



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës

Modern imaging of acute infectious pneumonia

D. Jeanbourquin (Professeur Agrégé du Val de Grâce, chef de service) *,
F. Minvielle (Spécialiste des Hôpitaux des Armées), T. Le Bivic
(Spécialiste des Hôpitaux des Armées), L. Hauret (Spécialiste des
Hôpitaux des Armées), A. El Fikri (Spécialiste des Hôpitaux des Armées),
A.-M. Dion (Assistante-chef de clinique des Hôpitaux des Armées),
J. Baccialone (Spécialiste des Hôpitaux des Armées)

*Service d'imagerie médicale, hôpital d'Instruction des Armées Percy,
101, avenue Henri-Barbusse, 92141 Clamart, France.*

MOTS CLÉS

Poumons ;
Infection ;
Pneumonie ;
Pneumonie
communautaire ;
Pneumonie
nosocomiale ;
Sida (syndrome
d'immunodéficience
acquis)

Résumé Les pneumonies infectieuses aiguës constituent un problème de santé publique important, car elles sont une cause majeure de morbidité et de mortalité chez l'adulte. Si les données cliniques et radiographiques permettent le plus souvent de faire le diagnostic de pneumonie infectieuse, le diagnostic étiologique est plus difficile. En effet, de nombreux agents pathogènes peuvent être responsables de pneumonie et la réaction du parenchyme pulmonaire est peu variée, d'où la faible spécificité des lésions radiologiques observées en dehors de quelques cas particuliers. C'est pourquoi la compréhension des mécanismes physiopathologiques permet d'expliquer certains aspects radiologiques. De même, la connaissance des bases anatomo-cliniques et radiologiques autorise la reconnaissance de trois aspects radiographiques principaux. Quant à l'appréciation des contextes épidémiologique et immunitaire, ils peuvent permettre également d'approcher le germe en cause.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Lung;
Infection;
Pneumonia;
Nosocomial
pneumonia;
Acquired-community
pneumonia;
AIDS (acquired
immunodeficiency
syndrom)

Abstract The acute infectious pneumonia constitute a problem of public health because they are one cause of great morbidity and mortality in adult. If the clinical and radiological information allow often to achieve the diagnosis of infectious pneumonia, the etiologic diagnosis is more difficult. Indeed, numerous pathogen germs are responsible of pneumonia and the reaction of lung is not very various, this explain the low specificity of radiological imaging, except for few characteristic cases. That's why the understanding of physiopathologic mechanisms allow to explain some special cases. In the same way, the knowledge of anatomical and radiological understanding allow the acknowledgment of three main radiographic appearance. As for the evaluation of epidemiological and immune contexte, they can allow to recognize the concern germ.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : percy@easynet.fr (D. Jeanbourquin).

Introduction

Malgré les progrès dans le diagnostic et le traitement des infections pulmonaires, les pneumonies infectieuses sont une cause majeure de morbidité et de mortalité chez l'adulte. Aux États-Unis, la pneumonie est la sixième cause de décès, et plus de six millions de cas de pneumonies aiguës surviennent chaque année dans la population immunocompétente.⁹¹ Plus de un million de patients atteints d'une pneumopathie communautaire nécessitent une hospitalisation. Le spectre des germes responsables de ces pneumopathies est large, et de nouveaux agents pathogènes sont en constante identification.³⁵ Le diagnostic repose sur les données de la clinique, de tests microbiologiques appropriés et de la radiographie thoracique qui peut rapidement démontrer l'existence d'anomalies parenchymateuses. La radiographie est un élément important dans le bilan initial de tout patient suspect de pneumopathie. Le diagnostic demeure cependant un challenge, car des pneumopathies avec des signes cliniques et radiologiques identiques peuvent avoir pour origine des germes variés.⁶² Les manifestations radiologiques peuvent également être variables, car dépendantes du statut immunitaire du patient mais également de la préexistence ou de la coexistence d'une autre affection pulmonaire. Le nombre de pneumopathies chez les patients immunodéprimés est en augmentation pour trois raisons : l'épidémie de sida (syndrome d'immunodépression acquise), les traitements chimiothérapeutiques et le développement des greffes d'organes. On oppose les pneumonies extrahospitalières ou communautaires et les pneumonies hospitalières ou nosocomiales, du fait de leurs différences sur le plan de l'évolution clinique, des germes en cause, des aspects radiologiques et de leur approche thérapeutique. Les aspects radiographiques de ces pneumopathies peuvent se résumer en trois aspects principaux : pneumonie lobaire ou focale non segmentaire, bronchopneumonie multifocale ou pneumonie lobulaire et pneumonie interstitielle focale ou diffuse.³⁹

Mécanismes physiopathologiques

L'infection pulmonaire peut survenir par différentes voies : arbre trachéobronchique, vaisseaux pulmonaires ou envahissement direct à partir d'une infection de voisinage d'origine médiastinale ou pariétale. Bien qu'il existe des chevauchements entre ces différents mécanismes, chacun possède des aspects morphologiques caractéristiques pour être reconnus radiologiquement et éventuellement en approcher l'étiologie.

Tableau 1 Pathogénie des principales pneumonies bactériennes¹⁰⁷.

Endogènes	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Haemophilus influenzae</i>
	Bactéries anaérobies
	Bacilles entériques à Gram négatif
Exogènes	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
	<i>Mycobacterium species</i>
	<i>Legionella</i>

Infections par les voies aériennes supérieures

Les infections par les voies aériennes supérieures sont le plus souvent la conséquence d'une aspiration ou d'une inhalation de micro-organismes. Elles sont également appelées *pneumonies primaires exogènes*¹⁰⁸ (Tableau 1). Occasionnellement, ces infections peuvent être secondaires à l'utilisation de matériel infecté (fibroscope), à l'extension par les voies aériennes d'une infection pulmonaire localisée à un autre territoire pulmonaire. Elles représentent les *pneumonies primaires endogènes*¹⁰⁸ (Tableau 1). Bien que les termes d'aspiration et d'inhalation soient utilisés indifféremment pour expliquer ce mécanisme d'infection pulmonaire, certains préfèrent utiliser le terme de pneumopathie d'aspiration pour indiquer une infection par du matériel solide (corps étrangers) ou par du matériel liquide (salive, contenu gastrique), et le terme de pneumopathie d'inhalation pour indiquer une infection à partir de matériel gazeux externe arrivant dans les poumons avec ou sans particules microscopiques (bactéries, poussière).

La toux et l'éternuement par un sujet colonisé ou infesté par un micro-organisme produisent des myriades de gouttelettes chargées de bactéries ou de particules virales. Au contact de l'air, ces gouttelettes perdent rapidement leur eau et deviennent des particules de plus petites tailles restant en suspension dans l'air. En général, les particules d'une taille voisine de 5 µm sont déposées au niveau des voies aériennes supérieures, alors que les particules d'une taille voisine de 1 ou 2 µm arrivent au niveau de l'épithélium bronchiolaire ou alvéolaire et peuvent être source potentielle d'infection. En fonction de leur virulence, un certain nombre de ces micro-organismes est cependant nécessaire pour entraîner une infection, sachant que ce nombre peut être réduit en fonction de l'état immunitaire du patient. Certaines infections peuvent pourtant se développer avec un faible nombre de particules pathogènes, comme cela peut être le cas avec *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculose).³⁷

Bien que la contamination se fasse le plus souvent par une transmission interhumaine directe, le contact avec la personne infectée n'est pas une obligation, du fait que les particules infectées peuvent rester longtemps en suspension dans l'air. En dehors de la contamination de sujet à sujet, celle-ci peut se faire à partir de l'inhalation de particules de terre contaminées, ce qui peut être le cas avec des germes tels que *Histoplasma capsulatum*, responsable de l'histoplasmose, ou *Coccidioides immitis*, responsable de la coccidioïdomycose.

Bien que l'aspiration de liquide infecté puisse être responsable d'une infection pulmonaire, cette dernière peut survenir par l'inhalation de sécrétions oropharyngées infectées ou de liquide gastrique. En effet, l'oropharynx est le siège d'une flore de multiples micro-organismes commensaux. Le nombre de ces micro-organismes est élevé, puisqu'il est estimé à plus de 200 germes aérobiques ou anaérobiques, la plupart étant heureusement commensaux et faiblement pathogènes. De plus, chez des patients hospitalisés en longs séjours ou dans des services de réanimation, les voies aériennes supérieures sont souvent colonisées par des germes virulents, en particulier des germes à Gram négatif.

Infections par voie hématogène

L'infection par voie hématogène survient habituellement dans le cadre de l'association d'une infection extrapulmonaire avec un état septicémique. Par opposition aux pneumonies primaires, ces infections appartiennent au groupe des *pneumonies secondaires*. Les germes viennent se fixer sur les capillaires pulmonaires, créant des foyers de vascularite capillaire. Une thrombose apparaît, accompagnée d'un exsudat alvéolaire et de petits infarctus.⁴⁶ Ces foyers sont multiples, irrégulièrement répartis dans les territoires des deux champs pulmonaires. Il est rare que cette infection soit le résultat d'une dissémination par une artère pulmonaire à partir d'un foyer parenchymateux. L'apparence nodulaire de ces infections par voie hématogène est assez typique (Fig. 1).

Infections par extension directe

Une infection pulmonaire peut être secondaire à une extension directe d'une infection pariétale, médiastinale (médiastinite, rupture de l'œsophage) ou sous-diaphragmatique (abcès sous-phrénique, abcès du foie) (Fig. 2).

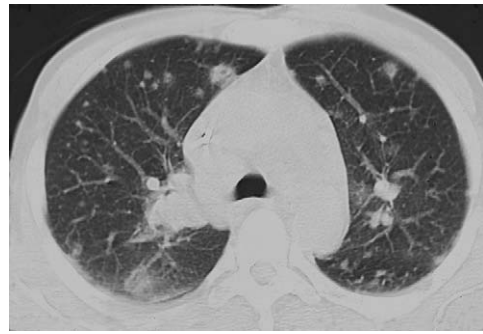


Figure 1 Aspect tomodensitométrique de nodules parenchymateux multiples, dont certains angiocentrés, évocateurs d'une dissémination hématogène dans le cadre d'une septicémie à *Staphylococcus aureus*.



Figure 2 Aspect radiographique de face d'un foyer de pneumopathie aiguë de la base droite avec ascension de la coupole diaphragmatique par fistulisation d'un abcès hépatique à *Staphylococcus aureus*.

Rôle de l'imagerie dans le diagnostic positif de pneumonie infectieuse (Fig. 3)

Radiographie thoracique

Diagnostic positif

Tout patient qui présente une symptomatologie et un examen clinique compatibles avec le diagnostic de pneumonie infectieuse doit bénéficier d'une radiographie thoracique de face et, si possible, de profil.⁴ Cette radiographie thoracique peut se justifier d'autant plus que les critères cliniques sont insuffisants. Certains signes associés sont prédictifs de pneumopathie : dyspnée, fièvre sur plus de 7 jours, douleur thoracique et absence de cho-

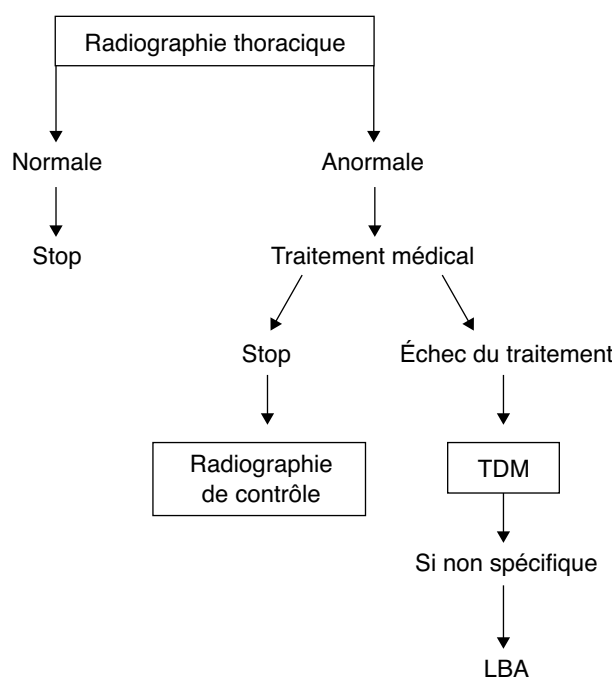


Figure 3 Algorithme d'exploration d'un patient immunocompétent suspect de pneumopathie infectieuse.³⁵ TDM : tomodensitométrie ; LBA : lavage bronchioloalvéolaire.

82 D'autres signes associés ont une valeur prédictive négative : fréquence respiratoire inférieure à 30/min, rythme cardiaque inférieur à 100/min et température inférieure à 37,9 °C.³⁸ Cette radiographie thoracique est donc justifiée lorsque les données cliniques sont évocatrices de pneumonies, mais également lorsque les données cliniques sont peu évocatrices mais que le contexte de survenue (patient âgé, comorbidité, vie en collectivité) expose à une sémiologie trompeuse et à un risque potentiel d'évolution compliquée.⁸¹

Si la radiographie est nécessaire au diagnostic, il faut également connaître ses limites liées à des problèmes techniques, mais aussi à des problèmes d'interprétation. Les problèmes techniques sont représentés par une mauvaise position du patient, une inspiration insuffisante, une sur- ou une sous-exposition du film. En ce qui concerne les problè-

mes d'interprétation, certaines études ont montré l'existence de divergences d'interprétation entre radiologues, notamment pour apprécier le caractère purement alvéolaire ou interstitiel d'une opacité ou même reconnaître l'existence d'un bronchogramme aérien.¹

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

Différentes études ont montré également les insuffisances de la radiographie thoracique pour le diagnostic étiologique des pneumonies infectieuses⁷⁶ (Tableau 2).

Diagnostic différentiel et causes favorisantes

La radiographie thoracique participe également au diagnostic différentiel des lésions parenchymateuses identifiées et à la recherche d'une cause favorisante.

Cancer bronchique

Une pneumonie peut être le premier signe d'un cancer bronchique favorisant le développement de cette pneumopathie, surtout si celle-ci est traînante ou récidivante avec des facteurs de risques associés. Ceci implique, devant une pneumopathie récidivante, de compléter le bilan par une tomodensitométrie (TDM) et une fibroscopie.

Malformation congénitale

Comme précédemment, l'existence d'une pneumopathie récidivante dans le même territoire chez un sujet jeune doit faire rechercher une cause favorisante à type de séquestration.

Poumon cardiaque

Le poumon cardiaque peut poser un problème diagnostique dans sa forme subaiguë. Il peut être difficile de faire la part entre un foyer infectieux et une stase œdémateuse, d'autant qu'une alvéolite

Tableau 2 Sémiologie radiologique comparée des pneumonies bactériennes⁷⁶.

	<i>Streptococcus pneumoniae</i> avec bactériémie	<i>Streptococcus pneumoniae</i> sans bactériémie	<i>Legionella</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Chlamydia psittaci</i>
Opacité homogène	81 %	70 %	82 %	50 %	60 %
Un seul lobe atteint	35 %	75 %	61 %	48 %	60 %
Atteinte > 2 lobes	65 %	25 %	39 %	52 %	40 %
Épanchement pleural	52 %	23 %	24 %	20 %	20 %
Collapsus pulmonaire	26 %	25 %	37 %	26 %	20 %
Adénopathie médiastinale	0 %	0 %	0 %	22 %	0 %
Excavation	6 %	3 %	1 %	0 %	10 %

Tableau 3 Fréquence des signes en tomodensitométrie des pneumonies communautaires bactériennes et atypiques¹⁰⁴.

	Pneumonies bactériennes	Pneumonies atypiques
Opacités centrolobulaires	11,1 %	64,3 %
Opacités acinaires	38,9 %	78,6 %
Opacités avec distribution acinaire	33,3 %	85,7 %
Opacité avec distribution segmentaire	72,2 %	42,9 %
Opacité avec bronchogramme aérien	66,7 %	50 %
Verre dépoli de distribution lobulaire	11,1 %	57,1 %
Verre dépoli avec épaissement des septa inter- ou intralobulaires	27,8 %	14,3 %
Verre dépoli autour des opacités parenchymateuses	44,4 %	28,6 %
Épaississement péribronchovasculaire	55,6 %	71,4 %
Épaississement des septa interlobulaires	16,7 %	14,3 %
Épanchement pleural	38,9 %	21,4 %

infectieuse peut décompenser une insuffisance cardiaque. En cas de doute, un traitement diurétique est mis en œuvre. Il faut connaître la possibilité d'opacité systématisée, parfois limitée au seul lobe supérieur droit dans le cas d'un œdème par régurgitation mitrale.

Embolie pulmonaire

Le diagnostic d'embolie pulmonaire est souvent difficile, notamment chez des patients alités ou opérés. Sur un plan radiographique, un infarctus peut en imposer pour un foyer de pneumopathie. Au moindre doute, un angioscanner des artères pulmonaires est réalisé.

Autres diagnostics différentiels

Certaines pneumopathies d'hypersensibilité ou immunoallergiques d'origine médicamenteuse, environnementale ou parasitaire peuvent en imposer pour une pneumonie infectieuse.

Tomodensitométrie

La TDM peut constituer un complément utile à la radiographie thoracique dans certains cas.^{12,58,93,106} La TDM permet une excellente étude du parenchyme pulmonaire du fait de sa très bonne résolution spatiale. De faibles différences d'atténuation et les modifications du parenchyme pulmonaire au cours de phénomènes inflammatoires aigus peuvent être facilement reconnues.^{12,106} Les coupes réalisées en haute résolution permettent de décrire beaucoup mieux qu'une simple radiographie thoracique un certain nombre de données sémiologiques élémentaires : nodule acinaire, opacité en verre dépoli, condensation parenchymateuse, bronchogramme aérien, épaissement septal, épaissement péribronchovasculaire, distribution centrolobulaire ou périlobulaire¹⁰⁴ (Tableau 3).

