Cours De Résidanat Objectif: 43

Infections respiratoires basses communautaires

Facteurs de risque, diagnostic, traitement

Objectifs:

- 1. Enumérer les principaux germes responsables des infections respiratoires basses.
- 2. Poser le diagnostic d'une bronchite aiguë à partir des donnéescliniques.
- 3. Prescrire le traitement d'une bronchiteaiguë.
- 4. Décrire les facteurs favorisant la survenue d'une infection respiratoire bassecommunautaire.
- 5. Décrire les tableaux radio-cliniques des infections respiratoires basses communautaires.
- 6. Préciserlesdifférentstypesdeprélèvementsmicrobiologiquesàréaliserau cours des infections respiratoires basses communautaires et leurs indications en fonction de la situationclinique.
- 7. Identifier à partir des données cliniques et paracliniques les différentes formes cliniques des infections respiratoires basses communautaires en fonction du terrain, de l'âge, de la gravité et dugerme.
- 8. Reconnaître à partir des données cliniques et paracliniques les complications évolutives d'une infection respiratoire basse communautaire.
- 9. Citer les principaux diagnostics différentiels d'une infection respiratoire bassecommunautaire.
- 10. Poser l'indication d'hospitalisation d'un patient présentant une infection respiratoire bassecommunautaire.
- 11. Planifierlapriseenchargethérapeutiqued'uneinfectionrespiratoirebasse communautaire en fonction du terrain, de l'âge, de la gravité et dugerme.

Bronchite aiguë

I. Définition-Introduction

La bronchite aiguë est une inflammation aigue des bronches et des bronchioles le plus souvent d'origine infectieuse. Il s'agit d'une affection fréquente, en règle bénigne.

II. Etude clinique : Forme type de description : Bronchite virale de l'adulte sain

A- Les signes fonctionnels

La bronchite aiguë virale débute typiquement par une atteinte des voies aériennes supérieures avec un coryza et/ou une rhinopharyngite, elle associe une toux, une fièvre, généralement modérée et des douleurs thoraciques.

Elle évolue habituellement en deux temps :

- Phase (initiale) avec:
 - Toux sèche quinteuse, rauque, bruyante, non productive, pénible.
 - Fièvre modérée(38-38.5°c)
 - Douleurs thoraciques retro sternales à type debrûlures
- Ces signes s'associent généralement à une rhinopharyngite avec catarrhe nasal etodynophagie.
 - Phase catarrhale qui survient au bout de 3 à 4 jours:
 - La fièvres'amende
 - La toux devient moins douloureuse et grasse ramenant une expectoration séro- muqueuse ou muco-purulente

B- L'examen physique

- L'examen physique estpauvre.
- La fièvre est modérée mais ne dépasse que rarement 38.5°C.
- L'auscultation pulmonaire, souvent normale, retrouve parfois des râles bronchiques. Ces signes sont généralementdiffus.
- Une rhinopharyngite est le plus souventassociée.

Tableau: Comparaison entre la présentation clinique de la bronchite aigue et celle de la pneumonie lobaire

Signes suggestifs de bronchite	Signes suggestifs de pneumonie
 fièvre en général peu élevée brûlure rétrosternale toux parfois précédée d'infection des voies respiratoire hautes auscultation normale ou râles bronchiques diffus 	 fièvre > 37.8°C tachycardie > 100/min polypnée > 25/min douleur thoracique absence d'infection des voies respiratoires hautes signes auscultatoires en foyer (râles crépitants) impression globale de gravité

C- Les examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est justifié. Néanmoins en cas de doute clinique sur une pneumonie, une radiographie thoracique de face doit être réalisée.

La radiographie du thorax

Elle est normale ou révèle un discret épaississement bronchique.

Elle n'est indiquée chez le sujet sain qu'en cas de suspicion d'une pneumonie (importance du syndrome infectieux, persistance de la fièvre, signes auscultatoires en foyer) surtout chez le fumeur.

Les examens bactériologiques et virologiques: Ils sont sans intérêt dans cette forme.

D- L'évolution

L'évolution est généralement spontanément favorable en 10 à 15 jours. Une toux sèche peut cependant persister plusieurs semaines (hyperréactivité bronchique post infectieuse).

IV-Formes cliniques

A- Formes étiologiques

a/ Bronchites aiguës virales

Les infections par des virus à tropisme pulmonaire sont les causes les plus fréquentes de la bronchite aiguë.

Chez l'enfant le virus respiratoire syncytial et le virus parainfluenza sont les plus incriminés. Chez l'adulte ce sont surtout les adénovirus, les rhinovirus et le virus de la grippe (*Myxovirus influenza*).

b/Bronchites aiguës bactériennes

Les causes bactériennes représentent moins de 10% des bronchites aiguës. Parmi les bactéries, on trouve *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*. *Mycoplasma pneumoniae*et *Chlamydia pneumoniae*sont à l'origine de petites épidémies. La toux est souvent prolongée dans ces infections et l'hyperréactivité bronchique est souvent présente.

Les bactéries pyogènes (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae) sont fréquemment responsables de surinfections de bronchite aiguë. L'apparition d'une purulence de l'expectoration est en faveur d'une surinfection bactérienne mais n'en est pas synonyme.

B-Formes compliquées

Le pronostic à court terme des bronchites aiguës est en général favorable.

