



Item 151 (ex item 86)

Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'enfant et de l'adulte.

Objectifs d'enseignements tels que définis dans le programme de l'ECN :

- ~~• Diagnostiquer une bronchiolite du nourrisson, une pneumopathie, une broncho-pneumopathie de l'enfant ou de l'adulte~~
- ~~• Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge~~
- ~~• Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.~~
- Connaître la prévalence et les agents infectieux.
- Diagnostiquer les complications et connaître les critères d'hospitalisation ainsi que les traitements des bronchites aiguës, des bronchiolites, des exacerbations de BPCO et des pneumonies communautaires,
- connaître le traitement de la pneumonie à pneumocoque.

Le texte barré ci-dessus correspond à l'ancien libellé des objectifs.

REMARQUES : le mot « nourrisson » a disparu. Les critères d'hospitalisation sont à connaître. Dans le libellé « connaître le traitement de la pneumonie à pneumocoque » on imagine que les posologies sont à connaître. Le texte barré ci-dessus correspond à l'ancien libellé de l'item.

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

1. Connaître les grands tableaux radio-cliniques des infections respiratoires basses (IRB) communautaires : bronchite aiguë, pneumonie franche lobaire aiguë, pneumonies atypiques, pneumonies compliquées (pleurésie purulente, abcès, SDRA)
2. Connaître les principaux micro-organismes responsables des IRB en fonction du terrain et notamment les particularités épidémiologiques des infections à pneumocoques (profils de résistance) et à légionnelles (déclaration obligatoire)
3. Connaître les critères de gravité d'une infection respiratoire basse
4. Savoir identifier et hiérarchiser les indications d'hospitalisation des IRB (principes d'utilisation des scores d'aide décisionnelle)
5. Connaître les moyens de diagnostic microbiologique, leurs indications et leur hiérarchie
6. Connaître l'épidémiologie des pneumonies nosocomiales
7. Connaître les principales présentations radio-cliniques des pneumopathies de l'immunodéprimé et les micro-organismes responsables
8. Savoir prescrire le traitement des infections respiratoires basses (critère de choix des molécules, voies d'administration, durée de traitement) selon le terrain et la présentation radio-clinique
9. Savoir identifier les raisons d'un échec thérapeutique et orienter la conduite à tenir en cas d'échec
10. Connaître les éléments de prévention de la survenue des infections respiratoires basses

N.B. : les aspects pédiatriques de cet item ne sont pas traités dans ce chapitre.

Points clés

1. Bronchite aiguë : origine virale → pas d'antibiotique ; traitement symptomatique. Pas d'AINS ni de corticoïdes (oral et/ou inhalé).
2. Exacerbation de Bronchopathie Chronique Obstructive (BPCO)
Pathogènes responsables des exacerbations de cause infectieuses: *Haemophilus influenzae*,
Branhamella catarrhalis, *Streptococcus pneumoniae*
Antibiothérapie si expectoration franchement purulente
Amoxicilline (GOLD III) ou amoxicilline/acide clavulanique (GOLD IV)
Association de l'antibiothérapie aux autres mesures thérapeutiques des exacerbations de BPCO
3. Pneumonie aiguë communautaire (PAC)
Recherche de critères de gravité pneumologiques et généraux, de co-morbidités et de handicap sociologique pour déterminer le lieu de prise en charge
Toute suspicion de (PAC) nécessite une radiographie thoracique
Le traitement antibiotique d'une PAC est probabiliste devant tenir compte du pathogène le plus fréquemment isolé *Streptococcus pneumoniae* → amoxicilline
4. Réévaluation systématique du malade après 48 à 72 heures d'antibiothérapie de la PAC
Si pas d'amélioration recherche urgente d'une complication locale : pleurésie, excavation, obstacle endobronchique ou d'un diagnostic alternatif
Possible antibiothérapie de 2^{ème} intention après cette évaluation
5. Particularités des PAC du sujet âgé (nombre croissant) :
Fièvre inconstante et révélation fréquente par la décompensation d'une comorbidité ou par des troubles du comportement
6. Pneumonies de l'immunodéprimé
Nécessitent des investigations microbiologiques
Splénectomisé: urgence +++ vis-à-vis du pneumocoque
Neutropénique : germes responsables = enterobactéries digestives → antibiothérapie 1^{ère} ligne : C3G/uréïdo-pénicilline +/- fluoroquinolone ou aminoside ; champignons (*aspergillus*) si neutropénie prolongée
7. Infection VIH : peut ne pas être connue (sujet migrant ++)
A rechercher devant toute pneumopathie alvéolo-interstitielle fébrile (pneumocystose)

Les infections respiratoires basses (IRB) communautaires¹ de l'adulte comportent trois entités qu'il importe de distinguer car elles diffèrent par les agents infectieux responsables, leur pronostic, leur lieu de prise en charge, leur traitement : bronchite aiguë, exacerbation aiguë de bronchopathie chronique obstructive (BPCO) et pneumonie aiguë communautaires (PAC).

Les pneumonies acquises à l'hôpital (nosocomiales) et les infections respiratoires de l'immunodéprimé diffèrent des IRB communautaires par leurs mécanismes physiopathologiques et par les agents infectieux responsables. Elles seront traitées à part.

I. BRONCHITE AIGÜE DU SUJET SAIN

I.1. Epidémiologie

Définie comme une inflammation aigue des bronches et bronchioles (voies de conduction), le plus souvent de nature infectieuse, sans atteinte du parenchyme pulmonaire et notamment des alvéoles (surface d'échange).

Problème majeur de santé publique : environ 10 millions de cas/an en France.

Fréquence accrue durant la période hivernale.

Agents responsables :

- principalement des virus +++ : rhinovirus, virus influenzae, adénovirus, virus respiratoire syncytial, virus para-influenzae...
- il n'est donc pas logique de prescrire d'emblée une antibiothérapie

I.2. Diagnostic

Il est clinique :

- caractère épidémique
- toux : initialement sèche
- douleur, à type de brûlures thoraciques bilatérales dessinant l'arbre bronchique
- signes généraux : fièvre inconstante
- expectoration : muqueuse ou purulente
 - elle n'est pas synonyme d'infection bactérienne mais témoigne de la nécrose de l'épithélium bronchique
- auscultation :
 - râles bronchiques, voir auscultation normale
 - Fait négatif important : pas de foyer localisé auscultatoire

Remarques :

- il n'est pas justifié de réaliser des examens microbiologiques et biologiques généraux
- en cas de doute avec une pneumonie, surtout si sujet fumeur, pratiquer une radiographie thoracique

I.3. Evolution

Disparition des symptômes en une dizaine de jours.

Remarque : attention au diagnostic de bronchite "traînante" chez le fumeur (cf item 336 toux chronique)

I.4. Traitement

Symptomatique +++ : antipyrétique (paracétamol)

Remarques :

- corticoïdes (systémiques et/ou inhalé), anti-inflammatoires non stéroïdiens, mucolytiques, expectorants ne sont pas justifiés
- antibiothérapie :

¹ Une infection est dite communautaire si elle est acquise en dehors d'une structure hospitalière ou dans les 48 premières heures suivant l'admission.

- aucun essai clinique ne met en évidence un intérêt de l'antibiothérapie.
- l'abstention de toute antibiothérapie en cas de bronchite aiguë de l'adulte sain est la règle

Coqueluche de l'adulte

La coqueluche de l'adulte se distingue des bronchites aiguës du sujet sain par son origine bactérienne (*Bordetella pertussis*), sa recrudescence, son caractère épidémique et sa contagiosité inter-humaine.

Cette pathologie est abordée dans l'item 336 - toux chronique

II. BRONCHITE AIGUE chez un patient porteur d'une BPCO voir EXACERBATION DE BPCO (item 227 - BPCO)

III. PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE (PAC)

III.1 Epidémiologie

Pas plus fréquentes que les autres IRB, les PACs, définies comme des infections du parenchyme pulmonaire d'évolution aiguë représentent néanmoins un problème majeur de santé publique en raison

- de leur fréquence : 400 à 600 000 cas par an en France
- de leur gravité potentielle même chez les sujets sains (mortalité jusqu'à 15%)
- de leur coût : 15 à 20% des malades nécessitent une hospitalisation, hospitalisation qui représente 90% des dépenses dues à cette pathologie.

III.1 Orientation des patients présentant une pneumonie aiguë communautaire (PAC)

L'orientation des patients présentant une PAC est essentielle : domicile ou hôpital et au sein même de l'hôpital, orientation ou non vers les soins intensifs.

L'orientation détermine le coût de la prise en charge et le pronostic.

Un certain nombre de scores spécifiques ont été construits pour répondre à cette question.

En pratique, on hospitalise un patient

- qui présente des signes de gravité ou
- chez qui il existe une incertitude diagnostique ou
- qui risque de décompenser une pathologie chronique préexistante (comorbidités) ou
- qui nécessite plus qu'un traitement anti-infectieux (situations particulières figure 1)

III.1.1. Incertitude diagnostique

Le diagnostic de PAC n'est pas aisé à domicile même s'il existe des signes cliniques qui aident à faire la distinction entre une bronchite et une pneumonie (tableau 1)

- dans le doute c'est la radiographie de thorax qui tranche en mettant en évidence
 - une condensation alvéolaire systématisée
 - ou des opacités infiltratives uni ou bilatérales non systématisées
- une fièvre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ persistante au-delà de 3 jours doit faire reconsidérer le diagnostic de bronchite aiguë et conduire à la réalisation d'une radiographie de thorax

Tableau 1 : signes cliniques suggestifs de bronchite ou de pneumonie

Signes suggestifs de bronchite	Signes suggestifs de pneumonie
<ul style="list-style-type: none"> - fièvre en général peu élevée - brûlure rétrosternale - toux parfois précédée d'infection des voies respiratoire hautes - auscultation normale ou râles bronchiques diffus 	<ul style="list-style-type: none"> - fièvre > 37.8°C - tachycardie > 100/min - polypnée > 25/min - douleur thoracique - absence d'infection des voies respiratoires hautes² - signes auscultatoires en foyer (râles crépitants) - impression globale de gravité

