

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 données cliniques.
3. Prescrire le traitement d'une bronchite aiguë.
4. Décrire les facteurs favorisant la survenue d'une infection respiratoire basse communautaire.
5. Décrire les tableaux radio-cliniques des infections respiratoires basses communautaires.
6. Préciser les différents types de prélèvements microbiologiques à réaliser au cours des infections respiratoires basses communautaires et leurs indications en fonction de la situation clinique.
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 du germe.
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 basse communautaire.
10. Poser l'indication d'hospitalisation d'un patient présentant une infection respiratoire basse communautaire.
11. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une infection respiratoire basse communautaire en fonction du terrain, de l'âge, de la gravité et du germe.

Bronchite aiguë

I. Définition-Introduction

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

II. Physiopathologie

Au cours des bronchites aiguës, la contamination des voies aériennes se fait par inhalation d'un aérosol septique ou par des sécrétions à partir de l'oropharynx.

Le virus à tropisme respiratoire a un effet cytopathogène principalement dirigé contre les cellules épithéliales qui deviennent dysplasiques et perdent leurs cils. Des zones d'ulcérations de la muqueuse apparaissent alors que les lambeaux de l'épithélium desquament dans la lumière, avec comme effets altération de la clairance mucociliaire et stimulation des voies neurogènes sous muqueuses qui sous-tendent la bronchomotricité.

Par ailleurs l'inoculation du virus dans la muqueuse trachéo-bronchique s'accompagne de la libération de cytokines et de l'activation des cellules inflammatoires. Cette inflammation est à l'origine des symptômes généraux.

La toux est liée à la fois aux lésions épithéliales, au largage de cytokines pro-inflammatoires et à la rétention de mucus.

Une obstruction bronchique et une hyperréactivité bronchique transitoires peuvent s'observer chez le sujet sain au cours d'une bronchite virale.

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

B- L'examen physique

- L'examen physique est pauvre.
- 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 généralement diffus.
- Une rhinopharyngite est le plus souvent associée.

C- Les examens complémentaires

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 parainfluenzae sont les plus incriminés. Chez l'adulte ce sont surtout les adénovirus, les rhinovirus et le virus de la grippe (*Myxovirus influenzae*).

b/Bronchites aiguës bactériennes

Les causes bactériennes représentent moins de 10% des bronchites aiguës. Parmi les bactéries, on trouve *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*, plus rarement des pyogènes. *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 germes banals (*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.

B1-Complications immédiates

L'évolution immédiate peut cependant être plus préoccupante sur certains terrains.

Décompensation de tares (comorbidités)

La bronchite aiguë peut avoir des conséquences graves sur certains terrains comme l'insuffisant respiratoire chronique, l'asthme, la BPCO ou l'insuffisant cardiaque.

Pneumonie

Chez le sujet âgé, l'affaiblissement des défenses immunitaires et les conditions anatomiques locales peuvent favoriser l'extension de l'infection aux bronchioles terminales et aux alvéoles réalisant un tableau de pneumopathie aiguë.

Bronchiolite

La survenue d'une atteinte bronchiolaire diffuse est fréquente chez le nourrisson. Le virus respiratoire syncytial est le plus souvent incriminé.

B1-Complications à long terme**Bronchiolite oblitérante**

Chez l'enfant, l'importance de l'inflammation et la nécrose épithéliale peut entraîner une prolifération anormale de cellules du revêtement bronchiolaire aboutissant à une oblitération endoluminale par un tissu fibreux cicatriciel. Le tableau clinique est marqué par une insuffisance respiratoire chronique.

Chez l'adulte la survenue d'une bronchiolite oblitérante après une infection virale est beaucoup plus rare.