V- Traitement

A- Traitement symptomatique

Il est ambulatoire et fait appel aux antipyrétiques (Paracétamol)

B- Antibiothérapie

L'antibiothérapie n'est pas systématique dans le traitement des bronchites aiguës chez l'adulte sain. Cependant, elle peut être prescrite en présence d'une toux avec expectorations purulentes prolongée, chez les sujets à risque.

Le traitement préconisé chez le sujet sain est une mono-antibiothérapie par une amoxcilline, ou un macrolide. Chez le sujet fragilisé (BPCO, insuffisance cardiaque..), on peut reconsidérer l'antibiothérapie.

VI- Prévention

L'arrêt du tabac est un élément fondamental dans le volet préventif.

La vaccination antigrippale est indiquée chez les sujets à risque (sujet âgé de plus de 65 ans, BPCO, asthme, cardiaque, insuffisants rénaux ou hépatiques etc....).

Cours commun EE-TCEM Mai 2025 Sujet N°: 46 Infection respiratoires basses N° Validation 2505202543

Exacerbation aigue de BPCO: Voir thème BPCO (Objectif 9)

N° Validation 2505202543

Pneumonie aigue communautaire

T_ Introduction-Définition

Les pneumonies (pneumopathies aigues infectieuses) sont les infections touchant une partie ou la totalité du lobule pulmonaire et pouvant être d'origine bactérienne ou virale. Les pneumopathies aigues communautaires (PAC) sont acquises en dehors de l'hôpital ou cours des premières 48 au à 72 heures d'hospitalisation. El les sont moins fréquente set plus graves que les bronchites a iguës. Leur diagnostic positif se base sur les données de l'anamnèse, de l'examen physique et de la radiographiethoracique.

Les pneumonies bactériennes restent, malgré les progrès de l'antibiothérapie, une pathologie potentiellement grave : C'est la première cause de décès par infection dans le monde.

II-**Physiopathologie**

A. Moyens dedéfense

Normalement, les voies aériennes sous-glottiques sont stériles grâce aux mécanismes de défense :

- Mécaniques : filtre nasal, barrière glottique, réflexe de toux, l'escalatormucociliaire.
- Immunologiques : IgA sécrétoires, macrophages alvéolaires, PNN, lymphocytes.

À l'état physiologique, il existe un état d'équilibre entre les défenses de l'hôte et l'environnement. Dans certaines circonstances pathologiques, cet équilibre est rompu aboutissant ainsi à la contamination des voies aériennessous-glottiques.

B. Facteursfavorisants

Les défenses de l'organisme peuvent être débordées en raison de :

- La virulence du germe;
- L'importance de l'inoculum : fausses routes, abcès dentaire;

- Une altération des défenses locales : dans les suites d'une infection virale, en présence d'une obstruction bronchique par tumeur ou corps étranger, DDB,BPCO
- Une altération des défenses générales : vieillissement, éthylisme chronique, dénutrition, vie en institution, diabète,immunodépression, corticothérapie au long cours....

C. Voies decontamination

- Inhalation:Ils'agit du mécanisme prépondérant. L'agent infectant est contenu dans l'air inspiré ou dans les voies aériennes supérieures (sinus, oropharynx).
- Voie hématogène par dissémination à partir d'un foyerprimitif.
- Contamination par contigüité (suppuration sousdiaphragmatique).
- Inoculation directe suite à un traumatisme thoracique ou une interventionchirurgicale.

III- Anatomie pathologique

On distingue schématiquement 3 types de lésions.

A. Pneumoniealvéolaire

Il s'agit d'une alvéolite fibrino-leucocytaire avec exsudat endo-alvéolaire intense. La multiplication du germe est intra-alvéolaire. L'extension se fait par les communications intra- alvéolaires ou pores de Kohn et les canaux de Lambert.

B. Pneumonie interstitielle

L'inflammation siège au niveau de l'interstitium avec un exsudat endo-alvéolaire minime.

C. Broncho-alvéolite

Lepointdedépartdel'infectionestbronchiolaire.L'exsudatremplitlesbronchiolesets'ét enden couronne aux alvéolesadjacents.

D. Abcédation

Dans certains cas, le foyer de pneumonie ou de broncho-pneumonie évolue vers la suppuration réalisant un foyer d'abcédation qui se distingue par une nécrose des cloisons alvéolaires, des bronchioles et des artérioles dans la région concernée.

IV- **Etude clinique :** Forme type de description : La pneumonie lobaire aiguë de l'adulte jeune sans signe degravité.

1. Signesfonctionnels

La pneumonie lobaire évolue schématiquement en deux stades :

Phase de début

Le début est brutal associant des frissons intenses et durables avec des signes généraux importants à type d'asthénie, de malaise général et d'une fièvre.

En quelques heures, apparaissent une douleur thoracique à type de point de côté inhibant l'inspiration profonde, une toux sèche et quelquefois une polypnée superficielle.

Phased'état

Cette phase s'installe au bout de 2 à 3 jours. Elle est caractérisée par des signes généraux à type de fièvre en plateau, de sueurs, d'asthénie profonde et d'anorexie. La symptomatologie respiratoire est plutôt dominée par une toux ramenant une expectoration purulente, et dans certains cas d'aspect rouillé . La douleur thoracique s'estompe dans le temps alorsque la dyspnée est inconstamment observée.