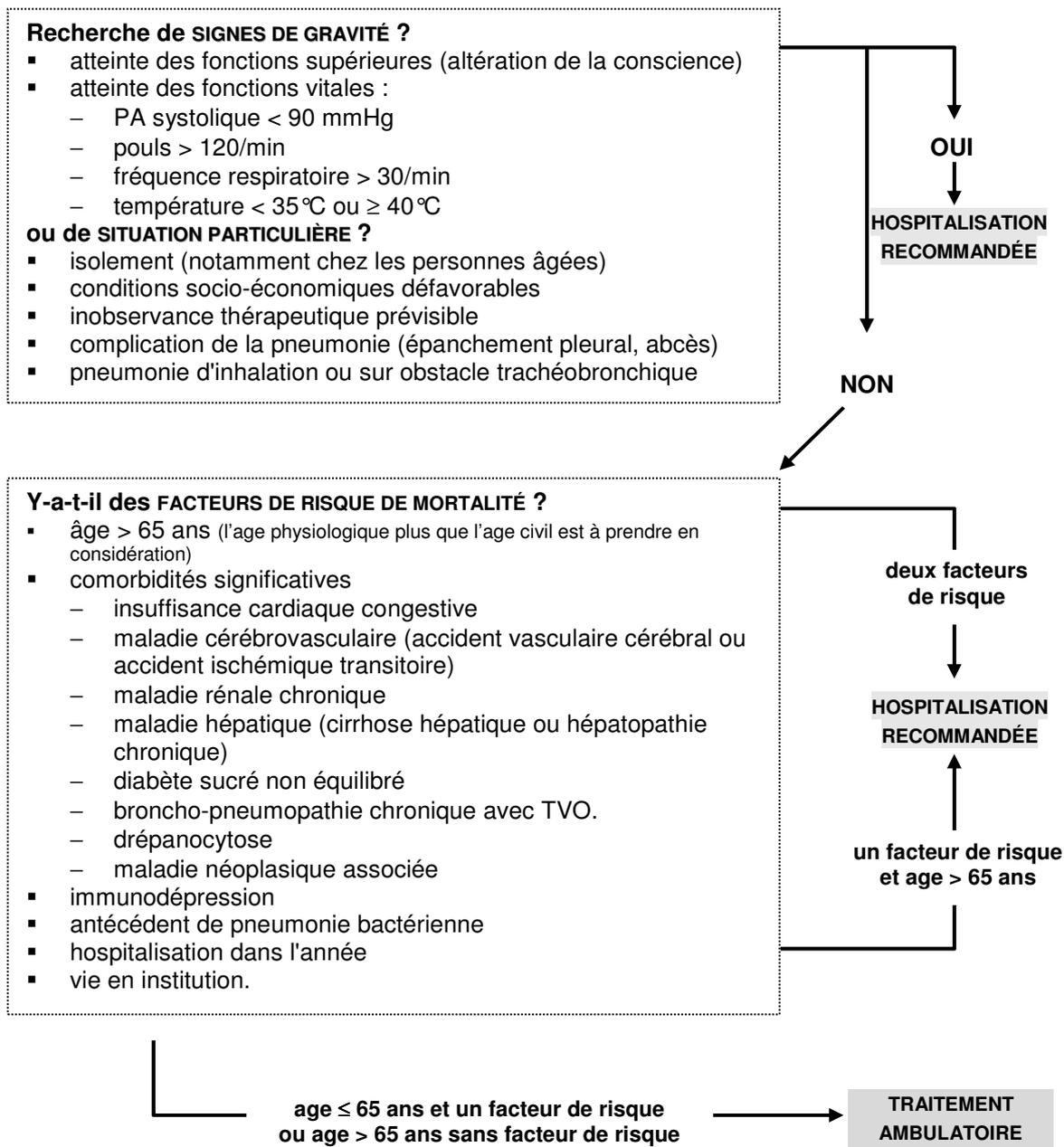


Figure 1 : Critères d'hospitalisation des PAC

² sauf en cas d'infection virale ou d'infection à mycoplasme

III.1.2. Evaluation de la gravité d'une PAC

Elle est d'importance majeure car elle conditionne l'ensemble de la prise en charge :

- Le lieu de soin : en ambulatoire, en hospitalisation conventionnelle, en soins intensifs.
- La réalisation ou non d'examen complémentaires notamment microbiologiques.
- Les modalités de l'antibiothérapie.

L'évaluation de la gravité d'un PAC repose sur la recherche

- de signes de gravité respiratoires (signe de détresse respiratoire) et extension radiologique
- de signes de gravité du sepsis (défaillance hémodynamique ou retentissement sur d'autres organes : rein et système nerveux central notamment)

Le score CRB 65 (tableau 2), représente un outil facilement utilisable en ville car il ne prend en compte que des critères de gravité cliniques. Mais son utilisation sous-entend que le diagnostic de PAC est établi à domicile ... ce qui n'est pas aisé.

Tableau 2 : Score CRB 65

Critères du score CRB 65	Conduite à tenir
C : Confusion R : Fréquence respiratoire ≥ 30 / mn B : Pression artérielle systolique < 90 mmHg ou Pression artérielle diastolique ≤ 60 mmHg 65 : Age* ≥ 65 ans	0 critère : traitement ambulatoire possible ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital
C pour confusion, R pour respiratoire, B pour blood pressure et 65 pour 65 ans.	
* Plus que l'âge civil, l'âge physiologique - notamment chez les patients sans co-morbidité - est à prendre en compte	

La décision d'orienter le patient en soins intensifs ou en réanimation dépend de la gravité de la PAC.

- Le « bon sens » clinique du praticien tient compte de la nature des facteurs de risque et doit être déterminant, notamment en cas d'immunodépression. En effet, il s'agit d'une décision qui est avant tout clinique, secondairement étayée par des critères radiologiques ou biologiques (tableau 3)
- Elle est indiscutable en cas de :
 - nécessité d'assistance ventilatoire invasive
 - choc septique nécessitant des vasopresseurs

Tableau 3 : Critères devant faire envisager l'orientation en soins intensifs ou réanimation

Conséquences respiratoires de la pneumonie	Conséquences systémiques de la pneumonie
Nécessité d'une ventilation assistée Fréquence respiratoire >30 /min Cyanose ou $SpO_2 < 90\%$ sous O_2 $PaO_2/FiO_2 < 250$ Atteinte bilatérale ou multilobaire ou progression radiographique de la pneumopathie (↗ de plus de 50 % en 48 h)	TA syst < 90 mmHg ou TA diast < 60 mmHg nécessité de vasopresseurs pendant plus de 4h Oligurie (débit urinaire <20 ml/h) en l'absence d'explication Hypothermie (température $<36^\circ C$) Autres défaillances organiques sévères
Anomalies métaboliques ou hématologiques	
Insuffisance rénale aiguë nécessitant une dialyse Acidose sévère pH $< 7,30$ thrombopénie ($<100,000 / mm^3$)	CIVD leucopénie ($< 4000 / mm^3$)

III.1.3. Risque de décompenser une pathologie chronique préexistante (comorbidités)

La prise en charge d'une PAC ne se résume pas à la prise en charge d'une infection d'organe (poumon). Un certain nombre de comorbidités sont à même de décompenser à l'occasion d'une PAC, cette décompensation étant directement responsable d'une surmortalité, alors que le processus infectieux est maîtrisé par le traitement anti-infectieux.

Ces facteurs de risque de mortalité sont bien identifiés (figure 1).

III.1.4. situations particulières : les PAC qui nécessitent plus qu'un traitement anti-infectieux

Certaines situations particulières nécessitent une prise en charge hospitalière indépendamment d'une incertitude diagnostique, de la prise en charge de comorbidités à risque de décompenser ou de signes de gravité (figure 1).

- Risque prévisible d'inobservance thérapeutique ou de mauvaise évaluation de l'évolution
 - isolement (notamment chez les personnes âgées)
 - conditions socio-économiques défavorables
- Nécessité prévisible de gestes complémentaires
 - pneumonie compliquée d'épanchement pleural ou d'abcédation
 - pneumonie d'inhalation ou obstacle trachéobronchique (corps étranger ou cancer)

IV. FORMES CLINIQUES DES PAC

IV.1. formes cliniques en fonction du germe responsable

Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé. Les bactéries dites « atypiques » (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Chlamydia psittaci*) sont les autres pathogènes fréquemment rencontrés. Certains éléments épidémiologiques, cliniques et radiologiques peuvent suggérer la responsabilité d'un pathogène mais **aucun** d'entre eux **n'est véritablement discriminant**.

IV.1.1. Pneumonie à pneumocoque

Réalise dans sa forme classique le tableau de la **pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA)**, (tableau 4).

Microbiologie :

- due à la colonisation de l'oropharynx : pas de contamination inter-humaine, donc pas de caractère épidémique.
- En France fréquence élevée de résistance de *S. pneumoniae* aux macrolides \Rightarrow cette classe d'antibiotique ne sera donc pas utilisée de 1^{ère} intention.
- Augmentation de la fréquence des souches de pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline (PDSP) mais elles restent sensibles à de fortes doses d'amoxicilline (≥ 3 g/j)
- leucocytose à polynucléaires neutrophiles, syndrome inflammatoire biologique

Histologiquement

- concernent anatomiquement un (ou des) territoire(s) systématisé (s) : segment ou lobe
- comblement de la lumière alvéolaire par de l'œdème (au-delà alvéolaire), du pus (alvéolite suppurée) et de la fibrine (alvéolite fibrineuse).

Radiologiquement :

- opacité dense, systématisée à un segment, à un lobe ou à un poumon
- \pm bronchogramme aérique

Evolution

- potentiellement sévère \Rightarrow doit toujours être pris en compte dans les PAC graves.
- parfois compliquée par un épanchement pleural qu'il faudra ponctionner pour préciser s'il s'agit d'un épanchement para-pneumonique ou d'une pleurésie purulente (voir item 312 - épanchement pleural).

