

Pneumopathie D'inhalation Révélant Une Sclérose Latérale Amyotrophique : A Propos D'un Cas

H. Arfaoui¹, C. Chahboune², S. Msika³, S. Bentaleb⁴, H. Bamha⁵,
N. Bougteb⁶, H. Jabri⁷, W. El Khattabi⁸, H. Afif⁹, M.A. Sahim¹⁰,
M. Jalami¹¹, K. Haddouali¹², M.A. Rafai¹³

^{1,2,3,4,5,6,7,8,9}Service des Maladies Respiratoires, Hôpital 20 août 1953, Casablanca, Maroc

^{10,11,12,13}Service de Neurologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Résumé:

Les pneumopathies d'inhalation (PI) constituent une forme de pneumonie pouvant survenir aussi bien en contexte communautaire que nosocomial. Elles sont particulièrement fréquentes chez les patients présentant des troubles de la déglutition, notamment en lien avec certaines affections neuromusculaires telles que la sclérose latérale amyotrophique (SLA). Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 62 ans, ayant des habitudes toxiques, connu dyspnéique chronique depuis un an, qui s'est présenté pour une douleur basithoracique antérieure droite, associée à une dyspnée stade III mMRC, un syndrome bronchique muco-purulent et des troubles de la déglutition. Le tableau clinique était également marqué par une faiblesse musculaire asymétrique des quatre membres, associée à des fasciculations spontanées, des crampes, ainsi que des troubles de la parole à type de voix faible et de dysarthrie. L'examen pleuropulmonaire a retrouvé des râles ronflants diffus bilatéraux, et l'examen neurologique a objectivé un syndrome pyramidal associé à un syndrome neurogène périphérique intéressant trois territoires. La TDM thoracique a montré des foyers de condensation lobaire moyen et inférieur droit, avec présence d'un bronchogramme aérien. Un électroneuromyogramme (ENMG) a mis en évidence une atteinte diffuse de la corne antérieure, intéressant les trois territoires, prédominant aux niveaux spinal, cervical et lombo-sacré. Le diagnostic de pneumopathie d'inhalation secondaire à des troubles de la déglutition dans le contexte d'une sclérose latérale amyotrophique (SLA) a été retenu. Le patient a bénéficié d'une bi-antibiothérapie, d'une ventilation non invasive (VNI) et d'une oxygénothérapie, avec une évolution clinique et radiologique favorable. Sur le plan neurologique, un traitement neuroprotecteur par riluzole à raison de 50 mg deux fois par jour a été instauré, associé à une supplémentation vitaminique (vitamines D, B12 et E), des antioxydants et des mesures nutritionnelles comprenant une alimentation hyperprotidique et hypercalorique avec fractionnement des repas.

Mots-clés: Pneumopathie d'inhalation, trouble de déglutition, sclérose latérale amyotrophique, antibiothérapie

Introduction :

La pneumopathie d'inhalation (PI) correspond à une infection du parenchyme pulmonaire consécutive à

l'inhalation de sécrétions oropharyngées colonisées par des microorganismes pathogènes (1). Les individus à risque sont ceux qui présentent un trouble de la déglutition ou des troubles de conscience, ainsi les troubles de déglutition peuvent être liés à des maladies neurodégénératives telles que la sclérose latérale amyotrophique (SLA). En pratique, le diagnostic de la pneumonie d'inhalation demeure difficile en raison de l'absence de critères diagnostiques précis et consensuels. Par ailleurs, son profil microbiologique diffère de celui des autres pneumonies, tandis que sa prise en charge thérapeutique reste à ce jour insuffisamment codifiée. L'absence de critère diagnostique précis rend le diagnostic difficile. Nous rapportons le cas d'un patient présentant une pneumopathie d'inhalation secondaire à des troubles de la déglutition dans le contexte d'une sclérose latérale amyotrophique (SLA).

Observation médicale :

Il s'agit d'un patient âgé de 62 ans, tabagique chronique à 48 PA arrêté il y a 2 mois, alcoolique occasionnel arrêté il y a 28 ans, connu dyspnéique chronique depuis 1 an, jamais traité pour tuberculose pulmonaire et sans contag tuberculeux récent connu dans son entourage.