2. Examenphysique

L'examen, pauvre au début, s'enrichit à la phase d'état avec présence de:

- Faciès vultueux
- Rougeur unilatérale de la pommette et un herpès naso-labial (classiques en cas de pneumonie àpneumocoque)
- Fièvre en plateau à 40°c, une tachycardie en rapport avec latempérature
- Une polypnéesuperficielle
- Un syndrome de condensation pneumonique qui associe une matité non déclive, des vibrations vocales augmentées, un murmure vésiculaire diminué, un souffle tubaire et une couronne de râles crépitants toutautour.
- L'auscultation peut être normale dans le cas de pneumonie segmentaire

V- Examens complémentaires

1. Radiographie du thorax

La radiographie thoracique (de face et de profil en position debout) reste le gold standard pour le diagnostic de pneumonie. Elle montre une opacité dense,

hétérogène, mal limitée, systématisée, non rétractile traversée parfois par un

bronchogramme aérique.

2. Echographie pleuro-pulmonaire:

Il s'agit d'un outil diagnostique fiable de la pneumonie, sous réserve d'une

formation préalable validée du praticien. Elle est particulièrement indiquée chez

les patients graves où la radiographie thoracique serait difficile à interpréter

(patients en insuffisance respiratoire aigue). Elle permet de rechercher une

condensation alvéolaire et mettre en évidence un épanchement pleural liquidien

associé.

3. Tomodensitométrie thoracique:

Dans les PAC ambulatoires, il n'est pas recommandé de réaliser un scanner

thoracique en première intention. Dans les PAC hospitalisés, il est recommandé de

réaliser un scanner thoracique faible-dose pour les patients avec un doute

diagnostique à l'évaluation initiale.

4. Bilan biologique

• PAC (pneumonie aigue communautaire) ambulatoire : pas de biologie

• PAC hospitalisée : La NFS, la fonction rénale, hépatique, de coagulation, CRP et

procalcitonine en fonction de la gravité et pour orientation étiologique.

La gazométrie artérielle sera demandée si la SpO2 est basse pour évaluer

l'hypoxémie et le taux des lactates.

9

5. Examens microbiologiques

Les prélèvements microbiologiques ne sont pas indiqués chez les malades ambulatoires. Ils le sont par contre chez les patients hospitalisés, sans pour autant retarder leur prise en charge.

- La rentabilité des hémocultures est faible (environ 10% depositivité).
- La ponction pleurale exploratrice avec étude bactériologique doit être toujours pratiquée en cas de pleurésie associée.
- La valeur de l'examen cytobactériologique des crachats (ECBC) est très débattue en raison du risque de contamination de l'expectoration par la flore oropharyngée imposant ainsi une grande rigueur dans sa réalisation et dans son interprétation. Il sera interprété si les critères de qualité sont respectés (PNN >25/champ et cellules épithéliales < 10/champ)
- Les prélèvements directs sont plus fiables mais réservés aux formes graves ainsi qu'à celles qui s'aggravent après une antibiothérapie probabiliste : aspiration bronchique, LBA, prélèvement distal protégé.
- La recherche d'antigènes urinaires solubles (*Pneumocoque*, *Legionella*) est très spécifique avec une sensibilité de75%.
- Les tests de biologie moléculaire (PCR multiplex) : Sont devenus l'examen de référence pour la détection des virus respiratoires, des bactéries intracellulaires et les bactéries cultivables (Pneumocoque, Haemeophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa, etc..). Ces tests sont réalisés sur différents prélèvements : écouvillon nasopharyngé, expectorations, aspiration bronchique, LBA)
- Les portes d'entrées et les localisations septiques secondaires éventuelles doivent être prélevées.

VI- Diagnostic de gravité

L'évaluation initiale de la gravité est fondamentale car elle détermine :

- -L'orientation du patient (ambulatoire ou hospitalière? Hospitalisation conventionnelle ou soins intensifs ?)
- -La réalisation de certains examens paracliniques,
- -Les modalités de l'antibiothérapie.

Lescore CRB65 (tableau), représente un outil facilement utilisable en ville car il ne prend encompte que des critères de gravité cliniques.

Tableau: Score CRB 65

Critères du score CRB 65	Conduite à tenir
C : Confusion	0 critère : traitement ambulatoire possible
R : Fréquence respiratoire ≥ 30 / mn	
B : Pression artérielle systolique < 90 mmHg	≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital
ou Pression artérielle diastolique ≤ 60 mmHg	Commission and the Commission of the Commission
65 : Age* ≥ 65 ans	F-2000-FF-1 NO. PERSON (NO. 2000-1001-1001-1001-1001-1001-1001-1001
C pour confusion, R pour respiratoire, B pour blood	pressure et 65 pour 65 ans.
* Plus que l'âge civil, l'âge physiologique - notamment chez le	s patients sans co-morbidité - est à prendre en compte

VII- Formescliniques

A. Formesgraves

Le diagnostic de gravité repose sur la recherche de signes de gravité.

- Signes cliniques : Fréquence respiratoire > 30/min, SpO2 <90%, troubles de la conscience, hypotension artérielle, tachycardie > 120b/min...
- Signes biologiques : leucopénie ou hyperleucocytose > 30 000/mm³, thrombopénie, anémie, Insuffisance rénale aigue, hypoxémie < 60 mmHg...
- Signes radiologiques : atteinte bilobaire, présence d'épanchement pleural, opacité excavée, extension rapide des lésions.

C'est la gravité initiale qui guide l'orientation de la prise en charge du patient (Figure 1)

B. Formes radio-cliniques

La Pneumonie lobaire a été traitée plus haut dans le type de description

1. Bronchopneumonies

Les bronchopneumonies surviennent presque toujours sur un poumon pathologique (BPCO,DDB) ou au décours d'une bronchite aigue virale. Les germes le plus souvent responsables sont le staphylocoque et *Haemophilus influenzae*.

