

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵔⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

DR.B. BENZERDJEB – TLEMCEN



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Thème :

PNEUMONIE AIGUES COMMUNAUTAIRES

Présenté par :

SAFI Houssam Eddine LAKHDARI Mohamed Ziad MESSAOUDI Abdessalam

Encadré par :

Dr. Bouhadiba Ikram – Maitre assistante en anesthésie réanimation

Année universitaire 2022-2023

TABLE DE MATIERES

1. INTRODUCTION :	7
2. GENERALITES :	8
2.1 Embryologie :	8
2.1.1 Stade I : 4 ^{ème} semaine :	8
2.1.2 Stade II : de la 5 ^{ème} à la 17 ^{ème} semaine :	8
2.1.3 Stade III : de la 18 ^{ème} à la 25 ^{ème} semaine :	8
2.1.4 Stade IV :	8
2.2 Anatomie :	9
2.2.1 Anatomie des voies respiratoires supérieures (VRS) :	9
2.2.2 Anatomie des voies respiratoires inférieures (VRI) :	10
2.3 Physiologie et les mécanismes de défense :	14
2.3.1 Défense mécanique :	14
2.3.2 Défense immunitaire :	15
3. QU'EST-CE QUE C'EST UNE PNEUMOPATHIE ?	16
3.1 Types de pneumopathies :	17
3.1.1 Les pneumopathies d'hypersensibilité :	17
3.1.2 Les pneumopathies interstitielles :	17
3.1.3 Les Pneumopathies infectieuses :	18
4. PNEUMONIE COMMUNAUTAIRE AIGUE :	19
4.1 Généralités :	19
4.2 Définition :	20
4.3 Epidémiologie :	20
4.4 Physiopathologie :	21
4.4.1 Voies de contamination de l'appareil respiratoire :	21
4.4.2 Facteurs favorisants :	22
4.4.3 Pathogénie :	22
4.5 DEMARCHE DIAGNOSTIC :	24
4.5.1 Diagnostic clinique :	24
4.5.2 La radiographie thoracique :	25
4.5.3 Tomodensitométrie :	26
4.5.4 Le syndrome inflammatoire biologique :	27
4.5.5 Examens à visée étiologique :	28
4.6 Diagnostic différentiel :	29
4.6.1 La tuberculose pulmonaire :	29

4.6.2	Le cancer bronchique :.....	30
4.6.3	c) L'embolie pulmonaire :	30
4.6.4	L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique :.....	30
4.6.5	Les urgences abdominales :.....	30
4.6.6	Les pneumopathies non infectieuses :.....	30
4.7	Les critères de gravité :.....	31
4.8	Formes anatomopathologiques des pneumopathies infectieuses.....	32
4.8.1	Forme lobaire ou pneumonie franche lobaire aiguë	32
4.8.2	Bronchopneumonie	32
4.8.3	Pneumonie interstitielle.....	34
5.	PNEUMONIES LOBAIRES	34
5.1	Pneumonie à pneumocoque ou pneumonie franche lobaire aiguë	35
5.2	Legionella pneumophila.....	39
5.3	Pneumonie à Klebsiella (Klebsiella pneumoniae)	40
6.	FORMES BRONCHOPNEUMONIQUES	41
6.1	Pneumonie à staphylocoque doré	41
6.2	Haemophilus influenza (ou bacille de Pfeiffer).....	42
6.3	Pneumonie à pyocyanique (Pseudomonas aeruginosa)	44
6.4	Pneumonies à germes anaérobies.....	45
6.4.1	Pneumonie à actinomycètes :.....	45
7.	PNEUMONIES INTERSTITIELLES.....	46
7.1	Pneumonie à Mycoplasma pneumoniae	46
7.2	Pneumonies à Chlamydiae.....	48
7.2.1	Infection à Chlamydia psittaci :.....	48
7.2.2	Infection à Chlamydia pneumoniae :	48
7.3	Pneumonie à Coxiella burnetii.....	48
7.4	Pneumonie à streptocoque.....	49
8.	LES COMPLICATIONS :.....	49
8.1	Pulmonaire :.....	49
8.1.1	Suppuration broncho-pulmonaire :	49
8.1.2	Apnée :.....	51
8.1.3	Atélectasie :.....	51
8.1.4	Pause respiratoire :	51
8.1.5	Hypoxie :	51
8.1.6	Apparence toxique :.....	51
8.1.7	Fibrose pulmonaire :.....	51

8.2	Complications à distance :	52
9.	PRINCIPES THERAPEUTIQUES :	52
9.1	Ces recommandations sont-elles utiles ?	52
9.2	Antibiothérapie	53
9.3	Particularité du traitement des pneumonies graves	56
9.3.1	Traitement anti-infectieux	56
9.4	Durée de traitement	57
9.5	Traitements associés.....	57
9.5.1	Ventilation non invasive.....	57
9.5.2	Oxygénothérapie à haut débit	58
9.5.3	Corticoïdes	58
10.	CONCLUSION.....	58
I.	INTRODUCTION :	60
1.	Intérêt d'étude :	60
2.	Problématique :	60
3.	Objectifs d'étude :	61
a)	Objectif principal :	61
b)	Objectifs secondaires :	61
II.	MATERIELS ET METHODES :	62
a)	Type d'étude :	62
b)	Population cible :	62
✓	Les critères d'inclusion :	62
✓	Les critères d'exclusion :	62
c)	Méthodologie :	62
d)	Analyse statistique :	62
III.	RESULTATS DE L'ETUDE	63
1.	Etude selon L'âge :	63
2.	Etude selon le Sexe :	64
3.	Etude selon la durée d'hospitalisation :	64
4.	Etude selon la présence ou non d'ATCD :	65
5.	Etude selon le type d'ATCD :	65
IV.	DISCUSSION :	66
A.	Limite de l'étude :	66
B.	Analyse des résultats :	66
	Profil :	66
	Age :	66

Sexe :	66
ATCD :	67
Mode d'évolution :	67
Saison :	67
V. CONCLUSION :	67
11. Bibliographie :	69

REMERCIEMENTS

A nos parents, nous vous adressons nos sincères remerciements pour votre aide, votre soutien durant nos années d'études médicales.

Nous adressons nos vifs respects et remerciements à notre encadreur Dr. BOUHADIBA Ikram pour sa compétence, sa disponibilité et sa gentillesse dont elle a fait preuve en nous encadrant et en guidant tout au long de l'élaboration de ce travail.

Nous souhaitons témoigner toutes nos gratitudees à nos mères, nos pères et nos frères pour leur soutien, sans eux nous n'aurais pas pu poursuivre notre formation, sur les plans économique, moral et physique.

Enfin, notre reconnaissance va à nos amis pour leur confiance, leurs conseils et leur aide durant toutes les sept années d'étude.

PARTIE

THÉORIQUE

1. INTRODUCTION :

Les pneumonies communautaires aiguës d'origine bactérienne (PACB) sont des infections pulmonaires aiguës non tuberculeuses et non suppurées qui se produisent en dehors des établissements hospitaliers et de soins, causées par des agents bactériens. Elles sont une pathologie très fréquente, grave et potentiellement mortelle, en particulier dans les pays en développement, représentant ainsi un problème majeur de santé publique.

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge, les pneumonies bactériennes restent l'une des principales causes de décès. Les médecins travaillant au Service d'Accueil et d'Urgence (SAU), qui joue un rôle crucial en tant qu'interface entre la ville et l'hôpital, sont confrontés à deux problèmes majeurs dans la prise en charge de la pneumonie communautaire aiguë : l'orientation appropriée du patient après sa visite au service, ainsi que le choix de l'antibiothérapie probabiliste.

L'évaluation radio-clinique revêt une importance primordiale car elle constitue la base essentielle de la prise en charge. Les pneumonies représentent la sixième cause de décès dans le monde, et elles sont également la première cause de décès d'origine infectieuse aux États-Unis et probablement en Europe de l'Ouest. En France, elles sont responsables de 15 % des décès, tandis qu'en Grande-Bretagne, elles représentent 5,7 % des décès.

Les agents pathogènes responsables des pneumonies sont très variés, avec une prédominance du pneumocoque dont la proportion de souches résistantes ne cesse d'augmenter, atteignant aujourd'hui un niveau alarmant. En France, 50 % des pneumocoques présentent une sensibilité réduite ou une résistance à la pénicilline G. Dans les pays en développement, où les ressources sont limitées, le diagnostic étiologique de ces pneumonies est coûteux et souvent impossible. Même dans les pays hautement médicalisés, l'étiologie de la pneumonie n'est déterminée que dans 40 à 60 % des cas, malgré les améliorations et la standardisation des techniques microbiologiques. Par conséquent, l'antibiothérapie est souvent empirique dès que le diagnostic est posé, et elle est adaptée ultérieurement en fonction des résultats microbiologiques.

Les progrès réalisés dans le domaine de la pneumonie sont susceptibles de transformer sa prise en charge. Dans les pays développés, la prise en charge des pneumonies est guidée par des recommandations visant à améliorer continuellement le pronostic des patients. La

présence de comorbidités, l'étendue des lésions avec ou sans formation de cavités sont des éléments pronostiques de gravité qui justifient l'hospitalisation et la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste.

2. GENERALITES :

2.1 Embryologie :

Le revêtement épithélial d'origine endoblastique du larynx, la trachée, les bronches et les alvéoles s'explique par le fait que l'appareil respiratoire dérive d'un diverticule de la paroi ventrale de l'intestin antérieur. Ces organes ont des éléments cartilagineux et musculaires provenant du mésoblaste. On distingue 4 stades de développement.

2.1.1 Stade I : 4^{ème} semaine :

Le septum œsophago-trachéal sépare l'intestin antérieur du bourgeon trachéo-bronchique. A partir des arcs bronchiaux il se forme une communication qui reste ouverte au niveau du larynx ; les bourgeons bronchiques donnent à leur extrémité distale 2 bronches lobaires et 2 lobes à gauche ; 3 bronches lobaires et 3 lobes à droite.

2.1.2 Stade II : de la 5^{ème} à la 17^{ème} semaine :

Stade pseudo glandulaire, à ce stade les voies de conduction du poumon adulte sont mises en place avec un début de cyto-différentiation de l'épithélium.

2.1.3 Stade III : de la 18^{ème} à la 25^{ème} semaine :

À ce stade les bourgeons périphériques et les rosettes épithéliales se développent et se transforment en canaux ; les cellules aplaties qui sont en contact intime avec l'endothélium vasculaire vont remplacer les cellules cubiques de l'épithélium respiratoire.

2.1.4 Stade IV :

Il y a possibilité d'échange gazeux entre le sang et l'aire des alvéoles primitives. Avant la naissance les cellules épithéliales alvéolaires de type 2 sécrètent dans le poumon un liquide pauvre en protéine et contenant du mucus et le surfactant. Ce liquide forme un mince revêtement phospholipidique sur la membrane alvéolaire. Le

liquide alvéolaire est résorbé lors de la première respiration mais non le surfactant ce qui réduit la tension superficielle au niveau de la membrane alvéolaire, empêchant ainsi le collapsus alvéolaire à l'expiration ; la maladie de la membrane hyaline est due à un déficit en surfactant. Les poumons se développent principalement après la naissance grâce à l'augmentation en nombre des bronchioles et des alvéoles et non à une augmentation de la taille des alvéoles. La formation alvéolaire se poursuit pendant les 10 premières années de la vie.

2.2 Anatomie :

Pour comprendre comment les mouvements respiratoires aboutissent à la contamination bactérienne des voies respiratoires, il convient de rappeler d'abord quelques particularités anatomiques. L'arbre respiratoire est constitué par les voies aériennes supérieures, la trachée, les 2 bronches souches, les bronches lobaires puis segmentaires pour se terminer par les bronchioles.

2.2.1 Anatomie des voies respiratoires supérieures (VRS) :

Les fosses nasales forment un double défilé étroit, rendu infructueux par les cornets. On distingue deux (02) types de cellules que sont les cellules caliciformes et les cellules ciliées. A la partie supérieure du méat moyen aboutissent les orifices des différents sinus de la face. On distingue les sinus maxillaires, frontal, ethmoïdaux et sphénoïdaux.

En arrière du plan choanal, les fosses nasales s'ouvrent sur la cavité pharyngée avec ses trois étages (nasal ou cavum, buccal et laryngé).

Deux (02) éléments anatomiques jouent un rôle important dans la pathologie pharyngée : le tissu lymphoïde et les trompes d'Eustache qui relie la caisse du tympan au rhinopharynx.

Le tissu lymphoïde tapisse toute la paroi pharyngée sous forme de petites granulations et se concentre en trois (03) amas principaux : un supérieur situé à la voûte du cavum : les végétations adénoïdes ; et deux latéraux : les amygdales pharyngées.

Les formations lymphoïdes s'hypertrophient lors des infections puis reviennent à leur volume habituel après guérison. Les orifices des trompes d'Eustache s'ouvrent latéralement sur le cavum un peu en arrière des choanes et à proximité immédiate des végétations adénoïdes qui finissent par les englober en cas d'hypertrophie. La zone

rhinopharyngée, qui constitue le point d'abouchement des fosses nasales est tapissée d'une muqueuse qui comporte des cellules ciliées et le tout reposant sur un chorion richement vascularisé. Les grosses particules en suspension dans l'air (poussière, allergènes, germes) sont arrêtées par le mucus et sont évacuées vers l'extérieur par les mouvements ciliaires. Le larynx part du pharynx et conduit à la trachée, sa structure rigide est due à sa haute teneur cartilagineuse le maintenant constamment béant.

2.2.2 Anatomie des voies respiratoires inférieures (VRI) :

Les voies respiratoires inférieures sont représentées par l'arbre bronchique, dont l'extrémité proximale est la trachée qui se subdivise en deux bronches, lesquelles à leur tour se subdivisent en bronchioles, impliquées dans la ventilation des alvéoles pulmonaires au niveau desquelles l'asepsie est assurée par l'épuration mécanique et la phagocytose.

Les poumons sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique. Ils sont séparés l'un de l'autre par le cœur et d'autres structures du médiastin. Deux feuillets de membrane séreuse, collectivement appelés membrane pleurale, entourent et protègent chacun des poumons. Le feuillet externe, appelé plèvre pariétale, est attaché à la paroi de la cavité thoracique. Le feuillet interne, la plèvre viscérale, recouvre les poumons eux-mêmes. Entre les plèvres viscérale et pariétale, un petit espace virtuel, la cavité pleurale, contient un liquide lubrifiant sécrété par les plèvres. Ce liquide empêche la friction entre les plèvres et permet à ces dernières de glisser l'une sur l'autre au cours de la respiration.

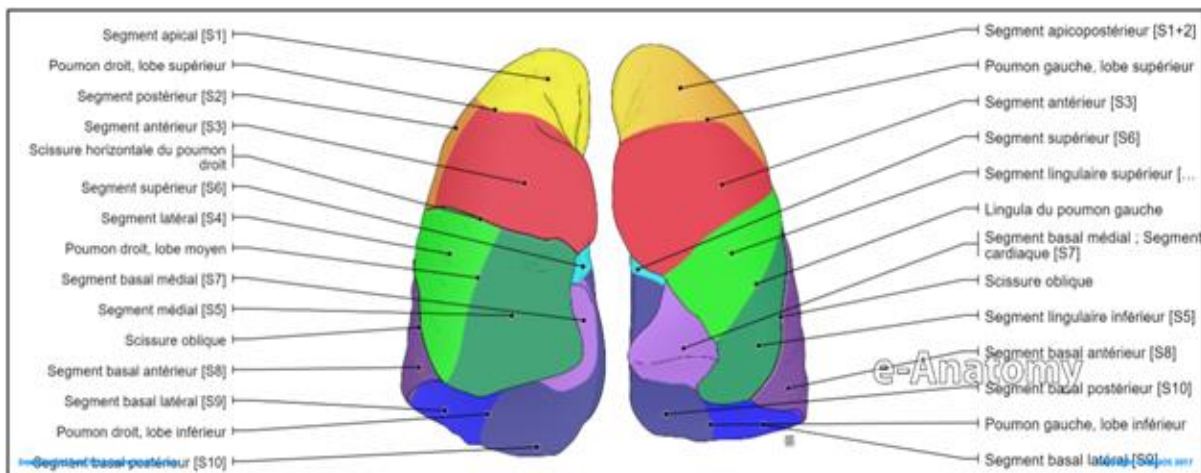
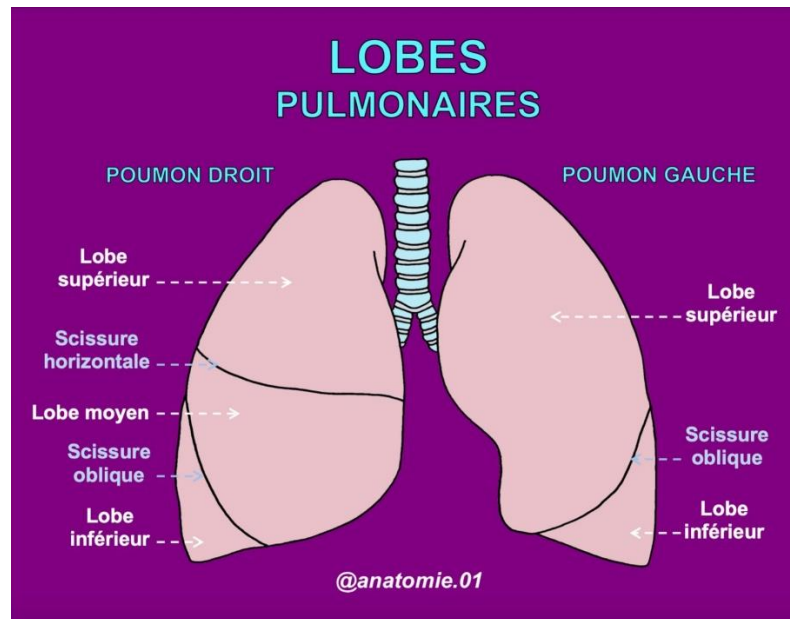
Les poumons s'étendent du diaphragme à un point situé un peu au-dessus des clavicules et sont accolés aux côtes, antérieurement et postérieurement. La région inférieure élargie du poumon, la base, est concave et épouse la région convexe du diaphragme. La région supérieure, plus étroite, est l'apex. La partie du poumon qui se trouve contre les côtes, la face costale, est arrondie pour épouser la courbure des côtes. La face médiale (médiastinale) de chaque poumon possède une région, le hile, où entrent et sortent les bronches, les vaisseaux pulmonaires et lymphatiques, et les nerfs. La plèvre et du tissu conjonctif maintiennent ces structures ensemble pour former la racine du poumon. Sur sa face médiale, le poumon gauche possède également une concavité, l'incisure cardiaque, dans laquelle se trouve le cœur. Le poumon droit est plus épais et plus large que le poumon gauche. Il est également un

peu plus court, le diaphragme étant plus élevé du côté droit afin de laisser place au foie qui se trouve en-dessous.