L'histoire de sa maladie remontait à 7 jours par l'aggravation de sa dyspnée d'effort devenant une dyspnée stade III mMRC, associée à une douleur basithoracique antérieure droite d'intensité modérée à type de picotement sans irradiation particulière, avec un syndrome bronchique muco-purulent sans hémoptysie ni autres signes thoraciques. Par ailleurs, le patient a rapporté des troubles de la déglutition associés à une faiblesse musculaire asymétrique des quatre membres évoluant depuis 1 an, des fasciculations spontanées, des crampes, ainsi que des troubles de la parole à type de voix faible et de dysarthrie, le tout évoluant dans un contexte de sensations fébriles et d'altération de l'état général.

L'examen clinique a retrouvé un patient en assez bon état général (PS à 1), avec une saturation à 93% à l'air ambiant, polypnéique à 24 cycles par minutes, avec un tirage sus sternal. Il était tachycarde à 104 battements par minute, normotendu à 120/70 mmHg. Il était en état de maigreur avec un indice de masse corporelle à 17 kg/m².

L'examen pleuropulmonaire a objectivé des râles ronflants diffus bilatéraux, et l'examen neurologique a retrouvé une marche très difficile, avec une force musculaire cotée à 3/5 aux deux membres inférieurs, à 1/5 en distal au membre supérieur droit, à 3/5 en distal au membre supérieur gauche et à 3/5 aux autres groupes musculaires. Des fasciculations spontanées et provoquées étaient observées, associées à une amyotrophie musculaire diffuse, prédominant au niveau de la loge thénar. Les réflexes ostéotendineux étaient vifs aux quatre membres, avec un réflexe massétérin vif. Des fasciculations linguales étaient également présentes. L'ensemble de ces éléments était en faveur de l'association d'un syndrome pyramidal et d'un syndrome neurogène périphérique intéressant trois territoires. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La radiographie thoracique de face a objectivé une opacité de type alvéolaire peu dense inhomogène par la présence d'une clarté en son sein occupant les 2/3 inférieurs de l'hémithorax droit (**figure 1**). La TDM thoracique a montré des foyers de condensation lobaire moyen et inférieur droit, siège de bronchogramme aérien, entourés d'infiltrats réticulo-micronodulaires avec présence de quelques micronodules parenchymateux bilatéraux de disposition aléatoire (**figure 2**).

Comme conduite à tenir initiale, le patient a été mis sous antibiothérapie probabiliste à base d'amoxicilline acide clavulanique (1 g par voie injectable, trois fois par jour) avec une oxygénothérapie à faible débit (2 l/min), corticothérapie 40 mg/jour et traitement de fond de BPCO : Trimbow (dipropionate de béclométhasone + fumarate de formotérol + Glycopyrronium) : 1 inhalation * 2/ jour, ainsi qu'une kinésithérapie respiratoire de drainage bronchique pluriquotidienne.

L'hémogramme a montré une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (GB : 10650/mm³ et PNN : 10110/mm³) sans anémie. L'examen cytot bactériologique et le genexpert dans les expectorations étaient négatifs.

Un bilan du terrain comprenant les sérologies virales (HIV, HVB et HVC), le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et l'électrophorèse des protéines plasmatiques était négatif.

L'évolution à 72h a été marquée sur le plan clinique par l'amélioration de la dyspnée devenant à l'effort, diminution du syndrome bronchique muco-purulent avec une saturation correcte à 96% et persistance de quelques râles ronflants et un tirage sus sternal. Sur le plan biologique, la NFS de contrôle a objectivé une normalisation des chiffres de l'hémogramme (GB : 6310/mm³ VS 10650/mm³ ; PNN : 4290/mm³ VS 10110/mm³). Compte tenu de la persistance du tirage sus-sternal malgré une SpO₂ satisfaisante, une gazométrie artérielle a été réalisée, objectivant une hypoxémie (PaO₂ : 63,6 mmHg) associée à une hypercapnie (PaCO₂ : 72 mmHg). Devant ces anomalies gazométriques, une ventilation non invasive (VNI) a été instaurée, avec maintien d'une oxygénothérapie à faible débit (2 l/min).