Dilatation de bronches

Peut se rencontrer de façon transitoire chez les sujets indemnes de toute affection respiratoire antérieure. Cette anomalie peut régresser dans les 2 mois suivants.

v-Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec la pneumonie. C'est la radiographie du thorax qui permet de trancher. Ci-joint un tableau récapitulatif :

Signes suggestifs de bronchite	Signes suggestifs de pneumonie
<ul style="list-style-type: none"> - fièvre en général peu élevée - brûlure rétrosternale - toux parfois précédée d'infection des voies respiratoires hautes - auscultation normale ou râles bronchiques diffus 	<ul style="list-style-type: none"> - 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

-Traitement**A- Traitement symptomatique**

Il fait appel aux antalgiques simples, antitussifs ou fluidifiants bronchiques.

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 purulente prolongée, chez les sujets à risque.

Le traitement préconisé chez le sujet sain est une mono-antibiothérapie par une amoxicilline, ou un macrolide ou une cycline. Chez le sujet fragilisé (BPCO, insuffisance cardiaque..), on peut élargir le spectre de l'antibiotique tel que Amoxicilline-acide clavulanique.

VII- 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....).

Pneumonie

I. Introduction-Définition

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

Les pneumonies bactériennes restent, malgré les progrès de l'antibiothérapie, une pathologie potentiellement grave dont le pronostic dépend essentiellement du terrain.

II. Physiopathologie

A. Moyens de défense

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

- Mécaniques : filtre nasal, barrière glottique, réflexe de toux, l'escalator muco-ciliaire.
- 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 aériennes sous-glottiques.

B. Facteurs favorisant

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...

C. Voies de contamination

- Inhalation : Il s'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 foyer primitif.
- Contamination par contigüité (suppuration sous diaphragmatique).
- Inoculation directe suite à un traumatisme thoracique ou une intervention chirurgicale.

III. Anatomie pathologique

On distingue schématiquement 3 types de lésions.

A. Pneumonie alvéolaire

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

Le point de départ de l'infection est bronchiolaire. L'exsudat remplit les bronchioles et s'étend en couronne aux alvéoles adjacents.

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 artéioles dans la région concernée.

IV. Etude clinique : *Forme type de description : La pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA) de l'adulte jeune sans signe de gravité.*

1. Signes fonctionnels

La PFLA 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 ascension thermique rapide.

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.

Phase d'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 rouillée (crachats rouillés de Laennec). La douleur thoracique s'estompe dans le temps alors que la dyspnée est inconstamment observée.

2. Examen physique

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 à pneumocoque)
- Fièvre en plateau à 40°C, une tachycardie en rapport avec la température
- Une polypnée superficielle
- 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 tout autour.

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. Bilan biologique

La biologie de routine montre une hyperleucocytose à PNN, une vitesse de sédimentation habituellement accélérée, un taux de CRP augmenté. La procalcitonine est un marqueur plus sensible et spécifique des infections bactériennes. Les gaz de sang artériels (GDS) peuvent révéler une hypoxémie avec une hypocapnie par effet shunt.

3. Examens microbiologiques

Les prélèvements microbiologiques ne sont pratiqués que chez les patients hospitalisés.

- La rentabilité des hémocultures est faible (environ 10% de positivité).
- La ponction pleurale exploratrice avec étude bactériologique doit être toujours pratiquée en cas de pleurésie associée.
- La valeur de l'examen cyto bactériologique 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. Cependant, l'identification d'un germe non commensal de la cavité buccale (*Legionella*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) est de valeur mais nécessite des techniques spécialisées (immunofluorescence, PCR...).
- 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, HI, *Legionella*) est très spécifique avec une sensibilité de 75%.
- Les portes d'entrées 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/réanimation?), la réalisation de certains examens paracliniques, les modalités de l'antibiothérapie. Le score CRB65 (tableau), représente un outil

facilement utilisable en ville car il ne prend en compte que des critères de gravité cliniques.