✓ **Les lobes et les scissures :**

Chaque poumon est divisé en lobes par une ou plusieurs scissures. Les deux poumons sont dotés d'une scissure oblique, qui s'étend vers le bas et vers l'avant. Le poumon droit possède également une scissure horizontale.

La scissure oblique du poumon gauche sépare le lobe supérieur du lobe inférieur. La partie supérieure de la scissure oblique du poumon droit sépare le lobe supérieur du lobe inférieur, alors que la partie inférieure sépare le lobe inférieur du lobe moyen. La scissure horizontale du poumon droit divise le lobe supérieur, formant ainsi un lobe moyen. Chaque lobe est doté de sa propre bronche lobaire. Ainsi, la bronche souche droite donne naissance à trois bronches lobaires, la bronche lobaire supérieure, la bronche lobaire moyenne et la bronche lobaire inférieure. La bronche souche gauche donne naissance à une bronche lobaire supérieure et à une bronche lobaire inférieure. Dans le poumon, les bronches lobaires donnent naissance aux bronches segmentaires, qui ont la même origine et sont réparties de la même façon d'un côté à l'autre. Chaque poumon comprend 10 bronches segmentaires. Les segments bronchopulmonaires sont des segments de tissu pulmonaire alimentés par chacune de ces bronches. Les affections bronchiques et pulmonaires, comme les tumeurs ou les abcès, peuvent être localisées dans un segment broncho-pulmonaire ; il est possible de pratiquer l'ablation du segment malade sans porter gravement atteinte au tissu pulmonaire environnant.



✓ **Les lobules pulmonaires :**

Chaque segment broncho-pulmonaire des poumons est divisé en un grand nombre de lobules. Chaque lobule est entouré de tissu conjonctif élastique et contient un vaisseau lymphatique, une artériole, une veinule et une branche d'une bronchiole terminale.

Les bronchioles terminales se divisent en branches microscopiques, les bronchioles respiratoires.

À mesure que celles-ci s'éloignent de leur origine, le revêtement épithélial, cubique à l'origine, se transforme en épithélium pavimenteux. Les bronchioles respiratoires, à leur tour, se ramifient en quelques canaux alvéolaires (de 2 à 11). De nombreux alvéoles et sacs alvéolaires sont disposés autour de la circonférence des canaux

alvéolaires. Un alvéole est un sac en forme de coupe tapissé d'un épithélium et soutenu par une mince membrane basale élastique. Les sacs alvéolaires sont constitués de deux ou de plusieurs alvéoles qui partagent une même ouverture.

Les parois alvéolaires sont constituées de deux principaux types de cellules épithéliales : les pneumocytes de type I (cellules pavimenteuses pulmonaires) et les pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type I forment un revêtement continu sur la paroi alvéolaire, si l'on excepte la présence de quelques pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type II produisent le liquide alvéolaire, qui maintient l'humidité des cellules alvéolaires. Ce liquide renferme le surfactant, qui est un mélange complexe de phospholipides et de lipoprotéines. Ce surfactant réduit la tension superficielle du liquide alvéolaire. Il se produit une tension de surface à la jonction air-eau, parce que les molécules d'eau très polaires sont plus attirées entre elles que par les molécules gazeuses de l'air. Dans les poumons, cette force d'attraction entre les molécules aqueuses favorise l'affaissement des alvéoles. Le surfactant permet de réduire cette tendance à l'affaissement. Normalement, les fibres élastiques des parois alvéolaires sont suffisamment fortes pour maintenir les alvéoles ouverts.

La paroi des alvéoles contient également des macrophages alvéolaires (cellules à poussières) libres, cellules hautement phagocytaires qui éliminent les particules de poussière et les autres déchets des espaces alvéolaires. On y trouve également des monocytes, globules blancs qui se transforment en macrophages alvéolaires, et des fibroblastes qui produisent des fibres réticulées et des fibres élastiques. Une membrane basale élastique est enfouie profondément dans la couche de pneumocytes de type I. Autour des alvéoles, l'artériole et la veinule du lobule se ramifient en un réseau de capillaires. Les capillaires sanguins sont composés d'une couche unique de cellules endothéliales et d'une membrane basale.

2.3 Physiologie et les mécanismes de défense :

L'appareil respiratoire offre la plus grande surface de contact avec l'environnement par rapport aux autres tissus de l'organisme, or les voies aériennes inférieures de l'hôte normal sont habituellement stériles, donc il y a dans les poumons un système de protection efficace qui permet d'éliminer les agents polluants, de détruire les microorganismes et de protéger l'immense espace d'échange gazeux.

2.3.1 Défense mécanique :

Située dans les voies aériennes supérieures et inférieures, et comportant essentiellement 3 éléments qui sont : la filtration aérodynamique, les réflexes d'expulsion et le transport mucociliaire, elle constitue la première ligne de défense de l'appareil respiratoire.

✓ **Filtration aérodynamique :**

Caractères du nez et de l'arbre bronchique (dédalles, bifurcation, pilosité nasale).

La barrière nasale arrête les particules qui ont une taille de $10\mu\text{m}$; celle qui ont une taille comprise entre $2 - 10\mu\text{m}$ sont arrêtées au niveau des bifurcations bronchiques, seules arrivent dans les bronchioles et les sacs alvéolaires, les particules qui ont une taille de $0,5$ à $2\mu\text{m}$. En cas d'obstruction nasale cette protection est sérieusement mise en défaut.

✓ **Les réflexes d'expulsion :**

Le transport muco-ciliaire, défense cellulaire : Les particules inhalées ayant atteints l'alvéole sont détruites et éliminées grâce à cette 2^{ème} ligne de défense ; il s'agit de :

- l'épuration par phagocytose assurée par le macrophage alvéolaire.
- l'action anti infectieuse de substance comme le lysosine.
- la protection du poumon profond assurée par le surfactant et l'alpha-1 anti trypsine.

C'est à partir des monocytes sanguins que le macrophage naît : Ces cellules ont des fonctions complexes parmi lesquelles on a :

- la phagocytose : qui est l'ingestion et la dégradation du matériel étranger.

-le transport : grâce à sa mobilité le macrophage véhicule les particules détruites en dehors du poumon.

-le chimiotactisme : qui leur permet de s'accumuler sur le site de l'inflammation.

-l'activité sécrétoire : le macrophage sécrète un certain nombre de substances qui conditionnent les réponses aux agressions diverses, il s'agit d'enzymes, de protéines et de lipides tels que : le lysozyme, en outre le macrophage mobilise et stimule les polynucléaires qui ont une activité phagocytaire et un pouvoir bactéricide plus important ; le lysozyme est élaboré par le macrophage alvéolaire.

2.3.2 Défense immunitaire :

En tant qu'organe lymphoïde important, le poumon est capable d'une défense spécifique quand les mécanismes de phagocytose sont dépassés. Les éléments suivants participent à cette défense :

✓ **Les lymphocytes :**

Classés en 4 types, ce sont les cellules pivots du système de défense immunitaire.

- -Les lymphocytes extra pulmonaires des ganglions lymphatiques hilaires.
- -Le tissu lymphoïde associé aux bronches (BLAT=Bronchus Associated Lymphoid Tissue) : Les cellules IgA sécrétoires qui produisent des anticorps locaux naissent souvent de ce tissu lymphoïde qui est situé de façon stratégique au point de division bronchique et a la particularité d'être plus riche en lymphocyte B qu'en T.
- - les nodules lymphocytaires interstitiels.
- - les lymphocytes présents dans la lumière alvéolaire.

✓ **Les immunoglobulines**

Le liquide alvéolaire normal contient 3 classes d'immunoglobulines des IgG, IgA, IgE mais pas d'IgM.

➤ Les IgG :

Représentent 80 % de l'ensemble des immunoglobulines du sérum humain normal, soit une concentration de 8 à 12 g/l de sérum. Elles sont capables de traverser la barrière placentaire, aussi à la naissance le taux des IgG chez l'enfant est égal à celui

de sa mère. L'enfant est ainsi transitoirement protégé par les anticorps IgG transmis par la mère.

➤ Les IgM :

C'est la 1^{ère} des immunoglobulines qui apparaît au cours de la réponse immunitaire. Elle ne traverse pas la barrière placentaire. C'est la 1^{ère} des Ig qui est formée chez le nouveau-né : Son taux chez le nouveau-né est de 0 à 10% par rapport à celui de l'adulte, puis il augmente pour atteindre 60 à 100 % du taux adulte à 1 an.

➤ Les IgAs (Sécrétoires) :

Les IgAs constituent 10 à 15 % des immunoglobulines sériques soit 2 à 4 g/l de sérum. Elles ne traversent pas la barrière placentaire.

Les IgAs s'individualisent par leur présence non seulement dans le sérum mais aussi dans les sécrétions exocrines : larmes, salive, colostrum, sécrétions nasales, intestinales et bronchiques. Les IgAs opposent une barrière extrêmement efficace à la pénétration des agents infectieux dans l'organisme par l'intermédiaire des muqueuses. Le colostrum riche en IgAs contribue à transférer l'immunité maternelle au nouveau-né. Les taux d'IgAs n'atteignent ceux de l'adulte qu'entre la 5^{ème} et la 10^{ème} année de la vie. On sait par ailleurs que chez le nourrisson les formations lymphoïdes associées aux bronches (B. A. L. T.) n'arrivent à maturation qu'à l'âge de 1 an, leur rôle essentiel consiste en la production d'immunoglobulines IgA sécrétoires.

Le complément sérique, système complexe de protéines, est présent dans tout sérum normal. Non spécifique, il existe en dehors de toute immunisation. Le taux est bas à la naissance environ 20 % plus faible que chez l'adulte. Il augmente ensuite légèrement en fonction de l'âge. Il joue un rôle important dans la défense de l'organisme.

3. QU'EST-CE QUE C'EST UNE PNEUMOPATHIE ?

Une pneumopathie (ou pneumonie) signifie étymologiquement la "maladie du poumon". Cette maladie peut être d'origine infectieuse mais pas seulement. De nombreuses causes peuvent être responsables de l'affection de cet organe.

Les pneumopathies peuvent avoir des origines et des présentations cliniques multiples : infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires...), inflammatoires, allergiques, fibrosantes....

Elle peut concerner une ou plusieurs parties du poumon, les alvéoles pulmonaires, les bronches et le tissu interstitiel sont les trois sièges d'apparition des pneumopathies, et peut survenir brutalement ou progressivement.

Le terme de pneumonie ou de pneumopathie infectieuse désigne une atteinte inflammatoire d'origine infectieuse des structures du poumon profond.

La pneumonie est dite communautaire lorsqu'elle est acquise dans la population générale en milieu extrahospitalier ou si elle se révèle dans les premières 48 heures de l'hospitalisation (ce qui la différencie d'une pneumonie nosocomiale, acquise lors du séjour hospitalier).

L'absence d'hospitalisation au minimum dans les 7 jours précédant l'épisode est également nécessaire pour affirmer le caractère communautaire. Les pneumonies des patients institutionnalisés (structure plus ou moins médicalisée) s'intègrent aux pneumonies communautaires.

3.1 Types de pneumopathies :

3.1.1 Les pneumopathies d'hypersensibilité :

Également appelées alvéolites allergiques extrinsèques (AAE), sont des maladies pulmonaires dues à une inflammation des alvéoles du poumon provoquées par une hypersensibilité à l'inhalation de poussières organiques. Les patients sont généralement exposés à ces poussières au cours de leur activité professionnelle ou de leurs activités de loisir.

3.1.2 Les pneumopathies interstitielles :

Désignent un groupe hétérogène d'affections du tissu pulmonaire pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire ou une fibrose pulmonaire, par atteinte de la structure alvéolaire. Elles peuvent être d'installation aiguë ou au contraire d'installation insidieuse, lente et progressive. La principale complication est la fibrose pulmonaire qui est définitive. Suivant son importance il s'ensuivra une insuffisance respiratoire plus ou moins sévère.

Les causes sont nombreuses :

- infections.
- néoplasies.
- pneumoconioses, qui sont des pneumopathies d'inhalation comme l'asbestose, la silicose, la maladie du poumon de fermier, des oiseleurs, l'inhalation de fumées, de gaz, par fausse route

(paraffine par exemple).

- sarcoïdose.
- maladies systémiques : Lupus érythémateux disséminé, Sclérodermie systémique, Syndrome de Churg-Strauss, etc.
- radiations ionisantes.
- les médicaments ; les plus connus sont : l'amiodarone, le méthotrexate et autres cytotoxiques, certains anti-androgènes, la nitrofurantoïne.
- souvent les pneumopathies interstitielles sont de cause inconnue, la forme la plus fréquente en étant la fibrose pulmonaire idiopathique.

3.1.3 Les Pneumopathies infectieuses :

✓ **Pneumopathie d'inhalation :**

Une pneumopathie d'inhalation est causée par le passage, dans les bronches, de liquide gastrique à l'occasion d'un vomissement. Le mécanisme est en général double : contamination bactérienne de l'arbre bronchique et réponse inflammatoire locale (Syndrome de Mendelson). Chez le patient hospitalisé, il peut s'agir d'une infection nosocomiale.

✓ **Pneumopathies à germes atypiques :**

Elles peuvent présenter des tableaux cliniques plus frustes. Les germes impliqués sont principalement *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* et *Chlamydiae pneumoniae*.

✓ **Pneumopathies virales :**

Toute infection virale peut avoir une atteinte pulmonaire. Les virus de la grippe et de la varicelle sont les plus souvent impliqués chez l'adulte.

Les pneumonies atypiques entraînant un SRAS sont causées par des coronavirus.

✓ **Infections opportunistes :**

Chez les patients immunodéprimés, certaines maladies opportunistes se traduisent par des pneumopathies. Il s'agit souvent d'infection par des levures (cryptococcose), des champignons (pneumocystose) ou des parasites (microsporidioses).

✓ **Pneumonie franche lobaire aiguë :**

Le tableau classique est l'infection à germe communautaire réalisant la pneumonie franche lobaire aiguë. Les germes les plus souvent retrouvés, sont, par ordre décroissant, le *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* et le virus *Influenzae A*.

4. PNEUMONIE COMMUNAUTAIRE AIGUE :

4.1 Généralités :

Selon les études, les bactéries sont responsables d'environ la moitié des cas de pneumopathie de l'enfant. Le *Streptococcus pneumoniae*, le *Mycoplasma pneumoniae* et l'*Haemophilus influenzae* sont les bactéries les plus fréquentes. Le VRS, le rhinovirus et le virus para-influenzae sont les virus les plus courants. Dans près d'un quart des cas, la nature de la pneumonie reste indéterminée. Il est difficile de distinguer une pneumopathie bactérienne d'une pneumopathie virale en dehors de la pneumopathie à Pneumocoque où la sémiologie est particulière. Elle survient brutalement, dans un contexte très fébrile, accompagnée d'une douleur thoracique, d'un foyer de crépitations, d'une altération de l'état général, voire d'une méningisme ou d'une otite. La tolérance est le plus souvent mauvaise. La pneumopathie à *Mycoplasma* se distingue difficilement de la pneumopathie virale. En effet, dans les deux cas elles évoluent sur un mode épidémique, le début est progressif, l'intensité de la fièvre est variable, l'auscultation révèle des sibilants, l'examen clinique peut s'accompagner d'une éruption et la tolérance est le plus souvent correcte. Des signes rhino-pharyngés, une diarrhée et des myalgies accompagnent plus volontiers les pneumopathies virales.



4.2 Définition :

- Le terme de pneumonie ou de pneumopathie infectieuse désigne une atteinte inflammatoire d'origine infectieuse des structures du poumon profond (alvéoles, bronchioles, et interstitium). Il existe essentiellement trois formes anatomocliniques :

- pneumonie franche lobaire aiguë (atteinte alvéolaire, systématisée)
- bronchopneumonie (atteinte bronchiolo-alvéolaire en foyer non systématisé)
- pneumonie interstitielle diffuse ou localisée (pneumopathie atypique).

La pneumonie est dite communautaire lorsqu'elle est acquise dans la population générale en milieu extrahospitalier ou si elle se révèle dans les premières 48 heures de l'hospitalisation (ce qui la différencie d'une pneumonie nosocomiale, acquise lors du séjour hospitalier). L'absence d'hospitalisation au minimum dans les 7 jours précédant l'épisode est également nécessaire pour affirmer le caractère communautaire.

Les pneumonies des patients institutionnalisés (structure plus ou moins médicalisée) s'intègrent aux pneumonies communautaires.

4.3 Epidémiologie :

- ✓ **Dans le monde :** Les pneumonies sont des infections fréquentes connues depuis l'antiquité. La symptomatologie en fut décrite par Hippocrate. La pneumopathie aiguë communautaire reste une cause importante de morbi-mortalité à travers le monde.
- ✓ **En France :** Les infections respiratoires basses représenteraient 10 millions de consultations/an. L'incidence des pneumonies fut estimée à 400 000 cas /an. Le taux d'hospitalisation annuel est évalué à 136 cas pour 100 000 habitants en France. L'incidence est plus élevée chez les plus de 65 ans : estimée autour de 12 à 14 pour 1000. La mortalité des pneumopathies communautaires hospitalisées varie, en France, de 10 à 20%, atteint 30% chez les sujets âgés voire 50% en cas de nécessité de soins intensifs.
- ✓ **Aux Etats-Unis :** On estime le nombre de pneumonies communautaires entre 3 et 4 millions de cas par an dont 20 % nécessite une hospitalisation. L'incidence dans la

population de plus de 65 ans est 18,3 pour 1000 (8,4 pour 1000 chez les 65-69 ans jusqu'à 48,5 pour 1000 chez les plus de 90 ans).