Le patient a bénéficié d'une évaluation neurologique dont l'examen clinique a objectivé un syndrome pyramidal associé à un syndrome neurogène périphérique intéressant les trois territoires, en faveur d'une sclérose latérale amyotrophique (SLA) cliniquement définie. Un électroneuromyogramme (ENMG) a ensuite été réalisé, mettant en évidence une étude de conduction nerveuse motrice normale notamment pas de blocs de conductions étagées dans le sens d'une neuropathie à blocs. Les conductions sensibles étaient normales aux 4 membres (**figure 3**), avec à la détection au repos : la présence de potentiels de fasciculations (**figure 4**), avec à l'effort : des tracés neurogènes pauvres à simples et des potentiels d'unité motrice (PUM) géants sur certains muscles (**figure 5**) en faveur d'un syndrome neurogène moteur pur compatible avec une atteinte pré-ganglionnaire type corne antérieure et concordant, dans son contexte clinique, avec un syndrome SLA. Ainsi, au terme de cette évaluation clinique et électrophysiologique, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique a été retenu. Une prise en charge par un neuroprotecteur : riluzole (antiglutamate) à la dose de 50 mg deux fois par jour a été instaurée, associée à une supplémentation vitaminique (vitamines D, B12 et E) et à une supplémentation en antioxydants. Sur le plan nutritionnel, une alimentation hyperprotidique et hypercalorique avec fractionnement des repas a été préconisée.

Après stabilisation, le patient a bénéficié d'une bronchoscopie souple qui a objectivé une inflammation du 1^{er} degré diffuse à tout l'arbre bronchique avec des sécrétions purulentes, sans bourgeon tumoral ni autres anomalies visibles. Les aspirations bronchiques (genexpert, recherche de BK par examen direct et culture, germes banals) étaient négatives.

Au terme de l'évaluation clinique, radiologique et endoscopique, le diagnostic de pneumopathie d'inhalation secondaire à des troubles de la déglutition dans le contexte d'une sclérose latérale amyotrophique (SLA) a été retenu. Une bi-antibiothérapie associant amoxicilline-acide clavulanique (1 g par voie injectable, trois fois par jour) et moxifloxacine (400 mg par voie injectable, une fois par jour) a été instaurée, associée à une prise en charge nutritionnelle adaptée. À un mois, l'évolution clinique était marquée par la disparition du syndrome bronchique et une amélioration de la dyspnée devenant à l'effort. L'état neurologique était par ailleurs stable. La radiographie thoracique de contrôle a objectivé le nettoyage de l'opacité droite (**figure 6**).

Discussion :

Les infections respiratoires basses constituent la première cause de décès d'origine infectieuse dans le

monde. La pneumopathie d'inhalation constitue une entité spécifique, définie par la survenue d'une pneumopathie à la suite de l'inhalation de liquides ou de solides. Sa caractérisation demeure difficile, elle peut survenir aussi bien en contexte hospitalier que communautaire (2).

Au sein des pneumopathies aiguës communautaires (PAC), la prévalence des pneumonies d'inhalation varie largement selon les séries, de 5 à 60 % (3,4), notamment en fonction du terrain des patients. Elle est particulièrement élevée chez les personnes âgées, notamment celles vivant en institution, en raison de leur plus grande vulnérabilité (5). Teramoto et al. ont retenu le diagnostic de pneumonie d'inhalation en présence d'images radiologiques compatibles, ou un syndrome inflammatoire dans un contexte de troubles de la déglutition présumés ou confirmés (4).

Il existe peu de données concernant la proportion de pneumonies d'inhalation parmi les pneumonies acquises à l'hôpital, en dehors de quelques études asiatiques qui, contrairement aux définitions occidentales, regroupent les pneumonies acquises à l'hôpital et celles acquises en institution (6).

