

INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES DU NOURRISSON, DE L'ENFANT et DE L'ADULTE

Manuel Tunon de Lara, Paul Léophonte et Alain Didier

Référence du programme officiel

MODULE 7 - SANTÉ ET ENVIRONNEMENT - MALADIES TRANSMISSIBLES ; N° 86 - Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.

Objectifs pédagogiques terminaux :

- 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.

I. Définitions

Les infections broncho-pulmonaires sont des infections respiratoires basses pouvant toucher les bronches (bronchites), le parenchyme (pneumonies et suppurations pulmonaires et pleuro-pulmonaire) ou les deux à la fois (broncho-pneumonie).

il est habituel de distinguer parmi les pneumonies, les pneumonies communautaires, nosocomiales et de l'immunodéprimé.

- les **pneumonies communautaires** sont acquises en dehors de l'hôpital ou dans les 48 premières heures d'un séjour hospitalier; elles sont surtout d'origine bactérienne et liés à des germes fréquents (pneumocoque, haemophilus,...).
- les **pneumonies nosocomiales** sont acquises à l'hôpital après un séjour hospitalier de plus de 48 heures ; elles sont souvent liées à des germes ayant acquis des résistances aux antibiotiques ce qui en fait toute la gravité.
- Les **pneumonies de l'immunodéprimé** sont graves et résultent de la rupture de l'équilibre entre hôte et environnement par faillite du système immunitaire

II. Epidémiologie

- L'incidence annuelle des infections respiratoires basses varie chez l'adulte de 8 à 120/1000 habitants en fonction de l'âge (120/1000 après 70 ans).
- La bronchite aurait une incidence de 30 à 90 /1000 habitants alors que les pneumonies surviennent moins fréquemment de 4 à 25 /1000 avant 60 ans et de 9 à 90 /1000 après 60 ans.
- Les pneumopathies communautaires nécessitant une hospitalisation sont plus rares avec une incidence chez l'adulte de 0,5 à 10/1000 habitants en fonction de l'âge et des études rapportées.
- Les infections respiratoires basses sont responsables d'une forte morbidité. Elles représentent environ un tiers de la consommation antibiotique totale en France (1^o cause de consommation) et seraient à l'origine de plus de 20 millions de consultations par an. Ces indices de morbidité sont plus élevés aux extrêmes de la vie, chez le petit enfant et chez le sujet âgé.
- Chez l'adulte jeune on considère que les infections respiratoires sont responsables de 9% des arrêts de travail < 6 mois.
- L'infection respiratoire est la première cause de mortalité par maladie infectieuses. La mortalité est due aux pneumonies et en rapport avec :
 - **la survenue chez les sujets âgés**, quelque soit la pneumopathie (communautaire ou nosocomiale).
 - **les pneumopathies nosocomiales**, quelque soit l'âge.
- Globalement la mortalité liées aux pneumonies serait de 0,004 à 0,09 /1000 habitants/an avant l'âge de 60 ans et de 4,9/1000 habitants / an après l'âge de 60 ans (jusqu'à 29/1000 après 85 ans).

III. La Bronchite aiguë

Les bronchites sont d'origine virale ou viro-bactérienne, et habituellement bénignes. Elles ont cependant un potentiel de gravité : aux âges extrêmes de la vie ; lorsqu'elles surviennent chez l'insuffisant respiratoire ou cardiaque; par les séquelles (rares) qu'elles peuvent entraîner (bronchectasies, bronchiolite oblitérante).

La bronchite aiguë est l'un des dix diagnostics les plus fréquents en médecine générale. Elle est la conséquence d'une inflammation aiguë d'(souvent descendante, rhino-pharyngo-

laryngo-trachéo-bronchique), en général par des virus pneumotropes qui détruisent les cellules ciliées de l'épithélium bronchique et provoquent une hypersécrétion de la muqueuse. L'inhibition des processus de défense anti-inflammatoire par les virus peut aboutir à une surinfection bactérienne, surtout sur certains terrains (patient âgé, tabagique, BPCO, alcoolisme...). Les principaux germes de surinfection sont *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*.

III.1. Aspects cliniques

III.1.1. - Bronchite aiguë virale de l'adulte sain :

Le principal signe fonctionnel est la toux (quinteuse, rauque, douloureuse, incessante, insomnante). Elle est souvent précédée d'une atteinte des voies aériennes supérieures (coryza, pharyngite avec dysphagie, laryngite). Initialement non productive (sèche), s'accompagnant d'une sensation de brûlure rétro-sternale pénible, elle devient productive en quelques jours avec une expectoration muqueuse ou muco-purulente parfois striée de sang. La fièvre dépasse 39 ° C. Elle s'accompagne du cortège des signes d'une infection virale (céphalées, myalgies, arthralgies, asthénie, troubles digestifs). L'examen révèle des ronchi et des sibilants. Les examens complémentaires ne sont pas justifiés. L'évolution est bénigne, avec une disparition progressive de la toux dans un délai de deux semaines. Celle-ci peut persister plus longtemps (jusqu'à 3 mois), temps nécessaire à la cicatrisation complète des abrasions épithéliales post-virales.

III.1.2 - Formes cliniques particulières

** Selon l'agent causal (tableau I)*

Plus de 180 virus ont été répertoriés, pouvant être la cause d'une bronchite aiguë. Les bronchites aiguës d'emblée bactériennes sont rares. Plus souvent il s'agit d'une surinfection secondaire favorisée par une déficience transitoire post-virale des défenses locales. Devant une bronchite avec toux quinteuse réfractaire de l'adulte, la possibilité d'une coqueluche (après perte de l'immunité vaccinale au delà de 10 ans) doit être envisagée.

<i>Virus</i>	<i>Bactéries</i>
Influenza A et B	Haemophilus influenzae
Para-Influenzae	Streptococcus pneumoniae
Virus respiratoire syncytial	Mycoplasma pneumoniae
Rhinovirus	Chlamydia pneumoniae
Adénovirus, coxsackie virus	Moraxella catarrhalis
Coronavirus	Bordetulla pertussis

Tableau I - Principales causes des bronchites aiguës

** Selon l'évolution*

En dehors d'un terrain fragilisé, une évolution grave compliquée d'une détresse respiratoire aiguë par bronchiolite ou pneumopathie extensive est exceptionnelle. Elle peut se voir au cours d'épidémies de grippe ou d'infections à virus respiratoire syncytial.

La bronchite aiguë récidivante (tableau II) est une situation fréquente. Elle est souvent la conséquence d'un facteur environnemental (tabagisme et pollution), de foyers infectieux chroniques ORL ou stomatologiques, et de leur association. Elle peut être révélatrice d'une BPCO, de dilatations des bronches méconnues, ou l'expression atypique d'un asthme. Plus rarement, elle est le signe d'appel ou la complication d'une cause mécanique ou loco-régionale (corps étranger, tumeur, sténose bronchique), d'une pathologie de voisinage (reflux gastro-oesophagien, cardiopathie) ou d'une cause générale (alcoolisme, mucoviscidose non identifiée dans l'enfance, déficit immunitaire).

CAUSES	CONDUITE A TENIR
<p><u>Le plus souvent</u> Tabagisme, pollution Foyer infectieux VAS*</p>	<p>Eradication TDM des sinus Rx panoramique dentaire</p>
<p><u>Souvent</u> Bronchite chronique Asthme Bronchectasies</p>	<p>Radio thorax + EFR EFR + tests allergologiques TDM thorax Examen microbiol. des crachats (Pseudomonas)</p>
<p><u>Parfois</u> <i>Pathologie loco-régionale</i> (tumeur, corps étranger, sténose)</p>	<p>Radio thorax Fibroscopie bronchique</p>
<p><i>Pathologie de voisinage</i> Cardiopathie reflux gastro-oesophagien</p>	<p>ECG, échocardiogramme pHmétrie ± endoscopie digestive</p>
<p><i>Pathologie générale</i> Alcoolisme Mucoviscidose Déficit immunitaire</p>	<p>Désintoxication Test sudoral Examen microbiol. des crachats (Pseudomonas) Dosage pondéral des immunoglobulines Fer sérique Dosage des fractions du complément</p>

Tableau II : Bronchite aiguë récidivante, causes et conduite à tenir

- **VAS : voies aériennes supérieures**

** Selon le terrain*

- L'âge, les maladies chroniques (cardiopathie, diabète, atteinte cérébro-vasculaire, alcoolisme, cirrhose ; déficit immunitaire, métabolique ou nutritionnel) favorisent la surinfection bactérienne, le risque de pneumonie et d'insuffisance respiratoire aiguë.
- La bronchite aiguë d'origine infectieuse est responsable de la majorité des exacerbations de bronchite chronique et de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

- Chez l'asthmatique, l'insuffisant respiratoire chronique (restrictif ou obstructif) ou en cas d'insuffisance cardiaque, la bronchite aiguë peut être à l'origine d'une décompensation respiratoire aiguë.

III.1.3. Le nourrisson et l'enfant

La bronchite aiguë virale de l'enfant n'a pas de particularité très significative par rapport à l'adulte.