Sur le plan clinique, l'altération de l'état général est plus profonde. L'expectoration est plus abondante, franchement purulente. L'examen physique est le plus souvent pauvre avec la présence d'une submatité, des râles sous crépitants et bronchiques. La cyanose et la tachycardie sont par ailleurs fréquentes.

A la radiographie thoracique, l'atteinte est plus étendue que dans les pneumonies lobaires avec la présence d'infiltrats multiples d'opacités alvéolaires, hétérogènes, mal systématisés, à contours irréguliers parfois confluents.

Les complications sont plus fréquentes : abcédation, pleurésie purulente, choc septique.

2. Pneumonies atypiques

Elles sont provoquées par des bactéries dites atypiques (*Mycoplasme pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*) ou des virus. L'atteinte anatomique est une pneumopathie interstitielle.

Ledébut est progressif. A la phase d'état, le syndrome infectieux est moins marqué avec une fièvre aux alentours de 38,5°C. Les signes respiratoires sont dominés par une toux sèche, incessante avec une expectoration rare. Un syndrome grippal (myalgies, larmoiement, céphalées) etune atteinte ORL (rhinorrhée)sont fréquemmentassociés.

L'examen physique est le plus souvent pauvre avec une auscultation pulmonaire normale ou montrant quelques râles bronchiques et/ou des râles crépitants, variables d'un jour à l'autre. Des signes extra- respiratoires à type de rhinopharyngite, otite, éruption cutanée, splénomégalie sont parfois observés.

La radiographie thoracique visualise des opacités hétérogènes, peu denses, hilobasales, non systématisées ou diffuses aux deux champs pulmonaires.

N° Validation 2505202543

Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose est absente ou modérée. Le diagnostic

bactériologique est possible grâce au sérodiagnostic dont le résultat est trop tardif

et à l'apport de la PCR multiplex.

L'évolution de ces pneumonies est le plus souvent favorable avec une amélioration

en 8 à 10 jours, rarement graves avec insuffisance respiratoire surtout par

Legionella pneumophilae.

3. Formes selon le germe

Streptococcus pneumoniae ou pneumocoque

Ce germe est de loin le plus fréquent. La contamination se fait à partir de la flore

oropharyngée.

Il réalise typiquement le tableau de pneumonie lobaire. Leur gravité est liée aux

risques de complications locales (pleurésie purulente associée) et à distance (sepsis

ou méningite).

Haemophilus influenzae

Ces pneumonies surviennent surtout chez le bronchitique chronique et en

surinfection de pneumopathies virales. La contamination se fait à partir de la flore

oropharyngée.

Le tableau clinique est le plus souvent celui d'une bronchopneumonie que d'une

pneumonie lobaire.

Staphylocoque

La porte d'entrée est souvent cutanée ou intraveineuse, parfois inhalée.

Elle réalise un tableau clinique d'infection grave avec AEG profonde, teint grisâtre

et polypnée. La radiographie thoracique montre un foyer segmentaire qui tend à

s'excaver, des images bulleuses souvent multiples, bilatérales, se modifiant

rapidement d'un jour à l'autre avec présence de niveaux hydro aériques ou parfois

l'aspect de miliaire. Les complications sont fréquentes à type de pneumothorax ou

pyopneumothorax.

13

Chez l'enfant elle peut donner un tableau grave de staphylococcie pleuropulmonaire parfois compliqué d'un pyo-pneumothorax fatal.

Bacilles Gram négatif (Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacterbaumannii)

Ces bactéries sont plus fréquemment responsables de pneumonies nosocomiales mais des PAC peuvent se voir à partir d'une colonisation oropharyngée par inhalation, plus rarement par voie hématogène à partir d'un foyer urinaire ou digestif.

Le tableau est toujours grave, celui d'une pneumonie bilatérale rapidement extensive et nécrosante.

Germes intracellulaires

Mycoplasma pneumoniae

Ce germe touche fréquemment les adultes jeunes par petites épidémies automnohivernales réalisant un tableau de pneumonie atypique. avec parfois une anémie hémolytique associée.

Le début est progressif avec une fièvre généralement inférieure à 39°C et une toux qui peut persister longtemps. A évoquer en contexte épidémique notamment en collectivité.

Dans environ 50% des cas, on peut retrouver un épisode d'infection des voies aériennes supérieures. Des manifestations extra-pulmonaires sont fréquentes et peuvent survenir dans ¼ des cas (tableau)

Tableau : Principales manifestations extra-respiratoires des pneumonies à M. pneumoniae

- **Affections dermatologiques** : érythème noueux, éruptions cutanéo-muqueuses (par exemple le syndrome de Stevens-Johnson ou le syndrome d'éruption cutanée et de mucosite induit par M. pneumoniae [MIRM]) ;
- Affections neurologiques : méningite aseptique, encéphalite et encéphalomyélite disséminée ai-guë, ataxie cérébelleuse, myélite et neuropathie périphérique ;
- Affections hématologiques : anémie hémolytique, purpura thrombopénique ;
- Affections cardiologiques : péricardites, myocardites ;

- Affections rhumatologiques : arthralgies et rares arthrites

Sur le plan radiographique, les infiltrats sont habituellement localisés dans les deux

lobes inférieurs et régressent lentement en 4 à 6 semaines.

