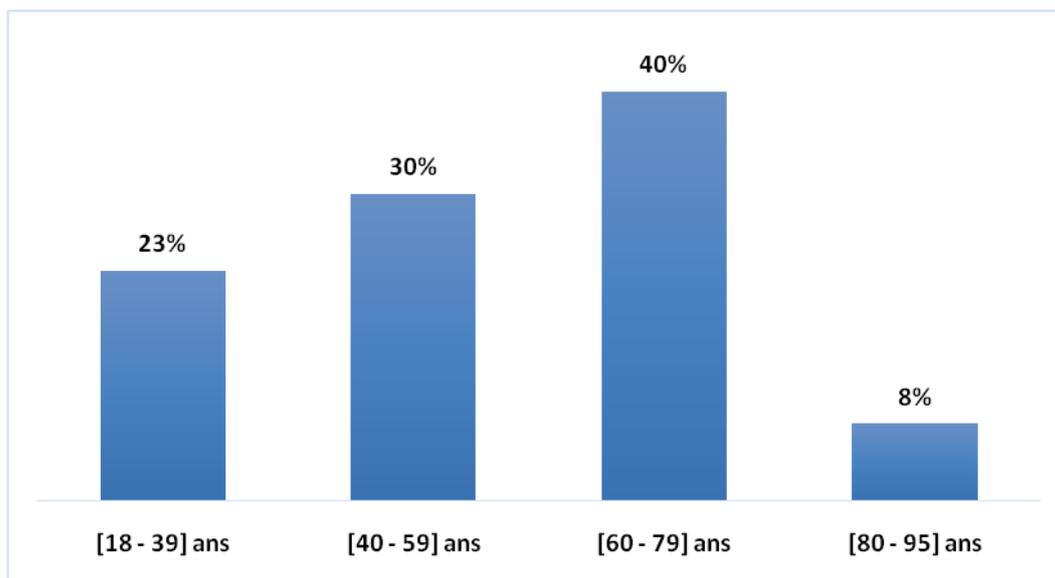


Figure 3. Répartition des patients selon les tranches d'âge

4. Niveau socio-économique :

Dans notre série, 31 patients étaient d'origine rurale (39%) et 49 d'origine urbaine (61%).

Le niveau socio-économique bas a été noté chez 52 cas (65%), et moyen chez 23 cas (29%). (Figure 4).

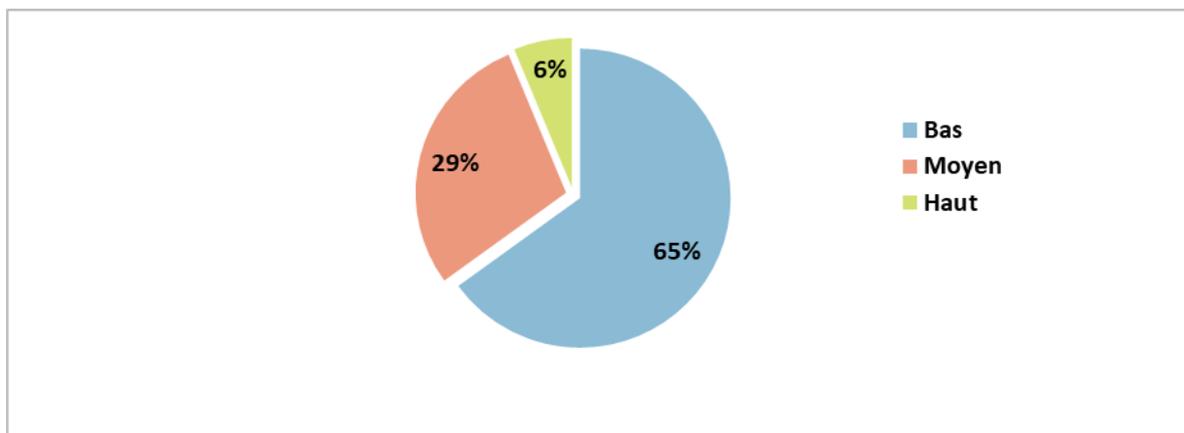


Figure 4. Répartition des patients selon le niveau socio-économique

5. Saison de survenue :

La plupart des PAC survenaient en période hivernale (39% des cas) et estivale (figure 5).

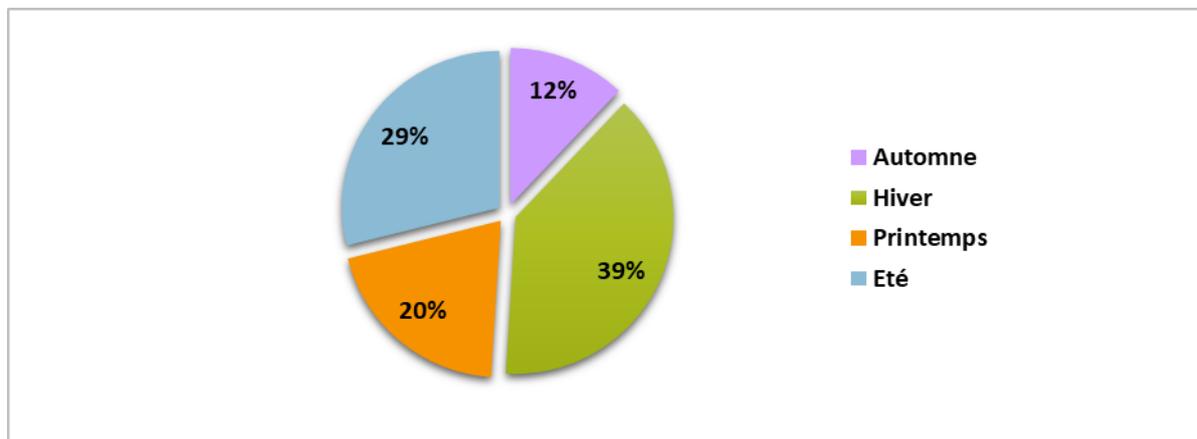


Figure 5. Répartition des patients selon la saison de survenue de la PAC

6. Terrain et comorbidités :

6.1. Les antécédents

Parmi nos patients 55 cas (69,0%) avaient au moins une co-morbidité (bronchite chronique, valvulopathie, diabète, HTA, néphropathie, néoplasie, insuffisance rénale). Le tableau I donne les antécédents et les pathologies associées aux pneumopathies aiguës communautaire.

Tableau I. Antécédents et comorbidités notée lors des pneumopathies aiguës communautaire

	N°	%
Diabète	23	29
Bronchite chronique	18	23
cardiopathie	14	18
HTA	11	14
Maladie de système	6	8
Tuberculose	6	8
Dilatation des bronches	5	6
Asthme	4	5
Insuffisance rénale chronique	4	5
Néoplasie	4	5
Néphropathie	3	4

6.2. Habitudes toxiques

a. Tabagisme

Le tabagisme a été noté dans 23% (18 cas dont 5 cas d'anciens fumeurs), le tabagisme passif dans 6%. Les patients tabagiques étaient tous de sexe masculin.

b. Ethylisme et autres habitudes toxiques :

L'éthylisme a été noté chez 5 patients soit (6%) et tous étaient de sexe masculin. La notion de cannabisme a été notée chez 7 patients soit (9%).

Les habitudes toxiques chez les patients de notre série sont représentées dans la (figure 6)

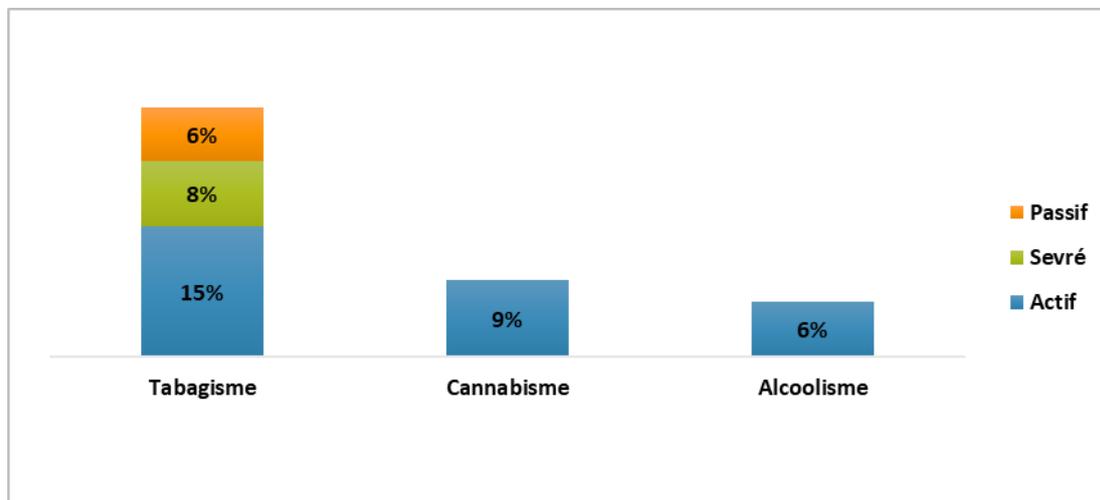


Figure 6. Habitudes toxiques chez les patients de notre série

6.3. Prise médicamenteuse

4 patients étaient sous corticothérapie au long court, et 2 patients étaient sous chimiothérapie (1 pour myélome multiple et le 2 pour Lymphome de Hodgkin).

II. Profil clinique :

1. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation est de 13.4 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 2 mois. La plupart des patients ont consulté dans la semaine qui suit l'apparition des symptômes (39%) ou dans les 14 jours (figure 7).

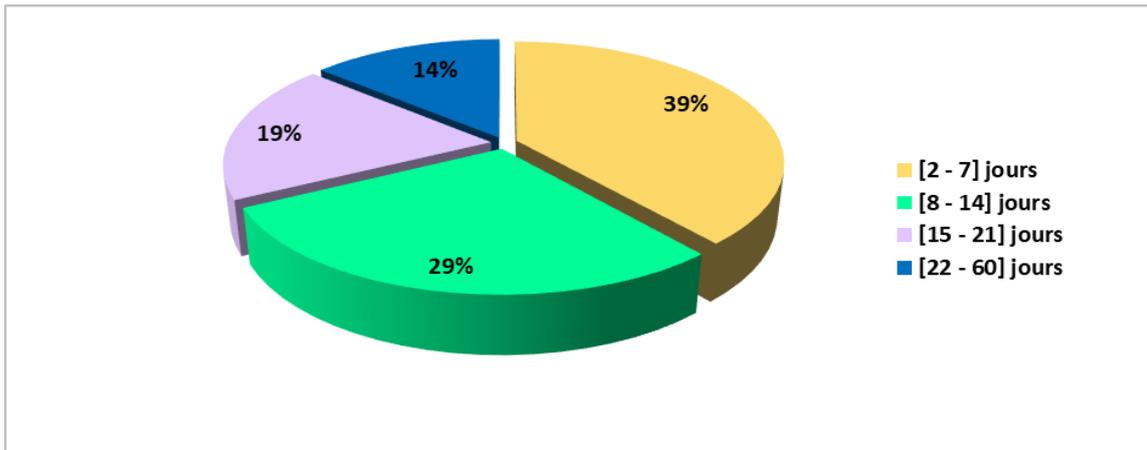


Figure 7. Répartition des patients selon le délai de consultation

2. Signes fonctionnels :

Le début de la symptomatologie était brutal chez 51 malades (64%) et progressif chez 29 malades (36%).

La toux était le symptôme le plus fréquemment retrouvé (99% des cas). Elle était productive ramenant des expectorations chez 65 patients (81%), sèche chez 14 patients (19%) et absente chez un seul patient.

La dyspnée était présente chez 77 patients (96%) avec un stade IV de Sadoul dans 49% des cas, elle était absente chez 2 patients.

Des signes extra respiratoires étaient présents chez 30% des patients, il s'agissait de signes digestifs (vomissements, diarrhées ou douleurs abdominales), urinaires (brûlures mictionnelles ou pollakiurie), cutanéomuqueux ou neurologiques (troubles de conscience) nécessitant une hospitalisation en réanimation.

La répartition des signes fonctionnels présents chez les patients de notre série est représentée dans la figure 8 (a, b et c).

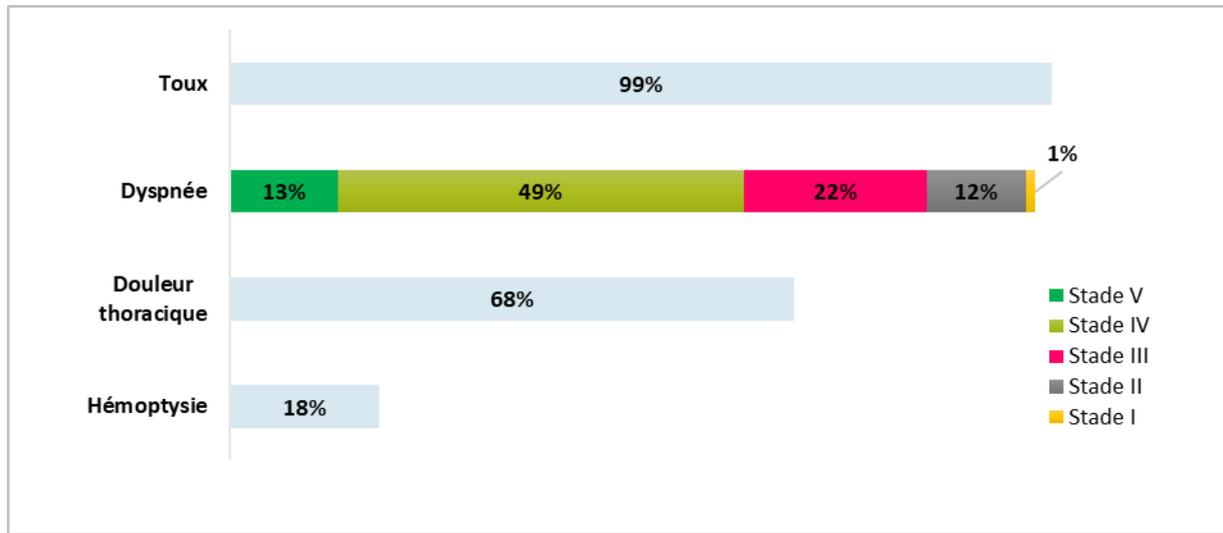


Figure 8a. Signes respiratoires

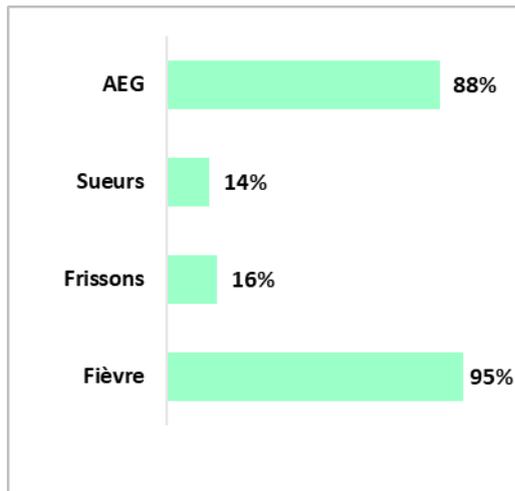


Figure 8b. Signes généraux

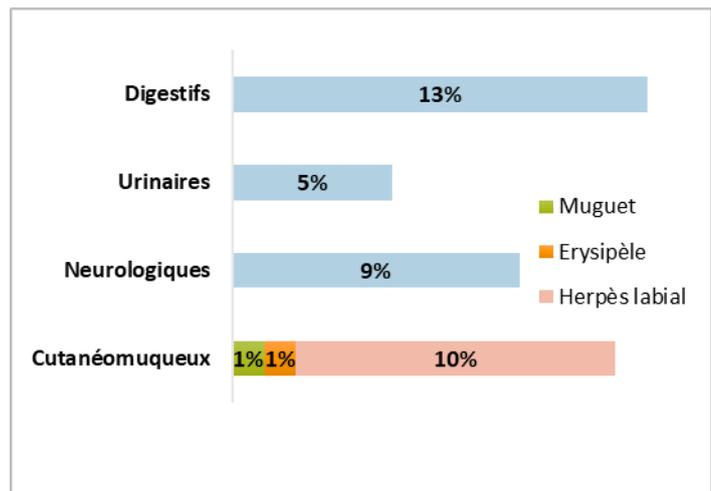


Figure 8c. Signes extra respiratoires

3. Examen clinique :

A leur admission au service de pneumologie, tous les patients étaient conscients avec un score de Glasgow à 15/15, stables sur le plan hémodynamique (TA moyenne = 12/7) dont 38 (48%) sujets tachycardes avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 bpm.

Sur le plan respiratoire, 73 (91%) patients étaient polypnéiques avec une fréquence respiratoire moyenne de 27 ± 5 cpm et des extrêmes de 22 et 40 cpm. L'hypoxie était présente chez 67 (84%) patients avec une SaO₂ moyenne de 86% à l'air ambiant. Les signes de lutte respiratoire étaient présents chez 21 (26%) patients. L'examen physique pleuropulmonaire était pathologique chez 78 patients (97.5%), les résultats sont représentés dans la figure 9.

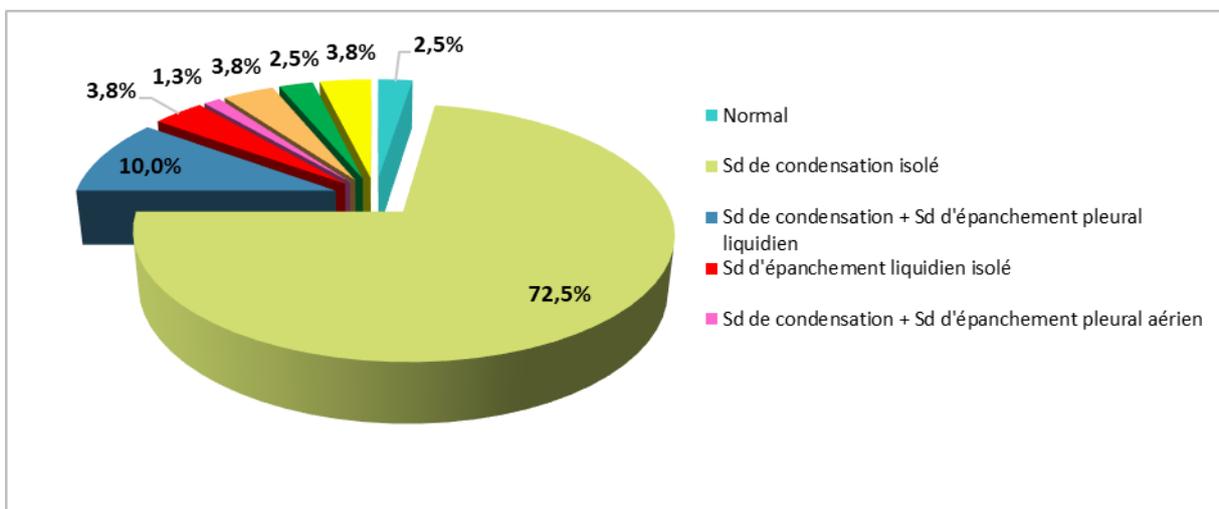


Figure 9. Résultats de l'examen pleuropulmonaire

III. Diagnostic de gravité

La gravité a été appréciée sur l'association des comorbidités, des facteurs cliniques et paracliniques suivants :

➤ **Comorbidités :**

Ethylisme, tabagisme, âge > 65 ans.

Dénutrition, diabète.

Comorbidités respiratoires et extra respiratoires.

Immunodépression, cancers, hémopathies, corticothérapie, VIH.

➤ **Clinique :**

Polypnée > 30/min, cyanose, tirage.

Hypotension TA systolique < 90 mmHg, tachycardie > 125/min, oligurie.

Agitation, obnubilation, coma.

Hyperthermie > 40°C ou hypothermie.

Méningite, abcès du cerveau.

➤ **Radiologie :**

Etendu du foyer pulmonaire > 2lobes ou abcédation ou pleurésie.

➤ **Biologie :**

GB > 30000/mm³ ou GB < 5000/mm³, CIVD, insuffisance rénale

Le score de gravité de la British Thoracic Society (BTS), le CURB 65 (mental confusion, Urea > 7 mmol/ml, respiratory rate ≥ 30/mn, Blood pressure 90/60, âge ≥ 65 ans) et le score de Fine (Pneumonia Severity Index PSI) ont été aussi calculé à postériori chez tous les malades grâce aux données recueillies. Les résultats sont représentés dans la figure 10 (a et b).

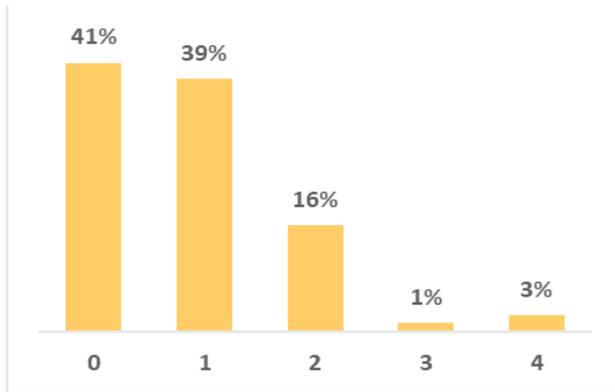


Figure 10a. Résultats du score CRB-65 à l'admission

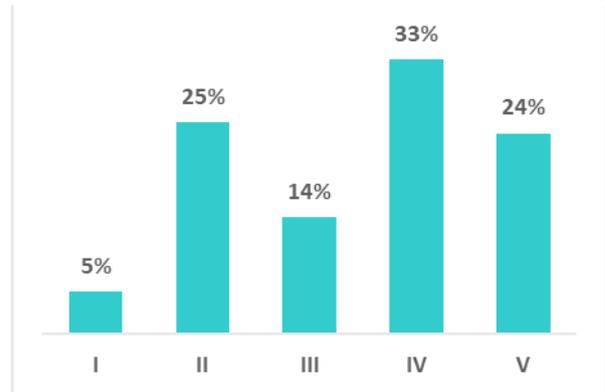


Figure 10b. Résultats du score FINE à l'admission

IV. Profil paraclinique :

1. Radiographie standard :

La radiographie standard a été réalisée chez tous les patients à l'admission. Elle a mis en évidence un syndrome alvéolaire dans 80% des cas, isolé (66%) ou associé à une pleurésie (13%). Une opacité excavée a été noté initialement chez 1 patient seulement (figure 12).