✓ **En Afrique :**

- Au Burkina –Faso : Les pneumopathies aiguës bactériennes ont constitué 20,8 % des admissions dans le service de pneumologie du CHNSS en 1998.
- En Tunisie : avec 46% elles constituent le 1er motif de consultation.
- Au Cameroun : une étude menée en 1997 par BELEG portant sur 133 cas d'IRAB chez l'enfant âgé de 0 -14ans montre qu'elles représentent 13,62% des motifs de consultation.
- A Madagascar : les IRA constituent la 1ère cause d'hospitalisation en milieu pédiatrique (35,6%) [26].
- Au Mali : Les pneumopathies bactériennes représentent la deuxième cause d'hospitalisation en milieu pneumologique à Bamako, Avec une fréquence de 8,28 %, les pneumopathies non tuberculeuses apparaissent comme des affections en nette progression en milieu pneumologique à Bamako.

4.4 Physiopathologie :

4.4.1 Voies de contamination de l'appareil respiratoire :

✓ **Voie aérienne (trachéo-bronchique)**

Par inhalation des germes, mode de contamination le plus fréquent des infections communautaires. Il s'agit de la voie descendante à partir de l'inhalation des germes extérieurs ou de l'ensemencement des voies respiratoires inférieures à partir d'une infection ORL ou bucco-dentaire.

✓ **Contiguïté anatomique**

À partir d'une infection de voisinage (pleurésie purulente, médiastinite, abcès sous diaphragmatique, ...)

✓ **Voie sanguine et lymphatique**

À partir d'un foyer microbien, le poumon est atteint par diffusion lymphatique ou sanguine dans un contexte de bactériémie ou de septicémie.

✓ **Inoculation directe**

Accidentelle ou iatrogène responsable lors d'infection nosocomiale

Les deux premières voies sont les plus prépondérantes.

4.4.2 Facteurs favorisants :

✓ **Facteurs locorégionaux :**

- un corps étranger intra bronchique
- une bronchopathie chronique
- un cancer broncho-pulmonaire
- une atteinte infectieuse pleurale (liquidienne ou gazeuse)
- une insuffisance respiratoire chronique.

✓ **Foyers infectieux :**

- une infection ORL et stomatologique (sinusite, carie, parodontite, ...)
- une infection extrarespiratoire (infection urinaire, péritonite, infection cutanée, ...)

✓ **Terrain :**

- infection à VIH et à SIDA
- diabète sucré
- malnutrition sévère
- cirrhose
- drépanocytose
- obésité
- corticothérapie au long cours
- intoxication alcoolique
- intoxication tabagique
- autres cancers ou hémopathies malignes
- grossesse

4.4.3 Pathogénie :

L'ensemble des systèmes de défense protège l'appareil respiratoire contre la colonisation et la multiplication microbienne. Ces différents systèmes permettent d'assurer la stérilité de l'arbre aérien sous glottique.

La survenue d'une pneumopathie nécessite la faillite d'un ou plusieurs de ces systèmes. En règle générale, le développement d'une infection pulmonaire résulte soit :

- de l'extrême virulence du germe ou de l'importance de l'inoculum.
- de la défaillance de l'un ou de plusieurs des moyens de défense
- du terrain débilisé.

L'infection débute au niveau d'une bronchiole d'où elle se propage rapidement dans les lobules correspondants. L'inflammation touche d'emblée un ou plusieurs lobules parfois un ou deux segments. Les alvéoles ont toutes le même aspect.

L'évolution se fait en plusieurs stades :

✓ **Le stade d'engouement :**

- Macroscopie : Le foyer infectieux forme un bloc tissulaire ferme qui laisse échapper un liquide séreux à la coupe.
- Microscopie : les alvéoles sont inflammatoires (congestives, œdématisées).

✓ **Le stade d'hépatisation rouge**

Macroscopie : Le bloc est induré, condensé, s'apparente au tissu hépatique à la coupe, ne surnage pas à l'immersion.

Microscopie : les alvéoles inflammatoires se remplissent en fibrine et on note l'afflux de polynucléaires neutrophiles (PNN) ; c'est le stade d'alvéolite fibrino-leucocytaire).

✓ **Le stade d'hépatisation jaune**

Macroscopie : le foyer s'étend en périphérie.

Microscopie : envahissement de la fibrine par les germes et les PNN, début de la lyse de la fibrine.

✓ **Stade d'hépatisation grise**

Ce stade est obligatoire pour aboutir à la guérison. Quand les globules rouges disparaissent et que la fibrine commence à se lyser, la trame pulmonaire devient grisâtre.

A mesure que la lésion évolue vers la détersion et la guérison, l'œdème, la fibrine et les polynucléaires neutrophiles disparaissent et le lobe pulmonaire devient normal.

4.5 DEMARCHE DIAGNOSTIC :

Le diagnostic répond à une définition très précise. Celui-ci est posé devant l'association d'au moins un critère majeur avec deux critères mineurs. Parmi les critères majeurs, sont reconnus l'auscultation pulmonaire avec anomalies en foyer et/ou une infiltration radiologique récente. Parmi les critères mineurs, on recherche une température $< 35\text{ C}$ ou $> 38\text{ C}$, des frissons avec sueurs, une toux, la modification récente d'une expectoration chronique, une dyspnée ou une gêne thoracique.

Par ailleurs, l'aspect communautaire exclut les pneumopathies nosocomiales, de réanimation, de l'immunodéprimé et plus généralement des patients en institution. Cette « exclusion » doit être systématiquement recherchée, ces patients présentant des facteurs de risque plus importants de bactéries à Gram négatif, et/ou de staphylocoques, voire de parasites, amenant au choix d'une antibiothérapie différente en première intention.

4.5.1 Diagnostic clinique :

Dans sa forme typique (pneumonie à pneumocoque) :

✓ La période de début :

Le début est brutal, sans prodrome, marqué par un frisson intense, unique et prolongé dit solennel. On note une hyperthermie à 39° - 40°C ; une tachycardie et parfois des vomissements. Dans les heures qui suivent, apparaissent une douleur intense à type de point de côté en regard du foyer infectieux en rapport avec une atteinte pleurale associée. Une dyspnée superficielle accompagne une toux sèche, pénible, peu fréquente. A ce stade, les signes physiques sont très discrets, caractérisés par une diminution de l'expansion thoracique et du murmure vésiculaire du côté atteint.

✓ La période d'état :

Elle apparaît à partir du 2^{ème} et 3^{ème} jour. Le patient présente alors une fièvre en plateau à 40°C , des expectorations rouillées, un pouls rapide et régulier, une langue

saburrable, une oligurie. La polypnée est souvent intense (FR >30-40 cycles/mn). Le point de côté s'estompe à partir du 3ème jour de la maladie.

L'examen physique met en évidence :

- le syndrome infectieux avec ou sans état de choc : fièvre, ictère, un bouquet d'herpès labial ou labio-nasal, la tachycardie, marbrures, extrémités froides, la déshydratation, les troubles de la conscience.
- Un syndrome de condensation pulmonaire en regard du foyer pulmonaire atteint associant : des vibrations vocales augmentées.
- matité homogène bien limitée, un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants.
- des signes en rapport avec un foyer infectieux (une porte d'entrée : carie, mauvaise hygiène bucco-dentaire, infection cutanée, péritonite, une pyélonéphrite,...)

Dans sa forme peu typique :

La clinique est souvent trompeuse, notamment chez le sujet âgé, en cas de comorbidité ou de vie en institution, pouvant se limiter à une fièvre isolée, une toux fébrile, une dyspnée, un état de choc hémodynamique.

4.5.2 La radiographie thoracique :

Tout patient qui présente une symptomatologie et un examen clinique compatibles avec le diagnostic de pneumonie infectieuse doit bénéficier d'une radiographie thoracique de face et, si possible, de profil. Cette radiographie thoracique peut se justifier d'autant plus que les critères cliniques sont insuffisants. Certains signes associés sont prédictifs de pneumopathie : dyspnée, fièvre sur plus de 7 jours, douleur thoracique et absence de chori. D'autres signes associés ont une valeur prédictive négative : fréquence respiratoire inférieure à 30/min, rythme cardiaque inférieur à 100/min et température inférieure à 37,9 °C. Cette radiographie thoracique est donc justifiée lorsque les données cliniques sont évocatrices de pneumonies, mais également lorsque les données cliniques sont peu évocatrices mais que le contexte de survenue (patient âgé, comorbidité, vie en collectivité) expose à une sémiologie trompeuse et à un risque potentiel d'évolution compliquée

Si la radiographie est nécessaire au diagnostic, il faut également connaître ses limites liées à des problèmes techniques, mais aussi à des problèmes d'interprétation. Les problèmes techniques sont représentés par une mauvaise position du patient, une inspiration insuffisante,

une sur- ou une sous-exposition du film. En ce qui concerne les problèmes d'interprétation, certaines études ont montré l'existence de divergences d'interprétation entre radiologues, notamment pour apprécier le caractère purement alvéolaire ou interstitiel d'une opacité ou même reconnaître l'existence d'un broncho gramme aérien.

La radiographie thoracique a ses propres limites quant à sa sensibilité à mettre en évidence des anomalies parenchymateuses, soit parce que la radiographie a été réalisée trop précocement soit parce que les lésions anatomiques sont insuffisamment radio-opaques pour être reconnues.

Différentes études ont montré également les insuffisances de la radiographie thoracique pour le diagnostic étiologique des pneumonies infectieuses

Les images, souvent décalées dans le temps, permettent de différencier schématiquement :

- La pneumonie alvéolaire : souvent lobaire opacité homogène limitée à un contour anatomique (scissure) avec broncho gramme acérique.

- la pneumonie interstitielle : réticulation en nid d'abeilles et de micronodules désaminées, à prédominance basale avec coulées hilo-phréniques

- La broncho-pneumonie : dissémination de nodules de 10 à 15 mm de diamètre, non homogène, mal limités, irréguliers, plus ou moins confluent à prédominance péri hilaire.

4.5.3 Tomodensitométrie

La TDM peut constituer un complément utile à la radiographie thoracique dans certains cas. La TDM permet une excellente étude du parenchyme pulmonaire du fait de sa très bonne résolution spatiale. De faibles différences d'atténuation et les modifications du parenchyme pulmonaire au cours de phénomènes inflammatoires aigus peuvent être facilement reconnues. Les coupes réalisées en haute résolution permettent de décrire beaucoup mieux qu'une simple radiographie thoracique un certain nombre de données sémiologiques élémentaires : nodule acinaire, opacité en verre dépoli, condensation parenchymateuse, bronchogramme aérien, épaissement septal, épaissement péribronchovasculaire, distribution centrolobulaire ou périlobulaire.

Fréquence des signes en TDM de la pneumonie communautaire aigue :

Opacités centrolobaires	11.1 %
Opacités acinaires	38.9%
Opacités avec distribution acinaire	33.3%
Opacités avec distribution segmentaire	72.2%
Opacités avec bronchogramme aérien	66.7%
Verre dépoli avec distribution lobaire	11.1%
Verre dépoli avec épaissement des septa inter ou intralobulaires	27.8%
Verre dépoli autour des opacités parenchymateuses	44.4%
Epaississement péribronchovasculaire	55.6%
Epaississement des septa interlobulaire	16.7%
Epanchement pleurale	38.9%

4.5.4 Le syndrome inflammatoire biologique :

- **la numération formule sanguine (NFS)** : Elle met en évidence une hyperleucocytose ($> 15000 \text{ GB/mm}^3$) à prédominance polynucléaire neutrophile (90%). Parfois elle montre une leuco neutropénie, expression d'une sidération du système immunitaire. Cette neutropénie devient un facteur de gravité.

- **La vitesse de sédimentation (VS)** : Elle est accélérée. Plus tardive que la CRP, atteint son pic sérique au 8ème jour de l'inflammation.

- **La C-Réactive Protéine (CRP)** : Elle est augmentée, supérieure à 60 mg/l en cas de pneumonie C'est un témoin sensible de l'inflammation. Il peut être utile lorsque le diagnostic et/ou le suivi évolutif initial est difficile. Il augmente dès les premières heures du début de l'inflammation et atteint son pic en 48 heures si l'inflammation n'est pas arrêtée. Pour un taux sérique supérieur à 20 mg/l, la CRP a une sensibilité et une spécificité diagnostiques respectives de 89 % et 74 % de l'infection bactérienne.

- **La Procalcitonine (PCT)** : La PCT est un peptide de 116 acides aminés, précurseur de la calcitonine. Son taux sérique normal est inférieur à 0,01ng/ml, et supérieur à 0,5 ng/ml en cas d'inflammation. Dès la 2ème heure de l'infection, le taux est élevé dans le sang. Pour un taux sérique supérieur à 1,5ng/ml, la PCT a une sensibilité et une spécificité respectives de 98 % et 96 % de l'infection bactérienne. Les travaux en cours utilisent la PCT pour évaluer le pronostic de la pneumonie bactérienne et déterminer l'indication et la durée de l'antibiothérapie.

- **La recherche de bacille tuberculeux** : Elle est négative et permet d'éliminer une atteinte tuberculeuse. Il faut 3 frottis de crachats négatifs.

4.5.5 Examens à visée étiologique :

a) L'étude cytobactériologique des crachats (ECBC) : Le crachat lavé ou l'ECBC est un prélèvement facile à obtenir, fiable si les conditions de prélèvement sont respectées. L'expectoration pour ECBC est une expectoration spontanée précédée du rinçage de la cavité buccale avec du sérum physiologique. Les critères biologiques de bonne qualité de l'expectoration sont : moins de 10 cellules épithéliales /champ au faible grossissement (X 10) et plus de 25 PNN / champ.

b) Les hémocultures : Elles permettent l'isolement, l'identification des germes pathogènes dans le sang et la réalisation d'un antibiogramme afin de l'adaptation ultérieure de l'antibiothérapie. Elles doivent être répétées, réalisées avant le début de l'antibiothérapie sur les milieux aérobie et anaérobie afin d'optimiser la positivité, parfois sur les milieux de germes à croissance lente.

c) La fibroscopie bronchique : Elle permet de faire des aspirations bronchiques, des brossages protégés, des lavages bronchoalvéolaires et des prélèvements distaux protégés. La fibroscopie est réalisée lorsque le patient est intubé d'emblée en réanimation ou après échec de la première antibiothérapie. Elle permet dans le même temps d'éliminer une lésion néoplasique endobronchique du sujet âgé tabagique.

d) La recherche d'antigènes solubles :

- L'antigénurie de pneumocoque a une sensibilité qui varie de 77 % à 89% dans les PAC bactériémiques, et de 44 à 64 % dans les PAC non bactériémiques. Elle permet un diagnostic étiologique rapide, non négativé par une antibiothérapie d'une semaine et dont le résultat positif persiste plusieurs semaines.

- L'antigénurie légionelle : La sensibilité et la spécificité sont de 86 et 93 % respectivement. Environ 80% des malades présentant une infection à Legionella pneumophila du sérotype 1 excrètent dans leurs urines des antigènes. Cette excrétion apparaît 1 à 3 jours après le début de la maladie et peut durer 1 an.

e) Les sérologies : Il s'agit d'arguments spécifiques et indirects de diagnostic. Ces examens mettent en évidence dans le sérum des anticorps spécifiques d'un agent pathogène donné. Ils ne permettent, le plus souvent, qu'un diagnostic rétrospectif en particulier des bactéries à croissance lente ou les germes intracellulaires.

f) Autres examens :

- Les prélèvements au niveau d'une porte d'entrée identifiée (par écouvillonnage) : ORL, stomatologique, urogénitale, cutanéomuqueuse.
- la bactériologie du liquide pleural en cas de pleuropneumopathie.
- les prélèvements invasifs sont abandonnés depuis le développement de la fibroscopie (ponction transtrachéale, la biopsie pulmonaire, les biopsies transbronchiques).

4.6 Diagnostic différentiel :

Devant toute suspicion de pneumopathie aiguë, il convient d'évoquer et éliminer les affections suivantes :

4.6.1 La tuberculose pulmonaire :

En particulier, une pneumonie caséuse (forme aiguë, à début brutal simulant une pneumopathie aiguë bactérienne). Pour cette raison, la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats, dans le liquide de tubage gastrique à jeun et au besoin

dans le liquide de fibroaspiration bronchique sera systématiquement pratiquée en cas de suspicion.

4.6.2 Le cancer bronchique :

Il doit être recherché systématiquement chez tout sujet de plus de 40 ans, tabagique à plus de 20 PA présentant une pneumopathie aiguë.

4.6.3 c) L'embolie pulmonaire :

Elle peut simuler par la présence de fièvre et d'opacité radiologique, une pneumopathie infectieuse, surtout chez le sujet âgé. L'embolie pulmonaire est évoquée sur le terrain avec notion d'antécédents thrombo-embolique, traitement œstroprogestatif et sur la notion de circonstances favorisantes telles que l'accouchement, l'intervention chirurgicale récente, etc. L'angioscanner thoracique permet de faire le diagnostic.

4.6.4 L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique :

L'interrogatoire retrouve une cardiopathie, une hypertension artérielle, une orthopnée et l'absence de fièvre, une expectoration rouge saumonée. L'examen physique retrouve la marée montante de râles crépitants. La radiographie standard du thorax objective une cardiomégalie, une opacité alvéolo-interstitielle en aile de papillon bilatérale avec parfois pleurésie minime bilatérale, les lignes de Kerley. Il n'existe pas de syndrome inflammatoire et la Pro-BNP est élevée.