Le diagnostic bactériologique est sérologique, retrospectif ou moléculaire.

En effet, la sérologie permet un diagnostic uniquement rétrospectif sur un virage à

15 jours d'intervalle. Elle est donc peu utile pour la prise en charge initiale

L'évolution est en règle bénigne mais très prolongée avec souvent une toux

traînante en rapport avec une hyperréactivité bronchique.

Legionella pneumophila

C'est un Bacille à gram négatif, intracellulaire communautaire dont le réservoir est

l'eau souillée stagnante (la boue), les climatiseurs et les équipements sanitaires mal

entretenus.

La contamination se fait par voie respiratoire par inhalation d'aérosol d'eau

contaminée. Cependant, il n'existe pas de transmission interhumaine. L'incubation

est de 2 à 8 jours.

Il est responsable d'épidémies périodiques survenant volontiers chez des alcoolo-

tabagiques.

Le tableau clinique est panaché. Le début étant variable avec une fièvre élevée,

frissons et un pouls dissocié. Les signes respiratoires sont peu spécifiques (toux

sèche)en revanche les signes extra-respiratoires, en particulier digestifs (nausées,

diarrhée liquidienne, douleur abdominale, splénomégalie), neurologiques

(céphalées, confusion, agitation), articulaires (arthralgies, myalgies) et rénaux

(oligurie) sont évocateurs.

La radiographie thoracique montre habituellement des opacités alvéolaires non

systématisées, le plus souvent arrondies et bilatérales.

Certains signes biologiques, non spécifiques et inconstants, sont évocateurs :

cytolyse hépatique, lymphopénie, hyponatrémie, rhabdomyolyse, hématurie,

15

N° Validation 2505202543

protéinurie ou insuffisance rénale.

Le diagnostic bactériologique se fait par la recherche de l'antigène de *Legionella* pneumophilae dans les urines. En cas d'antigénurie négative, le diagnostic peut être fait par culture du prélèvement respiratoire sur milieu spécifique, par biologie moléculaire (PCR sur prélèvement respiratoire peut être demandée), par immunofluorescence directe ou par les tests sérologiques (dans ce dernier cas, le diagnostic est rétrospectif).

L'évolution peut être sévère si le diagnostic n'est pas évoqué d'emblée ou si le terrain est àrisque. Ailleurs, elle est favorable sous antibiothérapie prolongée (8 à 15j).

La légionellose est une maladie à déclaration obligatoire.

Germes anaérobies (C plus ds les abcés primitifs du poumon ++)

L'infection résulte le plus souvent d'une inhalation à partir d'un foyer infectieux chronique dentaire ou bien en cas de fausses routes (sujet âgé, comateux,...). Le tableau clinique est celui d'un abcès du poumon d'évolution souvent torpide avec fétidité de l'haleine et de l'expectoration très évocatrice.

Pneumonies virales

Les pneumonies virales chez l'immunocompétent sont fréquentes. Cependant, le diagnostic virologique est rarement fait. Chez l'adulte, la grippe est la cause la plus fréquente des pneumonies virales. Depuis 2019, avec la pandémie COVID, les pneumonies à SARS-COV-2 sont devenues les plus fréquentes des pneumonies virales. Le tableau clinique associe des signes respiratoires (toux, dyspnée), des signes généraux (fièvre, altération de l'état général, ...) qui sont souvent précédés par des signes d'imprégnation virale (myalgies, courbatures, rhinorrhée, odynophagie, céphalées ...). Le diagnostic positif est confirmé par les prélèvements nasopharyngés (RT-PCR ou test antigénique). Les sujets âgés, obèses et ceux ayant des comorbidités (HTA, diabète, insuffisance rénale, recevant un traitement immunosuppresseur) sont les plus à risque de formes graves. En cas d'insuffisance respiratoire aiguë ou de décompensation d'une tare, l'hospitalisation est indiquée.

La TDM thoracique montre un aspect de pneumopathie alvéolo-interstitielle avec

un aspect de verre dépoli prédominant en sous pleural. L'évolution peut être

marquée par la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aigu. Le traitement

des formes sévères repose sur l'oxygénothérapie, la corticothérapie et l'anti

coagulation préventive.

4. Formes selon le terrain

-Sujet âgé

Le tableau clinique est souvent atypique, dominé par la déshydratation, les signes

généraux, les signes neurologiques et les signes respiratoires étant au second plan

et la fièvre qui peut manquer.

La mortalité est lourde à cause des complications graves. Les germes en cause sont

dominés par le pneumocoque avec fréquence des souches de pneumocoque de

sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP), les BGN, et les anaérobies et les virus.

Le pronostic est en général péjoratif et dépend de la précocité du diagnostic, de la

prise en charge et des comorbidités associées.

-Chezl'enfant

La pneumonie se déclare souvent par un tableau atypique dominé par une

symptomatologie abdominale, pseudo- appendiculaire ou pseudo-méningée, un

iléus réflexe, une diarrhée. La péricardite est rare.

La staphylococcie pleuro pulmonaire du nourrisson réalise un tableau de détresse

respiratoire brutale, un syndrome infectieux sévère et un ballonnement abdominal.

L'évolutionestsouventsévèreavecenparticulierlerisque de pyopneum othoraxet pneum

atocèles parfoissuffocants.

Chez le nourrisson: pneumocoque, *Haemophilus influenzae*, staphylocoque,

Mycoplasma pneumoniae.

