



INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES DU NOURRISSON, DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE. ITEM 86

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.

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 : antalgique et antipyrétique.
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 pneumologique, générale, co-morbidités et 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
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 AIGUË DU SUJET SAIN

I.1. Épidémiologie

Définie comme une inflammation aigüe 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
- 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

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.

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 +++ : antalgique, antipyrétique (paracétamol)

Remarques :

- corticoïdes (systémiques et/ou inhalé), anti-inflammatoires non stéroïdiens, mucolytiques, expectorants ne sont pas justifiés
- antibiothérapie :
 - 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. EXACERBATION DE BPCO (voir aussi item 227 - BPCO)

II.1. Epidémiologie

Environ 2 millions de cas/an en France

Il s'agit de l'accident évolutif le plus fréquent de la BPCO.

On distingue les exacerbations légères, modérées ou sévère selon qu'elles s'accompagnent ou non de signes de gravité (cf item 227 - BPCO) et qu'elles mettent donc en jeu ou non le pronostic vital.

Les exacerbations sévères sont aussi appelées "décompensations".

Si les exacerbations aiguës des BPCO sont classées dans les IRB communautaires c'est que l'infection aiguë des bronches est, par ordre de fréquence, la 1^{ère} cause d'exacerbations de BPCO, mais elle n'est pas la seule cause (cf. ci-dessous).

II.2. Diagnostic

- Chez un patient dont le **diagnostic de BPCO est connu** le diagnostic d'exacerbation est simple et repose sur la **majoration de la dyspnée ± majoration de la toux et de l'expectoration**
- Chez un patient dont le diagnostic de BPCO n'est pas connu le diagnostic peut être plus complexe car l'exacerbation, souvent inaugurale, peut être sévère, le diagnostic est alors celui d'une détresse respiratoire aiguë.

II.3. Facteurs d'exacerbation

Les pathologies à l'origine d'une exacerbation de BPCO sont en nombre limité

- Les trois principales pathologies à considérer sont
 - infection respiratoire basse : bronchite ou pneumonie ;
 - dysfonction cardiaque gauche ;
 - embolie pulmonaire.
- Viennent ensuite :
 - pneumothorax ;
 - prise de traitements à visée sédatrice (benzodiazépines) ou d'opiacés ;
 - chirurgie abdominale susmésocolique ;
 - traumatisme thoracique ou tassement vertébral ou chirurgie thoracique.

Agents des infections respiratoires basses responsables d'exacerbation aiguë de BPCO :

- bactéries dans environ 50 % des cas: *Haemophilus influenzae* +++, *Streptococcus pneumoniae* ; *Branhamella catarrhalis*.
- Virus dans environ de 20 à 30 % des cas: picornavirus, virus influenzae, virus respiratoire syncytial.

II.4. Prise en charge

Doit comporter simultanément :

- la recherche de critères d'hospitalisation (tableau 1)
- l'élimination d'une pneumopathie
 - au moindre doute une radiographie thoracique doit être réalisée.
- la mise en route du traitement symptomatique (tableau 5 - item 227 – BPCO) associant
 - bronchodilatateurs
 - oxygénothérapie (pour maintenir une SpO₂ > 90%)
 - assistance ventilatoire mécanique (si acidose respiratoire non compensée)
 - éventuellement les corticoïdes oraux (signes de gravité, amélioration insuffisante à 48h)
- la recherche des éléments justifiant d'une antibiothérapie

Tableau 1 : critères d'hospitalisation des exacerbations de BPCO

Signes de gravité immédiate (cf item 193 – détresse respiratoire)
Incertitude diagnostique
Absence de réponse au traitement médical initial
Sujet âgé
Absence de soutien à domicile
Oxygénothérapie au long cours
Comorbidités : cardiopathie gauche, alcoolisme, atteinte neurologique...

II.5. antibiothérapie des exacerbations des BPCO

Les recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) établies en 2003 et celles établies en 2010 par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) et de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) diffèrent quelque peu mais relèvent globalement de la même logique : **seules certaines exacerbations de BPCO sont d'origine bactérienne** (et justifient alors une antibiothérapie), **l'antibiothérapie est surtout nécessaire pour les patients souffrant de BPCO sévère (GOLD III) ou très sévère (GOLD IV).**

Les recommandations de la SPLF qui seront réactualisées fin 2010 seront proches de celles de l'AFSSAPS – SPILF 2010 à quelques nuances près.

Pour résumer, dans les recommandations de la SPLF (voir détail dans la figure 8 - item 227 – BPCO)

- La décision d'antibiothérapie dépend du caractère purulent de l'expectoration
- Le choix de l'antibiothérapie dépend des facteurs de risques présents
- Le traitement, réévalué au plus tard à J3, a une durée d'environ 7 jours.

Dans les recommandations AFSSAPS – SPILF 2010 la décision de débuter l'antibiothérapie dépend :

- du caractère purulent de l'expectoration pour les BPCO de stade GOLD III ($30\% \leq \text{VEMS} < 50\%$)
 - si le stade GOLD n'est pas connu (pas d'EFR disponible à l'admission du patient) on assimile les patients qui ont une dyspnée d'effort, hors exacerbation, aux patients de stade GOLD III
- ou de la sévérité de la BPCO. Indépendamment du caractère purulent de l'expectoration les BPCO de stade IV justifient d'une antibiothérapie
 - si le stade GOLD n'est pas connu (pas d'EFR disponible) on assimile les patients qui ont une dyspnée au moindre effort ou au repos, hors exacerbation, aux patients de stade GOLD IV

Dans les recommandations AFSSAPS – SPILF 2010 le choix de l'antibiothérapie dépend de la sévérité de la BPCO

- sont recommandés pour les patients de stade GOLD III
 - **amoxicilline** ou céfuroxime-axétil ou cefpodoxime-proxétil ou céfotiam-hexétil ou macrolide ou pristinamycine ou télithromycine
 - **amoxicilline-acide clavulanique** ou céphalosporine de 3^{ème} génération intraveineuse ou lévofloxacine

L'antibiothérapie a une durée d'environ 7 jours.

II.6. Le cas particulier des infections à *Pseudomonas aeruginosa*

Il faut y penser chez le patient porteur de BPCO en cas de

- persistance ou aggravation d'une purulence franche de l'expectoration associée ou non à de la fièvre après 4 jours de traitement
- présence de facteurs de risques de survenue : BPCO de stade IV, hospitalisation récente ; antibiothérapie par bêta-lactamine datant de moins de trois mois ; exacerbations fréquentes \geq à 4/an ; mise en évidence de *Pseudomonas aeruginosa* lors d'une précédente hospitalisation, bronchectasies

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 scores spécifiques ont été construits pour répondre à cette question.