Deux cas particuliers chez l'enfant sont à considérer : la bronchiolite et la coqueluche

- La bronchiolite aiguë désigne un état pathologique en relation avec des lésions inflammatoires spécifiques de la bronchiole, en règle chez un enfant de moins de 2 ans. Elle survient sur un mode épidémique hivernal (de la mi-octobre à la mi-février). L'incidence est de 5 à 10 % chez l'enfant de moins de 2 ans. Le virus respiratoire syncytial (VRS) est retrouvé dans 70 à 80 % des cas. La contamination se fait par voie aérienne ou manu portée. Le diagnostic est clinique chez un nourrisson devant l'association d'une détresse respiratoire obstructive inférieure et des signes infectieux. A la phase invasive de 2 à 3 jours (rhinite ou rhinopharyngite) succèdent des signes respiratoires. Ils associent une toux, un sifflement expiratoire, une dyspnée et/ou une polypnée, des signes de lutte (battement des ailes du nez, tirage intercostal, balancement thoraco-abdominal) ou un simple blocage expiratoire. Les signes digestifs éventuels comportent des vomissements et/ou un refus alimentaire. A l'examen, le thorax est distendu, des sibilants sont parfois associés à des râles bronchiques et/ou des crépitations. La fièvre est inconstante. La gravité symptomatique respiratoire, l'existence de signes digestifs, le jeune âge (< 3 mois) un terrain déficient sous-jacent peuvent conduire à l'hospitalisation. Le diagnostic est facile mais on peut être amené à discuter : une obstruction naso-pharyngée ou intra-thoracique, une insuffisance cardiaque, une coqueluche, une infection bactérienne. Les examens complémentaires ne sont pas indispensables dans les formes non compliquées. Chez le patient hospitalisé une radiographie du thorax va mettre en évidence un syndrome bronchiolaire (distension parenchymateuse prédominante aux bases ; syndrome bronchique périhilaire ou à distance ; parfois syndrome alvéolaire avec opacités diffuses ou localisées mal

stématisées). L'identification du VRS repose sur la recherche d'antigènes viraux par immunofluorescence (IF) ou technique ELISA dans des sécrétions rhino-pharyngées n'ayant pas attendu plus de 1-2 heures à température ambiante. L'examen cytobactériologique des crachats après aspiration pharyngée post-kinésithérapie est utile en cas de diagnostic présumé de surinfection bactérienne (par *H. influenzae*, *S. pneumoniae* principalement). L'évolution est en règle favorable en 8 à 10 jours. 2-3 % des enfants hospitalisés développent une insuffisance respiratoire sévère nécessitant une ventilation artificielle. Les récives sont favorisées par le séjour en crèche. Dans quelques rares cas des signes respiratoires peuvent persister plusieurs mois, inaugurant parfois un asthme.

- La coqueluche (on se reportera à la question 78 du module 7)

III.2. Traitement

III.2.1. Bronchite aiguë de l'adulte sain

La majorité des essais contrôlés ne mettent pas en évidence de bénéfice significatif de l'administration d'un antibiotique par rapport à un placebo. Le traitement est donc symptomatique: antitussifs dérivés de la codéine à la phase sèche (en l'absence d'insuffisance respiratoire), mucomodificateurs en cas d'hypersécrétion peu fluide, antiinflammatoire non stéroïden en cas de fièvre, de myalgies et d'arthralgies ; béta 2-stimulant et corticostéroïde en cas de bronchospasme intriqué.

III.2.2. Exacerbation de bronchite chronique (EABC)

Les essais contrôlés d'un antibiotique contre un placebo sont peu nombreux et démontrent une efficacité inconstante de l'antibiotique. D'après l'étude la moins controversée, l'antibiothérapie est significativement plus efficace quand sont réunis les trois signes suivants: une majoration de la dyspnée, une augmentation du volume de l'expectoration, une purulence des crachats (exacerbation de type I d'Anthonisen). La purulence des crachats d'apparition ou d'aggravation récente est le meilleur signe d'orientation bien que non spécifique d'une infection bactérienne.

La Société de Pneumologie Infectieuse de Langue Française a proposé des recommandations suivantes (Tableau III).

Stade clinique de gravité de la BPCO évalué en dehors de toute exacerbation	Indication	Choix
Absence de dyspnée	Pas d'antibiotique	
Dyspnée d'effort	seulement si expectoration franchement purulente verdâtre	Amoxicilline 3g/j Céphalosporine de 2e génération orale (céfuroxime-axétil) Céphalosporine de 3e génération orale (cefprozime-proxétil, céfotiam-hexétil) Macrolide Pristinamycine Télithromycine
Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos	Antibiotique systématique	Amoxicilline-acide clavulanique (3 g/j d'amoxicilline) Céphalosporine de 3e génération injectable (céfotaxime I.V. ou ceftriaxone IV, IM ou SC) Fluoroquinolone anti-pneumococcique (lévofloxacine, moxifloxacine)

Tableau III Antibiothérapie des exacerbations de BPCO (selon les recommandations de la SPILF 2006)

III.2.3. – La bronchiolite du nourrisson

Le traitement est symptomatique : position proclive dorsale, désobstruction nasale avec aspiration de sécrétions nasopharyngées, oxygénation éventuelle (par les lunettes nasales), kinésithérapie respiratoire fondamentale biquotidienne, hydratation suffisante. Le recours à des traitements médicamenteux est plus discuté (béta 2-mimétiques controversés, corticothérapie indiquée dans les formes trainantes avec hyperréactivité bronchique, antibiothérapie en cas de surinfection bactérienne).

IV. Les Pneumonies

La symptomatologie, les agents pathogènes en cause, les modalités de la prise en charge diagnostique et thérapeutique opposent les pneumonies communautaires et les pneumonies nosocomiales. Le terme de pneumonie communautaire, traduction littérale de la locution anglaise « *community acquired pneumonia* », a été consacré par l'usage et désigne l'ensemble des pneumonies contractées en milieu citadin et rural, hors de structures de soins. A l'opposé, une pneumonie nosocomiale est une pneumonie contractée à l'occasion d'un séjour dans un établissement de soins, se manifestant au delà de 48 heures après l'admission.

IV.1. Pneumonies communautaires de l'adulte

Les pneumonies représentent environ 1 % de l'ensemble des infections respiratoires. La gravité symptomatique impose l'hospitalisation de 15 à 20 % des patients. La mortalité s'établit entre 0 et 5 % pour les formes les moins sévères, traitées au domicile ; elle varie entre 10 et 20 % pour les formes graves hospitalisées. Un tiers à la moitié des pneumonies n'ont pas de confirmation microbiologique. Les principaux agents pathogènes figurent sur le tableau IV. *Streptococcus pneumoniae* (le pneumocoque) est le premier agent responsable des formes graves hospitalisées (un tiers à deux tiers d'entre elles selon les séries). Peu d'études ont été faites parmi les patients pris en charge au domicile: la première place selon les séries est partagée entre *Streptococcus pneumoniae* ou *Mycoplasma pneumoniae* (et/ou *Chlamydia pneumoniae*). La fréquence de la grippe dépend du contexte épidémique. *Legionella pneumophila* serait responsable d'environ 5 % des cas, et vient au deuxième rang des formes graves hospitalisées. La fréquence réelle des pneumonies à *Haemophilus influenzae* est controversée car ce germe est un commensal fréquent des voies respiratoires basses des fumeurs et des bronchitiques chroniques. Dans 10 % des cas environ, sur un terrain généralement déficient, peuvent être isolés : *Staphylococcus aureus*, des entérobactéries, ou des germes plus exceptionnels.

Pneumonies communautaires	Pneumonies nosocomiales
Fréquents	
Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae Legionella pneumophila Virus grippal	Staphylococcus aureus Pseudomonas aeruginosa Acinetobacter spp Entérobactéries
Rares	
Staphylococcus aureus Entérobactéries Germes rares	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Champignons Germes rares

Tableau IV - Agents infectieux des pneumonies

IV.1.2. Aspects cliniques

De manière schématique, une pneumonie peut revêtir trois tableaux anatomo-cliniques (tableau V) :

IV.1.2.1. la pneumonie alvéolaire systématisée

Dans sa forme la plus typique, elle est caractérisée par un début brutal (horaire) ou survenant après un à deux jours d'indisposition, associant un frisson intense, une fièvre à 40° C, un malaise général intense, un point de côté bloquant la respiration, une toux sèche, une dyspnée progressive. L'examen clinique, pauvre dans les premières heures, est riche au 2ème ou 3ème jour. Il objective un syndrome de condensation pulmonaire avec râles crépitants et souvent souffle tubaire. La radiographie thoracique met en évidence une opacité dense et homogène, systématisée à un lobe, traversée par un bronchogramme aérique (pneumonie franche lobaire aiguë) (Figure 1AetB et 2). Il y a une leucocytose à polynucléaires neutrophiles, des signes biologiques d'inflammation, des perturbations fréquentes des tests hépatiques. L'évolution non compliquée est décapitée par le traitement antibiotique. Elle se fait vers la guérison en 8 à 10 jours. Les signes radiographiques se normalisent en un mois. C'est le tableau classique de la pneumonie à pneumocoque.