Chez l'enfant: pneumocoque, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae.

-Comorbidités

17

Une pneumonie peut décompenser defaçontrèsrapideunemaladiesousjacente.Onpeutobserver alors une insuffisance respiratoire aigüe sur une IRC, un coma diabétique, une poussée d'IVG sur une insuffisance cardiaque. une poussé évolutive de cirrhose.

Diagnostic différentiel VIII-

<i>A</i> .	Pneu	imopathies non ii	nfectieuses				
	Infarctus pulmonaire						
	Œdème pulmonaire aigu (OAP)						
	Les pneumopathies médicamenteuses ou post-radiques						
	Les	pneumopathies	d'hypersensibilité	et	les	maladies	systémiques
	(pnet	ımonie lupique, v	ascularites)				
	Canc	er broncho-pulmo	onaire				

B. Tuberculosepulmonaire

Elle peut réaliser un tableau pseudo-pneumonique.L'installation est habituellement progressive avec baisse de l'état général.

Les recherches de bacille tuberculeux dans les crachats doivent être réalisées de façon systématique devant toute pneumopathie fébrile non améliorée par une antibiothérapie bien conduite.

Bilan étiologique 1.

Il e

est	généralement pratiqué à distance de la phase aigüe.
	Faire une évaluation soigneuse du terrain à la recherche d'un facteur
	favorisant en particulier le tabagisme ou une comorbidité.
	L'examen stomatologique s'impose en cas de pneumonie à germes
	anaérobies de même que l'examen ORL.
	La fibroscopie bronchique à la recherche d'une tumeur, d'une sténose, d'un
	corps étranger est indiquée chez les fumeurs, en cas d'opacité rétractile mais
	aussi en cas de pneumonies trainantes ou récidivantes dans le même
	territoire.
	Pratique d'une TDM thoracique en cas de suspicion de DDB ou de néoplasie

pulmonaire sous-jacente.

☐ En cas d'abcès pulmonaire: rechercher par l'interrogatoire une cause de fausse route (séquelles d'AC, une épilepsie etc...) en particulier un trouble de conscience transitoire, parfois oublié ou négligé, compléter par un examen stomatologique, une fibroscopie bronchique et une TDM thoracique.

2. Traitement

A. Buts

- Obtenir une guérison totale sansséquelles
- Éviter les complications
- Prévenir lesrécidives

B. Moyens

1. Antibiothérapie

L'antibiothérapie doit être débutée en urgence dès que le diagnostic est posé. Il s'agit d'une antibiothérapie probabiliste qui doit être éventuellement adaptée aux résultats de l'antibiogramme dans les formes sévères et dès qu'un germe a été isolé.

- Les deux classes le plus souvent utilisées en première intentionsont représentées par les β-lactamines et les macrolides. (En cas d'allergie aux β-lactamines, la pristinamycine est prescrite. Elle permettera dans ce cas de viser le pneumocoque, mais aussi les germes atypiques)
- Le pneumocoque doit systématiquement et prioritairement être pris en compte du fait de la fréquence et de la gravité potentielle de l'infection pneumococcique. En cas de pneumonie communautaire post-grippale, le pneumocoque reste la cible prédominante. Les germes atypiques viennent en 2ème intension après le pneumocoque chez l'adulte jeune. Secondairement viennent le staphylocoque aureus et l'Haemophilus influenzae.
 - Les critères cliniques prédictifs d'un risque élevé de Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline sont: 1'âge > 65 ans, la prescription antérieure de β -lactamines dans les 3 mois, une hospitalisation récente dans les 3 mois, l'existence

d'une maladie chronique (BPCO,cancer,VIH), l'acquisition nosocomiale de la pneumonie et les antécédents de pneumonie dans l'année. (PSDP 75% en Tunisie en 2022)

Les **B-lactamines**

- □ La β-lactamine de référence est la pénicilline A (ampicilline IV ou amoxicilline per os). Elle est habituellement active sur le pneumocoque mais non active sur les germes intracellulaires (*Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella*...).
- L'amoxicilline associée à un inhibiteur de β-lactamase (acide clavulanique)
 (amoxicilline acide clavulanique) est active sur : pneumocoque, *Haemophilus influenzae*, staphylocoque méti-S, anaérobes et certains BGN.
- □ Les céphalosporines de troisième génération (C3G) (céfotaxime et ceftriaxone) sont également actives sur le pneumocoque et *Haemophilus influenzae* sécréteurs de β-lactamases et ont un spectre plus large sur les BGN.

Les macrolides

L'érythromycine et les nouvelles molécules de meilleure tolérance (clarithromycine, azithromycine) sont actives sur les germes intracellulaires. Le pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline est de plus en plus résistant aux macrolides.

Les fluoroquinolones

La lévofloxacine (fluoroquinolone antipneumococcique) est active sur : pneumocoque, *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* et germes intracellulaires.

Les cyclines(doxycycline)

Elles ont une bonne activité sur les germes intracellulaires.