La TDM peut apporter des éléments de présomption sur le germe en cause, par des arguments sur le

mode de contamination ou de propagation ou certains aspects sémiologiques. Elle permet également de mieux préciser l'extension des lésions et de participer au diagnostic différentiel des affections déjà mentionnées ci-dessus.

Bases anatomocliniques et radiologiques

La pneumonie infectieuse correspond à une atteinte des structures profondes du parenchyme pulmonaire : bronchioles terminales et respiratoires, alvéoles et interstitium. Cette atteinte est variable, avec lésions exclusives ou prédominantes de l'une ou l'autre de ces structures. Ceci permet de définir trois formes anatomocliniques : la forme lobaire, la forme bronchopneumonique et la forme interstitielle.^{54,62}

Forme lobaire ou pneumonie franche lobaire aiguë

Aspects anatomopathologiques

Le foyer initial est alvéolaire, correspondant à une alvéolite fibrinoleucocytaire localisée à un territoire pulmonaire, souvent systématisée. L'atteinte initiale est périphérique en région sous-pleurale. L'extension se fait ensuite de proche en proche, d'alvéoles en alvéoles, d'acini en acini, par l'intermédiaire des pores de Kohn ou des canaux de Lambert. L'infection est limitée par la plèvre ou une scissure, mais aussi par la réaction inflammatoire de l'hôte. Sur le plan anatomopathologique, l'infection passe par un stade d'hépatisation rouge, avec alvéolite fibrineuse contenant polynucléaires neutrophiles, lymphocytes et hyperplasie des pneumocytes, puis un stade d'hépatisation grise avec prédominance de polynucléaires neutrophiles et cellules inflammatoires et enfin une phase de résolution. Dans la majorité des cas, les pneumonies, notamment à *Streptococcus pneumoniae*, ne s'ac-

compagnent pas de destruction parenchymateuse. L'évolution se fait donc normalement, chez un patient immunocompétent, vers la restauration normale du parenchyme pulmonaire.

Aspects cliniques

Le tableau de la pneumonie franche lobaire aiguë est relativement stéréotypé. Le début est souvent brutal associant hyperthermie, frissons intenses et malaise général. Une toux sèche apparaît au bout de quelques heures, puis devient productive au bout de 2 à 3 jours. Dans une étude⁵³ concernant des patients présentant une fréquence cardiaque supérieure à 100/min, des râles crépitants, une diminution localisée du murmure vésiculaire, une température supérieure à 37,8 °C et l'absence d'asthme, la prévalence de pneumonie n'est que de 55 % chez les sujets présentant au moins quatre de ces signes, ce qui montre parfois les insuffisances de la clinique.⁸¹

Aspects radiologiques

La radiographie prend une part importante dans le diagnostic de pneumonie, notamment dans le cas des insuffisances de la symptomatologie clinique. Elle reste l'examen indispensable^{10,35} mais il faut garder en mémoire ses insuffisances : divergences interobservateurs dans la lecture des clichés, méconnaissance certaine de pneumonies mineures ou vues précocement et reconnaissance d'opacités non pneumoniques chez des patients atteints d'une infection respiratoire basse.

Le rôle de la radiographie thoracique n'est pas uniquement diagnostique. Elle permet de détecter de nouvelles lésions ou d'apprécier l'efficacité de la thérapeutique, de rechercher des complications (abcédation, pneumothorax, épanchement pleural liquidien).

La traduction radiologique de la pneumonie lobaire est une opacité de type alvéolaire à contours flous de siège sous-pleural, s'étendant progressivement en venant buter sur la plèvre (Fig. 4). À un stade ultérieur, cette opacité réalise une opacité systématisée lobaire dense et homogène, avec ou sans bronchogramme aérien qui la traverse (Fig. 5). Les contours périphériques nets de cette opacité s'expliquent par une limite pleurale périphérique et/ou scissurale, et les contours flous internes par la progression de proche en proche de l'infection aux alvéoles non limitées par une surface pleurale. C'est l'aspect classique de la pneumonie à *Streptococcus pneumoniae*. À un stade intermédiaire de son évolution, l'opacité alvéolaire peut prendre une forme sphérique transitoire d'allure pseudotumorale.⁴⁶ D'autres germes peuvent être responsables d'une forme de pneumonie lobaire, et notam-



Figure 4 Pneumonie infectieuse aiguë du segment postérieur S3 du lobe supérieur droit.

A. Radiographie thoracique de face avec opacité segmentaire systématisée limitée vers le bas par la grande scissure et associée à un bronchogramme aérien.

B. Radiographie thoracique de profil précisant le siège segmentaire postérieur de l'opacité et sa limite scissurale inférieure.

ment *Klebsiella pneumoniae* et *Legionella pneumophila*.

La TDM n'est pas nécessaire au diagnostic de pneumopathie, mais son aspect serait celui d'une condensation parenchymateuse avec bronchogramme aérien (Fig. 6).

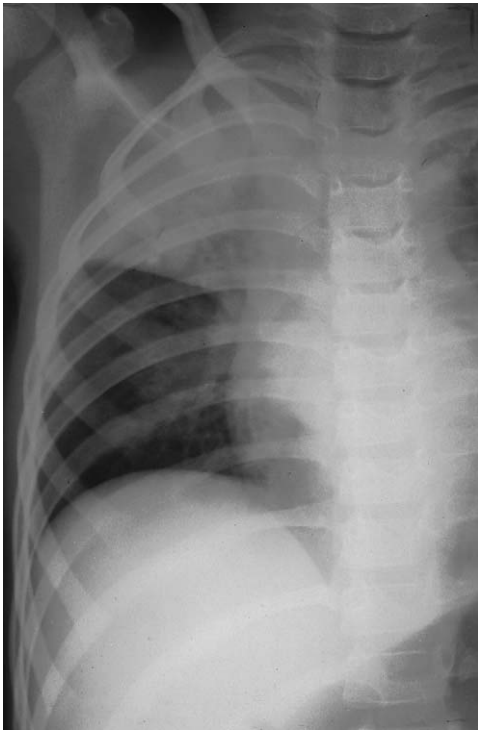


Figure 5 Aspect radiographique de face d'une pneumonie franche lobaire aiguë chez un adolescent avec opacité lobaire systématisée, limite scissurale nette et bronchogramme aérien.

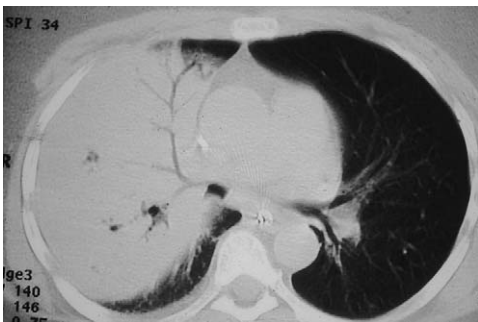


Figure 6 Coupe tomodensitométrique d'une pneumonie infectieuse lobaire moyenne aiguë à germe à Gram négatif avec déformation des scissures et bronchogramme aérien. Présence d'un épanchement pleural droit modéré.

Bronchopneumonie

Aspects anatomopathologiques

Les aspects diffèrent de ceux rencontrés dans la pneumonie par le fait qu'il existe peu de liquide, mais une importante réaction leucocytaire polymorphonucléaire dans les espaces aériens distaux. Cette réaction polynucléaire limite l'extension de l'infection et explique les atteintes multifocales. L'atteinte initiale concerne la muqueuse des bronches et bronchioles, avec ulcération de l'épithélium et formation d'un exsudat fibrinopurulent. Il s'ensuit une intense réaction inflammatoire transmurale avec extension aux alvéoles péribronchiques et péribronchiolaires, avec œdème hémorra-

gique et pus. L'importance des lésions inflammatoires prédomine dans les espaces aériens les plus distaux. Ces lésions peuvent s'étendre aux lobules voisins avec tendance à la confluence avec ou sans respect de certains lobules. À partir d'un certain degré de confluence, il est peut-être difficile de différencier bronchopneumonie de pneumonie. Le germe représentant le mieux ces bronchopneumonies est *Staphylococcus aureus*.

On peut rapprocher de cet aspect de bronchopneumonie, les atteintes d'origine hémotogène qui se présentent sous forme d'opacités de type alvéolaire dont l'atteinte est plurifocale, prédominant aux bases.

Aspects cliniques

Après un début brutal avec une fièvre à 40 °C et un malaise général, l'évolution est caractérisée par une fièvre irrégulière. Il s'y associe un syndrome bronchique avec toux, expectoration purulente et polypnée. L'examen clinique met en évidence la présence de zones de submatité avec râles crépitants.

Aspects radiologiques

La bronchopneumonie se traduit, sur le plan radiographique, par des opacités alvéolaires multifocales à limites floues (Fig. 7). En augmentant de taille, ces opacités deviennent plus importantes, de tailles différentes les unes des autres. Cette



Figure 7 Aspect radiographique de face d'une bronchopneumonie avec opacités parenchymateuses multiples et bilatérales. Il s'y associe un trouble ventilatoire lobaire supérieur droit avec ascension de la petite scissure et un comblement des angles costophréniques droit et gauche.

extension peut aboutir à une confluence de ces lésions, qui vont devenir systématisées. Dans le cas d'une atteinte par voie hématogène, les opacités sont d'abord nodulaires à limites floues, puis irrégulières en forme de mottes.

La TDM, à un stade précoce, montre de petites condensations nodulaires à limites floues, de topographie centrolobulaire et de distribution hétérogène. La confluence de ces lésions peut donner un certain aspect de systématisation. Dans le cadre d'une dissémination hématogène, les opacités sont volontiers périphériques, sous-pleurales, de forme arrondie ou quadrangulaire à large base d'implantation pleurale.⁴⁶

Pneumonie interstitielle

Aspects anatomopathologiques

C'est le type de pneumonie provoqué par les virus et *Mycoplasma pneumoniae*. Le mode de contamination peut se faire soit par voie descendante à partir d'une des voies aériennes supérieures, soit par voie hématogène. Ce dernier mode est rare, et semble être l'apanage de l'infection par le virus de type herpès chez l'immunodéprimé. Elle est caractérisée par un œdème et une infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu interstitiel. Ces lésions peuvent prendre deux formes en fonction de leur chronicité. Si l'infection est insidieuse, il existe une infiltration lymphocytaire prédominante des septa alvéolaires, sans anomalie significative des espaces aériens. Dans le cas d'une infection aiguë, il existe aussi bien des lésions alvéolaires qu'interstitielles. Dans ce dernier cas, la pathogénie semble provenir d'une atteinte de la membrane alvéolocapillaire accompagnée d'un épaississement de l'interstitium par de l'œdème, une infiltration cellulaire inflammatoire, une hyperplasie des pneumocytes de type II, une congestion des capillaires et un exsudat protéinacé dans les espaces aériens.¹⁰⁸ Bien que les lésions soient d'abord interstitielles, l'atteinte des espaces aériens et leur confluence secondaire peuvent simuler une pneumonie systématisée.

Aspects cliniques

Le début est progressif sur plusieurs jours, parfois plusieurs semaines avec un syndrome fébrile à 38/39 °C, une dyspnée, une toux et des signes généraux variables. L'examen clinique peut être normal ou souvent pauvre : râles crépitants ou bronchiques.

Aspects radiologiques

Les aspects radiologiques varient selon l'étendue, la topographie, la sévérité de la réaction inflammatoire, et sont le reflet des lésions anatomiques. On



Figure 8 Pneumopathie infectieuse virale avec présence sur la radiographie thoracique de face d'opacités parenchymateuses bilatérales à prédominance périhilaire et paracardiaque avec épaississement péribronchovasculaire.

reconnaît un syndrome interstitiel à prédominance périhilaire avec un aspect d'épaississement des parois bronchiques et un flou des contours vasculaires (Fig. 8). L'atteinte des septa interlobulaires va se traduire par l'existence d'opacités linéaires et réticulaires. Ces lésions peuvent être associées à un aspect de verre dépoli, traduisant les lésions des cloisons alvéolaires, et à une distension thoracique du fait des lésions associées de bronchiolite.

Lorsqu'il existe une atteinte des espaces aériens distaux avec comblement bronchioloalvéolaire, les anomalies radiologiques peuvent prendre un aspect de lésions nodulaires à contours flous donnant parfois un aspect de bronchopneumonie. Lorsque les lésions s'étendent à tout un segment ou à un lobe, l'aspect peut être celui d'une pneumonie bactérienne.

Bases microbiologiques

L'approche microbiologique des pneumonies est difficile et, aujourd'hui, on individualise ces pneumonies en fonction du contexte épidémiologique et immunologique (Tableau 4). On dissocie ainsi les pneumonies qui surviennent à l'extérieur d'un contexte hospitalier ou pneumonies communautaires, les pneumonies développées en milieu hospitalier ou pneumonies nosocomiales et les pneumonies survenant chez le patient immunodéprimé.

Pneumonies communautaires

Les pneumonies communautaires représentent un problème de santé publique et économique du fait

Alcoolisme	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Germes anaérobies <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Pneumopathies d'inhalation	Germes anaérobies <i>Staphylococcus aureus</i> Bacilles à Gram négatif
Bronchopneumopathie chronique obstructive	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
Drogue par voie intraveineuse Neutropénie	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Entérocoques à Gram négatif <i>Staphylococcus aureus</i>
Déficiences immunitaires cellulaires	<i>Legionella</i> <i>Nocardia</i>
Immunodéficiences humaines (VIH)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Rhodococcus equi</i>
Fibrose kystique	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Burkholderia cepacia</i>
Protéïnose alvéolaire	<i>Nocardia</i>

de leur grande morbidité et de leur taux de mortalité non négligeable.⁹¹ Aux États-Unis, on estime le nombre de ces pneumonies à plus de cinq millions, dont 500 000 à un million de patients nécessitant une hospitalisation. Dans ce pays, cette affection représente la sixième cause de décès, et la première cause de décès par maladie infectieuse.⁹¹ Le taux de mortalité chez les patients non hospitalisés est estimé entre 1 et 5 %. Ce taux est plus élevé chez les sujets hospitalisés, avec un pourcentage de décès estimé entre 6 et 13 %, décès plus fréquents s'il existe une bactériémie associée.^{73,92} Cette mortalité est encore plus élevée (40 %) chez les patients nécessitant une hospitalisation dans un service de soins intensifs.⁷⁸

Ces pneumonies sont de plus en plus reconnues chez les patients âgés et ceux présentant une comorbidité. Ces pathologies associées comprennent les bronchopneumopathies chroniques obstructives, le diabète, l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque, la maladie coronarienne, les affections tumorales, les affections neurologiques chroniques et les maladies hépatiques chroniques.⁹⁸

Bien qu'un diagnostic rapide doit être réalisé pour adapter la thérapeutique, près de 50 % des germes en cause ne sont pas identifiés.^{78,90,98} Par exemple, une coloration de Gram ou une culture peut être discordante au niveau de l'identification d'un *Streptococcus pneumoniae*, et ces tests ne sont pas aptes à identifier certains germes fréquents comme *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneu-*

moniae, *Legionella pneumophila* ou les virus à tropisme respiratoire¹⁰¹ (Tableau 5). De plus, certains patients peuvent être atteints simultanément par des agents pathogènes bactériens ou atypiques.^{74,90} Le terme de germes atypiques est réservé aux agents pathogènes suivants : *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* dont la mise en évidence nécessite une sérologie.¹⁰⁸

Chez les patients non hospitalisés, et en utilisant la mise en culture des expectorations, le germe le plus communément identifié est *Streptococcus pneumoniae* (9 à 20 % des cas) et, en utilisant les techniques sérologiques, *Mycoplasma pneumoniae* (13 à 37 % des cas). Ce dernier est suivi par *Chlamydia pneumoniae* (17 % des cas) et *Legionella pneumophila* (0,7 à 13 % des cas). L'incidence des

Tableau 5 Principaux germes responsables des pneumopathies communautaires et nosocomiales^{60,107}.

	Agent causal
Pneumopathies communautaires	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
	<i>Haemophilus influenzae</i>
	<i>Legionella pneumophila</i>
	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
Pneumopathies nosocomiales	Germes anaérobies
	<i>Staphylococcus aureus</i>
	Entérocoques à Gram négatif
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	Germes anaérobies

pneumonies d'origine virale est variable mais estimée à 36 % des cas.⁹ Il n'existe pas d'études permettant d'apprécier l'incidence des germes à Gram négatif chez les patients non hospitalisés présentant une pneumopathie communautaire.