En pratique (figure 1), on hospitalise un patient

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

III.1.1. Incertitude diagnostique

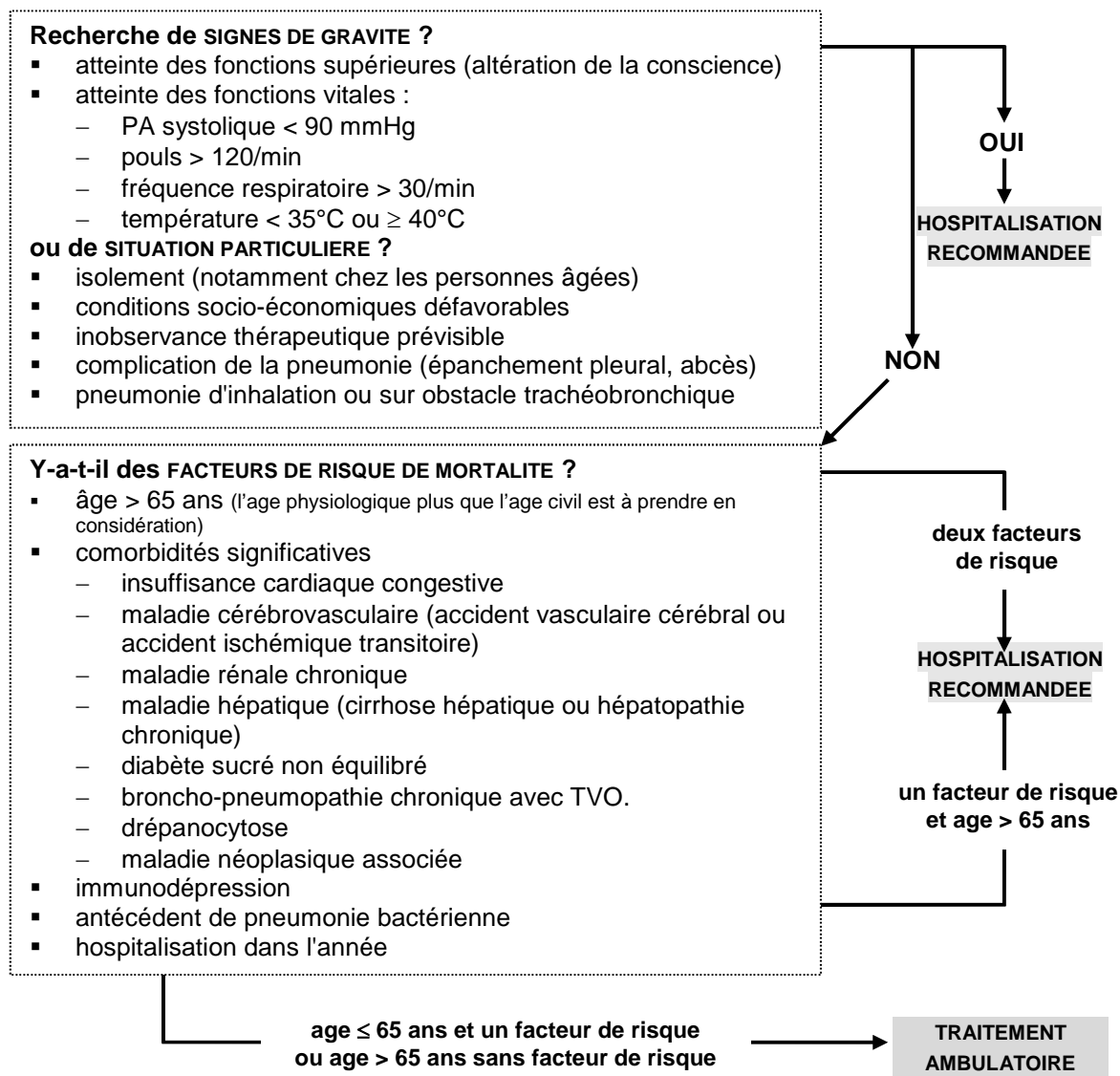
S'il existe des signes cliniques évocateurs d'IRB et des signes cliniques qui aident à faire la distinction entre une bronchite et une pneumonie (tableau 2) **le diagnostic de PAC n'est pas toujours aisé à domicile**

- 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 aigue et conduire à la réalisation d'une radiographie de thorax

Tableau 2 : signes cliniques d'IRB, de bronchite ou de pneumonie

Signes suggestifs d'IRB : association ou succession	
De toux souvent grasse et au moins un signe général suggestif d'infection	et au moins un signe fonctionnel ou physique suggestif d'IRB
<ul style="list-style-type: none"> - fièvre - céphalées - sueurs - arthralgies - mal de gorge - rhume 	<ul style="list-style-type: none"> - dyspnée - sifflement - douleur thoracique - signes auscultatoires récents diffus ou en foyer
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 hautes - signes auscultatoires en foyer (râles crépitants) - impression globale de gravité

Figure 1 : Critères d'hospitalisation des PAC



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'examens 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 3), 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 3 : 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.

- Il s'agit d'une décision qui est avant tout clinique, secondairement étayée par des critères radiologiques ou biologiques (tableau 4)
- Elle est indiscutable en cas de :
 - nécessité d'assistance ventilatoire invasive
 - choc septique nécessitant des vasopresseurs

Tableau 4 : 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 (\nearrow 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	
- insuff. 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 n'est pas uniquement 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 pneumonie sur 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*, *Chlamydomphila pneumoniae* et *Chlamydomphila 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.1.2. Pneumonie à pneumocoque

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)

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

- sujets de plus de 40 ans ou co-morbidité(s) associée(s)
- début brutal (quelques heures): toux, expectoration « rouillée »
- fièvre élevée dès le 1^{er} jour
- malaise général
- point douloureux thoracique
- opacité alvéolaire systématisée
- hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