Autres familles d'antibiotiques

- Synergistine (pristinamycine): pneumocoque, germes intracellulaires
- Pipéracilline-tazobactam, imipénème : BGN multirésistants /pneumonies nosocomiales
- Vancomycine, teicoplanine : staphylocoque méti-R/pneumonies nosocomiales

- Métronidazole :anaérobies

2. Traitement antiviral

- Anti-neuraminidase :oseltamivir

3. Traitements associés

- Antipyrétique
- Antalgiques
- Fluidifiants bronchiques
- Kinésithérapie respiratoire
- Prévention ou correction de décompensation des comorbidités
- Drainage des pleurésies
- Eradication des portesd'entrée
- Oxygénothérapie voire la ventilation assistée en cas d'IRA
- Equilibre hydro électrolytique
- Réhydratation
- Prévention d'escarres (matelas alternating)

C. Indications

1. <u>Traitement ambulatoire</u>

- ❖ Un traitement ambulatoire est possible dans les situations suivantes (cf algorithme critères d'hospitalisation, page 27) :
 - absence de signes anamnestiques, cliniques, radiologiques et biologiques de gravité, ET
 - âge ≤ 65 ans et un seul facteur de gravité (=facteur de risque) lié au terrain
 ou âge > 65 ans sans facteur de risque lié au terrain
 - 2. Indications d'hospitalisation:
- L'hospitalisation du patient s'impose dans les situations suivantes (cf algorithme critères d'hospitalisation, page 21):
- au moins un signe de gravité anamnestique, clinique, radiologique ou biologique, OU

- âge > 65 ans et un facteur de risque lié au terrain, <u>OU</u>
- Äge inférieur ou égal à 65 ans avec deux facteurs de risque liés au terrain, <u>OU</u> -incertitude diagnostique

3. Critères d'admission en réanimation

Détresse respiratoire

Tachypnée >30/min
Nécessité d'une ventilation artificielle
PaO2/FiO2< 250 mm Hg (< 200 si BPCO)
Atteinte multilobaire ou progression des lésions radiologiques > 50% en 48 heures

Retentissement de la pneumopathie sur l'organisme

Etat de choc (PAS<90, PAD<60)
Nécessité d'un traitement vasopresseur de plus de 4heures
Insuffisance rénale aigue oudiurèse<80ml/4heures
Acidosesévère
CIVD

4. Antibiothérapie initiale (cf Tableaux) :

L'antibiothérapie initiale est généralement prescrite de façon probabiliste. Le choix de cette antibiothérapie empirique repose en premier lieu sur la sévérité de la pneumonie, jugée sur la nécessité ou non d'une hospitalisation, ainsi que sur la présentation clinique et radiologique.

4.1- Pneumonie communautaire chez un adulte <u>ambulatoire</u> présumé sain, sans signe de gravité :

- En cas de pneumonie franche lobaire aiguë en dehors du contexte post grippal et vue la fréquence élevée du pneumocoque et sa résistance aux macrolides qui varie de 30 à 70% : l'antibiothérapie de référence estl'amoxicilline à la dose de 3 g/jour par voie orale.
- En cas de présentation clinique atypique ou de suspicion d'une pneumonie atypique: un macrolide est indiqué

- En cas d'allergie ou de contre-indication aux β -lactamines la pristinamycine est indiquée.
- Une réévaluation est nécessaire entre 48 et 72 heures
- L'absence de réponse à l'amoxicilline fait penser aux atypiques, et un switch vers les macrolide peut se faire.

4.2- Pneumonie communautaire chez un adulte <u>ambulatoire</u>, avec comorbidités, sans signe de gravité :

- L'antibiothérapie doit toujours couvrir le pneumocoque mais aussi avoir un spectre plus large. Le choix est alors discuté entre l'amoxicilline-acide clavulanique 3 g/jour per os,fluoroquinolone antipneumococcique(lévofloxacine) per os, ou céphalosporine de 3ème génération par voie IM (ceftriaxone).
- L'absence de réponse à l'amoxicilline acide clavulanique, fait suspecter les germes atypiques, cependant, et vu le terrain, le switch ambulatoire n'est plus possible ; une hospitalisation s'impose.

Tableau : Antibiothérapie des PAC en ambulatoire

Sujet sain sans signe de gravité	AMOXICILLINE ou Pristinamycine (alternative)	<u>MACROLIDE</u> Pristinamycine (alternative)
si échec à 48-72 heures	swi	tch
Sujet avec comorbidité ou Sujet âgé ambulatoire (hors institution)	Amoxicilline/acide clavulanique	ou FQAP ou ceftriaxone
Sujet age ambulatoire (nois institution)		

4.3- Pneumonie communautaire chez un adulte requérant une <u>hospitalisationen</u> Médecine :

- ❖ Pneumocoque suspecté (c'est-à-dire en cas de présence de cocci à Gram positif à l'examen direct de l'ECBC et/ou de l'antigénurie du pneumocoque positive et de l'antigénurie de Legionella négative) ou documenté bactériologiquement (mis en évidence à la culture de l'ECBC ou des hémocultures) quel que soit l'âge : amoxicilline (ou ampicilline) IV
- ❖ Pas d'argument en faveur du pneumocoque :

- sujet jeune : amoxicilline (ou ampicilline) IV
- sujet âgé ou avec comorbidité(s) : amoxicilline-acide clavulanique IV,ou fluoroquinolone antipneumococcique(lévofloxacine) IV, ou céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime ou ceftriaxone) IV.