Il existe plusieurs facteurs de risque de pneumopathie d'inhalation, les troubles de la déglutition constituent ainsi un facteur de risque majeur. Leur prévalence augmente avec l'âge, atteignant 14 à 38 % chez les sujets de plus de 65 ans (7,8) et environ 50 % chez les personnes âgées institutionnalisées (9,10). Ils peuvent également être liés à des maladies neurodégénératives, notamment la sclérose latérale amyotrophique (SLA), la maladie de Parkinson et la maladie d'Alzheimer (11,12). Dans la SLA, l'atteinte des motoneurones contrôlant les muscles oro-pharyngés et laryngés peut entraîner des troubles de la propulsion, de la protection des voies aériennes et de la déglutition, favorisant les fausses routes et les pneumopathies d'inhalation (13), comme chez notre patient.

D'autres facteurs de risque de pneumopathie d'inhalation ont été identifiés en analyse multivariée, notamment l'âge, le sexe masculin, l'altération de l'état de conscience, les vomissements, les convulsions, la dénutrition et certaines intoxications médicamenteuses (14). En réanimation, les troubles de déglutition post-extubation, liés notamment à une atteinte des voies aériennes supérieures ou à une dysfonction laryngée, constituent également un facteur de risque d'inhalation (15). Les pneumopathies d'inhalation figurent parmi les complications indésirables de l'anesthésie générale, avec une incidence estimée entre 1/2 000 et 1/4 000 anesthésies chez l'adulte et entre 1/1 200 et 1/2 600 chez l'enfant, et une mortalité d'environ 1/200 000 anesthésies (16,17).

Le diagnostic des pneumopathies d'inhalation (PI) repose sur l'anamnèse, les données cliniques et l'imagerie thoracique. L'interrogatoire recherche notamment des troubles de la déglutition ou un épisode d'inhalation. La présentation clinique est non spécifique, associant principalement toux, fièvre, dyspnée et anomalies auscultatoires à type de râles crépitants ou sibilants (18,19). L'évolution peut être aiguë, avec détresse respiratoire, ou plus insidieuse, pouvant se compliquer d'une abcédation (18). Ainsi, la présentation clinique d'une pneumonie d'inhalation ne diffère pas de celle des autres pneumopathies infectieuses. Une étude rétrospective réalisée aux Etats-Unis portant sur 5 185 patients hospitalisés pour PAC, dont 451 avec pneumopathie d'inhalation, n'a pas retrouvé de différence significative dans la présentation clinique par rapport aux autres PAC (20).

Sur le plan radiologique, l'atteinte du poumon droit, notamment du lobe inférieur, est fréquente en raison de l'anatomie bronchique, mais ne constitue pas à elle seule un critère diagnostique majeur de PI. La localisation de l'atteinte respiratoire dépend de la position du patient au moment de l'inhalation (19). Les atteintes sont souvent multilobaires, prédominant dans les segments déclives, notamment les segments postérieurs des lobes inférieurs en décubitus et des lobes supérieurs en position debout (3).

Sur le plan bactériologique, la plupart des études analysant les micro-organismes associés aux PI sont anciennes et ont été réalisées lorsque la ponction trans-trachéale était utilisée (18). Les bactéries isolées au décours des PI sont le plus souvent des bactéries d'origine oropharyngée: *Streptococcus pneumoniae*, autres *Streptococcus* spp ou *Staphylococcus aureus*. Cependant, dans des études plus récentes, les bacilles à Gram négatif représentent 40% des espèces isolées. Dans 40% des cas, aucune bactérie n'est mise en évidence (19). Par la suite, la proportion de bactéries anaérobies trouvées au sein de prélèvements de pneumonies d'inhalation a eu tendance à baisser. Les bactéries anaérobies isolées sont le plus souvent *Prevotella* spp., *Fusobacterium nucleatum* et *Peptostreptococcus* (18). La mise en évidence des anaérobies est difficile du fait des techniques de culture difficiles et spécifiques. Ainsi, dans le travail d'El-Solh, les bactéries anaérobies ne représentaient que 16% des isolats positifs, principalement des bactéries des genres *Prevotella* et *Fusobacterium* (21). Seulement 12 prélèvements étaient positifs à anaérobies dans l'étude de Lauterbach dont la moitié au genre *Bacteroides* (22).