IV.1.2.2. la pneumonie interstitielle

Elle est de début plus progressif, souvent précédée d'une infection rhino-pharyngée, avec un cortège de signes fonctionnels riches (toux, douleurs thoraciques, céphalées, myalgies), un examen clinique pauvre. Elle peut revêtir en fonction de la diffusion des signes deux aspects radiologiques : soit celui de la pneumonie atypique ou pneumonie hilifuge caractérisée par des infiltrats peu denses non systématisés, mal limités, en bandes hilo-phréniques, uni ou bilatérales ; soit les signes sont plus étendus, sous la forme d'opacité réticulaires et micronodulaires bilatérales. C'est souvent le tableau d'une pneumopathie virale ou à germe intra-cellulaire (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*).

IV.1.2.3. la bronchopneumonie

Elle est la conséquence d'une bronchio-alvéolite caractérisée par un début souvent brutal ou en deux temps après une phase de bronchite aiguë. La fièvre est désarticulée ou en plateau ; les signes généraux intenses ; l'expectoration purulente et abondante ; la dyspnée marquée. L'examen objective des signes d'encombrement bronchique et bronchiolaires (ronchi et sous-crépitants) et des râles crépitants d'alvéolite. La radiographie thoracique met en évidence des opacités alvéolaires non (ou partiellement) systématisées, confluentes, en nappe, avec parfois un bronchogramme aérique. Ce tableau est rare au cours des pneumonies communautaires et se rencontre plus volontiers sur des terrains fragilisés, au cours de pneumonies à bacilles à Gram négatif ou à *Staphylococcus aureus*.

IV.1.2.4. Autres formes cliniques

Par rapport à ces trois formes classiques, on peut observer des formes frustes et limitées, ou étendues, et des formes composites (alvéolo-interstitielles, partiellement systématisées ou non), associées ou non à un épanchement pleural.

Par ailleurs, une fièvre isolée, un encombrement, une élévation du rythme respiratoire sans fièvre, une poussée d'insuffisance cardiaque, voire une chute, un syndrome confusionnel ou une déshydratation sans signe respiratoire au premier plan, peuvent révéler une pneumonie, en particulier chez les personnes âgées.

L'entité **pneumonie d'aspiration** est caractérisée par un tableau généralement torpide, à l'occasion d'un trouble de déglutition passager (alcoolisme aigu, intervention sur les voies aériennes supérieures, anesthésie) ou chronique (paralysie du voile, sénilité). Elle siège en

règle dans les zones déclives, elle est rapidement abcédée, les agents les plus communément en cause sont des entérobactéries, *Staphylococcus aureus* et surtout des germes anaérobies.



Attention

La valeur d'orientation microbiologique des tableaux radio-cliniques qui viennent d'être décrits est aléatoire. En pratique, ce serait une faute de ne pas prendre en compte une étiologie pneumococcique en présence d'une pneumonie franche lobaire aiguë, mais celle-ci peut être secondaire à une infection par *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ou *Legionella pneumophila*. A l'inverse, une pneumopathie interstitielle localisée, plus souvent en relation avec des virus ou à des germes intra-cellulaires, peut être due aussi à *Streptococcus pneumoniae*.

Les principales formes anatomo-cliniques

1. Pneumonie franche alvéolaire aiguë
2. Pneumonie interstitielle
 - localisée (atypique ou hilifuge)
 - diffuse
3. Bronchopneumonie
4. Formes mixtes, composites
5. Pneumonie d'aspiration

Les principaux diagnostics différentiels

1. Tuberculose pulmonaire
2. Embolie pulmonaire
3. Poumon cardiaque
4. Cancer broncho-pulmonaire
5. Pneumopathie immuno-allergique

Tableau V - Pneumonies. Aspects cliniques

IV.1.3. Aspect diagnostique

IV.1.3.1 - S'agit-t'il d'une pneumonie ?

La présence d'un syndrome de condensation à l'examen clinique et d'une opacité pulmonaire à la radiographie thoracique, éliminent une bronchopathie. Nombre de pneumopathies peuvent passer inaperçues en l'absence d'un contrôle radiologique. A l'inverse, l'examen clinique (en cas d'encombrement bronchiolaire) peut faire surestimer le diagnostic de pneumopathie si celui-ci n'est pas confirmé par une radiographie thoracique. La radiographie du thorax est recommandée dès que l'état du malade le permet, dans toute situation où le diagnostic de pneumonie est discuté en particulier s'il y a des signes cliniques de condensation et systématiquement chez les sujets à risque (comorbidité, âge > 75 ans, vie en institution).

IV.1.3. 2 . S'agit-t'il d'une pneumopathie infectieuse (non tuberculeuse) ?

On peut être amené à discuter certains diagnostics différentiels, une tuberculose, une embolie pulmonaire, un poumon cardiaque, une pneumopathie immuno-allergique; exceptionnellement un syndrome immuno-pathologique (vascularite) ou néoplasique pseudo-pneumonique.

IV.1.3.3. Y a t il des signes de gravité ? Faut-il hospitaliser le patient?

Un certain nombre de facteurs interfèrent avec la gravité de la pneumonie et doivent être pris en compte pour le pronostic et la décision éventuelle d'une hospitalisation ou d'un transfert dans une unité de soins intensifs. La gravité est conditionnée d'une part par le tableau infectieux (sepsis) et les signes respiratoires (polypnée, cyanose, extension des opacités) et leurs conséquences sur les autres fonctions (rénale, neuro-psychique, hépatique en particulier) ; d'autre part, par le terrain. L'âge est d'autant plus un facteur de risque qu'il est avancé (au delà de 75 ans), que le patient est institutionnalisé et que le vieillissement s'est accompagné de l'acquisition de facteurs de comorbidité : alcoolisme, tabagisme, troubles nutritionnels et diverses pathologies pré-existantes (bronchopneumopathie chronique obstructive, maladie cardio-vasculaire, hépatique, neurologique). Diverses études ont analysé ces facteurs de gravité dans le but d'établir des index pronostiques et des critères d'hospitalisation ou de non hospitalisation. Ces index ont surtout l'intérêt d'évaluer le risque de décès. En revanche, ils prennent en compte des critères

radiographiques, biologiques et microbiologiques qui ne peuvent être réunis par le praticien au domicile. Ces données sont surtout utiles pour décider le transfert du patient en unité de soins intensifs [rythme respiratoire ≥ 30 /mn, tachycardie ≥ 125 /mn, pression systolique < 90 mmHg, température $< 35^{\circ}$ C ou $\geq 40^{\circ}$ C, troubles neuro-psychiques, antécédents de cancer, d'insuffisance cardiaque, de maladie cérébro-vasculaire, rénale, hépatique].

En pratique, la décision de l'hospitalisation repose sur l'appréciation des signes de gravité symptomatique immédiate et évolutive, de l'âge, du risque de décompensation d'une maladie chronique et de facteurs d'environnement socio-économiques.

IV.1.3.4. Particularités cliniques en fonction de l'agent infectieux

A. Agents infectieux fréquents

La pneumonie à pneumocoque réalise le plus souvent le tableau d'une pneumonie alvéolaire systématisée. Elle revêt une particulière gravité chez la personne âgée, l'alcoolique et en cas de déficit immunitaire (hypogammaglobulinémie, splénectomie et hyposplénie, cirrhose hépatique, transplantation, infection par le VIH). Le risque de pneumonie à pneumocoque est multiplié par 100 chez un patient séro-positif et par 300 chez un splénectomisé. Depuis quelques années, *S. pneumoniae* a développé des résistances multiples et souvent associées, aux antibiotiques (tétracyclines, macrolides, cotrimoxazole, phénicolés et bêta-lactamines). **Les pneumonies à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline** n'ont pas d'individualité radio-clinique. Parmi les facteurs de risque, on relève fréquemment la notion d'hospitalisation antérieure; des antécédents de traitement antibiotique par bêta-lactamines ; la survenue aux âges extrêmes ; une immuno-dépression.

Le pronostic de la pneumonie à pneumocoque est lié essentiellement à l'âge et au terrain plus qu'à la résistance, qui à son niveau actuel ne paraît pas influencer sur la mortalité. Un diagnostic indirect est désormais possible par la recherche d'une antigénurie.

- **La pneumonie à *Haemophilus influenzae*** est d'une fréquence difficile à évaluer en raison d'un portage de ce germe fréquent dans les voies aériennes chez le fumeur, le bronchitique chronique avec ou sans BPCO. Les pneumonies par des souches capsulées plus rarement en cause, sont souvent bactériémiques, compliquées de dissémination infectieuse, elles

s'observent avec prédilection en cas de déficit de l'immunité (hypogammaglobulinémie, infection à VIH). D'après le registre national (1997), 35 % des souches d'*Haemophilus influenzae* sont amino-pénicilline résistantes par sécrétion de bêta-lactamases.