4.6.5 Les urgences abdominales :

Elles s'associent parfois à une symptomatologie respiratoire et c'est la radiographie du thorax qui rétablit le diagnostic.

4.6.6 Les pneumopathies non infectieuses :

Elles peuvent être responsables de tableau aigu de pneumopathie. Ce sont :

- alvéolite allergique

- toxicité médicamenteuse
- tumeur
- maladie systémique.

Dans certains cas particuliers, ces pneumonies non infectieuses sont évoquées après échec du traitement antibiotique.

4.7 Les critères de gravité :

Terrain	<ul style="list-style-type: none"> – Âge physiologique > 65 ans – Comorbidité : maladie pulmonaire chronique, diabète déséquilibré, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique chronique, maladie cérébrovasculaire, malnutrition – Déficit immunitaire : cancer, lymphome, leucémie, VIH, splénectomie, chimiothérapie, traitement immunosuppresseur – Situation sociale : hospitalisation au cours de l'année, isolement, vie en institution, conditions socio-économiques défavorables
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> – Atteinte des fonctions supérieures (altération de la conscience) – PAS < 90 mmHg ou PAD < 60 mmHg – FC > 120 bpm – FR > 30 cycles/min – Hypothermie < 35 °C ou hyperthermie > 40 °C – Pneumonie d'inhalation ou sur obstacle bronchique – Atteinte radiologique plurilobaire – qSOFA ≥ 2 (sepsis probable)
Complications	<ul style="list-style-type: none"> – Complications extrapulmonaires : pleurésie, méningoencéphalite, péricardite, arthrite, abcès, excavation – Complications générales : bactériémie, sepsis, choc septique – Nécessité de recours à la ventilation mécanique ou aux vasopresseurs

Signes biologiques de gravité	<ul style="list-style-type: none"> – PaO₂ < 60 mmHg ou PaO₂/FiO₂ < 250 – PaCO₂ > 50 mmHg – Acidose : pH < 7,35 – Leucopénie < 4 G/l, hyperleucocytose > 30 G/l ou neutropénie < 1 000/mm³ – Anémie < 9 g/dl ou thrombopénie < 100 G/l – Atteinte rénale aiguë
--	---

La présence d'un seul de ces critères de gravité impose une prise en charge hospitalière. En cas de signe(s) d'insuffisance respiratoire aiguë ou de, la prise en charge se fera en unité de soins continus ou en réanimation.

4.8 Formes anatomopathologiques des pneumopathies infectieuses

Les pneumonies infectieuses peuvent affecter différentes portions du lobule pulmonaire secondaire : bronchioles terminales et respiratoires, alvéoles et interstitium. Cette atteinte est variable en fonction du type de pneumonie, avec des lésions pouvant être soit exclusives soit prédominantes de l'une ou l'autre de ces structures. Ceci permet de définir trois formes anatomocliniques.

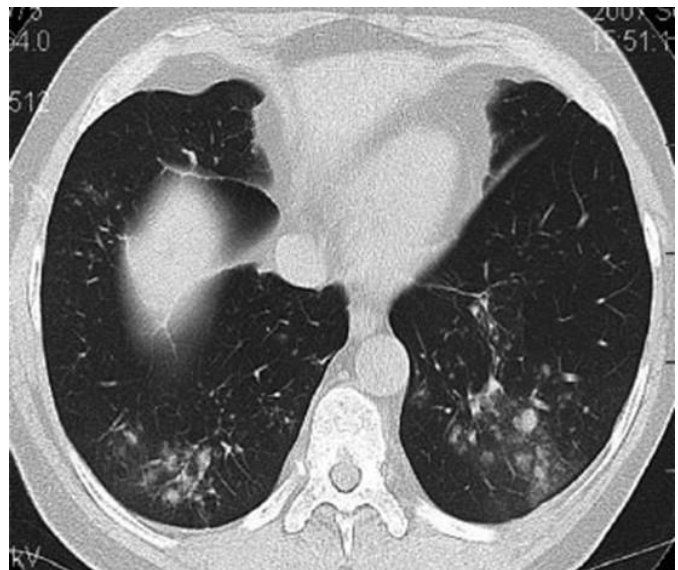
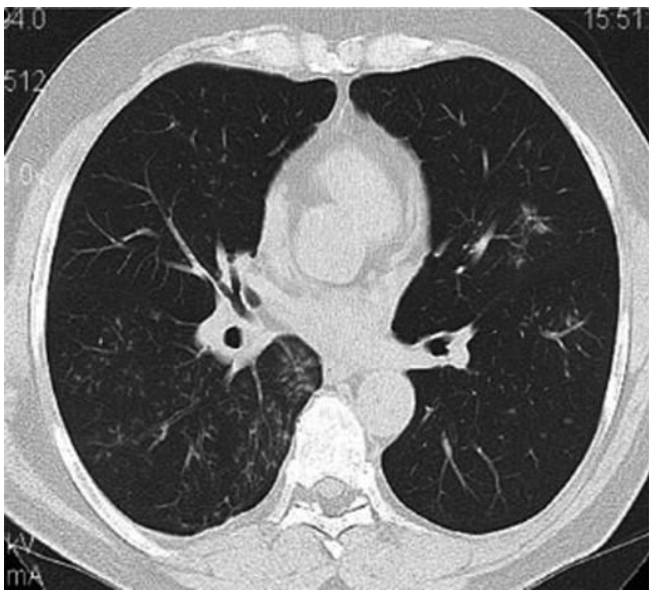
4.8.1 Forme lobaire ou pneumonie franche lobaire aiguë

Le foyer initial est alvéolaire, correspondant à une alvéolite fibrinoleucocytaire localisée à un territoire pulmonaire, souvent systématisé. L'atteinte initiale est souvent périphérique.

L'extension se fait ensuite de proche en proche par l'intermédiaire des pores de Kohn et des canaux de Lambert. L'infection est limitée par la plèvre ou une scissure (sous réserve qu'elle soit complète), et par la réaction inflammatoire de l'hôte. L'évolution se fait donc classiquement vers la restauration normale du parenchyme pulmonaire. Le germe le plus fréquent est le *Streptococcus pneumoniae*. D'autres germes peuvent être responsables d'une forme de pneumonie lobaire, comme *Klebsiella pneumoniae* et *Legionella pneumophila*.

4.8.2 Bronchopneumonie

Elle se caractérise par une importante réaction leucocytaire dans les espaces aériens distaux, limitant l'extension de l'infection et expliquant les atteintes multifocales. L'atteinte initiale concerne la muqueuse des bronches et bronchioles, puis s'ensuit une intense réaction inflammatoire transmurale avec extension aux alvéoles péribronchiques et péribronchiolaires, avec œdème hémorragique et pus. Ces lésions peuvent s'étendre aux lobules voisins avec tendance à la confluence avec ou sans respect de certains lobules. À partir d'un certain degré de confluence, il est peut-être difficile de différencier bronchopneumonie de pneumonie. Le germe représentant le mieux ces bronchopneumonies est *Staphylococcus aureus*.



Bronchopneumonie. Elle débute généralement par une bronchiolite infectieuse se manifestant par des micronodules bronchocentrés à contours flous. Puis une condensation alvéolaire péribronchiolaire apparaît, donnant des opacités alvéolaires qui vont confluer.



Bronchopneumonie. Foyers de condensations alvéolaires éparses devenant confluents.

4.8.3 Pneumonie interstitielle

C'est le type de pneumonie provoquée par les virus et *Mycoplasma pneumoniae* (germe apparenté). Le mode de contamination peut se faire soit par voie descendante à partir d'une des voies aériennes supérieures, soit par voie hématogène. Ce dernier mode est rare, et semble être l'apanage de l'infection par le virus de type herpès chez l'immunodéprimé. La pneumonie interstitielle est caractérisée par un œdème et une infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu interstitiel. Ces lésions peuvent prendre deux formes en fonction de leur chronicité. Si l'infection est insidieuse, il existe une infiltration lymphocytaire interstitielle, sans anomalie significative des espaces aériens. Dans le cas d'une infection aiguë, il existe aussi bien des lésions alvéolaires qu'interstitielles. Bien que les lésions soient d'abord interstitielles, l'atteinte des espaces aériens et leur confluence secondaire peuvent simuler une pneumonie systématisée.

5. PNEUMONIES LOBAIRES

Tableau I : Pneumonies lobaires.

	Parenchyme	Plèvre	Évolution
Pneumocoque	- Foyer systématisé - Bronchogramme aérique	Épanchement pleural réactionnel	- Nécrose avec excavation - Pneumatocèle - Régression en 10 à 20 jours
Legionella (8 %)	- Foyer(s) localisé(s) mais non systématisé(s) - Lobes inférieurs +++	Épanchement pleural	- Atteinte pluri-lobaire ou bilatérale - Abcédation
Klebsiella (1 à 5 %)	- Foyer systématisé - Bronchogramme - Refoulement des scissures	- Épanchement pleural - Empyème	- Abscess/gangrène - Régression en 8 semaines

5.1 Pneumonie à pneumocoque ou pneumonie franche lobaire aiguë

La cause la plus fréquente = 30 à 60% des cas documentés

- FdR : âge > 40 ans, infection VIH, éthylisme chronique, BPCO
- Aucune transmission interhumaine : sans caractère épidémique, isolement non nécessaire
- Début brutal, avec fièvre élevée dès le 1er jour (39-40°), frissons intenses, malaise général
- Point douloureux thoracique focal « en coup de poignard »
- Toux sèche initiale, puis expectorations purulentes ou rouilles « saumonées »
- Réactivation herpétique
- RP : opacité alvéolaire systématisée, bronchogramme aérique
- Bio : hyperleucocytose a PNN, CRP élevée > 50, hémocultures (positives dans 25% des cas)
- Antigénurie pneumococcique : performance médiocre, faux + si portage (enfant, BPCO), excrétion prolongée après infection, détecte tous sérotypes, non modifié par les antibiotiques

Le tableau clinique est marqué par un début brutal avec une fièvre à 40 °C, des frissons et des douleurs thoraciques associées à une toux, une expectoration et parfois une dyspnée.

L'examen clinique retrouve des râles crépitants et une tachycardie.

La traduction radiologique est une opacité de type alvéolaire à contours flous de siège périphérique s'étendant progressivement en venant buter sur la plèvre. À un stade ultérieur, cette opacité réalise une opacité systématisée lobaire dense et homogène, avec ou sans bronchogramme aérien. Les contours périphériques nets de cette opacité s'expliquent par une limite pleurale périphérique et/ou scissurale, et les contours flous internes par la progression de proche en proche de l'infection aux alvéoles non limitées par une surface pleurale. À un stade intermédiaire de son évolution, l'opacité alvéolaire peut prendre une forme sphérique transitoire d'allure pseudotumorale.

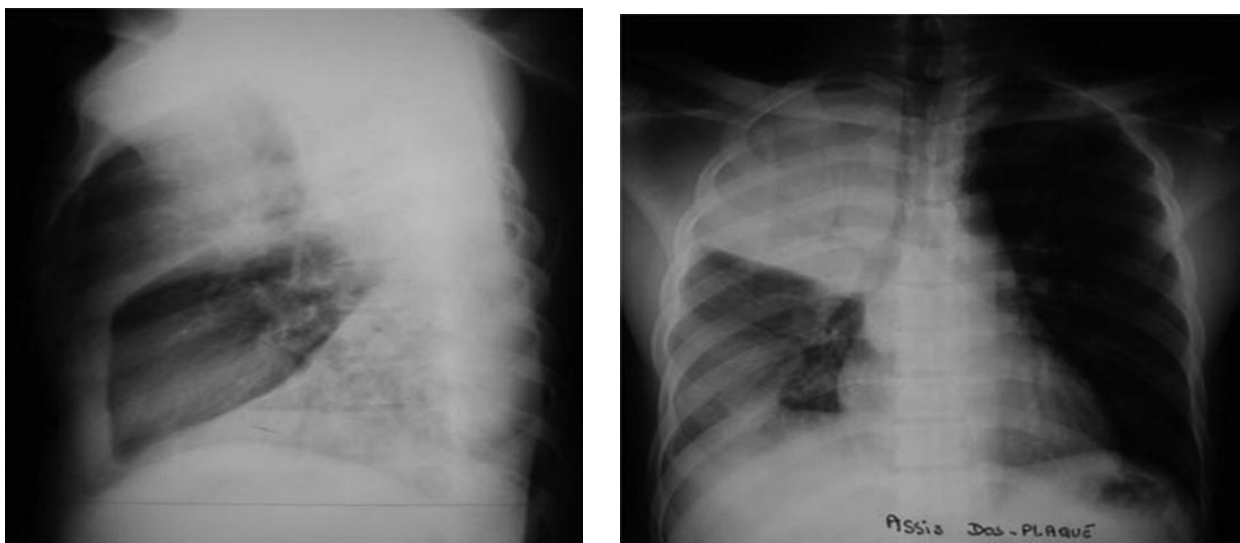
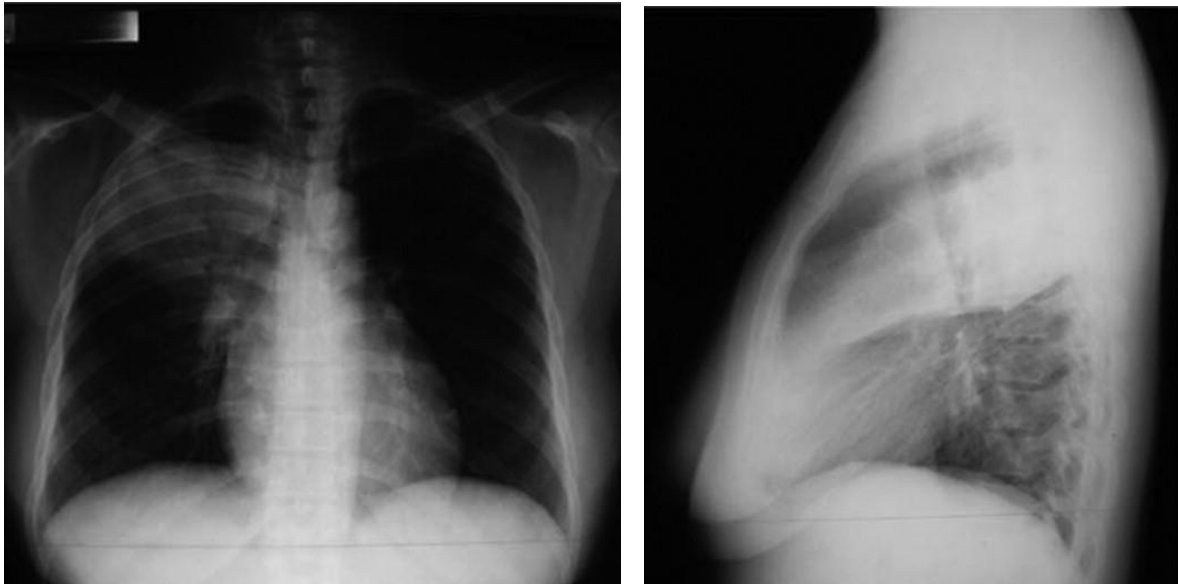
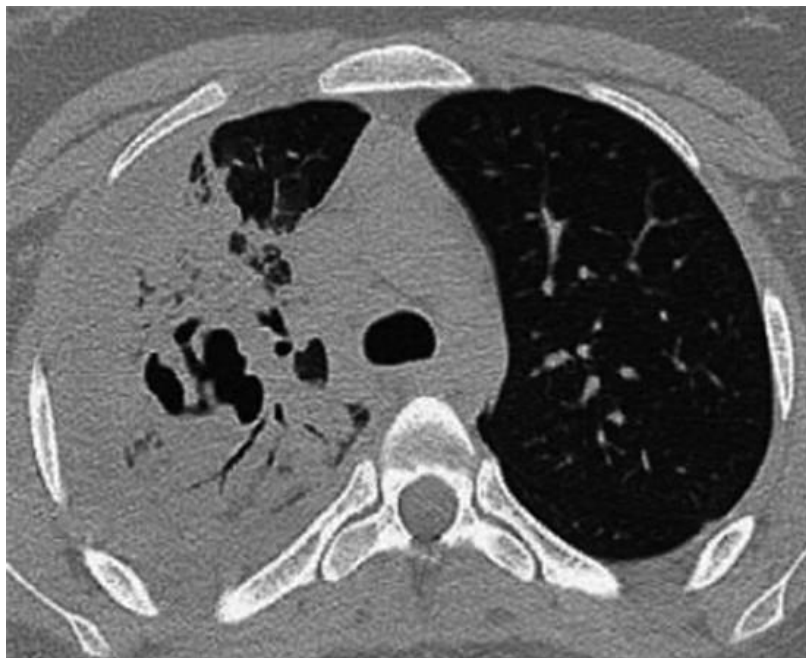


Figure 3. Pneumonie franche lobaire aiguë : la radiographie thoracique met en évidence deux foyers de condensation alvéolaires systématisés dans le lobe supérieur et dans le lobe inférieur droits.

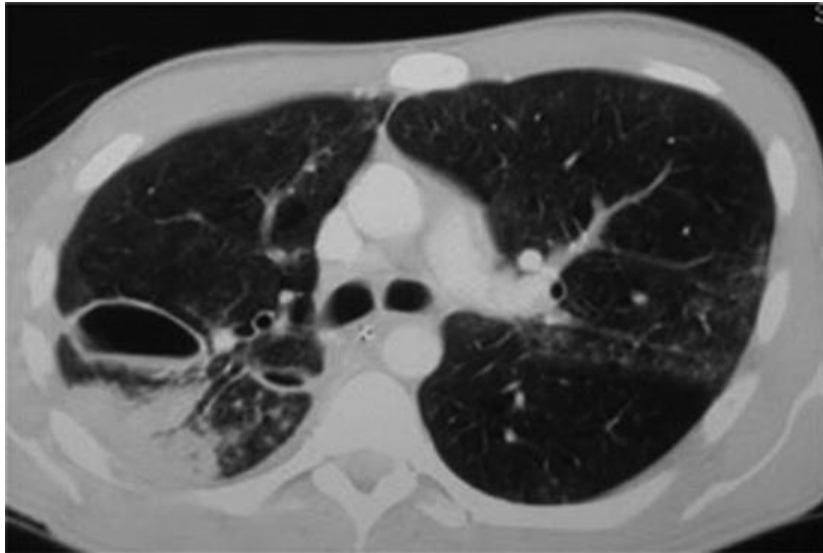
La condensation alvéolaire systématisée s'associe souvent à un épanchement pleural réactionnel. L'évolution se fait vers une régression de l'exsudat alvéolaire en 10 à 20 jours. Une excavation et une nécrose sont possibles bien que rares. La pneumopathie peut se compliquer d'une pneumatocele.