L'opacité alvéolaire était systématisée dans 25% des cas et rétractile dans 6% des cas.

La pneumonie siège uniquement à droite dans 29%, à gauche dans 18% et aux 2 côtés dans 54% (figure 11).

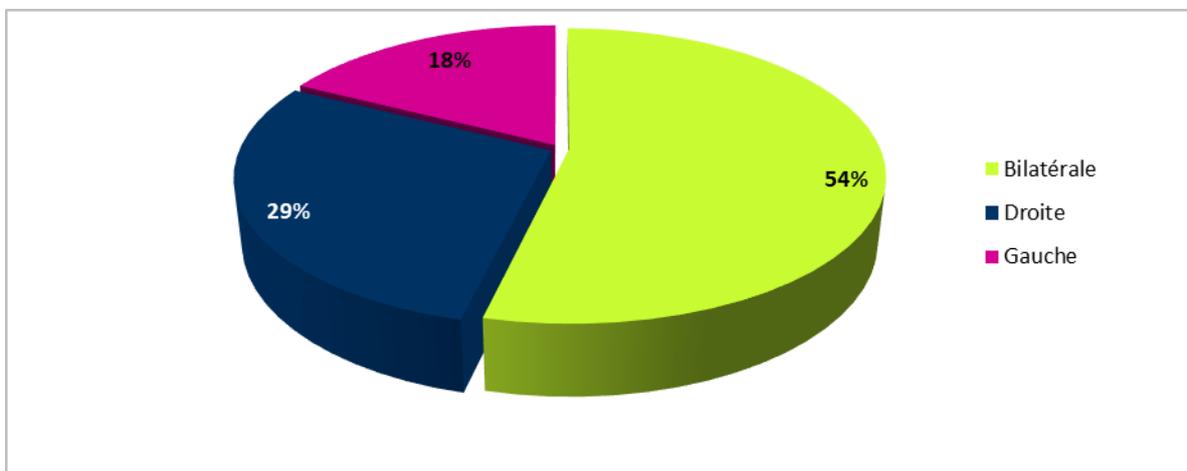


Figure 11. Localisation de la pneumonie chez nos patients

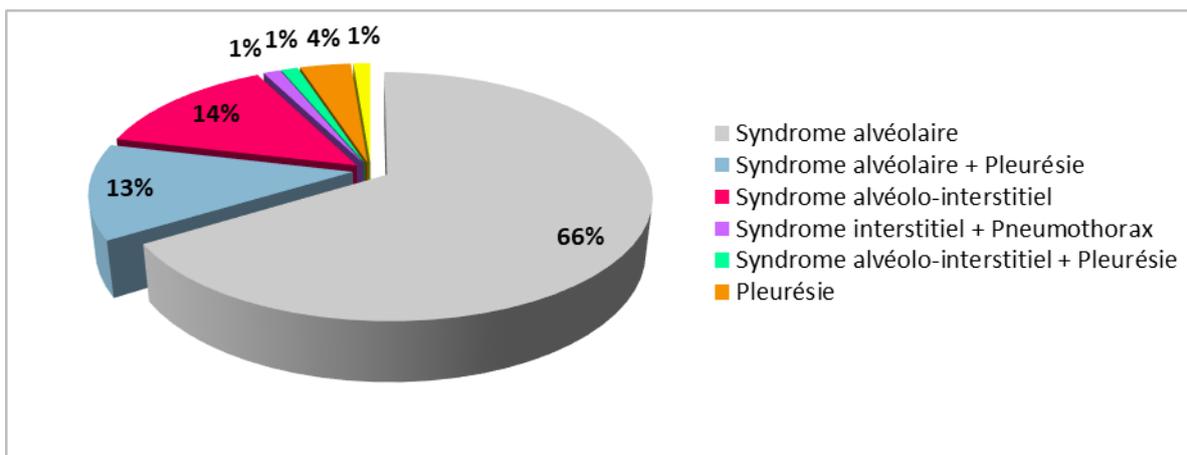


Figure 12. Résultats de la radiographie thoracique à l'admission

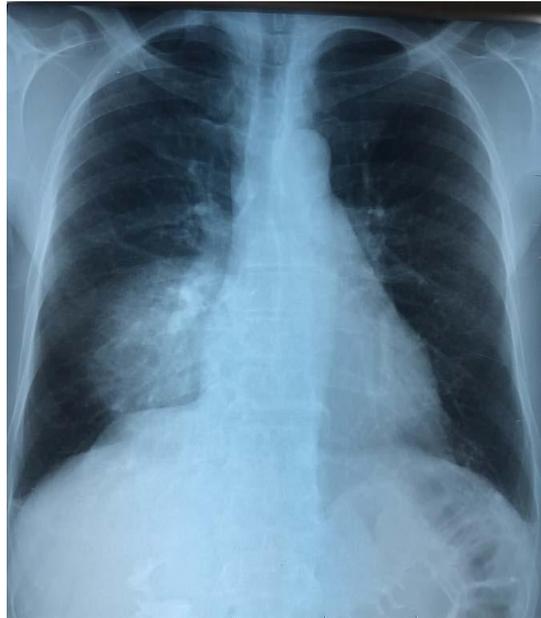


Figure 13. Radiographie thoracique de face montrant une opacité hétérogène paracardiaque droite



Figure 14 : Radiographie thoracique de face montrant une opacité alvéolaire systématisée du lobe supérieur du poumon droit

2. Bilan biologique :

2.1 Numération formule sanguine :

La numération formule sanguine a été faite chez tous les patients. Elle a objectivé une hyperleucocytose chez 80% (moyenne des leucocytes = 19614.7 / mm³) à prédominance polynucléaires neutrophiles (moyenne des PNN = 16322.9 / mm³). Dans 24 cas, le taux de GB était supérieur à 20000/mm³. Une anémie chez 42.5% patients (moyenne d'hémoglobine \pm ET = 10.3 \pm 1.6 g/L), une thrombopénie chez 11%. Les résultats de la NFS sont représentés dans la figure 15.

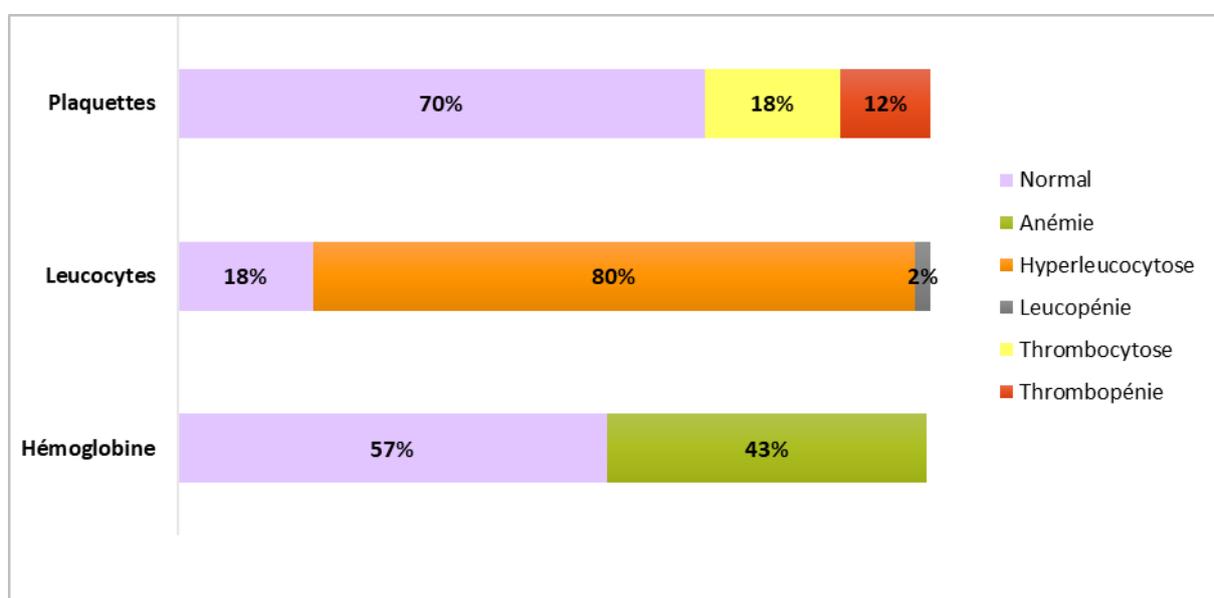


Figure 15. Résultats de la numération formule sanguine

2.2 Bilan biochimique infectieux :

La CRP était élevée chez tous les patients avec une moyenne de 249.5 mg/L et des extrêmes de 18 et 599 mg/L. La procalcitonine a été effectuée uniquement chez 7 patients, elle était positive dans 4 cas.

2. 3 Diagnostic microbiologique :

a. *Moyens diagnostiques :*

La documentation microbiologique a été faite chez tous les patients. Un (des) germe (s) a pu être identifié chez 41 patients, soit 51% des cas. Ceci grâce à un diagnostic direct par mise en culture de l'examen cytot bactériologique du prélèvement respiratoire (réalisé chez 74 patients soit 92.5% des cas), polymérase chain reaction (PCR) respiratoire multiplex (réalisée chez 59 patients soit 74% des cas) ou test antigénique urinaire pneumococcique et légionnelle (réalisé chez 66 patients soit 83% des cas). L'apport de chacun des examens est rapporté dans la figure 16, la PCR est l'examen le plus sensible avec un taux de positivité à 37%.

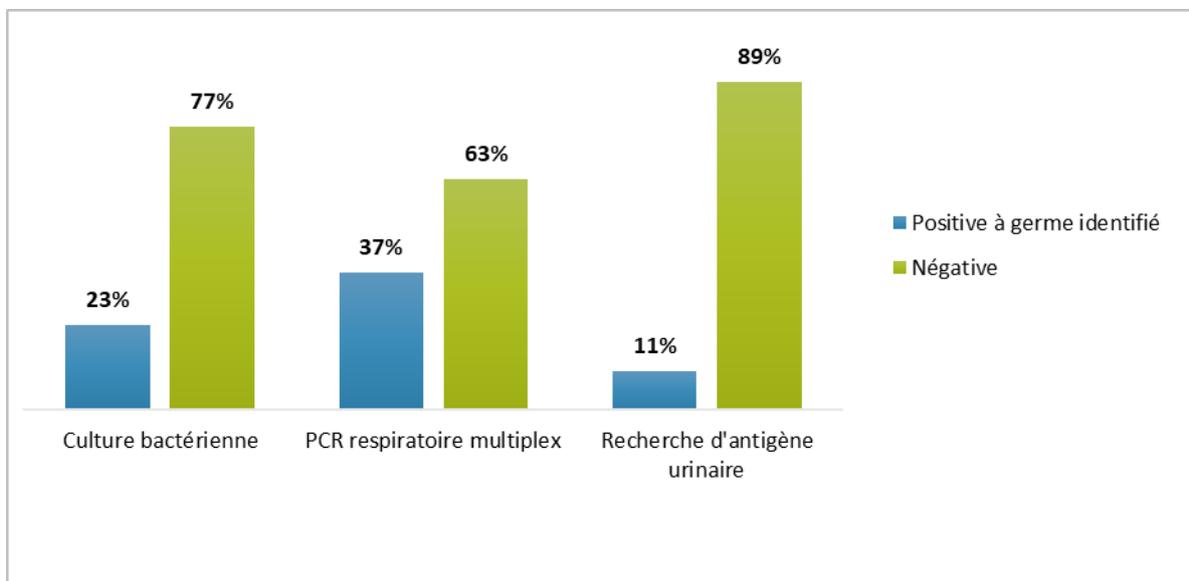


Figure 16. Apport du diagnostic microbiologique direct dans l'identification des germes impliqués dans la PAC

Chez 41 patients, 79 pathogènes ont été identifiés au total. Le plus fréquent était le pneumocoque (18%). Les virus représentaient 18% de l'ensemble des isolats (Figure 17).

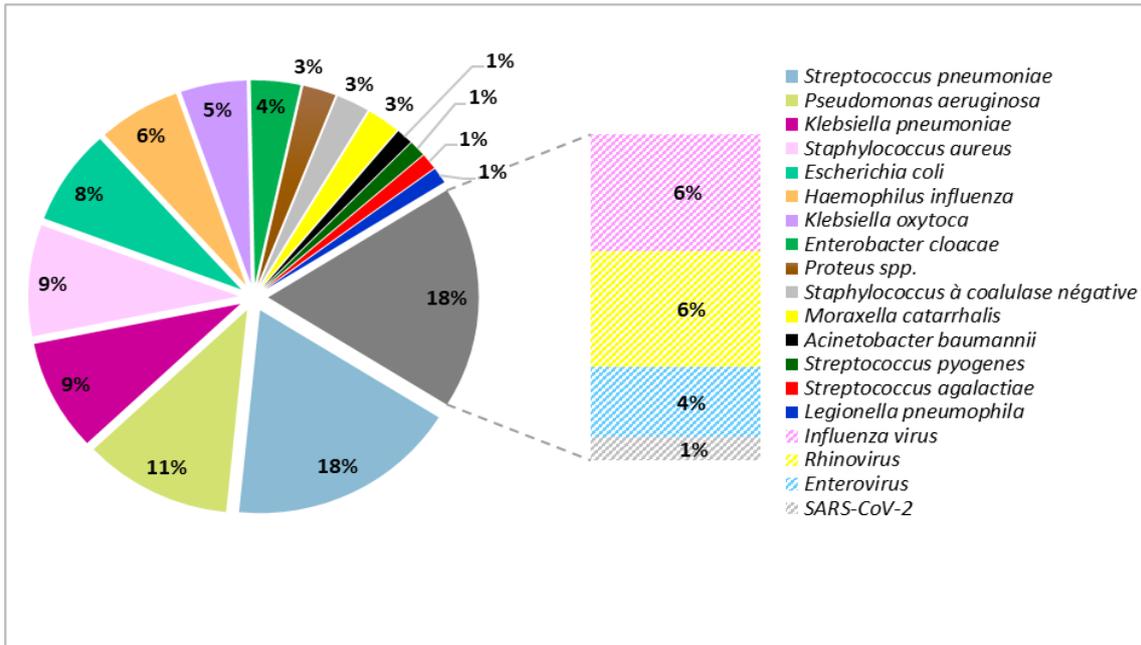


Figure 17. Répartition des pathogènes isolés dans notre série

b. Examen cyto bactériologique du prélèvement respiratoire :

✚ Culture bactérienne :

L'examen cyto bactériologique du prélèvement respiratoire (expectorations ou aspiration bronchique) a objectivé une culture positive monomorphe dans 23% des cas (figure 18).

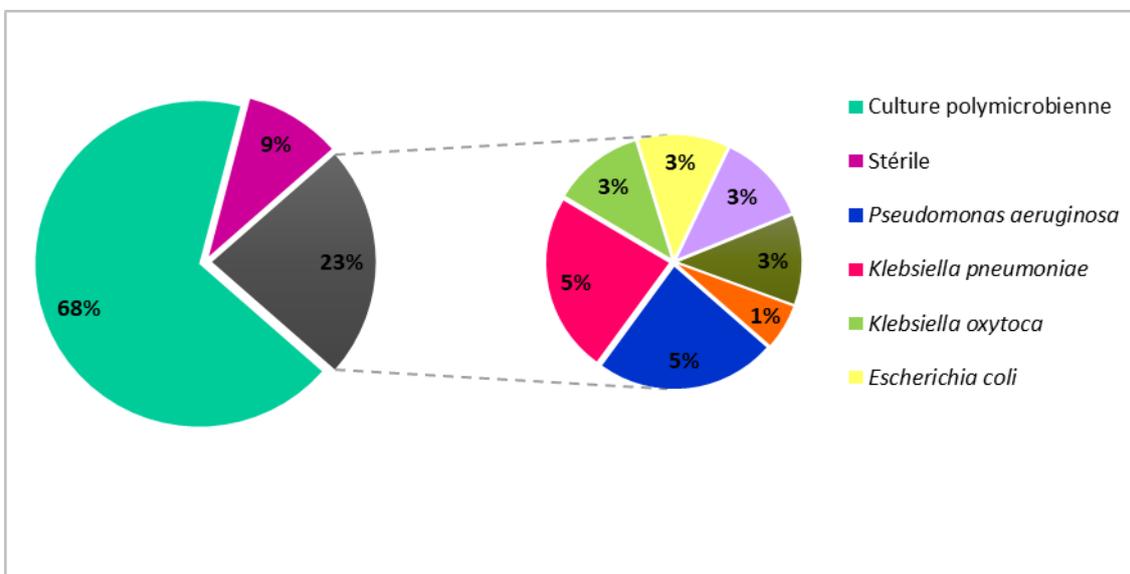


Figure 18. Résultats de l'examen cyto bactériologique du prélèvement respiratoire

✚ Résistance bactérienne aux antibiotiques :

Les entérobactéries isolées ont montré une résistance élevée à l'amoxicilline (89%). La résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} génération et quinolones était due à la présence d'une souche productrice de bêtalactamase à spectre étendu chez 4 patients. Les antibiotiques les plus actifs étaient l'imipénème et l'amikacine (Figure 19).

Les souches de *S. aureus* étaient sensibles à la méticilline.

Parmi les pneumocoques, deux souches étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline.

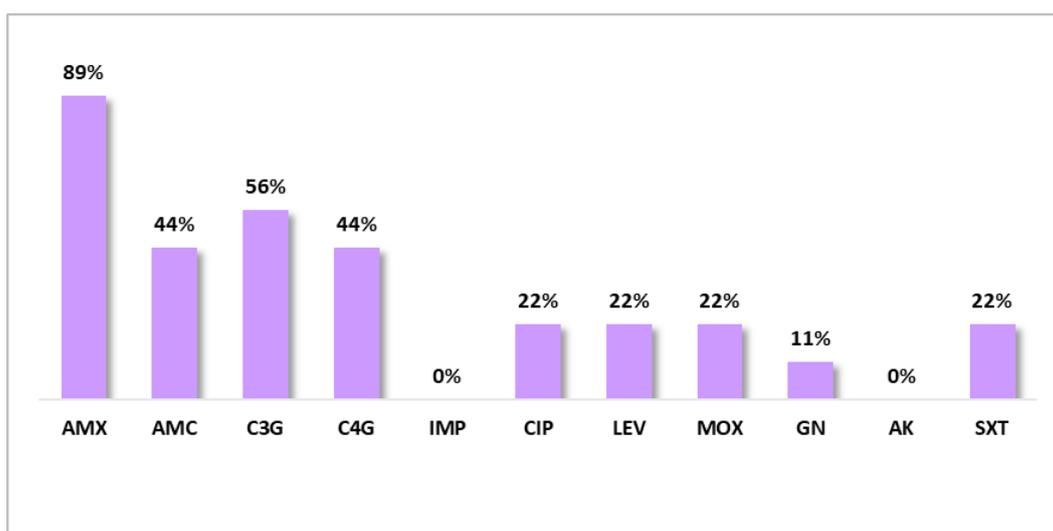


Figure 19. Profil de résistance des entérobactéries isolées

✚ Polymerase chain reaction (PCR) respiratoire :

La PCR respiratoire multiplex était négative chez 37 patients et positive chez 22 patients (37% des cas). Les germes isolés ainsi que les gènes de résistance détectés sont représentés dans le tableau II. Les bactéries à Gram négatif sont les germes les plus incriminés (26 isolats), suivi des Cocci à Gram positif (14 isolats avec comme espèces majoritaires *S. pneumoniae* et *S. aureus*, 5 isolats chacun) et des virus respiratoires (14 isolats ; Rhinovirus majoritaire).

Il s'agissait d'une infection virale isolée dans 12 % des cas et d'une co-infection bactérie-virus dans 7 % des cas (Figure 20).

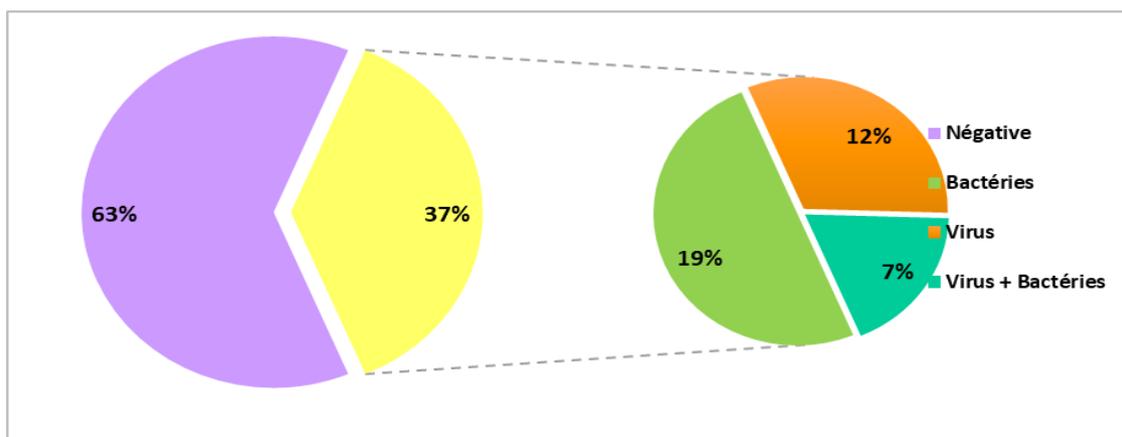


Figure 20. Résultats de la PCR respiratoire multiplex

Tableau II. Résultats de la PCR multiplex respiratoire

Bactéries	Nombre	Virus	Nombre
Bacilles à Gram négatif	26	Rhinovirus	5
- Entérobactéries :	13	Enterovirus	3
o <i>Escherichia coli</i>	4	Influenza virus A	2
o <i>Enterobacter cloacae</i>	3	Influenza virus B	3
o <i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	SARS-COV-2	1
o <i>Klebsiella oxytoca</i>	2		
o <i>Proteus spp.</i>	1	Total	14
- BGN non fermentaires :	06		
o <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5		
o <i>Acinetobacter baumannii</i>	1		
- Autres :	07		
o <i>Haemophilus influenza</i>	5		
o <i>Moraxella catarrhalis</i>	2		
Cocci à Gram positif	14		
- <i>Staphylococcus aureus</i>	5		
- Staphylocoque à coagulase négative	2		
- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	5		
- <i>Streptococcus agalactiae</i>	1		
- <i>Streptococcus pyogenes</i>	1		
Gènes de résistance bactérienne	10		
- CTX-M	4		
- IMP	2		
- VIM	1		
- Oxa-48 like	2		
- SARM	1		

c. Antigénuries pneumococcique et légionnelle :

La recherche d'antigènes urinaires solubles pneumococcique et légionnelle a permis un diagnostic de germe dans 9% des cas, les résultats sont représentés dans la figure 21.