Tableau : Antibiothérapie des PAC en hospitalisation conventionnelle

		1 ^{ère} choix	si échec à 48-72 h
Pneumocoque suspecté ou documenté 15	Tous âges	Amoxicilline	Réévaluation
Pas d'argument en faveur du pneumocoque	Sujet jeune	Amoxicilline	Association à un macrolide ou switch par FQAP (lévofloxacine)
		Pristinamycine (alternative)	Réévaluation
	Sujet âgé (y compris en institution) ou avec comorbidité(s)	Amoxicilline/acide clavulanique ou FQAP ou ceftriaxone	Réévaluation

4.4- Pneumonie communautaire chez un adulte requérant une hospitalisation en secteur de soinsintensifs (cf Tableau) :

- céphalosporine de 3èmegénération(céfotaxime ou ceftriaxone) IV, associée à un macrolide IV ou une fluoroquinolone antipneumococcique (lévofloxacine) IV.

Tableau. Antibiothérapie probabiliste des PAC en soins intensifs

Cas général	C3G (cefotaxime IV ou ceftriaxone IV) + macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine)
Facteurs de risque de Pseudomonas aeruginosa *	piperacilline/tazobactam ou C4G (céfépime) ou carbapème (méropenème, imipenème/cilastine) + amikacine ou tobramycine (max 3 jours) + macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine)

^{*} bronchectasies, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à Pseudomonas aeruginosa

4.5- Abcès pulmonaires:

L'association amoxicilline-acide clavulanique est souvent proposée en 1ère intention.

5. Durée du traitement:

La durée de traitement d'une PAC est de 7 à 10 jours sauf pour les germes intracellulaires où elle est de 14 jours.

Cette durée peut être prolongée 21 jours pour les bronchopneumonies, les légionelloses graves et chez les immunodéprimés.

Les données actuelles de la littérature ont tendance à réduire la durée de l'antibiothérapie dans les PABC en fonction de délai de l'amélioration initiale

3. Evolution-surveillance

La prise en charge thérapeutique d'une pneumonie ne peut se concevoir que sous surveillance stricte et rigoureuse.

A- Evolution favorable

L'amélioration symptomatique survient au cours des 2 ou 3 premiers jours du traitement. Elle se traduit par l'apyrexie stable et l'amélioration de l'état général. Les anomalies auscultatoires peuvent persister pendant plus d'une semaine et les signes radiologiques disparaissent de façon retardée.

B- <u>Absence d'amélioration ou aggravation malgré 3 jours de traitement</u> Ceci implique :

Une réévaluation clinique et radiologique
La pratique d'un nouveau bilan inflammatoire
Une nouvelle enquête bactériologique
La recherche de la cause de cette évolution défavorable telles que la
résistance aux antibiotiques, une pleurésie associée qu'il faut évacuer, la
persistance d'un foyer à distance ou d'une porte d'entrée qu'il faut
éradiquer, une veinite, une allergie aux antibiotiques, une surinfection
nosocomiale, une maladie thromboembolique ouuneerreur diagnostique.

C- Complications aigues

1- Complications locales

☐ Pleurésie réactionnelle exsudative oupurulente

□ Abcédation
2- <u>Complicationsgénérales</u>
☐ Méningites compliquant essentiellement les pneumonies àPneumocoque
☐ Septicémie pouvant se compliquer de chocseptique
☐ Décompensation detares
☐ Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte(SDRA)
D- <u>Séquelles</u>
Il s'agit essentiellement de fibrose cicatricielle, les cavités résiduelles détergées, les
pneumatocèles, les DDB localisées, les séquelles pleurales et la bronchiolite
oblitérante.
XII- Prévention
□ arrêt dutabagisme dans toutes ses formes
☐ la lutte contrel'éthylisme
☐ la kinésithérapie respiratoire chez lesbronchitiques
☐ le traitement des foyers bucco-dentaires etORL
• lavaccinationantipneumococcique : il existe deux types :
 Un à 23 sérotypes polysaccaridiques à faire une fois tous les 5 ans
 Une à 13 sérotypes conjugués qui donne une immunité plus persistante
et plus prolongée, à faire une fois dans la vie pour un adulte.
En raison de la nature polysaccharidique des antigènes en cause, l'immunité
conférée est uniquement humorale et les rannels sont

conférée est uniquement humorale et les rappels sont nécessairestousles5à8ans.Elleestindiquéecheztoutepersonneâgéedeplusde65ans encasd'antécédentdepneumonieàStreptococcuspneumoniae,etindépendamment de l'âge s'il existe des facteurs de risque d'infection pneumococcique: maladie cardiovasculaire ou pulmonaire, diabète, alcoolisme, cirrhose, brèche méningée, immunodépression (infection VIH, insuffisance rénale chronique, transplantation, hémopathie, asplénisme, drépanocytose, traitement immunosuppresseur)

Sujet N°: 46 Infection respiratoires basses N° Validation 2505202543

• la vaccination antigrippale est indiquée chez les sujets âgés > 65 ans, ayant une maladie chronique (les insuffisants cardiaques, respiratoires et rénaux) et chez le personnel soignant. En raison des variations phénotypiques observées d'une année sur l'autre, une revaccination est nécessaire tous les ans.

• Vaccination anti-COVID

Conclusion

Les pneumopathies bactériennes communautaires demeurent une pathologie encore fréquente. Leur diagnostic positif est relativement facile, l'identification bactériologique est par contre souvent décevante. En conséquence, le traitement antibiotique est institué de façon empirique en se basant essentiellement sur le contexte de survenue et la sévérité de la pneumonie. Les pneumonies restent une infection potentiellement mortelle en particulier chez les sujets tarés ou aux âges extrêmes de la vie. Ceci justifie la nécessité de leur prise en charge rapide, l'usage rationnel des antibiotiques et leur prévention.

Figure 1 : Algorithme Critères d'hospitalisation des PAC