- **La pneumonie à *Legionella*** vient au deuxième rang des pneumonies communautaires graves. Quel que soit le tableau clinique (elle peut les emprunter tous), il faut l'évoquer devant une pneumonie communautaire réfractaire à une bêta-lactamine (parfois associée à un syndrome confusionnel avec hyponatrémie et troubles digestifs). L'isolement de la bactérie nécessite un milieu de culture adapté, c'est pourquoi le microbiologiste doit être informé de cette recherche. Un diagnostic indirect peut être porté par la présence d'une antigénurie. La légionellose est une **maladie à déclaration obligatoire** (décret du 10-06-1986, modifié en 1987) ; elle nécessite également une enquête dans l'entourage (habitat individuel ou collectif, établissement public, établissement de soin).
- **Les agents des pneumonies atypiques** sont le plus souvent responsables de pneumonies atypiques bénignes, mais des formes sévères alvéolaires extensives peuvent être observées. *Mycoplasma pneumoniae* sévit par petites épidémies chez les adultes jeunes. Les infections à *Chlamydia psittaci* sont relativement rares et s'observent dans un environnement aviaire. Ces dernières années, plusieurs études ont souligné la relative fréquence des infections à *Chlamydia pneumoniae* (10 % de pneumonies communautaires). *Coxiella burnetti*, agent de la fièvre Q est responsable de pneumonies bénignes non systématisées évoluant dans un contexte pseudo-grippal sans signes cutanés. Le diagnostic de ces infections est généralement rétrospectif par le séro-diagnostic. Les sondes génétiques et la PCR pourraient permettre de porter un diagnostic précoce sur les prélèvements rhino-pharyngés.
- **Les pneumonies virales** sont de survenue épidémique hivernale. Elles sont surtout fréquentes chez l'enfant. Elles représentent moins de 10 % de l'ensemble des pneumonies communautaires de l'adulte. Les plus fréquentes sont à *Myxovirus influenzae* (virus de la grippe). La bronchopneumonie grippale traduit une virulence particulière du micro-organisme car l'atteinte pulmonaire est inapparente dans la grippe non compliquée. Le tableau clinique est généralement celui d'une pneumopathie atypique. La fièvre est quelquefois élevée avec un intense malaise général (des courbatures, des myalgies, une anorexie). Les signes respiratoires associent des maux de gorge et une toux non productive pénible. L'examen

clinique est pauvre : une pharyngite, quelques râles bronchiques. Les signes radiologiques sont polymorphes et non spécifiques variables d'un malade à l'autre : opacités hilo-basales et péri-bronchiques ; opacités linéaires, périhilaires et basales ; opacités confluentes non systématisées, hétérogènes, localisées ou disséminées ; opacités nodulaires ; images d'hyperinflation aérique et d'atélectasies ; adénopathies hilaires ; signes d'épanchement pleural. La fièvre décroît en 2 temps, dessinant le V grippal. La régression des images radiologiques s'effectue lentement avec un décalage par rapport à la guérison clinique. La complication la plus fréquente est la surinfection bactérienne (par *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, mais aussi *S. aureus*). Plus rarement, sont en cause les adénovirus et les virus para-influenzae. Le virus respiratoire syncytial est souvent responsable de bronchiolites, et peut être la cause de pneumonies graves chez les personnes âgées. Le diagnostic virologique n'est porté en pratique qu'au cours d'études épidémiologiques. On dispose de méthodes de diagnostic rapide par détection des antigènes viraux à l'aide d'anticorps monoclonaux. La culture est la méthode la plus sensible, sur milieu cellulaire. Le séro-diagnostic apporte un diagnostic rétrospectif.

B. Agents peu fréquents

- **La pneumonie à *Staphylococcus aureus*** est rare en milieu communautaire, complication surtout de la grippe (ou chez un diabétique non équilibré). Elle peut déterminer une bronchopneumonie extensive en foyers multiples parfois bulleux (se compliquant de pyopneumothorax).
- **Les pneumonies à germes à Gram négatif** (*Klebsiella pneumoniae* et autres entérobactéries) présentent une particulière gravité par leur survenue chez des patients aux défenses amoindries (alcoolisme, cancer, maladies chroniques débilitantes) et par leur résistance fréquente aux antibiotiques. Il s'agit le plus souvent de bronchopneumonies.
- **La pneumonie à *Pseudomonas*** (pyocyanique) peut s'observer chez des patients très fragiles ou compliquant une mucoviscidose.
- **Les pneumonies à anaérobies** ont une fréquence sous-estimée en raison de difficultés du diagnostic microbiologique. Il s'agit surtout de pneumonies d'aspiration, massives ou minimales par micro-aspirations répétées, chez des patients alcooliques, neurologiques, présentant un mauvais état bucco-dentaire.

IV.1.3.5– Comment et quand identifier l'agent infectieux ?

Les données radio-cliniques ne permettent pas de faire un diagnostic de présomption avec une probabilité satisfaisante. L'identification de l'agent étiologique par le laboratoire est difficile car il n'y a pas de méthode rapide, sensible, spécifique, non invasive et peu onéreuse du diagnostic microbiologique des pneumonies.

A. Infections bactériennes

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à trois types de techniques: l'examen cyto-bactériologique des crachats, les prélèvements de l'expectoration par une méthode invasive court-circuitant la flore commensale de l'oro-pharynx, des méthodes indirectes.

* **L'examen cyto-bactériologique** du crachat effectué selon une technique de recueil assisté (par kinésithérapie) et analysé au laboratoire dans un délai inférieur à 3 heures, peut être utile s'il individualise une flore mono-microbienne abondante à l'examen direct après coloration de Gram. Il suppose un examen cytologique préalable (plus de 25 polynucléaires neutrophiles et moins de 10 cellules épithéliales buccales par champ microscopique à un grossissement 100). La culture est considérée comme positive, s'il y a plus de 10^6 unités formant colonies (UFC) par ml d'un agent pathogène. Certaines méthodes d'immuno-diagnostic sont applicables à l'expectoration : l'immuno-fluorescence directe pour la recherche de *Legionella*, la mise en évidence d'antigènes solubles (principalement de *Streptococcus pneumoniae*). Ces méthodes sont peu sensibles et peu spécifiques.

* **Les méthodes invasives de prélèvement des sécrétions** sont réservées aux formes d'emblée sévères ou aggravées. La ponction trachéale et la ponction transthoracique directe sont peu pratiquées. La méthode la plus employée est la fibroscopie bronchique avec brossage protégé : la culture bactérienne quantitative est prédictive de l'infection lorsque le nombre d'unités formant colonies est égal ou supérieur à 10^3 /ml pour un pathogène. La fibroscopie bronchique peut permettre un lavage broncho-alvéolaire, utile surtout dans l'éventualité où un pathogène opportuniste est suspecté (en particulier *Pneumocystis carinii*). L'identification de certains

pathogènes dans les prélèvements, par des techniques de biologie moléculaire (hybridation par sondes génétiques et amplification génique par PCR), très prometteuses, demeurent limitées à un nombre restreint de laboratoires et d'infections bronchopulmonaires (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*).

* **Les méthodes indirectes** comportent les **hémocultures** pratiquées dès l'admission du patient ; la ponction d'un foyer septique voisin ou distant quand elle est envisageable (liquide pleural, liquide céphalorachidien, pus d'abcès) ; la **recherche d'antigènes solubles** du pneumocoque dans le sang, l'urine, un liquide d'épanchement ; de *Legionella* dans les urines. **Le séro-diagnostic** apporte une réponse tardive, car il nécessite au moins deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle : il est utile pour le diagnostic des infections par les agents des pneumonies atypiques (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydiae*, *Rickettsies*) et pour le diagnostic de Légionellose.

B. Infections virales

Le diagnostic biologique des infections virales repose sur des méthodes directes par détection et isolement des virus sur des prélèvements de l'appareil respiratoire et sur des méthodes indirectes sérologiques.

*** Méthodes directes**

Elles s'effectuent sur différents types de prélèvements : aspiration ou écouvillonnage nasal ou pharyngé, aspiration bronchique, lavage broncho-alvéolaire, biopsie bronchique ou pulmonaire. La sensibilité est d'autant plus grande que le prélèvement a été effectué précocément.

Les principales techniques de diagnostic rapide sont : l'immunofluorescence à l'aide d'anticorps monoclonaux, des techniques immunoenzymatiques, la culture rapide. La culture conventionnelle est la méthode la plus sensible, mais elle est lente. La PCR est encore peu développée pour les virus respiratoires. Les signes histo-pathologiques peuvent avoir une valeur d'orientation.

*** Méthodes indirectes**

Le séro-diagnostic est toujours tardif : il nécessite deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle. La séro-conversion est définie par une élévation de 4 fois le taux des anticorps.

C. Synthèse

En milieu extra-hospitalier, les seules méthodes peu invasives susceptibles d'apporter un résultat rapide sont l'examen bactériologique du crachat et l'hémoculture. Or, l'examen cyto-bactériologique du crachat effectué dans des conditions de routine, loin d'un laboratoire, est grevé de faux positifs (contamination par la flore oro-pharyngée) et de faux négatifs trop nombreux pour qu'il soit fiable. L'hémoculture, positive dans 5 à 15 % des pneumonies hospitalisées (20 à 30 % des pneumonies à pneumocoque) n'est positive que dans 1 à 2 % des cas de pneumonies communautaires prises en charge au domicile. Obligatoire en cas d'hospitalisation, elle s'avère peu contributive dans les formes prise en charge au domicile. En pratique, si les conditions sont réunies pour que le patient soit traité au domicile, le traitement est empirique.