Lorsque la pneumonie communautaire nécessite une hospitalisation, la répartition des germes en cause est différente : 20 à 60 % pour *Streptococcus pneumoniae*, 3 à 10 % pour *Haemophilus influenzae*. Les autres causes se répartissent entre *Staphylococcus aureus*, entérocoques à Gram négatif, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et les agents viraux. Chez ces patients, la non-identification du germe en cause représente entre 20 et 70 % des patients, et l'incidence des pneumonies causées par les germes atypiques représente, pour certains auteurs, 40 à 60 % des patients hospitalisés.^{78,90,107} Les bactéries à Gram négatif ne sont pas habituelles dans les pneumonies communautaires, mais seraient en cause dans 10 % des cas environ des patients nécessitant une hospitalisation, et seraient surtout en cause chez les patients présentant une comorbidité. *Pseudomonas aeruginosa* serait la bactérie à Gram négatif la plus fréquemment rencontrée (4 % des cas).^{79,98}

Chez les patients présentant une pneumopathie communautaire nécessitant une hospitalisation dans un service de soins intensifs, les germes le plus souvent en cause sont représentés par *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila* et *Haemophilus influenzae*. Cependant, le germe n'est pas identifié dans 50 à 60 % des cas.^{71,86}

Pneumonies nosocomiales

La pneumonie nosocomiale peut se définir comme une infection pulmonaire survenant chez un patient hospitalisé, et qui n'était ni présente ni en période d'incubation au moment de son admission.^{30,35,36} Pour certains, il s'agit d'une infection qui se développe au-delà de 72 heures après l'admission à l'hôpital, et pour d'autres d'une infection survenant 1 semaine ou plus après l'hospitalisation.²²

Ces infections nosocomiales surviennent chez 0,5 à 5 % des patients hospitalisés. Plus de 15 % des patients hospitalisés pour une pneumonie communautaire vont voir se développer une pneumonie nosocomiale dont certaines seront fatales. La prévalence des pneumonies nosocomiales dans une unité de soins intensifs est estimée entre 10 et 65 % selon les études, avec un taux de mortalité compris entre 20 et 55 %.^{3,66,67} Elle affecte les patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë dans 34 à 70 % des cas,⁸⁷ avec une mortalité

avoisinant les 60 %.¹⁶ Un certain nombre de facteurs favorisent le développement de ces pneumonies nosocomiales : existence d'une pathologie pulmonaire chronique antérieure, altération de la conscience, intubation avec ventilation assistée, inhalation, intervention chirurgicale thoracoabdominale récente, alimentation parentérale, cathéters veineux centraux, sonde vésicale, âge supérieur à 70 ans.

Durant ces dernières décades, les germes responsables de ces infections ont changé. Aujourd'hui, les germes les plus souvent rencontrés sont représentés par *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter species* et *Staphylococcus aureus* (Tableau 5). Les autres micro-organismes pouvant être responsables de telles infections sont représentés par *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila* et des virus. Parmi ces derniers, le virus syncytial respiratoire, les virus influenza et para-influenza sont responsables de plus de 70 % des infections nosocomiales d'origine virale.¹⁰⁵ Le taux de mortalité de ces pneumonies nosocomiales dépend en partie du germe en cause : il peut aller de 5 % pour une atteinte par un germe à Gram positif, à 33 % pour un bacille à Gram négatif et jusqu'à 75 % pour une atteinte par *Pseudomonas aeruginosa*.³⁶

Le diagnostic biologique est difficile, car même l'hémoculture n'est positive que dans 10 % des cas. Les prélèvements doivent être réalisés soit par l'intermédiaire d'un lavage bronchioloalvéolaire, soit par brossage protégé pour éviter toute contamination par un germe extérieur. Même lorsque le prélèvement est positif, il ne permet pas toujours de faire la part entre colonisation externe et infection, sachant que dans bon nombre de cas les prélèvements seront négatifs.

Le diagnostic radiologique des infections nosocomiales pulmonaires est fonction des antécédents cliniques. Chez un patient sans antécédent pulmonaire particulier, la survenue d'une symptomatologie respiratoire avec toux, expectoration purulente et apparition d'une opacité pulmonaire sur la radiographie thoracique, doit faire évoquer le diagnostic et conduire à la recherche du germe en cause. Souvent, le diagnostic peut être difficile car les signes cliniques et radiologiques ne sont pas spécifiques et font discuter une autre étiologie telle qu'une embolie pulmonaire, un trouble de ventilation, un œdème pulmonaire, une pneumopathie immunoallergique ou une hémorragie alvéolaire.

Lorsqu'il s'agit d'un patient d'un service de soins intensifs, les problèmes diagnostiques sont plus difficiles, surtout s'il existe des antécédents de pathologie pulmonaire. Les modifications radiographiques doivent être analysées en comparaison

avec des documents antérieurs, d'où l'intérêt de la réalisation des radiographies thoraciques quotidiennes dans ces services. Dans une série de 60 patients sous ventilation assistée présentant des signes cliniques de pneumonie, seuls 30 % ont une infection pulmonaire prouvée. Cet excès de diagnostic est le résultat de prélèvements bactériologiques non protégés, d'une mauvaise qualité et d'une erreur d'interprétation de la radiographie thoracique.^{13,97} Ce diagnostic est d'autant plus difficile qu'il s'agit le plus souvent d'une atteinte polymicrobienne qui peut intéresser près de 60 % des cas.¹⁶

Pneumonies chez le patient immunodéprimé

Les pneumonies sont une cause fréquente de morbidité et de mortalité chez les patients immunodéprimés. Les agents pathogènes responsables de ces infections peuvent être les mêmes que ceux rencontrés dans les pneumonies des patients non immunodéprimés, ou être spécifiques et l'on parle alors de germes opportunistes. La fréquence de ces infections est variable en fonction du type d'immunodépression :¹⁷ syndrome d'immunodépression acquise (sida), thérapeutique immunosuppressive, chimiothérapie, greffe d'organes, greffe de moelle ou sujets débilisés (diabète, malnutrition, alcoolisme, bronchopneumopathie chronique obstructive).

Pneumonies infectieuses et sida

Avant le développement des médications actuelles, les principaux agents responsables d'infections pulmonaires chez ces patients étaient représentés par *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium*. Aujourd'hui, les infections bactériennes présentent une incidence supérieure^{10,47,85} (Tableau 6). En ce qui concerne la tuberculose, on voit apparaître une résurgence de cette affection même dans les pays développés où elle était en déclin, et cette augmentation est en partie due au sida.^{19,50} Les infections dépendant du statut immunitaire et les risques d'infection par les germes opportunistes augmentent avec le temps. Les patients qui présentent un taux de CD4 supérieur à 200 éléments/mm³ sont surtout exposés aux pneumonies bactériennes, alors que les patients avec un taux de CD4 inférieur à 200 éléments/mm³ sont prédisposés aux infections par germes opportunistes, tel le *Pneumocystis carinii*. La plupart des patients ont un taux de CD4 compris entre 50 et

Tableau 6 Principaux agents responsables d'une atteinte pulmonaire dans le syndrome de l'immunodéficience acquise (sida)¹⁰⁰.

Bactéries
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Pneumocystis carinii</i>
<i>Mycobacterium avium</i> intracellulaire
<i>Mycobacterium kansasii</i>
Cytomégalovirus
Virus de l'herpès
<i>Cryptococcus neoformans</i>
<i>Histoplasma capsulatum</i>
Coccidioïdomycose par <i>Coccidioides immitis</i>
<i>Candida</i>

75 éléments/mm³ au moment de leur première infection par *Pneumocystis carinii*. *Aspergillus species* se rencontre également, non seulement chez les patients neutropéniques mais également chez les patients atteints de sida.^{25,93}

Pneumonies infectieuses et transplantation d'organes

Les patients ayant bénéficié d'une transplantation d'organe présentent une sensibilité accrue aux infections pulmonaires, où intervient le délai entre la greffe et l'infection. La période postgreffe peut être divisée en trois périodes : précoce, comprenant les 30 jours qui suivent la greffe, intermédiaire, comprise entre le 30^e et le 120^e jour, et tardive, après le 120^e jour.^{33,55} Les germes opportunistes ne se rencontrent pas en période post-transplantation précoce, dans la mesure où le système immunitaire n'est pas encore suffisamment altéré. Durant cette période, les infections pulmonaires sont dues essentiellement aux bactéries à Gram négatif.⁵⁵ Dans les transplantations pulmonaires, le taux d'infections pulmonaires postopératoires dépasse les 50 %.³³ Les germes responsables sont les bactéries à Gram négatif (*Enterobacter*, *Pseudomonas*) et *Staphylococcus aureus*. L'atteinte virale par cytomégalovirus (CMV) survient dans les premiers mois post-transplantation. Peu de patients développent une infection parasitaire par *Aspergillus* sp.^{55,80}

Pneumonies infectieuses et greffe de moelle

La greffe de moelle osseuse est le traitement de choix de nombreuses affections malignes hématologiques, et de désordres congénitaux ou acquis du système hématopoïétique ou immunitaire. Le taux d'infections pulmonaires survient chez ces patients atteint presque 50 %.³⁵ L'atteinte la plus

fréquente est due au CMV qui complique les allogreffes dans près de 50 et 70 % des cas.²³ La deuxième cause d'infection pulmonaire dans les allogreffes est représentée par les infections fongiques et en particulier par *Aspergillus fumigatus*, *Candida albicans* et *Histoplasma capsulatum*.

Pneumonies et immunodépression modérée

Les patients présentant une immunodépression modérée sont ceux qui présentent une affection débilite chronique, un diabète, une malnutrition, un alcoolisme, un traitement prolongé par corticothérapie, une bronchopathie chronique obstructive. Ces patients peuvent développer une forme particulière d'aspergillose appelée aspergillose semi-invasive ou aspergillose chronique nécrosante.³⁴

Formes évolutives

Évolution favorable

Extension initiale

La régression des lésions est l'évolution habituelle sous traitement antibiothérapique, et la disparition des lésions radiologiques s'effectue en 10 à 20 jours. Lorsqu'il existe une obstruction bronchio- laire secondaire aux débris nécrotiques, un collapsus non aéré peut persister quelques semaines et disparaître secondairement au moment de la résorption de ces débris.

Toutefois, une détérioration radiologique peut être observée à la phase initiale d'une antibiothérapie bien conduite et efficace. Dans l'étude de Mac Farlane,⁷⁶ une telle détérioration est observée dans 75 % des cas des pneumopathies à *Legionella pneumophila*, 22 % des pneumopathies à *Streptococcus pneumoniae* avec bactériémie, 27 % des pneumonies à *Streptococcus pneumoniae* sans bactériémie et 22 % des pneumonies à *Mycoplasma pneumoniae*. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une extension dans le même lobe ou aux lobes homolatéraux. Cette extension initiale apparaît donc fréquente et sans valeur pronostique particulière. L'augmentation de taille de l'opacité radiologique supérieure à 50 % par rapport à la lésion initiale, chez un patient ne répondant pas à la thérapeutique, est, en revanche, considérée comme un critère de gravité.⁸¹

Résolution radiologique

Certaines études ont montré la variabilité des délais de normalisation radiologique⁸⁴ allant de 2 semaines dans 50,6 % des cas à 4 semaines dans 66,7 % des cas restants.

Dans les atteintes pneumoniques communautaires, la résolution radiologique dépend de quatre paramètres : l'âge du patient, le terrain, le germe responsable, le nombre de lobes atteints.

Âge du patient

Les infections respiratoires basses représentent la quatrième cause de mortalité chez le patient âgé de plus de 65 ans. La clinique est souvent atypique avec une symptomatologie extrapulmonaire d'appel : confusion mentale, déshydratation, aggravation d'une maladie préexistante.

Dans une série de 286 patients hospitalisés pour une pneumopathie communautaire,⁹⁶ la régression des lésions radiologiques n'était complète que chez 55 % des patients à 6 semaines, et chez 75 % des malades restants à 100 jours. Cette régression était d'autant plus rapide que le sujet était jeune.

Terrain

Dans une série prospective, Jay⁵⁹ a déterminé les caractéristiques évolutives radiologiques des pneumonies à *Streptococcus pneumoniae* chez 72 patients avec bactériémie. Si l'évolution, comme précédemment, était plus rapide chez les sujets jeunes, il existait un retard de résolution des lésions radiologiques chez les patients présentant des signes d'intoxication éthylique ou une bronchopneumopathie chronique obstructive.

Germe responsable

Il apparaît que la normalisation radiologique dépend du germe en cause.⁷⁶ Cette normalisation est plus précoce en cas de pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae* et plus lente avec une pneumonie à *Legionella pneumophila*. Entre les deux, on peut placer les pneumonies à *Streptococcus pneumoniae* (Tableau 7). Les séquelles radiologiques étaient essentiellement notées au cours des pneumonies à *Legionella pneumophila* ou à *Streptococcus pneumoniae* avec bactériémie. D'autres auteurs ont montré que les séquelles radiologiques sont moins fréquentes avec *Chlamydiae pneumoniae* qu'avec *Streptococcus pneumoniae*.

Nombre de lobes atteints

Il existe une corrélation entre le nombre de lobes atteints et la vitesse de normalisation radiologique.^{84,96}

Complications

(Tableau 8)

Les complications sont dominées par la nécrose et l'atteinte pleurale.

Tableau 7 Évolution radiologique des pneumopathies communautaires en fonction du germe en cause²⁸.

Évolution	<i>Legionella</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> avec bactériémie	<i>Streptococcus pneumoniae</i> sans bactériémie	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Chlamydiae psittaci</i>
Détérioration radiologique initiale	majorité	majorité	occasionnelle	inusuelle	rare
Délai de guérison radiologique	2-6 mois	3-5 mois	1-3 mois	2 sem/3 mois	1-3 mois
Anomalies radiologiques résiduelles	10-20 % des cas	25-35 % des cas	rare	rare	10-20 % des cas

Nécrose

La nécrose avec abcédation est expliquée par l'endartérite infectieuse avec thrombose et destruction vasculaire par les enzymes protéolytiques. À un stade précoce, il est constaté une augmentation de volume de la lésion pneumonique, avec éventuellement bombement des scissures de voisinage (Fig. 9). L'évacuation du contenu nécrotique dans les voies respiratoires entraîne la formation d'une cavité pulmonaire.

Sur le plan radiologique, l'abcédation se traduit par l'apparition d'un syndrome cavitairé au sein de l'opacité parenchymateuse. Typiquement, l'abcès présente des limites internes nettes et régulières, avec un contenu hydroaérique. Ses limites externes sont souvent masquées par l'opacité parenchymateuse qui l'entoure. Lorsque la paroi peut être identifiée, celle-ci ne dépasse pas 4 mm d'épaisseur. Le contenu de la cavité n'est pas toujours hydroaérique et peut contenir des débris de parenchyme (Fig. 10).

Dans le cas de bronchopneumonie, les foyers de nécrose et donc d'abcès peuvent être multiples, ce qui peut être observé avec une atteinte par *Staphylococcus aureus* (Fig. 11).

Cette abcédation peut prendre deux aspects particuliers que sont la pneumatocele et la gangrène pulmonaire.

Pneumatocèle

La pneumatocele correspond à un foyer de nécrose survenant dans un foyer infectieux pérbronchio-

Tableau 8 Complications respiratoires des pneumonies³¹.

Complications	Pourcentage de complications
Épanchement pleural liquidien	10,6 %
Insuffisance respiratoire aiguë	7,8 %
Excavation	6,3 %
Pneumothorax	5,7 %
Embolie pulmonaire	2,4 %
Exacerbation d'asthme	2,2 %
Infection nosocomiale	5,5 %
Empyème	5,2 %

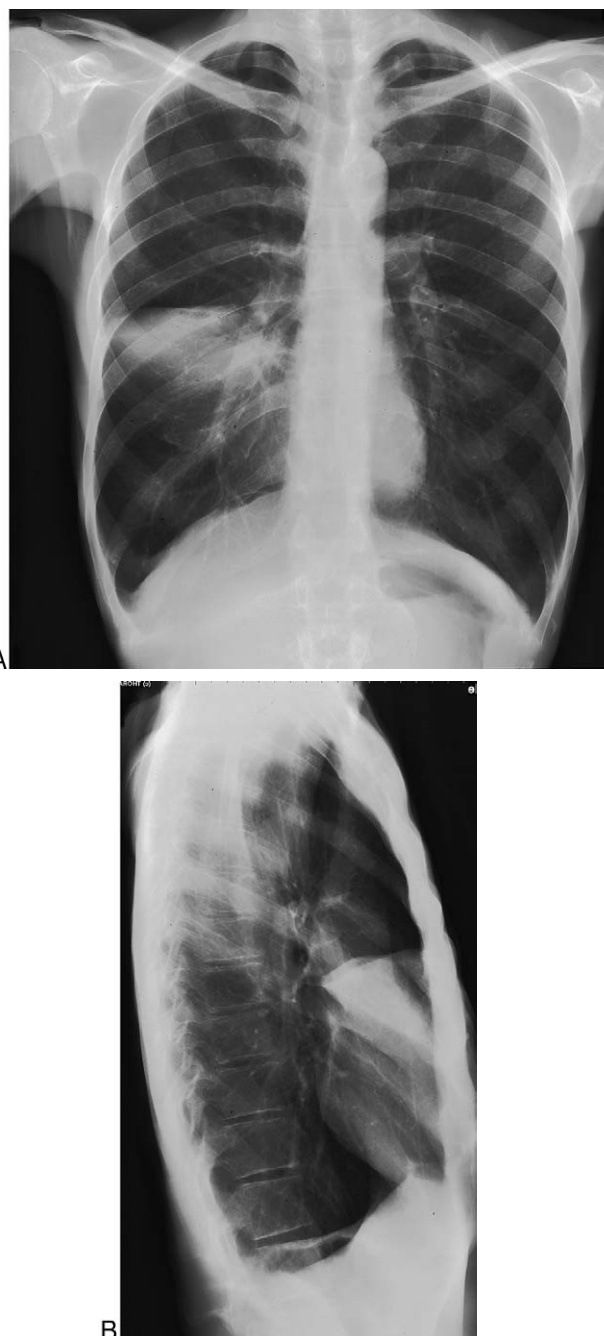


Figure 9 Aspect radiographique de face (A) et de profil (B) d'une abcédation d'une pneumonie segmentaire lobaire moyenne avec présence d'une image cavitairé juxtascissurale.

