

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMÇEN



وزارة التعليم العالي  
والبحرث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MÉDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE MEDECIN GENERALISTE

THÈME :

**PNEUMOPATHIES COMMUNAUTAIRES AIGUES GRAVES**

PRESENTE PAR :

Mr SAADA Mehdi, Mlle BOUZBIBA Dounyazad

CHEF DE SERVICE:

Pr BENHADDOUCHE Djamel

maitre de conférences en anesthésie réanimation

PRESIDENTE :

Pr BJEFRAOUI Rachida  
Epouse BENHADDOUCHE

maitre de conférences en anesthésie réanimation

ENCADREUR :

Dr KHATIR Samira

maitre assistante en anesthésie réanimation

---

# **Les Pneumonies communautaires**

## **Aigues graves**

---

## Sommaire

<b>I).Introduction.....</b>	<b>6</b>
<b>II).Epidémiologie.....</b>	<b>7</b>
<b>III).Physiopathologie.....</b>	<b>8</b>
<b>IV). Principaux agents pathogènes.....</b>	<b>9-11</b>
<b>V)Facteurs de risque.....</b>	<b>11</b>
<b>VI).Diagnostic .....</b>	<b>12-16</b>
<b>1-clinique.....</b>	<b>12-13</b>
<b>2-biologie.....</b>	<b>13</b>
<b>3-investigations microbiologiques.....</b>	<b>13-16</b>
<b>VII)Pneumopathies sévères .....</b>	<b>17-25</b>
<b>1-Comment reconnaître une pneumonie sévère ?.....</b>	<b>17-24</b>
<b>2-Quel est le diagnostic différentiel à évoquer ?.....</b>	<b>24</b>
<b>3-Cas particulier : pneumopathies et VIH.....</b>	<b>24-25</b>
<b>VIII)Traitement.....</b>	<b>26-33</b>
<b>IX)Antibiothérapie.....</b>	<b>26-31</b>
- <b>Probabiliste.....</b>	<b>26-29</b>
- <b>Adaptée.....</b>	<b>29-33</b>
<b>X)Autres traitements.....</b>	<b>34-35</b>
<b>XI)Réévaluation du traitement et analyse des échecs.....</b>	<b>35-36</b>
<b>XII)Traitement en cas de VIH.....</b>	<b>36</b>
<b>XIII)Prévention.....</b>	<b>37</b>

## **PARTIE PRATIQUE**

<b>I).Introduction .....</b>	<b>39-41</b>
<b>a.Intérêt d'étude.....</b>	<b>39</b>
<b>b.Problématique.....</b>	<b>39-41</b>
<b>c.Objectifs d'étude .....</b>	<b>41</b>

---

<b>II).Matériels et Méthodes.....</b>	<b>42-43</b>
<b>a.Type d'étude .....</b>	<b>42</b>
<b>b.population étudiée .....</b>	<b>42</b>
<b>Critères d'inclusion .....</b>	<b>42</b>
<b>Critères d'exclusion .....</b>	<b>42</b>
<b>c.Exploitation des données .....</b>	<b>42-43</b>
<b>d.Déroulement d'étude .....</b>	<b>43</b>
<b>III).Resultats de l'etude.....</b>	<b>44-49</b>
<b>a.L'âge .....</b>	<b>44</b>
<b>b.Sexe .....</b>	<b>45</b>
<b>c.durée d'hospitalisation.....</b>	<b>45-46</b>
<b>d.présence ou non d'antécédents.....</b>	<b>46</b>
<b>f.saison d' antécédents .....</b>	<b>47-48</b>
<b>g.mode d'evolution .....</b>	<b>48-49</b>
<b>IV).Discussion .....</b>	<b>49-51</b>
<b>a.Limite de l'étude .....</b>	<b>49</b>
<b>b.Analyse des résultats .....</b>	<b>49-51</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>52</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>53-54</b>

---

## Les figures

Figure I: répartition des patients selon l'âge .....

Figure II:répartition des patients selon le sexe .....

Figure III: répartition des patients selon la durée d' hospitalisation.....

Figure IV: répartition des patients selon la présence ou non d'antécédents .....

Figure V: répartition des patients selon le type d'antecedents .....

Figure VI : Répartition des patients selon la saison .....

Figure VII: Répartition des patients selon le mode d'evolution) .....

---

# **Partie théorique**

---

## **I)-Introduction :**

Malgré les progrès de la médecine et une prise en charge plus précoce, les pneumopathies communautaires sont encore fréquentes et lorsqu'elles entraînent une hospitalisation en réanimation, la mortalité peut atteindre 30 %.

Premier motif de consultation en médecine générale

Retentissement Socio-économique ++

Elle survient plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, et se rencontre essentiellement chez les jeunes enfants, et les personnes fragilisées par l'âge. Il s'agit d'une infection dont l'évolution est quelquefois mortelle. En effet, en dehors de sa propre morbidité, la pneumopathie aggrave une infection liée à un déficit immunitaire .

## **Définition de la pneumopathie :**

la pneumonie aigue communautaire se définit comme une infection du parenchyme pulmonaire acquise en milieu extrahospitalier relativement rare par rapport aux infections bronchiques (bronchites aiguës, exacerbations de BPCO)

Le caractère *communautaire* est évoqué devant l'absence d'hospitalisation au minimum dans les sept jours précédents le début de la pneumopathie et la constitution d'un foyer radiologique avant ou dans les deux jours suivants l'admission

c'est une infection des voies respiratoires basses associant des symptômes respiratoires, fièvre et la présence d'un infiltrat radiologique d'apparition récente

---

## **II)- Epidémiologie :**

L'incidence de la maladie est variable selon le pays et l'âge. Elle se situe entre 2,5 et 7,5 épisodes pour 1000 adultes durant une année.

Aux États-Unis, on estime qu'annuellement, il y a 2 à 3 millions de cas de pneumonie, dont 10 % nécessitent une hospitalisation . En Europe, l'incidence des pneumonies est faible, allant de 4,7 à 11,6 pour 1 000 habitants par an, dont 10 % seront hospitalisés et 10 à 15 % de ceux-ci nécessiteront une admission en réanimation. La mortalité, de 1 à 5 % chez les patients ambulatoires, atteint 12 % s'ils sont hospitalisés.

Les pneumonies peuvent survenir chez n'importe qui. Elles sont plus fréquentes et plus graves chez les sujets âgés.

En présence d'une immunodépression ou d'autres facteurs de risque tels qu'un diabète, une insuffisance cardiaque, un éthylisme chronique ou des bronchites chroniques, la pneumonie communautaire présente une évolution péjorative.

Un fait étrange est à signaler, malgré les progrès en antibiothérapie , la mortalité n'a pas baissé depuis 50 ans. Il en est de même pour la prise en charge thérapeutique en service spécialisé (soins intensifs) en ce qui concerne les patients atteints gravement.



---

### III)-Physiopathologie :

Une pneumopathie est susceptible de toucher un poumon ou les deux poumons à la fois.

Les pneumopathies aiguës sont des infections concernant les **alvéoles** et les **bronchioles** respiratoires et terminales. Cette maladie pulmonaire provient d'une infection par une **bactérie** ou un **virus**. Il est nécessaire de distinguer la pneumonie, la bronchopneumonie et la pneumopathie interstitielle.

- **la pneumonie alvéolaire (souvent lobaire) :**

- Alvéoles: bactéries, exsudat fibrineux, polynucléaires
- Opacité systématisée (multisegmentaire ou lobaire, arrêt sur scissure), bronchogramme aérique
- \_ Typiquement Pneumocoque

- **la broncho-pneumonie :**

- Lésions pluri-focales, nodulaires, à point de départ bronchiolaire
- Typiquement Staphylocoque

- **la Pneumonie interstitielle :**

- mononuclée +/- dommage alvéolaire (membranes hyalines)
- Interstitium alvéolaire et péribronche épaissis par œdème et infiltration cellulaire
- Mycoplasme, Chlamydia, C. burnetii, Virus (grippe)

- **la Pneumonie abcédée :**

- Nécrose et suppuration
- Anaérobies, Klebsiella pneumonia

---

#### **IV)-Les principaux agents pathogènes :**

Selon les études, les incidences des différents agents pathogènes sont très variables, du fait de l'hétérogénéité des populations étudiées, des méthodes diagnostiques employées, des variations climatiques et géographiques et d'éventuelles épidémies.

**Streptococcus pneumoniae** est un germe de transmission interhumaine saprophyte des voies respiratoires hautes touchant particulièrement les âges extrêmes ,post grippe, éthylique ,VIH+, splénectomisé, dysglobulinémique

C'est l'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé dans les PAC hospitalisées. Il serait responsable des 2/3 des pneumopathies documentées et des 2/3 des pneumopathies létales responsable de 15 a 20% de mortalité chez les patients hospitalisés

#### **Gravité chez les sujets âgés et/ou avec comorbidité : cirrhose, diabète.**

Il s'agit classiquement d'une pneumopathie à début brutal, avec fièvre élevée, point de côte et un syndrome alvéolaire systématisé avec plus ou moins un épanchement pleural à la radiographie, mais tous les tableaux radio cliniques sont possibles.