En cas d'hospitalisation, des investigations à visée microbiologiques sont justifiées s'il s'agit d'une pneumopathie grave, ou survenant sur un terrain particulier (immunodéprimé) ou en cas de non réponse à une première ligne d'antibiothérapie.

IV.1.2. Pneumonie du nourrisson et de l'enfant

Le diagnostic de pneumonie peut être difficile sur le seul examen clinique. La fièvre élevée est le critère le plus prédictif. La tachypnée lorsqu'elle est présente (associée à des signes de rétraction) a aussi une forte valeur prédictive. La valeur des autres signes physiques est variable. L'absence conjointe de signes de rétraction, de tachypnée, de râles en foyer ou de diminution du murmure vésiculaire exclut une pneumonie.

Deux tableaux classiques gardent leur valeur en pratique quotidienne :

- En faveur d'une pneumonie à pneumocoque, une fièvre à 40°C d'apparition brutale, en plateau, une tachypnée, une altération de l'état général, une douleur thoracique et à l'auscultation un foyer de crépitants ou un souffle tubaire sont évocateurs.

- Au cours des pneumonies à *Mycoplasma pneumoniae*, après l'âge de 3 ans, un début progressif souvent peu fébrile, un état général conservé et une toux durable sont évocateurs. Des manifestations variées cutanées, hématologiques (hémolyse) articulaires (arthralgies), neurologiques (encéphalite, méningite...) pouvant toucher tous les viscères aident au diagnostic.
- Bien souvent comme chez l'adulte, les tableaux cliniques sont moins tranchés. Une radiographie thoracique est indiquée :
 - Pour confirmer la clinique très évocatrice de pneumonie aiguë ;
 - Lorsque les données cliniques sont insuffisantes pour éliminer une pneumonie, quand il existe des facteurs de risque associés ;
 - Lors de pneumopathies récidivantes, en cas de suspicion de corps étranger inhalé ;
 - Elle doit être toujours pratiquée chez les enfants de moins de 6 mois, et très facilement jusqu'à 18 mois.

Le diagnostic de pneumonie repose sur la présence d'une opacité parenchymateuse.

Les examens biologiques et microbiologiques sont rarement nécessaires en ambulatoire.

Les plus simples sont la numération formule sanguine et la C réactive protéine (CRP).

Une hyperleucocytose franche ($> 20000/\text{mm}^3$) associée à une CRP franchement élevée a une valeur d'orientation nette par une pneumonie à pneumocoque.

La décision d'une hospitalisation doit être portée sur les critères de gravité suivants :

- Intensité du syndrome infectieux
- Age < 6 mois ; facile jusqu'à 18 mois
- Détresse respiratoire : fréquence respiratoire ++, signes de lutte, pâleur, cyanose, besoin en O₂ (Sa < 94 %)
- Troubles digestifs (refus de boire ou vomissements, diarrhée, déshydratation)
- Echec du traitement ambulatoire
- Maladie sous-jacente (respiratoire, infections respiratoires basses récidivantes, drépanocytose, dénutrition, immunodéprimé)
- Problèmes sociaux (compliance, téléphone, transport).

Les connaissances étiologiques reposent sur des études épidémiologiques généralement conduites en milieu hospitalier. Les virus, le pneumocoque et *Mycoplasme pneumoniae* dominant. *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Branhamella catarrhalis* ont une place moins importante.

IV.1.3. Traitement

Le traitement antibiotique au cours d'une pneumonie communautaire prise en charge au domicile est probabiliste, empirique, en raison des difficultés du diagnostic microbiologique. En cas d'hospitalisation, surtout s'il s'agit d'une forme grave d'emblée ou aggravée, des investigations microbiologiques doivent être effectuées.

IV.1.3.1. Le germe n'est pas identifié

Le repos au lit, une bonne hydratation, l'administration d'antipyrétiques et d'antalgiques constituent le traitement de base de tous les malades. La présence de signes d'insuffisance respiratoire est une indication à l'oxygénothérapie (à la sonde nasale ou au masque) et à l'hospitalisation. La persistance sous oxygène d'une hypoxie inférieure à 60 mmHg est une indication à la ventilation assistée (VNI ou invasive). **Le choix probabiliste de l'antibiotique** repose sur quelques principes :

- * aucun antibiotique actuellement disponible n'a un spectre et une tolérance tels qu'il puisse être un traitement de référence exclusif ;

- * en présence d'une pneumonie alvéolaire, l'antibiothérapie de première intention doit être active sur *S. pneumoniae* ;

- * le choix d'une antibiothérapie de spectre élargi ou d'une association de deux antibiotiques en première intention dépend de la gravité symptomatique et de facteurs de comorbidité ou de maladies chroniques susceptibles d'élargir l'éventail des micro-organismes présumés en cause ;

- * l'antibiothérapie de deuxième intention doit combler les lacunes de spectre du traitement antibiotique initial inefficace ;

Les recommandations d'antibiothérapie des pneumonies de la Société de pathologie infectieuse de langue française (2006) figurent sur les tableaux suivants (tableaux VI, VII, VIII) :

Tableau VI - Pneumonie communautaire (PC), adulte ambulatoire

	1er choix	Échec amoxicilline à 48 h
Sujets jeunes sans comorbidité	amoxicilline 1 g x 3/j PO Ou pristinamycine 1 g x 3/jPO Ou télithromycine 800 mg/j PO	macrolide Ou pristinamycine 1 g x 3/jPO Ou télithromycine 800 mg/j PO
Sujets âgés sans comorbidité	amoxicilline ac. clav. 1 g x 3/j PO	FQAP lévofloxacine 500 mg/j PO Ou moxifloxacine 400 mg/j PO
Sujets âgés institution	amoxicilline ac. clav. 1 g x 3/j PO Ou ceftriaxone 1 g/j IM/IV/SC Ou FQAP = lévofloxacine 500 mg/j PO moxifloxacine 400 mg/j PO	FQAP lévofloxacine 500 mg/j PO Ou moxifloxacine 400 mg/j PO

**Tableau VII - Pneumonie communautaire, adulte requérant une hospitalisation
(SAU, service de médecine)**

	Arguments en faveur du pneumocoque	Pas d'argument en faveur du pneumocoque	
		1er choix	Si échec β-lactamine à 48 h
Sujets jeunes sans comorbidité	<i>amoxicilline 1 g x 3/j PO/perfusion IV</i>	<i>amoxicilline 1 g x 3/j PO/perf IV Ou pristinamycine 1 g x 3/j PO Ou télithromycine 800 mg/j PO</i>	<i>Associer un macrolide Ou substitution par télithromycine ou pristinamycine</i>
Sujets âgés sans comorbidité	<i>amoxicilline 1 g x 3/j PO/perfusion IV</i>	<i>amoxicilline ac. clav. 1 g x 3/j PO/perf IV Ou céfotaxime 1 g x 3/j perf IV Ou ceftriaxone 1 g/j IV Ou FQAP (lévofloxacine 500 mg x 1 à 2/j PO ou moxifloxacine 400 mg/j PO</i>	<i>Associer un macrolide Ou substitution par télithromycine ou pristinamycine</i>
Sujets âgés avec comorbidité(s)	<i>amoxicilline 1 g x 3/j PO/perfusion IV</i>	<i>amoxicilline ac. clav. 1 g x 3/j perf IV Ou céfotaxime 1 g x 3/j perf IV Ou ceftriaxone 1 g/j IV Ou FQAP (lévofloxacine 500 mg x 1 à 2/j PO ou moxifloxacine 400 mg/j PO)</i>	<i>Associer un macrolide Ou substitution par télithromycine ou pristinamycine</i>

**Tableau VIII - Pneumonie communautaire, adulte requérant une hospitalisation
en secteur de soins intensifs/réanimation**

	1er choix
Sujets jeunes sans comorbidité	(céfotaxime 1-2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1-2 g/j IV) plus (macrolides IV ou FQAP IV : lévofloxacine 500 mg 2/j IV)
Sujets âgés sans comorbidité	(céfotaxime 1-2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1-2 g/j IV) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg x 2/j IV)
Sujets avec comorbidité(s)	(céfotaxime 1-2 g x 3/j perf IV ou ceftriaxone 1-2 g/j IV) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg x 2/j IV) si suspicion de pyocyanique : (pipéracilline-tazobactam 4 g x 3/j IV ou céfépime 2 g x 2/j IV ou imipénème 1 g x 3/j IV) en association avec un aminoside et un antibiotique actif sur les germes intracellulaires (macrolide ou fluoroquinolone)

IV.1.3.2. - Le germe est identifié

A. Pneumonie à pneumocoque et autres streptocoques

Il faut distinguer deux situations selon que la souche de *S. pneumoniae* est sensible ou résistante à un ou plusieurs antibiotiques (en particulier à la pénicilline).