Sur le plan thérapeutique, les modalités d'oxygénothérapie et de ventilation mécanique ne diffèrent pas de celles utilisées dans les autres pneumonies compliquées de détresse respiratoire. La corticothérapie, étudiée notamment dans les pneumopathies secondaires à l'inhalation de liquide gastrique, n'a pas démontré de bénéfice clinique et pourrait être associée à un risque accru de surinfection à bacilles à Gram négatif (19).

Concernant l'antibiothérapie au cours de la PI, elle a fait l'objet d'un certain nombre de travaux comptant de leur spécificité sur le plan microbiologique. Toutefois, il n'existe pas d'essai clinique de bonne qualité méthodologique ayant évalué l'intérêt d'une couverture anti-anaérobies dans le traitement des pneumonies d'inhalation, ni de recommandation sur le sujet. Dans les différentes séries de la littérature, on observe une assez grande hétérogénéité dans la prescription de l'antibiothérapie, ainsi dans une étude de Leroy et al., l'association amoxicilline acide clavulanique était utilisée seule ou avec une quinolone ou un aminoside (23). Les recommandations de l'Infectious Diseases Society of America (IDSA) proposent de ne pas systématiquement inclure des antibiotiques visant des bactéries anaérobies dans les pneumonies suspectées d'être liées à une inhalation, sauf en cas d'abcès ou d'empyème (24). Chez le patient institutionnalisé ou lors de pneumonie d'inhalation nosocomiale, il faut tenir compte de la potentielle colonisation oropharyngée à des bactéries type *Staphylococcus* résistant à la méticilline (SAMR), entérobactéries et initier une antibiothérapie à large spectre, puis l'adapter secondairement en fonction du résultat des prélèvements microbiologiques (18). La durée de l'antibiothérapie doit être adaptée à l'évolution clinique et peut être limitée à environ 5 jours dans les formes non compliquées avec évolution favorable (25). Une prolongation du traitement est à envisager en cas de complication, notamment d'abcès pulmonaire ou d'empyème (18).

La prévention des pneumopathies d'inhalation repose notamment sur une bonne hygiène bucco-dentaire, susceptible de réduire la colonisation oropharyngée et l'inoculum bactérien. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être proscrite et une nutrition entérale doit être proposée, la bonne position de la sonde de nutrition entérale doit être vérifiée ainsi qu'une mise en position demi-assise du patient pour diminuer le risque d'inhalation. D'autres interventions ont été suggérées afin de réduire le risque d'inhalation, essentiellement chez les patients âgés institutionnalisés et les patients ayant présenté un AVC. Il s'agit notamment de l'adaptation des textures alimentaires, de la rééducation à la déglutition avec l'aide d'un orthophoniste, ou encore l'aide à la prise alimentaire ou l'installation en position demi-assise et à défaut à 30 degrés (2).

Le pronostic des pneumopathies d'inhalation (PI) est variable selon les séries, en partie en raison du poids des comorbidités associées. La mortalité globale est estimée à environ 20 %, dont 11 % seraient directement imputables à la PI (19). Ainsi, l'âge avancé, le sexe masculin, un IMC bas, l'hypoalbuminémie et le recours à la ventilation mécanique étaient associés à une mortalité accrue (26).

Conclusion :

Les pneumonies d'inhalation (PI) constituent une entité pouvant survenir en contexte communautaire ou nosocomial, principalement chez les patients présentant des troubles de la déglutition ou de la conscience. Leur diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et anamnestiques. Une prise en charge précoce et adaptée, associée à des mesures préventives ciblées, notamment chez les sujets âgés et les patients à risque de dysphagie, permet de réduire les complications et d'améliorer le pronostic. Une identification précoce des facteurs de risque et une prise en charge multidisciplinaire sont ainsi essentielles.