**Mycoplasma pneumoniae** serait le deuxième agent pathogène mais son incidence est mal connue (7 à 30 % des cas), probablement sous-estimée chez les patients non hospitalisés. Il évolue de façon endémique avec des poussées épidémiques tous les 3 à 6 ans . Les PAC à Mycoplasma pneumoniae surviennent volontiers chez des sujets jeunes et sains vivant en collectivité. Elles sont généralement bénignes, à début insidieux ,avec des manifestations cutanées type éruption , érythème ou neurologiques(méningo-encéphalite, polyradiculonévrite)

les signes radiologiques sont variables (opacités interstitielles bilatérales, alvéolaires unilatérales)

**Hæmophilus influenzae** est retrouvé dans 3 à 19 % des cas mais son véritable rôle pathogène est discuté. Les PAC à Hæmophilus influenzae seraient plus fréquentes après 60 ans, chez le sujet tabagique ou bronchitique chronique.

---

**Legionella pneumophilla** :L'incidence de legionella pneumophila est variable selon les séries (5 à 15 % des PAC hospitalisées), au second rang après Streptococcus pneumoniae en milieu de soins intensifs, et probablement sous-évaluée en ville .

Elle serait plus fréquente chez les fumeurs, les sujets âgés, chez les sujets porteurs de maladies respiratoires chroniques, de néoplasies et chez certains immunodéprimés (transplantés, insuffisants rénaux, corticothérapies au long cours). Des sujets sains peuvent développer une légionellose soit du fait d'une virulence extrême, soit lors d'une exposition massive (contamination des systèmes de climatisation ou d'alimentation en eau chaude, de thermes, du matériel médical respiratoire...) . Elle est mortelle dans 5 à 25 % des cas chez l'immunocompétent et peut atteindre 40 % des cas chez l'immunodéprimé Certains signes seraient évocateurs (fièvre très élevée, bradycardie relative, diarrhée, confusion, obnubilation, hyponatrémie, anomalies du bilan hépatique, élévation des CPK) mais aucun n'est pathognomonique et une légionellose doit être évoquée de principe devant toute PAC avec signes de gravité .

Cultures spéciales (poumon, sang), sensibilité 50 %

– Antigènes solubles urinaires (sérotypage I), sensibilité 80 %

– PCR (urine, LBA, sérum)

– Sérologie (décalée 2 à 6 semaines), sensibilité 80 %

**Chlamydia pneumoniae et psittaci** seraient responsables, seuls ou en association avec d'autres agents pathogènes, de 5 à 15 % des PAC mais leur incidence réelle est mal connue . Il s'agit généralement de pneumopathies bénignes de diagnostic tardif.

**Une étiologie virale** (virus influenza A, virus respiratoire syncytial, adénovirus parainfluenzae) est retrouvée dans 10 à 23 % des séries hospitalières et dans 22 à 36 % des cas en ville .

Elle est plus fréquente en hiver, volontiers épidémique. Le tableau est le plus souvent bénin, avec des signes radiologiques peu marqués (syndrome interstitiel) mais des formes graves sont possibles.

Les autres agents pathogènes représentent en général moins de 5 % des étiologies et le plus souvent dans des contextes particuliers :

- 
- germes anaérobies (troubles de la déglutition, abcès pulmonaires) ;
  - *Staphylococcus* (petit enfant, vieillard, état post-grippal) ;
  - *Klebsiella pneumoniae* (alcoolisme, aplasie médullaire)
  - *Escherichia coli* (vieillard, institution, maladie chronique) ;
  - *Pseudomonas aeruginosa* (immunodépression, mucoviscidose, infection nosocomiale)
  - *Coxiella burnetii* (contexte épidémique) ;
  - *Moraxella catarrhalis*.

Enfin, des infections pluri microbiennes sont possibles (virus et bactérie, bactérie intracellulaire et pneumocoque...), leur fréquence est imprécise mais non exceptionnelle.

#### **V)-Facteurs de risque :**

- un âge inférieur à 1 an ou supérieur à 65 ans;
- le tabagisme;
- la présence d'un rhume ou d'une grippe;
- un système immunitaire affaibli par suite d'un traitement anticancéreux, d'une infection par le VIH ou d'une autre maladie ;splénectomie, drépanocytose
- une intervention chirurgicale;
- un problème de dépendance à l'alcool;
- une affection chronique comme la maladie cardiaque, une affection pulmonaire ou le diabète;
- une affection pulmonaire chronique, par ex. l'asthme ou broncho-pneumopathie obstructive chronique.

---

## **VI)- Diagnostic**

Les symptômes de la pneumonie peuvent varier en fonction de sa cause et de l'état de santé général de la personne atteinte.

La pneumonie provoque toujours une toux, et celle-ci est souvent productive, c'est-à-dire qu'elle s'accompagne d'expectorations. Des expectorations d'un brun rougeâtre, vertes ou jaunes peuvent être un signe d'infection bactérienne. La présence de crachats peu épais et blanchâtres est un indicateur possible de pneumonie causée par un virus ou un mycoplasme.

Dans la pneumonie bactérienne, les poumons, en tout ou en partie, s'emplissent lentement de liquide; c'est ce qu'on appelle la consolidation. Certaines infections pulmonaires bactériennes s'installent en quelques heures à peine. On observe généralement une fièvre élevée qui atteint quelquefois 40,9 °C (105 °F).

Voici d'autres symptômes possibles de la pneumonie bactérienne :

- un essoufflement;
- un grelottement;
- des frissons;
- des maux de tête;
- du délire (de la confusion);
- une très mauvaise haleine;
- une douleur musculaire;
- de la faiblesse;
- une douleur à la poitrine, surtout à la respiration profonde;
- un bleuissement des lèvres et du lit des ongles à cause du manque d'oxygène dans le sang.

La pneumonie virale ne cause pas d'accumulation de liquide dans les poumons; elle provoque plutôt une inflammation du tissu pulmonaire lui-même. Elle est généralement

---

moins grave que la pneumonie bactérienne. La pneumonie causée par le virus de la grippe peut être très grave et fait toutefois exception à cette règle.

La pneumonie virale produit les symptômes caractéristiques suivants :

- une toux sèche;
- très peu d'expectorations;
- des maux de tête;
- une douleur musculaire;
- de la faiblesse et de la fatigue;
- une fièvre modérée, jusqu'à 39 °C (102 °F);
- des frissons;
- un essoufflement;
- un bleuissement des lèvres et du lit des ongles.

### **La biologie :**

- une accélération de la VS,
- une augmentation de la CRP,
- une leuco neutropénie avec lymphocytose.

### **Les investigations microbiologiques :**

L'identification de l'agent pathogène responsable d'une infection présente de nombreux avantages. Elle permet de choisir un traitement adéquat et de diminuer le risque d'échec thérapeutique et/ou de sélection de résistances. Elle permet aussi de déceler les micro-organismes représentant un risque épidémiologique tels que les *S. pneumoniae* résistants à la pénicilline, les *Legionella species* ou *M. tuberculosis*. Cependant, la recherche microbiologique n'est fructueuse que dans 50 % des cas et les résultats ne sont le plus souvent connus que secondairement . L'utilité réelle des investigations

---

dans un contexte d'urgence doit ainsi être évaluée en tenant compte de l'impact du résultat sur les décisions thérapeutiques, d'orientation et le devenir des patients.

### **.1. Hémocultures**

Réalisées systématiquement, les hémocultures n'isolent des bactéries que dans 10 à 15 % des PAC principalement des *S. pneumoniae*. Elles sont plus souvent positives en milieu de soins intensifs (10 à 27 %). La réalisation de deux hémocultures est ainsi recommandée chez les patients présentant des signes de gravité ou des facteurs de risque et nécessitant une hospitalisation .

### **.2. Ponction pleurale**

Un épanchement pleural est retrouvé dans environ 20 % des pneumonies, le plus souvent réactionnel à l'infection parenchymateuse, purulent moins d'une fois sur cinq. Bien que rarement contributive au diagnostic étiologique, une ponction pleurale est recommandée par la plupart des sociétés savantes si l'épanchement est suffisamment abondant (> 10 mm sur un cliché en décubitus latéral) .

### **.3. Examen cyto bactériologique des expectorations**

L'examen direct des expectorations est un examen relativement rapide, peu coûteux, qui peut donner une indication étiologique dès les premières heures de prise en charge mais dont la valeur a longtemps été débattue. En fonction des conditions de prélèvement, des règles d'interprétation, des éventuelles antibiothérapies préalables, sa sensibilité varie entre 15 et 100 % et sa spécificité entre 11 et 100 % . Le respect des règles de prélèvement et d'analyse semble particulièrement important :

lavage préalable de la bouche, acheminement immédiat du prélèvement et lecture extemporanée par le microbiologiste. Les résultats de l'examen direct ne doivent être pris en compte que si le comptage cellulaire trouve plus de 25 polynucléaires neutrophiles et moins de 10 cellules épithéliales par champ et pour la culture, que s'il existe un micro-organisme unique ou un seuil de 10,7 colonie formant unité (CFU/ml) .

Un examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) est recommandé par la plupart des sociétés savantes avant toute antibiothérapie dès la prise en charge initiale d'un patient

---

capable d'expectorer . Faut-il encore que les conditions locales permettent de le réaliser correctement, ce qui semble rarement le cas dans les services d'urgences.