Évolution de la pneumonie à pneumocoque : régression partielle de l'opacité alvéolaire en 10 jours après le début de l'antibiothérapie.

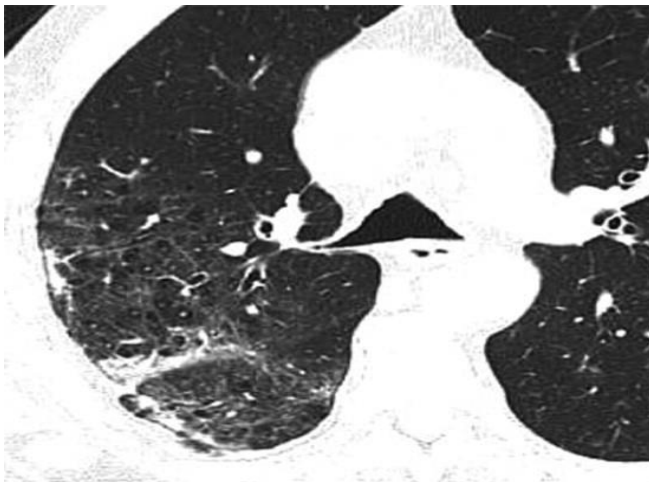


Pneumopathie à pneumocoque : apparition d'une excavation au sein du foyer de condensation alvéolaire.



Pneumatocèle apparue au décours d'une pneumopathie à pneumocoque : cavité aérique à parois fines, foyer de condensation alvéolaire.

Un aspect particulier : la pneumonie franche lobaire aiguë survenant sur un poumon emphysémateux occasionne souvent des images piégeantes, ressemblant à des lésions de fibrose : dans le poumon emphysémateux, seules les alvéoles saines se remplissent d'un exsudat, moulant les lésions emphysémateuses et produisant des lésions microkystiques. On obtient un aspect en pseudo-rayon de miel.



Pneumopathie sur emphysème. Les bulles d'emphysème sont mal visibles dans le poumon sain. Elles le deviennent lorsqu'elles sont entourées par la condensation alvéolaire. Au sein de ces bulles on identifie une artère centrolobulaire.

5.2 Legionella pneumophila

Il est responsable de 1 % des cas de pneumonies infectieuses, 8 % des pneumonies communautaires (5 à 25 % de ces dernières nécessitent une hospitalisation), et souvent des infections nosocomiales.

Ce bacille vit dans les milieux hydriques, et la contamination humaine se fait par l'intermédiaire des circuits de climatisation, des humidificateurs, des équipements respiratoires, des pommes de douche et des fontaines décoratives. Il existe des facteurs prédisposants : patient de plus de 50 ans, traitement immunosuppresseur, diabète, maladie pulmonaire ou rénale chronique.

Terrain à risque : sujet âgé, homme, tabac, diabète, immunosuppression, néoplasie, voyage récent

Les signes cliniques sont représentés par une fièvre élevée, une toux productive ou non, une dyspnée, des douleurs thoraciques des hémoptysies dans 30 % des cas. Ces signes sont accompagnés d'un syndrome diarrhéique, de troubles neurologiques divers (céphalées, confusion, delirium, hallucinations).

▪ Signes biologiques :

- Cytolyse hépatique
- Insuffisance rénale
- Rhabdomyolyse (& CPK)
- Hyponatrémie
- Glomérulopathie
- CRP très élevée
- Hémoculture pour le diagnostic différentiel (*Legionella* ne pousse pas en milieu standard)
- Prélèvement respiratoire : culture sur milieu spécifique (72h, Se = 60%) PCR
- Antigénurie urinaire : détecte uniquement le sérotype 1, bonne Se/Sp, positif 2-3 jours après les signes cliniques et jusqu'à 2 mois après, non modifié par l'antibiothérapie
- Sérologie : diagnostic rétrospectif (& des Ac a plusieurs semaines d'intervalle)

Les lésions radiologiques sont représentées par des condensations parenchymateuses multiples non systématisées, en général unilatérales et localisées. L'évolution des lésions peut se faire vers une atteinte lobaire, plurilobaire ou bilatérale, avec multiples condensations

parenchymateuses et une prédominance dans les lobes inférieurs. Une abcédation peut survenir chez le patient immunodéprimé, avec des abcès de petite taille. L'épanchement pleural est souvent présent, mais reste modéré et disparaît spontanément.

Si la disparition des lésions radiologiques s'effectue en huit semaines environ, une fibrose pulmonaire peut compliquer à long terme certaines formes de légionellose. Malgré une antibiothérapie adaptée, le décès intéresse 5 à 25 % des patients.

5.3 Pneumonie à *Klebsiella* (*Klebsiella pneumoniae*)

Appelée également pneumonie de Friedlander, l'infection par ce germe est responsable de 1 à 5 % des pneumonies lobaires communautaires, et de près de 30 % des pneumonies nosocomiales. Elle atteint les patients de plus de 40 ans présentant certains facteurs de risques (alcoolisme, diabète et BPCO), la contamination se fait par l'aspiration de sécrétions oropharyngées.

Le scanner permet de dépister précocement l'évolution vers l'abcédation ou la gangrène. Il est important de savoir différencier ces deux complications car la prise en charge de la gangrène est chirurgicale.

Lorsque l'infection par *Klebsiella pneumoniae* évolue vers la chronicité, l'imagerie met en évidence des lésions de fibrose, de bronchiolite et de dilatation des bronches.

Radiologiquement, les lésions sont représentées par une condensation parenchymateuse lobaire homogène, avec bronchogramme aérien et refoulement des scissures du fait d'un exsudat inflammatoire important. La bilatéralisation des lésions est possible. La formation d'un abcès se fait dans près de 50 % des cas, parfois précocement. Ce germe a la particularité de pouvoir provoquer une gangrène pulmonaire intéressant tout un lobe, voire tout un poumon. L'épanchement pleural est présent dans 70 % des cas avec développement fréquent d'un empyème. Ces complications pleurales peuvent être le résultat d'une rupture intrapleurale d'un abcès, la survenue d'une fistule bronchopleurale ou encore d'un pneumothorax.

6. FORMES BRONCHOPNEUMONIQUES

Tableau II : Bronchopneumonies.

Staphylocoque doré (5 %)	- Multiples foyers de bronchopneumonie - Pas de bronchogramme. - Aspect typique d'arbre en bourgeon (TDM).	- Épanchement pleural - Empyème	- Nécrose avec abcès - Pneumatocèle
Haemophilus influenzae	Foyer systématisé ou bronchopneumonie ou les 2 associés	Épanchement réactionnel +/- empyème	- Abcédation
Pseudomonas	- Bronchopneumonie (lobes inf +++) - Nodules hémotogènes	Épanchement +/- empyème	- Abcédation - Bilatéralisation des lésions
Actinomycète	- Bronchopneumonie - Territoires déclives	Épanchement avec empyème +++	- Abcédation - Atteinte des parties molles et de l'os

6.1 Pneumonie à staphylocoque doré

La pneumonie à staphylocoque doré représente moins de 5 % des pneumonies communautaires mais 10 % des pneumonies nosocomiales. Chez l'adulte, elle survient souvent dans un contexte clinique particulier : endocardite, thrombophlébite septique, cathéter vasculaire infecté, patient sous ventilation assistée, BPCO sous-jacente, infection virale préexistante, utilisation de drogues par voie intraveineuse. L'atteinte pulmonaire peut donc se produire soit par voie aérienne soit par voie hémotogène.

Il s'agit une bronchioloalvéolite le plus souvent en foyers multiples pouvant se nécroser. La symptomatologie clinique inclut fièvre, toux et expectoration purulente, avec parfois douleur thoracique et hémoptysies dans les formes avec infarctus secondaires à des embolies septiques.

Broncho-pneumonie surtout, souvent sévère (abcédation, pleurésie)

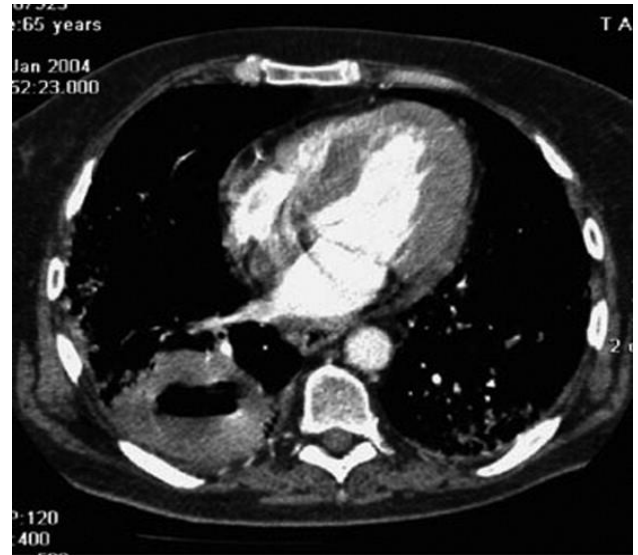
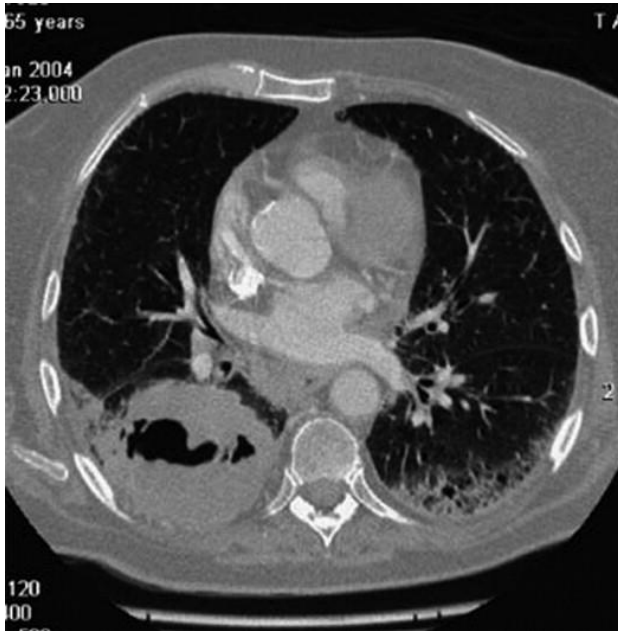
- Contexte : surinfection grippale, septicémie à *S. aureus*, endocardite infectieuse du cœur droit

- Pneumonie nécrosante en cas de *S. aureus* sécréteur de toxine de Panton-Valentin : expectorations hémoptoïques, état de choc, pneumonie nécrosante, thrombopénie, neutropénie.

Les manifestations radiologiques classiques se présentent sous la forme d'opacités parenchymateuses multiples de type alvéolaire sans bronchogramme aérien et respectant des

espaces de poumon sain. Dans les cas sévères, il peut exister une confluence lésionnelle s'étendant à tout un lobe avec parfois bombement des scissures. Un épanchement pleural apparaît dans près de 30 à 40 % des cas, avec une évolution vers un empyème dans 50 % des cas. L'évolution vers un abcès est fréquente. La formation de pneumatocèles se voit surtout

chez l'enfant et l'adulte jeune.



Abcès pulmonaire à staphylocoque.

Le scanner peut mettre en évidence des micronodules bronchiolaires branchés réalisant un aspect d'arbre en bourgeons. Dans les formes secondaires à une dissémination hémotogène, le scanner met en évidence de multiples emboles septiques sous forme d'opacités parenchymateuses de siège sous-pleural, prédominant dans les bases pulmonaires.

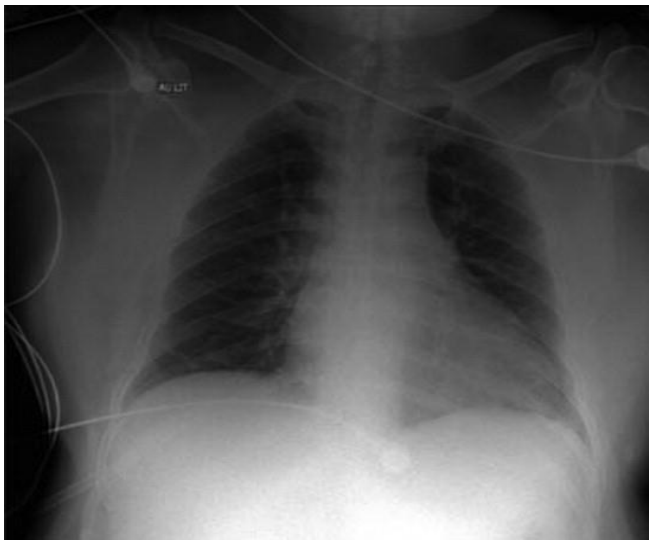
L'existence d'une cavitation au sein d'une lésion parenchymateuse sous-pleurale avec visualisation d'un vaisseau arrivant à son contact, dans un contexte de bactériémie, est très suggestive d'embolie septique. L'évolution de la bronchopneumonie à staphylocoque doré est sévère, puisque la mortalité peut atteindre 25 à 30 % des patients

6.2 Haemophilus influenza (ou bacille de Pfeiffer)

Il s'agit de la pneumopathie la plus fréquente après la pneumopathie à pneumocoque. Cette infection est une des causes principales d'hospitalisation des pneumonies. Elle est souvent précédée d'une atteinte des voies aériennes supérieures. Elle survient plus volontiers chez les patients présentant une BPCO, un alcoolisme chronique, un diabète, une hypogammaglobulinémie, un myélome multiple, ou chez les patients HIV. Elle est

caractérisée sur le plan biologique par une absence d'hyperleucocytose dans près de 25 % des cas.

Les aspects radiologiques sont variables. Il peut s'agir d'une pneumonie lobaire, d'une bronchopneumonie, ou des deux associés, la forme lobaire étant plus souvent observée chez les patients immunodéprimés. Des opacités nodulaires et/ou réticulaires peuvent être associées aux formes précédentes. Un épanchement pleural est souvent présent, l'empyème étant rarement observé. L'évolution vers l'abcédation peut se voir et complique plus volontiers la forme lobaire. La résolution des lésions radiologiques est souvent lente, en relation avec la précocité du diagnostic et la durée du traitement. Cette infection reste grave, avec une évolution fatale dans 30 % des cas.



Infection à Haemophilus : infiltrats réticulonodulaire diffus (image de gauche). Aspect après traitement antibiotique (image de droite).

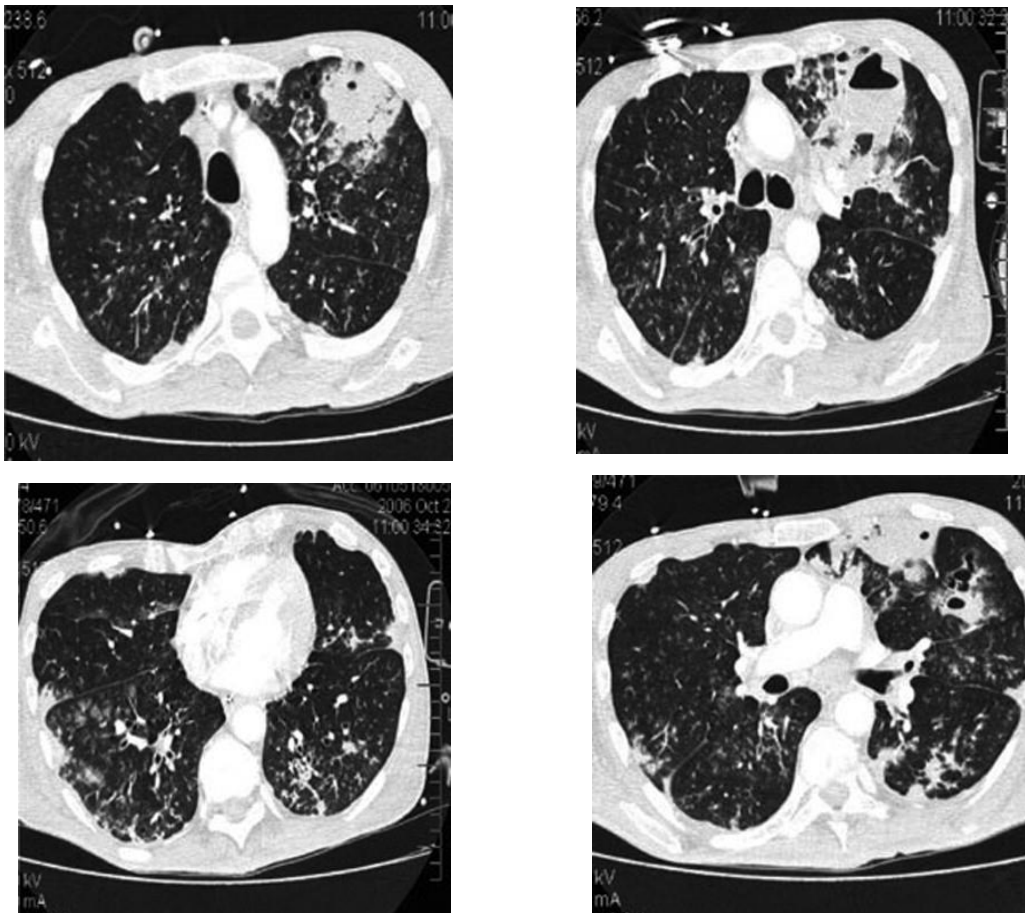


Empyème.