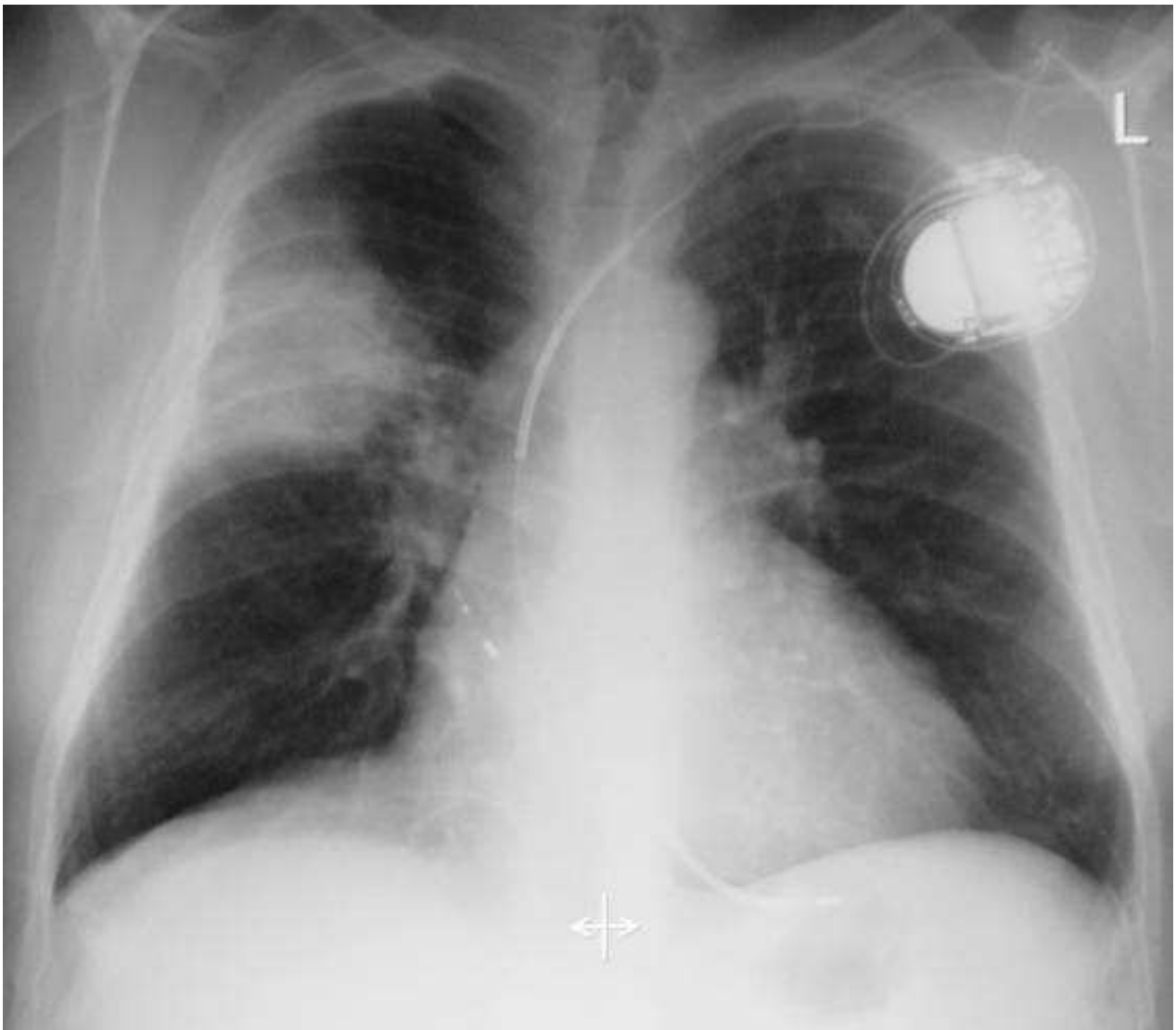


Figure 2 : H 62 ans, antécédent de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. T 39,5°C à début brutal, douleur thoracique droite, opacité alvéolaire systématisée segmentaire lobaire supérieure droite. Traitement par Amoxicilline 3g/j. Apyrexie en 72 heures. Probable PFLA.

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, homogène, systématisée à un segment, lobe ou poumon
- bronchogramme aérique

Evolution

- potentiellement sévère \Rightarrow doit toujours être pris en compte dans les PAC graves.
- peut être 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).

Importance du traitement préventif : vaccination anti pneumococcique.

- Indications : age \geq 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 anti-grippale.
- A répéter tous les 5 ans.

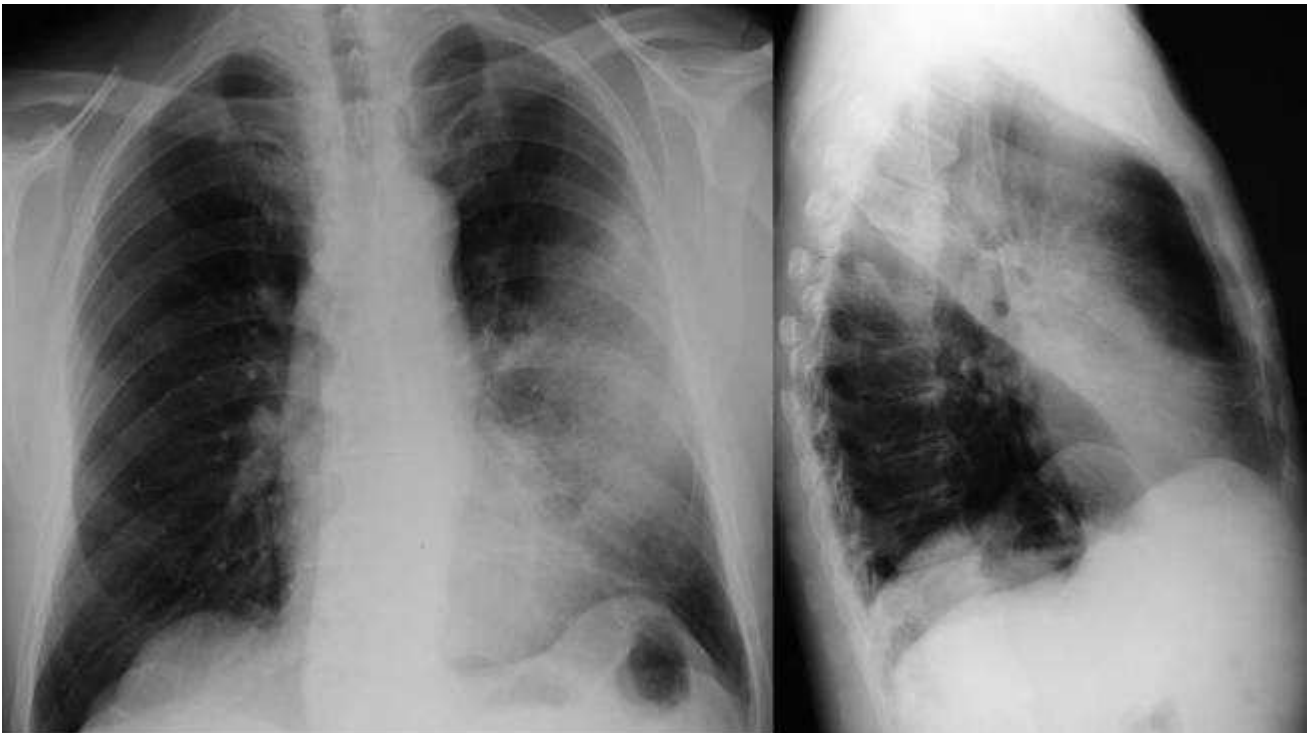


Figure 3 : H 56 ans, cirrhotique. T 39°C à début brutal, teint grisâtre, polypnée, SpO₂ 89%, opacité alvéolaire systématisée de la lingula. Hémocultures positives à *S. pneumoniae*. PFLA typique.