#### **.4. Recherche d'antigènes bactériens**

La recherche d'antigènes de légionelle dans les urines a une haute spécificité (> 95 %) et une sensibilité proche de 80 % dès le début de la maladie. Les résultats sont rapides (< 1 heure). Différentes techniques sont en cours d'évaluation mais actuellement seule *Legionella pneumophila* du sérotype 1 peut être détectée et un test négatif ne permet donc pas d'exclure une infection à *Legionella* species . Ce test est recommandé dès la prise en charge initiale pour tous les patients présentant des signes de gravité et/ou évocateurs de légionellose .

La recherche antigénique pneumococcique dans le sang ou dans les urines est spécifique mais peu sensible. Elle est recommandée en cas de pneumopathie grave. La sensibilité est meilleure dans les expectorations, mais la spécificité mauvaise du fait de nombreux faux positifs liés au portage oropharyngé .

#### **.5. Prélèvement des sécrétions respiratoires basses**

Le prélèvement des sécrétions respiratoires basses par endoscopie est recommandé au cours des pneumonies graves nécessitant une ventilation assistée, au cours des pneumonies sévères ne répondant pas au traitement et chez les patients immunodéprimés.

Hormis cas particulier, ces examens seront réalisés dans les services d'hospitalisation . Le brossage distal protégé permet un prélèvement orienté. Avec un seuil de positivité de 10,3 CFU/ml en culture quantitative, sa sensibilité est de 36 à 82 % et sa spécificité de 50 à 95 %. Les complications sont rares (pneumothorax, hémoptysie) et les contre-indications sont principalement les troubles de l'hémostase.

Le lavage bronchoalvéolaire est une technique non protégée, plus particulièrement indiquée chez les patients immunodéprimés à la recherche de *Pneumocystis carinii*, de mycobactéries ou de levures. Pour les germes banals, une culture quantitative supérieure à 10,4 CFU/ml est significative avec une sensibilité de 47 à 58 % et une spécificité de 45 à 100 % .



---

Des recherches particulières peuvent être réalisées sur les prélèvements endobronchiques dans certains laboratoires : recherche de légionelles par immunofluorescence, d'antigènes pneumococciques, d'antigènes de chlamydiae...

#### **.6. Sérologies des germes intracellulaires**

Elles sont praticables pour *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma*, *Pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *psittaci*. Leur interprétation nécessite généralement deux sérologies à 15 jours d'intervalle avec une ascension significative du titre des anticorps. Leur intérêt est essentiellement épidémiologique ou dans le cadre de pathologie professionnelle (*Chlamydia psittaci* chez les éleveurs d'oiseaux par exemple) et elles n'ont pas d'utilité lors de la prise en charge initiale aux urgences.

#### **.7. Autres techniques**

L'immunofluorescence directe sur les sécrétions rhinopharyngées peut apporter un diagnostic rapide en cas de grippe ou d'infection à adénovirus, son utilité dans la prise en charge initiale des pneumopathies aiguës communautaires reste imprécise. La détection génomique par polymérase chain réaction (PCR) (*Pneumococcus*, *Legionella*, *Chlamydiae* ou *Mycoplasma*), dont les résultats ne sont disponibles que secondairement, est actuellement réservée à certains laboratoires spécialisés.

---

## VII)- Pneumonies sévères :

La pneumonie communautaire sévère est définie comme une pneumonie acquise en milieu extrahospitalier nécessitant une prise en charge dans une unité de soins intensifs. Des scores cliniques comme «l'ATS modifié drule» peuvent aider le praticien à reconnaître rapidement les patients nécessitant une prise en charge de médecine intensive. Les éléments prouvés diminuant la mortalité comportent l'administration précoce d'antibiotiques, ainsi qu'une prise en charge rapide et spécialisée de l'état de choc et de l'insuffisance respiratoire. La pneumonie communautaire sévère est grevée d'une mortalité importante à court et à long termes dont les causes sont partiellement comprises.

### 1-Comment reconnaître une pneumonie sévère ?

Répondre à cette interrogation revient à poser la question : «quel patient admettre aux soins intensifs ?» Certains patients présentent d'emblée une indication claire (telle que l'état de choc ou l'insuffisance respiratoire grave) à une admission aux soins intensifs. La situation est plus complexe lorsqu'il s'agit de prédire le risque d'évolution d'une pneumonie «standard» en une pneumonie sévère. Cette aggravation survient typiquement dans les premières 72 heures suivant l'admission et peut concerner jusqu'à 45% des patients. Cet élément est d'importance car le patient transféré secondairement aux soins intensifs voit sa mortalité et sa durée de séjour hospitalier doubler par rapport aux mêmes patients hospitalisés initialement aux soins intensifs. Les éléments à disposition du clinicien sont les suivants.

#### Examen clinique :

Signes généraux : Température  $< 35^{\circ}\text{C}$  ou  $\geq 40^{\circ}\text{C}$

##### • Cœur

— fréquence cardiaque  $\geq 125/\text{min}$

##### • Poumons

— fréquence respiratoire  $\geq 30/\text{min}$

---

—cyanose

• Foie

• Reins

• Cerveau

—atteinte des fonctions supérieures : anomalie neuropsychiatrique, confusion

Signes de choc

• PAS < 90 mmHg ; PAD < 60 mmHg

• Marbrures ; extrémités froides

• Oligo-anurie

**Examens complémentaires :**

### Radiographie thoracique

La radiographie du thorax est un élément clé du diagnostic d'une PAC. Elle permet d'éliminer une autre cause de détresse respiratoire et d'orienter le diagnostic étiologique comme pour une tuberculose ou une pneumocystose. De plus, cet examen permet d'apprécier la sévérité de la pneumonie en montrant l'importance des infiltrats bilatéraux ou multi nodulaires et leur extension rapide. De même, la radiographie du thorax permet de faire le diagnostic d'un abcès du poumon ou d'un épanchement pleural.

Dans les formes sévères de PAC, le scanner thoracique représente le meilleur examen d'appréciation de la sévérité de l'atteinte du parenchyme pulmonaire et de sa répartition, et permet de définir au mieux l'optimisation thérapeutique des patients pour le traitement de l'hypoxémie.

### Bilan biologique

• Leucopénie (< 4000 GB/ml) ou leucocytose sévère (> 20000 GB/ml)

- 
- Anémie (hémoglobine < 9g/100ml)
  - Anomalies de l'hémostase : thrombopénie, augmentation du temps de thrombine, diminution du taux de prothrombine, augmentation du TCA, présence de produits de dégradation de la fibrine
  - Insuffisance rénale (urée > 11 mmol/l) ; diurèse < 20 ml/h, ou < 80 ml/24 h, en absence d'autre explication ou insuffisance rénale aiguë nécessitant une dialyse
  - Natrémie < 130mmol/L
  - Glycémie  $\geq$  14mmol/L

Gaz du sang

- PaO<sub>2</sub> < 60mmHg ou SpO<sub>2</sub> < 90 % ou PaCO<sub>2</sub> > 50mmHg en air ambian

un rapport PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 250 mmHg ou une PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg en air constitue un signe de gravité d'une PAC

- Acidose (pH < 7,3)

## Examens microbiologiques

### Éléments de présomption bactériologique

Certaines conditions particulières prédisposent plus spécifiquement à la survenue de certaines infections :

- l'inhalation augmente le risque de pneumonie à bacilles Gram négatif, à anaérobie et à *S. aureus* ;
- une hospitalisation au cours des deux à quatre semaines précédentes augmente le risque de pneumonie à bacilles Gram négatif ;
- une hospitalisation au cours de l'année précédente augmente le risque de pneumonie à pneumocoque de sensibilité diminuée ;

---

- l'éthylisme accroît le risque de légionellose, pneumocoque, *K. pneumoniae* et anaérobie ;

- l'infection par VIH : pneumocoque, *H. influenzae* ;

- déstabilisation des BPCO : deux articles originaux rapportent la relation entre le type de germe isolé dans les exacerbations des BPCO et la sévérité des troubles ventilatoires obstructifs. Plus le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) est altéré (< 50 %) et plus l'isolement d'*H. influenzae* puis de *Pseudomonas* est fréquent chez les patients atteints de BPCO

Les patients présentant une PAC sévère devraient avoir les examens suivants :

- des hémocultures ;
- des antigènes urinaires pour *L. pneumophila* et *S. pneumoniae* ;
- des cultures d'expectorations ;
- une culture d'aspirations bronchiques ou mini-lavage broncho-alvéolaire chez les patients intubés ;
- un test VIH ;
- un frottis nasal pour la grippe en période hivernale ;

selon les circonstances : des sérologies pour *Legionella*, *Chlamydia*, mycoplasme

---

## Les scores de gravite

### Score de Fine

Facteurs démographiques	Points
âge	
Hommes	âge (années)
Femmes	âge (années – 10)
en institution	+ 10
co-morbidités	
Cancer	+ 30
Maladie hépatique	+ 20
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10
Maladie vasculaire cérébrale	+ 10
Maladie rénale	+ 10
examen physique	
Trouble des fonctions centrales	+ 20
Fréquence respiratoire $\geq 30$ /min	+ 20
Pression artérielle systolique $< 90$ mmHg	+ 20

Température < 35°C ou ≥ 40°C	+ 15
Fréquence cardiaque ≥ 125/min	+ 10
examens complémentaires	
pH < 7,35	+ 30
Urée sanguine ≥ 11mmol/l	+ 20
Natrémie < 130mmol/l	+ 20
Glycémie ≥ 14mmol/l	+ 10
Hématocrite < 30%	+ 10
PaO2 < 60mmHg ou SatO2 < 90'	+ 10
Épanchement pleural	+ 10

### Stades de risque de décès

Risque	classe	score	mortalité
Bas	I		0,1%
	II	≤ 70	0,6%
	III	71-90	0,9%
modéré	IV	91-130	9,3%
élevé	V	> 130	27%

### Scores CURB (plus adapté à la décision de prise en charge en réanimation)

	score CURB	score CURB-65
fréquence respiratoire ≥ 30/min	1	1
diastolique ≤ 60 mm Hg ou systolique < 90mm Hg	1	1

urée sanguine > 7mmol/L	1	1
Confusion	1	1
age $\geq$ 65 ans	-	1
les scores totaux sont calculés en ajoutant chacun des points. Les patients avec score 0 ont un risque 0, ceux à 1 ont un risque 1, etc...		