6.3 Pneumonie à pyocyanique (*Pseudomonas aeruginosa*)

Elle est la plus fréquente et la plus grave des pneumonies nosocomiales, intéressant près de 20 % des patients hospitalisés dans un service de soins intensifs. Ce germe se développe volontiers dans les endroits humides tels qu'évier, baignoire, douche et nébulisateurs. L'atteinte pulmonaire peut se réaliser soit par voie hématogène, soit par voie aérienne.

Les aspects radiologiques dépendent du mode de contamination. Dans le cas d'une atteinte non bactériémique, les lésions se présentent sous forme d'une bronchopneumonie avec opacités parenchymateuses multifocales, bilatérales et segmentaires, prédominant aux lobes inférieurs. On peut observer des opacités nodulaires et réticulaires. Cette pneumonie s'abcède fréquemment, même à un stade précoce. La présence d'un épanchement pleural est habituelle mais le plus souvent de faible abondance avec rarement une évolution vers un empyème. Dans certains cas, ces lésions s'étendent et deviennent bilatérales malgré l'antibiothérapie, avec un décès rapide.



Infection à pyocyanique : atteinte bronchopneumonique avec abcédation.

La pneumonie d'origine hémotogène se manifeste par des nodules multifocaux parfois confluents. C'est dans cette forme que l'on peut identifier des infarctus pulmonaires secondaires à une inflammation péribronchovasculaire.

6.4 Pneumonies à germes anaérobies

Quatre-vingt-dix pour cent des pneumonies par aspiration sont dus à des germes anaérobies, avec une atteinte polymicrobienne. Elles surviennent chez des patients prédisposés aux inhalations, incluant une mauvaise hygiène buccodentaire, des troubles de la conscience, une dysphagie ou une autre affection de l'œsophage. L'alcoolisme est le plus souvent présent.

Les pneumonies par aspiration intéressent les régions déclives des poumons : les segments postérieurs des lobes supérieurs, les segments supérieurs des lobes inférieurs chez les patients en décubitus dorsal, et les pyramides basales chez les patients debout. Le poumon droit est deux fois plus fréquemment atteint que le poumon gauche, du fait de l'orientation de la bronche principale droite.

Sur le plan radiologique, il s'agit d'une bronchopneumonie avec opacités parenchymateuses localisées, uni ou bilatérales, pouvant confluer. L'abcédation ou la nécrose parenchymateuse peut survenir dans 20 à 60 % des cas, avec apparition d'image cavitaire à paroi épaisse et niveau hydroaérique. Les complications pleurales sont fréquentes, à type de pleurésie purulente ou d'empyème.

Les germes en cause sont variés et les principaux sont : bactéricides, *Fusobacterium* et *Actinomyces*. Nous ne décrivons que les aspects particuliers à *Actinomyces*.

6.4.1 Pneumonie à actinomycètes :

Actinomyces est une bactérie à Gram positif anaérobie, habituellement saprophyte de la cavité buccale et du tube digestif, mais devenant pathogène en anaérobiose ou par association à la flore microbienne d'un foyer infectieux local préexistant. La bactérie le plus souvent en cause est *Actinomyces israelii*.

Radiologiquement elle apparaît comme une condensation parenchymateuse périphérique, unilatérale, d'évolution chronique et de siège lobaire inférieur, pouvant mimer l'aspect d'une tumeur broncho-pulmonaire. Parfois, il s'agit d'opacités nodulaires multifocales. Le scanner

présente un intérêt, mettant en évidence une hypodensité centrolésionnelle, voire une cavitation, non visible sur la radiographie thoracique. L'injection de produit de contraste permet de montrer un rehaussement périphérique en anneau. Au voisinage de la lésion, la plèvre est épaissie, le plus souvent sans épanchement associé, bien que des empyèmes puissent se rencontrer. Des micronodules bronchiolaires et une atteinte des lobes supérieurs peuvent simuler des lésions de tuberculose, et des adénopathies médiastinales sont présentes dans près de 75 % des cas. Les lésions parenchymateuses peuvent s'étendre à travers la plèvre à la paroi, avec présence d'une extension dans les parties molles et possibles lésions d'ostéite costale, sternale ou rachidienne.

Le diagnostic différentiel se fait avec la tuberculose, la blastomycose et la cryptococcose.

7. PNEUMONIES INTERSTITIELLES

Tableau III : Pneumonies interstitielles.

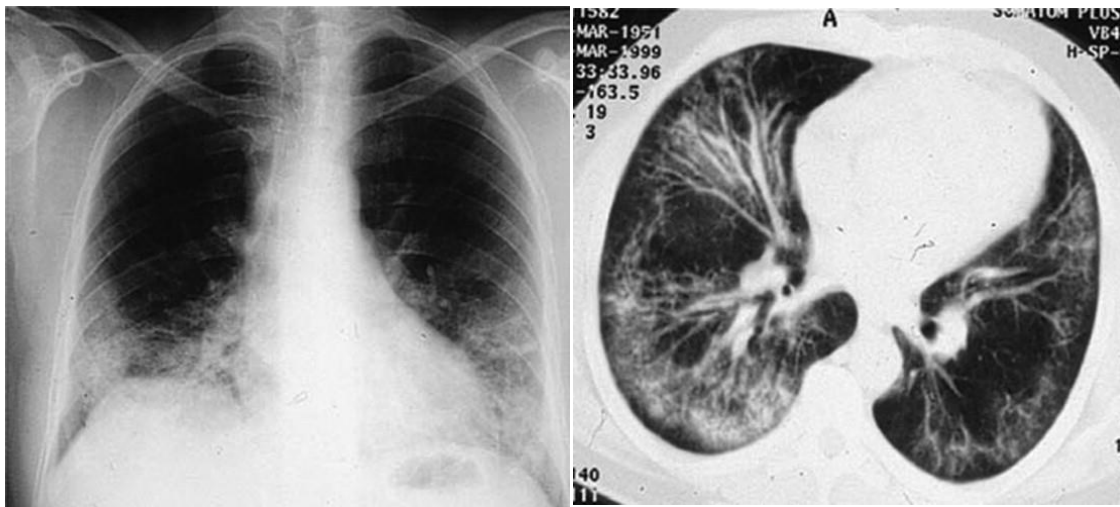
Mycoplasme	- Micronodules bronchiolaires - Verre dépoli - Épaississement péribroncho-vasculaire	Épanchement réactionnel	Régression en 4 à 8 mois
Chlamydia psittaci	- Opacités diffuses en verre dépoli/opacités réticulaires péri-hilaires - ADP hilaires	Épanchement réactionnel	
Chlamydia pneumoniae	- Opacité lobaire systématisée - Opacités interstitielles bilatérales	Épanchement réactionnel	
Coxiella burnetti	Opacités segmentaires	+/- Épanchement	
Streptocoque	- Opacités segmentaires - Lobes inférieurs +++	Épanchement +/- empyème	Abcédation rare
Virus influenzae	Syndrome interstitiel péri-broncho-vasculaire	Épanchement possible	
Varicelle zona	Opacités nodulaires de petite taille.		
Adénovirus	- Bronchopneumonie bilatérale - Atélectasies lobaires	+/- Épanchement pleural	- Pneumatocèle - Séquelles : DDB, poumon clair unilatéral.

7.1 Pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae*

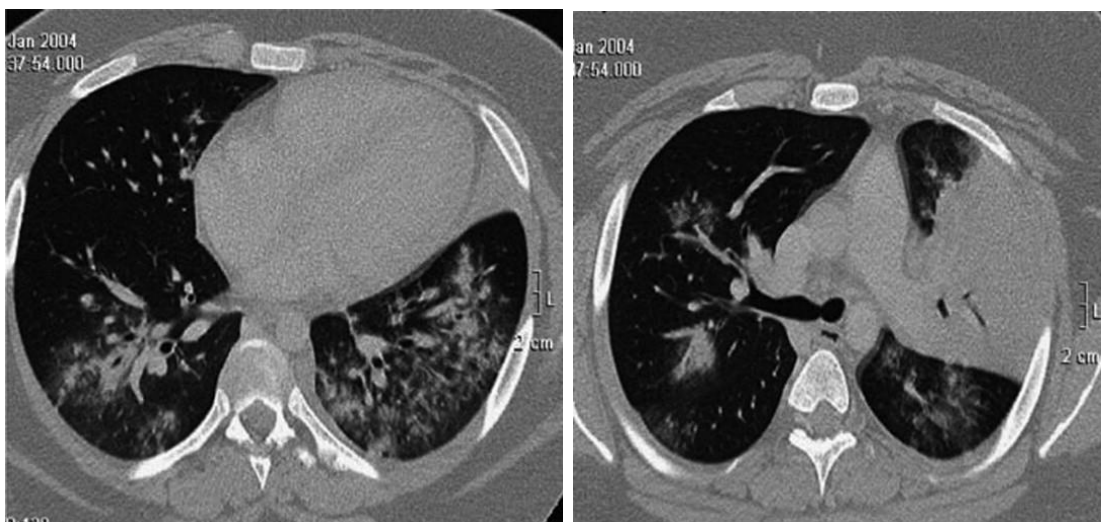
Mycoplasma pneumoniae est un agent pathogène intracellulaire à l'origine d'infections respiratoires hautes et basses intéressant essentiellement les collectivités en saison hivernale. Il atteint préférentiellement l'enfant, l'adulte jeune et l'adulte de plus de 40 ans, il est responsable de 10 % à 15 % des pneumonies communautaires. L'infection par ce germe peut se résumer à une simple bronchiolite sans pneumonie. Biologiquement, l'infection est caractérisée par un faible pourcentage de polynucléose : 25 à 30 % des cas.

Les anomalies radiographiques ne sont pas spécifiques. À la phase aiguë, de fines opacités réticulaires peuvent être observées suivies par des opacités parenchymateuses multifocales et bien limitées, parfois en verre dépoli, et parfois des épaissements bronchiques. Les adénopathies hilaires sont rares chez l'adulte (fréquentes chez l'enfant). Un épanchement pleural est présent dans 20 % des cas, de faible abondance.

Les aspects TDM sont caractérisés par la présence de micronodules bronchiolaires caractéristiques des lésions de bronchiolite, d'opacités nodulaires et d'opacités en verre dépoli. Il s'y associe un épaissement périlobovascularaire et des septa interlobulaires.



Pneumonie atypique à mycoplasme : infiltrat interstitiel bilatéral



Infection à mycoplasme : nodules de bronchiolite, opacités lobulaires et en verre dépoli.

Les lésions régressent en quatre à huit semaines avec parfois des séquelles à type d'épaississement des parois bronchiques, de bronchiectasies, d'anomalies de perfusion en mosaïque.

7.2 Pneumonies à Chlamydiae

Il s'agit également d'un germe intracellulaire. Deux infections particulières :

7.2.1 Infection à Chlamydia psittaci :

Responsable de la psittacose ou fièvre de Parrot, de transmission aviaire. Cette affection est responsable de multiples atteintes viscérales, notamment pulmonaires. Cette dernière se traduit par une dyspnée et des douleurs thoraciques. La radiographie thoracique montre l'existence d'opacités diffuses en verre dépoli et d'opacités réticulaires péri hilaires associées parfois à des adénopathies hilaires.

7.2.2 Infection à Chlamydia pneumoniae :

Elle représente entre 6 et 12 % des infections pulmonaires communautaires de l'adulte nécessitant une hospitalisation. Le tableau radiologique semble différent selon qu'il s'agit d'un premier contact avec ce germe ou qu'il s'agit d'une récurrence. Dans le premier cas, les lésions radiologiques se présentent sous forme d'une opacité parenchymateuse systématisée avec une distribution lobaire et unilatérale. En cas de récurrence, les aspects radiologiques consistent essentiellement en opacités interstitielles bilatérales. Plus rarement, les lésions parenchymateuses peuvent mimer un œdème pulmonaire non cardiogénique. Les épanchements pleuraux sont souvent retrouvés.

7.3 Pneumonie à Coxiella burnetii

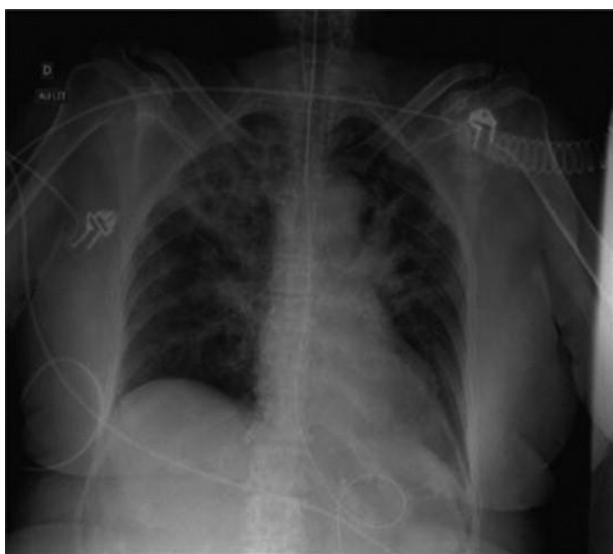
Responsable d'une zoonose, fièvre Q, caractérisée par une atteinte hépatique, méningo-encéphalite et pulmonaire.

Les lésions radiographiques consistent principalement en opacités parenchymateuses localisées, segmentaires et unilatérales. Les opacités de type lobaire sont moins fréquentes.

La TDM permet de confirmer les atteintes segmentaires ou lobaires, avec cependant une atteinte plurilobaire dans près de 50 % des cas. Certaines des lésions présentent un halo périphérique.

7.4 Pneumonie à streptocoque

La pneumonie à streptocoque ne représente que 1 % des pneumonies chez l'adulte. La contamination se fait par voie aérienne, et cette infection peut se voir dans les suites d'une atteinte pulmonaire par *Haemophilus influenza*, notamment dans les collectivités ou les crèches. L'aspect radiographique est celui d'une atteinte parenchymateuse multi segmentaire sous forme de condensations parenchymateuses de topographie lobaire inférieure préférentielle avec perte de volume pulmonaire. L'évolution vers l'abcédation ou la nécrose est rare de même que la survenue d'un empyème.



Infection à streptocoque compliquant une infection virale : opacités multi segmentaires du LSD.

8. LES COMPLICATIONS :

Toute pneumopathie peut évoluer vers une complication :

8.1 Pulmonaire :

8.1.1 Suppuration broncho-pulmonaire :

Deux situations cliniques principales sont possibles : condensation sous la forme d'un épanchement liquidien ou aérien :

✓ Pleurésie purulente :

Appelée également empyème pleural, ou empyème thoracique (l'empyème est une collection de pus à l'intérieur d'une cavité naturelle), est l'inflammation de la plèvre, c'est-à-dire des

membranes de recouvrement de protection des poumons, s'accompagnant d'un épanchement (écoulement) de pus à l'intérieur de la cavité pleurale (entre les deux plèvres pulmonaires).

✓ **Pneumothorax :**

Le pneumothorax se définit comme un épanchement (déversement ou écoulement) d'air dans la cavité pleurale. Cette poche d'air se trouve donc entre la face interne de la cage thoracique et la face externe du poumon qui ne se trouve alors plus au contact de la cage thoracique.

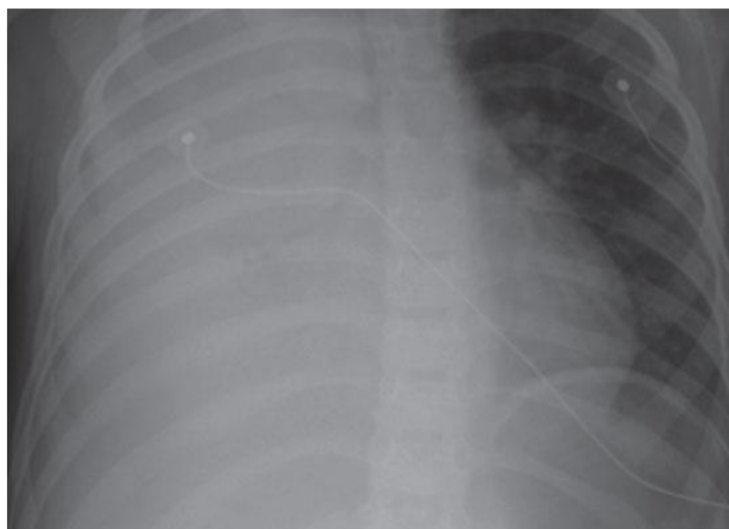
✓ **Pyopneumothorax :**

Terme utilisé quand l'**empyème** est associé à un **pneumothorax** (présence d'airs dans le thorax).

✓ **Abcès du poumon :**

C'est une cavité creusée dans le poumon et contenant du pus. Le germe peut arriver dans le poumon par les voies aériennes à partir d'un foyer infectieux. Les germes peuvent provenir du sang circulant (complication d'une septicémie ou d'une bactériémie à partir d'une infection dans un autre endroit du corps). Le plus souvent c'est une complication de la pneumopathie bactérienne.

La radiographie des poumons met en évidence une opacité radiologique plus ou moins étendue, aux limites floues, sans aspect de cavité.



Brutalement, d'un jour à l'autre, le malade se met à cracher du pus. Cette expectoration purulente (vomique) traduit l'ouverture dans une bronche de la suppuration collectée.

Lorsque l'abcès du poumon est à staphylocoques, il est souvent extensif et les bulles créées peuvent toucher, notamment chez l'enfant, la plèvre dont l'atteinte provoque une pleurésie purulente et un pyopneumothorax.

8.1.2 Apnée :

Qui se définit par l'arrêt de la respiration involontaire

8.1.3 Atélectasie :

L'atélectasie est due à un déséquilibre entre la ventilation des alvéoles pulmonaires et leur apport sanguin. Elle correspond à l'affaissement des alvéoles de tout ou partie d'un des deux poumons. L'autre caractéristique, de cette pathologie, est l'absence de ventilation, alors que la circulation sanguine de la partie du poumon concernée par l'atélectasie continue à fonctionner normalement.

8.1.4 Pause respiratoire :

Dure de dix secondes à une demi-minute se sont les pauses respiratoires obstructives dues à une obstruction des voies aériennes supérieures. A la différence des pauses respiratoires d'origine centrale.