- Lorsque le pneumocoque est sensible aux antibiotiques, le traitement de référence devant un tableau de gravité modérée chez un hôte normal est une amino-pénicilline : amoxicilline (1 g 3 fois/jour par voie orale) (alternative téléthromycine 800g/j). Devant une pneumonie grave nécessitant une hospitalisation, la dose de l'antibiotique de référence doit être augmentée et la voie parentérale indiquée. La durée du traitement est de l'ordre de 10 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, dans les formes de gravité modérée, on peut prescrire de la pristnamycine ou un kétolide ; dans les formes graves,

soit l'érythromycine (1 g, 4 fois/j en perfusion IV, après vérification de la sensibilité de la souche), soit la vancomycine (500 mg, 3 fois/j en perfusion).

- Au cours des pneumonies à pneumocoque résistant aux antibiotiques, pour des CMI n'excédant pas 2 µg/ml, un traitement par pénicilline G ou amoxicilline à fortes doses (6 g / 24 h) est généralement efficace ; au delà il faut recourir à une céphalosporine injectable de type céfotaxime ou ceftriaxone, voire imipenem ou vancomycine en milieu hospitalier.

B. Pneumonies à *Haemophilus influenzae*

Une amino-pénicilline à la dose de 3 g/j est l'antibiotique de choix. Dans le cas d'une souche ampicilline résistante, on fait appel au co-amoxiclav (augmentin), à une céphalosporine ou à une fluoroquinolone.

C. Pneumonies à *Legionella pneumophila*.

L'érythromycine demeure l'antibiotique de choix (à la dose de 3 à 4 g/jour) par voie parentérale en traitement d'attaque, relayée par la voie orale sur une durée globale de 2 à 3 semaines. De nouveaux macrolides (azithromycine) permettraient de raccourcir la durée du traitement. Dans les formes graves, une fluoroquinolone doit être associée à l'érythromycine.

D. Pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* (ou *Psittaci*), *Coxiella burnetti*.

Les macrolides et les cyclines ont une efficacité équivalente sur *M. pneumoniae* et doivent être prescrits sur une durée d'au moins 15 jours. Les tétracyclines sont un traitement de choix des infections à *Chlamydiae* et à *Coxiella burnetti*. Les fluoroquinolones sont actives en raison de leur excellente diffusion intra-tissulaire.

E. Agents plus rares :

Les modalités de l'antibiothérapie sont superposables à la stratégie au cours des pneumonies nosocomiales.

IV.1.3.3. Cas particulier de l'enfant

Le choix de l'antibiotique se fait en fonction de l'âge (3 ans et plus ; moins de 3 ans) et sur la base des deux germes les plus fréquents (*S. pneumoniae* et *M. pneumoniae*). Quelque soit l'âge, le risque infectieux le plus important est lié à *S. pneumoniae* : le traitement fait appel à l'amoxicilline (50-100 mg/kg/j) en 3 prises orales pour un enfant de moins de 30 kg. Le choix d'une amino-pénicilline avec inhibiteur de bêta-lactamases peut être indiqué, chez un enfant mal vacciné contre *Haemophilus influenzae*.

Chez l'enfant de 3 ans et plus, l'attitude antibiotique s'appuie sur le tableau clinique : devant un tableau de *M. pneumoniae* ou *C. pneumoniae* on utilisera un macrolide en première intention. La durée de traitement est en moyenne de 10 jours pour une bêta-lactamine, 14 jours pour un macrolide. Une réévaluation clinique se fait à 48-72 heures : en fonction de la réponse clinique, de la sensibilité du germe s'il a été isolé, le traitement est adapté. En l'absence d'amélioration au 3^{ème} jour, le traitement sera modifié en fonction des lacunes du spectre comme chez l'adulte. Une hospitalisation sera éventuellement décidée en fonction de la gravité clinique.

IV.1.4. Prévention

IV.1.4.1. Chez l'adulte

La prévention vaccinale des pneumonies communautaires bactériennes se limite au vaccin pneumococcique (couvrant 23 sérotypes sur les 90 actuellement connus; ces 23 sérotypes représentent environ 85 à 90 % des pneumocoques responsables de pneumonie). Il n'y a pas de réponse anticorps chez l'enfant de moins de 2 ans et l'immunogénicité est réduite chez les immunodéprimés et les personnes très âgées. L'efficacité clinique a été évaluée à 60 % des cas en moyenne chez les sujets non immuno-déprimés. En pratique, la vaccination est recommandée chez les adultes de plus de 65 ans, et les patients atteints de maladies chroniques, en particulier respiratoire, cardiaque et hépatique, en cas d'alcoolisme et d'affection dysimmunitaire, notamment d'asplénie et d'hyposplénie. La vaccination doit être effectuée tout les 4 à 5 ans.

La vaccination anti-grippale (voir question 82) est recommandée dans les groupes à risque, tous les ans à l'automne: insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque ou troubles métaboliques chroniques, sujets de plus 65 ans, sujets institutionnalisés, patients nécessitant des

soins de longue durée pour une infection chronique. Le vaccin est également recommandé aux personnels de soins.

IV.1.4.2. Chez l'enfant

Le calendrier vaccinal inclut très précocement des vaccins à visée préventive respiratoire. Le vaccin pentavalent administré entre le 2^{ème} et le 4^{ème} mois prévient dès le 3^{ème} mois chez l'enfant la diphtérie, la coqueluche et l'infection à *Haemophilus influenzae* (ainsi que le tétanos et la poliomyélite).

Un vaccin anti-pneumococcique conjugué heptavalent (couvrant 7 sérotypes les plus souvent en cause) est désormais disponible et efficace chez l'enfant de moins de 2 ans grâce à la conjugaison d'une protéine porteuse qui renforce son pouvoir immunogène.

IV.2. Pneumonies nosocomiales

Une pneumonie nosocomiale est une infection respiratoire **contractée dans un établissement de soins après un séjour de plus de 48 heures**. Les pneumonies viennent au premier rang pour la gravité parmi les infections nosocomiales. La mortalité atteint 20 à 50 %. Les pneumonies nosocomiales précoces (dans les 5 premiers jours de l'hospitalisation) sont habituellement dues à des bactéries du milieu extra-hospitalier (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* méthicilline sensibles); en revanche les pneumonies nosocomiales tardives sont dues à des germes multirésistants sélectionnés par les antibiotiques; elles sont souvent polymicrobiennes (*S. aureus* méticilline résistant, *P. aeruginosa*, entérobactéries). Le développement d'une pneumonie nosocomiale est favorisé par un ensemble de facteurs intrinsèques et extrinsèques, résumés sur le tableau X. Le diagnostic est suspecté sur l'existence d'une fièvre, de sécrétions trachéo-bronchiques purulentes, d'une image radiologique nouvelle ou aggravée. Il est confirmé par l'examen bactériologique des sécrétions bronchiques, par brosse endo-bronchique sous fibroscopie et lavage broncho-alvéolaire. Le traitement antibiotique initial empirique dépend des éléments d'orientation suivants :

- l'environnement microbien hospitalier et de l'unité de soins intensifs où le malade est traité
- l'existence d'une maladie chronique favorisant un tropisme microbien particulier

- la flore de colonisation du malade
- les antibiotiques déjà prescrits
- les données de l'examen direct sur l'aspiration endobronchique, en attendant la culture.

L'antibiothérapie souvent associée fait généralement appel à des bêta-lactamines de large spectre ± fluoroquinolone ou aminoglycoside (et aux glycopeptides en cas d'infection staphylococcique).

Tableau X - Pneumonies nosocomiales – Facteurs prédisposants

(d'après C. BRUN BUISSON)

Intrinsèques	
	Age
	Antécédents broncho-pulmonaires
	Œdème pulmonaire
	Coma
	Choc
	Sepsis, acidose
	Insuffisance rénale
Extrinsèques	
	Anesthésie
	Chirurgie abdominale haute et/ou thoracique
	Ventilation artificielle (intubation, trachéotomie)
	FIO2 élevée
	Sonde naso-gastrique, alimentation entérale
	Anti H2, anti-acides
	Sédatifs, barbituriques

IV.3. Pneumonies de l'immuno-déprimé

L'équilibre entre hôte et environnement peut être rompu en raison d'une faillite du système immunitaire de l'hôte (immuno-dépression). Cette situation est de plus en plus fréquente en raison de l'augmentation de la survie des patients immuno-déprimés. Les infections respiratoires dans un contexte d'immuno-dépression sont graves et responsables d'une forte mortalité (de 55 à 92% en fonction des situations).

IV.3.1. Aspects cliniques

La présentation clinique est souvent atypique et nécessite de penser à une atteinte respiratoire de manière systématique devant une fièvre apparaissant chez un immuno-déprimé. Il est impératif d'évaluer la gravité de l'atteinte respiratoire et du tableau infectieux. Il est nécessaire d'étiqueter l'immuno-dépression et son étiologie (qui conditionne le type de germe en cause)

- Granulopénie (Polynucléaires $< 500/\text{mm}^3$) le plus souvent liée à
 - Une hémopathie maligne
 - Une tumeur solide
 - Une chimiothérapie
- Déficit de l'immunité humorale (IgG $< 200 \text{ mg/dl}$) en rapport avec
 - Une agammaglobulinémie
 - Un myélome multiple
 - Une leucémie lymphoïde chronique
- Déficit de l'immunité cellulaire (lymphocytes CD4 $< 200/\text{mm}^3$) en rapport avec
 - Un SIDA
 - Un lymphome
 - Un traitement immunosuppresseur

La conduite diagnostique est comparable à celle adoptée pour les pneumopathies nosocomiales en tenant compte d'un spectre encore plus large d'agents infectieux potentiellement responsables (bactéries, virus, champignons). Parfois la stratégie diagnostique amène à être particulièrement invasif pour isoler l'agent étiologique (biopsie pulmonaire chirurgicale).