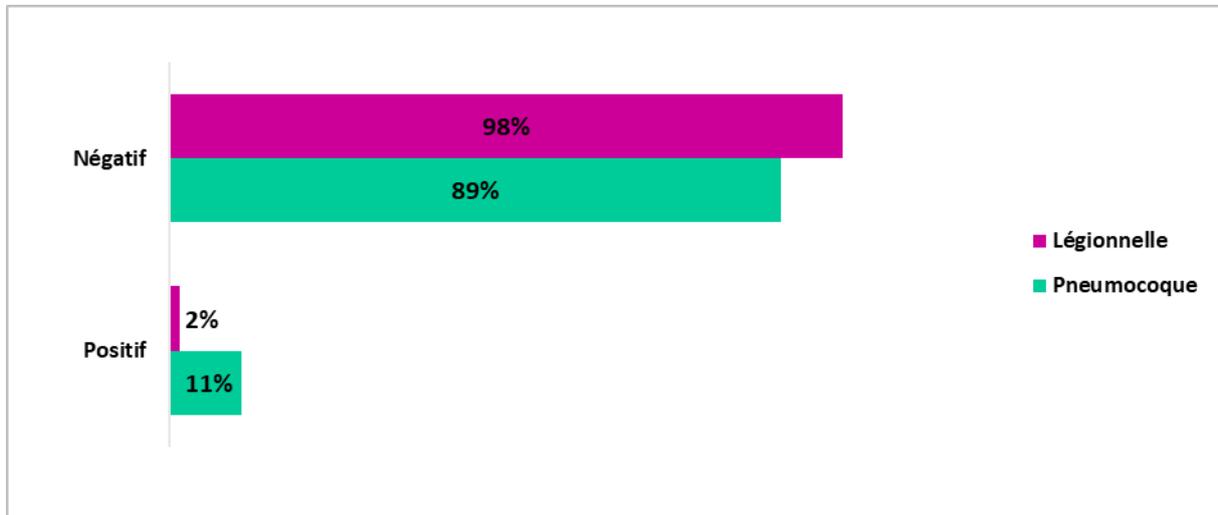


Figure 21. Résultats de la recherche des antigènes solubles urinaires

d. Etude du liquide pleural :

Un prélèvement du liquide pleural a été réalisé chez 10 patients. La ponction est revenue blanche chez 2 patients. Chez 8 patients, elle a ramené un liquide jaune-citrin, exsudatif avec un taux de leucocytes $> 10\,000 / \text{mm}^3$ à prédominance polynucléaires neutrophiles.

L'étude cyto bactériologique est revenue stérile dans tous les cas.

e. Autres

La tomodensitométrie thoracique a été réalisée chez 66 patients (83%) devant la gravité du tableau clinique ou la suspicion d'une embolie pulmonaire. Elle a mis en évidence une condensation parenchymateuse dans 79% des cas et un épanchement pleural dans 48% (figure 22).

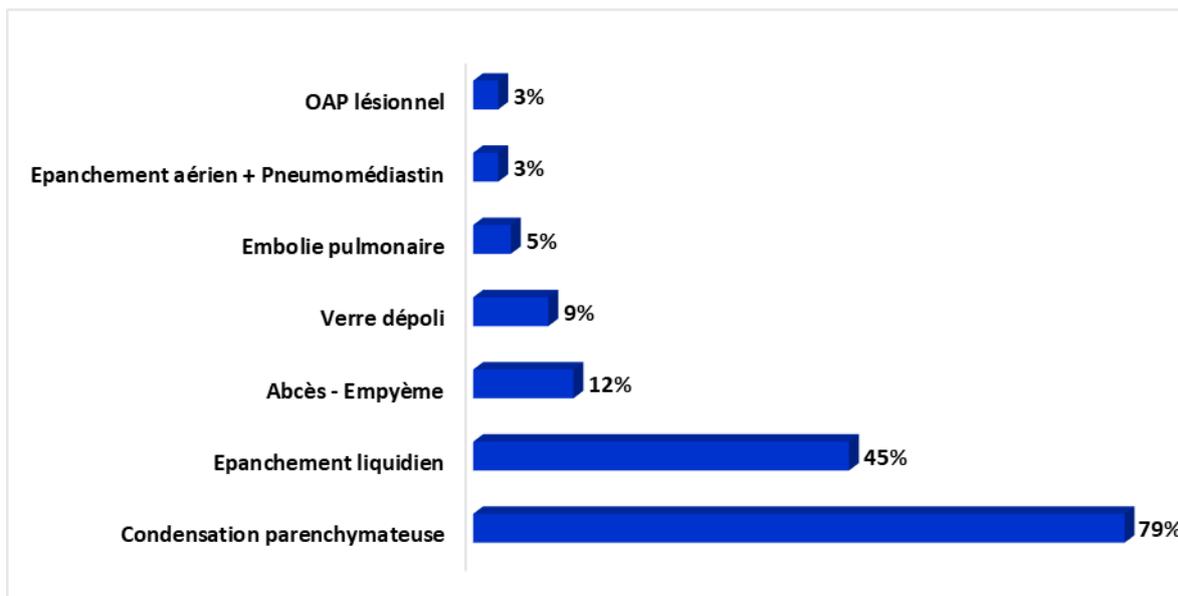


Figure 22. Résultats de la TDM-Angioscanner thoracique



Figure 23. Coupe scanographique montrant une condensation alvéolaire occupant presque la totalité du poumon droit avec bronchogramme aérien associées à des micronodules et macronodules controlatéraux prédominant aux niveaux des lobes

La bronchoscopie a été réalisée chez 18 patients (22.5%). Elle d'est révélée normale chez 4 patients et montrait un état inflammatoire 1^{er} ou 2^{ème} degré sans bourgeon ni granulome visible. Elle a permis de réaliser des aspirations bronchiques pour étude cyto bactériologique.

Une recherche de BK par culture ou par GeneXpert a été faite chez tous les patients, elle s'est révélée négative.

La sérologie VIH a été réalisée chez 73 patients (91%), elle est revenue positive chez un seul patient.

Les hémocultures ont été faites chez 55 patients (69%) et sont revenues stériles.

V. Traitement :

1. Traitement symptomatique :

Devant la gravité du tableau clinique, une prise en charge initiale en réanimation a été nécessaire pour 25 (31%) sujets. Elle consistait sur le plan respiratoire à une oxygénothérapie au masque haut débit, une ventilation non invasive voire une intubation-ventilation mécanique.

Au service de pneumologie, le traitement symptomatique a porté sur :

- ❖ Oxygénothérapie chez 35 patients (44%)
- ❖ La correction des troubles hydro-électrolytique chez 24 patients (30%)
- ❖ Traitement antipyrétique et antalgique chez 31 patients (39%)
- ❖ Traitement adjuvant par corticothérapie chez 20 patients (25%)
- ❖ La nébulisation par bronchodilatateur chez 14 patients (17%)
- ❖ Les antitussifs chez 6 patients (8%)
- ❖ Drainage de l'épanchement pleural chez 9 patients (11%)
- ❖ Kinésithérapie respiratoire chez 14 patients (17%)
- ❖ Traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire, à dose préventive chez 48 patients (60%)

2. Antibiothérapie :

2.1 Antibiothérapie probabiliste de 1^{ère} intention :

L'antibiothérapie initiale a été débutée dans une structure de soins hospitalière chez la majorité des patients (84 %), l'histogramme dans la figure 24 représente la répartition selon les services concernés.

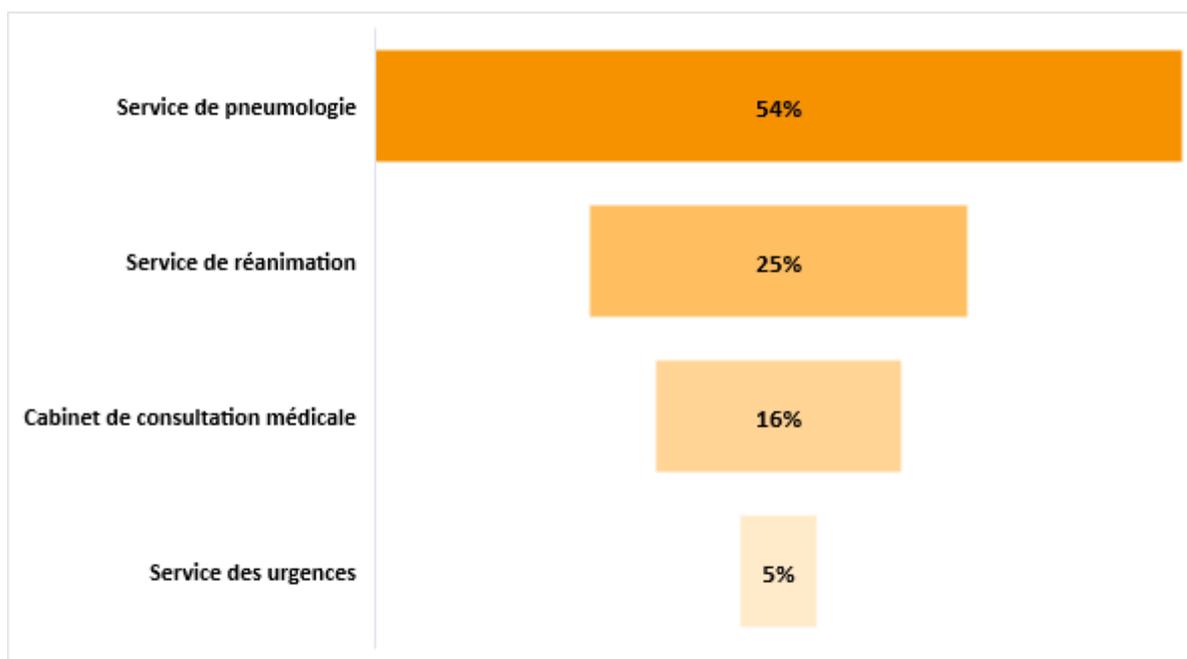


Figure 24. Répartition de l'antibiothérapie initiale probabiliste selon les structures de soins

Il s'agissait d'une mono-antibiothérapie dans 53% des cas, bi-antibiothérapie dans 42% des cas et tri-antibiothérapie dans 5% des cas.

La voie intraveineuse était privilégiée (83% des cas).

L'amoxicilline protégée était la molécule la plus prescrite en monothérapie (81% des cas) alors que l'association C3G + quinolone était la plus prescrite en bithérapie (41% des cas) suivie par l'association amoxicilline-acide clavulanique - quinolone (26% des cas).

L'évolution sous antibiothérapie initiale favorable chez 54 patients (figure 25)

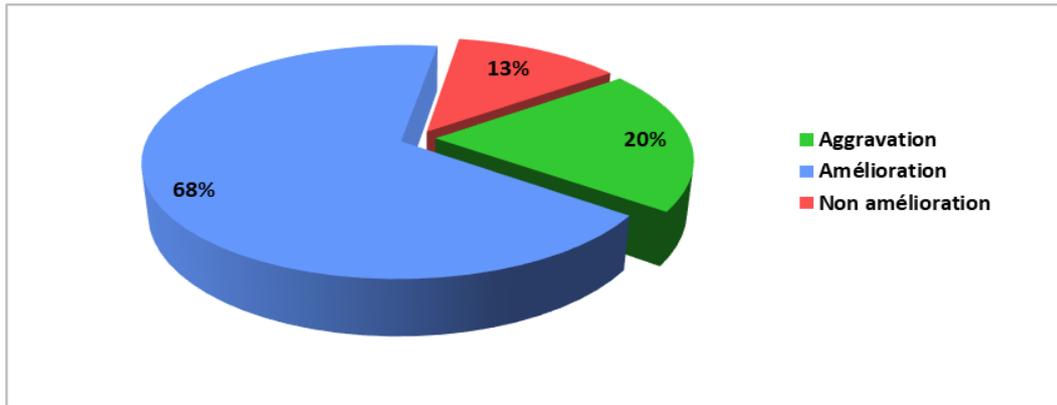


Figure 25. Evolution sous antibiothérapie probabiliste initiale

2. 2 Antibiothérapie de 2^{ème} intention :

Devant la non amélioration ou l'aggravation des patients, une antibiothérapie de 2^{ème} ligne a été envisagée, elle était adaptée aux résultats de l'antibiogramme chez 15 (19%) patients et probabiliste à plus large spectre chez 10 (13%) patients.

L'antibiothérapie n'a pas été modifiée chez 55 patients pour les raisons suivantes :

- ❖ Bonne évolution sous antibiothérapie probabiliste
- ❖ Germe isolé sensible à l'antibiothérapie initiale

2. 3 Durée :

La durée moyenne d'antibiothérapie dans notre série était de 10 jours (figure 26).

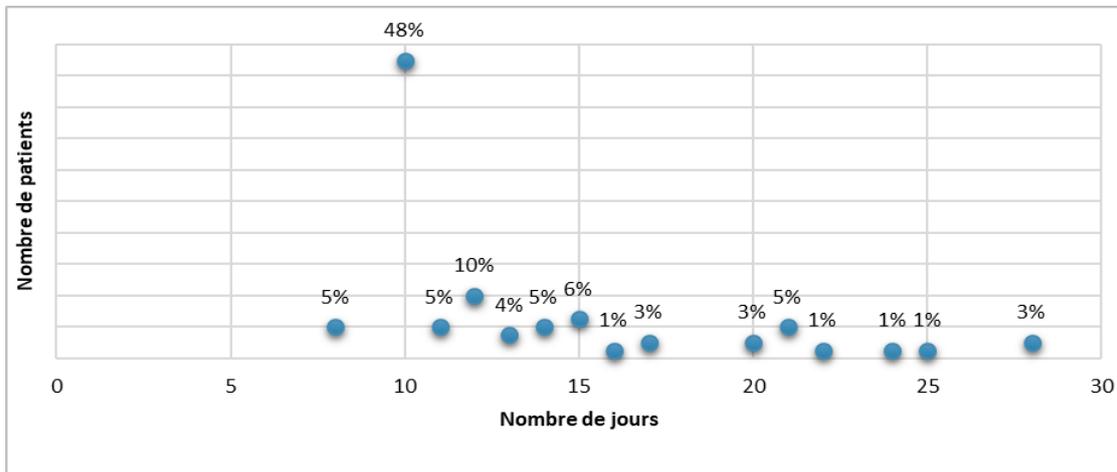


Figure 26. Durée de l'antibiothérapie dans notre série

VI. Evolution – Complications :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 10.9 ± 5 jours avec des extrêmes de 2 et 32 jours. La majorité des patients (60%) avaient un séjour entre 1 et 2 semaines (figure 27).

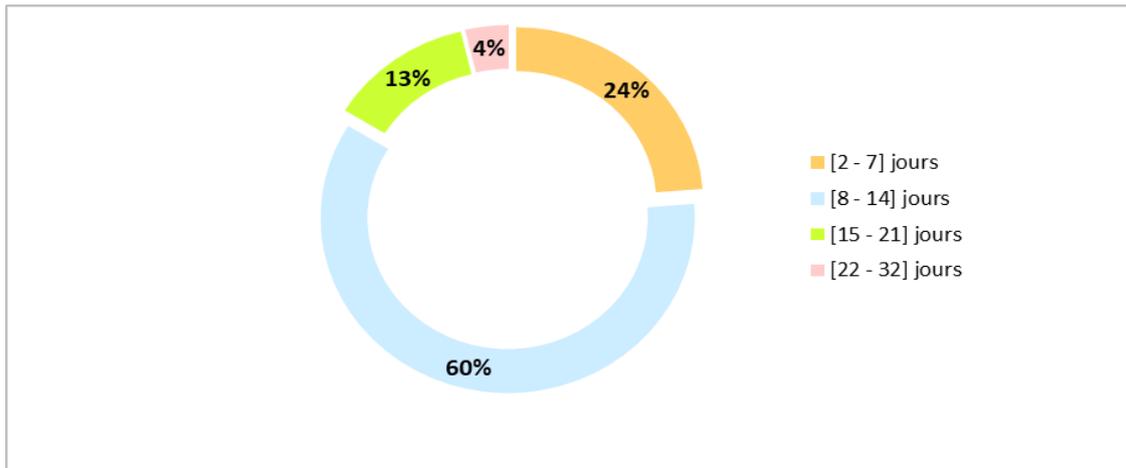


Figure 27. Durée d'hospitalisation des patients dans notre série

L'isolement de bactérie multirésistante, la survenue de complications et un score de FINE classe IV et V sont les facteurs liés à une hospitalisation prolongée de nos patients (figure 28).

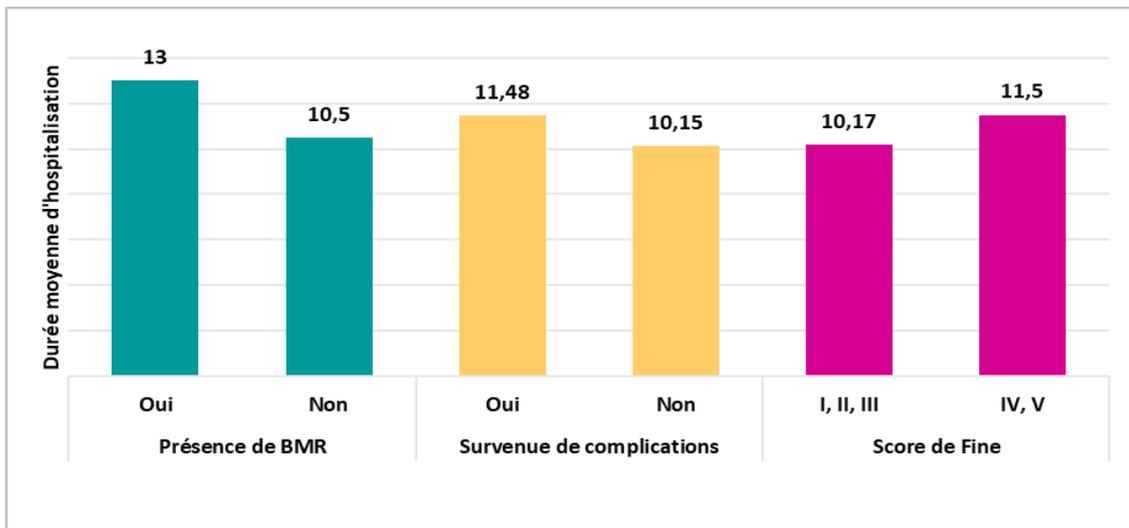


Figure 28. Facteurs d'un séjour hospitalier prolongé

2. Nettoyage radiologique :

Les radiographies thoraciques de contrôle ont objectivé un début du nettoyage radiologique 48 - 72 heures après l'antibiothérapie adaptée chez 41% des patients. Un délai plus prolongé était lié à la présence d'infection suppurée ou de comorbidités sous-jacentes. Les résultats sont représentés sur la figure 29.

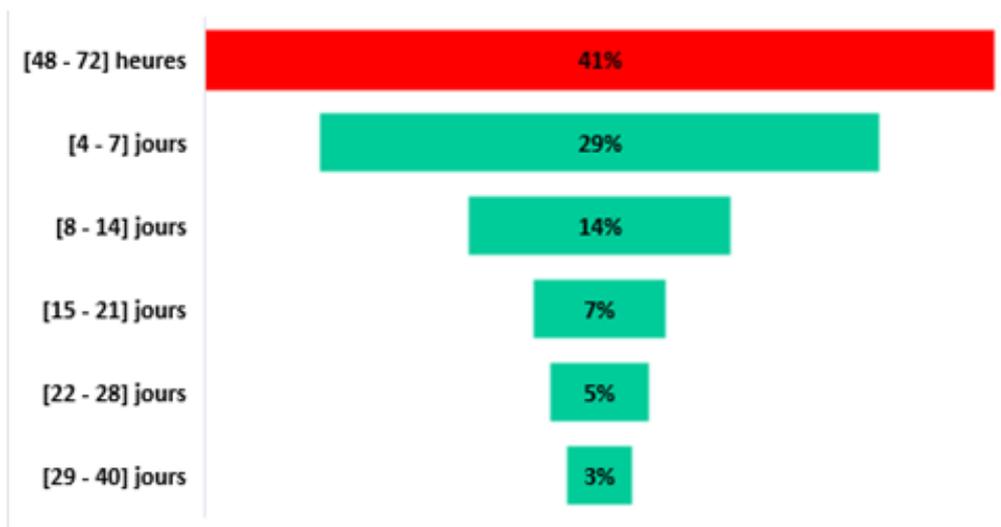


Figure 29. Début du nettoyage radiologique

3. Complications :

On a noté l'apparition de complications chez 41 patients (51%), Parmi les complications médicales générales, la cétose diabétique, l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle et l'embolie pulmonaire étaient les plus fréquentes comme montré dans l'histogramme de la figure 30. Une pleurésie parapneumonique a été objectivée chez 38% des patients et une infection suppurée chez 10%.