Tableau 4 : éléments d'orientation étiologique au cours des PAC

Pneumocoque	Bactéries « atypiques »
<ul style="list-style-type: none"> - Sujet > 40 ans - co-morbidité (BPCO, alcoolisme, ...) - début brutal - fièvre élevée dès le premier jour - malaise général - point douloureux thoracique - opacité alvéolaire systématisée - hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles 	<ul style="list-style-type: none"> - sujets jeunes < 40 ans - contexte épidémique (notamment pour <i>M. pneumoniae</i>) - début progressif en 2 à 3 jours - précession par une atteinte des VAS : rhinites, otites, pharyngite - manifestations extra respiratoires : surtout dans l'infection à mycoplasme (myalgies, hépatite, agglutinine froide, rarement anémie hémolytique). - une absence d'amélioration après une 1ère ligne d'antibiothérapie par amoxicilline - radiologiquement : opacités infiltratives multifocales sans bronchogramme aérique - rarement graves
	<p data-bbox="466 656 638 689">Légionellose</p> <ul style="list-style-type: none"> - pneumonie d'allure sévère, souvent bilatérale - co-morbidités : âge avancé, tabagisme, diabète, maladie broncho-pulmonaire chronique, néoplasie, insuffisance rénale sévère ou déficit immunitaire (traitements immuno-suppresseurs au long cours, anti-TNFalpha ou corticothérapie par voie générale) - contexte épidémique ou « situation à risque » (voyage, notion d'exposition à l'eau en aérosol) - début progressif, sans signe ORL - pouls dissocié - présence de signes extra-thoraciques : digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée) ou neurologiques (troubles de la conscience, céphalées, myalgies) - échec d'un traitement initial par β-lactamines actives sur le pneumocoque.

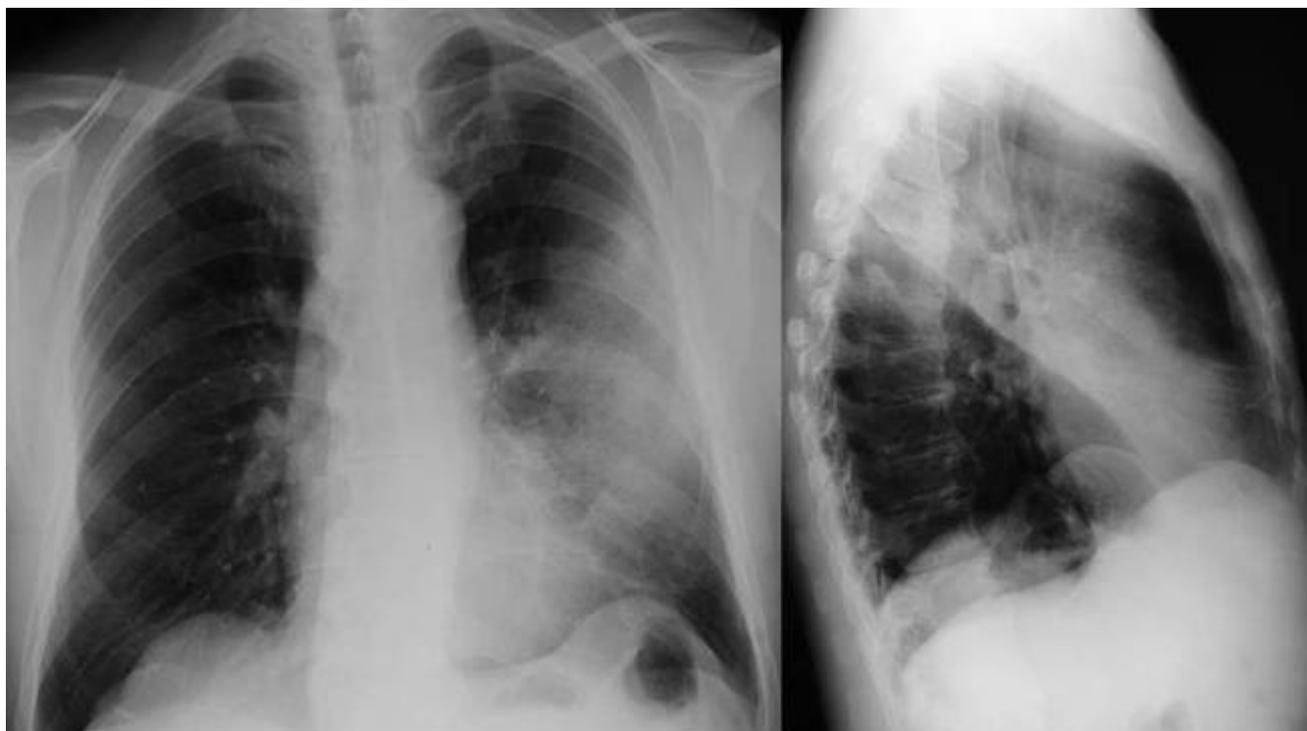


Figure 2 : H 56 ans, cirrhotique. T 39°C à début brutal, teint grisâtre, polypnée, SpO₂ 89%, opacité alvéolaire systématisée de la lingula. Hémocultures positives à *S. pneumoniae*. PFLA typique.

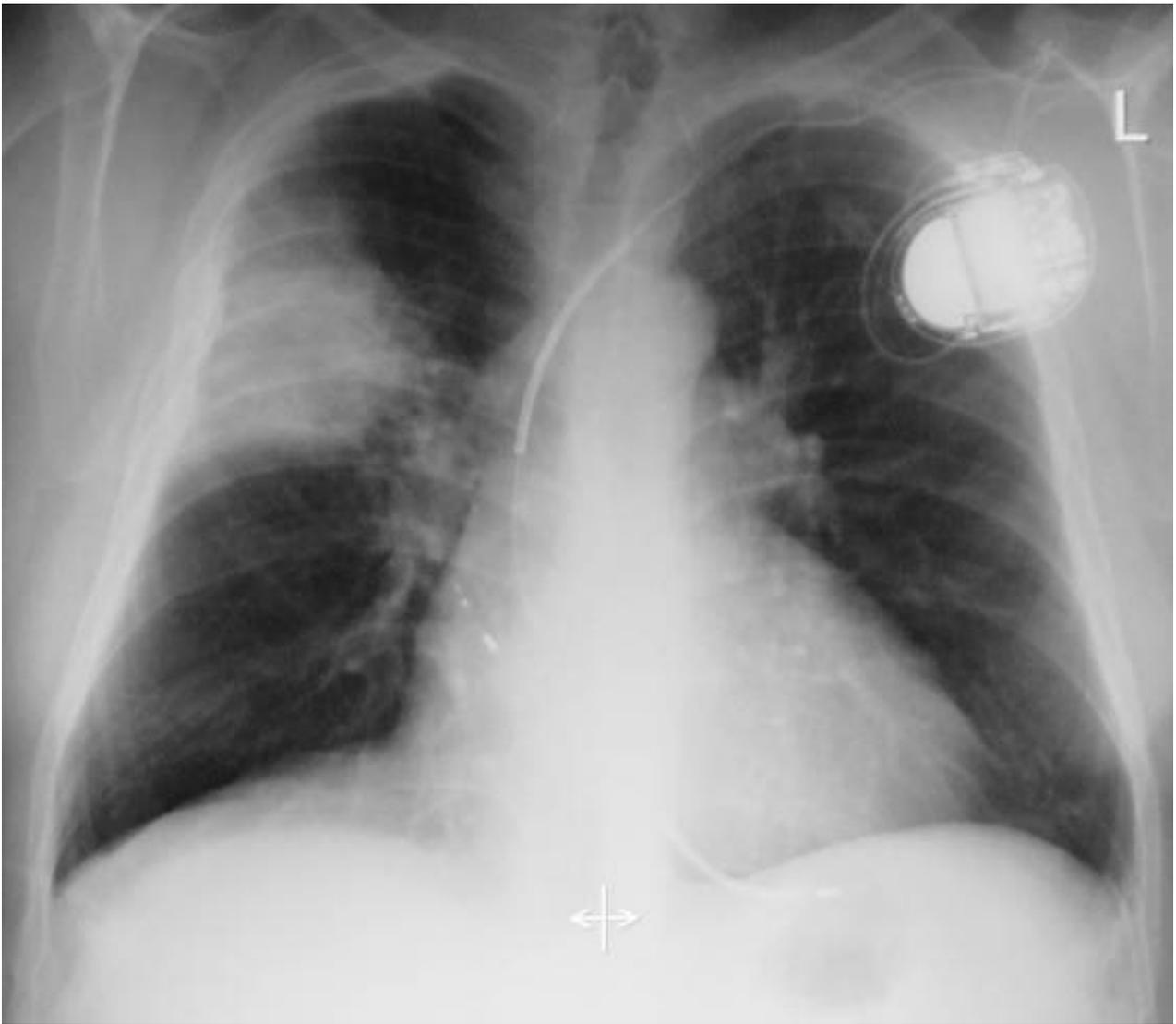


Figure 3 : H 62 ans, antécédent de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. T 39,5°C à début brutal, douleur thoracique droite, opacité alvéolaire systématisée segmentaire lobaire supérieure droite. Traitement par Amoxicilline 3g/j. Apyrexie en 72 heures. Probable PFLA.

Importance du traitement préventif : vaccination anti pneumococcique.

- Indications : âge ≥ 65 ans insuffisance cardiaque ou respiratoire, asplénie, drépanocytose homozygote (en raison de l'asplénie fonctionnelle), syndrome néphrotique, cirrhotique, ATCD d'infection pulmonaire ou d'infection invasive à pneumocoque, VIH
- doit être proposée lors de leur admission dans des structures de soins ou d'hébergement aux personnes ci-dessus qui n'en auraient pas encore bénéficié
- peut s'effectuer simultanément à la vaccination antigrippale.
- à répéter tous les 5 ans.

IV.1.2. Pneumonies à *Mycoplasma pneumoniae* et à *Chlamydia pneumoniae*.

Réalisent dans leur forme classique le tableau de la **pneumonie atypique** (tableau 4).

Microbiologie

- germes à transmission inter-humaine par inhalation de particules infectieuses \Rightarrow explique les micro épidémies : famille, classe, bureau.
- Diagnostic microbiologique : par biologie moléculaire ou rétrospectif par des sérologies



Figure 4 : H 22 ans, militaire. T 38,2°C ayant débuté progressivement depuis 3 jours. Otalgies, dysphagie et myalgies. Syndrome grippal chez 6 de ses collègues au cours de la dernière semaine. Infiltrats bilatéraux. Pneumonie atypique à *M. pneumoniae*.

IV.1.3. Pneumonies à *Legionella pneumophila* (légionellose).

Éléments évocateurs d'une légionellose (tableau 4)

Microbiologie :

- Bacille gram négatif présent dans l'eau tiède
 - contamination par inhalation de particules infectieuses
 - rôle favorisant de circuits d'eau chaude peu utilisés et de climatisation mal entretenus (hôpitaux, vestiaire, hôtel, climatisation et tours aérorefrigérantes)
 - fait partie des germes dits « atypiques »
 - fait partie avec le pneumocoque des **deux germes « qui tuent »** au cours des PAC
- Pas de contamination inter humaine ⇒ isolement non nécessaire.