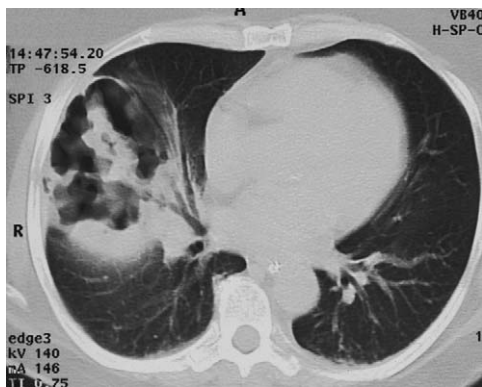


Figure 10 Coupe tomodynamométrique en fenêtre parenchymateuse de l'abcédation d'une pneumopathie du segment latéral du lobe moyen avec présence de débris parenchymateux sans niveau liquide.



Figure 11 Radiographie thoracique de face d'une staphylococcie pulmonaire avec présence de multiples images cavitaires parenchymateuses bilatérales de taille variable et à paroi plus ou moins épaisse.

laire périphérique, et dont la cavité augmente rapidement de volume sous l'effet de l'hyperpression de l'air par mécanisme de piégeage. Ces pneumatocèles se rencontrent volontiers dans les bronchopneumonies secondaires à *Staphylococcus aureus*.

Gangrène pulmonaire

Elle correspond à la nécrose du parenchyme pulmonaire infecté et brusquement ischémié par une thrombose d'une artère pulmonaire alimentant le territoire atteint.^{24,48} Sur le plan radiologique, on



Figure 12 Coupe tomodynamométrique d'un empyème pleural postérieur droit dans le cadre d'une staphylococcie pulmonaire dont une image cavitaire à type de pneumatocèle est identifiée en regard de la grande scissure.

voit apparaître, en quelques heures ou quelques jours, une clarté en ménisque en périphérie de la lésion.

Complications pleurales

La présence d'un épanchement pleural de faible abondance est fréquemment rencontrée au cours d'une pneumonie. Elle correspond le plus souvent à une simple réaction inflammatoire. Lorsque l'épanchement est abondant, il faut suspecter l'existence d'une diffusion de l'infection avec présence d'une pleurésie purulente. Très vite, cet épanchement peut se cloisonner, constituant une collection purulente ou empyème (Fig. 12). Reconnaître une telle complication est important sur le plan thérapeutique, car elle nécessite un drainage percutané ou chirurgical.

Formes selon le germe dans les pneumonies communautaires et nosocomiales

Pneumonies à germes à Gram positif

Pneumonie à pneumocoque (« *Streptococcus pneumoniae* »)

La pneumonie à pneumocoque est la plus fréquente des pneumonies extrahospitalières. Elle présente un certain degré de gravité chez les patients aux antécédents d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), d'insuffisance cardiaque, d'alcoolisme, d'insuffisance rénale, d'hémopathies, de déficit immunitaire. Elle représente plus de 40 % des pneumonies nécessitant une hospitalisation, et est responsable de 15 à 45 % des décès des pneumonies communautaires hospitalisées dans un service de soins intensifs.³⁹



Figure 13 Coupe tomographique en fenêtre parenchymateuse d'une atteinte infectieuse parenchymateuse à *Streptococcus pneumoniae* avec foyers parenchymateux à type de bronchopneumonie chez un patient présentant une leucémie aiguë myéloblastique.

Avant l'antibiothérapie, elle revêtait l'aspect typique de pneumonie franche lobaire aiguë dans plus de 85 % des cas. Aujourd'hui, ce tableau évocateur n'est présent que chez 50 % des patients.

Le processus pathologique consiste en une condensation parenchymateuse lobaire, avec infiltration du parenchyme pulmonaire par des polynucléaires neutrophiles et des macrophages. L'affection peut rester localisée à un ou plusieurs segments et parfois se développer dans plusieurs lobes, aggravant le pronostic de la maladie.

Radiologiquement, l'opacité parenchymateuse est homogène avec un bronchogramme aérien, et commence à la périphérie avant d'intéresser l'ensemble du lobe (Fig. 5). Occasionnellement, le début peut se traduire transitoirement par une opacité ronde simulant une masse pulmonaire et appelée pneumonie ronde. Cet aspect est plus volontiers rencontré chez l'enfant que chez l'adulte. Le volume pulmonaire est conservé à la phase aiguë, des lésions d'atélectasies pouvant se rencontrer en cours d'évolution.

Les aspects radiographiques peuvent également se traduire par la présence d'opacités parenchymateuses multifocales donnant un aspect de bronchopneumonie dans 30 % des cas⁶² (Fig. 13). L'atteinte plurilobaire se voit surtout lorsqu'il existe une bactériémie associée. La présence d'un épanchement pleural stérile est fréquente, estimée à près de 50 % des cas, surtout dans les cas de pneumonies avec bactériémie.

La résolution radiologique se fait en général en 10 à 15 jours. Celle-ci peut être plus longue chez les patients tabagiques, âgés ou lorsque plusieurs lobes sont intéressés. Les complications à type de cavitation ou de nécrose sont rares et surviennent surtout en cas de comorbidité.

Pneumonie à staphylocoque doré (« *Staphylococcus aureus* »)

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

Elle est le type de bronchioalvéolite le plus souvent en foyers multiples avec une évolution nécrosante et bulleuse (Fig. 11). La symptomatologie clinique inclut fièvre, toux et expectoration purulente, avec parfois douleur thoracique et hémoptysies dans les formes avec infarctus secondaires à des embolies septiques.

Les manifestations radiologiques classiques se présentent sous la forme d'une bronchopneumonie avec présence d'opacités parenchymateuses multiples de type alvéolaire sans bronchogramme aérien et respectant des espaces de poumon sain. Dans les cas sévères, on peut voir une confluence de ces lésions débouchant sur une atteinte lobaire avec parfois bombement des scissures.³⁹ Un épanchement pleural apparaît dans près de 30 à 40 % des cas, avec une évolution vers l'empyème dans 50 % des cas⁷⁷ (Fig. 12). L'évolution vers l'abcès, avec paroi épaisse, irrégulière et parfois niveau hydroaérique dû à la communication avec l'arbre bronchique, se voit dans 25 à 75 % des cas.³⁶ La formation de pneumatocèles est rare chez l'adulte et se voit surtout chez l'enfant et l'adulte jeune (40 à 60 % des cas).³⁶ Elles se manifestent sous la forme de formations kystiques multifocales à paroi fine avec parfois un niveau hydroaérique, et d'évolution spontanément régressive en quelques semaines ou quelques mois. De siège périphérique, ces pneumatocèles sont susceptibles de se compliquer de pneumothorax.

La TDM peut montrer un aspect d'arbre en bourgeons (*tree in bud*) avec des opacités nodulaires centrolobulaires associées à des opacités linéaires traduisant l'atteinte bronchiolaire³⁹ (Fig. 14). Dans les formes secondaires à une dissémination hémotogène, la TDM met en évidence l'existence de multiples embolies septiques sous forme d'opacités parenchymateuses de siège sous-pleural dans près de 50 % des cas, avec une prédilection topographique pour les bases pulmonaires.⁶⁸ L'existence d'une cavitation au sein d'une lésion parenchymateuse sous-pleurale avec visualisation d'un vaisseau

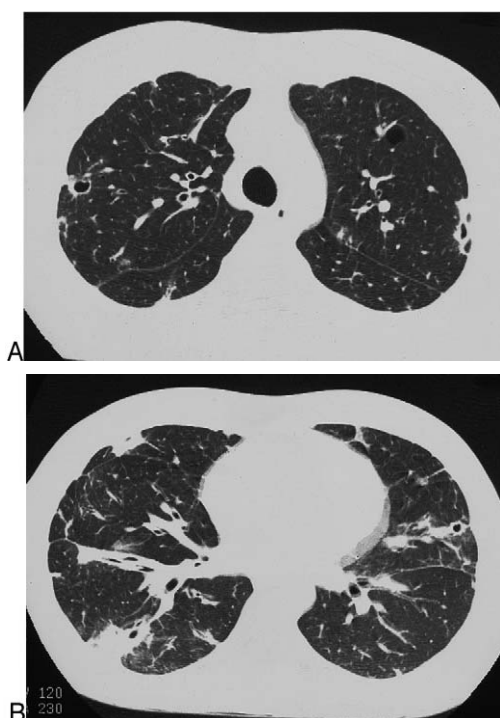


Figure 14 Coupes tomodensitométriques en fenêtre parenchymateuse d'une staphylococcie pulmonaire associant opacités nodulaires, lésions cavitaires, pneumatocèles et épaississement péribronchovasculaire (A, B).

arrivant à son contact, dans un contexte de bactériémie, serait très suggestive d'embolies septiques.^{57,68}

L'évolution d'une bronchopneumonie à staphylocoque doré est sévère, puisque la mortalité peut atteindre 25 à 30 % des patients. Cette mortalité peut atteindre 80 % lorsque l'atteinte pulmonaire est associée à une bactériémie.

Pneumonie à streptocoque (« *Streptococcus pyogenes* »)

La pneumonie à streptocoque ne représente que 1 % des pneumonies chez l'adulte.¹⁰⁸ La contamination se fait par voie aérienne, et cette infection peut se voir dans les suites d'une atteinte pulmonaire par *Haemophilus influenzae*, notamment dans les collectivités ou les crèches.

L'aspect radiographique est celui d'une atteinte parenchymateuse multisegmentaire sous forme de condensations parenchymateuses de topographie lobaire inférieure préférentielle avec perte de volume pulmonaire. L'évolution vers l'abcédation ou la nécrose est rare de même que la survenue d'un empyème.

Pneumonie à « *Nocardia* »

Germes à Gram positif, celui qui représente plus de 80 % des atteintes pulmonaires est *Nocardia asteroides*. La nocardiose pulmonaire présente certai-

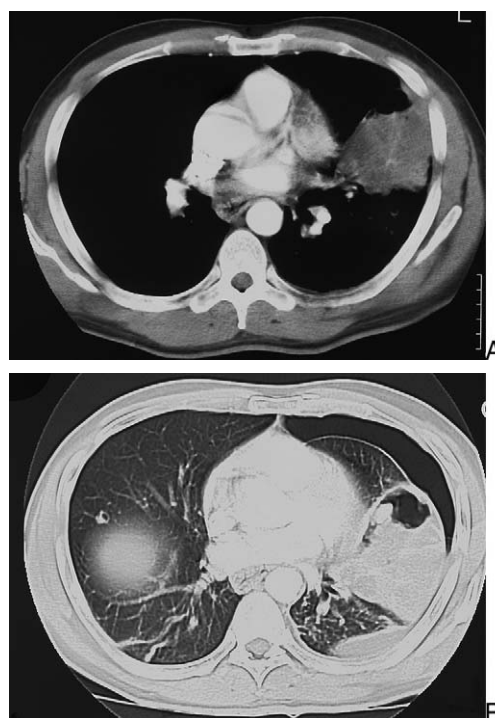


Figure 15 Coupes tomodensitométriques en fenêtre médiastinale et parenchymateuse d'une pneumopathie aiguë à *Nocardia asteroides*.

A. Opacité parenchymateuse culminale avec épaississement pleural de voisinage.

B. Évolution vers la nécrose associée à un pneumothorax.

nes similitudes avec l'actinomycose, mais elle survient plus volontiers chez les patients immunodéprimés et dans le cadre d'une diffusion hémotogène.

L'infection pulmonaire se traduit par la présence d'une opacité parenchymateuse homogène souvent de topographie périphérique sous-pleurale (Fig. 15A). Ces lésions peuvent être multiples avec des opacités nodulaires ou des masses à contours irréguliers. Quel que soit l'aspect radiologique, l'abcédation survient dans près de 30 % des cas (Fig. 15B). À côté de ces aspects, on peut rencontrer de petites opacités nodulaires et réticulonodulaires. L'épanchement pleural est fréquent, l'empyème et l'extension à la paroi plus rares, et se voit surtout dans les formes à évolution chronique.

Un examen TDM avec injection de produit de contraste permet de montrer l'existence d'une hypodensité ou une cavitation centrale avec rehaussement de densité périphérique.

Le traitement est le plus souvent efficace chez le patient immunocompétent, avec moins de 5 % de décès en cours d'évolution. La chirurgie peut s'avérer nécessaire en cas d'empyème, sachant que, le plus souvent, l'antibiothérapie est efficace dans les lésions abcédées.

Pneumonies à germes à Gram négatif

Le spectre des germes responsables de pneumonies a évolué durant ces dernières décades du fait de l'utilisation des antibiotiques avec, parallèlement, l'émergence de nouveaux agents pathogènes, et en particulier les germes à Gram négatif. Ceci est particulièrement vrai en milieu hospitalier où ces germes représentent plus de 50 % des pneumonies nosocomiales.³⁶ Le groupe de ces bactéries à Gram négatif est très varié, et nous ne nous intéresserons qu'aux germes les plus fréquents ayant un tropisme pulmonaire particulier.

Pneumonie à pyocyanique (« *Pseudomonas aeruginosa* »)

Elle est la plus fréquente et la plus grave des pneumonies nosocomiales, intéressant près de 20 % des patients hospitalisés dans un service de soins intensifs. Ce germe se développe volontiers dans les endroits humides tels qu'évier, baignoire, douche et nébulisateurs. L'atteinte pulmonaire peut se réaliser soit par voie hématogène, en particulier chez les patients présentant une affection hématologique maligne, soit par voie aérienne, notamment chez les patients avec une affection pulmonaire ou cardiovasculaire chronique sous-jacente, par inhalation de particules oropharyngées ou contamination du matériel respiratoire.

Les aspects radiologiques dépendent du mode de contamination. Dans le cas d'une atteinte non bactériémique, les lésions se présentent sous forme d'une bronchopneumonie avec opacités parenchymateuses multifocales, bilatérales, segmentaires et prédominant au niveau des lobes inférieurs. On peut observer des opacités nodulaires et réticulaires.¹⁰⁸ Une abcédation est une éventualité fréquente même à un stade précoce de la pneumonie (Fig. 16). La présence d'un épanchement pleural est habituelle mais le plus souvent de faible abondance avec rarement une évolution vers l'empyème. Dans certains cas, l'évolution de ces lésions peut se faire vers une extension diffuse et bilatérale des lésions parenchymateuses, malgré l'antibiothérapie, avec décès rapide.

Dans le cas d'une pneumonie par voie hématogène, les aspects sont ceux de formations nodulaires multifocales avec parfois confluence. C'est dans cette forme que l'on peut identifier des infarctus pulmonaires secondaires à une inflammation péribronchovasculaire ou à des lésions de vascularite comme celles rencontrées dans l'aspergillose invasive.

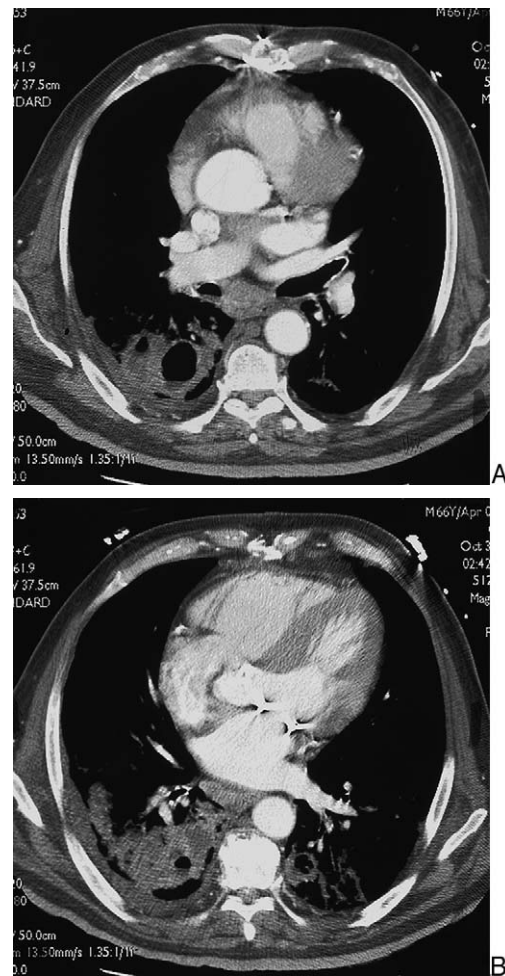


Figure 16 Coupes tomodensitométriques en fenêtre médiastinale d'une pneumopathie bilatérale à *Pseudomonas aeruginosa* avec multiples foyers de nécrose dans le cadre d'une infection nosocomiale postopératoire (A, B).

Pneumonie à *Klebsiella* (« *Klebsiella pneumoniae* »)

Appelée également pneumonie de Friedlander, l'infection par ce germe est responsable de 1 à 5 % des pneumonies lobaires communautaires, et de près de 30 % des pneumonies nosocomiales.⁴¹ Elle atteint les patients de plus de 40 ans présentant des facteurs de risques particuliers (alcoolisme, diabète et BPCO) et la contamination se fait par aspiration de sécrétions oropharyngées.