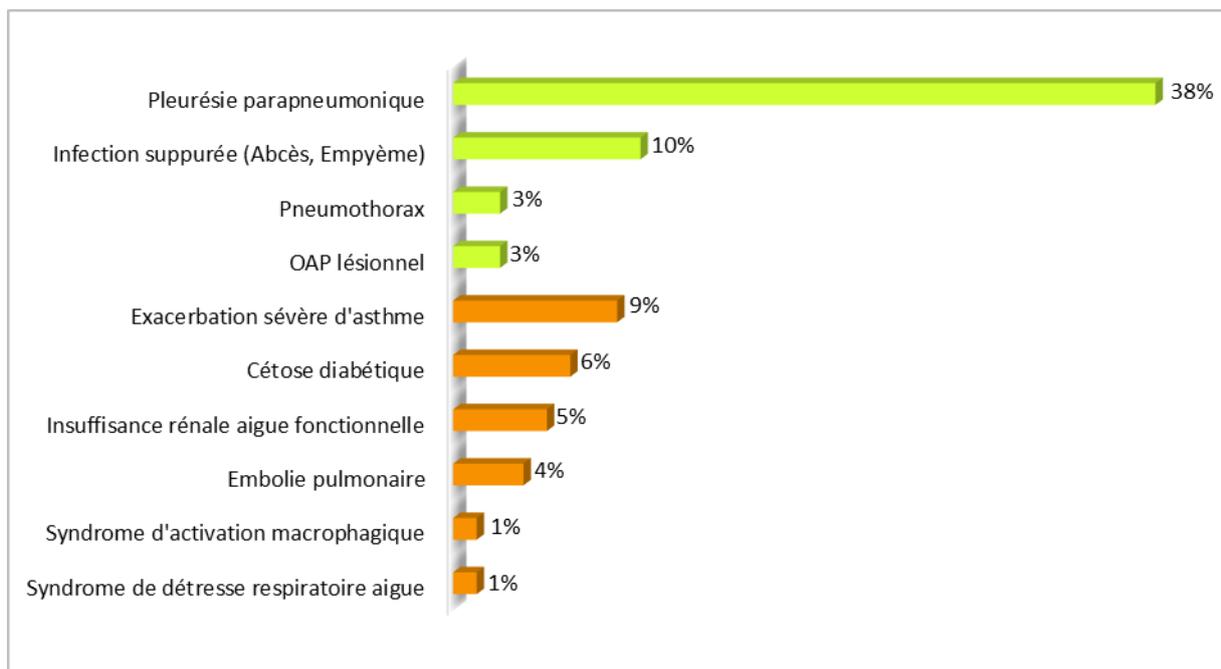
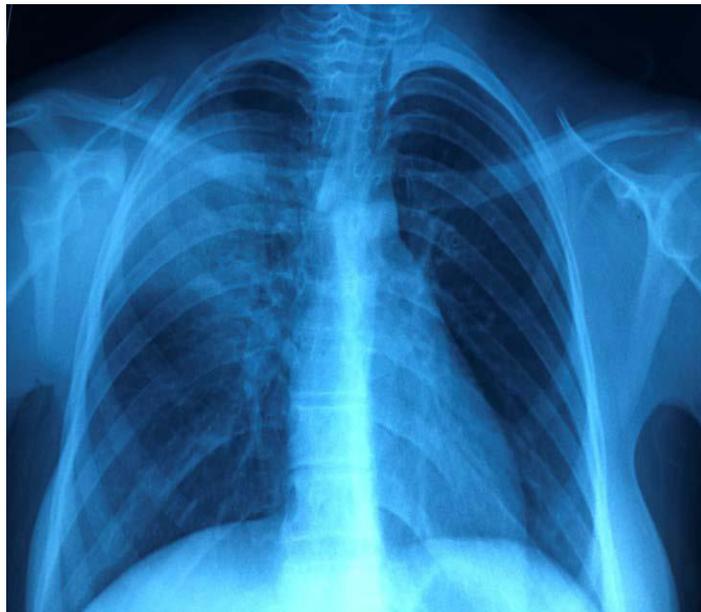


Figure 30. Répartition des patients selon les complications

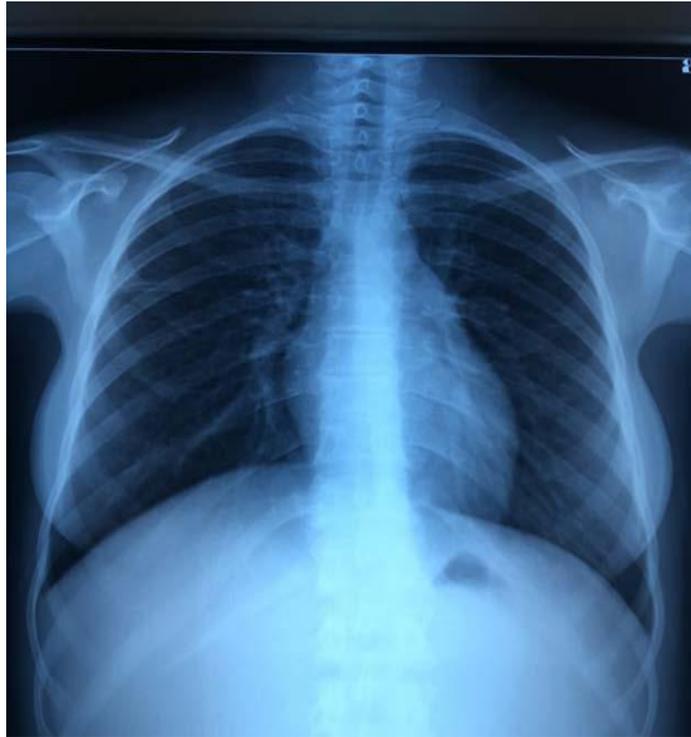
4. Évolution :

L'évolution finale des patients était favorable dans 95 % des cas (76 patients) dont un patient transféré au service de maladies infectieuses pour prise en charge de son infection rétrovirale.

Le taux de mortalité dans notre série est de 5%. Quatre patients sont décédés par arrêt cardio-respiratoire compliquant une DRA chez 3 patients et une embolie pulmonaire chez 1 patient.



Radiographie thoracique montrant une pneumonie franche lobaire droite



Evolution de la pneumonie : Nettoyage radiologique après 10 jours d'antibiothérapie



DISCUSSION



I. Les caractéristiques épidémiologiques :

1. Fréquence des PAC :

La PAC est une infection respiratoire fréquente [9]. Dans notre série, elle représentait 4.6% de l'activité du service de pneumologie durant la période l'étude. Sa courbe de fréquence est ascendante indiquant une augmentation de l'incidence avec les années. Ceci est confirmé par d'autres études, notamment celle de Fagerli et al. qui ont objectivé une élévation de l'incidence des PAC hospitalisées chez les adultes de ≥ 18 ans, elle est passée de 13,49 en 2015 à 17,65 en 2018 pour 10 000 habitants [10].

C'est la première cause d'hospitalisation en milieu gériatrique [11]. Elle concerne 5% des patients souffrant d'atteinte respiratoire aiguë en médecine de ville et 10% de ceux consultant aux urgences pour ce même motif [12].

Enfin, jusqu'à 50% des patients atteints de PAC sont hospitalisés, dont 7.5 à 10 % en réanimation ou soins intensifs [1]. Ceci est une source de morbidité financière [13]. L'impact économique est principalement lié à l'hospitalisation et la non-reprise de l'activité professionnelle [14].

2. Caractéristiques socio-démographiques :

L'incidence des PAC augmente significativement avec l'âge [14]. Une étude finlandaise a montré que chaque année supplémentaire après 65 ans augmentait le risque de contracter une pneumonie d'un facteur de 1,07 [8]. Cette augmentation est liée à plusieurs facteurs [15]:

- ❖ Vieillesse de l'appareil respiratoire (diminution de l'élasticité des voies aériennes, altération de la production de mucus et de la motricité ciliaire)
- ❖ Sénescence du système immunitaire
- ❖ Existence fréquente de comorbidités

Dans notre série, environ le 1/3 des patients avait un âge supérieur à 65 ans pendant que la moyenne était de 54 ans. Comme montré sur le tableau III, ces valeurs sont supérieures à celles décrites en Afrique subsaharienne [16][17] et inférieures à celles décrites en Europe [18][19]. Cette différence peut s'expliquer par la disparité des pyramides des âges entre l'Afrique jeune et l'Europe vieillie.

La majorité de nos patients étaient de sexe masculin (51%). Cette prédominance a été également observée dans d'autres études similaires (Tableau 3). D'ailleurs, le sexe masculin est un facteur de risque intrinsèque de PAC [20]. Au-delà de 65 ans, l'incidence annuelle par 1000 habitants des PAC est sensiblement augmentée chez les hommes [7.06 - 36.93] par rapport aux femmes [5.43 - 19.62] [19].

Tableau III . Comparaison des caractéristiques démographiques avec la littérature

Auteur	Pays (Année)	Age		Sexe	
		Moyenne	> 65 ans	Homme	Femme
Ziko et al. [16]	Zambie (2022)	39 ans	11.6%	50.8%	49.2%
Mulugeta et al. [17]	Ethiopie (2023)	45 ans	21.2%	61%	39%
Notre étude	Maroc (2024)	54 ans	34 %	51%	49%
Rivero-Calle et al. [19]	Spain (2016)	60.5 ans	45.57%	51.7%	48.3%
Loubet et al. [18]	France (2019)	67 ans	56%	51.5%	48.5%

L'incidence des PAC serait plus élevée dans les pays pauvres et en voie de développement [21]. Elle reste la première cause de mortalité infantile et d'hospitalisation des adultes malgré les stratégies de prévention et de gestion dans ces pays. Elle est favorisée par la dénutrition, la pollution, la prématurité, un faible poids de naissance et les mauvaises conditions d'habitats et d'hygiène [22]. Chez nos patients, un bas niveau socioéconomique a été noté chez la majorité (65%).

3. Terrain et facteurs de risque :

Le terrain joue un rôle important dans la survenue et dans le risque d'évolution péjorative d'une PAC [23]. Les principaux facteurs de risque de survenue d'une PAC sont présentés dans le tableau IV. Certains de ces facteurs sont modifiables, leur suppression ou diminution pourrait réduire le risque de développer la maladie, sa morbidité et mortalité, particulièrement chez les personnes âgées [24].

Tableau IV. Facteurs de risque de pneumonie aiguë communautaire (d'après [24] [25])

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">▪ Age▪ Tabagisme – Alcoolisme▪ Maladie respiratoire chronique▪ Antécédent de pneumonie▪ Pathologie buccodentaire▪ Perte d'autonomie▪ Traitement immunosuppresseur (chimiothérapie, corticostéroïdes oraux)▪ Diabète▪ Insuffisance rénale / hépatique▪ Malnutrition▪ VIH-SIDA avec CD4 < 200 / mm³▪ Bas niveau socio-économique▪ Pollution |
|---|

La présence de comorbidités sous-jacentes est un critère d'hospitalisation devant une PAC et peut favoriser le développement d'une forme grave [26].

La décompensation (insuffisance cardiaque, diabète) est fréquente, notamment chez le sujet âgé et doit faire évoquer le diagnostic [27]. Dans notre série, le diabète est le plus fréquemment retrouvé (29% des cas). Nos résultats sont comparables à ceux des États-Unis (tableau V).

Tableau V. Comparaison des comorbidités de notre série avec la littérature

Comorbidités	Notre étude (2024)	Suisse (2001) [28]	États-Unis (2017) [29]	Spain (2021) [30]	Zambie (2022) [16]
Diabète	29%	2.9%	32.7%	21.95%	5.7%
Cardiopathie	14%	10.6%	28.5%	3.29%	5.8%
Maladie respiratoire chronique	23%	6.5%	46.7%	29.67%	14.9%
Néphropathie chronique	10%	1.2%	8.1%	3.29%	1.1%
Tabagisme	38%	35.3%	31.5%	14.47%	43.7%
Antécédent de tuberculose	8%	–	–	–	25.3%

4. Saison de survenue :

La PAC n'est pas une maladie saisonnière. Elle est observée durant toute l'année avec un maximum de fréquence en hiver (tableau VI). En effet, les saisons froides sont propices aux infections respiratoires [31]. L'identification des pics saisonniers permettra de prédire le niveau de la demande des soins et ainsi planifier et mieux gérer les services de pneumologie, urgences et réanimation.

Tableau VI. Distribution des PAC selon la saison de survenue

Auteur	Pays (Année)	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Bochud et al.[28]	Suisse (2001)	35%	21%	15%	29%
Cilloniz et al. [32]	Allemagne (2017)	34%	27%	16.4%	22.6%
Haque M. [33]	Népal (2019)	35%	23%	16%	26%
Notre étude	Maroc (2024)	39%	20%	29%	12%

II. Diagnostic positif des PAC :

1. Manifestations cliniques :

Dans notre série, les symptômes cliniques de la PAC associent souvent une fièvre, une dyspnée, une toux avec bronchorrhée purulente, ainsi qu'une douleur thoracique latéralisée. L'examen clinique a objectivé une tachycardie, une polypnée, une SaO₂ < 95% et un syndrome de condensation chez respectivement 48%, 91%, 84% et 87.6% des cas.

Une cohorte britannique de 28883 patients adultes confirme nos résultats et démontre qu'une température > 37,8 °C, des crépitants à l'auscultation, une saturation en oxygène < 95% et un pouls > 100 bpm sont des prédicteurs indépendants significatifs de pneumonie. Au moins un de ces quatre signes est présent chez 86,1% des patients atteints de pneumonie (valeur prédictive positive de la présence d'au moins un de ces signes = 20,2%) [34]. Dans le même sens, Metlay et Fine ont retrouvé une probabilité de pneumonie entre 18 et 42% chez un patient fébrile, tachycarde et présentant des crépitants [35]. La comparaison de nos résultats à ceux de la littérature est représentée dans le tableau VII.

Tableau VII. Comparaison de la fréquence des signes cliniques de la PAC

Signes cliniques	Iran (2015) [36]	Egypte (2016) [37]	Egypte 2018 [38]	Corée du Sud (2019) [39]	Chine 2022 [13]	Inde 2022 [40]	Maroc (2024)
Fièvre	67.9%	92.5%	82.22%	65.5%	85.5%	98.4%	95%
Toux	89.5%	100%	79.26%	87%	85.1%	99.2%	99%
Dyspnée	76.9%	92.5%	67.41%	56.2%	66.5%	77.6%	98%
Douleur thoracique	75%	-	42.59%	24.4%	-	30.4%	68%
Expectorations	84.3%	82%	70.73%	72%	31.6%	89.6%	81%
Hémoptysie	-	-	29.63%	7.5%	6.2%	8%	18%
Troubles de conscience	-	16.7%	-	4.7%	-	4.8%	9%
Râles crépitants	88.1%	-	-	-	81.1%	-	87%

Il faut cependant noter que la symptomatologie est modifiée par le terrain de l'hôte. Les formes atypiques sont plus fréquentes chez les sujets âgés chez lesquels des troubles du comportement, une confusion ou encore la décompensation d'une affection sous-jacente (insuffisance cardiaque, diabète) doivent faire évoquer le diagnostic [41].

L'installation des signes cliniques est souvent rapide. Ceci concorde avec nos résultats et ceux d'une étude espagnole ; un début brutal a été noté respectivement chez 64% et 60% des cas [42].

Le délai moyen de consultation rapporté dans la littérature varie de 2 à 5 jours [13][39][40]. Dans notre série, il était de 13.4 jours. Cette durée augmentée peut s'expliquer par le retard de prise de conscience du danger, le retard d'acheminement vers les services par manque d'argent ou de moyens de transport.

2. Imagerie diagnostique :

La radiographie thoracique reste l'examen de référence. Elle est indiquée, selon les sociétés d'infectiologie, de pneumologie et de radiologie pour toute suspicion clinique de PAC. Elle peut mettre en évidence [12] :

- ❖ Un infiltrat alvéolaire ou alvéolo-interstitiel systématisé ou non
- ❖ Une complication : pleurésie, abcès, atélectasie
- ❖ Détecter une anomalie sous-jacente : nodule tumoral, corps étranger, ...

Les lésions sont souvent bilatérales dans notre série. Cette particularité ressort également dans plusieurs études (Tableau VIII). En effet, le critère pluri-lobaire aide à la qualification en PAC grave [43].

Tableau VIII. Comparaison des résultats de la radiographie thoracique

Aspect	Syndrome alvéolaire	Pleurésie	Atteinte bilatérale
Notre étude (2024)	80%	18%	54%
Suisse (2001) [28]	75%	20%	-
Colombia (2011) [44]	88.3%	36.5%	-
Egypte (2016) [37]	-	11.1%	59.1%
Chine (2020) [45]	68%	15%	58%

Selon les Recos 2024, il est recommandé de réaliser la radiographie thoracique dans les trois jours. En l'absence de foyer, on peut arrêter l'antibiothérapie [46].

L'échographie pulmonaire semble être une alternative intéressante pour la confirmation diagnostique. Elle a montré une sensibilité et une spécificité supérieures à celles de la radiographie thoracique [47] et une performance comparable à celle du scanner thoracique [48]. Elle peut être proposée en première intention sous réserve d'une formation préalable du praticien ; elle est particulièrement indiquée chez les patients ayant une insuffisance respiratoire aiguë rendant difficile la réalisation d'une radiographie de bonne qualité [49].

Le scanner n'a pas de place pour le diagnostic en ambulatoire mais un scanner de dépistage doit être réalisé à distance (après un délai d'au moins 2 mois) chez un patient tabagique âgé de plus de 50 ans [49][46].

3. Numération formule sanguine – Marqueurs d'inflammation :

Dans le cadre d'une PAC, la NFS est un examen souvent prescrit à la recherche d'une hyperleucocytose. Néanmoins, elle ne permet pas de confirmer ni d'exclure le diagnostic [50]. En revanche, il a été retrouvé une association entre hyperleucocytose, leucopénie, lymphopénie ($< 724 / \text{mm}^3$) et un risque accru de mortalité [51][52]. La présence d'une thrombopénie est également un facteur de mauvais pronostic [51].

La pertinence des biomarqueurs biologiques de l'inflammation dans le diagnostic des PAC est écartée depuis plusieurs années [53]. Le taux de la C Reactive Protein (CRP) n'est ni sensible n'est spécifique. Cependant, il pourrait avoir un impact sur la prise en charge et être corrélé à la nécessité d'introduction des catécholamines [54].

La procalcitonine (PCT), marqueur plus sensible et plus spécifique d'une infection bactérienne. Un seuil supérieur à $0,25 \mu\text{g/L}$ semble acceptable pour initier une antibiothérapie [51]. La valeur pronostique de la PCT a également été évaluée. Sa mesure initiale permettrait d'évaluer le risque de complication, voire de mortalité chez les patients en réanimation [55].

Dans notre série, l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'élévation de la protéine C-réactive sont en règle générale présentes. Une anémie a été retrouvée chez 42.5% patients, elle était souvent normochrome normocytaire.

Les résultats du bilan infectieux retrouvés dans notre série sont comparés à ceux de la littérature dans le tableau IX.

Tableau IX. Comparaison des résultats de la NFS, CRP et PCT au cours de la PAC

Etude	Leucocytes / mm ³	CRP (mg/L)	Procalcitonine (ng/mL)
Corée du Sud 2019 [39]	10740	13.1	0.35
Chine 2021 [56]	9770	65	0.33
Chine 2022 [13]	9580	90	1.2
Notre étude (2024)	17211	259	2.34

III. Diagnostic différentiel :

De multiples affections peuvent mimer une PAC [57]. Devant une radiographie du thorax anormale, les principaux diagnostics différentiels sont [51]:

- ❖ Insuffisance cardiaque aiguë associée une pathologie virale
- ❖ Pneumopathie d'inhalation
- ❖ Embolie pulmonaire
- ❖ Exacerbation de bronchectasie ou de fibrose pulmonaire

Avec radiographie du thorax normale, le diagnostic différentiel se pose surtout pour [58][59] :

- ❖ Exacerbation de BPCO
- ❖ Grippe
- ❖ Bronchite aiguë
- ❖ Asthme avec virose

IV. Diagnostic de gravité :

1. Objectifs :

La gravité des PAC nécessite d'être rapidement reconnue, afin de permettre une prise en charge thérapeutique la plus adaptée possible [60]. Cet intérêt s'applique à trois niveaux :

- ❖ Site de prise en charge initiale adapté de manière à éviter le transfert secondaire en réanimation (surmortalité +++)
- ❖ Utilisation optimale des ressources
- ❖ Guider les investigations diagnostiques et l'antibiothérapie initiale

2. Indicateurs de gravité :

Il n'existe pas de définition consensuelle de la gravité des PAC [61][62]. On considère généralement que la sévérité de la pathologie correspond au risque pour le patient d'avoir une évolution péjorative ou de développer des complications de la pneumonie [7]. La gravité peut être considérée comme étant de trois ordres [63]:

- ❖ La défaillance respiratoire
- ❖ La défaillance viscérale liée à la sévérité du sepsis
- ❖ La gravité liée au terrain, notamment à la présence de comorbidités.

Parmi ces éléments de gravité, les comorbidités occupent une place centrale, en particulier les affections neurologiques, cardiaques et rénales qui sont associées à une mortalité accrue [35]. L'âge joue également un rôle important, même si son implication exacte reste incertaine [64]. D'autres définitions de la gravité des PAC existent, qui prennent en compte la nécessité de transfert en soins intensifs, éventuellement associée à l'introduction de catécholamines ou de ventilation mécanique [7].

Enfin, la sévérité de la PAC peut être définie par la valeur élevée d'un score de gravité, bien que, pris isolément, ce seul paramètre soit d'intérêt discutable.