IV.1.3. 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.1.4. Pneumonies à *Mycoplasma pneumoniae* et à *Chlamydia pneumoniae*.

Microbiologie

- germes à transmission inter-humaine par inhalation de particules infectieuses ⇒ explique les micro épidémies : famille, classe, bureau.



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

Réalisent dans leur forme classique le tableau de la **pneumonie atypique** :

- sujets jeunes < 40 ans
- un début assez progressif en 2 à 3 jours.
- un contexte épidémique
- la précession de la pneumopathie par une atteinte des voies aériennes supérieures : rhinites, otites, pharyngite.
- des manifestations extra respiratoires : surtout dans l'infection à mycoplasme : myalgies, hépatite, agglutinine froide, rarement anémie hémolytique.
- une absence d'amélioration après une 1^{ère} ligne d'antibiothérapie par amoxicilline
- radiologiquement : opacités infiltratives multifocales sans bronchogramme aérique
- exceptionnellement graves

Diagnostic microbiologique : habituellement rétrospectif par des sérologies.

IV.1.5. Pneumonies à *légionella pneumophila* (légionellose).

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 aéroréfrigérantes)
 - fait partie des germes dits « atypiques »
 - fait partie avec le pneumocoques des deux germes « qui tuent » au cours des PAC
- Pas de contamination inter humaine ⇒ isolement non nécessaire.

Éléments évocateurs d'une légionellose (1/3 des cas)

- Notion de séjour dans des locaux potentiellement à risques.
- Co-morbidité associée dans ¾ des cas : BPCO, diabète, corticoïdes, hémopathie.
- Pneumonie sévère, sans signe ORL
- Manifestations extra-respiratoires :
 - Digestive : diarrhées, nausées, vomissements
 - Neurologique : céphalées, troubles de conscience.
 - Hyponatrémie
- radiologiquement : atteinte souvent bilatérale
- Echec d'un traitement initial par bétalactamines.

Diagnostic :

- Principalement par la détection d'antigènes urinaires extrêmement spécifique et très sensible, rapide.
- Plus rarement par immunofluorescence directe lorsque des prélèvements endo-bronchiques sont effectués, qui permettent également l'isolement du germe en culture.

- Des sérologies peuvent également être réalisées.

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

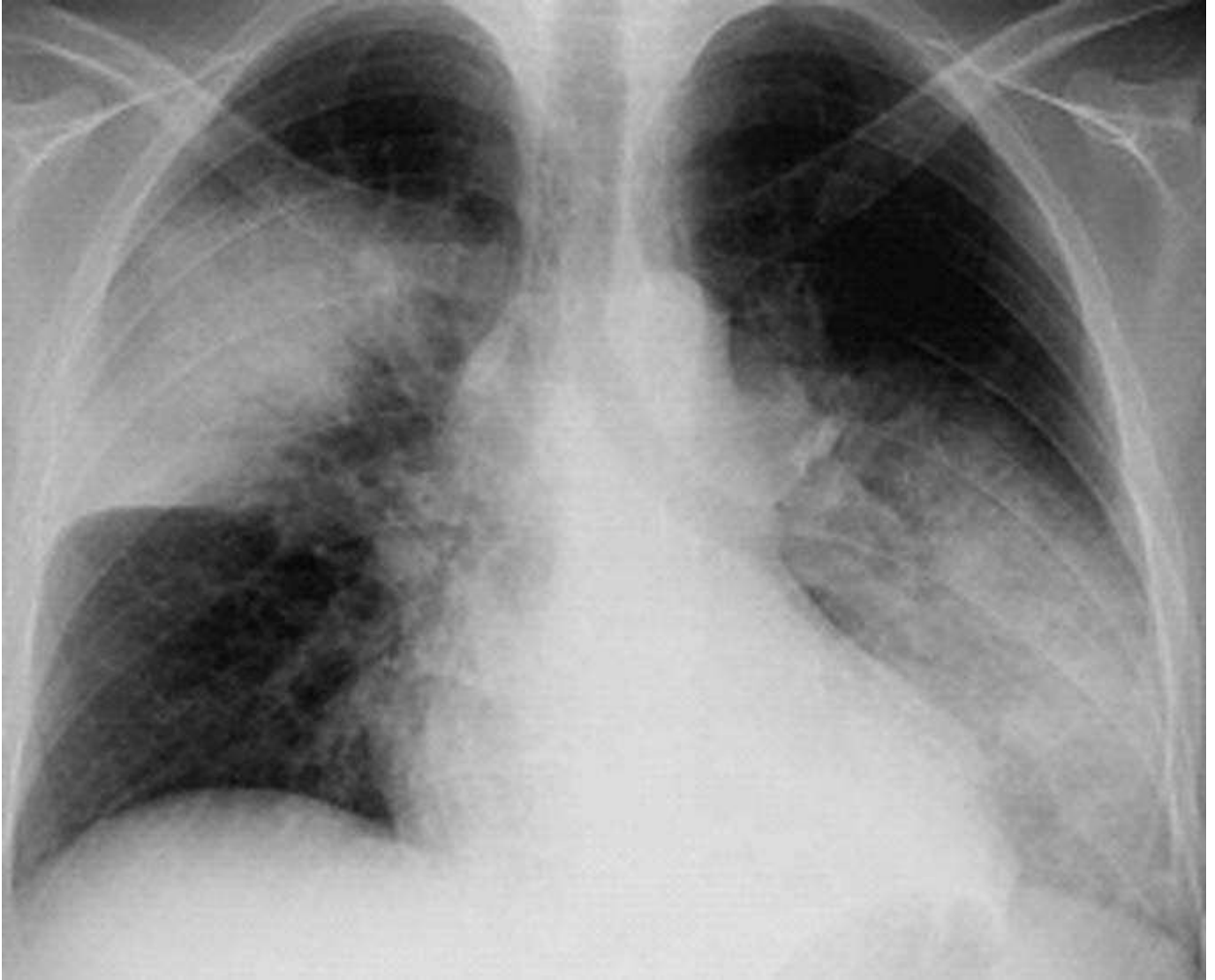


Figure 5 : H 67 ans, porteur d'une BPCO stade GOLD III. T 39,2°C ayant débuté brutalement la veille. Polypnée à 30/min, confusion, douleurs abdominales, TA 90/50, pouls 130/min. SpO₂ 86%, opacité alvéolaire systématisées bilatérales (lobe sup droit et lobe inf gauche). Antigénurie légionelle positive.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

IV.1.6. 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



Figure 6 : F634 ans, détresse respiratoire aiguë fébrile apparue en pleine période d'épidémie de grippe saisonnière, poumon blanc bilatéral, $PaO_2/FiO_2 = 180$. SDRA grippal.