Références :

1. Raghavendran K, Nemzek J, Napolitano LM, Knight PR. Aspiration-induced lung injury. *Critical Care Medicine*.2011;39(4):818–826.
2. Florent Rossi et al. Pertinence du diagnostic de pneumopathie d'inhalation chez les patients à risque d'inhalation hospitalisés en secteur conventionnel au CHU Amiens-Picardie: une étude observationnelle rétrospective. Université de Picardie -Jules Verne UFR de Médecine d'Amiens. Année 2022.
3. Marik PE. Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med* 2001;344:665-71.
4. Teramoto S, Fukuchi Y, Sasaki H, Sato K, Sekizawa K, Matsuse T, et al. High incidence of aspiration pneumonia in community- and hospital-acquired pneumonia in hospitalized: A multicenter prospective study in Japan : Letters to the editor. *Journal of the American Geriatrics Society* 2008;56:577-9.
5. DeLegge MH. Aspiration Pneumonia: Incidence, Mortality, and At-Risk Populations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:S19-25.
6. Teramoto S. The current definition, epidemiology, animal models and a novel therapeutic strategy for aspiration pneumonia. *Respiratory Investigation* 2022;60:45-55.
7. Kawashima K, Motohashi Y, Fujishima I. Prevalence of Dysphagia Among Community-Dwelling Elderly Individuals as Estimated Using a Questionnaire for Dysphagia Screening. *Dysphagia* 2004;19:266–71.
8. Roy N, Stemple J, Merrill RM, Thomas L. Dysphagia in the Elderly: Preliminary Evidence of Prevalence, Risk Factors, and Socioemotional Effects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007;116:858–65.
9. Lin L-C, Wu S-C, Chen HS, Wang T-G, Chen M-Y. Prevalence of Impaired Swallowing in Institutionalized Older People in Taiwan. *Journal of the American Geriatrics Society* 2002;50:1118–23.
10. Park Y-H, Han H-R, Oh B-M, Lee J, Park J, Yu SJ, et al. Prevalence and associated factors of dysphagia in nursing home residents. *Geriatric Nursing* 2013;34:212–7.
11. Leopold NA, Kagel MC. Pharyngo-Esophageal Dysphagia in Parkinson's Disease. *Dysphagia* 1997;12:11 8.

12. Priefer BA, Robbins J. Eating Changes in Mild-Stage Alzheimer's Disease: A Pilot Study. *Dysphagia* 1997;12:212–21.
13. Denise Epps et al. Evaluation and Management of Dysphagia in Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Survey of Speech-Language Pathologists' Clinical Practice. *Journal of CLINICAL NEUROMUSCULAR DISEASE*, Volume 21, Number 3 March 2020.
14. Isbister GK, Downes F, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM. Aspiration pneumonitis in an overdose population: frequency, predictors, and outcomes. *Crit Care Med* 2004;32:88-93.
15. Robert D. Troubles de déglutition postextubation et post trachéotomie. *Reanimation* 2004;13:417-30.
16. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, et al (2004) Preliminary results from the SFAR-INSERM inquiry on anaesthesia-related deaths in France: Mortality rates have fallen ten-fold over the past two decades. *Bull Acad Natl Med* 188:1429–37.
17. Debaene B, Jeanny A (2005) Anesthésie pour estomac plein. *Les essentiels*. Elsevier eds 263-77.
18. D. Chatellier, S. Cabasson, R. Robert. *Les pneumonies d'inhalation*. SRLF et Lavoisier SAS 2015.
19. D.Chatellier, S.Chauvet, R.Robert. *Pneumopathies d'inhalation*. *Réanimation* (2009) 18, 328-333.
20. Lanspa MJ, Peyrani P, Wiemken T, Wilson EL, Ramirez JA, Dean NC. Characteristics associated with clinician diagnosis of aspiration pneumonia: A descriptive study of afflicted patients and their outcomes: CAPO Aspiration Pneumonia. *J Hosp Med* 2015; 10: 90–6.
21. El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1650-4.
22. Lauterbach E, Voss F, Gerigk R, Lauterbach M. Bacteriology of aspiration pneumonia in patients with acute coma. *Intern Emerg Med* 2014;9:879–85.
23. Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C, et al (1997). Community acquired aspiration pneumonia in intensive care units epidemiological and prognostic. *Data Am J Respir Crit Care Med* 156:1922-9.
24. Olson G, Davis AM. Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Pneumonia. *JAMA* 2020;323:885.
25. Diamantis S, et al. "Aspiration pneumonia guidelines – Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française 2025." *Infectious Diseases Now*, 2025; 55(5): 105081.
26. Yoon H-Y, Shim SS, Kim SJ, Lee JH, Chang JH, Lee SH, et al. Long-Term Mortality and Prognostic Factors in Aspiration Pneumonia. *Journal of the American Medical Directors Association* 2019;20:1098-1104.e4.