La pneumonie grave peut donc, en fonction des études et des circonstances, être définie par la présence de signes de gravité (gravité immédiate), d'éléments de gravité (gravité potentielle), de scores de gravité ou, plus généralement, par l'orientation du patient (lieu de sa prise en charge). Ce dernier élément est sous la dépendance de la décision du clinicien, et donc sous-tendu par la synthèse des éléments précédents [26].

3. Scores d'évaluation :

De nombreux scores ont été développés dans l'objectif d'évaluer la sévérité de la PAC et donc le lieu de sa prise en charge. Les scores les plus fréquemment utilisés sont le score de Fine ou PSI (pneumonia severity index), le CRB65, le score de l'American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America (ATS/IDSA), le SMART-COP et le CAP-PIRO (Annexe 2).

Dans l'objectif d'identifier les patients les moins graves, pour lesquels une prise en charge en ville est licite, l'usage des scores Fine ou CRB-65 semble satisfaisant. En revanche, leur définition des patients pouvant nécessiter une admission en réanimation est de moindre intérêt [65]. L'intérêt principal du CRB65 est de s'amender du bilan biologique, ce qui représente un gain de temps, de coût et assure l'applicabilité en clinique extrahospitalière [66].

Les études s'intéressant à ces deux scores démontrent leur capacité intéressante à définir la faible probabilité de mortalité, avec des VPN élevées [63]. Ainsi, les recommandations actuelles soulignent l'intérêt de l'utilisation du score de Fine en parallèle de l'examen clinique pour décider de l'admission à l'hôpital ou de la prise en charge ambulatoire des patients avec une PAC [67].

Les scores ATS/IDSA et SMART-COP ont été développés dans l'objectif de déterminer la nécessité d'hospitalisation en soins intensifs et non plus la possibilité de traitement en ville. Le score de l'ATS/IDSA semble être plus pertinent dans la prédiction de la nécessité de transfert en réanimation [68], ainsi que dans la prédiction de la mortalité [69]. Le pronostic des patients admis en réanimation a également été étudié, sous la forme d'un score (PIRO) [70].

En tenant compte des valeurs calculés dans notre série, 41% des malades ne devraient pas être hospitalisés selon le CRB65 (score = 0) et 30% selon le score de Fine (classe I ou II). Nos résultats restent cependant comparables à ceux de la littérature (Tableau X). Ceci souligne le fait que si l'intérêt des scores dans l'évaluation et l'orientation des patients est une aide précieuse, il convient de garder en mémoire qu'ils ne doivent pas se substituer au jugement clinique du médecin [71].

D'ailleurs, les scores sont associés à de nombreuses limites. Ils négligent le statut socioéconomique du patient, l'existence d'une immunodépression et les situations pouvant conduire à un défaut d'observance ou à une augmentation de décompensation d'une comorbidité [54].

Tableau X . Comparaison des résultats des scores d'évaluation de la gravité d'une PAC

Etude	Pays (année)	Fine (IV ou V)	Score CRB-65 (2 - 4)
Notre étude (2024)	Maroc (2024)	57%	20%
Cilloniz et al. [32]	Allemagne (2017)	50.1%	17.7%
Ito et al. [72]	Japon (2017)	61.6%	24.7%
Nathala et al. [73]	États-Unis (2022)	60.38%	36.74%
Seo et al. [39]	Corée du sud (2018)	35.58%	9.66%
Qu et al. [13]	Chine (2022)	66.5%	38.9%

V. Diagnostic étiologique :

1. Moyens :

1.1 Examen cytobactériologique des crachats :

L'examen cytobactériologique des crachats (ECBC) est non invasif mais a peu de valeur diagnostique et reste entaché de nombreuses erreurs, avec plus de 50 % de contaminations par la salive. Le protocole de recueil doit être strict.

D'après les critères de Bartlett, Murray et Washington, un prélèvement optimal doit contenir moins de 10 cellules épithéliales et plus de 25 polynucléaires par champ [74].

L'interprétation de l'ECBC reste délicate, elle tiendra compte de [74] :

- ❖ Nombre de cellules épithéliales et de polynucléaires
- ❖ Prédominance d'un seul agent infectieux à l'examen direct
- ❖ Caractère monomorphe de la culture
- ❖ Seuil de significativité $\geq 10^7$ UFC/mL
- ❖ Nature des germes : certaines bactéries d'origine salivaire (*S. viridans*, SCN, ...) ne sont pas pathogènes et d'autres peuvent être commensales (pneumocoque, *H. influenza*, *S. aureus*, ...) mais provoquer aussi des infections pleuropulmonaires. Certains germes sont des pathogènes obligatoires comme *L. pneumophila*.

Les performances diagnostiques de l'ECBC sont bonnes en l'absence d'antibiothérapie préalable et en présence de signes de gravité. Il a une sensibilité de 30 à 60 % pour une spécificité de 50 à 85 % [1].

1.2 Hémocultures :

Les hémocultures sont très spécifiques mais peu sensibles. Elles sont positives dans 20 à 25 % des cas de pneumonie aiguë communautaire à pneumocoque avec une spécificité supérieure à 95 % [1].

Dans le cadre des PAC, les sociétés savantes recommandent la réalisation des hémocultures bien que leur rentabilité soit faible [50]. Le taux de positivité est faible, il varie de 3 à 7 % selon que la pneumopathie est traitée en ambulatoire ou à l'hôpital, selon les critères de gravité et en fonction de l'agent pathogène [75][76].

Enfin, la quantité totale de sang inoculée est essentielle à la sensibilité de cet examen, le volume optimal chez l'adulte étant de 40 à 60 mL par ponction soit un total de 4 à 6 flacons correctement remplis [77].

1. 3 Tests de diagnostic rapide urinaires :

Les tests de diagnostic rapide (TDR) consistent en la mise en évidence d'antigènes solubles bactériens urinaires par immunochromatographie sur membrane. Ce sont des tests qualitatifs qui ne ciblent que deux pathogènes, *Streptococcus pneumoniae* et *Legionella pneumophila* de sérotype 1 (80 % des légionelloses) [78]. Leurs avantages sont la facilité du prélèvement, la simplicité technique et la rapidité des résultats. Néanmoins, leur coût est relativement élevé [79].

La sensibilité de l'antigénurie pneumocoque varie de 50 – 80 % et dépend de la sévérité de l'infection, elle est moindre chez le patient traité par antibiotiques, tandis que sa spécificité est supérieure à 94 % [79].

L'antigénurie légionelle est un examen sensible (85 – 90 %) et spécifique (\approx 100 %) [8]. Sa sensibilité est liée à la sévérité clinique et trouvée plus élevée pour les cas communautaires que pour les cas nosocomiaux. Enfin, les antigènes urinaires de *Legionella* peuvent être détectés même après la mise en route d'un traitement antibiotique adapté [80]. Ce test ne permet donc pas de dater l'infection ; de même, un test positif ne signifie pas un échec thérapeutique [79].

1. 4 PCR multiplex :

La PCR multiplex a révolutionné le diagnostic étiologique des PAC sévères de réanimation et des pneumopathies aiguës de l'immunodéprimé [79].

Les panels syndromiques respiratoires actuellement commercialisés détectent la majorité des virus impliqués dans les infections respiratoires et un nombre variable de bactéries et de gènes de résistance selon les kits [81].

La sensibilité et la spécificité atteintes par ces panels sont excellentes [82]. Ces tests réalisés à partir de prélèvements respiratoires nasopharyngés ou respiratoires profonds permettent de documenter les pneumonies à germes atypiques ou sous antibiothérapie préalable [7].

Les principaux avantages de ces panels moléculaires respiratoires sont [50][82][83]:

- ❖ La rapidité et la disponibilité simultanée des résultats permettant une meilleure réévaluation des décisions cliniques initiales, notamment pour une utilisation plus pertinente des antimicrobiens (antibiotiques, antigrippaux et antifongiques) et pour la mise en place rapide de mesures de lutte contre la diffusion d'infections nosocomiales (grippe, VRS, bactéries multirésistantes, ...).
- ❖ Réduction des explorations paracliniques complémentaires.
- ❖ Réduction des durées d'hospitalisation.
- ❖ Identification de co-infections ayant des conséquences pronostiques et thérapeutiques.
- ❖ Amélioration importante des connaissances épidémiologiques qui pourraient avoir des conséquences collectives.

Les inconvénients de ces panels syndromiques, outre leur coût élevé, sont la définition même des listes de pathogènes recherchés, en grande partie guidées par des objectifs économiques et techniques, parfois au détriment de leur pertinence clinique. Par ailleurs, ils ne permettent actuellement pas la détermination de la sensibilité aux antibiotiques. La mise en culture des prélèvements reste donc indispensable [50][79].

1.5 Etude du liquide pleural :

En cas de pleurésie significative associée à la pneumonie, il est de bonne pratique de réaliser une ponction pleurale pour analyse biochimique, cytologique et microbiologique [84]. Ce prélèvement est d'une faible sensibilité mais d'une grande spécificité [85] du fait de l'absence de flore commensale. Il est particulièrement adapté à la recherche d'agents infectieux par biologie moléculaire.

1. 6 Intérêt de la bronchoscopie :

Le rôle de la bronchoscopie dans la PAC est limité, particulièrement après la mise en route de l'antibiothérapie qui est une urgence [86]. Elle est indiquée principalement devant une pneumonie persistante, particulièrement chez le sujet immunodéprimé [87].

1. 7 Sérologies bactériennes :

La place des sérologies est actuellement très restreinte. Elles souffrent d'un défaut de standardisation des antigènes, d'une faible sensibilité et de l'absence de conséquence thérapeutique. De plus, l'approche sérologique ne permet qu'un diagnostic rétrospectif limitant son intérêt en routine [8]. Depuis l'avènement des techniques de biologie moléculaire l'usage de la sérologie est réservé aux études épidémiologiques [7].

2. Indications :

Le diagnostic microbiologique est réservé aux patients nécessitant une hospitalisation. L'intérêt de la documentation microbiologique est individuel (désescalade et ciblage de l'antibiothérapie probabiliste) et collectif (bon usage des antibiotiques, maîtrise de la résistance aux antibiotiques, émergence de la résistance) [1].

Les recommandations préconisent la réalisation d'un examen bactériologique des sécrétions respiratoires, d'hémocultures, et des antigènes solubles urinaires légionnelle et pneumocoque. La PCR multiplex pour recherche de *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* et des virus respiratoires peut être utile (notamment en période épidémique automne-hiver) [1].

La figure 31 représente les indications des examens microbiologiques en cas de PAC, conformément aux nouvelles recommandations PAC 2024 [46].

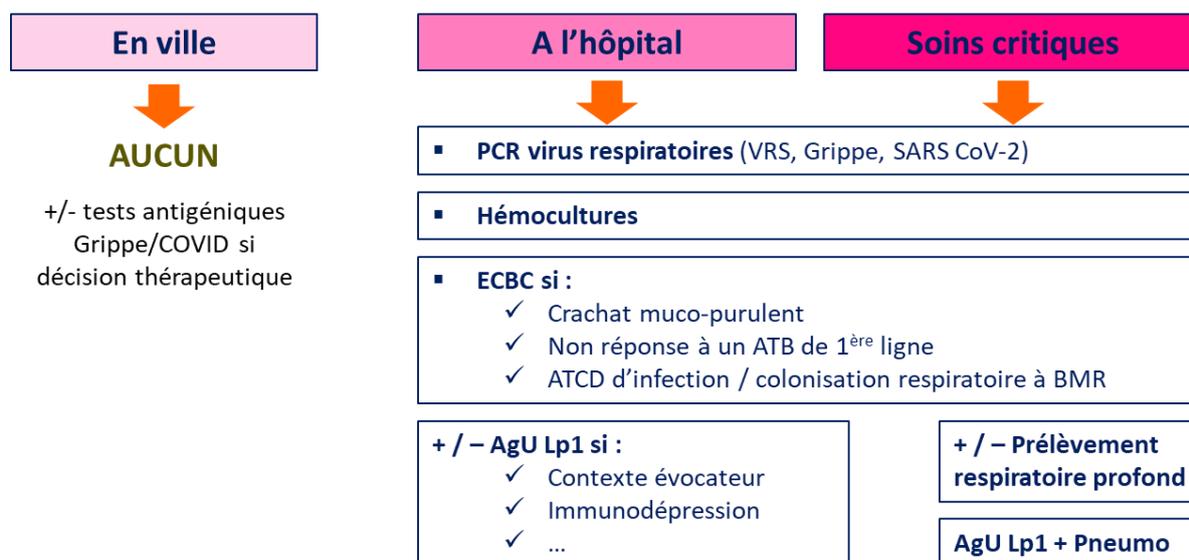


Figure 31. Indications des examens microbiologiques devant une PAC (Recos PAC 2024)

3. Rendement des examens microbiologique dans le diagnostic des PAC :

La documentation microbiologique d'une PAC est un challenge. Elle n'est obtenue que dans 50 à 60 % des cas avec les tests diagnostiques conventionnels [1] et dans 67 à 73 % après l'ajout de la PCR, soit une amélioration du rendement de 7 à 8 % [88][89].

Les données rapportées dans le tableau XI confirment la faible sensibilité des hémocultures, la faible rentabilité de la culture et l'apport considérable de la PCR dans le diagnostic des PAC. En effet, ce tableau compare le rendement des différentes techniques de diagnostic étiologique des PAC en fonction des études.

Tableau XI. Comparaison du rendement (taux de positivité) des examens microbiologiques dans le cadre d'une PAC

Etude	Méthodes conventionnelles			PCR
	Culture	Hémocultures	Antigénurie PNO* et Lg**	
Notre étude	23%	0%	11%	37%
Portugal (2020) [90]	16.4%	7.4%	9.9%	-
Norvège (2015) [88]	21%	9.73%	11.8%	38%
Suède (2010) [89]	26%	17%	19.5%	45.6%

*PNO : Pneumocoque ; **Lg : Légionelle

4. Etiologies :

La documentation microbiologique d'une PAC n'est pas évidente. Elle était possible chez 51% de nos patients. Ce taux reste abaissé par rapport à d'autres études (63 - 72%) [13][88][89]. Cependant, il est bien supérieur au taux rapporté par Costa et al. (31.5%) [90].

Cette variabilité peut être due à la disparité des pathogènes entre les pays, la population d'étude (PAC hospitalisée ou prise en charge en ville), moyens diagnostiques et la disponibilité des prélèvements respiratoires de qualité.

Le pneumocoque est le premier pathogène impliqué (10 à 40 % des pneumonies aiguës communautaires documentées). On retrouve ensuite, avec des incidences variables selon l'âge, les comorbidités, l'exposition antérieure aux antibiotiques et le secteur de prise en charge : *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, les bacilles Gram négatif (entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*) et les bactéries intracellulaires (*Legionella spp.*, *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*) [91][92].

Plus récemment, l'utilisation des tests diagnostiques moléculaires a montré que les virus respiratoires sont impliqués dans 30 à 50 % des cas, parmi lesquels le rhinovirus, les virus influenza A et B, les virus para-influenza et les Pneumoviridae (méta-pneumovirus humain et virus respiratoire syncytial) [93][94].

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature et soulignent bien sur la prédominance du pneumocoque, la fréquence des pneumonies virales, totalement diagnostiquées par PCR. Nous rapportons les germes identifiés dans des études similaires dans le tableau XII.

Tableau XII. Profil bactériologique des PAC selon les données de la littérature

			Pathogènes (%)	Positivité globale
Auteur	Pays	Période		
Notre étude	Maroc	2018 - 2023	Bactéries (82%) <i>S. pneumoniae</i> (18%) <i>P. aeruginosa</i> (11%) <i>K. pneumoniae</i> (9%) Autres (44%) Virus (18%) Influenza virus (6%) Rhinovirus (6%) Autres (6%)	51%
Costa et al. [90]	Portugal	2013 - 2015	Bactéries (90%) <i>S. pneumoniae</i> (45.7%) <i>H. influenza</i> (19.8%) <i>L. pneumophila</i> (7.6%) Autres (16.9%) Virus (10%) Influenza virus (9%) Autres (1%)	31.5%
Holter et al. [88]	Norvège	2008 - 2011	Bactéries (60%) <i>S. pneumoniae</i> (32.4%) <i>B. pertussis</i> (6%) <i>H. influenza</i> (5.6%) Autres (16%) Virus (40%) Influenza virus (16%) Rhinovirus (12.8%) Autres (11.2%)	63%

Tableau XII. Profil bactériologique des PAC selon les données de la littérature (suite...)

			Pathogènes (%)	Positivité globale
Auteur	Pays	Période		
Johansson et al. [89]	Suède	2004 - 2005	Bactéries (68%) <i>S. pneumoniae</i> (41.5%) <i>M. pneumoniae</i> (8.8%) <i>H. influenza</i> (5.4%) <i>M. catarrhalis</i> (4.1%) Autres (8.2%) Virus (32%) Influenza virus (8.3%) Rhinovirus (7.1%) Autres (16.6%)	67%
Qu et al. [13]	Chine	2018 - 2019	Bactéries (72%) <i>S. pneumoniae</i> (18.1%) Entérobactéries (13.5%) <i>L. pneumophila</i> (11.6%) Autres (28.8%) Virus (28%) Influenza virus (21.4%) Autres (6.6%)	72%

VI. Prise en charge thérapeutique :

De nouvelles recommandations de prise en charge des pneumonies aiguës communautaires ont été présentées au 28^{ème} Congrès de la Société de pneumologie de langue française (SPFL).

Cette actualisation a été coordonnée conjointement par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et par la Société Française de Pneumologie (SPLF), avec le partenariat du Collège National des Généralistes Enseignants (CNGE), de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU), de la Société Française de Microbiologie (SFM), de la Société Française de Radiologie (SFR) et de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF).

1. Orientation du patient :

Tout retard à l'intervention thérapeutique est associé à une évolution péjorative [95]. Il est recommandé d'introduire une antibiothérapie dans les 6 à 8 heures [96]. Le premier élément de cette intervention est donc l'orientation du patient avec trois possibilités :

- ❖ Domicile (= ambulatoire ou ville)
- ❖ Hôpital
- ❖ Soins intensifs / réanimation

Tableau XIII . Les critères d'orientation pour la prise en charge d'une PAC (D'après [6])

	Hospitalisation	Hospitalisation en réanimation ou soins intensifs
Signes de gravité	<p>Constantes vitales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Altération des fonctions supérieures (trouble de la vigilance) • Fréquence respiratoire > 30 cpm • TA systolique < 90mmHg • Fréquence cardiaque > 120 bpm • Température < 36 °C ou > 40 °C <p>Signes associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cyanose • Tirage • Marbrures <p>Aide du score simplifié CRB65 (Annexe 2a)</p>	<p>Soit 1 des 2 critères majeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Choc septique nécessitant des vasopresseurs • Insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une intubation <p>Soit 3 des 9 critères mineurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • FR ≥ 30 / min • PaO₂ / FiO₂ ≤ 250 • Atteinte multi-lobaire • Confusion / désorientation • Urémie • Leucopénie < 4000 / mm³ • Thrombopénie < 100 000 / mm³ • Hypothermie < 36 °C • Hypotension nécessitant un remplissage
Terrain à risque	<ul style="list-style-type: none"> • Age > 65 ans • Immunodépression (corticothérapie par voie générale, immunosuppresseurs > 6 mois, splénectomie, infection à VIH, cachexie, ...) • Comorbidités significatives : <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque congestive - Accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire - Insuffisance rénale chronique - Cirrhose ou hépatopathie chronique - Diabète sucré non équilibré - Drépanocytose - Maladie néoplasique - Antécédent de pneumonie bactérienne - Hospitalisation dans l'année - Vie en institution, isolement social, inobservance thérapeutique possible 	

Les critères d'orientation pour la prise en charge d'une PAC sont représentés dans le tableau 13. Le bon sens clinique prévaut en toutes circonstances.

Jusqu'à 50% des patients atteints de PAC sont hospitalisés, dont 7.5 à 10 % en réanimation ou soins intensifs [1]. Dans notre série, les motifs d'hospitalisation étaient multiples, prédominés par la présence de complications locorégionales, d'une hypoxémie nécessitant une oxygénothérapie et un âge > 65 ans.

2. **Antibiothérapie :**

2.1 **Indications :**

a. **PAC prise en charge en ambulatoire :**

Une antibiothérapie probabiliste doit être administrée le plus précocement possible dès le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire suspecté cliniquement. En ambulatoire, on recommande en première intention (figure 32) [49][97]:

L'amoxicilline, en cas de suspicion de pneumocoque (début brutal) ou de doute entre ce dernier et des bactéries « atypiques » ; seulement si échec à 48 heures, un changement vers un macrolide (monothérapie) est envisagé.

L'association amoxicilline + acide clavulanique chez les sujets avec comorbidités (figure 33) ou les personnes âgées sans signes de gravité.

Un macrolide en cas de suspicion de bactéries atypiques.

Désormais, la lévofloxacine n'a plus de place (ni en 1^{ère} ni en 2^{ème} ligne), **sauf en cas d'allergie.**

Patient sans comorbidités	
1^{ère} intention → Pneumocoque !!	Echec à 48 – 72 heures
Amoxicilline +++ Allergie : Pristinamycine	Macrolide
Si suspicion de bactérie « atypique »	
Macrolide Ou Pristinamycine	Amoxicilline Ou Pristinamycine
Patient avec comorbidités	
Augmentin Allergie non grave : Ceftriaxone / Céfotaxime Allergie grave : Lévofloxacine	Hospitalisation

Figure 32. Antibiothérapie probabiliste des PAC traitées en ambulatoire (Recos PAC 2024)

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hospitalisation dans les 6 mois ▪ Antibiothérapie dans le mois passé ▪ Ethylisme chronique ▪ Troubles de déglutition ▪ Maladie neurologique sévère avec risque de fausses routes ▪ Néoplasie active ▪ Immunodépression ▪ BPCO et autres causes d'insuffisance respiratoire chronique ▪ Insuffisance cardiaque congestive ▪ Insuffisance hépatique ▪ Insuffisance rénale 	 <p>L'âge sans comorbidités n'est plus un critère suffisant</p>
---	---

Figure 33. Critères de comorbidité selon les Recos PAC 2024

b. PAC hospitalisée :

Dans les PAC avec signe (s) de gravité, le raisonnement s’organise autour de l’agent infectieux éventuellement suspecté (pneumocoque, bactérie atypique ou PAC post-virale), la présence de comorbidités et l’admission en unité de soins intensifs (figure 34) [97].

