

Pneumonie virale ou bactérienne ?

C. Mahraoui

Service de Pédiatrie 1, Hôpital d'Enfants, Rabat

Chaque année, 1,9 millions d'individus de moins de cinq ans meurent d'une pneumonie pour 1000 naissances et 12 à 20 meurent d'une pneumonie avant leur 5^{ème} anniversaire. La pneumonie et toutes les autres infections respiratoires basses aiguës constituent une cause majeure de consultation et d'hospitalisation.

Le défi devant une pneumonie, une fois reconnue est la recherche étiologique de laquelle dépend toute la sanction thérapeutique notamment une antibiothérapie : oui ou non ?

- La clinique en dehors de quelques tableaux très orientateurs n'apporte rien de spécifique.
- La radiologie peut suggérer certains germes, elle reste généralement pas spécifique y compris dans les études qui ont inclus des TDM pour chercher une corrélation entre germe et aspect radiologique.
- De nombreux essais cliniques ont été établis pour identifier les biomarqueurs qui peuvent rapidement une pneumonie virale à une bactérienne. Les niveaux des protéines procalcitonines et C- réactive protéine (CRP) sont élevés en cas de pneumonie, mais la spécificité, la sensibilité et la valeur prédictive varient largement dans les études. Pour certains auteurs, l'élévation de la procalcitonine serait plus un témoin de sévérité.
- L'isolation d'une bactérie dans le sang, chez les patients ayant des signes cliniques de pneumonie est certes très spécifique d'une pneumonie bactérienne mais la sensibilité avoisine les 15%. La PCR peut multiplier la sensibilité de la détection.

Le défi des nouvelles méthodes de détection est d'identifier dans le sang ou dans les sécrétions nasales les étiologies de pneumonies. La PCR en temps réel peut détecter la présence de gènes microbiens et s'avère d'une haute spécificité. La haute sensibilité est un problème dans la mesure où le génome viral peut être libéré des tissus plusieurs semaines après la fin de l'infection ce qui conduit à de faux positifs. L'analyse quantitative de certains récepteurs leucocytaires (CD64/FcyR1) peut être d'un grand apport. D'autres médiateurs de l'inflammation pour détecter et prédire la présence de bactéries ont été étudiés (M-CSF, TNF γ , IL6, IL8...). Certains régulateurs du complément (CD46 ; CD59...) ont été étudiés comme marqueurs pour déterminer l'étiologie virale ou bactérienne. Des scores incluant l'analyse de certains médiateurs se sont avérés d'une grande sensibilité et spécificité. Ces explorations relèvent plus de la recherche et ne sont l'apanage de quelques centres spécialisés.

Même avec des techniques sophistiquées, l'agent causal n'est pas déterminé dans 25 à 30% des cas. Dans la vraie vie, les examens de confirmation microbiologique sont fastidieux et nécessitent des systèmes de culture sophistiquées pour la croissance et la réplique. Les coinfections, les surinfections compliquent également l'interprétation des résultats. L'interprétation entre certains agents pathogènes (VRS, mycoplasme pneumoniae par exemple) a été rapportée.

La vaccination antipneumococcique et anti-haemophilus ont modifié le profil bactériologique des pneumonies dans certains pays. Si dans certaines situations l'antibiothérapie est indiscutable, dans de nombreux cas, malgré les examens cliniques et paracliniques la prescription devient un choix douloureux entre le pire et le moindre mal.

Bibliographie :

1. Nuutila J, et al. Journal of microbiology methods. 2013; 92; 64-72
2. Nuutila J, et al. Human immunology. 2013; 2013; 74; 522-530
3. Anthony J. J Clin Invest. 2008; 118; 1291-1300
4. Wallace TMJ. AJR; 2011; 197; 1088-1095