Figures :



Figure 1 : Radiographie thoracique de face objectivant une opacité de type alvéolaire dense inhomogène par la présence de clarté en son sein, occupant les 2/3 inférieurs de l'hémithorax droit.

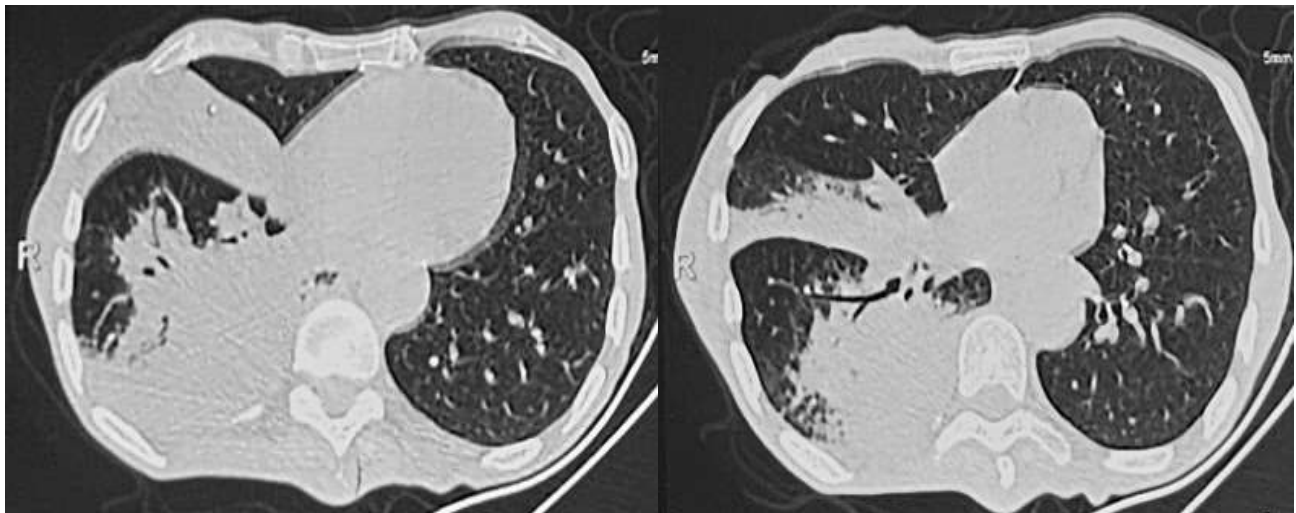


Figure 2 : TDM thoracique montrant des foyers de condensation lobaire moyen et inférieur droit, siège de bronchogramme aérien, entourés d'infiltrats réticulo-micronodulaires.