Il est important d'écarter des atteintes respiratoires non infectieuses :

- pneumopathie médicamenteuse ou radique
- localisation pulmonaire de la maladie sous-jacente
-

La nature des agents étiologiques dépend du type d'immunodépression et de son importance :

- Dans les granulopénies les infections les plus courantes sont liées
 - aux entérobactéries
 - à Pseudomonas
 - au Staphylocoque
 - à Aspergillus (aspergillose invasive)
- Dans les déficits humoraux, les infections les plus courantes sont liées
 - au pneumocoque
 - à haemophilus influenzae
- Dans les déficit cellulaires on trouve plus souvent une infection à
 - Pneumocystis carinii
 - Cryptocoque (champignon)
 - Cytomégalovirus
 - Strongyloides stercoralis (parasite).

IV.3.2. Prise en charge

La prise en charge d'une pneumopathie chez un immuno-déprimé relève d'une équipe spécialisée.

En première intention l'antibiothérapie doit être à très large spectre souvent associée à un agent antifongique et parfois à un anti-viral. Elle est parfois orientée par des éléments radiologiques spécifiques (aspergillose). Elle ne doit jamais être retardée par les prélèvements et sera adaptée dans un 2^o temps à l'antibiogramme.

V. Suppurations pleuro-pulmonaires

Les suppurations pulmonaires et pleurales sont moins fréquentes depuis l'ère des antibiotiques et exceptionnelles chez le sujet sain. Elles demeurent graves, sont souvent associées, et partagent plusieurs points communs :

- elles surviennent en règle sur un terrain prédisposé en état de moindre défense ;
- l'identification des micro-organismes responsables (l'infection est souvent polymicrobienne) est indispensable au moyen d'un prélèvement protégé comportant obligatoirement la recherche d'anaérobies présents dans 70 à 90 % des cas ;
- une affection maligne loco-régionale est quelquefois sous-jacente (un cancer broncho-pulmonaire ou de l'oesophage en particulier) ;
- la conduite du traitement comporte trois axes d'égale importance : l'antibiothérapie, le drainage du pus, le traitement du terrain et de facteurs d'immuno-déficience éventuels.

Les suppurations pulmonaire et pleurale ont une individualité anatomo-clinique, mais leur association fréquente d'une part, la démarche identique du diagnostic microbiologique, de la conduite thérapeutique d'autre part, justifient un chapitre commun.

V.1. Etiologie microbienne

Tous les agents infectieux bactériens susceptibles d'induire une pneumopathie aiguë infectieuse, peuvent être à l'origine d'une suppuration pulmonaire et/ou d'une pleurésie purulente (empyème). Le rôle essentiel des **bactéries anaérobies** est connu de longue date, mais leur fréquence est sous-estimée en raison des difficultés de leur isolement. Les anaérobies seraient présents dans 90 % des abcès du poumon et 75 % des pleurésies purulentes (et seuls en cause dans un à deux tiers des cas). Les principaux anaérobies sont les *Fusobacterium* et les *Peptostreptococcus*, sensibles à la pénicilline, et les bactéroïdes sp. (pénicilline-résistants) retrouvés dans 15 % des cas.

Les germes aérobies les plus communément isolés sont le staphylocoque doré, les entérobactéries (en particulier *Klebsiella Pneumoniae*), les *Pseudomonas*, *Entérobacter* sp et *Serratia* sp. On peut observer plus rarement une suppuration à *Actinomyces* sp, *Nocardia* sp et *Légionella*. Exceptionnellement, l'infection peut être mycosique ou parasitaire (classique abcès amibien succédant à une amibiase hépatique).

V.2. Mécanismes de constitution

V.2.1. Suppurations pulmonaires

La contamination est le plus souvent aéro-gène, plus rarement hémato-gène par embol septique. Elle peut se faire lors d'un syndrome d'inhalation ou plus souvent par fausse route d'une petite quantité de sécrétions oro-pharyngées, dans toute circonstance altérant le niveau de conscience et la vigilance glottique : anesthésie générale, accident vasculaire cérébral, alcoolisme aigu, overdose chez un drogué, voire simplement pendant le sommeil. Ce mécanisme explique la topographie généralement dorsale des abcès (segment dorsal du lobe supérieur ou apical du lobe inférieur). L' inoculum microbien est d'autant plus massif que le patient présente un mauvais état bucco-dentaire (gingivite, chicots, pyorrhée). A la contamination bactérienne massive, s'associe un deuxième facteur prédisposant : une altération des défenses locales (tumeur, bronchectasies, sonde naso-gastrique), ou générales (maladie concomitante, immuno-déficience, alcoolisme). Ces facteurs sont souvent associés.

La contamination hémato-gène, plus rare, se produit dans le cadre d'une septicémie ou d'embols septiques. Elle complique volontiers des thrombophlébites suppurées (sur cathéter, par exemple), des endocardites du coeur droit (chez les toxicomanes en particulier).

Plus exceptionnellement, la suppuration pulmonaire peut être la conséquence d'une propagation suppurée loco-régionale, sous-diaphragmatique ou médiastinale ou par suite d'une pénétration de matériel septique après plaie thoracique.

V.2.2. Suppuration pleurale (empyème)

La contamination bactérienne de la plèvre se fait généralement par contiguïté ou ensemencement direct à partir d'un foyer infectieux de voisinage (pneumonie), beaucoup plus rarement par voie lymphatique ou sanguine. Les empyèmes d'allure primitive sont généralement consécutifs à un foyer septique pulmonaire sous-pleural minime, non visualisé. exceptionnelle.

V.3. Aspects cliniques

V.3.1. Suppuration pulmonaire

A. Abcès du poumon primitif à pyogène de l'adulte

L'abcès est un foyer de suppuration collectée dans une cavité néo-formée, creusée dans le parenchyme pulmonaire sain par une inflammation aiguë non tuberculeuse. La séméiologie évolue en 3 stades évolutifs cliniques :

- pneumopathie aiguë fébrile avec altération de l'état général (correspondant à la phase de constitution ou de foyer fermé) ;
- apparition d'une expectoration purulente et *fétide*, quelquefois abondante, souvent hémoptoïque, caractérisant l'évacuation dans les bronches de la collection suppurée pulmonaire : c'est la **vomique**, rarement franche, abondante, asphyxique, plus souvent fractionnée ;
- en phase de foyer ouvert, le patient va présenter une alternance de rétention suppurée fébrile et de rémission de la fièvre avec bronchorrhée purulente fétide. Son haleine est nauséabonde, l'état général est altéré, le contexte est celui d'une suppuration profonde. La radiographie du thorax montre une image hydro-aérique : image claire, ovale ou arrondie, avec niveau liquide horizontal dans une zone de condensation péricavitaire. Il existe une hyperleucocytose autour de 15 à 20 000 globules blancs/mm³ avec une forte prédominance de polynucléaires neutrophiles. La vitesse de sédimentation est très accélérée (autour de 100 à la première heure). L'évolution sous traitement est souvent favorable : elle se fait vers la constitution d'une cicatrice fibreuse linéaire. Plus rarement, elle se complique : hémoptysie, empyème, pyo-pneumothorax, suppuration réfractaire. Les séquelles peuvent être : des bronchectasies localisées et/ou une cavité résiduelle détergée, épithélialisée susceptible de se surinfecter ou de s'aspergilliser.
- L'abcès peut être unique ou multiple, de taille et de topographie variables, *plein*, par suite d'un mauvais drainage, *soufflé* par l'effet d'une bronchiolite localisée à soupape (abcès staphylococcique). L'évolution peut être torpide après un traitement antibiotique inadapté.
- Une suppuration chronique d'emblée doit faire éliminer une tuberculose (ou une mycobactériose atypique), une étiologie microbienne inhabituelle (actinomyose, nocardiose), ou une mycose.
- Les pneumonies nécrosantes suppurées se présentent initialement comme des pneumopathies classiques, siégeant dans un ou plusieurs lobes. Au cours de l'évolution, une nécrose apparaît au sein du foyer de la pneumopathie, plus ou moins extensive, s'accompagnant d'une expectoration purulente fétide. Les foyers de nécrose se traduisent

radiologiquement par une clarté centrale (Figure 3). Elles peuvent n'être visualisées qu'en tomographie. Les lésions sont de résolution lente, une atteinte pleurale associée est fréquente et les séquelles fibreuses sont souvent étendues.

- La staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson et du petit enfant peut revêtir une symptomatologie particulière associant des troubles digestifs à type d'iléus, et des signes de détresse respiratoire en rapport avec la constitution d'abcès soufflés (pneumatocèles) susceptibles de se compliquer d'un pyopneumothorax asphyxique.