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.
 - ⇒ amoxicilline/acide clavulanique
 - ⇒ alternative : pristinamycine (FQAP ou pristinamycine)
- l'antibiothérapie des formes graves nécessitant hospitalisation en réanimation est identique à celle des PAC graves.

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).

Leur traitement doit comporter des antibiotiques ayant à la fois une activité anti-staphylococcique et anti-toxinique (Clindamycine, Linezolide, rifampicine).

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 ¼ 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 des 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 (bactéroïdes, 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 risques 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, blastomycoses, coccidioidomycoses.

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. PRELEVEMENTS MICROBIOLOGIQUES

Pour les malades ambulatoires : aucun.

Pour les malades en hospitalisation conventionnelle : hémoculture, ECBC, antigénurie légionella si suspicion clinique.

Pour les malades en réanimation : hémoculture, ECBC, aspirations endo-bronchiques si elles sont réalisées, antigénurie pneumocoque et légionella.

Remarques :

- La réalisation des examens microbiologique ne doit jamais faire retarder l'antibiothérapie qui est urgente (4 heures, cf ci-dessous).
- Simultanément aux examens microbiologiques chez les patients hospitalisés sont réalisés des examens biologiques généraux ayant une valeur pronostique : urée, créatininémie, NFS, coag, gaz du sang

VI. ANTIBIOTHERAPIE DES PAC

VI.1. Règles générales

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 de PAC est connue (tableau 5).

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	++	++	++

Ces deux raisons expliquent pourquoi l'antibiothérapie de 1^{ère} intention est probabiliste², éventuellement documentée microbiologiquement dans un 2^{ème} temps (patients hospitalisés).

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 6)
- Dans les PAC graves on doit traiter en 1^{ère} intention le pneumocoque **et** *L. pneumophila*

Le traitement antibiotique doit être instauré dès le diagnostic porté, idéalement **dans les 4 heures**.

² par opposition à une antibiothérapie qui serait documentée microbiologiquement

Tableau 6 : éléments d'orientation étiologique au cours des PAC

En faveur du pneumocoque	En faveur des bactéries « atypiques »
<ul style="list-style-type: none"> - Sujet > 40 ans - comorbidité (BPCO, alcoolisme) - 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"> - contexte épidémique (notamment pour M. pneumoniae) - début progressif en 2 à 3 jours
	<p style="text-align: center;">En faveur d'une légionellose</p> <ul style="list-style-type: none"> - contexte épidémique ou « situation à risque » (voyage, thermes, exposition à de l'eau en aérosol contaminée...) - co-morbidité(s) - pneumonie d'allure sévère - atteinte souvent bilatérale - début progressif, sans signe ORL - pouls dissocié - présence de signes extra-thoraciques : <ul style="list-style-type: none"> - digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée) - neurologiques (troubles de la conscience, céphalées, myalgies) - échec des β-lactamines actives sur le pneumocoque.

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-pneumococciques (FQAP)

- ne doivent pas être prescrites si le malade a reçu une fluoroquinolone, quelle qu'en soit l'indication, dans les 3 derniers mois
- il est recommandé de les utiliser avec prudence en institution (risque de transmission de souches résistantes) et chez les sujets âgés sous corticothérapie par voie générale (risque accru de tendinopathie).
- 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 préférentiellement³.

La télichromycine est associée à un risque plus élevé d'effets indésirables graves que les autres ATB⁴

Antibiotiques à ne pas utiliser dans le traitement des PAC en raison d'une activité insuffisante vis-à-vis des pneumocoques de sensibilité diminuée aux β -lactamines

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

³ La moxifloxacine par voie orale et intraveineuse est réservée au traitement des pneumonies communautaires lorsqu'aucun autre antibiotique ne peut être utilisé.

⁴ est utilisable si l'amoxicilline ou la pristinamycine ne peuvent être prescrites.

VI.2. Antibiothérapie probabiliste

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

Tableau 7 : Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire

	1 ^{ère} choix <i>privilégier le traitement efficace sur 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
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.

Tableau 8 : Antibiothérapie probabiliste des PAC en hospitalisation conventionnelle

	1 ^{ère} choix	si échec à 48-72 h
Pneumocoque suspecté ou documenté⁶	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

⁵ la pristinamycine et la télithromycine étant actives sur le pneumocoque et les bactéries atypiques, leur échec doit conduire à une réévaluation diagnostique et thérapeutique

⁶ cocci à Gram positif à l'examen direct de l'ECBC et/ou antigénurie du pneumocoque pos. et antigénurie de Legionella neg.

Tableau 9 : 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> ⁷	piperacilline/tazobactam ou céfimime ou carbapème (méropenème, doripenème, imipenème/cilastine) + amikacine ou tobramycine (max 5 jours) + macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine ³)

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

VII.1. la pneumonie est compliquée

Epanchement pleural (figure 8 - item 312)

- la radiographie (± échographie pleurale ou TDM) orientera vers ce diagnostic
- ponction pleurale nécessaire pour distinguer un épanchement para-pneumonique d'une pleurésie purulente qui sera à évacuer