Diagnostic biologique:

- repose sur la recherche de l'antigène de *Legionella pneumophila* de séro groupe 1 (en cause dans plus de 90 % des cas) dans les urines.
- le test se positive 2 à 3 j après l'apparition des signes cliniques.
- la positivité de ce test n'est pas modifiée par les traitements antibiotiques.
- la positivité de ce test peut persister en moyenne 2 mois après l'exposition

Seule la culture de *Legionella* à partir des prélèvements respiratoires (y compris expectorations) ou d'hémocultures permet par l'identification de la souche, à la fois le diagnostic et l'enquête épidémiologique. En cas de forte suspicion de légionellose sa réalisation est fortement recommandée en cas d'hospitalisation, que l'antigénurie soit positive ou négative.

D'autres techniques de diagnostic (sérologiques, amplification génique -PCR) peuvent être utilisées, notamment pour le diagnostic des cas à *L. pneumophila* d'autres sérogroupes..

Remarque : maladie à déclaration obligatoire +++, (cas nosocomiaux et cas sporadiques) afin de permettre une enquête microbiologique (circuit de distribution d'eau)

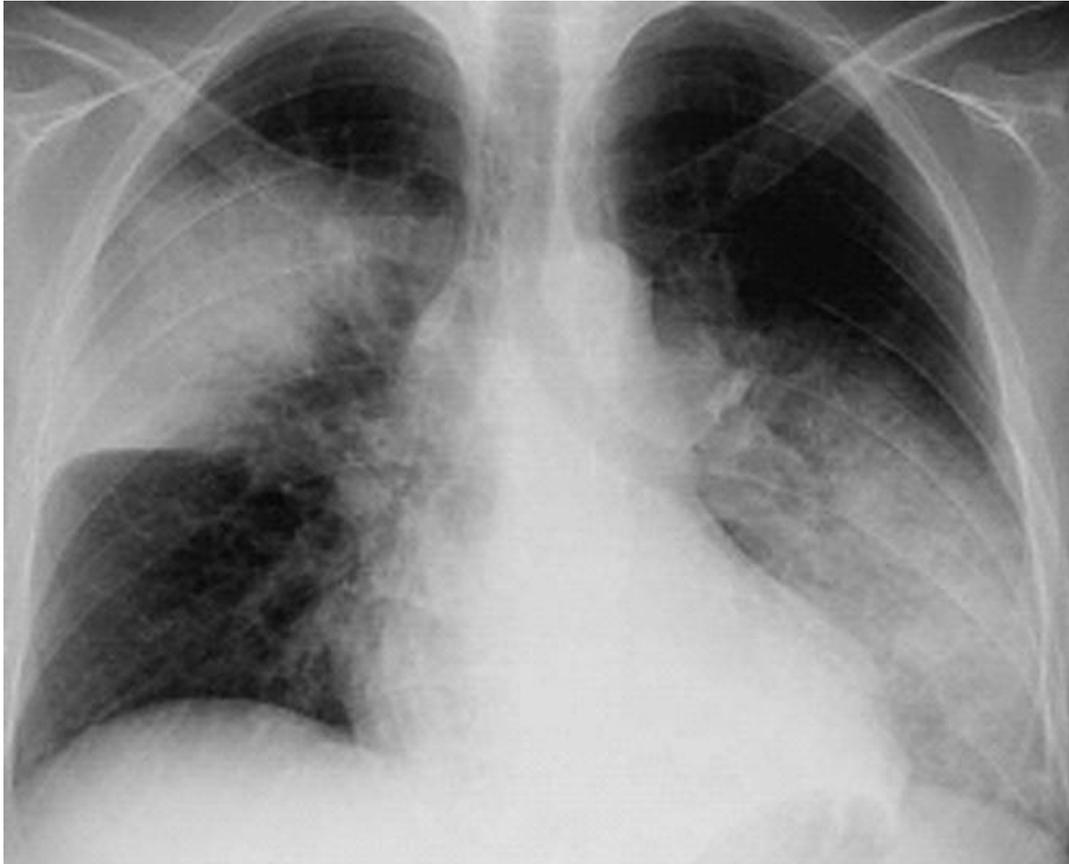


Figure 5 : H 67 ans, porteur d'une BPCO stade GOLD III. T 39,2°C ayant débuté brutalement la veille. Polypnée à 30/min, confusion, douleurs abdominales, TA 90/50, pouls 130/min. SpO₂ 86%, opacité alvéolaire systématisées bilatérales (lobe sup droit et lobe inf gauche). Antigénurie légionelle positive. Légionellose grave.

IV.1.4. Pneumonie à *Haemophilus influenzae* et à *Branhamella catarrhalis*

Microbiologie :

- respectivement bacille gram négatif et cocci gram négatif.
- Germes le plus souvent résistant aux macrolides, et souvent sécréteurs de bêta-lactamase
⇒ explique l'antibiothérapie préférentiellement par l'association amoxicilline/acide clavulanique.

Cliniquement :

- Survient surtout chez des sujets ayant une BPCO.
- Fréquence des infections associées : sinusite

IV.1.6. Pneumonies virales

Il s'agit principalement chez l'adulte de la grippe saisonnière : virus influenzae de type A, B et plus rarement C. Parmi les nombreux sous-types des virus grippaux A, les sous-types A(H1N1) et A(H3N2) circulent actuellement chez l'homme.

Diagnostic orienté par des éléments cliniques :

- contexte épidémique (novembre-décembre/mars-avril, rarement au-delà)
- présence de manifestations extra-pulmonaires :
- malaise général avec asthénie intense et myalgies
- fièvre élevée, de début brutal, diminuant à la 48^{ème} heure, puis réascension au 3 – 4^{ème} jour, réalisant le V grippal

Radiologiquement :

- opacités infiltratives non systématisées, bilatérales, réticulaires ou réticulo-nodulaires,
- parfois confluentes au niveau hilair, réalisant un aspect proche d'un OAP cardiogénique
- dans les formes typiques chez le sujet sain, la radiographie thoracique n'est habituellement pas réalisée

Les examens virologiques diagnostiques ne sont pas réalisés habituellement sauf dans les gripes d'évolution défavorable ou d'emblée sévères.

Evolution :

- le plus souvent spontanément favorable
- plus rarement pneumonie grippale grave responsables d'un SDRA

IV.1.7. PAC bactériennes post-grippales.

Le virus grippal induit des lésions de l'épithélium respiratoire qui favorisent les infections bactériennes secondaires. Ceci explique que lors d'une épidémie de grippe on observe une 1^{ère} vague de pneumonies virales puis une 2^{ème} vague de pneumonies qui, cette fois, sont bactériennes, quelques semaines après le début de l'épidémie

La persistance de la symptomatologie au-delà du 7^{ème} jour doit faire craindre une PAC bactérienne post-grippale

Bactéries en cause :

- *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, Streptocoque du groupe A
- les bactéries «atypiques» ne semblent pas jouer de rôle dans ce contexte.

Cas particulier : les rares cas de *S. aureus* sécréteurs de la toxine de Panton Valentine (PVL)

Ces souches de *S. aureus* ont une affinité particulière pour la membrane basale mise à nu par la desquamation de l'épithélium cilié induite par le virus grippal.

Elles sont responsables de PAC bactériennes post-grippales graves (expectoration hémoptoïque, état de choc, pneumonie nécrosante, thrombopénie, neutropénie).

IV.2. autres formes cliniques

IV.2.1. Pneumonies du sujet âgé

Importance du fait du vieillissement de la population.

Se distinguent cliniquement des PAC des sujets jeunes par

- le caractère inconstant de la fièvre (fièvre absente dans 1/4 des cas)
- leur révélation fréquente
 - par la décompensation d'une co-morbidité
 - ou par des troubles du comportement, un ralentissement intellectuel.

Se distinguent radiologiquement des PAC des sujets jeunes par

- leur topographie préférentielle : régions déclives des champs pulmonaires du fait de la fréquence des inhalations chroniques.

- la régression très lente des anomalies radiologiques.

Se distinguent microbiologiquement des PAC des sujets jeunes par

- la fréquence élevée des germes originaires de la cavité buccale : anaérobies, entérobactéries.

IV.2.2. Pneumonies abcédées.

Germes le plus souvent en cause :

- anaérobies (bactéroides, fusobactérium)
 - Souvent secondaire à des troubles de déglutition : anesthésie, alcoolisme, inhalation de vomissements, troubles neurologiques, sujets âgés.
 - Symptomatologie torpide : prédominance des signes généraux (asthénie, anorexie, perte de poids) contrastant avec la modicité des signes respiratoires, fièvre parfois modérée, voire absente ; expectoration fétide (anaérobies), dès que la cavité est en communication avec l'arbre respiratoire
 - Aspect radiologique : opacité arrondie avec un niveau hydro-aérique prédominant dans la moitié inférieure des champs pulmonaires (figure 7).
 - Evolution lentement favorable avec une antibiothérapie prolongée.
- *K. pneumoniae* (cirrhotique) : tableau torpide chez l'alcoolique
- *S. aureus* : tableaux potentiellement aigus gravissimes si sécréteurs de PVL
- BK (figure 8)

IV.2.3. Pneumonie des voyageurs.

La fréquence des voyages aériens nécessite même chez des sujets immuno-compétents des préciser les séjours dans des zones éventuellement à risque de pathogènes n'existant pas dans les pays occidentaux, notamment des séjours dans des régions chaudes et humides : Amérique du Sud (Guyane), Amérique du Nord (région des grands fleuves).

Les malades peuvent contracter outre l'ensemble des pneumonies usuelles, des infections fongiques : histoplasmoses, blastomycose, coccidioidomycose.

Le diagnostic évoqué par la notion de séjour en zone d'endémie devra être confirmé microbiologiquement (prélèvements endobronchiques, sérologies).

Les tableaux cliniques sont très variables, de type pneumonique ou plus traînant simulant une tuberculose.

V. PRÉLÈVEMENTS MICROBIOLOGIQUES

Pour les malades ambulatoires : aucun.

Pour les malades en soins intensifs ou réanimation :

- Hémocultures
- ECBC
- aspirations endo-bronchiques (si le patient est intubé)
- antigénurie pneumocoque et légionella.