Les molécules à spectre étroit sont privilégiées : l’amoxicilline en l’absence de comorbidités et l’amoxicilline acide-clavulanique en présence de comorbidités. Un macrolide est proposé en cas de suspicion de bactérie intracellulaire. L’association de céphalosporines 3G parentérales et de macrolides est réservée aux patients de soins intensifs [97].

Pas de comorbidités	Comorbidités	Unité de soins intensifs
1 ^{ère} intention Amoxicilline +++	Augmentin Ou Céfotaxime	C3G + Macrolide Ou Lévofloxacine
Si suspicion de bactérie « atypique » + Macrolide	+ Macrolide	
Post virale Augmentin	Les céphalosporines orales n’ont pas leur place Allergie grave β-lactamine = Lévofloxacine	

Figure 34. Antibiothérapie de la PAC hospitalisée (Recos PAC 2024)

2.2 Durée :

La principale nouveauté des recos PAC 2024 est la possibilité d'arrêter précocement l'antibiothérapie probabiliste à 3 jours si l'évolution est favorable. En effet, de nombreuses données de la littérature ont montré que non seulement une antibiothérapie courte est non-inférieure au traitement long, mais qu'elle permet aussi de **diminuer le risque de survenue de résistance bactérienne** [49].

Ainsi, pour les **patients immunocompétents**, si les critères de stabilité clinique (figure 35) sont obtenus à J3, on peut arrêter l'antibiothérapie. Dans le cas contraire, il faut réévaluer à J5 : on arrête l'antibiothérapie si stabilité clinique ; sinon, on la poursuit jusqu'à J7. Ainsi, **la durée ne doit pas dépasser 7 jours en l'absence d'une complication** [49][46].

	Durée recommandée
PAC avec critères de stabilité à J3	3 jours
PAC avec critères de stabilité entre J3 et J5	5 jours
Autre	7 jours

Critères de stabilité :

- ✓ Température $\leq 37,8$ C
- ✓ TA systolique ≥ 90 mm Hg
- ✓ Fréquence cardiaque ≤ 100 /min
- ✓ Fréquence respiratoire ≤ 24 /min
- ✓ SpO2 ≥ 90 % en air ambiant
- ✓ Etat de conscience normale

Recos PAC 2024

Figure 35. Durée de l'antibiothérapie dans les PAC (Recos PAC 2024)

3. Suivi et réévaluation :

Une réévaluation de l'efficacité de l'antibiothérapie probabiliste doit être systématiquement réalisée dans les **48 à 72 heures**, afin de confirmer sa validité [6].

L'imagerie de contrôle n'est pas recommandée de façon systématique en cas d'évolution favorable et en l'absence de risque de cancer bronchique [49]. En revanche, elle est indiquée devant :

- ❖ Non amélioration ou aggravation des signes respiratoires à 48 - 72 h malgré un traitement
 - ❖ Facteurs de risque de cancer (dépistage) : âge > 50 ans associé à un tabagisme
- Elle doit être réalisée dans un délai d'au moins 2 mois

4. Traitements adjuvants :

Indiqués en cas de PAC sévères. La survenue d'une défaillance respiratoire compliquant le processus infectieux évolutif peut nécessiter la mise en place d'une assistance ventilatoire. La correction de l'hypoxémie est une urgence, son retard étant associé à un retard à l'antibiothérapie mais également à une augmentation de la mortalité [98].

La corticothérapie est également réservée aux PAC graves [99]. Elle réduit la durée de l'oxygénothérapie et la nécessité de ventilation mécanique mais ne modifie pas la mortalité (niveau de preuve faible) [100]. Elle doit être administrée précocement à une posologie de 200 mg/j d'hydrocortisone pendant 4 à 7 jours (Recos PAC 2024) [46][49][97].

La kinésithérapie respiratoire, une technique de dégagement des voies respiratoires, a été largement utilisée comme thérapie de soutien pour la pneumonie chez les adultes, sans que des données probantes fiables aient été apportées. Elle pourrait avoir peu ou pas d'effet sur l'amélioration du taux de guérison, la réduction des décès, de la durée du séjour à l'hôpital et en unité de soins intensifs, de l'antibiothérapie et de la ventilation mécanique. Cependant, le niveau de confiance des données probantes est très faible [101].

5. Discussion de nos résultats :

Dans notre série, on peut conclure que les anciennes recommandations de la SPILF ont été respectées. En effet, la molécule la plus prescrite en probabiliste était l'amoxicilline protégée, ceci devant la présence de comorbidités ou d'un âge > 65 ans.

L'évolution par la suite était bonne chez la majorité des patients (68% des cas). Dans le cas contraire, une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme ou à plus large spectre a été mise en route.

La durée de l'antibiothérapie répondait également aux recommandations des sociétés savantes. Elle variait de 8 à 28 jours. La durée prolongée est expliquée par le taux important de bactéries multirésistantes détectées chez nos patients et le nombre élevé des complications locorégionales (abcès, empyème, pleurésie parapneumonique) qui indiquent une antibiothérapie d'au moins 6 à 8 semaines [102].

Avec l'apparition des recommandations 2024, la PEC des PAC au sein du service de pneumologie va être actualisée avec adaptation de l'antibiothérapie à notre épidémiologie locale. Nos propositions de PEC diagnostique et thérapeutique des PAC sont représentées dans le chapitre « recommandations ». Elles précisent la place de l'imagerie, des biomarqueurs de l'inflammation et des examens microbiologiques, et ouvrent également la voie à une utilisation plus raisonnée de l'antibiothérapie.

VII. Evolution – Complications – Mortalité :

Les pneumonies sont intrinsèquement graves, comme l'a très bien montré l'étude de Kaplan et al. [105]. Dans ce travail, l'évolution de patients admis pour une pneumonie était significativement plus péjorative que celle des patients admis pour d'autres motifs, ce résultat n'étant pas expliqué par les comorbidités du patient ou la gravité du tableau [105]. Les complications dans le cadre de PAC peuvent être d'ordre général ou respiratoire (Tableau XIV).

Tableau XIV. Complications des PAC (D'après [106][107])

Complications générales	Complications respiratoires	
	Anatomiques	Fonctionnelles
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Décompensation d'une comorbidité ▪ Choc septique ▪ Complication infectieuse à distance 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pleurésie parapneumonique ▪ Abscess pulmonaire ▪ Pneumonie de rétention ▪ Atelectasie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance respiratoire aiguë ▪ Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Dans notre série, on a noté l'apparition de complications chez 51% des cas avec prédominance des complications respiratoires loco-régionales (67% des cas). Nos résultats restent élevés par rapport à la littérature (Tableau XV). Ceci peut s'expliquer par le retard de prise en charge des patients, d'ailleurs le délai moyen de consultation dans notre série était de 13.4 jours alors qu'il varie de 2 à 5 jours dans les différentes études [13][39][40]. La complication la plus fréquemment enregistrée est la pleurésie parapneumonique. En effet, un épanchement pleural est associé à une pneumopathie dans 20 à 40 % des cas [79].

Tableau XV. Comparaison des complications notées dans le cadre des PAC

Complications	Maroc 2024	Egypte 2018, [38]	Allemagne 2017, [32]	Espagne 2003, [42]	Nigeria 2013, [108]
Taux global	51%	35.9%	-	26.5%	31.3%
IRAF	5%	-	-	1.6%	-
Septicémie	0%	9.25%	13%	11.8%	24%
Pleurésie parapneumonique	38%	-	34%	17%	32%
Abscess - Empyème	10%	17%	-	3.4%	12%
Cétose diabétique	6%	-	-	9.5%	-
Embolie pulmonaire	4%	-	-	0.13%	-
Syndrome de détresse respiratoire aiguë	1%	2.2%	-	2.2%	-

La mortalité est fonction de la gravité du patient et donc implicitement de son lieu d'hospitalisation. Ainsi, elle est d'environ 5 % pour les patients hospitalisés, mais de 25 - 30 % pour les patients nécessitant une prise en charge en réanimation et de près de 50 % chez les patients en choc septique [68][109].

Le décès au cours des PAC est lié à la survenue d'une hypoxémie réfractaire [110], nécessitant la ventilation mécanique invasive [72][111], d'une atteinte multi-lobaire [112], d'un état de choc [23], d'une insuffisance rénale aiguë [113][114], voire d'une défaillance multiviscérale [111]. L'agent pathogène pourrait également être un facteur important [114], bien qu'il ne soit pas systématiquement retrouvé [111]. De manière intéressante, la survenue d'une bactériémie ne semble pas modifier le pronostic de la pneumonie, en absence d'immunodépression [115].

La recherche d'éléments associés à une augmentation de la probabilité de mortalité doit être systématique. Une analyse exhaustive de la littérature retrouve parmi ces facteurs une association de facteurs liés au patient, spécifiques du pathogène en cause de la PAC, liés à la sévérité de l'atteinte, et enfin liés à la prise en charge thérapeutique [14]. Ces différents facteurs de risque de mortalité sont résumés dans le tableau XVI [7].

Tableau XVI. Facteurs associés à une mortalité accrue (D'après [7])

Facteurs liés au patient	<ul style="list-style-type: none"> - Âge > 65 ans - Comorbidités - Absence de fièvre à l'admission - FR > 30/min
Pathogène en cause	<ul style="list-style-type: none"> - <i>S. pneumoniae</i> - <i>P. aeruginosa</i> - Entérobactéries BLSE - SARM
Sévérité de l'atteinte	<ul style="list-style-type: none"> - Leucopénie / hyperleucocytose - Hypercapnie/hypocapnie - Hyperurémie $\geq 19,6$ mg / dl - Atteinte multi-lobaire sur la radiographie thoracique - Bactériémie - État de choc septique - pH < 7,35 - Hypoalbuminémie
Prise en charge	<ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie inadaptée - Retard d'admission en soins intensifs - Retard de recours à la ventilation mécanique

Le taux de mortalité enregistré dans notre série (5%) concorde avec les données de la littérature [1][7] (tableau XVII). La mortalité hospitalière des PAC graves demeure élevée et peut dépasser 25 % en réanimation [7].

En revanche, l'admission initiale en réanimation reste élevée ; elle est probablement due au retard de la prise en charge, expliqué par le bas niveau socio-économique des patients et la difficulté d'accès aux soins.

La durée moyenne d'hospitalisation était également prolongée dans notre étude, elle est expliquée par le taux élevé des complications (51%) imposant une antibiothérapie prolongée, la présence de bactéries multirésistantes (20%) et la gravité du tableau clinique (score de Fine \geq IV dans 57% des cas).

D'autres facteurs indépendants prédictifs d'une durée de séjour prolongé sont décrits : hypoxémie, pression artérielle diastolique basse, épanchement pleural, atteinte radiologique multi-lobaire et une hypoalbuminémie [25].

Tableau XVII. Comparaison des données liées à l'évolution des patients en cas de PAC

Etude	Séjour en réanimation à l'admission	Durée moyenne d'hospitalisation	Mortalité
Notre étude (2024)	31%	10.9 jours	5%
Chine (2020) [45]	15%	-	5%
Egypte (2016) [37]	51.8%	10.6 jours	13%
Japon (2017) [72]	5.2%	15.4 jours	7.2%
Norvège (2015) [88]	18%	6.8 jours	3.7%
Espagne (2003) [42]	7.12%	10.8 jours	11.39%

VIII. Prévention :

Malgré l'antibiothérapie et les traitements adjuvants, la PAC reste une infection fréquente et sévère justifiant l'importance des stratégies préventives.

Les mesures de prévention reposent sur la vaccination antigrippale et la vaccination antipneumococcique.

La vaccination antigrippale est recommandée chez toutes les personnes âgées de plus de 65 ans, les femmes enceintes et les personnes âgées de plus de 6 mois présentant certaines comorbidités, notamment cardiorespiratoires [1].

La vaccination antipneumococcique est recommandée pour l'ensemble des enfants de moins de 2 ans et à partir de l'âge de 2 ans en cas de risque élevé d'infection sévère à pneumocoque [1].

La prévention des pneumonies aiguës communautaires comprend également le sevrage tabagique, les soins dentaires limitant la maladie parodontale et la colonisation oropharyngée [8].



RECOMMANDATIONS



Au terme de notre étude, il paraît opportun dans le but d'améliorer la prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires chez le sujet immunocompétent de rappeler les principales recommandations pratiques actualisées (2024) des sociétés savantes.

Diagnostic	<ul style="list-style-type: none">▪ En cas de suspicion clinique de pneumonie (fièvre + signes fonctionnels respiratoires), une radiographie du thorax est indiquée pour confirmer le diagnostic.
Imagerie	<ul style="list-style-type: none">▪ Il est recommandé de réaliser la radiographie thoracique dans les trois jours : En l'absence de foyer, on peut arrêter l'antibiothérapie.▪ L'échographie pleuropulmonaire est aussi une option qui peut être proposée en première intention sous réserve d'une formation préalable du praticien.▪ Le scanner n'a pas de place pour le diagnostic en ambulatoire mais un scanner de dépistage doit être réalisé à distance (après un délai d'au moins 2 mois) chez un patient tabagique âgé de plus de 50 ans.
Bilan biologique	<ul style="list-style-type: none">▪ Le dosage de la CRP n'est pas recommandé en ambulatoire ou en cas d'hospitalisation, ni au diagnostic ni pour le suivi.▪ Les examens microbiologiques n'ont pas de place en ambulatoire, mais ils ont un intérêt pour les cas graves.▪ Les PCR virales multiplex pourraient avoir un intérêt en fonction du contexte épidémique.
Evaluation de gravité	<ul style="list-style-type: none">▪ Le score de gravité CRB-65 est une aide à la décision clinique et ne remplace pas le jugement du clinicien.

<p>Prise en charge</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dans notre contexte, l'antibiothérapie de choix pour le traitement d'une PAC en ambulatoire est l'amoxicilline acide-clavulanique. ▪ Durée de l'antibiothérapie : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Si critères de stabilité clinique à J3 → Arrêter l'antibiothérapie. ✓ Sinon, réévaluer à J5 → Arrêter l'antibiothérapie si stabilité clinique ✓ Sinon, poursuivre jusqu'à J7 (en l'absence d'une complication) ▪ En présence d'une PAC grave : <ul style="list-style-type: none"> • Terrain : âge, comorbidités, vie en institution • Paramètres clinico-biologiques : hypoxémie, polypnée, hypotension, IRA • Score CRB-65 ≥ 1 ou FINE > 3 ↓ ▪ Une hospitalisation doit être organisée avec : <ol style="list-style-type: none"> 1. Réalisation d'examens complémentaires : <ul style="list-style-type: none"> • ECBC / prélèvement profond si ventilation invasive • PCR nasopharyngée (dont grippe, SARS-CoV-2 si période endémique) • Antigénurie <i>S. pneumoniae</i> et <i>L. pneumophila</i> • Hémocultures 2. Antibiothérapie : <ul style="list-style-type: none"> • C3G + Macrolide ou FQAP • Discuter couverture <i>P. aeruginosa</i>, SARM ou eBLSE si contexte évocateur • A réévaluer après 48 - 72 heures 3. Traitement adjuvant selon les indications : Support ventilatoire, Vasopresseurs, Corticoïdes, ... ▪ Les imageries de contrôle ne sont pas recommandées de façon systématique en cas d'évolution clinique favorable et en l'absence de risque de cancer bronchique.
<p>Prévention</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La vaccination contre le pneumocoque et la grippe doit être recommandée systématiquement dans les groupes concernés. ▪ Sevrage tabagique
<p>Promotion de la santé</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Professionnels de la santé : <ul style="list-style-type: none"> • Sensibilisation et formation continue sur la prise en charge des PAC. • Information, Education et Communication (IEC) de la communauté sur la prévention des PAC, notamment la lutte contre le tabac, la vaccination et les soins dentaires ▪ Population : <ul style="list-style-type: none"> • Éviter l'automédication et les pratiques traditionnelles face à une toux, difficulté respiratoire ou fièvre.



CONCLUSION



La pneumonie aiguë communautaire est une pathologie infectieuse respiratoire fréquente et potentiellement grave, à la fois par la fragilité du terrain du patient mais également du fait de la virulence de l'agent pathogène responsable. Elle demeure grevée d'une morbidité et d'une mortalité élevée.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques. Le diagnostic étiologique est microbiologique. Toutefois, l'implication des pathogènes isolés reste délicate, en raison des germes contaminants.

L'évaluation de la gravité doit être systématique afin de permettre l'orientation et la prise en charge la plus appropriée. Un retard de prise en charge étant associé à une augmentation de cette mortalité, de nombreux systèmes de scores ont été développés afin d'aider au mieux à l'orientation du patient.

Streptococcus pneumoniae demeure l'agent pathogène le plus souvent responsable des PAC. Plus récemment, le développement de techniques de PCR multiplex a amélioré la détection des bactéries atypiques et a permis de souligner la place des virus respiratoires dans la survenue de PAC.

L'antibiothérapie est une urgence et doit systématiquement couvrir le pneumocoque. Les recommandations actualisées de la SPILF définissent une stratégie de prise en charge selon l'orientation du patient (ambulatoire, hospitalisation en service de médecine ou en réanimation et soins intensifs)

Il faut cependant noter l'augmentation du nombre de PAC causée par des agents pathogènes résistant aux antibiotiques, nécessitant ainsi des considérations précises sur le choix de l'antibiothérapie appropriée.

Les stratégies préventives reposent sur la vaccination et les soins dentaires.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

▪ **Identité :**

- Nom : Prénom : Numéro de dossier :
- Age : Ans
- Sexe : Féminin Masculin
- Date d'hospitalisation : / /
- Niveau socio-économique : Bas Moyen Haut

▪ **Antécédents :**

- Diabète Néphropathie Pathologie cardiovasculaire (Préciser :))
- Hépatopathie chronique (Préciser :) Maladie de système Néoplasie VIH Pathologie respiratoire : DDB BPCO Asthme Tuberculose
- Traitement immunosuppresseurs : CTC CTP Immunosuppresseurs
- Habitudes toxiques : Tabac (Actif / Passif / Arrêté / En cours) Alcool Cannabis

▪ **Motif d'hospitalisation :**

▪ **Données cliniques :**

- Saison : Hiver Printemps Été Automne
 - Début : Brutal Progressif Délai de consultation :
 - Signes fonctionnels : Toux sèche Productive ; Dyspnée ; Douleurs thoraciques Hémoptysie ; Fièvre (Chiffre : °C) ; Frissons ; Sueurs ; AEG
 - S. physiques : T° : ...°C ; FC : ...cpm ; TA : .../...mmHg ; SG : .../15 ; SaO₂ : ...% ; SLR
 - Palpation : VV exagérées diminuées ou abolies normales ; Localisation: Dt / Gh / Bil
 - Percussion : Matité Sub-matité Sonorité normale Localisation : Dt / Gh / Bilat
 - Auscultation : MV normales diminués ; Localisation : Dt / Gh / Bilat ; Râles (type : crépitants , ronflants , sibilants) ; Localisation : Dt / Gh / Bilat ; Souffle tubaire
 - Signes extra-respiratoires : Herpès naso-labial Caries S. digestifs (.....)
- S. urinaires (.....), S. cutanés (.....), S. neurologiques (.....)