Abcès pulmonaire

- la radiographie (± TDM) orientera vers ce diagnostic

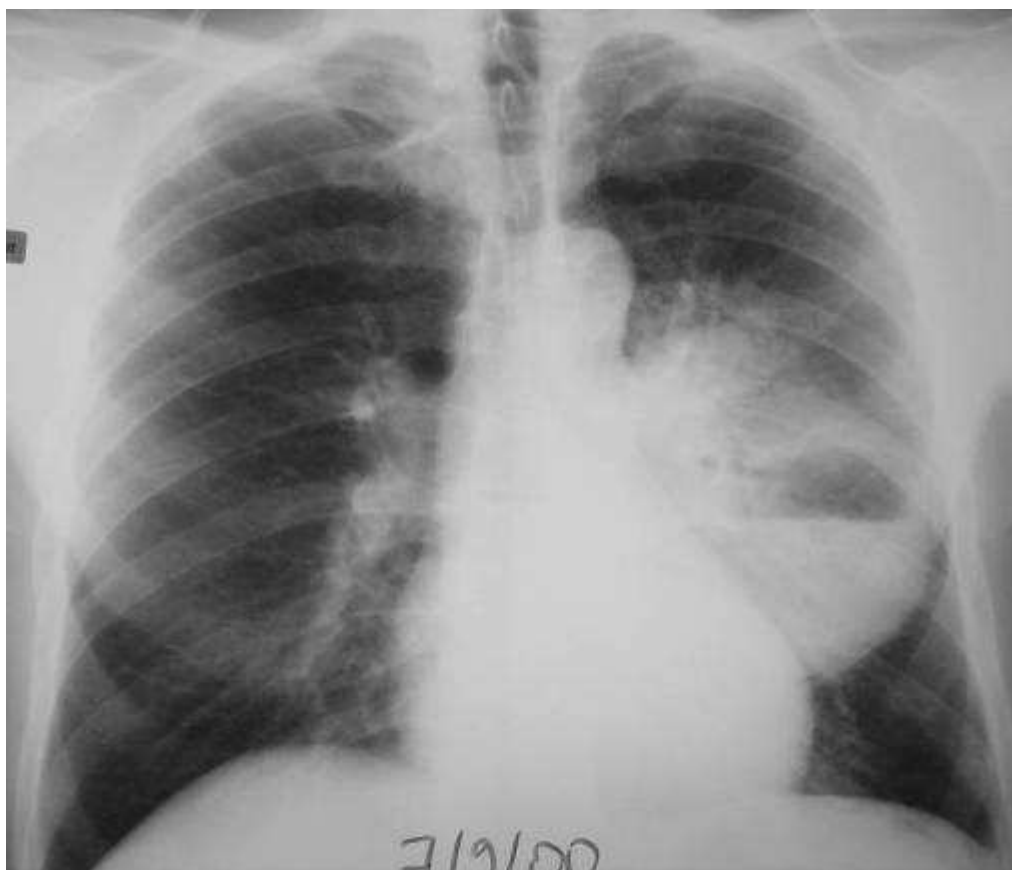


Figure 7 : H 59 ans, alcoolique, dentition en très mauvais état. Fébricule depuis 25 jours malgré une antibiothérapie de 10 jours par amoxicilline, expectoration abondante et fétide. Opacité excavée avec niveau hydro-aérique lobaire inférieure gauche. Abcès du poumon.

⁷ bronchectasies, mucoviscidose, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à *P. aeruginosa*

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 (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 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 pneumopathie 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 (éventuellement surinfecté), une tuberculose (miliaire notamment), une pneumocystose (voir ci-dessous) ; une pneumopathie d'hypersensibilité, notamment médicamenteuse et une pneumopathie éosinophile.
 - intérêt de l'interrogatoire (prises médicamenteuses) et des prélèvements endobronchique 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, association à un trouble de ventilation.
- 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 les anomalies immunochimiques (Wegener).
- infarctus pulmonaire : principalement dans les lobes supérieurs ; diagnostic par l'angioscanner thoracique.

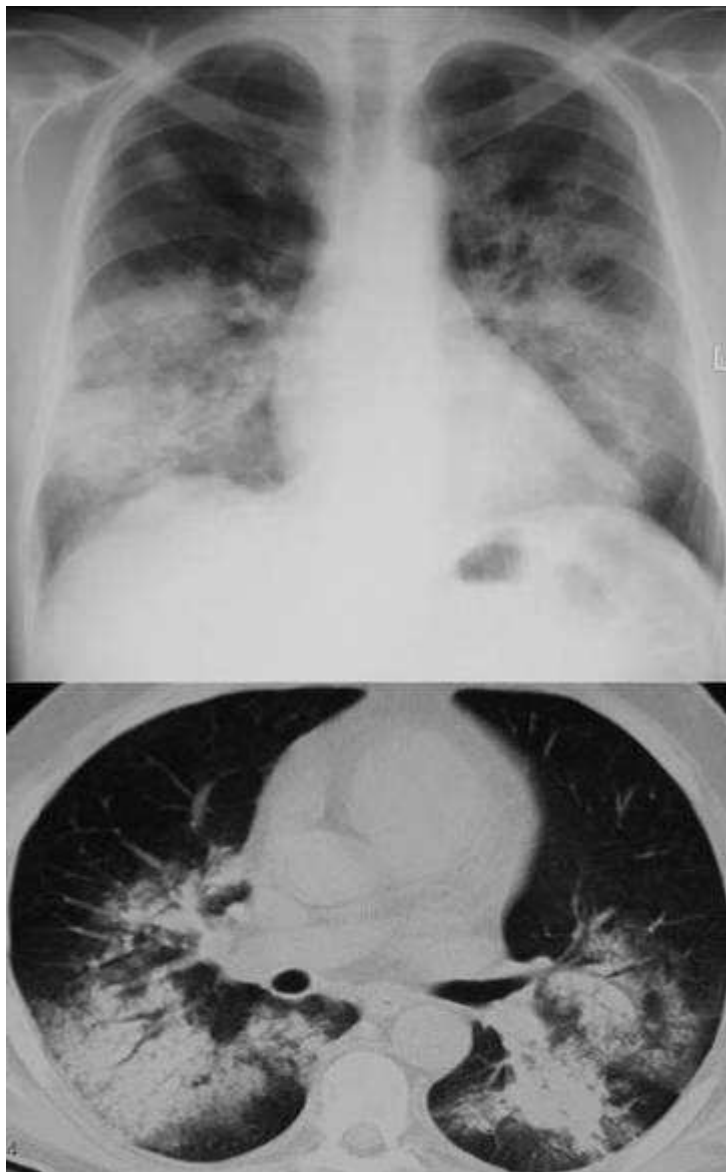


Figure 10 : H 65 ans, cancer de prostate, mise en route du nilutamide (Anandron[®]) 3 mois auparavant, toux, dyspnée et hyperthermie à 37,9°C depuis trois semaines, opacités alvéolaires bilatérales. Pneumopathie médicamenteuse à l'anandron. Pneumopathie médicamenteuse au nilutamide.