### **Les critères d'admission en réanimation**

En 1998, le Comité européen pour la prise en charge des pneumonies communautaires a établi des recommandations concernant l'admission en réanimation [9] :

- insuffisance respiratoire aiguë sévère :
- fréquence respiratoire  $> 30 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$  ;
- $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250 \text{ mmHg}$  (200 si BPCO) ;
- nécessité d'une ventilation mécanique ;
- aggravation rapide des images radiologiques de plus de 50 % sur une période de 48 heures.
- instabilité hémodynamique grave :
- PAS  $< 90 \text{ mmHg}$  ou pression artérielle diastolique (PAD)  $< 60 \text{ mmHg}$  ;
- recours à des drogues vasoactives pour une période  $> 4 \text{ h}$  ;
- oligo-anurie  $< 20 \text{ mL} \cdot \text{h}^{-1}$  (en l'absence d'hypovolémie).
- anomalies métaboliques ou hématologiques :
- acidose sévère ( $\text{pH} < 7,3$ ) ;



- 
- coagulation intravasculaire disséminée ;
  - insuffisance rénale aiguë nécessitant une dialyse.
  - autres dysfonctions d'organes graves.

## 2-Quel est le diagnostic différentiel à évoquer ?

Certaines pathologies peuvent «mimer» une PAC sévère, notamment :

- une pneumopathie organisée cryptogénique (COP) ;
- une pneumonie à éosinophiles ;
- une pneumonie d'hypersensibilité ou une alvéolite allergique ;
- une pneumonie médicamenteuse ;
- une tumeur pulmonaire ;
- une pneumopathie actinique ;
- une tuberculose ;
- une vascularite pulmonaire ;
- un infarctus pulmonaire ;
- un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA ou ARDS en anglais) ;

des atélectasies

---

### 3-Cas particulier : pneumopathies et VIH :

Les atteintes respiratoires concernent 60 à 80% des patients. Le tableau clinique est celui d'une atteinte pulmonaire aiguë, hypoxémisante. On distingue deux cadres cliniques principaux : la pneumocystose pulmonaire et les pneumopathies bactériennes, que celles-ci soient d'origine communautaires ou tuberculeuses.

Pneumonie à pneumocysti scarinii (PPC) :

C'est la plus fréquente des infections opportunistes. Elle constitue, dans 40 à 60% des cas, la manifestation inaugurale du SIDA. Elle survient près de deux fois plus souvent chez des personnes ne connaissant pas leur statut sérologique et ayant un déficit immunitaire déjà marqué ( $CD4 < 200/mm^3$  : !). Parfois, la fièvre est le seul symptôme et il faut savoir évoquer le diagnostic chez un patient très immunodéprimé paucisymptomatique

Diagnostic clinique et para clinique :

Le diagnostic doit de principe être évoqué devant un tableau de pneumopathie trainante ne répondant pas à une antibiothérapie à large spectre.

La symptomatologie clinique principale est une pneumopathie bilatérale. Son début est progressif avec fébricule, toux sèche et dyspnée dont l'intensité s'accroît de façon constante. L'auscultation retrouve des crépitations aux deux champs.

L'expression radiologique est très polymorphe : typiquement, on retrouve des opacités alvéolo-interstitielles bilatérales, mais une radiographie de thorax normale n'élimine pas le diagnostic, surtout à un stade précoce. Plus rarement, sont mis en évidence des pseudokystes ou un pneumothorax (un pneumothorax chez un patient VIH doit faire évoquer le diagnostic).

La fibroscopie bronchique avec lavage broncho alvéolaire (LBA) et mise en évidence du germe après coloration est indispensable pour confirmer le diagnostic.

---

### **VIII)- Traitement :**

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

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

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

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

Pour les PAC survenant dans un contexte grippal admises en réanimation, *S.pneumoniae* demeure le premier agent à prendre en compte.

Compte tenu de la gravité des patients, l'association d'un antibiotique actif sur les pathogènes intracellulaires est admise.

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

---

## IX)-Antibiothérapie :

### Probabiliste

De nombreux arguments plaident pour une antibiothérapie empirique, probabiliste de première intention, qui ne saurait attendre l'obtention des résultats microbiologiques :

- l'absence de donnée étiologique précise à l'échelon individuel ;
- l'absence de tests permettant un diagnostic rapide ;
- la valeur pronostique péjorative d'une antibiothérapie initiale inadaptée ;
- l'importance du délai de mise en œuvre sur la mortalité a été souligné chez les patients de plus de 65 ans, souffrant d'une pneumopathie. L'antibiothérapie initialisée au-delà de la huitième heure s'accompagne d'une mortalité accrue. Une étude cas témoins va dans le même sens ; en analyse multivariée, l'absence d'une antibiothérapie préalable était un facteur de risque de pneumopathie sévère .

L'antibiothérapie doit naturellement être active sur les agents pathogènes les plus fréquemment responsables et en premier lieu le pneumocoque. De nombreux protocoles ont ainsi été proposés par les différentes Sociétés Savantes . Celle de l'ATS visant *P. aeruginosa* de façon claire a été largement débattue, critiquée et revue par les dernières recommandations plus homogènes . La place des nouvelles quinolones (en France la levofloxacin), citées dans les dernières recommandations Américaine et Française reste à préciser. Si elles ont l'avantage de couvrir l'ensemble des bactéries responsables des PC (y compris le pneumocoque résistant a la pénicilline G) leur utilisation à grande échelle suscite des inquiétudes quant au risque rapide d'émergence de résistance ; elles n'ont pas été validées en réanimation .

L'intérêt d'associer un macrolide à une  $\beta$ -lactamine à la phase initiale a été récemment suggéré par deux travaux. Ainsi, dans une étude, cette association réduisait d'environ 50 % la durée de séjour des patients hospitalisés pour

pneumopathie non grave par rapport à un traitement par  $\beta$ -lactamine seule (2,7 vs 5,3 jours) . Dans une étude rétrospective chez 12 945 patients de plus de 65 ans, hospitalisés pour pneumopathie communautaire, a été trouvé, comme facteur indépendant de réduction de mortalité à 30 jours, une association céphalosporine de 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> génération sans activité antipyocyanique et de macrolide, par rapport à une seule céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération .

### Adaptée

Une fois le(s) microorganisme(s) responsable(s) reconnu(s), il faut adapter le traitement antibiotique.

**Tableau VII. Recommandations pour l'antibiothérapie empirique initiale, la posologie et la durée de traitement d'une pneumopathie communautaire sévère.**

<b>ATS 1993</b>	<b>IDSA 1998</b>	<b>ESCAP 1998</b>	<b>SPLF et SPILF 1999</b>
Céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération avec activité antipyocyanique	Amoxicilline + Inh. de $\beta$ -lactamase	Céphalosporine de 2 <sup>e</sup> ou 3 <sup>e</sup> génération	Amoxicilline + Inh. de $\beta$ -lactamase
Ou	Ou		Ou
Autres antipyocyanique type imipenem, ciprofloxacine	Céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération (céfotaxime ou ceftriaxone)		Céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération (céfotaxime ou ceftriaxone)
Et	Et	Et	Et
Macrolide	Macrolide (érythromycine ou azithromycine)	Macrolide (érythromycine)	Macrolide (érythromycine)
	Ou	Ou	Ou
	Fluoroquinolone (active sur le pneumocoque)	Fluoroquinolone (pefloxacine ou ofloxacine)	Fluoroquinolone (pefloxacine ou ofloxacine ou « 3 <sup>e</sup> génération » active sur le pneumocoque)
±	±	±	±
Rifampicine	Rifampicine	Rifampicine	Rifampicine
		<i>Posologie journalière</i>	<i>Posologie journalière</i>

		Céfotaxime : 2 g x 3	Cefotaxime : 1 g x 3
		Ceftriaxone : 2 g	Ceftriaxone : 1 g
		Erythrocyne : 1 g x 4	Erythrocyne : 1 g x 4
		Rifampicine : 600 mg x 2	Rifampicine : 600 mg x 2
<i>Durée de traitement</i>	<i>Durée de traitement</i>		<i>Durée de traitement</i>
Infection bactérienne : 7 à 10 jours	Infection bactérienne : 72 après apyrexie		Infection bactérienne : 7 à 14 jours
<i>M. pneumoniae</i> et <i>C. pneumoniae</i> : 10 à 14 jours	<i>M. pneumoniae</i> et <i>C. pneumoniae</i> : 10 à 14 jours		<i>M. pneumoniae</i> et <i>C. pneumoniae</i> : 10 à 14 jours
Légionelle : 14 jours immunocompétent 21 jours immunodéprimé	Légionelle : $\geq$ 2 semaines		Légionelle : 21 jours

A T S : *American Thoracic Society* ; IDSA : *Infectious Diseases Society of America* ; ESCAP : *European Study on Community Acquired Pneumonia* ; SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française ; SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.