Critères du score CRB 65	Conduite à tenir
C : Confusion R : Fréquence respiratoire ≥ 30 / mn B : Pression artérielle systolique < 90 mmHg ou Pression artérielle diastolique ≤ 60 mmHg 65 : Age* ≥ 65 ans	0 critère : traitement ambulatoire possible ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital
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 les patients sans co-morbidité - est à prendre en compte	

VII- Formes cliniques

A. Formes graves

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

- Signes cliniques : troubles de la conscience, hypotension artérielle, tachycardie > 120 b/min...
- Signes biologiques : leucopénie ou hyperleucocytose $> 30\,000/\text{mm}^3$, Insuffisance rénale aigue, hypoxémie < 60 mmHg...
- Signes radiologiques : atteinte bilobaire, présence d'épanchement pleural, opacité excavée, extension rapide des lésions.

B. Formes radio-cliniques

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 PFLA avec la présence d'infiltrats multiples, 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 (*Mycoplasma Pneumoniae*, *Legionella Pneumophila*, *Chlamydia Pneumoniae*) ou des virus. L'atteinte anatomique est une pneumopathie interstitielle.

Le début 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, mucoïde. Un syndrome grippal (myalgies, larmoiement, céphalées) et une atteinte ORL (rhinorrhée) sont fréquemment associés.

L'examen physique est le plus pauvre avec une auscultation pulmonaire normale ou montrant quelques râles bronchiques et/ou sous crépitants variable 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, hilo-basales, non systématisées ou diffuses aux deux champs pulmonaires.

Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose est absente ou modérée. Le diagnostic bactériologique est possible grâce au sérodiagnostic dont le résultat est trop tardif.

L'évolution de ces pneumonies est le plus souvent favorables avec une amélioration en 8 à 10 jour, rarement graves avec insuffisance respiratoire surtout par *Legionella Pneumophila*.

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 ORL.

Il réalise typiquement le tableau de PFLA. Leur gravité est liée aux risques de complications locales (pleurésies notamment) et à distance (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 ORL.

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

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.

Bacilles Gram négatif (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*)

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 automno-hivernales 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. Dans environ 50% des cas, on peut retrouver un épisode d'infection des voies aériennes supérieures. Des manifestations extrapulmonaires peuvent survenir : arthralgies, adénopathies cervicales, diarrhée, anémie hémolytique, méningite, méningo-encéphalite, myalgies, myocardite, hépatite, nausées, péricardite, éruption cutanée et vomissements.

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.

L'évolution est en règle bénigne mais très prolongée avec souvent une toux traînante en rapport avec une hyperréactivité bronchique.

Legionella pneumophila

Il s'agit d'un germe intracellulaire communautaire dont le réservoir est l'eau souillée stagnante (la boue), les climatiseurs et les équipements sanitaires.

Il est responsable d'épidémies périodiques survenant volontiers chez des alcoolotabagiques. La contamination se fait par inhalation. L'incubation est de 2 à 8 jours.

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 (NV, 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, protéinurie ou insuffisance rénale.

Le diagnostic bactériologique est le plus souvent sérologique mais rétrospectif. L'antigénurie des légionelles est positive. La culture sur milieu spécifique est possible. L'immunofluorescence directe des expectorations est assez spécifique (90%) mais la sensibilité est de 20 à 70%.

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

La légionellose est une maladie à déclaration obligatoire.

Germes anaérobies

L'infection résulte le plus souvent d'une inhalation à partir d'un foyer infectieux chronique dentaire. 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 et les signes neurologiques, 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.

Le pronostic est en général péjoratif et dépend de la précocité du diagnostic et des comorbidités.

Chez l'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'évolution est souvent sévère avec en particulier le risque de pyopneumothorax et pneumatocèles parfois suffocants.

Chez le nourrisson : pneumocoque, *Haemophilus influenzae*, staphylocoque, *Mycoplasma pneumoniae*.