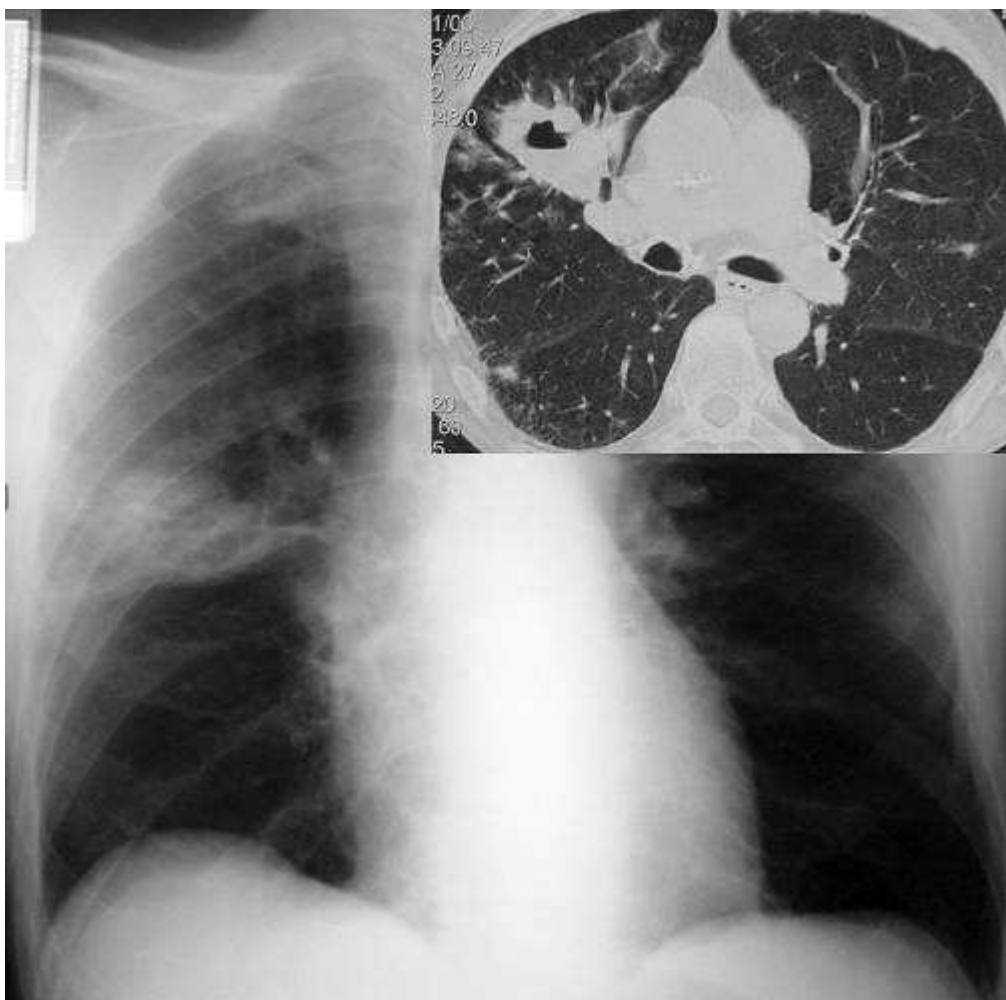


Figure 11 : H 50 ans, tabac 50 PA, toux, expectoration purulente et fièvre malgré une antibiothérapie de 7 jours par levofloxacin. Opacité excavée lobaire supérieure droite, infiltration d'allure tumorale de la bronche ventrale de la lobaire supérieure droite en bronchoscopie, biopsies : carcinome épidermoïde.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

VIII. 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 en très grande majorité des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) de pneumopathies acquise sous ventilation mécanique.

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.

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 leucopenie < 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
 - 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 ⁸	Streptocoques, <i>S aureus</i> metiS, <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella</i> , entérobactéries sensibles, naerobies
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>), entérobacteries BLSE, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>S aureus</i> metiR (SARM), autres

BLSE = bétalactamases à spectre élargi

⁸ 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

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 10).

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
- procédure de soins stricts des cathéters

Prévention de l'aspergillose

- signalétique des travaux
- masque lors des déplacements
- chambre à flux laminaire pour les neutropénies prolongées

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

IX. PNEUMONIES DE L'IMMUNODEPRIME

IX.1. généralités

Elles sont graves. Nécessitent souvent une prise en charge avec concertation pluridisciplinaires (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 tableau 10)

Une hospitalisation est fréquemment nécessaire afin d'effectuer des examens complémentaires pour déterminer le pathogène responsable et du fait des comorbidités associées.

IX.2. Pneumonies des sujets granulopéniques.

IX-2-1. Caractéristiques :

Gravité : risques d'extension favorisant la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Sémiologie

- l'absence de polynucléose mineure 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 d'aspergillose pulmonaire invasive

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 guérison est associée dans la majorité des cas à 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.

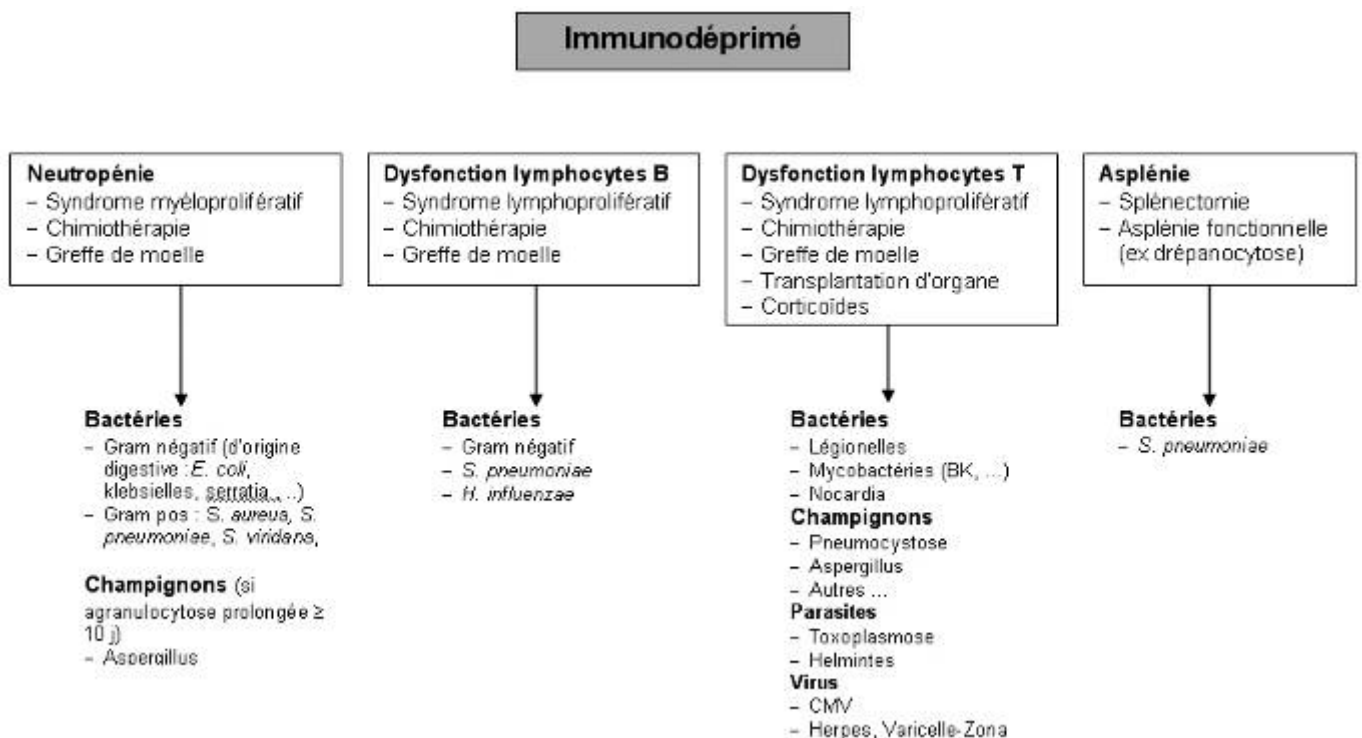


Figure 12: Infections pulmonaires retrouvées en fonction du type d'immunodépression