### **Streptococcus pneumoniae**

*Streptococcus pneumoniae*, naturellement sensible à un grand nombre d'antibiotiques, dont la pénicilline, a vu au fil des décennies s'élargir le champ de sa résistance acquise pour entrer de plain-pied dans celui de la multirésistance

---

dans les années 1980. En France, trois changements importants ont été observés : a) l'incidence élevée et progressivement croissante de la résistance aux macrolides ; b) la progression régulière de la résistance aux  $\beta$ -lactamines ; c) la fréquence élevée de souches multirésistantes.

Ainsi, la résistance à la pénicilline ( $\text{CMI} \geq 0,12 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ), phénomène rare en France avant 1986 (< 1 % des souches) atteint 43 % en 1996 ; la proportion de souches de haut niveau de résistance à la pénicilline ( $\text{CMI} > 1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ) représentant 27 % en 1996 contre 0,6 % en 1988 . Une telle évolution a été notée en Espagne . La résistance à la pénicilline s'étend aux autres  $\beta$ -lactamines avec des différences en termes de CMI. Ainsi, parmi les 16  $\beta$ -lactamines étudiées par le Centre national de référence des pneumocoques vis-à-vis des souches résistante ( $\text{CMI} \geq 0,12 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ), l'imipenem garde la meilleure activité suivi par l'amoxicilline, la céfotaxime et la ceftriaxone. Les céphalosporines de 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> générations, la ceftazidime sont moins actives, de même que les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération orales . Enfin, le taux de résistance aux autres antibiotiques est plus fréquent parmi les souches résistantes à la pénicilline . Cette résistance est très variable d'un pays à l'autre voire d'une région à l'autre, d'où l'intérêt de la connaissance de l'épidémiologie locale . Ainsi en France, pour ce qui concerne les prélèvements pulmonaires, les souches résistantes ( $\text{CMI} \text{ pénicilline } > 1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ) représentent moins de 5 % en Provence, Côte d'Azur, Languedoc ou en Alsace, alors qu'elles dépassent les 20 % en Normandie, Bretagne, Pays de Loire ou Champagne Ardennes.

Une étude rétrospective cas-témoins recherchait les facteurs de risque de résistance à la pénicilline lors des pneumopathies à pneumocoques bactériémiques (25 épisodes chez 24 patients) . L'utilisation de  $\beta$ -lactamines ou l'hospitalisation dans les trois mois précédant l'événement, le caractère nosocomial, ainsi qu'un antécédent de pneumopathie dans l'année précédente

---

étaient significativement associés à la résistance à la pénicilline . Pour d'autres, l'utilisation préalable d'antibiotique dans les trois mois précédant la pneumopathie ainsi que la présence d'un terrain débilité (cancer - éthyisme - « autres ») apparaissaient comme facteurs de résistance . En analyse multivariée, une équipe a retrouvé comme autres facteurs chez l'immunocompétent, un âge supérieur à 65 ans et la présence d'au moins deux co-morbidités .

En France, l'incidence élevée de résistance du pneumocoque vis-à-vis des macrolides (15 %) et des tétracyclines (12 %) n'autorisent pas ces molécules en première intention . L'apparition et le développement de souches de pneumocoques de sensibilités diminuées ou résistantes à la pénicilline ont conduit à s'interroger sur l'attitude thérapeutique la plus appropriée. À partir de l'expérience accumulée ces dernières années, tant sur l'évolution clinique de telles pneumonies que sur les modèles expérimentaux animaux, l'amoxicilline à la dose de 1 g 3 fois par jour reste la molécule de choix pour la pneumonie à pneumocoque dont la CMI à l'amoxicilline est inférieure à  $2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$  . Pour les patients « fragiles » ou « graves », il a été suggéré d'augmenter la dose à 2 g 3 fois par jour . L'expérience clinique pour des CMI à l'amoxicilline  $> 2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$  reste limitée . Récemment, d'autres thérapeutiques relativement proches ont été proposées : pour des CMI  $\leq 0,06 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$  à la pénicilline, le traitement de référence reste la pénicilline G ; pour des CMI à la pénicilline  $> 0,12$  et  $\leq 2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ , la pénicilline G peut être augmentée à la posologie à  $200\,000 \text{ UI} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$  (ou bien l'ampicilline à la dose de 2 g toutes les 6 heures). Pour des CMI à la pénicilline G  $\geq 4 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ , la réponse clinique au traitement va guider le choix thérapeutique : poursuite du traitement initial si amélioration ; en l'absence de réponse favorable, modification en fonction de la sensibilité aux différentes  $\beta$ -lactamines (céfotaxime - ceftriaxone - imipeneme) et éventuellement recours à des molécules comme la vancomycine ou les nouvelles fluoroquinolones .



---

## Haemophilus influenzae

Les souches d'*H. influenzae* productrices de  $\beta$ -lactamase, donc résistantes à l'amoxicilline, ont augmenté ces dernières années. En Europe, la Slovénie, l'Espagne et la France sont les plus concernées par ce problème avec une fréquence respective en 1997 de 75, 37 et 30 % alors que la Hongrie, la Hollande, l'Allemagne ou encore l'Italie ont des taux respectifs de 4, 5, 7 et 9 %. *H. influenzae* n'est que modérément sensible aux macrolides et la résistance aux tétracyclines ou aux fluoroquinolones est faiblement rapportée. Le traitement de choix en première intention est donc une association  $\beta$ -lactamine et inhibiteur de  $\beta$ -lactamase, à adapter en fonction de la présence ou non d'une  $\beta$ -lactamase.

## Legionellapneumophila

Les antibiotiques ayant prouvé leur efficacité clinique sont les macrolides, les fluoroquinolones, les tétracyclines et la rifampicine. Le traitement de référence est l'érythromycine associée à la rifampicine, bien que l'intérêt d'une telle association n'ait jamais été clairement prouvé. Dans les modèles expérimentaux, l'azithromycine et les fluoroquinolones (ofloxacin - ciprofloxacine - levofloxacine) apparaissent supérieurs à l'érythromycine. Malgré l'absence d'étude clinique contrôlée, de réalisation difficile compte tenu de la fréquence de la maladie et du nombre de patients à inclure, une fluoroquinolone ou l'azithromycine sont proposées en cas de gravité ou chez l'immunodéprimé.

## Mycoplasmapneumoniae

Macrolides ou tétracyclines sont les traitements de références, les fluoroquinolones constituant une alternative.

---

## **Chlamydia pneumoniae**

Le traitement se réfère aux macrolides, aux tétracyclines voire aux fluoroquinolones .

## **Coxiellaburnetti**

La doxycycline seule ou l'association érythromycine-rifampicine sont préconisées

## **Durée de traitement. Relais forme intraveineuse - per os**

La durée de traitement repose plus sur l'empirisme et les habitudes (le terme « usage » est d'ailleurs utilisé dans les dernières recommandations des Sociétés françaises d'infectiologie et de pneumologie) que sur des données objectives.

Les mêmes remarques existent pour le passage de la voie intraveineuse, la plus souvent utilisée à la phase aiguë, à la voie orale.

La durée de l'antibiothérapie ne fait pas l'objet d'un consensus clair dans la littérature et il est habituellement recommandé de traiter :

- 7 à 14 jours dans les infections bactériennes classiques ;
- 15 jours en cas de pneumopathie suspectée ou documentée à *M. pneumoniae* et *C. pneumoniae* ;
- 21 jours en cas de pneumopathie suspectée ou documentée à *L. pneumophila* ou *S. aureus*.

Le bon sens doit primer et la voie orale peut raisonnablement s'utiliser lorsque différentes conditions sont remplies : amélioration clinique (apyrexie ou défervescence thermique), hémodynamique stable, capacité à s'alimenter, tube digestif fonctionnel .

---

## **X)-Autres traitements :**

### **ventilation**

#### **Ventilation non invasive**

L'application précoce d'une ventilation non invasive (VNI) par masque facial afin d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique a été récemment comparée au traitement conventionnel chez des patients en insuffisance respiratoire aiguë atteint d'une PC. Le recours à l'intubation était significativement diminué dans le groupe traité par VNI sans qu'il soit observé de réduction de la mortalité à deux mois. Par ailleurs, seul le sous-groupe de patients atteints d'une bronchopneumopathie chronique obstructive tirait un bénéfice de la VNI .

#### **Ventilation en décubitus latéral**

Dans le cas d'une pneumopathie unilatérale, la ventilation en décubitus latéral, poumon pathologique en l'air, peut s'avérer utile pour améliorer les paramètres d'oxygénation. Ainsi, dans une série de neuf patients sous ventilation mécanique et atteints d'une pneumopathie unilatérale (pneumocoques en grande majorité), le décubitus latéral augmente significativement la PaO<sub>2</sub> (de 100 à 154 mmHg), sans altérer l'hémodynamique systémique .