Pour les malades en hospitalisation conventionnelle :

- Hémocultures
- ECBC (si échec d'une 1^{ère} antibiothérapie, BPCO, alcoolisme, excavation ou pleurésie)
- antigénurie légionella (si échec d'une 1^{ère} antibiothérapie, BPCO, alcoolisme, voyage récent ou pleurésie)
- antigénurie pneumocoque (si échec d'une 1^{ère} antibiothérapie, BPCO, alcoolisme, asplénisme ou pleurésie)

Remarques :

- La réalisation des examens microbiologiques ne doit pas faire retarder l'antibiothérapie qui est urgente (on se s'acharne pas à attendre un ECBC chez un malade qui ne crache pas ...).
- Simultanément aux examens microbiologiques, chez les patients hospitalisés, sont réalisés des examens biologiques généraux ayant une valeur pronostique : urée, créatininémie, NFS, tests de coagulation, gaz du sang



Figure 6 : F 64 ans, détresse respiratoire aiguë fébrile apparue en pleine période d'épidémie de grippe saisonnière, poumon blanc bilatéral, $PaO_2/FiO_2 = 180$. SDRA grippal.

VI. ANTIBIOTHERAPIE DES PAC

VI.1. Règles générales

L'antibiothérapie des PAC est probabiliste³ ; elle tient compte des pathogènes les plus fréquemment impliqués et de la gravité qui peut leur être associée.

Les germes responsables des PAC sont connus :

- le pneumocoque est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé.
- les bactéries dites « atypiques » sont les autres pathogènes fréquemment rencontrés.

La sensibilité aux antibiotiques des principaux germes responsables est connue (tableau 5).

³ par opposition à une antibiothérapie qui serait documentée microbiologiquement

Tableau 5 : sensibilité aux antibiotiques des principaux germes responsables de PAC

	<i>S. pneumoniae</i>	<i>C. pneumoniae, M. pneumoniae, L. pneumophila</i>	<i>H. influenzae</i>
amoxicilline	+++	-	+ / -
amox-ac clavulanique	+++	-	++
ceftriaxone, céfotaxime	+++	-	++
macrolides	+ / -	++	-
apparentés macrolides			
- pristinamycine	++	++	+
- télithromycine	++	++	+
FQAP	++	++	++

C'est la gravité de la pneumonie qui détermine le choix de l'antibiothérapie :

- Dans les PAC non graves, en 1^{ère} intention, on peut choisir de traiter le pneumocoque **ou** de traiter les germes « atypiques » en fonction de l'âge du patient et de la présentation clinique (tableau 4)
- Dans les PAC graves on doit traiter en 1^{ère} intention le pneumocoque **et** *L. pneumophila*

Délai : La règle des « 4 heures au maximum entre entrée à l'hôpital et instauration de l'antibiothérapie » n'a plus cours depuis 2012⁴. En pratique l'antibiothérapie est à instaurer dès le diagnostic de PAC porté.

Qu'il s'agisse d'une PAC grave ou non, que le patient soit en ambulatoire ou hospitalisé, la situation doit être réévaluée après 48-72 heures d'antibiothérapie +++.

La durée du traitement antibiotique des PAC est de 7 à 14 jours (10 jours en moyenne).

La voie orale doit être privilégiée quand elle est possible.

Les fluoroquinolones anti-pneumococques (FQAP) :

- il est recommandé de les utiliser avec prudence du fait de la progression des résistances aux quinolones et l'impact écologique de cette famille. Prudence aussi chez les sujets âgés sous corticothérapie par voie générale (risque accru de tendinopathie).
- ne doivent pas être prescrites si le malade a reçu une fluoroquinolone, quelle qu'en soit l'indication, dans les 3 derniers mois
- La lévofloxacine a fait la preuve de son efficacité clinique dans les PAC sévères de réanimation et la légionellose, et est à ce titre, la fluoroquinolone respiratoire à utiliser préférentiellement.

⁴ Depuis 2004 une recommandation basée sur 2 études rétrospectives voulait que l'antibiothérapie soit instaurée dans les 4 heures suivant l'admission hospitalière. Cette recommandation n'est plus en vigueur (2012) car on s'est rendu compte, d'une part, que les études qui avaient été menées sur ce sujet souffraient de certains défauts et que, d'autre part, le délai des « 4 heures fatidiques » avait entraîné une prescription d'antibiothérapies intempestives chez de nombreux patients admis aux urgences pour dyspnée et image thoracique anormale et qui en réalité souffraient d'autre chose que d'une pneumonie communautaire (OAP, embolie pulmonaire, ...)

La télithromycine est associée à un risque plus élevé d'effets indésirables graves que les autres ATB⁵

Antibiotiques à ne pas utiliser dans le traitement des PAC en raison d'une activité insuffisante vis-à-vis de l'épidémiologie des pneumocoques en France

- céphalosporines orale de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} et génération
- cyclines, triméthoprime-sulfaméthoxazole

VI.2. Antibiothérapie probabiliste

Trois situations : ambulatoire, en hospitalisation conventionnelle ou en soins intensifs

Tableau 6 : Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire

	1^{ère} choix privilegier le traitement efficace sur <i>S. pneumoniae</i>	si échec à 48-72 h
Sujet sain sans signe de gravité		
Suspicion de pneumocoque	Amoxicilline	Macrolide ou FQAP (lévofloxacine ³) ou pristinamycine ou télithromycine ⁴ hospitalisation si 2^{ème} échec
Doute entre pneumocoque et germes atypiques	Amoxicilline ou pristinamycine ou télithromycine ⁴	FQAP (lévofloxacine ³) ou pristinamycine ou télithromycine ⁴ hospitalisation si 2^{ème} échec hospitalisation/réévaluation diagnostique et thérapeutique⁶
Suspicion de bactéries «atypiques »	Macrolide	Amoxicilline FQAP (lévofloxacine ³) ou pristinamycine ou télithromycine ⁴ hospitalisation si 2^{ème} échec
Sujet avec comorbidité ou Sujet âgé ambulatoire (hors institution)	Amoxicilline / acide clavulanique ou FQAP (lévofloxacine ³) ou ceftriaxone	hospitalisation.

⁵ est utilisable si l'amoxicilline ou la pristinamycine ne peuvent être prescrite.

⁶ la pristinamycine et la télithromycine étant actives sur le pneumocoque et les bactéries atypiques, leur échec doit conduire à une réévaluation diagnostique et thérapeutique

Tableau 7 : Antibiothérapie probabiliste des PAC en hospitalisation conventionnelle

	1 ^{ère} choix	si échec à 48-72 h
Pneumocoque suspecté ou documenté⁷	Amoxicilline	Réévaluation
Pas d'argument en faveur du pneumocoque		
Sujet jeune	Amoxicilline ou pristinamycine ou télithromycine ⁴	Association à un macrolides ou substitution par FQAP (lévofloxacine ³) Réévaluation⁵
Sujet âgé (y compris en institution) ou avec comorbidité(s)	Amoxicilline / acide clavulanique ou ceftriaxone ou cefotaxime ou FQAP (lévofloxacine ³)	Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine ³) Réévaluation

Tableau 8 : Antibiothérapie probabiliste des PAC en soins intensifs - réanimation

Tous sujets	C3G (cefotaxime IV ou ceftriaxone IV) + macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine ³)
Facteurs de risque de <i>Pseudomonas</i> ⁸	piperacilline/tazobactam ou céfépime ou carbapème (méropenème, doripenème, imipenème/cilastine) + amikacine ou tobramycine (max 5 jours) + macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine ³)

Cas particuliers

Tableau 8 : Antibiothérapie en cas de légionellose confirmée (AFSSAPS 2011)

Gravité de la légionellose	Choix antibiotique
Non grave : Patient ambulatoire ou hospitalisé hors réa – soins intensifs	Monothérapie par Macrolide : Azithromycine ou clarithromycine ou roxithromycine ou josamycine ou spiramycine ou érythromycine
Grave : Patient hospitalisé dans un service de réa – soins intensifs ou patient immunodéprimé	Soit monothérapie par Fluoroquinolone : lévofloxacine ou ofloxacine ou ciprofloxacine Soit association de 2 antibiotiques au sein des 3 familles d'antibiotiques suivantes : - Macrolide disponible par voie IV : spiramycine ou érythromycine (en cas d'indisponibilité de la spiramycine) - Fluoroquinolone : lévofloxacine ou ofloxacine ou ciprofloxacine - Rifampicine

⁷ cocci à Gram positif à l'examen direct de l'ECBC et/ou antigénurie du pneumocoque pos. et antigénurie de Legionella neg.

⁸ bronchectasies, mucoviscidose, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à *P. aeruginosa*

PAC bactériennes post-grippales.

⇒ amoxicilline/acide clavulanique

⇒ alternative : pristinamycine (FQAP ou pristinamycine)

- l'antibiothérapie des formes graves nécessitant hospitalisation en réanimation est identique à celle des PAC graves.
- Pour les rares cas de *S. aureus* sécréteurs de la toxine de Panton Valentine (PVL), le traitement doit comporter des antibiotiques ayant à la fois une activité anti-staphylococcique et anti-toxinique (Clindamycine, Linezolide, rifampicine).

Pneumonies du sujet âgé

⇒ amoxicilline/acide clavulanique

⇒ alternative : C3G (ceftriaxone IV ou cefotaxime IV) + metronidazole

Pneumonies abcédée

⇒ amoxicilline/acide clavulanique

⇒ alternative : C3G (ceftriaxone IV ou cefotaxime IV) + metronidazole

VII. CAUSE DE L'ÉCHEC DE L'ANTIBIOTHERAPIE AU COURS D'UNE PAC

VII.1. la pneumonie est compliquée

Epanchement pleural (item 312-figure 8)

- L'auscultation pulmonaire puis la radiographie (\pm échographie pleurale ou TDM) orienteront vers ce diagnostic
- ponction pleurale nécessaire pour distinguer un épanchement para-pneumonique d'une pleurésie purulente qui sera à évacuer

Abcès pulmonaire

- la radiographie (figure 7) \pm TDM, orientera vers ce diagnostic

Obstacle endo-bronchique :

- en fonction de l'âge et du contexte : corps étranger chez le jeune adulte ou le sujet âgé (appareil dentaire), cancer bronchique chez le fumeur
- à évoquer si trouble de ventilation radiologique et/ou pneumonies récidivantes dans le même territoire (confirmation: endoscopie bronchique)

VII.2. Problèmes relatifs au traitement anti-infectieux

Mauvaise observance thérapeutique

Problème de pharmacocinétique (patient obèse, 3^{ème} secteur en réa obligeant à doser les ATB), troubles de l'absorption.