Radiologiquement, les lésions sont représentées par une condensation parenchymateuse lobaire homogène, avec bronchogramme aérien et refoulement des scissures du fait d'un exsudat inflammatoire important produit par ce type d'infection. La bilatéralisation des lésions est possible. La formation d'un abcès est rencontrée dans près de 50 % des cas, et peut apparaître précocement dans les 48 heures qui suivent l'installation des lésions. La particularité de ce germe est également la possibilité de provoquer une gangrène pulmonaire intéres-

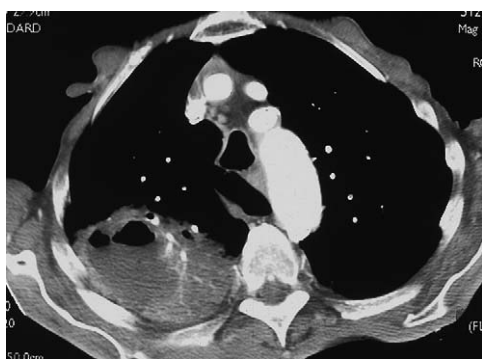


Figure 17 Coupe tomographique en fenêtre médiastinale d'une pneumonie nosocomiale à *Haemophilus influenzae* avec nécrose chez un patient hospitalisé pour myélome.

sant tout un lobe, voire tout un poumon. L'épanchement pleural est présent dans 70 % des cas avec développement fréquent d'un empyème. Ces complications pleurales peuvent être le résultat d'une rupture intrapleurale d'un abcès, avec possible survenue d'une fistule bronchopleurale et d'un pneumothorax.

La TDM a l'intérêt de visualiser précocement l'évolution vers l'abcédation ou la gangrène. En effet, il est important de pouvoir différencier ces deux complications dans la mesure où la gangrène pulmonaire va relever de la chirurgie.

Lorsque l'infection par *Klebsiella pneumoniae* évolue vers la chronicité, l'imagerie met en évidence des lésions de fibrose, de bronchiolite et de dilatation des bronches.¹⁰⁷

Pneumonie à bacille de Pfeiffer (« *Haemophilus influenzae* »)

Cette infection par *Haemophilus pneumoniae* représente 5 à 20 % des infections pulmonaires communautaires, et est une des causes principales d'hospitalisation des pneumonies. Elle est souvent précédée d'une atteinte des voies aériennes supérieures. Elle survient plus volontiers chez les patients présentant une BPCO, un alcoolisme chronique, un diabète, une hypogammaglobulinémie, un myélome multiple, une asplénie, une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Elle est également caractérisée sur le plan clinique par une absence de leucocytose dans près de 25 % des cas et serait, chez l'enfant, un facteur de très mauvais pronostic.⁶⁰

Les aspects radiologiques sont variables et peuvent prendre la forme d'une pneumonie lobaire (30 à 50 % des cas), d'une bronchopneumonie (50 à 60 % des cas), ou des deux aspects associés, la forme lobaire étant plus souvent observée chez les patients présentant un statut immunitaire anormal. Des lésions de type opacités nodulaires et/ou réticulaires peuvent être associées aux formes précé-

des. Un épanchement pleural est présent dans 40 à 50 % des cas,²¹ l'empyème étant plus fréquemment observé chez l'enfant (10 % des cas) que chez l'adulte. L'évolution vers l'abcédation est présente dans 15 % des cas (Fig. 17) et complique plus volontiers la forme lobaire. La résolution des lésions radiologiques est souvent lente, en relation avec la précocité du diagnostic et la durée du traitement. Cette infection reste grave, avec une évolution fatale dans 28 % des cas.

Pneumonie à légionnelle (« *Legionella pneumophila* »)

Il s'agit d'un bacille à Gram négatif découvert à Philadelphie en 1976 lors d'une épidémie, et près de 60 espèces de légionnelles ont été mises en évidence depuis. Ce bacille vit dans les milieux hydriques, et la contamination humaine se fait par l'intermédiaire des circuits de climatisation, des humidificateurs, des équipements respiratoires, des pommes de douche et des fontaines décoratives. Il est responsable de 1 % des cas de pneumonies infectieuses, 8 % des pneumonies communautaires, dont 2 à 25 % de ces dernières nécessitent une hospitalisation, et de 1 à 40 % des infections nosocomiales.^{39,98} On retrouve là encore des facteurs prédisposants : patient de plus de 50 ans, traitement immunosuppresseur, diabète, maladie pulmonaire ou rénale chronique.

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

Les lésions radiologiques sont représentées par des condensations parenchymateuses multiples non segmentaires, en général unilatérales et limitées à un lobe (Fig. 18). L'évolution des lésions peut se faire vers une atteinte lobaire, plurilobaire ou bilatérale, avec multiples condensations parenchymateuses et une prédominance au niveau des lobes inférieurs^{26,103} (Fig. 19). Cette progression peut être rapide, même sous traitement antibiotique approprié. L'abcédation est rare chez le patient immunocompétent, plus fréquente chez le patient immunodéprimé (Fig. 20) et il s'agit le plus souvent d'abcès de petite taille. L'épanchement pleural est présent dans 50 à 70 % des cas, mais reste modéré et disparaît spontanément.²⁶

Si la disparition des lésions radiologiques s'effectue en 8 semaines environ, une fibrose pulmonaire peut compliquer à long terme certaines formes de légionnellose,¹⁰⁸ de même qu'une insuffisance rénale aiguë peut se voir dans 10 % des cas. Malgré

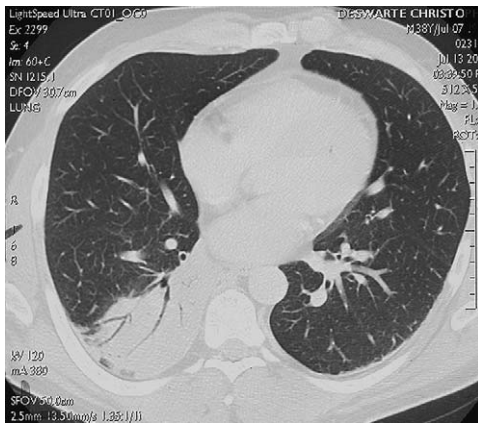


Figure 18 Pneumopathie aiguë à *Legionella pneumophila*.

A. Foyer de pneumonie plurisegmentaire de la pyramide basale droite sur la radiographie thoracique de face.

B. La coupe tomодensitométrique permet de préciser le caractère plurisegmentaire de l'infection avec présence d'un bronchogramme aérien.

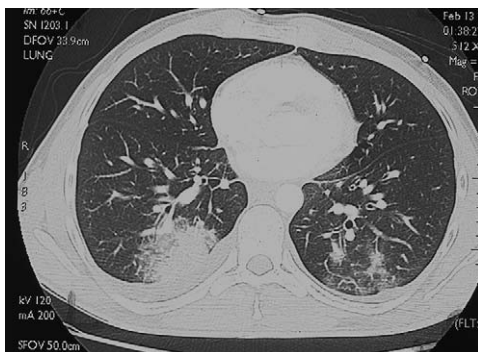


Figure 19 Coupe tomодensitométrique d'une pneumonie à *Legionella pneumophila* avec foyers de pneumopathie bilatérale lobaire inférieure à prédominance droite.



Figure 20 Radiographie thoracique de face d'une pneumonie lobaire inférieure gauche rétractile à *Legionella pneumophila* avec présence d'une image d'abcédation centrolésionnelle.

une antibiothérapie adaptée, le décès intéresse 5 à 25 % des patients dans le cadre d'une épidémie, et 19 % dans les cas sporadiques.

Pneumonie à « *Escherichia coli* »

Ce bacille à Gram négatif est un germe commensal de l'intestin grêle et du côlon. Il peut cependant être responsable de 5 à 20 % des pneumonies nosocomiales. L'aspect radiologique est celui d'une bronchopneumonie avec atteinte plurilobaire, le plus souvent localisée au niveau des lobes inférieurs. L'épanchement liquidien est fréquent mais l'abcédation inhabituelle.

Pneumonies à germes anaérobies

Généralités

Quatre-vingt-dix pour cent des pneumonies par aspiration sont dus à des germes anaérobies, avec une atteinte polymicrobienne. Elles surviennent chez des patients prédisposés aux inhalations, incluant une mauvaise hygiène buccodentaire, des troubles de la conscience, une dysphagie ou une autre affection de l'œsophage. L'alcoolisme est présent chez 40 à 70 % de ces patients.

Les pneumonies par aspiration intéressent les régions déclives des poumons : les segments postérieurs des lobes supérieurs, les segments supérieurs des lobes inférieurs chez les patients en décubitus dorsal, et les pyramides basales chez les patients debouts. Le poumon droit est deux fois plus fréquemment atteint que le poumon gauche, du fait de l'orientation de la bronche principale droite.³⁹

Sur le plan radiologique, les lésions se présentent sous forme d'un aspect de bronchopneumonie avec opacités parenchymateuses localisées, uni- ou bilatérales, pouvant confluer. L'abcédation ou la nécrose parenchymateuse peut survenir dans 20 à 60 % des cas, avec apparition d'image cavitaire à paroi épaisse et niveau hydroaérique. Les complications pleurales sont également fréquentes, à type de pleurésie purulente ou d'empyème.



Figure 21 Infection pulmonaire à *Actinomyces* avec présence, sur la coupe tomographique, en fenêtre médiastinale, d'une opacité parenchymateuse apicale droite à contours irréguliers et centre hypodense. Les coupes sous-jacentes montraient l'existence d'un épaississement pleural localisé et une absence d'extension pariétale.

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

Pneumonie à actinomycètes

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

L'aspect radiologique classique est réalisé par une condensation parenchymateuse périphérique, unilatérale, d'évolution chronique et siégeant au niveau d'un lobe inférieur, pouvant mimer l'aspect d'une tumeur bronchopulmonaire. Parfois, il s'agit d'opacités nodulaires multifocales. La TDM présente un intérêt, dans la mesure où elle met en évidence l'existence d'une hypodensité centrolésionnelle (Fig. 21), voire une cavitation non visible sur la radiographie thoracique. L'injection de produit de contraste permet de montrer un rehaussement de densité périphérique en anneau. Au voisinage de la lésion, la plèvre est épaissie, le plus souvent sans épanchement associé bien que des empyèmes puissent se rencontrer.^{18,70} Des opacités de type miliaire et une atteinte des lobes supérieurs peuvent simuler des lésions de tuberculose, et des adénopathies médiastinales peuvent être identifiées dans près de 75 % des cas.¹⁰⁸ Les lésions parenchymateuses peuvent s'étendre à travers la plèvre et la paroi, avec présence d'une extension dans les parties molles et possibles lésions d'ostéite costale, sternale ou rachidienne.²⁰

Le diagnostic différentiel est à réaliser avec la tuberculose, la blastomycose et la cryptococcose.

Pneumonies virales et à germes apparentés

Pneumonies virales

De nombreux virus peuvent être responsables d'une infection respiratoire basse (Tableaux 9 et 10) et

Tableau 9 Principaux virus responsables de pneumopathies⁶⁴

Statut immunitaire	Types de virus
Patients immunocompétents	Virus influenza
	Hantavirus
	Virus Epstein-Barr
	Adénovirus
Patients immunodéprimés	Virus Herpès simplex
	Virus de la varicelle
	Cytomégalovirus
	Virus de la rubéole
	Adénovirus

Tableau 10 Sémiologie tomographique des pneumopathies virales⁶⁴.

Virus en cause	Nodules centrolobulaires	Verre dépoli distribution lobulaire	Condensation segmentaire	Épaississement des septa interlobulaires	Verre dépoli diffus
Virus influenza	+++	+++	+		+
Virus de la rougeole	++	+	+		+
Hantavirus			++	+	+++
Adénovirus	++	+	+++		
Virus de l'herpès	+	+++	+++		+
Virus de la varicelle	+++	+			
Cytomégalovirus	++	++	+	+	++
Virus Epstein-Barr	+	+	+		+

sont la cause la plus fréquente de ces infections, avec aujourd'hui une prévalence en augmentation pour les virus de type *influenza* et *coronavirus*.¹⁰⁸ Deux modes de contamination du parenchyme pulmonaire sont possibles : le premier consiste en une voie descendante à partir d'une infection du tractus respiratoire supérieur, et le second en une contamination directe par voie hématogène. Ce dernier mode est plus rare et est l'apanage du groupe *herpèsvirus* et des patients immunodéprimés.

Pneumonie à virus influenza

Ce virus intéresse le plus souvent l'arbre respiratoire supérieur dans un contexte de syndrome gripal, mais peut être responsable de pneumonie. Les lésions radiologiques consistent en un syndrome interstitiel péribronchovasculaire avec opacités parenchymateuses bien limitées, uni- ou bilatérales, parfois confluentes. Dans de rares cas, il s'agit d'une pneumonie fulminante avec hémorragie pulmonaire diffuse, défaillance respiratoire et décès, notamment chez les patients immunodéprimés⁶⁴. La formation de cavités au sein des lésions parenchymateuses doit faire suspecter l'existence d'une surinfection par *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* ou *Haemophilus influenzae*.

Pneumonie à virus varicelle-zona

Cette pneumonie est rare chez l'enfant et survient plus volontiers chez l'adulte, avec parfois une certaine gravité clinique puisque le taux de mortalité est de 9 à 50 %.²⁹ Dans les cas où les patients présentent des antécédents de greffe de moelle osseuse ou une leucémie aiguë, le pourcentage de patients développant une pneumonie au contact de ce virus est respectivement de 45 et 33 %.

Radiologiquement,⁶⁵ il s'agit d'opacités nodulaires multifocales bien limitées, de petite taille (5 à 10 mm de diamètre) et de topographie bilatérale apparaissant 2 à 5 jours après l'éruption cutanée (Fig. 22). En cours d'évolution, les lésions vont confluer pour donner des images de condensation parenchymateuse. Ces différents aspects peuvent simuler une sarcoïdose, une miliaire tuberculeuse ou carcinomateuse. Les lésions nodulaires peuvent régresser, en laissant comme séquelles des microcalcifications prédominant dans les lobes inférieurs (moins de 2 % des cas).³⁹

Pneumonie à « measles virus » (rougeole)

Il s'agit surtout d'une pneumonie survenant chez l'enfant. Chez l'adulte, elle se traduit radiologiquement par des opacités réticulaires et de petites condensations parenchymateuses diffuses. L'aspect peut être celui d'opacité en verre dépoli avec



Figure 22 Pneumonie à varicelle-zona virus.

A. La radiographie thoracique montre la présence de multiples formations nodulaires de faible tonalité et à contours flous.

B. La coupe tomographique en fenêtre parenchymateuse retrouve de multiples formations nodulaires à contours plus ou moins flous et une micronodulation.

petits nodules et condensations parenchymateuses. Dans les formes atypiques, il s'agit d'opacités parenchymateuses segmentaires ou nodulaires avec parfois adénopathies hilaires.⁶⁴

Pneumonie à adénovirus

L'adénovirus est responsable de près de 7 % des infections respiratoires, et certains pensent qu'il peut intervenir dans la pathogénie des dilatations des bronches.⁷ Il s'agit le plus souvent d'une pneumonie survenant chez l'enfant.

L'aspect radiologique le plus fréquent est celui d'une bronchopneumonie diffuse bilatérale avec hyperinflation et parfois atélectasie lobaire. Des aspects suggérant une pneumonie bactérienne peuvent se rencontrer, de même que la mise en évidence de pneumatocèles.⁴⁹ La présence d'un épanchement pleural est signalée dans près de 62 % des

cas.⁴⁴ La régression des lésions est habituelle en 2 semaines. Des séquelles peuvent se voir à type de dilatation des bronches ou de poumon clair unilatéral.

Pneumonie à virus herpès simplex

La pneumonie par virus herpès simplex atteint préférentiellement les patients immunodéprimés mais également les sujets intubés, tabagiques chroniques ou ayant inhalé de la fumée.⁴² Le mode de contamination peut se faire par voie aérienne ou par voie hématogène.

Les opacités segmentaires ou sous-segmentaires en verre dépoli sont les aspects les plus usuels. Ces lésions sont bilatérales, centrales, souvent associées à un épanchement pleural. La TDM démontre l'existence d'opacités en verre dépoli, de topographie centrale, non gravitodépendantes, associées parfois à des opacités nodulaires à contours flous.^{6,37}

Pneumonies à hantavirus

Ces virus peuvent être responsables d'une fièvre hémorragique avec syndrome rénal. Le syndrome pulmonaire par hantavirus se présente sous forme d'une détresse respiratoire avec œdème lésionnel non cardiogénique. Les aspects radiologiques sont ceux d'un œdème interstitiel diffus et bilatéral avec épanchement pleural fréquent. Lorsque les lésions rénales sont au premier plan, les lésions pulmonaires sont souvent la conséquence de cette atteinte avec œdème pulmonaire et cardiomégalie.

Deux aspects peuvent être décrits¹¹ : une forme agressive et souvent fatale (46 % des cas) avec œdème pulmonaire alvéolaire diffus et épanchements pleuraux, et une forme limitée, moins sévère, avec œdème interstitiel limité.

Pneumonie à virus Epstein-Barr virus

C'est une complication rare mais potentielle d'une mononucléose infectieuse. L'atteinte thoracique consiste le plus souvent en la présence d'adénopathies médiastinales. Lorsque le parenchyme pulmonaire est intéressé, il s'agit d'une inflammation mononucléée le long des axes bronchovasculaires et des septa interlobulaires, se traduisant radiologiquement par une pneumonie interstitielle. La constatation d'une splénomégalie est un argument en faveur du diagnostic.