▪ **Imagerie :**

- Rx Thorax : Opacité Alvéolaire Interstitielle Unique Multiple Siège :.....
- Systematisée Pleurésie Abscess - Excavation Autres :
- TDM - Angioscanner thoracique , Résultat :

▪ **Biologie :**

- NFS : Hb =... VGM =.... CCMH :..... GB =..... /mm³ PNN =..... /mm³ Lympho =.... /mm³
- CRP : mg/L Procalcitonine : µg/L
- ECBC Culture stérile Polymicrobienne Positive monomorphe Identification :.....
- Antibiogramme :
- PCR respiratoire multiplex ; Résultat :
- Hémocultures Résultats :
- Antigénurie PNO et Lg ; Positive PNO Lg ; Négative
- Sérologie VIH ; Positive ; Négative

- Bronchoscopie : Résultats :

▪ **Scores de gravité** : CRB-65 : ; Fine

▪ **Prise en charge** :

- Admission initiale en réanimation

- Antibiothérapie probabiliste : Molécule : ; Lieu : ; Evolution :

- Antibiothérapie adaptée à : Antibiogramme ; Large spectre

- Durée d'antibiothérapie :

- TTT adjuvant : Oxygénothérapie , Ventilation mécanique , CTC , Kiné respiratoire

Réhydratation , Anticoagulant , Antipyrétique

▪ **Evolution** :

- Favorable

- Complications : PPP , Cétose diabétique , OAP , IRAF , DRA , Transfert en réanimation , Bactériémie , Infection suppurée (Abcès, Empyème) , Autres :

- Décès

- Délai du début du nettoyage radiologique :

- Durée d'hospitalisation :

Annexe 2a : score CRB-65

Critères		Points
C	Confusion	1
R	FR ≥ 30 / min	1
B	PAS ≤ 90 mmHg ou PAD ≤ 60 mmHg	1
65	Age > 65 ans	1
Interprétation		
<i>Nombre de points</i>	<i>Stratification</i>	<i>Mortalité à J30 (%)</i>
0 - 1	1	1.5
2	2	9.2
3 - 4	3	22.0

Annexe 2b : Score de Fine ou PSI (pneumonia severity index)

Critères		Points	
Facteurs démographiques	- Âge	1 année ⁻¹	
	- Sexe féminin	- 10	
	- Vie en institution	10	
Comorbidités	- Néoplasie	30	
	- Hépatopathie	20	
	- Insuffisance cardiaque	10	
	- Maladie neurovasculaire	10	
	- Maladie rénale	10	
Examen clinique	- Confusion		
	- FR > 30 / min	20	
	- PAS < 90 mmHg	20	
	- Température : < 35 °C ou ≥ 40 °C	20 15	
	- Tachycardie ≥ 125 / min	10	
Examens complémentaires	- pH < 7,35	30	
	- Urée ≥ 11 mmol/l	20	
	- Natrémie < 130 mmol/l	20	
	- Glycémie ≥ 14 mmol/l	10	
	- Hématocrite < 30 %	10	
	- Épanchement pleural	10	
	- PaO ₂ < 60 mmHg	10	
Interprétation			
Nombre de points	Classe	Mortalité (%)	PEC
< 50	I	0.1%	Ambulatoire
51 - 70	II	0.6%	Ambulatoire
71 - 90	III	2.8%	Selon les cas
91 - 130	IV	8.2%	Hospitalisation
> 130	V	29.2%	Hospitalisation

Annexe 2c : Score de l'American Thoracic Society

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> - Nécessité de ventilation invasive - Choc septique 	<ul style="list-style-type: none"> - FR \geq 30 / min - Rapport PaO₂/FiO₂ \leq 50 - Infiltrat multilobaire - Confusion/désorientation - Urée > 7 mmol/l - Leucopénie < 4 G/l - Thrombopénie < 100 G/l - Hypothermie < 36 °C - Hypotension (PAS < 90 mmHg)
<p>La pneumonie est dite sévère s'il existe un critère majeur ou au moins 3 critères mineurs</p>	

Annexe 2d : Score SMART-COP

Critères	Points
- PAS < 90 mmHg	1
- Atteinte multilobaire sur la radiographie thoracique	1
- Hypoalbuminémie	1
- Fréquence respiratoire :	1
≤ 50 ans : \geq 25 / min	
> 50 ans : \geq 30 / min	
- Tachycardie \geq 125 / min	1
- Confusion	1
- Hypoxémie :	2
≤ 50 ans :	
PaO ₂ < 60 mmHg ou SpO ₂ < 90 %	
ou rapport PaO ₂ /FiO ₂ < 250	
> 50 ans :	
PaO ₂ < 70 mmHg ou SpO ₂ < 93 %	
ou rapport PaO ₂ /FiO ₂ < 333	
- pH < 7,35	2
Interprétation	
<i>Nombre de points</i>	<i>Risque de support vasopresseur ou ventilation invasive</i>
0 – 2	Faible
3 – 4	Modéré
5 – 6	Elevé
\geq 7	Très élevé

Annexe 2e : Score CAP-PIRO

Critères	Points attribués à chaque variable présente dans les 24 heures de l'admission
<ul style="list-style-type: none"> - Comorbidités (BPCO, immunosuppression) - Age > 70 ans - Bactériémie - Opacités multilobaires sur la radiographie thoracique - Hypoxémie sévère - État de choc - Insuffisance rénale aiguë - Syndrome de détresse respiratoire aiguë 	<p>1</p> <p>1</p> <p>1</p> <p>1</p> <p>1</p> <p>1</p> <p>1</p> <p>1</p>
Interprétation	
<i>Nombre de points</i>	<i>Stratification selon 4 niveaux de risque</i>
<p>0 - 2</p> <p>3</p> <p>4</p> <p>5 - 8</p>	<p>Faible</p> <p>Moyen</p> <p>Élevé</p> <p>Très élevé</p>



RESUME



Résumé

La pneumonie aigüe communautaire est un motif fréquent d'hospitalisation. L'objectif de notre étude est d'en décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et microbiologiques.

Ce travail est une étude rétrospective, descriptive et analytique, étalée sur une période de 6 ans (2018 – 2023) et portant sur une série de 80 patients admis pour PAC au service de pneumologie du CHU de Marrakech.

La PAC représentait 4.6% des hospitalisations en pneumologie avec survenue principalement en hiver (39%). L'âge moyen de nos patients était de 54.6 ans avec un sex-ratio (H/F) de 1.05. La majorité avait un niveau socio-économique bas (65%) et au moins une comorbidité (69%). Le délai moyen de consultation était de 13.4 jours.

Cliniquement, la toux (99%), la dyspnée (98%) et la fièvre (95%) étaient les symptômes les plus fréquemment observés. A l'examen, un syndrome de condensation a été objectivé chez 87.6% des patients, une polypnée chez 91% et une hypoxémie chez 84%.

La radiographie thoracique a mis en évidence une localisation bilatérale de la pneumonie dans 54% des cas avec un syndrome alvéolaire (80%) le plus souvent.

La numération formule sanguine a objectivé une hyperleucocytose dans 80% des cas. La CRP était élevée chez tous les patients avec une moyenne de 249.5 mg/L.

Au moins un germe a été identifié chez 51% des patients. La PCR multiplex était plus sensible par rapport aux méthodes conventionnelles. *Le S. pneumoniae* était l'espèce la plus fréquemment retrouvée (18% des isolats) suivi du *P. aeruginosa* (11%). Les entérobactéries représentaient 29% des germes identifiés et les virus 18%.

La majorité de nos patients avaient une PAC grave : CRB-65 \geq 1 chez 59% et FINE \geq 4 chez 57%.

Sur le plan thérapeutique, l'amoxicilline protégée était la molécule la plus prescrite initialement. L'évolution post-antibiothérapie probabiliste était favorable chez 68% des patients. La durée moyenne d'antibiothérapie était de 10 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10.9 jours. Des complications sont notées chez 51% sujets avec prédominance de la pleurésie parapneumonique (48%). Un décès est survenu chez 5% des patients.

Abstract

Community-acquired pneumonia (CAP) is a leading cause of hospitalization. In this study, we aimed to describe the epidemiological, clinical and microbiological profile of CAP.

This is a retrospective, descriptive and analytical study conducted among patients admitted to the pneumology department of Marrakech – University Hospital.

The overall CAP frequency of CAP was 4.6%. It occurs mainly in winter (39%).

Eighty patients were included with a mean age of 54.6 years and a sex-ratio (M/F) of 1.05. The majority had a low socio-economic status (65%) and at least one comorbidity (69%).

Cough (99%), dyspnea (98%) and fever (95%) were the most frequently observed symptoms. The physical examination showed abnormal auscultation in 87.6% of patients, polypnea in 91% and hypoxemia in 84%.

Chest X-ray revealed often bilateral opacities (54%) and alveolar infiltrates (80%). Initial laboratory tests revealed 80% patients with hyperleukocytosis and 100% with elevated CRP (mean = 249.5 mg/L).

Etiology was established in 41 (51%) patients. The total diagnostic yield improved when PCR was added to conventional methods. *S. pneumoniae* (18%), viruses (18%), *Enterobacteriaceae* (29%) and *P. aeruginosa* were most commonly identified.

Patients with severe CAP were predominant: CRB-65 \geq 1 in 59% and FINE \geq 4 in 57%.

Amoxicillin-clavulanic acid was the most common prescribed antibiotic. The empirical therapy was successful in 68% of patients. The mean duration of antibiotic therapy was 17 days. The mean length of stay was 10.9 days.

Complications were noticed in 51% of patients. Death occurred in 5% of patients.

ملخص

يعد الالتهاب الرئوي الحاد سبباً مهماً للاستشفاء. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية والسريرية والميكروبيولوجية لهذا المرض.

هذا العمل عبارة عن دراسة أجريت على فترة 6 سنوات (2018 - 2023) وتهم 80 مريضاً تم استشفائهم في قسم أمراض الرئة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

أظهرت نتائج هذه الدراسة أن الالتهاب الرئوي الحاد يمثل % 4.6 من مجموع حالات الاستشفاء والتي تحدث بشكل أساسي في فصل الشتاء (% 39). متوسط عمر المرضى هو 54.6 عاماً مع الأغلبية من الذكور. المستوى الاجتماعي والاقتصادي كان منخفضاً (% 65) مع خلفية مرضية واحدة على الأقل (% 69). متوسط وقت الاستشارة هو 13.4 يوماً.

سريرياً، كانت الأعراض الأكثر شيوعاً هي السعال (% 99) وضيق التنفس (% 98) والحمى (% 95). كشف التصوير الشعاعي للصدر عن تعقيم سنخي في % 80 من الحالات وذلك على مستوى المجال الرئوي الأيمن في أغلب الأحيان (% 54).

أظهر تعداد الدم زيادة عدد الكريات البيضاء في % 80، وزاد بروتين سي التفاعلي عند % 100 من المرضى. حدد الميكروب المسبب في % 51 من الحالات. وأظهرت المكورات الرئوية في غالبية الحالات. كان العلاج بالمضادات الحيوية احتمالياً في البداية، حيث كان بيتالكتامين هو الخيار في أغلب الحالات. أما استبدال أو المزج بين المضادات الحيوية فقد كان لحالات الفشل أو وجود عوامل الخطر. وكان متوسط مدة العلاج بالمضادات الحيوية هو 17 يوماً.

كان متوسط مدة الاستشفاء هو 10.9 أيام. وقد لوحظت مضاعفات عند % 51 من الأشخاص بينما سجلت 4 وفيات.

وأخيراً، يتطلب الالتهاب الرئوي الحاد تشخيصاً سريعاً ورعاية ملائمة للتقليل من المضاعفات الخطيرة وتفادي الوفيات.



REFERENCES



1. **M. F. Quentin Philippot, Guillaume Voiriot.**
Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant.
Rev. Prat.2019; 69:e239-47.
2. **ePILLY Trop. 3ème édition. 2022. 251 – 273.**
3. **A. A. Asgarabad, S. Bokaie, J. Razmyar, and H. Akbarein.**
The burden of lower respiratory infections and their underlying etiologies in the Middle East and North Africa region , 1990 – 2019 : results from the Global Burden of Disease Study 2019
BMC Pulm. Med.2023; 23:1-14.
4. **“World Health Organization.**
The Top 10 Causes of Death. 2020. Disponible sur : (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>). (consulté le 19.01.2024).”
5. **“World Health Organization.**
Global health estimates : Leading causes of death. 2019. Disponible sur : (<https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/ghe-leading-causes-of-death>). (consulté le 19.01.2024).”
6. **PILLY Etudiant.**
2ème édition. 2023. 92 – 101.
7. **P. F. Joly P, Tran M, Bruel C, Pilmis B,**
“Pneumonies communautaires graves de l'adulte immunocompétent, hors Covid-19,”
EMC – Anesthésie-Réanimation, vol. 43, no. 2, pp. 1-14, 2023.
8. **E. Catherinot, E. Rivaud, C. Bron, and L. Couderc,**
“Pneumonie aiguë communautaire,” EMC – Trait. Médecine Akos, vol. 11, no. 2, pp. 1-10, 2016.
9. **A. Torres, R. Menéndez, and R. G. Wunderink,**
“Bacterial Pneumonia and Lung Abscess,” Murray Nadel's Textb. Respir. Med. Vol. 1,2, Sixth Ed., pp. 557-582.e22, 2016, doi: 10.1016/B978-1-4557-3383-5.00033-6.
10. **K. Fagerli et al.,**
“Epidemiology of pneumonia in hospitalized adults ≥18 years old in four districts of Ulaanbaatar, Mongolia, 2015-2019,” Lancet Reg. Heal. – West. Pacific, vol. 30, p. 100591, 2023, doi: 10.1016/j.lanwpc.2022.100591.

11. **M. Osman et al.,**
“Etiology, clinical course, and outcomes of pneumonia in the elderly: A retrospective and prospective cohort study in Thailand,” *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, vol. 104, no. 6, pp. 2009–2016, 2021, doi: 10.4269/ajtmh.20-1393.
12. **M. Debray, L. Saker, T. Israel, M. Carette, A. Khalil, and X. Duval,**
“Imagerie des infections pulmonaires bactériennes non tuberculeuses et virales chez les patients immunocompétents,” *EMC – Radiol. Imag. médicale – Cardiovasc. – Thorac. – cervicale*, vol. 38, no. 3, pp. 1–16, 2020.
13. **J. Qu et al.,**
“Aetiology of severe community acquired pneumonia in adults identified by combined detection methods : a multi-centre prospective study in China,” *Emerg. Microbes Infect.*, vol. 11, pp. 556–566, 2022, doi: 10.1080/22221751.2022.2035194.
14. **C. Cillóniz, D. Rodríguez–Hurtado, and A. Torres,**
“Characteristics and Management of Community–Acquired Pneumonia in the Era of Global Aging,” *Med. Sci.*, vol. 6, no. 35, pp. 1–17, 2018, doi: 10.3390/medsci6020035.
15. **A. J–P. Lannois,**
“Infections respiratoires du sujet âgé : pneumonies virales et à germes intracellulaires,” in *10ème Journée du groupe infectio–gériatrie (SPILF/SFGG)*, 2020, pp. 18–19.
16. **L. M. Ziko et al.,**
“Aetiology and prognosis of community– acquired pneumonia at the Adult University Teaching Hospital in Zambia,” *PLoS One*, pp. 1–12, 2022, doi: 10.1371/journal.pone.0271449.
17. **E. M. Besufekad Mulugeta, Esubalew Tesfahun, Tadesse Mamo and M. A. Ermiyas Endewent,**
“Determinants of Community–Acquired Pneumonia Among Adults Patients Attending Debre Berhan University Hakim Gizaw Hospital , Northeast Ethiopia : A Case – Control Study,” *Int. J. Gen. Med.*, vol. 16, pp. 5271–5279, 2023.
18. **P. Loubet, S. Tubiana, Y. E. Claessens, L. Epelboin, C. Ficko, and J. Le Bel,**
“Community–acquired pneumonia in the emergency department : an algorithm to facilitate diagnosis and guide chest CT scan indication,” *Clin. Microbiol. Infect.*, pp. 1–7, 2019, doi: 10.1016/j.cmi.2019.06.026.

19. **F. M.–T. I. Rivero–Calle, J. Pardo–Seco, P. Aldaz, D. A. Vargas, E. Mascarós, E. Redondo, J. L. Díaz–Maroto, M. Linares–Rufo, M. J. Fierro–Alacio, A. Gil, J. Molina, D. Ocaña,**
“Incidence and risk factor prevalence of community–acquired pneumonia in adults in primary care in Spain (NEUMO–ES–RISK project),” *BMC Infect. Dis.*, vol. 16, no. 645, pp. 1–8, 2016, doi: 10.1186/s12879–016–1974–4.
20. **B. Corica, F. Tartaglia, T. D’Amico, G. F. Romiti, and R. Cangemi,**
“Sex and gender differences in community–acquired pneumonia,” *Intern. Emerg. Med.*, vol. 17, no. 6, pp. 1575–1588, 2022, doi: 10.1007/s11739–022–02999–7.
21. **S. J. Aston,**
“Pneumonia in the developing world: Characteristic features and approach to management,” *Respirology*, vol. 22, no. 7, pp. 1276–1287, 2017, doi: 10.1111/resp.13112.
22. **H. J. Zar, S. A. Madhi, S. J. Aston, and S. B. Gordon,**
“Pneumonia in low and middle income countries: Progress and challenges,” *Thorax*, vol. 68, no. 11, pp. 1052–1056, 2013, doi: 10.1136/thoraxjnl–2013–204247.
23. **H. Çelikhisar, G. Daşdemir Ilkhan, and Ç. Arabaci,**
“Prognostic factors in elderly patients admitted to the intensive care unit with community–acquired pneumonia,” *Aging Male*, vol. 23, no. 5, pp. 1425–1431, 2020, doi: 10.1080/13685538.2020.1775192.
24. **J. Almirall, M. Serra–Prat, I. Bolívar, and V. Balasso,**
“Risk Factors for Community–Acquired Pneumonia in Adults: A Systematic Review of Observational Studies,” *Respiration*, vol. 94, no. 3, pp. 299–311, 2017, doi: 10.1159/000479089.
25. **K. Faure,**
“Comment évaluer, orienter et suivre un patient ayant une pneumonie aiguë communautaire? Une exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive? Evaluation des facteurs de risque d’acquisition, d’évolution compliquée et/ou de mortalité, des signes d,” *Med. Mal. Infect.*, vol. 36, no. 11–12, pp. 734–783, 2006, doi: 10.1016/j.medmal.2006.07.011.
26. **P. Tattevin,**
“Pneumonies communautaires : épidémiologie, clinique, traitement,” *J. des Anti–Infectieux*, pp. 1–5, 2015, doi: 10.1016/j.antinf.2015.01.002.

27. **and L. F. for the C. E. S. T. S. Jain, W.H. Self, R.G. Wunderink, S. Fakhran, R. Balk, A.M. Bramley, C. Reed, C.G. Grijalva, E.J. Anderson, D.M. Courtney, J.D. Chappell, C. Qi, E.M. Hart, F. Carroll, C. Trabue, H.K. Donnelly, D.J. Williams, Y. Zhu, S.R. Arnold, K. Ampofo, G.W. Waterer,**
“Community–Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults,” *N Engl J Med*, vol. 373, no. 5, pp. 415–427, 2015, doi: 10.1056/NEJMoa1500245.Community–Acquired.
28. **B. E. AL,**
“Community–Acquired Pneumonia – A Prospective Outpatient Study,” *Medicine (Baltimore)*, vol. 80, no. 2, pp. 75–87, 2001.
29. **J. A. Ramirez et al.,**
“Adults Hospitalized with Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 65, pp. 1806–1812, 2017, doi: 10.1093/cid/cix647.
30. **D. O. and on behalf of the C. study group Jesús Molina, Amelia González–Gamarra, Leovigildo Ginel, Ma Encarnación Peláez, Juan Luis Juez, Antonio Artuñedo, Gonzalo Aldana, Enriqueta Quesada, Joan Josep Cabré, Antonio Gómez, Manuel Linares, Maria Teresa Marín, Pilar Yolanda Sanchez, Leonor Núñez,**
“CAPPRIC Study—Characterization of Community–Acquired Pneumonia in Spanish Adults Managed in Primary Care Settings,” *Microorganisms*, vol. 9, no. 508, pp. 1–11, 2021.
31. **K. M. Murdoch, B. Mitra, S. Lambert, and B. Erbas,**
“What is the seasonal distribution of community acquired pneumonia over time ? A systematic review,” *Australas. Emerg. Nurs. J.*, vol. 17, pp. 30–42, 2014, doi: 10.1016/j.aenj.2013.12.002.
32. **C. Cilloniz et al.,**
“Seasonality of pathogens causing community–acquired pneumonia,” *Respirology*, vol. 22, no. 4, pp. 778–785, 2017, doi: 10.1111/resp.12978.
33. **M. A. Haque,**
“Seasonal Incidence of Community–acquired Pneumonia: A Retrospective Study in a Tertiary Care Hospital in Kathmandu, Nepal,” *Cureus*, vol. 11, no. 12, p. e6417, 2019, doi: 10.7759/cureus.6417.

34. **D. Moore, M., Stuart, B., Little, P., Smith, S., Thompson, M. J., Knox, K., van den Bruel, A., Lown, M., & Mant,**
“Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study,” *Eur. Respir. J.*, vol. 50, no. 5, p. 1700434, 2017, doi: 10.1183/13993003.00434-2017.
35. **“Metlay JP and Fine MJ.**
Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia,” *Ann. Intern. Med.*, vol. 138, no. 2, pp. 109-118, 2003.
36. **A. Ebrahimzadeh and M. Mohammadifard,**
“Clinical and Laboratory Findings in Patients With Acute Respiratory Symptoms That Suggest the Necessity of Chest X-ray for Community- Acquired Pneumonia,” *Iran J Radiol.*, vol. 12, no. 1, p. e13547, 2015, doi: 10.5812/iranradiol.13547.
37. **M. Elshamly, M. O. Nour, and A. M. M. Omar,**
“Clinical presentations and outcome of severe community-acquired pneumonia,” *Egypt. J. Chest Dis. Tuberc.*, vol. 65, no. 4, pp. 831-839, 2016, doi: 10.1016/j.ejcdt.2016.06.002.
38. **R. H. El-Sokkary et al.,**
“Community acquired pneumonia among adult patients at an Egyptian university hospital: Bacterial etiology, susceptibility profile and evaluation of the response to initial empiric antibiotic therapy,” *Infect. Drug Resist.*, vol. 11, pp. 2141-2150, 2018, doi: 10.2147/IDR.S182777.
39. **H. Seo, S. Cha, K. Shin, and J. Lim,**
“Community-Acquired Pneumonia with Negative Chest Radiography Findings : Clinical and Radiological Features,” *Respiration*, vol. 97, pp. 508-517, 2019, doi: 10.1159/000495068.
40. **D. K. S. Prashant Yadav, Ashish Kumar Gupta, Aditya Kumar Gautam, Adesh Kumar, Shivam Priyadarshi,**
“Clinico - Bacteriological Profile of Community-acquired Pneumonia Patients at Tertiary Care Center of North India,” *Indian J. Respir. Care*, vol. 11, no. 2, pp. 117-123, 2022, doi: 10.4103/ijrc.ijrc_145_21.
41. **S. P. B. Bernal, J. Santiaguel, and A. Lim-teodoro,**
“Prevalence, Demographic, Clinical Characteristics and Outcomes of Elderly Patients with Community Acquired Pneumonia Admitted in a Tertiary Medical Center: A Retrospective Cohort Study,” *J. Geriatr. Med. Gerontol.*, vol. 7, no. 3, pp. 1-9, 2021, doi: 10.23937/2469-5858/1510117.