Le germe responsable de la PAC sort clairement du spectre de l'antibiothérapie conventionnelle

- entérobactéries, staphylocoque (patients institutionnalisés ou récemment hospitalisés, diabétiques)
- pyocyanique (patients porteurs de bronchectasies)
- anaérobies (terrain favorisant les troubles de déglutition)
- Bacille de Koch (figure 8),
- *Pneumocystis jiroveci*.



Figure 7 : H 59 ans, alcoolique, dentition en très mauvais état. Fébricule depuis 25 jours malgré une antibiothérapie de 10 jours par amoxicilline, expectoration abondante et fétide. Opacité excavée avec niveau hydro-aérique lobaire inférieure gauche. Abscès du poumon.



Figure 8 : F 62 ans, alcoolique, altération sévère de l'état général, fièvre persistante malgré une antibiothérapie de 10 jours par Amoxicilline / acide clavulanique, opacités alvéolaires bilatérales, probable excavation de l'opacité lobaire supérieure gauche. Bacilles alcool résistants à l'examen direct de l'expectoration. Tuberculose pulmonaire.

VII.3. Erreur diagnostique

Le tableau simule une PAC mais il ne s'agit pas, ou pas uniquement, d'une infection du parenchyme pulmonaire :

Les diagnostics différentiels varient selon le type de pneumopathie :

- Pneumopathie focalisée : embolie pulmonaire
 - sémiologie clinique (douleurs, fièvre, début brutal) non discriminative
 - radiologiquement, aspect parfois évocateur d'infarctus pulmonaire : opacité périphérique, sous pleurale et triangulaire associé à des zones d'atélectasie aux bases.
- Pneumopathie diffuse :
 - les causes de pneumopathies interstitielles diffuses aiguës sont nombreuses (cf item 120) mais on doit systématiquement évoquer dans l'ordre une PAC à germes conventionnels (légionelle et pneumocoque), un oedème pulmonaire (figure 9), une tuberculose (miliaire notamment), une pneumocystose (voir ci-dessous) ; une pneumopathie d'hypersensibilité, notamment médicamenteuse (figure 10) et une pneumopathie éosinophile.
 - intérêt de l'interrogatoire (prises médicamenteuses) et des prélèvements endobronchiques à visée microbiologique et notamment du lavage alvéolaire.



Figure 9 : H 69 ans, coronarien hypertendu, porteur d'une BPCO colonisée par *P. aeruginosa*. Dyspnée progressivement croissante depuis 10 jours, fièvre oscillant entre 37,8°C et 39°C malgré une antibiothérapie de 7 jours par Amoxicilline / acide clavulanique, présence de *P. aeruginosa* sur l'ECBC, ECG : arythmie supraventriculaire, BNP 1200 pg/ml), opacités alvéolaires bilatérales. OAP et surinfection bronchique à *P. aeruginosa*.

- Pneumopathie excavée :
 - cancer bronchique : chez le fumeur, caractère irrégulier de l'opacité (figure 11)
 - tuberculose pulmonaire : se situe principalement dans les lobes supérieurs en général sera bacillifère. L'absence de détection de mycobactéries à l'examen direct constitue un argument important contre l'origine tuberculeuse de l'opacité excavée.
 - vascularite : orientation diagnostique par les manifestations extra pulmonaires et le bilan immunologique (Wegener).
 - infarctus pulmonaire : principalement dans les lobes supérieurs ; diagnostic par l'angioscanner thoracique.

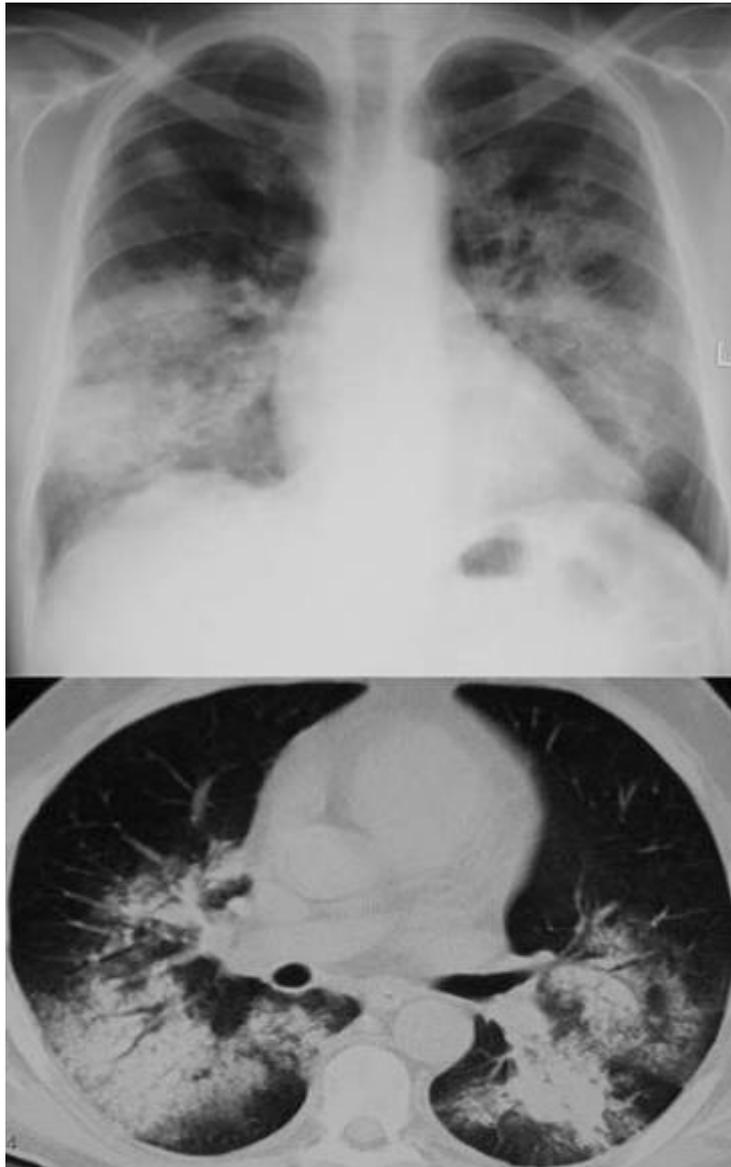


Figure 10 : H 65 ans, cancer de prostate, mise en route du nilutamide (Anandron[®]) 3 mois auparavant, toux, dyspnée et hyperthermie à 37,9°C depuis trois semaines, opacités alvéolaires bilatérales. Pneumopathie médicamenteuse à l'anandron. Pneumopathie médicamenteuse au nilutamide.

VIII. PNEUMONIES NOSOCOMIALES

VIII.1. Définition et terrain de survenue :

Il s'agit de pneumonies qui apparaissent au-delà de 48 h d'hospitalisation

Plus de 90% des pneumonies nosocomiales sont des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM).

Elles représentent la 1^{ère} cause de mortalité par infection nosocomiale

- PAVM = pneumonie survenant chez un malade dont la respiration est assistée par une machine soit de manière invasive soit de manière non invasive dans les 48 heures précédant la survenue de l'infection
- Les PAVM concernent soit des malades qui sont ventilés en raison de difficultés de sevrage post-opératoires : chirurgie digestive, ORL, thoracique, neurochirurgie, soit des malades qui sont ventilés pour une défaillance respiratoire initiale (OAP, PAC, exacerbation de BPCO, et ...)
- chez un malade immunodéprimé préalablement hospitalisé pour une autre pathologie : le type de germe en cause dépend de la situation immuno-hématologique : voir plus bas.



Figure 11 : H 50 ans, tabac 50 PA, toux, expectoration purulente et fièvre malgré une antibiothérapie de 7 jours par levofloxacine. Opacité excavée lobaire supérieure droite, infiltration d'allure tumorale de la bronche ventrale de la lobaire supérieure droite en bronchoscopie, biopsies : carcinome épidermoïde. Cancer bronchique excavé.

VIII.2. Diagnostic :

Leur diagnostic est souvent difficile car les signes cliniques ne sont pas spécifiques.

Les éléments de suspicion sont cliniques, biologiques et radiologiques :

- hyperthermie >38° C sans autre cause ou hypothermie,
- apparition de sécrétions purulentes, aggravation de l'état respiratoire et/ou hémodynamique sans autre raison évidente
- hyperleucocytose ≥ 12000 GB/mm³ ou leucopénie < 4000 GB/mm³,
- une élévation de marqueurs biologiques de l'inflammation ;
- apparition, modification ou simplement présence d'images radiologiques compatibles.

VIII.1. Germes responsables :

Contrairement aux PAC, l'antibiothérapie des pneumonies nosocomiales nécessite une documentation microbiologique

- prélèvement distal protégé, lavage alvéolaire ou aspiration trachéale, avant antibiothérapie
- avec analyse bactériologique quantitative
 - l'antigénurie légionnelle ne se justifie qu'en cas de contexte particulier

Tableau 10 : germes responsables selon la date de survenue de la pneumonie

Situation	Bactéries habituellement en cause
PAVM précoce (<5-7 jours de VM) et sans antibiothérapie préalable ni FDR pour une BMR ⁹	Streptocoques, <i>S aureus</i> metiS, <i>H. influenzae</i> , entérobactéries sensibles (E. Coli), anaérobies
PAVM tardive (≥ 5 j-7 jours de VM) et/ou FDR pour la présence de BMR	Entérobactéries, y compris entérobactéries du groupe 3 (<i>Enterobacter</i> , <i>Citrobacter freundii</i> , <i>Serratia</i> , <i>Proteus</i> indole +, <i>Morganella</i> , <i>Providencia</i>), entérobactéries BLSE, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>S aureus</i> metiR (SARM), autres

BLSE = bêta-lactamases à spectre élargi

VIII.3. Principes du traitement :

Contrairement aux PAC, l'antibiothérapie des pneumonies nosocomiales est rarement probabiliste, elle nécessite une documentation microbiologique

Le choix de l'antibiothérapie est difficile à codifier et tiendra compte des résultats de cette enquête et de la date de survenue de la pneumonie (tableau 9).