Pneumonie à « *Mycoplasma pneumoniae* »

Mycoplasma pneumoniae est un agent pathogène intracellulaire à l'origine d'infections respiratoires hautes et basses intéressant essentiellement les collectivités en saison hivernale. Il atteint préfé-

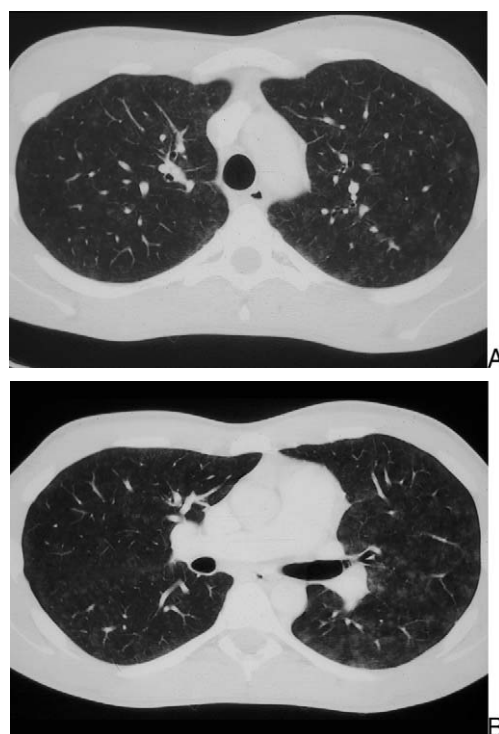


Figure 23 Infection pulmonaire à *Mycoplasma pneumoniae* avec présence sur les coupes tomодensitométriques en fenêtre parenchymateuse d'opacités nodulaires centrolobulaires de faible densité et à contours flous (A, B).

rentiellement l'enfant, l'adulte jeune et l'adulte de plus de 40 ans dans près de 15 % des cas, et est responsable de 10 % à 15 % des pneumonies communautaires.³⁹ Il faut savoir que l'infection par ce germe peut n'être responsable que de bronchiolite sans pneumonie.¹⁵ Sur le plan biologique, l'infection par *Mycoplasma pneumoniae* est caractérisée par un faible pourcentage de polynucléose : 25 à 33 % des cas.

En cas de pneumonie, les aspects radiographiques ne sont pas spécifiques. À la phase aiguë, de fines opacités réticulaires peuvent être observées suivies par des opacités parenchymateuses multifocales et bien limitées, parfois en verre dépoli. Des opacités réticulaires et nodulaires ont été également décrites, avec épaississement des parois bronchiques.⁹⁵ Les adénopathies hilaires sont rares chez l'adulte mais fréquentes chez l'enfant. Un épanchement pleural est reconnu dans 20 % des cas mais en général de faible abondance.

Les aspects TDM sont caractérisés par la présence de nodules centrolobulaires mal limités caractéristiques de lésions de bronchiolite, d'opacités lobulaires et d'un aspect de verre dépoli (Fig. 23). Il s'y associe un épaississement de l'interstitium pérbronchovasculaire et des septa interlobulaires.⁹⁵

Les lésions régressent en 4 à 8 semaines avec parfois des séquelles à type d'épaississement des

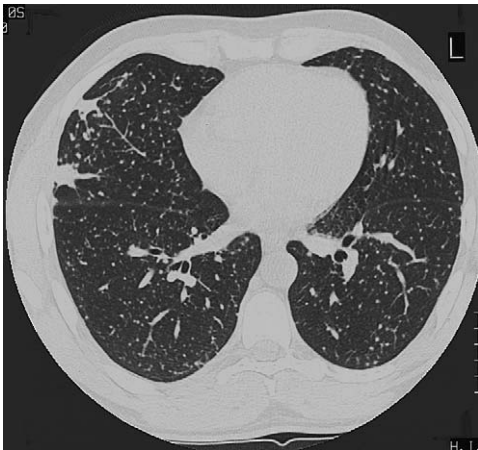


Figure 24 Coupe tomodensitométrique en fenêtre parenchymateuse d'une infection pulmonaire à *Chlamydia pneumoniae* se traduisant par la présence de condensations parenchymateuses sous-pleurales et d'une micronodulation diffuse.

parois bronchiques, de bronchiectasies, d'anomalies de la perfusion en mosaïque.

Pneumonies à « Chlamydiae »

Il s'agit également d'un germe intracellulaire. Deux infections particulières sont provoquées par *Chlamydia psittaci* et *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* étant surtout responsable d'une atteinte des voies aériennes supérieures, principalement chez l'immunodéprimé.

Infection à « Chlamydia psittaci »

Cette infection est responsable de la psittacose ou fièvre de Parrot, de transmission aviaire. Cette affection est responsable de multiples atteintes viscérales, notamment pulmonaire. Cette dernière se traduit par une dyspnée et des douleurs thoraciques.

La radiographie thoracique montre l'existence d'opacités diffuses en verre dépoli et d'opacités réticulaires périhilaires associées parfois à des adénopathies hilaires.³⁷

Infection à « Chlamydia pneumoniae »

Elle représente entre 6 et 12 % des infections pulmonaires communautaires de l'adulte nécessitant une hospitalisation.^{2,75}

Le tableau radiologique semble différent selon qu'il s'agit d'un premier contact avec ce germe ou qu'il s'agit d'une récurrence. Dans le premier cas, les lésions radiologiques se présentent sous forme d'une opacité parenchymateuse systématisée avec une distribution lobaire et unilatérale. En cas de récurrence, les aspects radiologiques consistent essentiellement en opacités interstitielles bilatérales (Fig. 24). Plus rarement, les lésions parenchymateuses peuvent mimer un œdème pulmonaire non

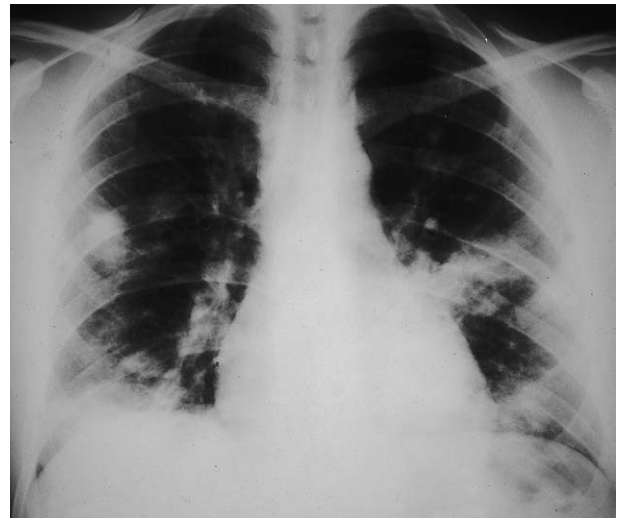


Figure 25 Radiographie thoracique de face d'une pneumopathie aiguë à *Coxiella burnetii* avec opacités parenchymateuses bilatérales.

cardiogénique. Les épanchements pleuraux sont reconnus dans près de 50 % des cas.⁷⁵

Pneumonie à « Coxiella burnetii »

Ce germe intracellulaire est responsable d'une zoonose, la fièvre Q, caractérisée par une atteinte hépatique, méningoencéphalique et pulmonaire.

Les lésions radiographiques (Fig. 25) consistent principalement en opacités parenchymateuses localisées, segmentaires et unilatérales. Les opacités de type lobaire sont moins fréquentes.⁴⁰

La TDM permet de confirmer les atteintes segmentaires ou lobaires, avec cependant une atteinte plurilobaire dans près de 50 % des cas. Certaines des lésions présentent un halo périphérique. Parfois, c'est un aspect de bronchopneumonie qui est observé.¹⁰⁹

Formes selon le germe chez le patient immunodéprimé

Les infections pulmonaires sont fréquentes chez l'immunodéprimé et sont une cause importante de mortalité. Les agents infectieux peuvent être identiques à ceux rencontrés chez le patient immunocompétent, mais peuvent également être spécifiques des immunodéprimés. On parle alors de germes opportunistes. La fréquence de ces infections est variable en fonction du type d'immunodépression. La diminution des moyens de défense contre l'infection survient en effet dans un certain nombre de circonstances : affections malignes du système hématopoïétique ou réticuloendothélial, diabète, alcoolisme, affections débilitantes chroniques, traitement corticoïde au long cours, traite-

Tableau 11 Types d'infections pulmonaires en fonction du taux de CD4 dans le syndrome de l'immunodéficience acquise (sida)¹⁰⁷

Taux de CD4	Types d'infections pulmonaires
Quel que soit le taux de CD4	Pneumopathies bactériennes Tuberculose pulmonaire
Taux de CD4 inférieur à 500 éléments/mm ³	Pneumopathies bactériennes Pneumopathies à mycobactéries atypiques
Taux de CD4 inférieur à 200 éléments/mm ³	Pneumocystose Cryptococcose Tuberculose disséminée
Taux de CD4 inférieur à 100 éléments/mm ³	Pneumopathies bactériennes surtout à Gram négatif Pneumopathie à staphylocoque Toxoplasmose Pneumopathie à cytomégalovirus Mycobactéries atypiques intracellulaires Histoplasmose Coccidioïdomycose Aspergillose invasive Candidose

ments immunodépresseurs et antimétaboliques, syndrome d'immunodéficience acquise (sida) par le VIH. Ces infections sont graves du fait du terrain sur lequel elles surviennent, du caractère pathogène des germes en cause, de l'atteinte fréquente de plusieurs organes simultanément.

Types d'immunodépression

Le déficit immunitaire correspond à une altération majeure des deux mécanismes principaux de défense du parenchyme pulmonaire.¹⁴

Mécanisme de défense non spécifique

Ce mécanisme comprend une atteinte de l'appareil mucociliaire et des macrophages et polynucléaires responsables de la phagocytose. Ces déficits immunitaires peuvent être quantitatifs (aplasie, neutropénie) ou qualitatifs favorisant les germes à développement extracellulaire (germes à Gram positif, entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*). Une atteinte du système réticuloendothélial favorise les infections à germes encapsulés (*Streptococcus pneumoniae*).

Mécanisme de défense spécifique

Ce mécanisme intéresse l'immunité humorale et l'immunité cellulaire.

Immunité humorale

Cette immunité dépend des lymphocytes B, et un déficit de cette population cellulaire favorise les infections précédemment citées mais également certaines viroses (*varicella zoster virus*) ou parasitoses (*Pneumocystis carinii*).

Immunité cellulaire

C'est le domaine du lymphocyte T. Ce type de déficit favorise les infections à germes intracellulaires (*Listeria*, *Legionella*, *Nocardia*, *Mycobacterium*), mais aussi les mycoses, les viroses et les parasitoses. C'est dans ce cadre que se situe le sida. Chez ces patients, le taux de CD4 est important à connaître pour évoquer les différentes possibilités d'infection et les agents responsables¹⁰⁰ (Tableau 11). Lorsque le taux de CD4 se situe au-dessus de 200 éléments/mm³, les atteintes infectieuses pulmonaires sous forme de condensation parenchymateuse avec ou sans cavitation doivent faire rechercher une origine bactérienne ou une tuberculose. En dessous de 200 éléments/mm³, les atteintes parenchymateuses peuvent être dues à la tuberculose, mais avec moins de lésions cavitaires, à des infections bactériennes inhabituelles dues à *Rhodococcus equi* ou *Nocardia asteroides* et *Pneumocystis carinii*. Entre 50 et 75 CD4/mm³, on retrouve *Pneumocystis carinii*.

Rôle de l'immunité quantitative : le degré d'aplasie

Au sein des états déficitaires décrits, il faut distinguer les patients aplasiques des patients non aplasiques.

Patients aplasiques

Il s'agit le plus souvent de patients présentant une hémopathie avec aplasie thérapeutique. À la phase aiguë, les infections pulmonaires sont dues à des germes à Gram positif (*Staphylococcus aureus*) ou à Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*), que nous avons déjà rencontrés dans les infections pulmonaires nosocomiales, avec ou sans bactériémie.

Lorsque l'aplasie se prolonge, le relais est pris par les infections mycosiques et notamment par l'aspergillose invasive.¹⁴

Patients non aplasiques

Ils regroupent les sujets qui ont bénéficié d'une greffe de moelle osseuse, d'une greffe d'organes et bien sûr les patients sidéens.

Dans le cas d'une greffe de moelle, et s'il existe un rejet contre l'hôte (GVH : *graft versus host*), le risque infectieux est grand, notamment par *Haemophilus influenzae*. Les patients ayant bénéficié d'une greffe d'organe sont exposés aux infections à germes intracellulaires comme *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Nocardia asteroides*, *Aspergillus*.

Rôle de l'imagerie (Fig. 26)

Les résultats obtenus par l'imagerie doivent toujours être confrontés aux données cliniques, biologiques et au statut immunitaire du patient. En effet, chez un patient présentant un aspect radiologique compatible avec une pneumopathie infectieuse, le fait qu'il existe un syndrome fébrile avec frissons et expectoration purulente est certainement en faveur d'une origine bactérienne.

Plusieurs questions doivent se poser devant une anomalie radiographique chez un patient immunodéprimé :

- quelles sont les lésions élémentaires identifiées ? Opacités localisées ou diffuses, systématisées ou non systématisées, interstitielles et/ou alvéolaires, excavées ou non excavées ;
- est-ce bien une pneumopathie infectieuse ? Certains aspects peuvent correspondre à des étiologies non infectieuses : œdème pulmo-

naire, hémorragie alvéolaire, infarctus pulmonaire dans le cadre d'une embolie pulmonaire, inhalation de liquide gastrique ;

- est-ce bien une infection ? Les anomalies parenchymateuses peuvent entrer dans le cadre de lésions spécifiques de l'affection traitée : localisations parenchymateuses d'un lymphome, d'un sarcome de Kaposi ;
- la normalité d'une radiographie thoracique élimine-t-elle une infection pulmonaire ? Une radiographie thoracique normale ne permet pas d'éliminer une infection pulmonaire lorsque l'on sait que 10 à 39 % des pneumocystoses peuvent se présenter avec une radiographie thoracique normale.⁴⁷

La TDM peut être d'un apport complémentaire lorsque la radiographie thoracique est normale, dans un contexte clinique d'atteinte respiratoire ou lorsque les aspects radiographiques sont non spécifiques. Son utilité reste discutée dans les cas où le diagnostic microbiologique a pu être apporté rapidement par lavage bronchioalvéolaire ou brosse. Réalisée, elle permet une meilleure description des lésions élémentaires et met en évidence des signes associés comme la présence d'adénopathies médiastinohilaires nécrotiques pouvant orienter vers une étiologie particulière.

Si la TDM permet d'orienter un lavage bronchioalvéolaire, elle peut éventuellement permettre de guider une ponction par voie transthoracique, alternative permettant d'identifier le germe responsable (cf. Fig. 39). Elle permet d'obtenir, par culture des prélèvements réalisés, une spécificité et une valeur prédictive positive de près de 100 %, une sensibilité de 61 % et une valeur prédictive négative de 34 %.²⁷ Il faut cependant avoir à l'esprit que les associations pathogènes sont fréquentes et que l'isolement d'un micro-organisme ne signifie pas infection à germe unique. L'indication d'un tel geste doit également tenir compte de l'état général du patient.

Formes selon le germe

Nous ne nous intéresserons qu'aux aspects non vus dans les pneumonies communautaires et nosocomiales précédemment décrites, sachant que bon nombre de ces germes peuvent se rencontrer chez les patients immunodéprimés.

Infection pulmonaire à « *Pneumocystis carinii* »

La généralisation de la prophylaxie anti-*Pneumocystis* chez les patients infectés par le VIH est à l'origine d'une importante réduction de son incidence. Elle demeure cependant l'infection pulmonaire la plus fréquente au cours du sida, puisque

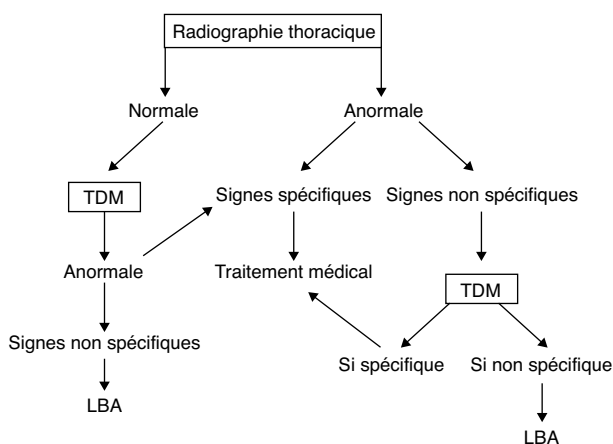


Figure 26 Algorithme d'exploration d'un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) présentant des signes d'infection pulmonaire.³⁵ TDM : tomodynamométrie ; LBA : lavage bronchioalvéolaire.

60 % à 80 % des patients font un épisode de pneumocystose au cours de cette maladie.⁶⁹ Cette infection intéresse également les patients ayant bénéficié d'une greffe de rein, d'une greffe de moelle ou présentant un syndrome lymphoprolifératif.

Les signes cliniques sont variables avec dyspnée, fièvre et toux non productive, accompagnés de signes respiratoires modérés ou d'une défaillance respiratoire progressive.