42. **R. V. Núria Fernández–Sabé, Jordi Carratalà, Beatriz Rosón, Jordi Dorca and and F. G. Frederic Manresa,**
“Community–Acquired Pneumonia in Very Elderly Patients Causative Organisms, Clinical Characteristics, and Outcomes,” *Medicine (Baltimore).*, vol. 82, no. 3, pp. 159–169, 2003.
43. **D. Jeanbourquin et al.,**
“Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës,” *EMC – Radiol.*, vol. 1, no. 2004, pp. 98–129, 2003, doi: 10.1016/s1879–8535(06)74682–7.
44. **D. C. Moncada, Z. V. Rueda, A. Macías, T. Suárez, H. Ortega, and L. A. Vélez,**
“Reading and interpretation of chest X–ray in adults with community–acquired pneumonia,” *Brazilian J. Infect. Dis.*, vol. 15, no. 6, pp. 540–546, 2011, doi: 10.1016/S1413–8670(11)70248–3.
45. **J. Tian, Q. Xu, S. Liu, L. Mao, M. Wang, and X. Hou,**
“Comparison of clinical characteristics between coronavirus disease 2019 pneumonia and community–acquired pneumonia,” *Curr. Med. Res. Opin.*, vol. 36, no. 11, pp. 1747–1752, 2020, doi: 10.1080/03007995.2020.1830050.
46. **“SPLF. Actualisation des recommandations françaises de prise en charge des pneumonies aiguës communautaires. 2024. Disponible sur : <https://splf.fr/actualisation-des-recommandations-francaises-de-prise-en-charge-des-pneumonies-aigues-communautaires/>). Cons.”**
47. **D. M. Tierney et al.,**
“Comparative Performance of Pulmonary Ultrasound, Chest Radiograph, and CT Among Patients With Acute Respiratory Failure,” *Crit. Care Med.*, vol. 48, no. 2, pp. 151–157, 2020, doi: 10.1097/CCM.0000000000004124.
48. **J. M. Smit et al.,**
“Lung ultrasound in a tertiary intensive care unit population: a diagnostic accuracy study,” *Crit. Care*, vol. 25, no. 1, p. 339, 2021, doi: 10.1186/s13054–021–03759–3.
49. **“Revue du praticien. Prise en charge des pneumonies aiguës communautaires : des changements ! 2024 Disponible sur : (<https://www.larevuedupraticien.fr/article/prise-en-charge-des-pneumonies-aigues-communautaires-des-changements>). (consulté le 13.05.2024).”**

50. **P. D. Bouzid, M.P. Debray, C. Choquet, E. de Montmollin, M. Roussel , V. Ferré, M. Thy, Q. Le, Loubet,**
“Diagnostic des pneumonies aiguës communautaires aux urgences et distinction entre étiologie virale ou bactérienne,” *Ann. Fr. Med. d’Urgence*, vol. 12, pp. 383–390, 2022, doi: 10.3166/afmu-2022-0450.
51. **E. M. SAS,**
Méga-guide pratique des urgences. 2019. doi: 10.1016/b978-2-294-76093-8.00014-7.
52. **J. F. Bermejo-Martin et al.,**
“Lymphopenic Community Acquired Pneumonia (L-CAP), an Immunological Phenotype Associated with Higher Risk of Mortality,” *EBioMedicine*, vol. 24, pp. 231–236, 2017, doi: 10.1016/j.ebiom.2017.09.023.
53. **A. Ito and T. Ishida,**
“Diagnostic markers for community-acquired pneumonia,” *Ann. Transl. Med.*, vol. 8, no. 9, pp. 609–609, 2020, doi: 10.21037/atm.2020.02.182.
54. **H. N. Bui, F. Vargas, D. Gruson, and G. Hilbert,**
“Où traiter une pneumopathie aiguë communautaire ? évaluation de la sévérité,” *Rev. Mal. Respir.*, vol. 28, no. 2, pp. 240–253, 2011, doi: 10.1016/j.rmr.2010.08.010.
55. **N. Boussekey, O. Leroy, H. Georges, P. Devos, T. D’Escrivan, and B. Guery,**
“Diagnostic and prognostic values of admission procalcitonin levels in community-acquired pneumonia in an intensive care unit,” *Infection*, vol. 33, no. 4, pp. 257–263, 2005, doi: 10.1007/s15010-005-4096-2.
56. **D. Huang et al.,**
“Clinical characteristics and risk factors associated with mortality in patients with severe community - acquired pneumonia and type 2 diabetes mellitus,” *Crit. Care*, vol. 25, no. 419, pp. 1–14, 2021, doi: 10.1186/s13054-021-03841-w.
57. **E. Prina, O. T. Ranzani, A. Torres, S. Paulo, and S. Paulo,**
“Community-acquired pneumonia,” *Lancet*, vol. 386, pp. 1097–1108, 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(15)60733-4.
58. **C. Beigelman-Aubry, C. Godet, and E. Caumes,**
“Infections pulmonaires : le point de vue du radiologue,” *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 93, no. 6, pp. 461–470, 2012, doi: 10.1016/j.jradio.2012.03.004.

59. **T. Franquet,**
“Imaging of Community–Acquired Pneumonia,” *J. Thorac. Imaging*, vol. 33, no. 5, pp. 282–294, 2018, doi: 10.1097/RTI.0000000000000347.
60. **B. Renaud et al.,**
“Association between timing of intensive care unit admission and outcomes for emergency department patients with community–acquired pneumonia,” *Crit. Care Med.*, vol. 37, no. 11, pp. 2867–2874, 2009, doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b02dbb.
61. **F. Philippart,**
“Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l’immunocompétent. Partie concernant les définitions, l’épidémiologie et les éléments du diagnostic,” *Med. Mal. Infect.*, vol. 36, no. 11–12, pp. 784–802, 2006, doi: 10.1016/j.medmal.2006.07.017.
62. **S. Aliberti, C. S. Dela Cruz, F. Amati, G. Sotgiu, and M. I. Restrepo,**
“Community–acquired pneumonia,” *Lancet*, vol. 398, no. 10303, pp. 906–919, 2021, doi: 10.1016/S0140–6736(21)00630–9.
63. **S. Ewig, M. Woodhead, and A. Torres,**
“Towards a sensible comprehension of severe community–acquired pneumonia,” *Intensive Care Med.*, vol. 37, no. 2, pp. 214–223, 2011, doi: 10.1007/s00134–010–2077–0.
64. **S. M. Brown and N. C. Dean,**
“Defining and predicting severe community–acquired pneumonia,” *Curr. Opin. Infect. Dis.*, vol. 23, no. 2, pp. 158–164, 2010, doi: 10.1097/QCO.0b013e3283368333.
65. **J. P. Metlay et al.,**
“Diagnosis and treatment of adults with community–acquired pneumonia,” *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 200, no. 7, pp. e45–e67, 2019, doi: 10.1164/rccm.201908–1581ST.
66. **M. McNally, J. Curtain, K. K. O’Brien, B. D. Dimitrov, and T. Fahey,**
“Validity of British Thoracic Society guidance (the CRB–65 rule) for predicting the severity of pneumonia in general practice: Systematic review and meta–analysis,” *Br. J. Gen. Pract.*, vol. 60, no. 579, pp. e423–e433, 2010, doi: 10.3399/bjgp10X532422.
67. **T. Leidi, E. Gerstel, and N. Garin,**
“Pneumonie sévère: Scores à utiliser pour orienter la prise en charge intrahospitalière,” *Rev. Med. Suisse*, vol. 5, pp. 2040–2044, 2009.

68. **D. C. Angus et al.,**
“Severe community-acquired pneumonia: Use of intensive care services and evaluation of American and British Thoracic Society diagnostic criteria,” *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 166, no. 5, pp. 717–723, 2002, doi: 10.1164/rccm.2102084.
69. **S. Ewig et al.,**
“Validation of predictive rules and indices of severity for community acquired pneumonia,” *Thorax*, vol. 59, no. 5, pp. 421–427, 2004, doi: 10.1136/thx.2003.008110.
70. **J. Rello, A. Rodriguez, T. Lisboa, M. Gallego, M. Lujan, and R. Wunderink,**
“PIRO score for community-acquired pneumonia: A new prediction rule for assessment of severity in intensive care unit patients with community-acquired pneumonia,” *Crit. Care Med.*, vol. 37, no. 2, pp. 456–462, 2009, doi: 10.1097/CCM.0b013e318194b021.
71. **R. MB.,**
“Community-Acquired Pneumonia,” *Ann Intern Med*, vol. 175, no. 4, pp. ITC49–ITC64, 2022.
72. **A. Ito, T. Ishida, H. Tokumasu, Y. Washio, A. Yamazaki, and Y. Ito,**
“Prognostic factors in hospitalized community-acquired pneumonia: a retrospective study of a prospective observational cohort,” *BMC Pulm. Med.*, vol. 17, no. 78, pp. 1–10, 2017, doi: 10.1186/s12890-017-0424-4.
73. **P. Nathala, S. Sarai, V. Salunkhe, M. Tella, S. Furmanek, and F. W. Arnold,**
“Comparing outcomes for community-acquired pneumonia between females and males : Results from the University of Louisville Pneumonia Study,” *Univ. Louisv. J. Respir. Infect.*, vol. 6, no. 1, pp. 1–8, 2022, doi: 10.55504/2473-2869.1148.Abstract.
74. **“Botterel F, Farfour E, Pozzetto B.**
Infections bronchopulmonaires (hors tuberculose et mucoviscidose). REMIC Société Française de Microbiologie. 7ème Edition. 2022. Tome 1:249–264.”
75. **M. L. Metersky, A. Ma, D. W. Bratzler, and P. M. Houck,**
“Predicting Bacteremia in Patients with Community-Acquired Pneumonia,” *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 169, no. 3, pp. 342–347, 2004, doi: 10.1164/rccm.200309-1248oc.
76. **G. Ishikawa et al.,**
“Impact of Blood Cultures on the Changes of Treatment in Hospitalized Patients with Community-Acquired Pneumonia,” *Open Respir. Med. J.*, vol. 7, pp. 60–66, 2013, doi: 10.2174/1874306401307010060.

77. **Accoceberry I, Cornet M, Lamy B.**
Bactériémies et fongémies – Hémocultures. REMIC Société Française de Microbiologie. 7ème Edition. 2022. Tome 1:179–194.
78. **S. Dirou and C. Cazanave,**
“Antigénuries : indications de prescription et apports thérapeutiques dans les pneumonies aiguës communautaires,” *Rev. Mal. Respir.*, vol. 32, no. 8, pp. 845–849, 2015, doi: 10.1016/j.rmr.2015.06.004.
79. **M. P.–C. S. Dahyot, L. Lemee,**
“Description et place des techniques bactériologiques dans la prise en charge des infections pulmonaires,” *Rev. Mal. Respir.*, vol. 34, pp. 1098–1113, 2017.
80. **J. W. Mercante and J. M. Winchell,**
“Current and emerging legionella diagnostics for laboratory and outbreak investigations,” *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 28, no. 1, pp. 95–133, 2015, doi: 10.1128/CMR.00029–14.
81. **M. E. Collins, E. B. Popowitch, and M. B. Miller,** “Evaluation of a novel multiplex PCR panel compared to quantitative bacterial culture for diagnosis of lower respiratory tract infections,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 58, no. 5, pp. e02013–19, 2020, doi: 10.1128/JCM.02013–19.
82. **S. H. Lee, S. Y. Ruan, S. C. Pan, T. F. Lee, J. Y. Chien, and P. R. Hsueh,**
“Performance of a multiplex PCR pneumonia panel for the identification of respiratory pathogens and the main determinants of resistance from the lower respiratory tract specimens of adult patients in intensive care units,” *J. Microbiol. Immunol. Infect.*, vol. 52, no. 6, pp. 920–928, 2019, doi: 10.1016/j.jmii.2019.10.009.
83. **B. Pozzetto, F. Grattard, and S. Pillet,**
“Multiplex PCR theranostics of severe respiratory infections,” *Expert Rev. Anti. Infect. Ther.*, vol. 8, no. 3, pp. 251–253, 2010, doi: 10.1586/eri.09.131.
84. **et al. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A,**
“Guidelines for the management of adults with community–acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention,” *Am. Rev. Respir. Dis.*, vol. 163, no. 7, pp. 1730–1754, 2001.
85. **J. E. Clark,**
“Determining the microbiological cause of a chest infection,” *Arch. Dis. Child.*, vol. 100, no. 2, pp. 193–197, 2015, doi: 10.1136/archdischild–2013–305742.

86. **J. F. Clemente Duarte, C. Robalo Cordeiro, and A. Jorge Ferreira,**
“Role of flexible–bronchoscopy in community–acquired pneumonia – A retrospective analysis,” *Eur. Respir. J.*, vol. 48, p. PA2584, 2016, doi: 10.1183/13993003.congress–2016.pa2584.
87. **B. Lechartier, M. Prella, O. Manuel, and L. P. Nicod,**
“Que faire quand une pneumonie persiste ?,” *Rev Med Suisse*, vol. 12, pp. 1942–7, 2016.
88. **J. C. Holter et al.,**
“Etiology of community–acquired pneumonia and diagnostic yields of microbiological methods : a 3–year prospective study in Norway,” *BMC Infect. Dis.*, vol. 15, no. 64, pp. 1–11, 2015, doi: 10.1186/s12879–015–0803–5.
89. **N. Johansson, M. Kalin, T. L. Annika, C. G. Giske, and J. Hedlund,**
“Etiology of Community–Acquired pneumonia: Increased microbiological yield with new diagnostic methods,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 50, no. 2, pp. 202–209, 2010, doi: 10.1086/648678.
90. **M. I. Costa et al.,**
“Clinical profile and microbiological aetiology diagnosis in adult patients hospitalized with community–acquired pneumonia,” *Pulmonology*, vol. 28, no. 5, pp. 358–367, 2022, doi: 10.1016/j.pulmoe.2020.11.003.
91. **D. M. Musher, A. R. Thorner, and I. Europe,**
“Community–Acquired Pneumonia,” *new engl J. Med.*, vol. 371, pp. 1619–1628, 2014, doi: 10.1056/NEJMra1312885.
92. **M. Carugati et al.,**
“Bacterial etiology of community–acquired pneumonia in immunocompetent hospitalized patients and appropriateness of empirical treatment recommendations : an international point–prevalence study,” *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 39, no. 8, pp. 1513–1525, 2020.
93. **A. T. Pavia,**
“What is the role of respiratory viruses in community–acquired pneumonia?: What is the best therapy for influenza and other viral causes of community–acquired pneumonia?,” *Infect. Dis. Clin. North Am.*, vol. 27, no. 1, pp. 157–175, 2013, [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3572787/pdf/main.pdf>

94. **J. Nambafu et al.,**
“A prospective observational study of community acquired pneumonia in Kenya: the role of viral pathogens,” *BMC Infect. Dis.*, vol. 21, no. 703, pp. 1–9, 2021, doi: 10.1186/s12879-021-06388-x.
95. **T. A. Musher DM,**
“Community-acquired pneumonia,” *N Engl J Med*, vol. 371, no. 17, pp. 1619–1928, 2014.
96. **M. L. Johnstone J,**
“Guidelines and quality measures: do they improve outcomes of patients with community-acquired pneumonia?,” *Infect Dis Clin North Am*, vol. 27, no. 1, pp. 71–86, 2013.
97. **“SPLF. Recommandations pneumopathies aiguës communautaires : antibiothérapie et place des corticoïdes. 2024. Disponible sur <https://splf.fr/recommandations-pneumopathies-aigues-communautaires-antibiotherapie-et-place-des-corticoides/> (consulté le 13.05.202.”**
98. **J. Rello,**
“Demographics, guidelines, and clinical experience in severe community-acquired pneumonia,” *Crit. Care*, vol. 12, no. SUPPL. 6, p. S2, 2008, doi: 10.1186/cc7025.
99. **A. Stern, K. Skalsky, T. Avni, E. Carrara, L. Leibovici, and M. Paul,**
“Corticosteroids for pneumonia,” *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 12, no. 12, p. CD007720, 2017, doi: 10.1002/14651858.CD007720.pub3.
100. **C. A. Blum et al.,**
“Adjunct prednisone therapy for patients with community-acquired pneumonia: A multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial,” *Lancet*, vol. 385, no. 9977, pp. 1511–1518, 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(14)62447-8.
101. **X. Chen, J. Jiang, R. Wang, H. Fu, J. Lu, and M. Yang,**
“Chest physiotherapy for pneumonia in adults,” *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 2022, no. 9, p. CD006338, 2022, doi: 10.1002/14651858.CD006338.pub4.
102. **W. Feki, W. Ketata, N. Bahloul, H. Ayadi, I. Yangui, and S. Kammoun,**
“Abcès du poumon : diagnostic et prise en charge,” *Rev. Mal. Respir.*, vol. 36, pp. 707–719, 2019, doi: 10.1016/j.rmr.2018.07.010.

103. **E. Prina et al.,**
“Risk factors associated with potentially antibiotic-resistant pathogens in community-acquired pneumonia,” *Ann. Am. Thorac. Soc.*, vol. 12, no. 2, pp. 153–160, 2015, doi: 10.1513/AnnalsATS.201407-305OC.
104. **S. Aliberti et al.,**
“Multidrug-resistant pathogens in hospitalised patients coming from the community with pneumonia: A European perspective,” *Thorax*, vol. 68, no. 11, pp. 997–999, 2013, doi: 10.1136/thoraxjnl-2013-203384.
105. **et al. Kaplan V, Clermont G, Griffin MF,**
“Pneumonia: still the old man’s friend?,” *Arch Intern Med*, vol. 163, no. 3, pp. 317–323, 2003.
106. **M. I. Restrepo, L. F. Reyes, and A. Anzueto,**
“Complication of Community-Acquired Pneumonia (Including Cardiac Complications),” *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 37, pp. 897–904, 2016.
107. **Q. Qin and K. Shen,**
“Community-acquired Pneumonia and its Complications,” *Indian J Pediatr*, vol. 82, no. 8, pp. 745–751, 2015, doi: 10.1007/s12098-015-1785-4.
108. **G. Mbata, C. Chukwuka, C. Onyedum, B. Onwubere, and E. Aguwa,**
“The role of complications of community acquired pneumonia on the outcome of the illness: A prospective observational study in a tertiary institution in Eastern Nigeria,” *Ann. Med. Health Sci. Res.*, vol. 3, no. 3, pp. 365–369, 2013, doi: 10.4103/2141-9248.117952.
109. **M. I. Restrepo and A. Anzueto,**
“Severe Community-Acquired Pneumonia,” *Infect. Dis. Clin. North Am.*, vol. 23, no. 3, pp. 503–520, 2009, doi: 10.1016/j.idc.2009.04.003.
110. **J. Rello et al.,**
“Implications of COPD in patients admitted to the intensive care unit by community-acquired pneumonia,” *Eur. Respir. J.*, vol. 27, no. 6, pp. 1210–1216, 2006, doi: 10.1183/09031936.06.00139305.
111. **M. Ferrer et al.,**
“Severe community-acquired pneumonia: Characteristics and prognostic factors in ventilated and non-ventilated patients,” *PLoS One*, vol. 13, no. 1, p. e0191721, 2018, doi: 10.1371/journal.pone.0191721.

112. **C. Feldman, E. Viljoen, R. Morar, G. Richards, L. Sawyer, and A. G. Mahomed,**
“Prognostic factors in severe community-acquired pneumonia in patients without co-morbid illness,” *Respirology*, vol. 6, no. 4, pp. 323-330, 2001, doi: 10.1046/j.1440-1843.2001.00352.x.
113. **L. Molinos et al.,**
“Community-acquired pneumonia in patients with and without chronic obstructive pulmonary disease,” *J. Infect.*, vol. 58, no. 6, pp. 417-424, 2009, doi: 10.1016/j.jinf.2009.03.003.
114. **B. Montull et al.,**
“Predictors of severe sepsis among patients hospitalized for community-acquired pneumonia,” *PLoS One*, vol. 11, no. 1, p. e0145929, 2016, doi: 10.1371/journal.pone.0145929.
115. **H. Bellut et al.,**
“Comparison of prognostic factors between bacteraemic and non-bacteraemic critically ill immunocompetent patients in community-acquired severe pneumococcal pneumonia: a STREPTOGENE sub-study,” *Ann. Intensive Care*, vol. 11, no. 1, p. 148, 2021, doi: 10.1186/s13613-021-00936-z.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بأدلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلة رعايتي

الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

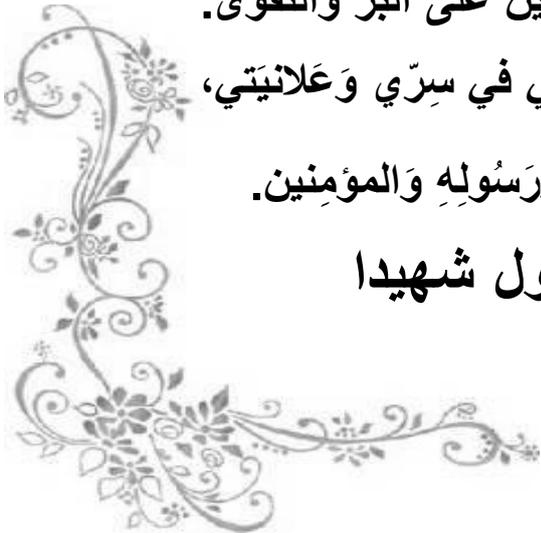
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل

زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



الوضع الوبائي والسريري والميكروبيولوجي للالتهابات الرئوية الحادة الجماعية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/28

من طرف

السيدة فاطمة اجديم

المزودة في 30 شتنبر 1996 بقلعة مكونة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهابات رئوية- جماعية- بكتيرية- مضاد حيوي- فيروس.

اللجنة

الرئيسة

م. الخوشاني

السيدة

أستاذة في العلاج الإشعاعي

المشرفة

ل. عمرو

السيدة

أستاذة في طب الجهاز التنفسي

ن. صراع

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

ر. بوشنتوف

السيد

أستاذ في طب الجهاز التنفسي

الحكام