VIII.4. Traitement préventif

Eviter les contaminations intra hospitalières +++

- hygiène des mains (l'utilisation des produits hydroalcooliques)
- politique raisonnée des antibiotiques (moins d'antibiotiques, durée plus courte, désescalade, réduction du recours à certaines classes d'antibiotiques)
- privilégier la ventilation non invasive à la ventilation mécanique
- diminuer la sédation et la curarisation des malades
- diminuer le risque de microinhalations en réanimation : tête un peu surélevée, sonde gastrique de petit diamètre, pas d'anti H2 systématique en prévention de l'ulcère de stress

⁹ facteurs de risque (FDR) de bactéries multi-résistantes (BMR): une antibiothérapie ou une hospitalisation dans les 90 jours précédents, une hospitalisation actuelle ≥ 5 jours, une durée de VM ≥ 5 ou 7 jours, une prise en charge dans un centre de dialyse ou dans un centre de long séjour ou maison médicalisée, une immunodépression (maladie ou traitement), une prévalence élevée de BMR dans la communauté ou dans l'hôpital ou l'unité de réanimation, et enfin si le malade est déjà connu comme étant colonisé par une BMR

- procédure de soins stricts des cathéters

Importance des Comités de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN)

IX. PNEUMONIES DE L'IMMUNODEPRIME

IX.1. généralités

Elles peuvent être graves. Elles nécessitent souvent une prise en charge avec concertation pluridisciplinaire (pneumologue, infectiologue, bactériologiste, radiologue, hématologue, interniste). Une analyse du contexte immuno-hématologique est indispensable : le déficit immunitaire détermine le type de germe en cause (cf figure 12)

Une hospitalisation est fréquemment nécessaire afin d'effectuer des examens complémentaires pour déterminer le pathogène responsable (prélèvements respiratoires/endoscopie bronchique avec lavage broncho-alvéolaire) et assurer la prise en charge des comorbidités associées.

IX.2. Pneumonies des sujets granulopéniques.

IX-2-1. Caractéristiques :

Gravité : risque d'extension pulmonaire favorisant la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë et risque de dissémination extra-thoracique de l'infection.

Sémiologie

- l'absence de polynucléose minore les signes respiratoires cliniques et radiologiques faisant méconnaître ou sous-estimer la pneumonie
- intérêt de la mesure de la saturation en oxygène
- le scanner thoracique
 - doit être réalisé en cas de doute diagnostique ou de suspicion d'aspergillose
 - guide les prélèvements
 - oriente le diagnostic car certains aspects sont très évocateurs de certains pathogènes (aspergillose, virus).

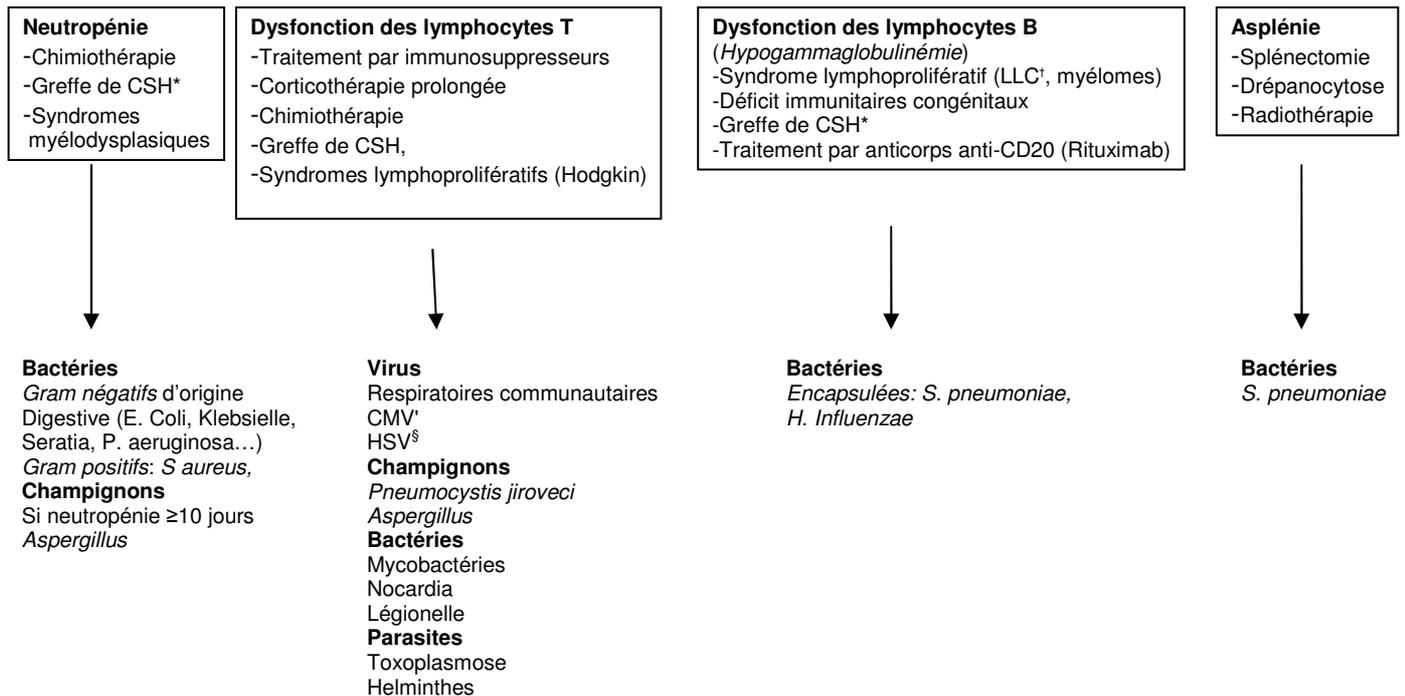
Pronostic :

- lié à la profondeur de la neutropénie ($< 100/\text{mm}^3$, $100 - 500/\text{mm}^3$, $> 500/\text{mm}^3$) et à la durée (< 7 jours ou > 8 jours). La période de neutropénie suivant une chimiothérapie pour tumeur solide est habituellement courte, elle est prolongée au décours des chimiothérapies pour certaines hémopathies (leucémies aiguës, contexte de greffe de cellules souches hématopoïétiques) ou bien elle est chronique lors de certaines hémopathies (syndromes myélodysplasiques).
- la guérison nécessite le plus souvent la correction de la neutropénie.

Microbiologie :

- les pneumonies compliquant les neutropénies sont initialement bactériennes avec des germes à point de départ :
 - digestif, du fait des ulcérations induites le plus souvent par les chimiothérapies : entérobactéries, germes anaérobies
 - cutané : staphylocoque (cathéter, chambre de perfusion).
- Au delà du 10^{ème} jour d'agranulocytose apparaissent les pneumonies mycotiques (aspergilloses invasives)

Variabilité des pathogènes responsables en fonction de l'écologie de chaque service hospitalier.



*Cellules souches hématopoïétiques; †Leucémie lymphoïde chronique; ‡ Cytomégalovirus; §Herpes simplex virus

Figure 12: Infections pulmonaires retrouvées en fonction du type d'immunodépression

IX-2-2. Prise en charge :

Antibiothérapie urgente vis-à-vis des germes d'origine digestive¹⁰

Une antibiothérapie anti-staphylococcique n'est pas instituée d'emblée sauf signe de choc, signe d'infection d'un cathéter, épisode antérieur d'infection à staphylocoque.

Recherche simultanée de complications pulmonaires non-infectieuses en rapport avec les traitements ou la pathologie :

- Surcharge volémique secondaire aux hydratations induites par certaines chimiothérapies.
- Hémorragie alvéolaire favorisée par la thrombopénie.
- Pneumopathie médicamenteuse ou radique. La plupart des cystostatiques peuvent être en cause dès la 1^{ère} cure de leur administration mais parfois après plusieurs cycles.
- Localisation pulmonaire de la maladie sous-jacente

Si persistance de la fièvre /aggravation malgré un traitement antibiotique bien conduit, un traitement antifongique empirique doit être discuté et une aspergillose recherchée (aspect évocateur sur le scanner thoracique : nodules pulmonaire avec signe du halo ou opacité excavée endoscopie bronchique avec LBA, antigénémie aspergillaire).

IX.2. Pneumopathie et infection VIH

La fréquence des pneumopathies compliquant l'infection VIH a beaucoup diminué depuis les thérapeutiques anti rétro-virales actives. Néanmoins elles peuvent compliquer l'infection VIH lorsque le traitement n'est pas efficace ou plus fréquemment lorsque le sujet ignore qu'il est infecté par le VIH (sujet migrant notamment d'Afrique Subsaharienne).

¹⁰ uréido-pénicilline plus aminoside ou ceftazidine plus amikacine ou ciprofloxacine ou ceftriaxone plus ciprofloxacine ou amikacine.

L'élément est à prendre en compte pour la démarche diagnostique est la sévérité de la lymphopénie CD4 :

IX-2.1. CD4 > 500/mm³ :

Les PAC présentées par ces malades se rapprochent des PAC communautaires, avec une fréquence plus élevée de pneumopathies bactériennes particulières par la fréquence de forme bactériémique et leur caractère récidivant ainsi qu'une fréquence élevée de pneumocoque de sensibilité réduite à la Pénicilline.

IX-2.2. CD4 200 – 500/mm³ :

Tuberculose.

- Toute tuberculose doit faire rechercher une infection VIH +++.
- Lorsque le taux de lymphocytes CD4 > 300/mm³ : la présentation et la réponse au traitement est identique à celle d'un sujet non infecté par le VIH.
- Chez les patients plus lymphopéniques : fréquence élevée des formes pulmonaires à type de milliaire et des atteintes extra-pulmonaires.
- Bonne efficacité des thérapeutiques anti-tuberculeuses usuelles mais interférence notamment de la Rifampicine avec les anti-protéases anti VIH nécessitant des dosages plasmatiques à la fois des anti-tuberculeux et des anti-rétroviraux. La restauration immunitaire induite par les anti rétro-viraux (syndrome de restauration immunitaire, d'autant plus important que la lymphopénie est marquée) peut parfois créer des aggravations temporaires que l'on qualifie de « paradoxales ».

IX-2.3. CD4 autour de 200/mm³ :

Pneumocystose (pneumopathie à *Pneumocystis jirovecii*).

C'est cette infection qui avait fait mettre en évidence le SIDA en 1980.

Présentation :

- dans sa forme habituelle : toux sèche traînante, avec apparition secondaire d'une dyspnée et d'une fièvre, s'aggravant progressivement en 1 à 2 semaines, pneumopathie interstitielle diffuse (figure 13), isolée sans pleurésie ni adénopathie médiastinale,
- existence de formes atypiques : pneumothorax en rapport avec le développement de formes kystiques, pneumocystose des sommets des poumons chez des sujets recevant une prophylaxie par des aérosols de pentamidine.