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

Comorbidités

Une pneumonie peut décompenser de façon très rapide une maladie sous-jacente. On peut observer alors une insuffisance respiratoire aiguë sur une IRC, un coma diabétique, une poussée évolutive de cirrhose.

VIII. Diagnostic différentiel

A. *Pneumopathies non infectieuses*

- ☐ Infarctus pulmonaire
- ☐ Œdème pulmonaire aigu (OAP)
- ☐ Les pneumopathies médicamenteuses ou post-radiques
- ☐ Les pneumopathies d'hypersensibilité et les maladies systémiques (pneumonie lupique, vascularites)
- ☐ Cancer broncho-pulmonaire

B. *Tuberculose pulmonaire*

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.

IX. Bilan étiologique

Il 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 en particulier un trouble de conscience transitoire, parfois oublié ou négligé, compléter par un examen stomatologique, une fibroscopie bronchique et une TDM thoracique.

X. Traitement

A. Buts

- obtenir une guérison totale sans séquelles
- éviter les complications
- prévenir les récives

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 intention sont représentées par les β -lactamines et les macrolides. En cas d'allergie aux β -lactamines, la

pristinamycine est prescrite en visant aussi bien le pneumocoque que 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-grippal, le pneumocoque reste la cible prédominante. Les germes atypiques viennent en 2^{ème} intention après le pneumocoque chez l'adulte jeune. Secondairement vient le staphylocoque aureus et l'*Haemophilus influenzae*.
- Les critères cliniques prédictifs d'un risque élevé de sensibilité diminuée du Pneumocoque à la pénicilline sont : l'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.

Les β -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, anaérobies 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 lévofloxacin (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

Le taux de résistance des germes les plus fréquents aux antibiotiques en fonction des données tunisiennes de 2019 est résumé dans le tableau à la page 26 (cf taux de résistance aux antibiotiques selon les données tunisiennes de 2019, page 26).

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 portes d'entrée
- Oxygénothérapie voire la ventilation assistée en cas d'IRA
- Equilibre hydroélectrolytique
- Réhydratation
- Prévention d'escarres (matelas alternating)

C. Indications

1. Traitement ambulatoire

❖ 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, OU

- deux facteurs de risque liés au terrain, OU

- incertitude diagnostique

3. Critères d'admission en réanimation

Détresse respiratoire

- ☐ Tachypnée $> 30/\text{min}$
- ☐ Nécessité d'une ventilation artificielle
- ☐ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250 \text{ mm Hg}$ (< 200 si BPCO)
- ☐ Atteinte multilobaire ou progression des lésions radiologiques $> 50\%$ en 48heures

Retentissement de la pneumopathie sur l'organisme

- ☐ Etat de choc ($\text{PAS} < 90$, $\text{PAD} < 60$)
- ☐ Nécessité d'un traitement vasopresseur de plus de 4heures
- ☐ Insuffisance rénale aiguë ou diurèse $< 80\text{ml}/4\text{heures}$
- ☐ Acidose sévère

□ 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.

4.1- Pneumonie communautaire chez un adulte ambulateur 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 à sensibilité réduite à la pénicilline et sa résistance aux macrolides qui varie de 30 à 70% : l'antibiothérapie de référence est l'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 contreindication aux β -lactamines la pristnamycine est indiquée.
- Une réévaluation est nécessaire entre 48 et 72 heures

4.2- Pneumonie communautaire chez un adulte ambulateur, 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).