8.1.5 Hypoxie :

Qui désigne une inadéquation entre les besoins tissulaires en oxygène et les apports.

8.1.6 Apparence toxique :

Qui se manifeste par une léthargie, une mauvaise perfusion périphérique, et une tachypnée.

8.1.7 Fibrose pulmonaire :

Elle est exceptionnelle qui se résulte de la présence d'un excès de tissu conjonctif fibreux. Les tissus deviennent rigides, et ne parviennent plus à transmettre l'oxygène aux organes par la circulation sanguine. Il s'agit d'une maladie grave, qui diminue considérablement l'espérance de vie, surtout si elle n'est pas dépistée à temps. Aussi, elle peut entraîner de graves complications telles que l'hypertension pulmonaire ou une insuffisance respiratoire. Son apparition est toutefois progressive. Elle peut rester stable pendant plusieurs mois ou années, puis s'aggraver par poussées. Les symptômes les plus fréquents sont : une toux sèche, essoufflement inhabituel, douleurs thoraciques, possibilités de perte d'appétit et de poids, cyanose.

8.2 Complications à distance :

- Méningite : une inflammation des méninges dont la contamination se fait par voie hémotogène.
- Otite moyenne aigue une complication très fréquente.
- Péricardite aigue : inflammation des deux feuillets du péricarde associée ou non à la présence d'un épanchement liquidien, qui est une complication rare chez l'enfant.
- Convulsion : une des complications de la bronchopneumopathie chez le nourrisson le plus souvent due à l'augmentation très importante de la température et à hypoxie cérébrale aiguë.
- Troubles d'alimentation : une anorexie importante pouvant conduire jusqu'au malnutrition protéino-calorique.
- Malaise.

9. PRINCIPES THERAPEUTIQUES :

Les premières recommandations pour le traitement des pneumonies communautaires canadiennes et américaines ont été proposées il y a 20 ans. La dernière conférence de consensus française date de 2006 et a été complétée par une mise au point de 2010 sur l'antibiothérapie.

9.1 Ces recommandations sont-elles utiles ?

L'introduction du score de gravité CURB65 dans un protocole thérapeutique modifiait l'utilisation des antibiotiques en particulier chez les patients les moins sévères. On observait alors une diminution de la consommation des céphalosporines, une augmentation des monothérapies et de l'utilisation de l'amoxicilline.

D'une façon simple et directe, il apparaît que suivre les recommandations est associé avec une diminution de la mortalité. Dans une étude prospective de plus de 500 patients accueillis en réanimation, le référentiel américain était suivi pour près de 60 % des patients avec une mortalité de 24 % contre 33 % en cas d'antibiothérapie hors recommandations. Le non-suivi des référentiels était associé à la mortalité en analyse multivariée avec l'âge, le score Apache et l'immunodépression. Néanmoins ces recommandations semblent moins efficaces en cas d'infection par *Pseudomonas*.

9.2 Antibiothérapie

L'administration rapide d'une antibiothérapie adéquate est essentielle pour le traitement des pathologies infectieuses et particulièrement des pneumonies bactériennes. Ce dogme ancien a été vérifié dans le cas des infections sévères et des chocs septiques. Ce principe de rapidité ne doit néanmoins pas faire oublier l'utilité des prélèvements à but bactériologique.

De plus, si le retard à l'administration des anti-infectieux est délétère pour le patient, une trop grande précipitation est associée à l'utilisation inutile d'antibiotiques. Le traitement antibiotique doit être administré dans les 4 premières heures après le diagnostic. Dans tous les cas l'efficacité du traitement doit être réévaluée dans les 48-72h. Pourtant l'administration rapide du traitement anti-infectieux n'est pas toujours aisée : sur un audit britannique 2009-2010 réunissant plus de 2700 patients, seulement 55 % des patients avaient un traitement dans les 4 premières heures, l'adéquation au traitement était par contre élevée pour les patients les plus graves.

Les indications sont claires et simples : le premier agent responsable de pneumonies communautaires étant le pneumocoque, il doit donc toujours être pris en compte dans le traitement probabiliste initial. En cas d'infection grippale, la co-infection bactérienne est préférentiellement due à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. Les pneumonies à Staphylocoques dorés méthicilline-résistant, sécrétant la toxine de Panton-Valentine, sont rarissimes en France contrairement aux États-Unis, mais les conséquences d'une telle infection restent catastrophiques. Pour les patients devant être hospitalisés en réanimation, le traitement initial prend en compte d'une part l'âge et la présence de comorbidités et d'autre part les facteurs de risque de *Pseudomonas*.

Les doses administrées aux patients de réanimation seront maximalisées en fonction de la morphologie du patient et des défaillances d'organes, les concentrations plasmatiques retrouvées chez ces patients, en particulier en cas de choc, étant souvent insuffisantes en raison de l'augmentation des volumes de distribution et de l'augmentation des clairances

Ambulatoire	Hospitalisation	Réanimation
Sujet présumé sain, sans signe de gravité		
Suspicion de pneumocoque Amoxicilline		Sans risque d'infection à <i>Pseudomonas</i> C3G + macrolide ou FQAP
Doute étiologique Amoxicilline ou pristinamycine ou télichromycine	Pas d'argument pour un pneumocoque Amoxicilline ou pristinamycine ou télichromycine	
Suspicion de bactéries atypiques Macrolide		
Sujet âgé avec comorbidité(s)		Risque d'infection à <i>Pseudomonas</i> bronchectasies, mucoviscidose, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à <i>Pseudomonas</i>
Amoxicilline / acide clavulanique ou FQAP (Levofloxacine) ou ceftriaxone	Suspicion de pneumocoque Amoxicilline	
	Pas d'argument pour un pneumocoque Amoxicilline/acide clavulanique ou céfotaxime ou ceftriaxone ou FQAP (lévofloxacine)	β -lactamine anti- <i>Pseudomonas</i> pipéracilline/tazobactam ou céfépime ou carbapénème (sauf ertapénème) + aminoside (amikacine ou tobramycine) au maximum 5 jours + antibiotique actif sur les bactéries intracellulaires macrolide ou FQAP

Cas général	céfotaxime \pm macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine)
Pneumonie gravissime Pneumonie nécrosante, Forte présomption de <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline sécréteur de la toxine de Panton Valentine	Céfotaxime + glycopeptide \pm clindamycine ou rifampicine ou céfotaxime + linézolide

Pénicillines A	Amoxicilline PO/IV: 1 g x 3/j Amoxicilline/acide clavulanique PO / IV : 1 g x 3/j
Céphalosporines de 3 ^e génération	Ceftriaxone IV/IM/SC : 1 à 2 g x 1 /j Céfotaxime IV : 1 à 2 g x 3 /j
β-lactamines anti- <i>Pseudomonas</i>	Pipéracilline/tazobactam IV : 4 g / 500 mg x 4/j Céfépime IV : 2 g x 2/j à 2 g X 3/j Imipénème/cilastatine IV : 1 g / 1 g x 3/j Méropénème IV : 1 à 2 g / 8 h Doripénème IV : 500 mg / 8 h
Macrolides	Clarithromycine PO (standard) : 500 mg x 2/j Josamycine PO : 1 g x 2/j Roxithromycine PO : 150 mg x 2/j Spiramycine IV : 3 MUI x 3/j ; PO : 9 MUI /j en 2 ou 3 prises
Fluoroquinolone anti-pneumococcique	Lévofloxacine PO/IV : 500 mg x 1 à 2/j Moxifloxacine PO/IV : 400 mg x 1/j
Synergistine	Pristinamycine PO : 3 g /j en 2 ou 3 prises; à prendre au
Kétolide	Télithromycine PO : 800 mg x 1/j
Aminosides	Amikacine IV, 15 à 20 mg/kg/j en dose unique journalière, pouvant être portée à 25 à 30 mg/kg/j, maximum 5 jours. Tobramycine IV, 3 à 5 mg/kg/j, en dose unique journalière, pouvant être portée à 7 à 8 mg/kg/j, maximum 5 jours

Légionnelle :

La mise au point de 2011 sur l'antibiothérapie des infections respiratoires basses recommande une biantibiothérapie associant une fluoroquinolone, préférentiellement antistreptococcique et un macrolide suivi par un traitement oral par macrolide. La durée du traitement est de 8 à 14 jours pour les formes non graves, allongée à 21 jours dans les formes graves et/ou chez l'immunodéprimé.

Gravité de la légionellose / terrain sous-jacent		Choix antibiotique
Légionellose non grave : Patient ambulatoire/hospitalisé		Monothérapie par Macrolide
Légionellose grave : Soins intensifs ou de réanimation, et/ou Patient immunodéprimé		Soit monothérapie par Fluoroquinolone* Soit association de 2 antibiotiques parmi - Macrolide disponible par voie IV : spiramycine ou érythromycine - Fluoroquinolone * - Rifampicine **
MACROLIDES*	Azithromycine***	Voie orale : 500 mg x 1/jour
	Clarithromycine	Voie orale (standard) : 500 mg x 2/j
	Roxithromycine	Voie orale : 150 mg x 2/jour
	Josamycine	Voie orale : 1 g x 2/jour
	Spiramycine	Voie injectable (IV) : 3 MUI x 3/j Voie orale : 9 MUI /jour en 2 ou 3 prises
	Érythromycine	Voie injectable (IV) : 1 g x 3 à 4/jour (en cas d'indisponibilité de la spiramycine IV) Voie orale : 1 g x 3/jour
FLUOROQUINOLONES*	Lévofloxacine	Voies injectable (IV) ou orale : 500 mg x 1 à 2/j
	Ofloxacine	Voies injectable (IV) ou orale : 400 à 800 mg x 2 à 3/j
	Ciprofloxacine	Voie injectable (IV) : 400 mg x 2 à 3/jour Voie orale : 500 à 750 mg x 2/jour
RIFAMPICINE**	Rifampicine	Voies injectable (IV) ou orale : 20 à 30 mg/kg/jour en 2 prises

9.3 Particularité du traitement des pneumonies graves

9.3.1 Traitement anti-infectieux

En dehors de l'intérêt de l'élargissement du spectre d'action aux germes dits « atypiques », l'association d'une β -lactamine à un macrolide ou à une fluoroquinolone à activité antistreptococcique semble bénéfique au patient de réanimation souffrant d'une pneumonie infectieuse communautaire sévère. Dans une étude de 200 patients reprenant une cohorte prospective, on ne retrouvait pas de supériorité de l'utilisation d'une combinaison d'antibiotiques sur la monothérapie en l'absence de choc. Par contre en cas de choc, la mortalité en réanimation à 28 jours diminuait. Cette observation restait vraie y compris quand la monothérapie seule couvrait le germe responsable.

Les macrolides auraient de nombreux effets immunomodulateurs observés *in vitro* et *in vivo*, notamment des effets modérateurs sur la sécrétion de cytokines en agissant sur les cellules du système immunitaire mais aussi sur les cellules épithéliales, endothéliales et sur la structure histologique pulmonaire en elle-même. Dans le cas particulier de *Streptococcus pneumoniae*, les macrolides atténueraient à la fois la production de molécules pro-inflammatoires de la bactérie et activeraient la réponse anti-inflammatoire de l'hôte. Les résultats de cohortes observationnelles semblent en faveur de l'utilisation des macrolides : dans une méta-analyse de 28 études réunissant 9850 patients, on observait chez les patients de réanimation une diminution significative de mortalité absolue (à 30 jours) de 3 % et de mortalité relative de 18 % lorsqu'un macrolide était utilisé. En association avec une β -lactamine, une tendance positive mais faible était observée à l'avantage des macrolides par rapport aux fluoroquinolones. Cette différence n'était plus significative chez les patients intubés et l'on ne la retrouvait pas chez les patients choqués. Compte tenu des effets observés, il semblerait illusoire d'attendre des résultats d'une étude prospective qui nécessiterait une cohorte de plus de 6000 patients. Le message principal de cette méta-analyse était que l'utilisation des fluoroquinolones, compte tenu de leurs effets sur l'écologie bactérienne, pourrait être écartée au bénéfice des macrolides. Toutefois dans le cas très particulier des pneumonies communautaires à *Pseudomonas*, l'effet supposé bénéfique des macrolides n'a pas été retrouvé dans une étude rétrospective de plus de 400 patients recevant un traitement par un macrolide dans les 48 premières heures d'hospitalisation

9.4 Durée de traitement

Les durées de traitement des pneumonies communautaires recommandées, de 7 à 14 jours, sont probablement trop longues. Le dosage de la procalcitonine permettrait de diminuer la durée de traitement antibiotique. Ainsi les travaux les plus récents, menés selon une méthodologie de bonne qualité, retrouvent un intérêt certain de la mesure de la procalcitonine pour la gestion des anti-infectieux, et ce, quelle que soit la gravité du patient à la prise en charge. Dans une étude sur 300 patients, la durée de traitement était significativement diminuée dans le groupe guidé par la procalcitonine (5 vs 12 jours) et après ajustement sur la gravité, la chance d'arrêter le traitement était toujours supérieure dans le groupe procalcitonine, alors que le devenir des patients n'était pas différent dans chaque groupe. Il faut tout de même relativiser ces résultats. Réduire la durée d'exposition des patients aux antibiotiques ne semble pas délétère quelle que soit la sévérité de la pneumonie. Dans une étude sur les pneumonies de gravité faible à modérée, réduire le traitement à trois jours n'avait pas d'effet sur la morbidité. De même, une étude Avant/Après sur plus de 500 patients, basée sur un protocole utilisant le CURB65 pour déterminer la durée de l'antibiothérapie en fonction du score obtenu ne retrouvait de différence ni sur la durée d'hospitalisation ni sur la mortalité

9.5 Traitements associés

9.5.1 Ventilation non invasive

L'utilisation de la ventilation non invasive (VNI) n'est pas recommandée en dehors du patient immunodéprimé chez qui l'intubation et la ventilation mécanique sont associées à une mortalité élevée. Ainsi, en dehors du patient immunodéprimé, le choix d'une ventilation non invasive doit tenir compte d'un côté, du bénéfice attendu de cette technique pour des situations particulières (hypercapnie du BPCO, œdème aigu cardiogénique), et de l'autre, des risques d'échec à l'admission chez le patient hypoxémique sans antécédents cardiopulmonaires. Dans ce dernier cas, un âge supérieur à 40 ans, une fréquence respiratoire supérieure à 38 cycles par minute, une pneumonie communautaire et un sepsis à l'admission sont associés à un échec de la VNI, de même que la persistance d'une hypoxémie après une heure d'un traitement bien mené. Par conséquent, pour assumer le risque d'une intubation retardée, le choix de la VNI exige le suivi rapproché du patient pour évaluer la bonne administration de la ventilation et pour s'assurer de l'efficacité de l'oxygénation. La VNI peut garder un intérêt pour la préoxygénation avant intubation. De façon simple, en cas de pneumonie hypoxémiante, la VNI n'est pas recommandée en première intention pour des

critères d'entrée en réanimation comme : une défaillance extrarespiratoire, un rapport $PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg et des troubles de la conscience (Glasgow score < 11 , agitation). De plus et surtout, il ne faut pas que cette VNI retarde l'intubation.

9.5.2 Oxygénothérapie à haut débit

L'apport d'oxygène par les méthodes habituelles peut s'avérer insuffisant par rapport aux besoins accrus des patients, dans des débits qui varient de 30 à 120 L/min pour les cas les plus sévères. De plus, réchauffer et humidifier l'oxygène administré améliore la tolérance.

Peu de travaux sont disponibles pour évaluer l'utilisation de l'oxygénation à haut débit dans le cadre des pneumonies communautaires. De petites cohortes, comprenant une majorité de pneumonies infectieuses, montrent un effet positif sur la fréquence respiratoire, sur la saturation et le rapport PaO_2/FiO_2 . L'évaluation de l'efficacité pourrait se faire assez rapidement, dès la 30e minute.

9.5.3 Corticoïdes

Si l'effet bénéfique attendu des macrolides est une action anti-inflammatoire, l'utilisation spécifique des corticoïdes n'a prouvé son efficacité ni au cours des pneumonies graves ni même au cours des états moins sévères.

10. CONCLUSION

La pneumonie est une pathologie fréquente qui touche préférentiellement les gens âgés et qui est associée à une mortalité élevée. La prise en charge requiert une bonne évaluation initiale permettant d'orienter correctement les patients afin d'éviter tout retard à une suppléance d'organe. La place des unités de soins continus doit être évaluée dans ce contexte.

L'antibiothérapie initiale probabiliste doit être administrée rapidement et couvrir systématiquement *S. pneumoniae* qui est le pathogène le plus fréquemment retrouvé. Pour les patients de réanimation, une antibiothérapie est recommandée associant C3G et macrolide ou fluoroquinolone antistreptococcique. L'efficacité thérapeutique doit être systématiquement réévaluée à 48-72h.

PARTIE

PRATIQUE

I. INTRODUCTION :

1. Intérêt d'étude :

Les pneumopathies aiguës communautaires représentent annuellement aux états unis 2 à 3 millions de cas, un coût économique de 23 milliards de dollars ; elles sont responsables de 45 000 décès, soit la sixième cause de mortalité, toutes étiologies confondues, et la première cause infectieuse. Si la grande majorité est traitée en ambulatoire, environ 26/10 000 habitants requièrent une prise en charge hospitalière ; cette incidence est proche de 1/100 chez les plus de 65 ans. N'étant pas soumises à une déclaration obligatoire, les PAC ont en France une incidence mal connue estimées entre 300 000 à 800 000 par an, dont 130 000 pneumonies à pneumocoque. Si la mortalité attribuable au PAC est faible chez les patients ambulatoires (< 1 %), elle atteint près de 40 % chez ceux admis en réanimation (extrêmes 22-57 %).

Cette pneumopathie nécessite souvent le recours à une prise en charge lourde comme l'intubation pour lever l'urgence de la détresse respiratoire.