#### **Immunomodulation. Facteur de croissance de la lignée granulocytaire (G-CSF)**

L'action du G-CSF a été évaluée dans une étude randomisée en double aveugle chez 756 patients atteints d'une PC. Aucun bénéfice en termes de morbidité ou encore de temps de résolution des morbidités n'a été mis en évidence .

Néanmoins, l'incidence de SDRA, de coagulation intravasculaire disséminée ou de choc septique dans le groupe de patients les plus graves (atteinte  $\geq$  2 lobes pulmonaires) traités par G-CSF était significativement diminuée. Par ailleurs, le taux de cytokines anti-inflammatoires ainsi que les marqueurs d'apoptose des polynucléaires ont été retrouvés respectivement plus élevés et plus faibles chez

---

des patients atteints d'une pneumopathie sévère traités par une dose unique de G-CSF .

### **XI)-Réévaluation du traitement et analyse des échecs :**

L'absence d'amélioration au-delà de la 48<sup>e</sup> à la 72<sup>e</sup> heure de traitement doit faire envisager plusieurs alternatives diagnostiques.

#### **Traitement antibiotique inadapté**

L'antibiothérapie empirique initiale ne couvre pas le(s) agents pathogène(s) en cause. Ce peut être le cas pour *P. aeruginosa*, plus fréquemment isolé chez les patients atteints d'une dilatation des bronches ou d'une bronchite chronique. Il peut s'agir d'une mycobactérie, d'un agent fongique ou encore de *Pneumocystiscarinii*.

#### **Traitement antibiotique adapté**

Il peut exister une surinfection précoce. Le site infecté est peu accessible aux antibiotiques et/ou mal drainé (pleurésie enkystée, méningite, arthrite, endocardite...). Enfin la pneumopathie peut évoluer vers un SDRA.

#### **Absence de maladie infectieuse**

La liste n'est pas exhaustive : cancer broncho-pulmonaire, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque gauche ou plus rarement une maladie pulmonaire inflammatoire (bronchiolite oblitérante, Wegener, pneumopathie à éosinophiles, sarcoïdose..), voire un toxique (chimiothérapie, radiothérapie, médicament).

#### **Conduite à tenir**

Dans tous les cas, la démarche doit être rigoureuse. Il faut :

- réévaluer de façon critique le diagnostic en fonction de l'ensemble des données : anamnèse, éléments nouveaux de l'histoire, examens complémentaires ;
- confronter les données microbiologiques obtenues initialement avec le traitement en cours et réadapter ce traitement s'il y a lieu ;

---

· élargir le champ des investigations à visée étiologique si besoin.

L'endoscopie bronchique est à cet égard un examen utile. Dans une série de 35 patients ayant d'une pneumopathie communautaire non résolutive, après plus de 10 jours de traitement, l'endoscopie a permis d'établir un diagnostic d'infection 12 fois. Dans 7 cas, il s'agissait d'une pathologie infectieuse (1 pneumopathie à cytomégalovirus, 3 pneumocystoses, 2 tuberculoses et une actinomycose), 4 fois d'un cancer et dans un cas une pneumopathie à éosinophiles .

La tomodensitométrie thoracique permet de mieux apprécier la nature des lésions parenchymateuses, de repérer un épanchement pleural enkysté et l'angio-scanographie d'éliminer une embolie pulmonaire. L'échographie cardiaque peut être utile si l'on suspecte une insuffisance cardiaque ou une endocardite.

La place de la biopsie chirurgicale doit être réservée aux cas les plus complexes après échec des autres moyens d'investigations ; le rapport bénéfices attendus/risques doit d'autant plus être pesé que l'on s'adresse à des patients en état de santé précaire. Sur une période de plus de sept ans, les résultats des biopsies chirurgicales réalisées chez huit patients immunocompétents ont été analysés. L'analyse anatomo-pathologique a conduit à un diagnostic de certitude dans seulement 25 % des cas ; chez les autres patients, les modifications histologiques étaient non spécifiques dans cinq cas et une dilatation des bronches était retrouvée .

---

## **XII)-Traitement en cas de VIH :**

Le traitement par cotrimoxazole doit être débuté rapidement, par voie orale (deux comprimés trois fois de cotrimoxazole Forte) ou parentérale s'il existe des signes de gravité (trois ampoules toutes les 6 heures pendant 21 jours). On y adjoint une corticothérapie (1 mg/kg/j de prednisone sur 5 jours, puis 0,5 mg/kg sur 5 jours, puis 0,25 mg/kg sur 11 jours) en cas d'hypoxie inférieure à 70 mmHg (75 mmhg pour certains auteurs). Vers le dixième jour le risque d'une allergie qui se traduit par une reprise fébrile. Dans les formes sévères, l'alternative au cotrimoxazole est la pentamidine par voie intraveineuse à la dose de 2 à 3 mg/kg. À l'issue du traitement d'attaque, une prophylaxie secondaire par un comprimé de Bactrim" adulte est indispensable pour éviter une récurrence jusqu'à remonter le taux de CD4 au-dessus de 200/mm<sup>3</sup>. La prophylaxie primaire (même posologie) chez tout patient découvert infecté par le VIH avec des CD4 au-dessous de ce seuil a une excellente efficacité pour éviter cette infection opportuniste.

---

### **XIII)- Prévention :**

#### **La prévention fait appel à :**

Des mesures d'hygiène de vie (abstention tabagique, tempérance vis-à-vis de l'alcool, soins dentaires et ORL éventuels, **drainage** des voies respiratoires en cas de **bronchite chronique** ou de dilatation des bronches).

La vaccination, par le vaccin grippal tous les ans à l'automne et par le vaccin pneumococcique tous les 5 ans.

La vaccination est recommandée chez tous les sujets à risque fragilisés par une maladie chronique et chez les personnes âgées à partir de 65 ans.

Les pneumonies bactériennes (pneumocoque, haemophilus, légionelle) sont habituellement non contagieuses, à l'inverse des pneumonies virales ou à mycoplasme.

---

# **PARTIE PRATIQUE**



---

## **I)-Introduction :**

### **a-Intérêt d'étude :**

les pneumopathies communautaires (PC) aux États-Unis représentent annuellement 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 PC ont en France une incidence mal connue ; elles sont estimées entre 300 à 800 000 par an, dont 130 000 pneumonies à pneumocoque. Si la mortalité attribuable au PC 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

- 350.000 infections respiratoires basses

### **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* peut être retrouvé dans un contexte épidémiologique particulier : bronchectasies, mucoviscidose, sida, immunodépression, corticothérapie, antibiothérapie à large spectre récente, dénutrition, portage antérieur connu. 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 vasopressives 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 pneumopathie communautaire existent, et peu de médicaments sont disponibles sur le marché national ce qui rend le pronostic réservé, ce qui justifié notre étude

### **Objectifs d'étude :**

#### -objectif principal :

Déterminer la prévalence des pneumopathie communautaire au service de réanimation CHU TLEMCEM

#### -objectifs secondaires :

Répartition des patients selon le sexe et l'âge

Évaluer l'impact de la prise en charge des patients

---

## **II)-Matériels et Méthodes :**

### **a-Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale sur une période de 10 mois (janvier 2014 à octobre 2014) sur des patients admis aux services de réanimation CHU Tlemcen.

### **b-population étudiée :**

Patients admis aux services de réanimation du centre hospitalier et universitaire CHU de Tlemcen pour la prise en charge d'une pneumopathie communautaire entre janvier 2014 et octobre 2014

### **Critères d'inclusion :**

Tous les patients nécessitent une prise en charge urgente du fait de leur détresse respiratoire

### **Critères d'exclusion :**

Les patients hospitalisés au service pour une pneumopathie nosocomiale

### **c-Exploitation des données :**

La gestion des données est totalement informatisée.

Les réponses aux questionnaires ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Le logiciel IBM SPSS 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques.

---

## Variables étudiés

Age

Sexe

ATCD médicale et chirurgicale

Duré d'hospitalisation

Traitement administré

Evolution de la maladie

### **d-Déroulement d'étude :**

L'étude réalisée était une étude descriptive transversale mono-centrique (centre hospitalier universitaire de Tlemcen) sur des patients hospitalisés au service de réanimation, pour la prise en charge de leurs pneumopathies communautaires dans la durée allant de janvier a octobre 2014.