IX-2-2. Prise en charge :

Antibiothérapie urgente vis-à-vis des germes d'origine digestive⁹

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 un traitement antifongique est discuté de même que la réalisation d'un nouveau scanner thoracique

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).

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.

⁹ uréido-pénicilline plus aminoside ou ceftazidime plus amikacine ou ciprofloxacine ou ceftriaxone plus ciprofloxacine ou amikacine.

- 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, 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
- possible diagnostic par l'étude d'une expectoration induite mais nécessite un laboratoire entraîné.

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.



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.

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.
- 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 à 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.

IX-2.4. CD4 < 100/mm³ :

Mycobactéries non tuberculeuses

- Principalement du contexte mycobactérium avium/intra cellulare.
- 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.

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

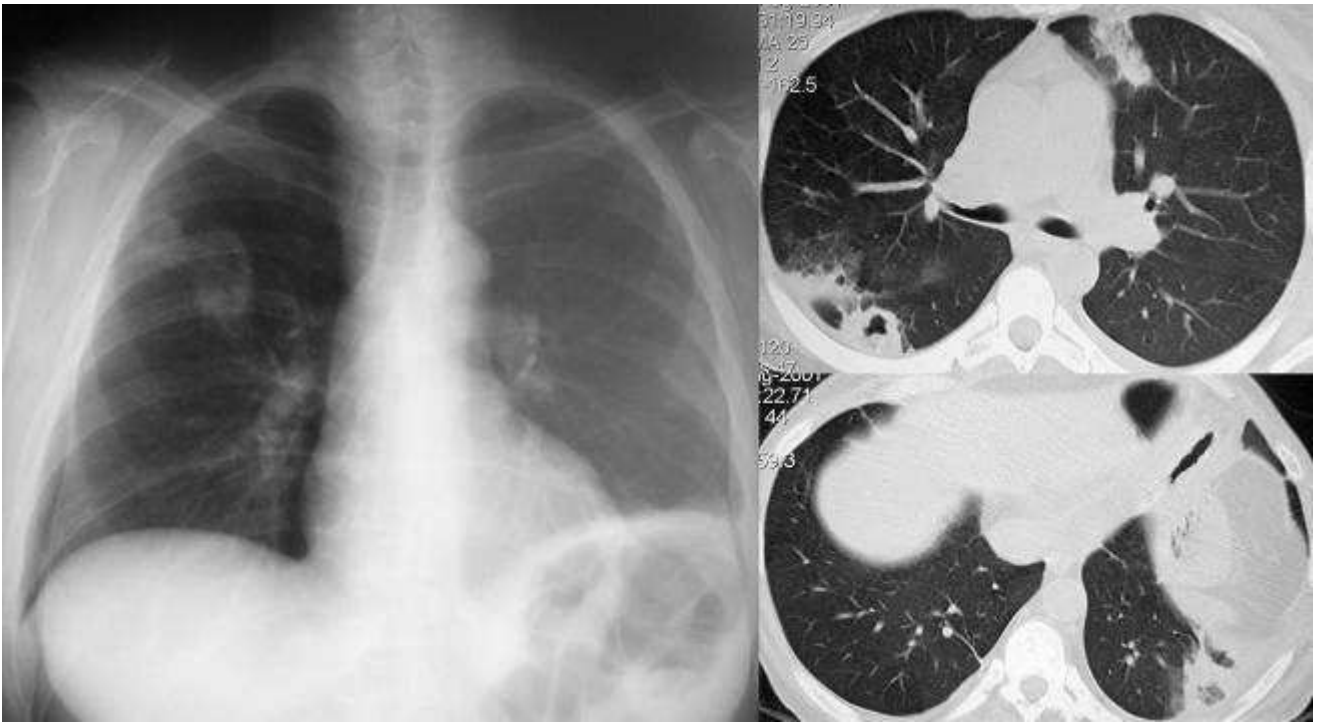


Figure 14 : F 22 ans héroïnomanne. Fièvre à 39°C, dyspnée. Veinite aux deux bras. La radiographie montre des opacités nodulo-infiltratives bilatérales qui, à droite semblent excavées. Ceci est confirmé par le scanner. L'échographie montre une végétation de la tricuspide et les hémocultures reviennent positives à *S. aureus*. Pneumonie à staphylococoque 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 prednisone 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 pneumocystoses.
- de pneumopathies à bactéries à croissance lente (Nocardiose)
- de mycoses (aspergillose)

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



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.

IX.6. Pneumonies et transplantation d'organes :

La chronologie de la pneumonie par rapport à la date de la greffe et des périodes de majoration de l'immunodépression pour traiter des rejets permet de distinguer :

- Une période initiale, des deux trois premières semaines post-greffe : les pneumopathies sont surtout bactériennes, se rapprochent des pneumopathies nosocomiales habituelles.
- Ultérieurement les étiologies sont diverses, fonction de l'immunodépression.

Comparativement aux sujets ayant un traitement immunosuppresseur au long cours, elles se distinguent par la fréquence de la pneumopathie à cytomégalovirus (phénomène d'auto aggravation du fait d'une analogie structurale entre le CMV et les constituants du système d'histocompatibilité : le CMV est activé par des molécules impliquées dans le rejet et à son tour stimule la synthèse de molécules impliquées dans le rejet).

La survenue d'une pneumopathie est prévenue par l'analyse régulière de la charge virale

plasmatique en CMV permettant un traitement préemptif avant la survenue d'une pneumopathie.

Sont à part les pneumopathies des sujets transplantés pulmonaires et cardio-pulmonaires ainsi que les sujets transplantés de cellules souches hématopoïétiques, nécessitant une prise en charge spécialisée car le poumon est à la fois le siège de complications infectieuses, du rejet en cas de transplantation pulmonaire ou de la réaction de greffon contre l'hôte après transplantation de cellules souches hématopoïétiques.