L'infection VIH peut être méconnue ⇒ toute pneumopathie interstitielle fébrile justifie la réalisation d'une sérologie VIH surtout dans les régions de forte endémie (Ile de France, PACA, TOM DOM +++).

L'infection VIH peut être connue mais la prophylaxie n'est pas suivie alors qu'il existe une lymphopénie CD4.

Diagnostic

- bronchoscopie souple + lavage broncho-alvéolaire (LBA) avec examen direct du liquide de LBA
- mise en évidence de kystes de pneumocystis par une coloration argentique ou par immunofluorescence

Traitements curatif:

- association sulfaméthoxazole-triméthoprime
- posologie élevée, respectivement 100 mg/kg/jour et 20 mg/kg/jour pendant 21 jours
- voie d'administration peut être orale ou IV (formes graves)
- Fréquence des effets secondaires : cytopénie, rash cutané, cytolyse hépatique, survenant usuellement entre le 5^{ème} et 12^{ème} jour.

- En cas d'intolérance : atovaquone, aérosols quotidiens de pentamidine, dans les formes graves pentamidine en intra veineux.
- Dans les formes de gravités moyenne et sévère définies par une PaO₂ à l'air ambiant inférieure à 70 mmHg, adjonction d'une corticothérapie pendant 21 jours diminuant le risque de développement d'une insuffisance respiratoire aiguë.

Traitements préventifs :

- Prophylaxie primaire chez les sujets séropositifs sans antécédent de pneumocystose lorsque lymphopénie CD4 < 200/mm³, ayant d'autres manifestations classantes du SIDA, antécédent de pneumopathie bactérienne, chimiothérapie cytotoxique.



Figure 13 : H 45 ans. PAC s'aggravant malgré une antibiothérapie première par amoxicilline puis par macrolide. Ancienne toxicomanie, non annoncée lors de la mise en route du traitement initial. Syndrome interstitiel radiologique (infiltrats bilatéraux). Le patient ignorait son statut vis-à-vis de l'infection VIH. La sérologie VIH revient positive et le LBA retrouve de nombreux kystes de *P. jirovecii*. Pneumocystose typique.

- Principalement par l'association sulfaméthoxazole-triméthoprime (1 comprimé de Bactrim Fort® 1 jour sur 2 ou un comprimé de Bactrim® normal quotidiennement)
 - Avantage : très actif, peu cher, actif également vis a vis de la toxoplasmose.
 - En cas d'intolérance : atovaquone, aérosols de pentamidine®.

- Prophylaxie secondaire : indispensable selon les mêmes modalités après un 1er épisode de pneumocystose. Lorsqu'une restauration immunitaire est obtenue grâce au traitement anti-rétro-viraux, possibilité d'arrêter la prophylaxie lorsque le taux des CD4 > 200, ou population de lymphocytes CD4 > 15 % de l'ensemble des lymphocytes, à deux reprises à 3 mois d'intervalle simultanément à une efficacité virologique appréciée par la négativité de la charge virale plasmatique HIV.

Pneumocystose

- Immunodépression : HIV avec $CD4 \leq 200/mm^3$, corticothérapie et/ou immunosuppresseurs au long cours
- Dyspnée, fièvre d'installation subaiguë (1 à 2 semaines)
- Pneumopathie interstitielle diffuse, opacités diffuses en verre dépoli sur scanner thoracique
- Une prophylaxie bien conduite par sulfaméthoxazole-triméthoprime rend très peu probable le diagnostic de pneumocystose
- Diagnostic par LBA (à défaut : expectoration induite)

IX-2.4. $CD4 < 100/mm^3$:

Mycobactéries non tuberculeuses

- Principalement du contexte mycobactérium avium/intra cellulaire.
- Diagnostic difficile, signes pulmonaires associés à des signes généraux.
- Traitement difficile : association d'un macrolide (le plus souvent azithromycine) d'une quinolone, d'ethambutol et de rifabutine (interférence avec les thérapeutiques anti rétro-virales nécessitant dosage des anti rétro-viraux et de la rifabutine).

Cryptococose pulmonaire

- Souvent disséminée, fréquence de l'atteinte méningée.
- Positivité de l'antigénémie cryptococcique
- Traitements : amphotéricine B ou dérivés liposomiaux dans les formes sévères, ou bien par des azolés (itraconazole ou fluconazole).

IX.3. Pneumonies du splénectomisé :

Splénectomie soit anatomique ou fonctionnelle (radiothérapie, drépanocytose).

Risque d'infection pneumococcique fulminante septicémique de sombre pronostic

⇒ la survenue d'une fièvre chez un splénectomisé doit être traitée en urgence comme une infection pneumococcique jusqu'à preuve d'un autre diagnostic et de l'amoxicilline doit être administrée immédiatement +++

IX.4. Pneumonies et toxicomanie :

Toxicomanie intra-veineuse : outre le risque des pneumopathies secondaires à une éventuelle infection VIH deux types de pneumopathies principalement à staphylocoque :

- diffusion hématogène à partir du site d'injection : opacités excavées multiples avec un risque de rupture pleurale (pyopneumothorax).
- embols septiques à partir d'une endocardite tricuspидienne : ressemblent à des infarctus pulmonaires (figure 14)

Toxicomanie par inhalation : possible pneumopathie non infectieuse par œdème pulmonaire lésionnel (cocaïne, crack, ...).

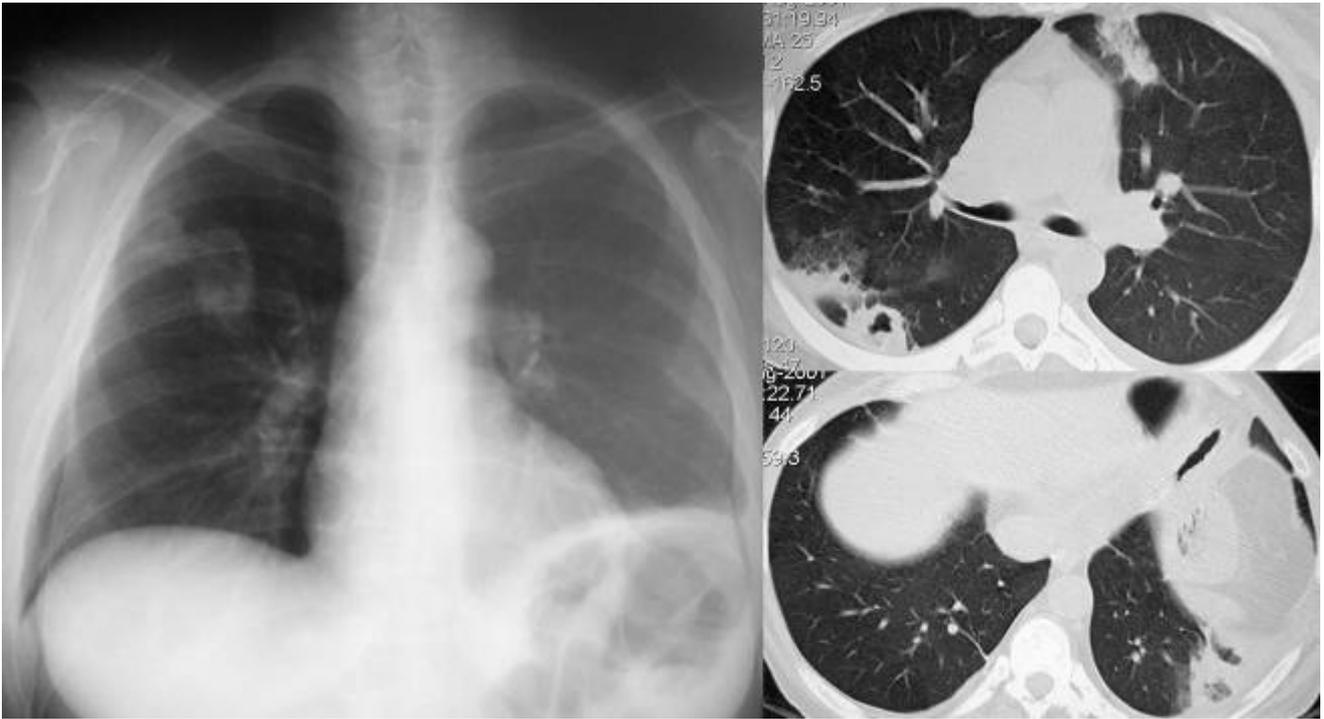


Figure 14 : F 22 ans héroïnomane. Fièvre à 39°C, dyspnée. Veinite aux deux bras. La radiographie montre des opacités nodulo-infiltratives bilatérales qui, à droite semblent excavées. Ceci est confirmé par le scanner. L'échographie montre une végétation de la tricuspide et les hémocultures reviennent positives à *S. aureus*. Pneumonie à staphylocoque sur endocardite du cœur droit à point de départ cutané.

IX.5. Pneumonies des sujets traités au long cours par Immunosuppresseurs :

Les populations concernées sont nombreuses et hétérogènes.

- Transplantés d'organes.
- Malades atteints de maladies systémiques (vascularite, polymyosite, poly arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux, maladies inflammatoires du tube digestif).

L'appréciation du risque infectieux est difficile du fait de l'absence de marqueur biologique du déficit immunitaire.

Le risque est considéré comme franc lorsque

- la posologie administrée de prednisonne est > 10 mg/jour pendant plus de 6 mois
- ou lorsque qu'une corticothérapie est prescrite en association à d'autres immunosuppresseurs.

Ces traitements induisent principalement un déficit de l'immunité cellulaire responsable d'une fréquence accrue :

- de tuberculose.
- de pneumocystose.
- de pneumopathie à bactéries à croissance lente (Nocardiose)
- de mycoses (aspergillose) (figure 15)

Une identification microbiologique est nécessaire par la réalisation d'une bronchoscopie + LBA

Cas particuliers des patients sous Anti TNF : voir item 116



Figure 15 : H 69 ans sous corticoïdes à 40 mg/j et immurel depuis 2 mois pour une maladie de Wegener. Fièvre à 39°C, crachats hémoptoïques. La radiographie montre des condensations lobaires supérieures et inférieures droites, dont celle du lobe supérieur sont excavées. Le LBA montre des filaments aspergillaires. Aspergillose invasive liée à la corticothérapie prolongée associée à l'immurel.