Tableau : Antibiothérapie des PAC en ambulatoire

Sujet sain sans signe de gravité	AMOXICILLINE <u>ou</u> MACROLIDE Pristnamycine (alternative) Pristinamycine (alternative)
si échec à 48-72 heures	switch
Sujet avec comorbidité ou Sujet âgé ambulateur (hors institution)	Amoxicilline/acide clavulanique <u>ou</u> FQAP <u>ou</u> ceftriaxone
si échec à 48-72 heures	hospitalisation

4.3- Pneumonie communautaire chez un adulte requérant une hospitalisation en 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

Pneumocoque suspecté ou documenté ¹⁵	Tous âges	1 ^{ère} choix	si échec à 48-72 h
		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 soins intensifs (cf Tableau) :

- céphalosporine de 3ème génération (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 <i>Pseudomonas aeruginosa</i> *	piperacilline/tazobactam ou C4G (céfépime) ou carbapème (méropénème, imipénème/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- Abscès pulmonaires :

L'association amoxicilline-acide clavulanique est souvent proposée en 1^{ère} 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 légionelloses graves et chez les immunodéprimés.

XI. 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- Absence d'amélioration ou aggravation malgré 3 jours de traitement

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 ou une erreur diagnostique.

C- Complications aiguës

1- Complications locales

- ☐ Pleurésie réactionnelle exsudative ou purulente
- ☐ Abcédation

2- Complications générales

- ☐ Méningites compliquant essentiellement les pneumonies à Pneumocoque
- ☐ Septicémie pouvant se compliquer de choc septique
- ☐ Décompensation de tares
- ☐ Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA)

D- Séquelles

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 du tabagisme
- ☐ la lutte contre l'éthylisme
- ☐ la kinésithérapie respiratoire chez les bronchitiques
- ☐ le traitement des foyers bucco-dentaires et ORL
- la vaccination antipneumococcique : il existe deux types :
 - Un à 23 sérotypes polysaccharidiques 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 rappels sont nécessaires tous les 5 à 8 ans. Elle est indiquée chez toute personne âgée de plus de 65 ans en cas d'antécédent de pneumonie à *Streptococcus pneumoniae*, et indépendamment

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)

- 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.

XIII. 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.

Sujet 43 : Infections respiratoires basses communautaires

N° Validation : 0543202220

Tableau de résistance aux antibiotiques selon les données nationales Tunisiennes de 2017

	Péni G	Amoxicilline/ Ampicilline	Amoxicilline- Acide clavulanique	Oxacilline	Céfotaxime	Ceftazidime	Imipénème	Pristinamycine	Tetracycline	Ticarcilline	Ciprofloxacine	Erythromycine	Gentamicine	Amikacine	Vancomycine
Streptocoque A	0%	-	-	-	-	-	-	0%	71,3%	-	-	7,2%	0,5%	-	0%
Streptocoque Pneumoniae	67,2%	38,7%	-	-	6,4%	-	-	0%	43%	-	-	66,3%	0%	-	0%
Haemophilus Influenzae	-	-	11%	-	0%	-	-	-	22%	-	0,9%	-	11,5%	-	-
Staphylocoque aureus	94,7%	94,7%	-	19,3%	-	-	-	0,4%	32%	-	-	17,4%	12,3%	29,6%	0%
Escherichia Coli	-	72,4%	27,1%	-	19,7%	18,9%	0,2%	-	50,3%	72,3%	26,1%	-	14,2%	1,3%	-

Résistance de 0 à 20%



Résistance de 21 à 50%



Résistance de 51 à 100%

**Tableau de résistance aux antibiotiques selon les données de 2019 des CHU Hédi Chaker et Habib Bourguiba à Sfax en Tunisie**

	Amoxicilline- Acide clavulanique	Céfotaxime	Ceftazidime	Cefixime	Imipénème	Tetracycline	Ticarcilline	Ciprofloxacine	Gentamicine	Amikacine
Klebsiella Pneumoniae	56%	52%	53%	52%	24%	-	RN	49%	41%	21%
Pseudomonas Aeruginosa	RN	RN	27%	RN	30%	RN	36%	28%	27%	20%
Acinetobacter baumannii	RN	99%	93%	RN	85%	72%	86%	87%	84%	87%

RN : Résistance naturelle

Résistance de 0 à 20%



Résistance de 21 à 50%



Résistance de 51 à 100%



Algorithme Critères d'hospitalisation