L'aspect radiographique peut être normal dans 18 à 39 % des cas.⁴⁷

Lorsque les signes sont présents, ils consistent en la présence d'opacités réticulaires diffuses, en verre dépoli, à prédominance périhilaire⁶² (Fig. 27). Non traitées, les lésions progressent et intéressent les lobes inférieurs, moins souvent les lobes supérieurs. Chez les patients recevant une prophylaxie par la pentamidine, des formations kystiques peuvent être reconnues dans 10 % des cas.¹⁰ Ils présentent essentiellement une localisation lobaire supérieure avec une prédominance sous-pleurale. Des aspects inhabituels peuvent se rencontrer dans 5 à 10 % des cas : condensations alvéolaires, miliars ou nodules multiples,⁷² cavités à paroi épaisse.³⁷

La caractéristique en TDM est la reconnaissance d'opacités en verre dépoli, symétriques et bilatérales, avec parfois une distribution géographique^{43,52} (Fig. 28). Par opposition à la radiographie

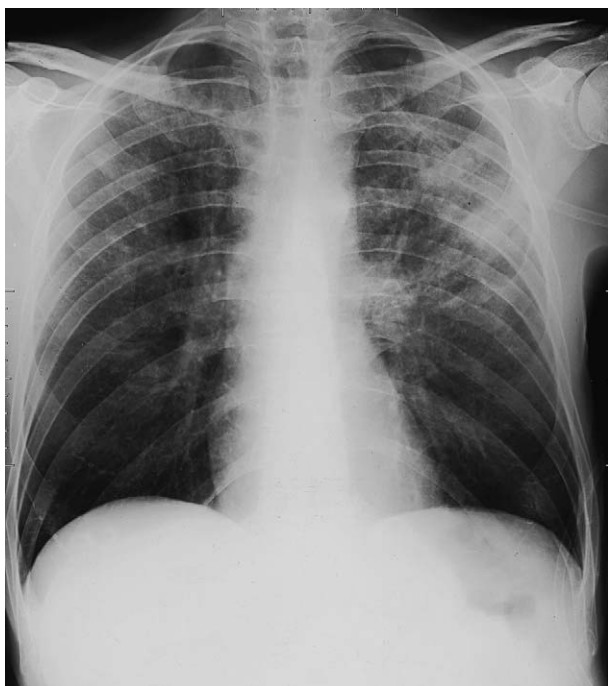


Figure 27 Pneumopathie parenchymateuse aiguë à *Pneumocystis carinii* avec présence sur la radiographie thoracique d'une opacité parenchymateuse diffuse lobaire supérieure bilatérale de faible densité chez un patient en aplasie dans le cadre d'une leucémie myéloïde chronique.

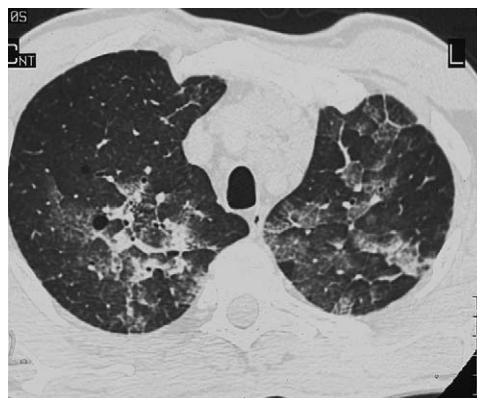


Figure 29 Patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) sous pentamidine avec présence sur la coupe tomodensitométrique d'images en verre dépoli et d'images kystiques.

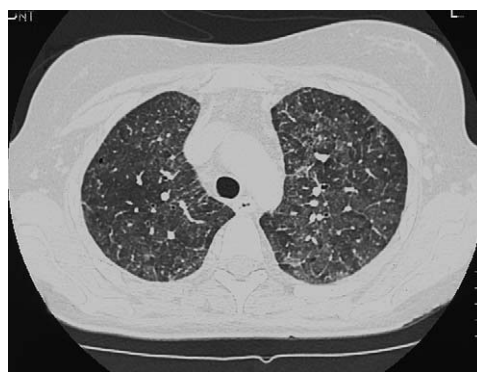


Figure 28 Coupe tomodensitométrique en fenêtre parenchymateuse d'une infection pulmonaire à *Pneumocystis carinii* avec opacité diffuse en verre dépoli.

thoracique, les images kystiques sont reconnues avec une plus grande fréquence : 30 % des cas⁵² (Fig. 29).

Infection pulmonaire à « *Mycobacterium* »

Infections à « Mycobacterium tuberculosis »

La tuberculose peut survenir chez tous les patients immunodéprimés avec une prédilection pour les malades atteints d'un syndrome lymphoprolifératif, de leucémie, de sida, ou ayant bénéficié d'une greffe rénale.

Radiologiquement, les aspects sont variés : pneumonie en foyer, bronchopneumonie, miliaire, forme ulcérocaséuse. Chez les patients infectés par le VIH, l'aspect est fonction du degré d'immunodépression. Lorsque le taux de CD4 est compris entre 200 et 500 éléments/mm³, la tuberculose se présente sous un aspect classique incluant les images cavitaires (Fig. 30). Elle représente 20 à 30 % des aspects de tuberculose chez ces patients. Lorsque le taux de CD4 est compris entre 50 et 200 éléments/mm³, on retrouve également les aspects classiques avec adénopathies nécrotiques,



Figure 30 Coupe tomodensitométrique d'une tuberculose pulmonaire chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) modérément immunodéprimé avec lésions parenchymateuses d'arbres en bourgeons, cavernes et épanchement pleural gauche modéré.

épanchement pleural mais sans cavitation parenchymateuse. Lorsque le taux de CD4 est inférieur à 50 éléments/mm³, ce sont les aspects de tuberculose primaire qui sont le plus souvent rencontrés dans 30 à 40 % des cas. Les aspects radiographiques sont ceux d'une infiltration réticulaire ou nodulaire diffuse pouvant donner un aspect de miliaire avec une atteinte extrathoracique fréquente. Près de 20 % des patients avec un taux de CD4 bas ont une radiographie thoracique normale, contre 1 % dans la population générale.⁴⁵ Cette disparité reflète l'incapacité de ces patients à générer une réaction granulomateuse inflammatoire.

Infection à mycobactéries non tuberculeuses

Ces mycobactéries sont représentées surtout par *Mycobacterium avium* intracellulaire (MAI) et *Mycobacterium kansasii*. Dans le sida,³² ces infections surviennent chez les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 100 éléments/mm³.

L'atteinte pulmonaire par MAI chez les patients infectés par le VIH est le plus souvent secondaire à une infection systémique. Radiologiquement, les manifestations les plus fréquentes sont réalisées par des condensations parenchymateuses hétérogènes, des opacités linéaires et réticulaires prédominant dans les segments apical et postérieur des lobes supérieurs. Des images cavitaires se rencontrent dans 80 à 90 % des cas.¹⁰⁸ Le second aspect consiste en bronchiectasies (Fig. 31) et images nodulaires centrolobulaires de 1 à 5 mm de diamètre.⁵¹ Dans le sida, la radiographie thoracique est souvent normale et les lésions observées sont des adénopathies hilaires et médiastinales.

L'infection par *Mycobacterium kansasii* se traduit radiologiquement par des opacités de type alvéolaire (Fig. 32) dans près de 75 % des cas avec cavitation fréquente (Fig. 33). Les adénopathies hilaires et/ou médiastinales s'observent dans environ 25 % des cas.³²



Figure 31 Infection pulmonaire à *Mycobacterium avium* intracellulaire chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avec taux de CD4 à 80. La coupe tomodensitométrique en fenêtre parenchymateuse montre l'existence de dilatation des bronches notamment au niveau du segment latéral du lobe moyen avec condensation parenchymateuse d'aval.



Figure 32 Radiographie thoracique d'une infection à *Mycobacterium kansasii* chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avec présence d'opacités parenchymateuses nodulaires hémithoraciques droites à contours flous prédominantes en lobaire inférieur.

Infection virale à cytomegalovirus

L'infection à CMV est l'infection virale qui est la cause la plus fréquente de morbidité et de mortalité dans le sida, les séries autopsiques faisant état d'infection à CMV dans 41 à 81 % des cas,¹¹⁰ avec un taux de mortalité chez les patients atteints de près de 19 %.⁸⁹ Généralement réactivation d'une infection latente, l'infection pulmonaire à CMV survient chez des patients ayant un taux de CD4 inférieur à



Figure 33 Coupe tomographique d'une atteinte parenchymateuse à *Mycobacterium kansasii* avec nodules bilatéraux dont l'un excavé au niveau du culmen.

50 cellules/mm³ et probablement sur un poumon aux antécédents d'infections par d'autres germes.⁸⁸ Cette infection est également rencontrée chez les patients ayant bénéficié d'une greffe pulmonaire, cardiaque ou rénale ou d'une greffe de moelle.

Les principales manifestations de l'infection pulmonaire à CMV sont représentées par des opacités interstitielles nodulaires et réticulaires, parfois en verre dépoli. Des lésions à type de condensations parenchymateuses uni- ou bilatérales ont été décrites, mais il semble en fait que ce type de lésions surviennent dans un contexte de polyinfections.

En TDM, il est décrit des aspects différents selon le statut immunitaire. Chez les patients transplantés, les lésions sont constituées par des opacités micronodulaires, des condensations parenchymateuses, des opacités en verre dépoli, et des opacités réticulaires irrégulières (Fig. 34). Chez les patients infectés par le VIH, les aspects TDM sont représentés par des nodules de 1 à 3 cm de diamètre associés parfois à des bronchiectasies et à un épaississement diffus des parois bronchiques.⁶¹

Infection pulmonaire fongique à « *Aspergillus fumigatus* »

Il s'agit essentiellement de l'aspergillose invasive, qui survient chez les patients aplasiques et infectés

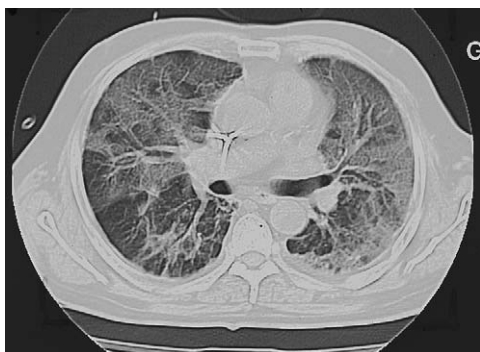


Figure 34 Pneumopathie à cytomégalovirus (CMV) avec opacité en verre dépoli de répartition hétérogène chez un patient ayant bénéficié d'une greffe de moelle..



Figure 35 Aspergillose pulmonaire invasive chez un patient en aplasie dans le cadre d'une leucémie aiguë myéloblastique avec présence sur la radiographie thoracique de multiples formations nodulaires parenchymateuses bilatérales avec nécrose.

par le VIH, avec un taux de mortalité rapporté de 30 à 90 % des cas.⁵ Elle se présente dans un tableau de toux, de *wheezing*, d'expectoration et de douleurs thoraciques, qui peut être variable en fonction du type d'immunodépression. Chez l'aplasique, c'est la persistance d'un syndrome fébrile malgré une antibiothérapie qui doit faire soupçonner le diagnostic, alors que chez le non-aplasique, l'atteinte pulmonaire peut être une découverte radiologique.

La radiographie thoracique, qui peut être normale à un stade précoce, montre l'existence d'opacités focales ou multifocales, parfois à bords flous, de siège périphérique préférentiel avec parfois image de croissant gazeux^{5,25,99,111} (Fig. 35). En TDM, les opacités parenchymateuses périphériques peuvent correspondre à des lésions d'infarctus pulmonaires hémorragiques par atteinte de la gaine et de la paroi des artères pulmonaires. Les aspects de halo en verre dépoli périlésionnel traduisent un mécanisme d'ischémie-nécrose avant l'apparition du croissant gazeux^{56,63,99,111} (Fig. 36).

Chez les patients infectés par le VIH, les aspects semblent plus hétérogènes, incluant lésions cavitaires dans 29 à 40 % des cas, des opacités alvéolaires focales (Fig. 37) ou nodulaires dans 22 à 55 % des cas, et un infiltrat interstitiel ou alvéolaire bilatéral dans 23 à 55 % des cas.⁸³ Pour certains, les lésions cavitaires seraient identifiables dans 80 % des cas sur la radiographie thoracique et dans 100 % des cas en TDM.¹⁰²

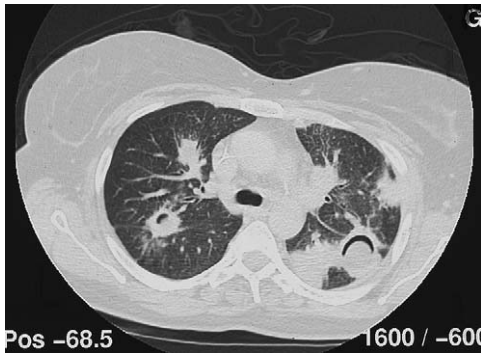


Figure 36 Aspergillose pulmonaire invasive chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avec présence sur la coupe tomodensitométrique d'opacités nodulaires à contours irréguliers dont l'une avec un croissant gazeux au niveau du culmen.

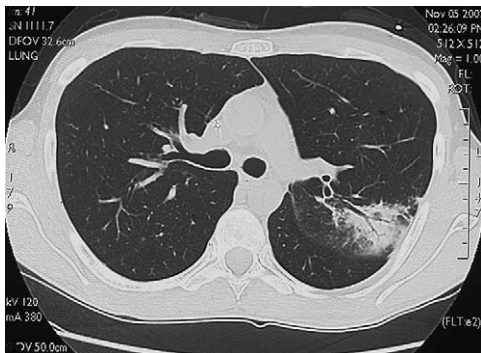


Figure 37 Coupe tomodensitométrique d'une aspergillose pulmonaire invasive chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avec présence d'une condensation parenchymateuse segmentaire associée à un bronchogramme aérien.

Infection pulmonaire à « *Candida* »

L'agent pathogène le plus commun est *Candida albicans*, agent normalement commensal mais devenant pathogène chez le sujet immunodéprimé.

La pneumonie à *Candida* se manifeste radiologiquement par des lésions de condensations parenchymateuses lobaires (Fig. 38), segmentaires ou nodulaires, parfois excavées et associées à un épanchement pleural dans 25 % des cas. En TDM, les

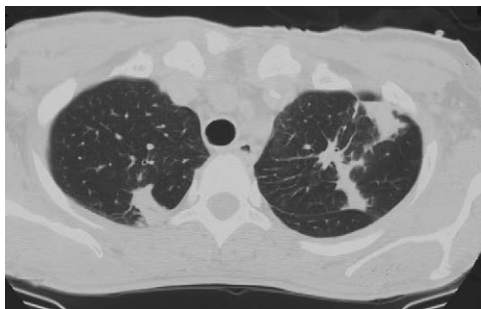


Figure 38 Infection pulmonaire à *Candida albicans* avec condensations parenchymateuses irrégulières lobaires supérieures bilatérales sur la coupe tomodensitométrique chez un patient aplasique présentant un lymphome T.



Figure 39 Coupe tomodensitométrique en fenêtre parenchymateuse chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) présentant une formation nodulaire excavée découverte dans le cadre du bilan d'un syndrome fébrile. Le diagnostic d'infection pulmonaire à *Cryptococcus neoformans* a été réalisé par ponction transpariétale scanoguidée.

lésions sont représentées par des opacités nodulaires bilatérales, des aspects de verre dépoli multifocaux et bilatéraux, des masses parenchymateuses de taille variable avec parfois un signe du halo périphérique.¹⁰⁸

Infection pulmonaire à « *Cryptococcus neoformans* »

Elle atteint 6 à 13 % des patients sidéens avec un taux de CD4 inférieur⁸ à 100 éléments/mm³. Elle entre en général dans le cadre d'une infection généralisée avec manifestation méningée. La symptomatologie clinique est variée, parfois frustrée, parfois associant fièvre et symptômes thoraciques variés.

Les aspects radiologiques sont également variables : opacité nodulaire (Fig. 39) ou masse parenchymateuse isolée bien limitée, nodules de 5 à 20 mm (91 % des cas) avec parfois signe du halo ou masses parenchymateuses multiples, condensation parenchymateuse uni- ou bilatérale avec bronchogramme aérien.¹¹² Les lésions peuvent également prendre la forme d'opacités interstitielles nodulaires ou réticulaires bilatérales associées à des condensations parenchymateuses. Ces lésions parenchymateuses peuvent être associées à des adénopathies médiastinales parfois nécrotiques.^{14,108}

Infection pulmonaire à « *Toxoplasma gondii* »

L'atteinte pulmonaire toxoplasmique survient chez des patients sous chimiothérapie, ayant bénéficié d'une transplantation d'organe ou chez les patients atteints de sida, et cette atteinte pulmonaire survient dans un contexte de toxoplasmose disséminée avec atteinte cérébrale et cardiaque. L'incidence de l'atteinte pulmonaire chez le sidéen est estimée

à 2-3 % et survient chez des patients ayant un taux de CD4 inférieur à 40 éléments/mm³ avec une mortalité voisine de 55 %.⁹⁴

Chez l'immunodéprimé, les lésions radiologiques thoraciques de la toxoplasmose consistent en la présence d'images nodulaires ou de fines opacités réticulaires diffuses qui peuvent simuler la pneumocystose.