En Algérie elles représentent 20 à 36% de motifs de consultation dont 5 à 10% sont hospitalisés. En 2010 pour 35 millions d'habitants : 8,5 millions d'infections respiratoires.

2. Problématique :

Les pneumopathies aiguës communautaires (PAC) représentent une pathologie infectieuse très fréquente et grave. La prise en charge de ces pneumopathies graves admises en réanimation est caractérisée par un impératif : une antibiothérapie probabiliste précoce et adéquate et un constat : une mortalité toujours élevée des formes graves (de l'ordre de 30 à 50 %). Le respect de cet impératif repose sur la connaissance des pathogènes potentiellement responsables de PAC. Si la fréquence des germes peut varier dans le temps et l'espace, les bactéries principales à l'origine des PAC sévères prises en charge en réanimation restent *S. pneumoniae*, *L. pneumophila*, divers bacilles à Gram négatif (entérobactéries, *H. influenzae*), *S. aureus*, *P. aeruginosa*. Les associations de germes restent faibles.

En tout état de cause, le pneumocoque demeure le germe à prendre prioritairement en compte dans l'antibiothérapie probabiliste du fait non seulement de sa fréquence mais aussi de sa gravité potentielle.

Environ 10 % des PAC hospitalisées nécessitent une admission en réanimation.

L'insuffisance respiratoire aiguë est la raison majeure d'admission en réanimation, soit initialement, soit secondairement. Si un tiers des patients ayant une PAC sont préalablement en bonne santé, la présence de comorbidités est une des causes principales du recours à la réanimation. Le rationnel pour définir à l'admission le caractère sévère d'une PAC repose sur quatre points importants :

- l'orientation appropriée des patients optimise l'utilisation des lits de réanimation qui sont en nombre limité ;
- le transfert secondaire en réanimation pour défaillance respiratoire ou hémodynamique est associé à une augmentation de la mortalité ;
- la distribution des étiologies bactériennes diffère des autres patients, ce qui implique des choix d'antibiothérapie probabiliste différents et l'on sait que l'adéquation du choix antibiotique est associée à une mortalité réduite ;
- certains patients peuvent bénéficier de traitements adjuvants à visée anti-inflammatoire et il est indispensable de les identifier précocement (corticothérapie à petites doses, protéine C activée)

La gravité est évaluée à partir de critères cliniques, biologiques, radiologiques et peut être calculée par des scores propres aux PAC. Si la nécessité du recours à une ventilation mécanique ou de drogues vasopresseurs imposent l'admission en réanimation, l'existence d'au moins trois des critères « mineurs » doit conduire à une prise en charge en réanimation. Dans notre pays peu d'études sur les pneumopathies communautaires existent, et peu de médicaments sont disponibles sur le marché national ce qui rend le pronostic réservé, ce qui justifie notre étude.

3. Objectifs d'étude :

a) Objectif principal :

Déterminer la prévalence des pneumopathies aiguës communautaires au service de pneumologie CHU TLEMCEM

b) Objectifs secondaires :

- Répartition des patients selon le sexe et l'âge
- Évaluer l'impact de la prise en charge des patients

II. MATERIELS ET METHODES :

a) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale sur une période de 06 mois (janvier 2023 à mars 2023) sur des patients hospitalisés au sein du service de pneumologie CHU Tlemcen.

b) Population cible :

Patients hospitalisés au sein du service de pneumologie CHU Tlemcen sur une période de 06 mois (janvier 2023 à mars 2023).

✓ Les critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion étaient tout patient âgé de plus de 18 ans hospitalisé en Service de pneumologie du janvier 2023 au mars 2023, avec un diagnostic de pneumopathie aigüe communautaire grave.

✓ Les critères d'exclusion :

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

c) Méthodologie :

L'étude réalisée était une étude descriptive transversale monocentrique (centre hospitalier universitaire de Tlemcen) sur des patients hospitalisés au service de pneumologie, pour la prise en charge de leurs pneumopathies communautaires dans la durée allant du janvier 2023 au mars 2023.

Un dossier complet a été fait à tous les malades comportant toutes les informations anciennes et récentes sur l'état du patient ainsi que toutes les explorations et les traitements dont il a bénéficié afin de suivre l'évolution de sa maladie. Ces données étaient retranscrites de façon anonyme sur le logiciel Microsoft Excel qui a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des diagrammes.

d) Analyse statistique :

Toutes les données recueillies sont codées et saisies sur Excel (Microsoft Office 2010).

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

✓ Considérations éthiques :

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

✓ Variables étudiées :

- ❖ Age
- ❖ Sexe
- ❖ ATCD médicaux et chirurgicaux
- ❖ Duré d'hospitalisation
- ❖ Traitement administré
- ❖ Evolution de la maladie

III. RESULTATS DE L'ETUDE

L'étude a été faite sur 18 patients

1. Etude selon L'âge :

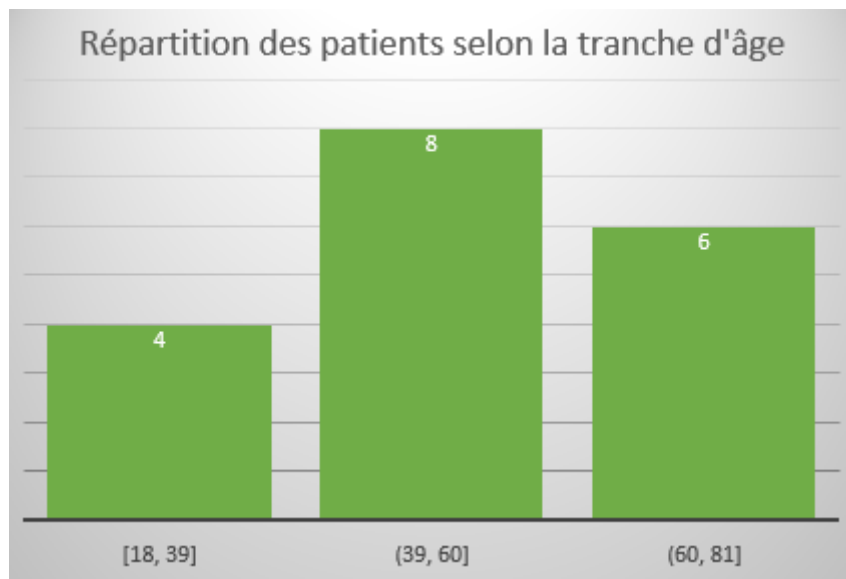


Figure I : Répartition des patients selon leur tranche d'âge (n=18)

L'âge moyen de nos patients est de 50.05, s'étalant entre 18 et 75 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle qui est entre 40 et 60 ans (8 patients) contre 6 patients pour la tranche >60 ans alors que seulement 4 pour la tranche entre 18 et 40 ans.

2. Etude selon le Sexe :

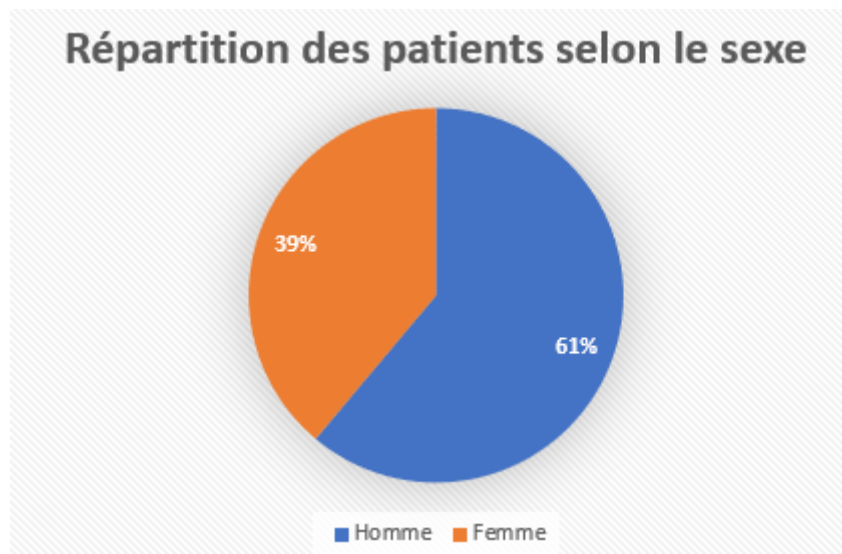


Figure II : Répartition des patients selon leur sexe (n=18)

Le ratio Homme/Femme est de 1,5

Le sexe masculin était le plus représenté avec 61%

3. Etude selon la durée d'hospitalisation :



Figure III : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation (n=18)

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13.05 jours (allant de 3 jours à 60 jours)

Les patients dont le séjour était dans l'intervalle [0-10] sont les plus nombreux à raison de 10 patients.

Les patients dont le séjour était dans l'intervalle >30 jours sont les moins nombreux à raison d'un seul patient.

4. Etude selon la présence ou non d'ATCD :

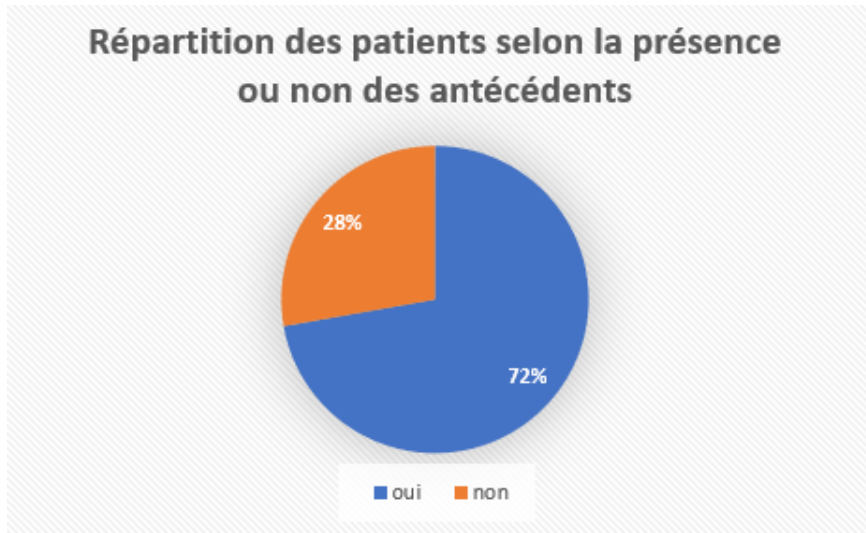


Figure IV : Répartition des patients selon la présence ou non d'ATCD (n=18)

Sur les 18 patients inclus dans l'étude, 28% n'avaient aucun antécédent médico chirurgical personnel ; 72% avaient au moins un antécédent médico-chirurgical.

5. Etude selon le type d'ATCD :

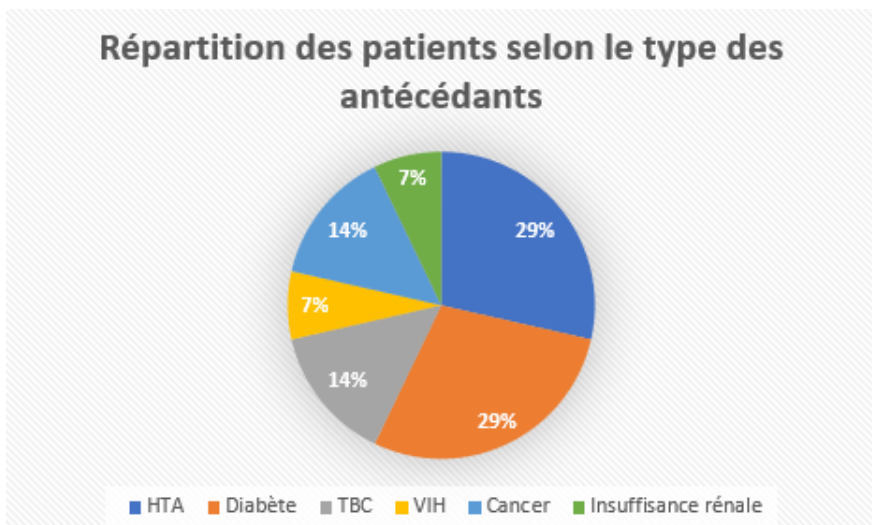


Figure V : Répartition des patients selon le type d'ATCD (n=15)

Sur les 13 patient présentant des ATCD, 29% étaient hypertendue et le même pourcentage pour le diabète.

IV. DISCUSSION :

A. Limite de l'étude :

La principale limite de notre étude est son caractère hospitalier et monocentrique, avec un nombre limité des patients et un risque important des biais de sélection. Une étude de population ou une large enquête aurait donné une estimation plus réelle de l'épidémiologie des pneumopathies communautaire.

Le temps de notre étude est court, vu que notre mémoire est fait sur une durée limitée pour notre fin de cursus, ce travail devrait être fait sur une durée plus longue avec la collaboration de plusieurs consultations spécialisées où la majorité des patients souffrant de pneumopathies communautaires est vue à leur niveau.

B. Analyse des résultats :

Profil :

Après comparaison avec les données bibliographiques disponibles, l'échantillon de cette enquête est représentatif des patients souffrant de pneumopathie communautaire tant au niveau de l'âge moyen, du sexe de la présence ou non d'ATCD ainsi que du type d'ATCD

Age :

La grande majorité des personnes incluses dans cette étude ont un âge ≥ 60 ans, la moyenne d'âge retrouvée dans cette enquête est de 45 ,27 ans, ce qui est en accord avec les résultats disponibles concernant les patients présentant une pneumopathie communautaire

Les études récentes distinguent de plus en plus les sujets de plus de 60 ans, du fait de la diminution des défenses, des pathologies sous-jacentes cumulant plusieurs facteurs de risques où des germes apparaissent à des fréquences élevées (staphylocoques aureus,entérobactéries, hémophilus influenzae) ils sont affectés 2 fois plus et hospitalisés 4 à 5 fois plus souvent que les malades plus jeunes ; plus de 90 % des décès sont à déplorer chez eux

Sexe :

Le ratio Homme/Femme retrouvé dans cette enquête est de 1,5, ce qui montre une prédominance masculine chez les personnes souffrant de pneumopathie communautaire cela est en accord avec les donné de littérature

ATCD :

Tous les patient inclus dans notre étude ont des ATCD médicale Les études de la littérature montrent une incidence qui varie suivant les pays de 1 à 10 cas pour mille adultes et dont la présence d'ATCD qui constitue un facteur de risque telle que HTA, diabète, cancer, HIV et d'autre comorbidité favorise son apparition, son évolution et aggrave son pronostic

Mode d'évolution :

Pour le mode d'évolution de nos 15 patients on a remarqué le rétablissement de 30% parmi eux et 60% décès alors que les pneumopathies communautaires ont un bon pronostic, et cela s'explique par deux points :

- 73% de nos patients sont tarés
- L 'antibiothérapie devrait être basée sur les données de l 'antibiogramme après avoir identifié le germe en cause or cela n'est pas possible au service de réanimation par manque de moyens.
- des prescriptions injustifiée d'un volume très important contribuant à l'augmentation des résistances

Saison :

C'est au cours du printemps que le pic est noté suivi d'été et hiver a pourcentage égale (27%)

Ceci est en accord avec les donné de la littérature ou la pneumopathie communautaire sont observé sous tous les climats et à toutes les saisons, le la majorité des cas est observé en climat humide qui constitue un facteur de risque.

V. CONCLUSION :

- Devant une pneumopathie communautaire, un interrogatoire précis ainsi qu'un examen clinique minutieux complété par une radiographie des poumons devraient orienter le praticien vers une étiologie probable (virus, bactérie) et donc le guider dans le choix du traitement (symptomatique et/ou antibiotique).
- Dans la majorité des cas, le médecin est appelé à réévaluer la situation clinique et à instituer une antibiothérapie ou à la changer en cas de persistance ou d'aggravation des signes cliniques.

- La connaissance de l'épidémiologie des germes les plus fréquemment incriminés dans les infections respiratoires basses permet de choisir une conduite thérapeutique adaptée, cette dernière évitera la prescription abusive des antibiotiques.
- L'antibiothérapie devrait être basée sur les données de l'antibiogramme après avoir identifié le germe en cause. Or, jusqu'à présent, il n'existe pas de méthode simple, rapide, non invasive, sensible, spécifique et peu onéreuse d'une telle identification. Ceci est lié à la multiplicité des agents étiologiques (bactéries, virus) d'une part et à l'inaccessibilité du site infecté d'autre part. En pratique, la prescription d'antibiotiques repose donc sur la connaissance de l'épidémiologie des germes responsables dans une région donnée, à un moment donné.

11. Bibliographie :

1. *American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired Pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention.*
2. *British Thoracic Society. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. Thorax 2001*
3. *Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA et al. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America: practice guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults*
4. *Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Les pneumopathies aiguës communautaires. Décembre 2012.*
5. *Lim WS, Macfarlane JT, Boswell TCJ et al. Study of community acquired pneumonia etiology (SCAPA) in adults to hospital: implications for management guidelines. Thorax 2009.*
6. *Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H et al. Microbial etiology of Community acquired pneumonia in the adult population of 4 municipalities in Eastern Finland. Clin Infect Dis 2001.*
7. *Huchon G, Chidiac C, Delaval P et al. Recommandations de la SPLF.
Conduite à tenir devant une infection respiratoire basse communautaire de l'adulte.*
8. *Grappin M, Portier H. Examens complémentaires pour la prise en charge d'une infection respiratoire basse communautaire. In Repères sur les infections bronchopulmonaires. Léophonte P, Mouton Y.*
9. *Marquette CH, Tonnel A. Apport et limites des techniques endoscopiques pour le diagnostic des pneumonies bactériennes communautaires. In Repères sur les infections bronchopulmonaires. Léophonte P, Mouton Y.*
10. *Cattier B, Croizé J, Bauriaud R et al. Resistance and analysis of serotypes of clinical streptococcus pneumoniae in France in 2001.*
11. *Garré M, Potard M, Hiar I et al. Traitement antibiotique des pneumonies communautaires de l'adulte. Apport des nouvelles molécules ; place des traitements de durée abrégée ; données pharmaco-économiques. Med Mal Infect 2001*