B. Suppuration pleurale

- Le début est variable, pseudo-pneumonique, aigu, fébrile ou douloureux, dyspnéisant ; parfois sub-aigu ou torpide. Au syndrome infectieux est associé un syndrome pleural. La pleurésie est de séméiologie radio-clinique banale, avec un liquide citrin ou louche à la ponction.
- Au stade de collection, l'épanchement est caractérisé par une opacité dense, à topographie postéro-inférieure, en fuseau sur le cliché de profil; le liquide est purulent à la ponction.
- Au stade de pachypleurite enkystée, l'image radiologique est superposable, mais la ponction ne ramène que quelques millilitres de pus, témoignant du cloisonnement de l'épanchement en logettes intra-pleurales, d'évacuation difficile, facilitée par l'administration préalable d'un fibrinolytique. Il y a une intense leucocytose à polynucléaires neutrophiles. La fistulisation dans les voies aériennes est rare. Elle est caractérisée par une vomique dont l'abondance peut entraîner une détresse respiratoire. Elle est marquée par l'apparition d'une image hydro-aérique pleurale.
- Il faut mentionner les cas particuliers des pleurésies purulentes post-opératoires et iatrogènes: après chirurgie oesophagienne ou pleuro-pulmonaire, ou par surinfection d'un épanchement de substitution après pneumonectomie (l'empyème peut dans cette éventualité ne se traduire que par une fièvre isolée justifiant dans ce contexte la ponction systématique d'un épanchement de substitution dans une loge de pneumonectomie).
- Les pleurésies purulentes tuberculeuses désormais très rares ressortissent à 2 mécanismes possibles : la rupture dans la plèvre d'une caverne tuberculeuse, ou la suppuration d'une poche pleurale ancienne calcifiée, séquelle d'un pneumothorax thérapeutique ; elle est dans ce cas volontiers fistulisée dans les bronches, exposant à une colonisation aspergillaire.

V.4. Diagnostic

- Il faut distinguer chez un *cracheur de pus*, une suppuration des voies aériennes supérieures inhalée, et exceptionnellement une suppuration d'origine médiastinale ou sous-phrénique fistulisée. Une suppuration bronchique est rarement fétide et évolue dans un contexte généralement distinct de bronchopathie chronique.
- En présence d'une *opacité parenchymateuse excavée*, on peut évoquer une tuberculose cavitaire, un cancer nécrosé (qui peut être abcédé ou avoir facilité la constitution d'un abcès par trouble du drainage dans un territoire hypoventilé), une pneumopathie virale (dont l'opacité s'efface par le centre), un aspergillome, un pyothorax fistulisé ou une étiologie plus rare (vascularite, silicose, sarcoïdose...).
- En pratique, il faut identifier le germe, évaluer le terrain, préciser le mécanisme de la suppuration.
- L'identification du germe se fera au mieux par **ponction directe** de la collection suppurée en s'aidant éventuellement d'un repérage échographique ou tomodensitométrie. Dans l'éventualité d'une collection suppurée trop difficilement accessible par ponction trans-thoracique, ou s'il y a un risque inacceptable (malade non-coopérant, trouble de l'hémostase, ventilation artificielle, emphysème), le prélèvement sera effectué par voie bronchique au moyen d'une technique protégée, court-circuitant la flore commensale bucco-pharyngée (prélèvement par brossage sous fibroscopie). Un prélèvement au sein du foyer de suppuration ne doit pas dispenser de la réalisation de plusieurs hémocultures. La fréquence des anaérobies justifie des précautions de recueil, de transport et de gestion personnalisée au laboratoire. L'examen cytot bactériologique de l'expectoration peut apporter une orientation en cas d'infection par un germe aérobie. La mise en évidence d'antigènes solubles (pneumocoque) dans le produit de ponction peut également contribuer au diagnostic.
- Le terrain constamment déficient, peut orienter vers le germe causal : *Staphylococcus aureus* (nourrisson, jeune enfant, diabétique), *Klebsiella pneumoniae* (alcoolique), entérobactérie (opéré digestif, patient réanimé en prophylaxie anti-ulcéreuse par anti-H2), *Pseudomonas aeruginosa* (bronchectasique, mucoviscidose). Le mauvais état bucco-dentaire augmente le risque de contamination par une flore anaérobie et celui d'une infection poly-microbienne.
- L'éthylisme et le diabète non équilibré sont au premier rang des causes générales favorisantes. Les états d'immuno-dépression contribuent à la survenue de suppurations

souvent abâtardies. A cet égard, il faut rappeler qu'une perte de substance au sein d'une pneumopathie est un équivalent d'abcès chez le neutropénique, qui ne fabrique pas de pus. Dans le cadre de l'infection HIV il convient de mentionner des formes rares de suppuration pulmonaire, à *Rhodococcus Equii* en particulier.

- On doit toujours rechercher une cause loco-régionale : une fibroscopie bronchique systématique peut visualiser une tumeur bronchique ou un corps étranger ; parmi les autres causes loco-régionales, il faut citer la pathologie oesophagienne (cancer, sténose, fistule), les bronchectasies, l'embolie pulmonaire, l'abcès sous-phrénique.
- Dans la moitié des cas, l'abcès est apparemment primitif, en rapport avec l'inhalation de matériel septique lors d'un trouble de la conscience, d'une intervention ORL ou stomatologique, ou pendant le sommeil. Il faut rechercher une infection chronique des voies aéro-digestives supérieures, un mauvais état bucco-dentaire, des troubles neurologiques, des lésions pharyngo-laryngées en particulier chez les personnes âgées.

V.5. Traitement

- **L'antibiothérapie** doit être associée et bactéricide, orientée selon le germe ou à défaut selon le contexte clinique. Elle doit être suffisamment prolongée (4 à 8 semaines). Elle comporte systématiquement un antibiotique actif sur les anaérobies. Elle doit être administrée par voie parentérale au début, dès que les prélèvements microbiologiques auront été effectués. Le traitement antibiotique sera ré-évalué après 2 à 3 jours d'évolution, à la lumière des résultats microbiologiques, et adapté.
- En l'absence d'orientation précise en faveur d'un micro-organisme, le traitement probabiliste initial peut comporter une association de pénicilline G (ou d'ampicilline) et de Métronidazole. L'administration d'une beta-lactamine associée à un inhibiteur de beta-lactamase peut être justifiée en raison d'une résistance fréquente à la pénicilline G par production de bêta-lactamases. On peut alors prescrire un antibiotique de type coamoxiclav.
- La suspicion d'une entérobactérie justifie la prescription d'une Céphalosporine de 3ème génération associée à un aminoside, avec éventuellement le Métronidazole par surcroît si la Céphalosporine est peu ou pas active sur les anaérobies.
- En cas de suspicion d'une infection à staphylocoque, on peut associer une Pénicilline M et un aminoside. Toutefois, compte tenu de la fréquence des staphylocoques dorés méthicilline résistants en milieu hospitalier, la survenue d'une suppuration pulmonaire

nosocomiale justifie d'emblée la prescription de vancomycine, éventuellement associée à de la fosfomycine ou à la rifampicine.

- **L'évacuation du pus** est essentielle. Dans les suppurations pulmonaires, l'évacuation spontanée est incomplète. Elle sera favorisée par le drainage kinésithérapique, éventuellement la fibro-aspiration ou la ponction trans-thoracique. Dans les abcès volumineux, mal drainés, proches de la paroi, un drain peut être mis en place. Dans les pleurésies purulentes, l'évacuation se fait par drainage, complétée par un lavage de la plèvre au sérum physiologique au stade de diffusion ; la mise en place d'un drain est obligatoire permettant des lavages quotidiens ; en cas d'enkystement, on injectera un fibrinolytique dans la poche, secondairement drainée et lavée.
- **Le traitement d'une maladie générale** concomitante sera poursuivi et adapté (équilibration d'un diabète, correction d'un déficit en immunoglobulines par exemple) associé à un régime hypercalorique (éventuellement par administration entérale continue).
- **Les indications chirurgicales** sont rares. Certains auteurs préconisent au cours des empyèmes la thoracoscopie qui permet une évacuation du pus et des fausses membranes et l'évaluation du degré d'expansibilité pulmonaire au prix d'un délabrement pariétal quasi nul. En cas d'échec de ce traitement à minima, une pleurostomie de drainage peut être envisagée, plus rarement une décortication en cas de pleurésie enkystée rétractile. Au cours des suppurations pulmonaires, une chirurgie d'exérèse peut être indiquée en cas d'abcès chronique ou pour traiter une sténose bronchique qui a favorisé la constitution de l'abcès.
- **Le pronostic** d'une suppuration pleuro-pulmonaire dépend du terrain qui a favorisé son développement et de la précocité du diagnostic. La mortalité est de 10 à 15 %. La guérison peut se faire sans séquelle. Les principales séquelles peuvent être des bronchectasies, une cavité résiduelle et en cas de pleurésie purulente une pachypleurite rétractile génératrice d'insuffisance respiratoire restrictive.