Un dossier complet a été fait a tous les malades admis en réanimation comportant tous les information ancienne et récente sur l'état du patient ainsi que tous les exploration et les traitement dont il a bénéficié afin de suivre l'évolution de sa maladie

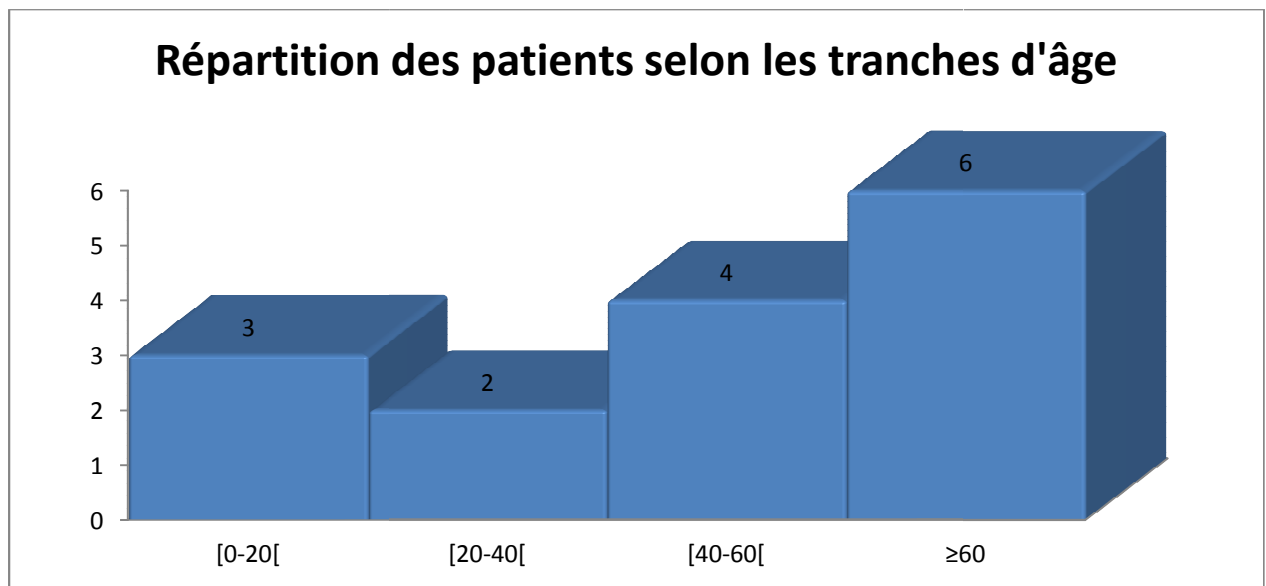
---

### III)-Résultats de l'étude :

Sur 90 patients présentant une pneumopathie communautaire hospitalisés au CHU Tlemcen, 15 parmi eux nécessitent admission en réanimation donc une prévalence de 16%.

#### a-Etude selon L'âge :

**Figure I: Répartition des patients selon leur tranche d'âge (n=15)**



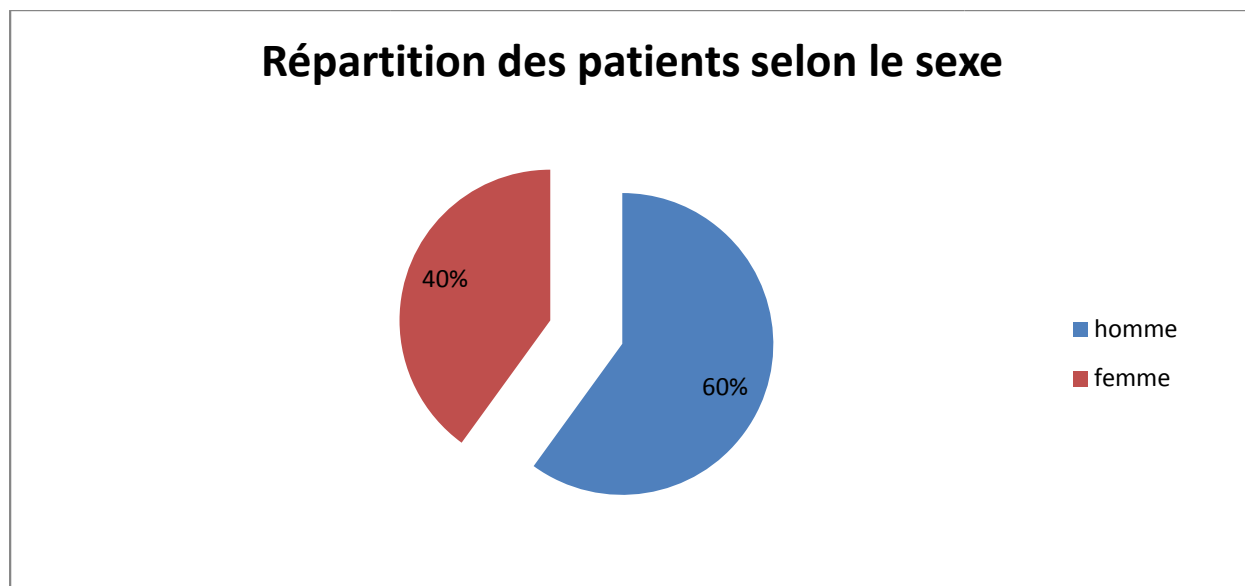
L'âge moyen de nos patients est de  $45,27 \pm 24$ ans, s'étalant entre 1 et 75 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle qui est  $\geq 60$ ans (6patients) contre 4 patients pour la tranche d'âge entre [40-60[ alors que seulement 5 patients ont un âge inférieur à 40ans

---

### b-Etude selon le Sexe :

**Figure II: Répartition des patients selon leur sexe (n=53)**

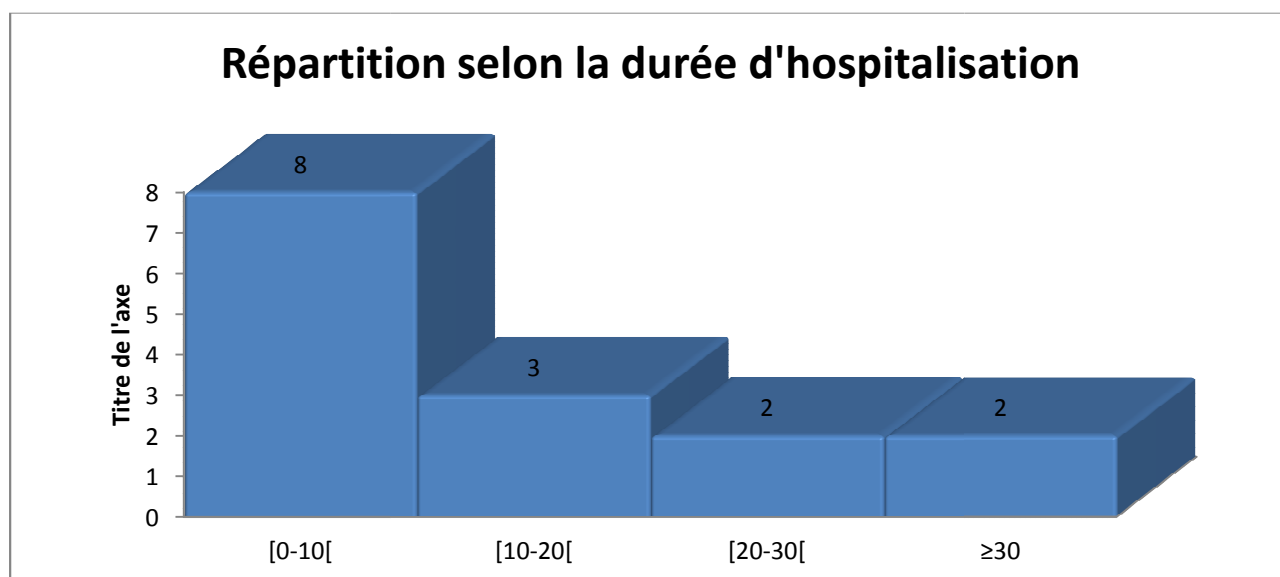


Le ratio Homme/Femme est de 1,5

Le sexe masculin était le plus représenté avec 60%

### c-Etude selon la durée d'hospitalisation :

**Figure III: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation (n=15)**



---

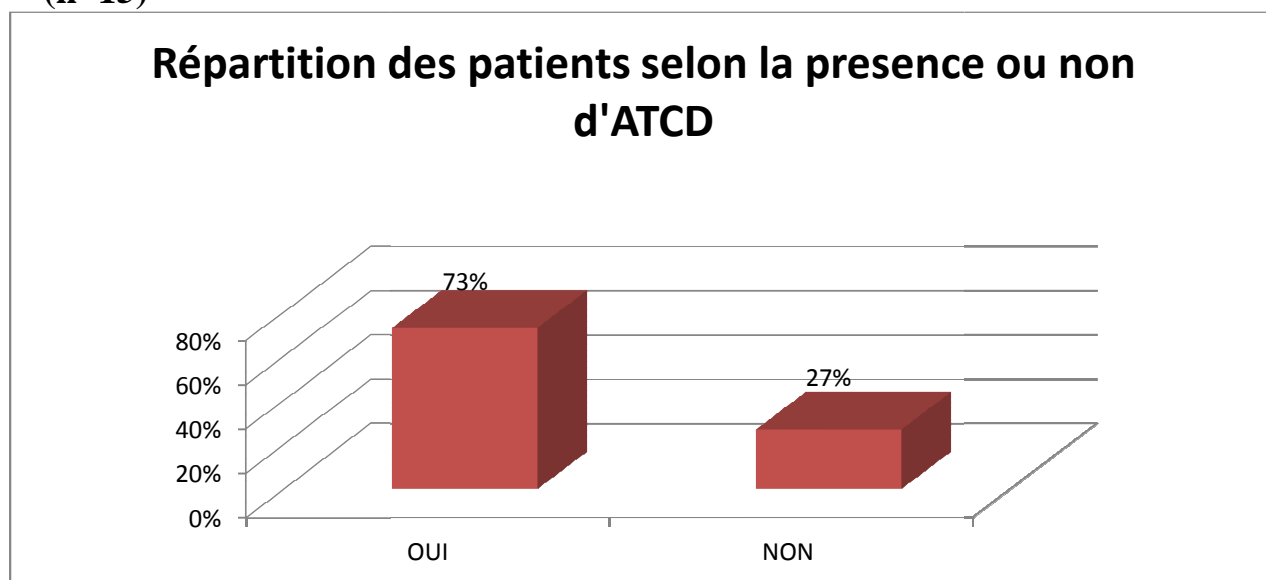
La durée moyenne d'hospitalisation était de 16.86 (allant de 1 jour à 90 jours).