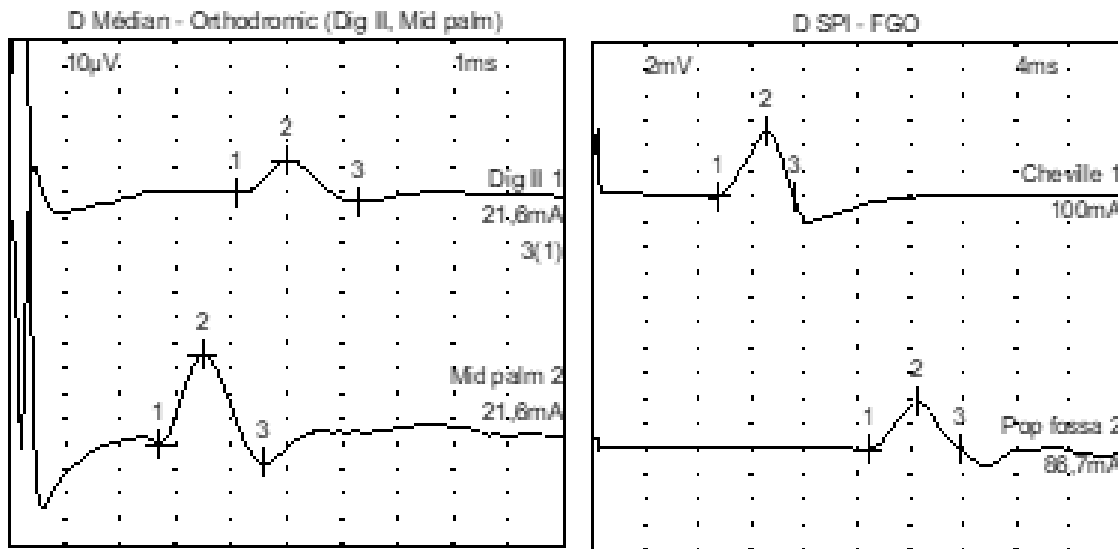


Figure 3 : Electroneuromyogramme (ENMG) objectivant des conceptions nerveuses motrices et sensibles dans les limites de la normale.

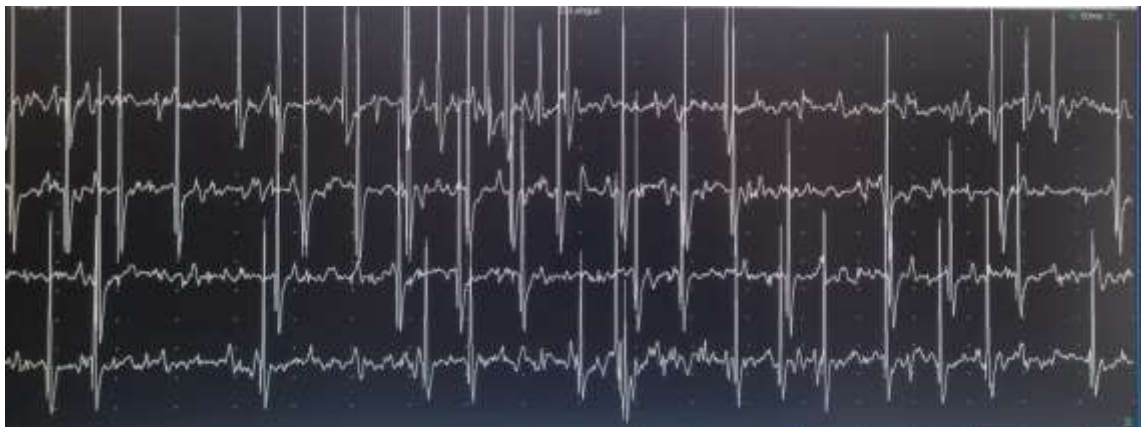


Figure 4 : Tracé montrant des potentiels de fibrillation et fasciculations sur la langue.



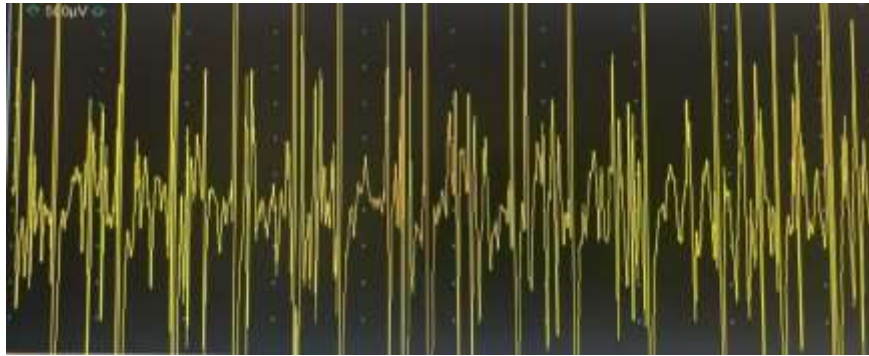


Figure 5 : Tracé neurogène pauvre sur les muscles biceps et deltoïde.



Figure 6 : Radiographie thoracique de contrôle objectivant le nettoyage de l'opacité droite.