Références

- Albau M, Hill L, Murphy M, Ly Y, Fuhrman C, Britton C, et al. Interobserver reliability of the chest radiograph in community-acquired pneumonia. *Chest* 1996;**110**: 343-350.
- Almirall J, Morato I, Riera F, Verdaguer J, Priu R, Coll P, et al. Incidence of community-acquired pneumonia and chlamydiae pneumoniae infection: a prospective multicenter study. *Eur J Respir* 1993;**6**:14-18.
- American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;**153**:1711-1725.
- Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**163**: 1730-1754.
- Aquino SL, Kee ST, Warnock ML, Gamsu G. Pulmonary aspergillosis: imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**:811-815.
- Aquino SL, Dunagan DP, Chiles C, Haponik EF. Herpes simplex virus I pneumonia: patterns on CT scans and conventional chest radiographs. *J Comput Assist Tomogr* 1998;**22**:795-800.
- Bateman ED, Hayashi S, Kuwano K, Wilke TA, Hogg JC. Latent adenoviral infection in follicular bronchiectasies. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:170-176.
- Beigelman C, Akakpo JP, Glavez V, Kara M, Caumes E. Manifestations thoraciques au cours du SIDA. *Encycl Méd Chir* 2001;**8** (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Cœur-poumons, 32-463-B-10.
- Blanquer J, Blanquer R, Borrás R, Nauffal D, Morales P, Menendez R, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in Valencia, Spain: a multicenter prospective study. *Thorax* 1991;**46**:508-511.
- Boiselle PM, Crans Jr CA, Kaplan MA. The changing face of pneumocystis carinii pneumonia in AIDS patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:1301-1309.
- Boroja M, Barrie JR, Raymond JS. Radiographic findings in 20 patients with hantavirus pulmonary syndrome correlate with clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**: 159-163.
- Brown MJ, Miller RR, Muller NL. Acute lung disease in the immunocompromised host: CT and pathologic findings. *Radiology* 1994;**190**:247-254.
- Bryant LR, Mobin-Huddin K, Dillon ML. Misdiagnosis of pneumonia in patients needing mechanical respiration. *Arch Surg* 1973;**106**:286.
- Carette MF, Mayaud C, Bigot JM. *Infections pulmonaires chez l'immunodéprimé*. In: Grenier P, editor. *Imagerie thoracique de l'adulte*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1996. p. 363-371.
- Chan ED, Kalayanamii T, Lynch DA, Tuder R, Arndt P, Win R, et al. Mycoplasma pneumoniae associated bronchiolitis causing severe restrictive lung disease in adults. Report of three cases and literature review. *Chest* 1999;**115**:1188-1194.
- Chastre J, Trouillet JL, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Clavier H, Dombret C. Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Care Med* 1998;**157**:1165-1172.
- Chebat J, Hass C. *Infections pulmonaires opportunistes. Traité de radiodiagnostic*. Paris: Masson; 1979. p. 310-322.
- Cheon JE, Im JG, Kim MY, Lee JS, Choi GM, Yeon KM. Thoracic actinomycosis: CT findings. *Radiology* 1998;**209**: 229-233.
- Chin DP, Hopewell PC. Mycobacterial complications of HIV infection. *Clin Chest Med* 1996;**17**:697-711.
- Claudon M, Mangin P, Aymard D, Seigneur J, Fromaget JM, Delgoffe C, et al. Extension à la paroi thoraco-abdominale des actinomycoses : intérêt de la scanographie. *J Radiol* 1987;**68**:97-103.
- Conces Jr DJ. Bacterial pneumonia in immunocompromised patients. *J Thorac Imaging* 1998;**13**:261-270.
- Cunha BA. Nosocomial pneumonia. Diagnosis and therapeutic consideration. *Med Clin North Am* 2001;**85**:79-114.
- Cunningham I. Pulmonary infection after bone marrow transplant. *Sem Respir Infect* 1992;**7**:132-138.
- Danner PK, MacFarland DR, Felson B. Massive pulmonary gangrene. *AJR Am J Roentgenol* 1968;**103**:548-554.
- Denning DW, Follansbee SE, Scolaro M, Norris S, Edelstein H, Stevens DA. Pulmonary aspergillosis in acquired immunodeficiency syndrome. *N Eng J Med* 1991;**324**: 654-662.
- Dietrich PA, Johnson RD, Fairbank JT, Wlake JS. The chest radiograph in legionnaire's disease. *Radiology* 1978;**127**: 577-582.
- Dorca J, Manresa F, Esteban L. Efficacy, safety and therapeutic ultrathin needle in nonventilated nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:1491-1496.
- Fein A, Feinsilver S, Niederman M, Fiel S, Pai P. When the pneumonia doesn't get better? *Clin Chest Med* 1987;**8**: 529-541.
- Feldman S. Varicella-zoster virus pneumonitis. *Chest* 1994;**106**:22-27.
- Finch RG, Woodhead MA. Practical considerations and guidelines for the management of community-acquired pneumonia. *Drugs* 1998;**55**:31-45.
- Fine M, Smith G, Carson C, Mutha S, Sankey S, Weissfeld L. Prognosis and outcome of patients with community-acquired pneumonia. *JAMA* 1996;**274**:134-141.
- Fishman JE, Shwartz DS, Sais GJ. Mycobacterium kansasii pulmonary infection in patients with AIDS: spectrum of chest radiographic findings. *Radiology* 1997;**204**:171-175.
- Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ transplant recipients. *N Engl J Med* 1998;**338**:1741-1751.
- Franquet T, Muller NL, Gimenez A, Domingo P, Plaza V, Bordes R. Semiinvasive pulmonary aspergillosis in chronic obstructive pulmonary disease: radiologic and pathologic findings in nine patients. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**: 51-56.
- Franquet T. Imaging of pneumonia: trends and algorithms. *Eur Respir J* 2001;**18**:196-208.
- Fraser RG, Pare JA, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: WB Saunders; 1989. p. 807-1077.

37. Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD. Viruses, *mycoplasmas*, *chlamydiae* and *rickettsiae*. In: Fraser RS, Muller NL, Coman N, Fraser PD, editors. *Fraser and Pare's diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 979-1032.
38. Gennis P, Gallagher J, Falvo C, Baker S, Than W. Clinical criteria for the detection of pneumonia in adult: guidelines for ordering chest roentgenograms in the emergency department. *J Emerg Med* 1989;**7**:263-268.
39. Gharib AM, Stern EJ. Radiology of pneumonia. *Med Clin North Am* 2001;**85**:1461-1491.
40. Gikas A, Kofteridis D, Bouros D, Voloudaki A, Tselentis Y, Tsaparas N. Q fever pneumonia: appearance on chest radiographs. *Radiology* 1999;**210**:339-343.
41. Goetz MB, Finegold SM. *Pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess and empyema*. In: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey Jr. HA, editors. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 985-1041.
42. Graham BS, Snell Jr JD. Herpes simplex virus infection of the adult lower respiratory tract. *Medicine* 1983;**62**:384-393.
43. Greden JF, Huang L, Turner J. High resolution CT in the evaluation of clinically suspected pneumocystis carinii pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal or non specific radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**169**:967-975.
44. Greenberg SB. Viral pneumonia. *Infect Clin Dis North Am* 1991;**5**:603-621.
45. Greenberg SD, Frager D, Suster B. Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS: spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). *Radiology* 1994;**193**:115-119.
46. Grenier P. *Les infections pulmonaires. Imagerie thoracique de l'adulte*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1996. p. 323-363.
47. Gruden JF, Huang L, Turner J. High resolution CT in the evaluation of clinically suspected pneumocystis carinii pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal or non specific radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**169**:967-975.
48. Gutman E, Pongdee O, Park YS. Massive pulmonary gangrene. *Radiology* 1973;**107**:293-294.
49. Han BK, Son JA, Yoon HK, Lee SI. Epidemic adenoviral lower respiratory tract infection in pediatric patients: radiographic and clinical characteristics. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1077-1080.
50. Haramati LB, Jennyavital ER, Alterman DD. Effects of HIV status on chest radiographic and CT findings in patients with tuberculosis. *Clin Radiol* 1997;**52**:31-35.
51. Hartman TE, Swensen CJ, Williams DE. Mycobacterium avium intracellulare complex: evaluation with CT. *Radiology* 1993;**187**:23-26.
52. Hartman TE, Primack CL, Muller NL, Staples CA. Diagnosis of thoracic complications in AIDS: accuracy of CT. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**162**:547-553.
53. Heckerling P, Tape T, Wigton R, Hissong K, Leikin J, Ornato J. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med* 1990;**113**:664-670.
54. Heitzman ER. The radiologic diagnosis of pneumonia in adult: a commentary. *Semin Roentgenol* 1989;**24**:212-217.
55. Herman SJ. Radiologic assessment after lung transplantation. *Radiol Clin North Am* 1994;**32**:663-678.
56. Hruban RH, Meziane RA, Zerhouin EA. Radiologic pathologic correlation of the CT halo sign in invasive pulmonary aspergillosis. *J Comput Tomogr Assist* 1987;**11**:534-536.
57. Huang RM, Naidich DP, Lubat E, Schinella R, Garay SM, McCauley DI. Septic pulmonary emboli: CT radiologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1989;**153**:41-45.
58. Janzen DL, Padley SPG, Adler BD, Muller NL. Acute pulmonary complications in immunocompromised non-AIDS patients: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Clin Radiol* 1993;**47**:159-165.
59. Jay S, Johanson W, Pierce A. The radiographic resolution of streptococcus pneumoniae pneumonia. *N Engl J Med* 1975;**293**:798-801.
60. Johnson ML, Finegold SM. *Pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess and empyema*. In: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey Jr. HA, editors. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1036-1093.
61. Kang EY, Patz EF, Muller NL. Cytomegalovirus pneumonia in transplant patients: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1996;**20**:295-299.
62. Katz DS, Leung AN. Radiology of pneumonia. *Clin Chest Med* 1999;**20**:549-562.
63. Kenney HH, Agrons GA, Shin JS. Invasive pulmonary aspergillosis: radiologic and pathologic findings. *Radiographics* 2002;**22**:1507-1510.
64. Kim EA, Lee KS, Primack SL, Yoon HK, Byun HS, Kim TS, et al. Viral pneumonias in adults: radiologic and pathologic findings. *Radiographics* 2002;**22**:S137-S149.
65. Kim JS, Ryu CW, Lee SI, Sung DW, Park CK. High resolution CT findings of varicella-zoster pneumonia. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:113-116.
66. Kollef MH, Silver P, Murphy DM. The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patients mortality. *Chest* 1995;**108**:1655-1662.
67. Kollef MH. The prevention of ventilator associated pneumonia. *N Engl J Med* 1999;**340**:627-634.
68. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: diagnosis with CT. *Radiology* 1990;**174**:211-213.
69. Kuhlman JE. Pneumocystic infection: the radiologist's perspective. *Radiology* 1996;**198**:623-635.
70. Kwong JS, Muller NL, Godwin JD, Aberle D, Grymalowski MR. Thoracic actinomycosis: CT findings in eight patients. *Radiology* 1992;**183**:189-192.
71. Leroy O, Santre C, Beuscart C, Georges H, Guery B, Jacquier J, et al. A five year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on prognosis in patients admitted to an intensive care unit. *Intensiv Care Med* 1995;**21**:24-31.
72. Leroy X, Copin MC, Ramon P, Jouet JP, Gosselin B. Nodular granulomatous pneumocystis carinii pneumonia in a bone marrow transplant recipient. Case report. *APMIS* 2000;**108**:363-366.
73. Levy M, Dromer F, Brion N, Leturdu F, Carbon C. Community-acquired pneumonia: importance of initial non invasive bacteriologic and radiographic investigation. *Chest* 1988;**93**:43-48.
74. Lieberman D, Schlaefter H, Boldur I, Lieberman D, Horowitz S, Friedman MG, et al. Multiple pathogens in adults patients admitted with community-acquired pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients. *Thorax* 1996;**51**:179-184.
75. McConnell CT, Plouffe JF, File TM, Mueller CF, Wong KH, Skelton SK. Radiographic appearance of *Chlamydia pneumoniae* (TWAR strain) respiratory infections. *Radiology* 1994;**192**:819-824.
76. MacFarlane JT, Miller AC, Smith WH, Morris AH, Rose DH. Comparative radiographic features of community-acquired legionnaire's disease, pneumococcal pneumonia, *Mycoplasma pneumoniae* end psittacosis. *Thorax* 1984;**39**:26-33.
77. MacFarlane JT, Rose D. Radiographic features of staphylococcal pneumonia in adults and children. *Thorax* 1996;**51**:539-540.

78. Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: a 5 year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989;11:586-599.
79. Marston BJ, Plouffe JF, File Jr TM, Hackman BA, Salstrom SJ, Lipman HB, et al. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalisation: results of a population based active surveillance study in Ohio. The community-based pneumonia incidence study group. *Arch Intern Med* 1997;157:1709-1718.
80. Maurer JR, Tullis E, Grossman RF, Vellend H, Winton TL, Patterson GA. Infectious complications following isolated lung transplantation. *Chest* 1992;101:1056-1059.
81. Mayaud C, Saidi F, Parrot A. Place de la radiographie de thorax pour la prise en charge des pneumonies communautaires. *Rev Pneumol Clin* 1999;55:373-391.
82. Melbye H, Straume B, Easebo U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. *Scand J Prim Health Care* 1992;10:226-233.
83. Miller Jr WT, Sais GJ, Frank I, Gefter WB, Aronchik JM, Miller WT. Pulmonary aspergillosis in patients with AIDS. *Chest* 1994;105:37-44.
84. Mittl RL, Schwab RJ, Duchin JS, Goin JE, Albeida SM, Miller WT. Radiographic resolution of community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:630-635.
85. Moe AA, Hardy WD. Pneumocystis carinii infection in the HIV-seropositive patient. *Infect Dis Clin North Am* 1994;8:331-364.
86. Moine P, Vercken JB, Chevret S, Chastang C, Gajdos P. Severe community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology and prognosis factors. *Chest* 1994;105:1487-1495.
87. Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, Hudson LD. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:485-489.
88. Morris DJ. Cytomegalovirus pneumonia: a consequence of immunosuppression and pre-existing lung damage rather than immunopathology. *Respir Med* 1993;87:345-349.
89. Moskowitz L, Hensley GT, Chan JC, Adams K. Immediate causes of death in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:735-738.
90. Mundy LM, Auwaerter PG, Oldach D, Warner ML, Burton A, Vance E. Community-acquired pneumonia: impact of immune status. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1309-1315.
91. Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, Kumar A, Popovian R. The cost of treating community acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998;20:820-837.
92. Ostergaard L, Andersen PL. Etiology of community-acquired pneumonia: evaluation by transtracheal aspiration, blood culture or serology. *Chest* 1993;104:1400-1407.
93. Primack SL, Muller NL. HRCT in acute diffuse lung disease in the immunocompromised patient. *Radiol Clin North Am* 1994;32:731-744.
94. Rabaud C, May T, Lucet JT, Leport C, Ambroise-Thomas P, Canton P. Pulmonary toxoplasmosis in patient infected with human immunodeficiency virus: a French national survey. *Clin Infect Dis* 1996;23:1249-1254.
95. Reittner P, Muller NL, Heyneman L. Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiologic and high resolution CT features in 28 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:37-41.
96. Research committee of the British Thoracic Society and the public health laboratory service. Community-acquired pneumonia in adults in british hospital in 1982-1983: a survey of etiology, mortality, prognostic factor and outcome. *Q J Med* 1987;62:195-220.
97. Rubin SA, Winer-Muram HT, Ellis JV. Diagnostic imaging of pneumonia and its complications in the critically ill patient. *Clin Chest Med* 1995;16:45-59.
98. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martinez JA, Arancibia F, Mensa J, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:397-405.
99. Sans N, Giron J, Fajadet P, Galy-Fourcade D, Railhac JJ, Leophonte P. Le spectre de la pathologie aspergillaire thoracique en imagerie. *Feuillets Radiol* 1999;4:273-283.
100. Shah RM, Kaji AV, Ostrum BJ, Friedman A. Interpretation of chest radiographs in AIDS patients: usefulness of CD4 lymphocytes counts. *Radiographics* 1997;17:47-58.
101. Skerrett SJ. Diagnostic testing for community acquired pneumonia. *Clin Chest Med* 1999;20:531-548.
102. Staples CA, Kang EY, Wright JL, Phillips P, Müller NL. Invasive pulmonary aspergillosis in AIDS: radiographics, CT and pathologic findings. *Radiology* 1995;196:409-414.
103. Tan MJ, Tan JS, Hamor RH, File TM. Breiman RF and the Ohio community based pneumonia incidence study group. *Chest* 2000;116:398-403.
104. Tanaka N, Matsumoto T, Kuramitsu T, Nakaki H, Ito K, Uchisako H, et al. High resolution CT findings in community acquired pneumonia. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:600-608.
105. Taylor GD, Buchanan-Chell M, Kirkland T, McKenzie M, Wiens R. Bacteremic nosocomial pneumonia: a 7 year experience in one institution. *Chest* 1995;108:786-788.
106. Tomyiama N, Muller NL, Johkoh T. Acute parenchymal lung disease in immunocompetent patients: diagnostic accuracy of high resolution CT. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1745-1750.
107. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, Jimenez P, Celis R, Cobo E, et al. Severity community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:312-318.
108. Travis WD, Colby TV, Koss NM, Rosado de Christenson ML, Muller NL, King Jr TE. *Lung infections*. In: Kind DW, editor. *Atlas of non tumor pathology Fascicle 2: Non neoplastic disorders of the lower respiratory tract*. 2002. p. 539-742 Washington.
109. Voloudaki A, Kofteridis DP, Tritou IN, Gourtsoyiannis NC, Tselentis Y, Gikas AI. Q fever pneumonia: CT findings. *Radiology* 2000;215:880-883.
110. Wallace MJ, Hannah J. Cytomegalovirus pneumonitis in patients with AIDS: findings in an autopsy series. *Chest* 1987;92:198-203.
111. Won HJ, Lee KS, Cheon JE, Hwang JH, Lee HG, Han J. Invasive pulmonary aspergillosis: prediction at thin section CT in patients with neutropenia. A prospective study. *Radiology* 1999;208:777-782.
112. Zinck SE, Leung AN, Frost M, Berry GJ, Muller NL. Pulmonary cryptococcosis: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:330-334.