Les patients dont le séjour, était dans l'intervale [0-10[ sont les plus nombreux a raison de 8 patients

**Les patient dont le séjour était dans l'intervale [20-30[et  $\geq 30$  sont les moins nombreux a raison de 2 patient**

### d-Etude selon la présence ou non d'ATCD :

**Figure IV: Répartition des patients selon la présence ou non d'ATCD (n=15)**



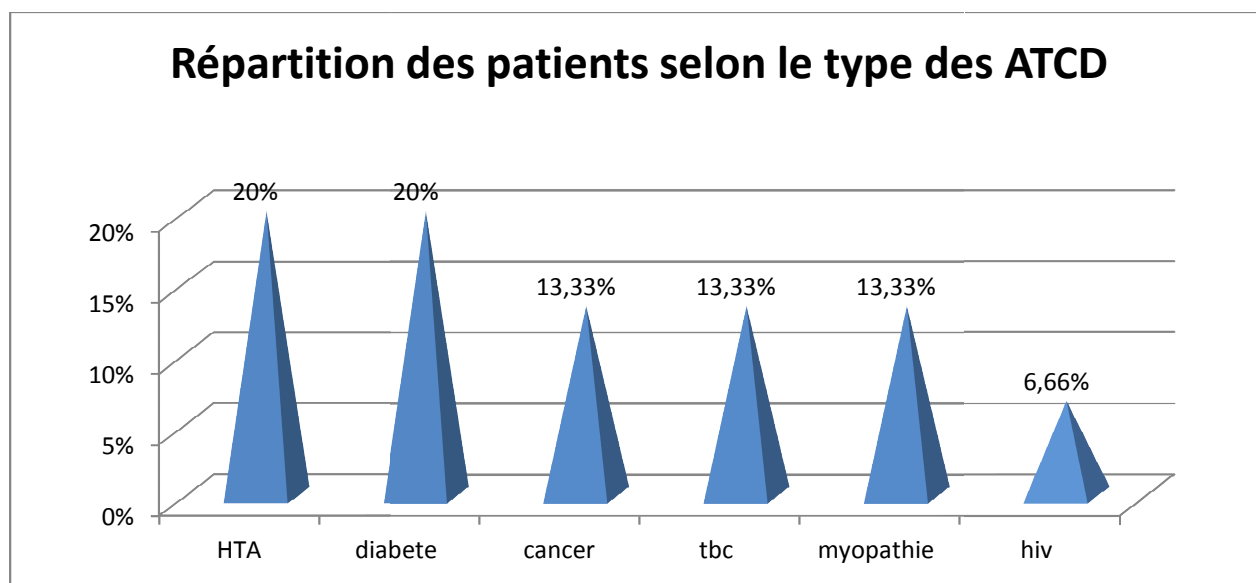
Sur les 15 patients inclus dans l'étude, 27% n'avaient aucun antécédent médico chirurgical personnel. 73% avaient au moins un antécédent médico-chirurgical



---

### e-Etude selon le type d'ATCD :

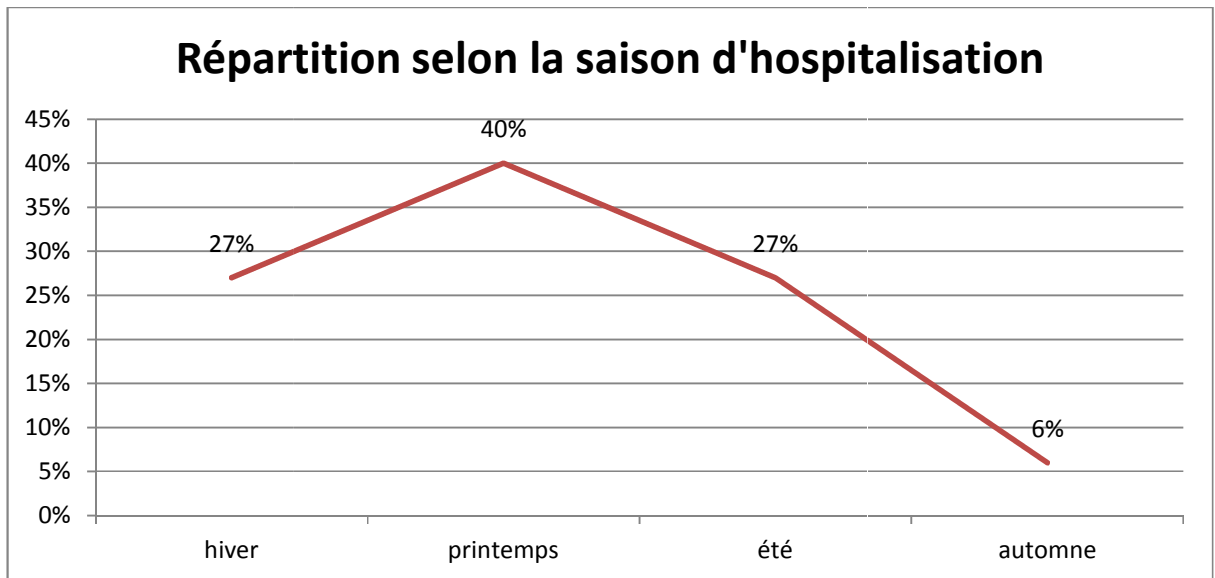
**Figure V: Répartition des patients selon le type d'ATCD (n=15)**



Sur les 11 patient présentant des ATCD 20% étaient hypertendue et un meme pourcentage pour le diabète

### f-Etude selon la saison d'hospitalisation :

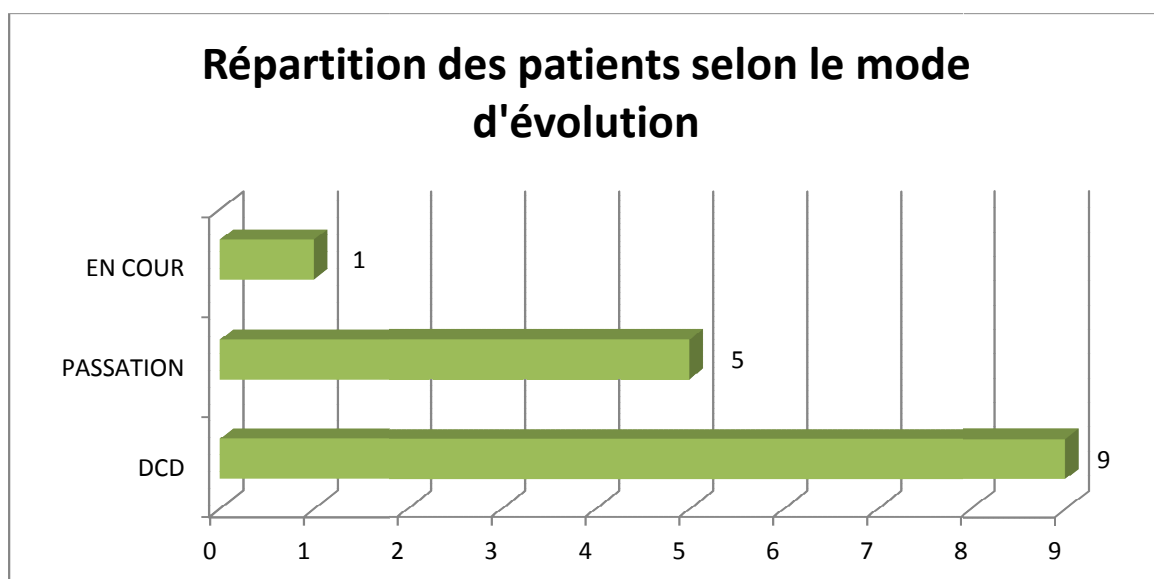
**Figure VI: Répartition des patients selon la saison d'hospitalisation(n=15)**



Sur les 15 patients inclus dans cette étude le plus grand nombre d'hospitalisation a été noté en printemps correspondent a 40% contre 27% en hiver et en été alors que seulement 6% en été hospitalisé en automne

**g-Etude selon le mode d'évolution:**

**Figure VII: Répartition des patients selon la saison d'hospitalisation(n=15)**



---

9 patients parmi les 15 inclus dans l'étude sont décédés 5 d'entre eux ont été transféré vers un autre service

#### **IV)-Discussion :**

##### **a) Limite de l'étude :**

La principale limite de notre étude est son caractère hospitalier et mono centrique, 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 communautaire 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  $\geq 60$ 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 données de littérature

### ATCD :

tous les patients inclus dans notre étude ont des ATCD médicaux 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'autres comorbidités 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 injustifiées d'un volume très important contribuant à l'augmentation des résistances

### La saison :

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

Ceci est en accord avec les données de la littérature où la pneumopathie communautaire sont observées sous tous les climats et à toutes les saisons, la majorité des cas est observée en climat humide qui constitue un facteur de risque

### 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.

### **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 communityacquired 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 aetiology (SCAPA) in adults to hospital : implications for management guidelines. Thorax 2009.
  6. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H *et al.* Microbial etiology of communityacquired 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.





