



Item 151

Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte.

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

- Connaître la prévalence et les agents infectieux.
- Diagnostiquer les complications et connaître les critères d'hospitalisation ainsi que les traitements des bronchites aiguës, des bronchiolites, des exacerbations de BPCO et des pneumonies communautaires,
- Connaître le traitement de la pneumonie à pneumocoque.

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
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 du sujet sain : le plus souvent virale → traitement symptomatique, pas d'antibiotique, pas d'AINS ni de corticoïde (oral et/ou inhalé).
2. Exacerbation aiguë de Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) : virale ou bactérienne (*Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis*= *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae* = *pneumocoque*) → critères codifiés d'antibiothérapie (selon la gravité de la BPCO sous-jacente et la majoration ou non de la purulence des crachats).
3. Pneumonie aiguë communautaire (PAC) :
 - comorbidités et gravité déterminent l'orientation (ambulatoire, hôpital).
 - Radiographie thoracique indispensable
 - Antibiothérapie urgente et probabiliste qui doit toujours au minimum couvrir le germe le plus fréquent (pneumocoque).
 - Réévaluation systématique après 48-72 heures d'antibiothérapie.
 - Si aggravation ou pas d'amélioration : 1/ rechercher une complication loco-régionale (pleurésie, abcès, obstacle endobronchique) ou un diagnostic différentiel; 2/ envisager une antibiothérapie de 2^{ème} ligne.
4. Cas particuliers
 - PAC du sujet âgé en perte d'autonomie ou présentant un déficit cognitif (nombre croissant) = bronchopneumonie : révélation fréquente par la décompensation d'une comorbidité ou par des troubles du comportement (les signes respiratoires peuvent être absents ou au deuxième plan et la fièvre peut manquer).
 - PAC chez l'immunodéprimé : urgence ++, investigations plus approfondies (LBA et scanner thoracique souvent réalisés), prise en charge spécialisée pluridisciplinaire.
 - PAC chez le sujet VIH : plus fréquente (surtout à pneumocoque). Dépister le VIH lors d'une pneumonie, a fortiori si pneumocystose.

Les infections respiratoires comprennent les infections respiratoires hautes (rhinopharyngite, otite, sinusite, angine, laryngite..., qui ne sont pas l'objet de cet item), et basses (**atteinte des voies aériennes sous-glottiques**).

Les infections respiratoires basses (IRB) communautaires¹ de l'adulte comportent trois entités : bronchite aiguë, exacerbation aiguë de bronchopathie chronique obstructive (BPCO) et pneumonie aiguë communautaire (PAC).

Les IRB nosocomiales et de l'immunodéprimé sont particulières quant à leurs mécanismes physiopathologiques et aux agents infectieux impliqués.

I. BRONCHITE AIGUË DU SUJET SAIN

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

I.1. Epidémiologie

Très fréquente (environ 10 millions de cas/an en France), surtout durant la période hivernale.

De **cause virale** dans 90% des cas (rhinovirus, influenza, para-influenza, adénovirus, virus respiratoire syncytial, métapneumovirus humain...).

I.2. Diagnostic

Il est **clinique** :

- caractère **épidémique**, période hivernale;
- **toux** : initialement **sèche puis productive**, volontiers douloureuse à type de brûlures thoraciques bilatérales et rétro-sternales dessinant l'arbre bronchique (trachée et grosses bronches);
- **expectoration** : muqueuse ou purulente;
- signes généraux inconstants : fièvre et symptômes viraux (céphalées, myalgies, malaise...);
- auscultation : râles bronchiques, voire auscultation normale, mais surtout absence de crépitations en foyer (signe négatif important).

Aucun examen complémentaire n'est justifié²

I.3. Traitement

Ambulatoire et **symptomatique** +++ : antipyrétique (paracétamol).

L'**absence d'antibiothérapie** est la règle chez l'adulte sain (≠BPCO).

Ne sont pas recommandés (et potentiellement délétères) : corticoïdes systémiques et/ou inhalés, anti-inflammatoires non stéroïdiens, mucolytiques, expectorants.

L'**évolution** est **spontanément favorable** avec disparition de la fièvre en 3 jours et des signes respiratoires en une dizaine de jours. Si ce n'est pas le cas, reconsidérer le diagnostic.

II. EXACERBATION AIGUE DE BPCO

Voir l'item ECN 205 (BPCO, paragraphe Exacerbation de BPCO).

Pour les exacerbations infectieuses des autres maladies chroniques des voies aériennes, voir item ECN 184 (Asthme de l'adulte) et item ECN 200 (Toux chronique de l'adulte, paragraphe Bronchiectasies).

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

² En cas de doute sur une pneumonie → radiographie thoracique

III. PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE (PAC)

Infection du **parenchyme pulmonaire**, d'acquisition communautaire.

III.1 Epidémiologie

Elles ne représentent que 10% de l'ensemble des IRB mais constituent un enjeu important de santé publique en France, en raison :

- de leur fréquence : environ 500 000 cas / an en France;
- de leur gravité potentielle, même chez les sujets sans comorbidité : c'est la 1^{ère} cause de décès par infection dans les pays occidentaux (mortalité de 2 à 5%, atteignant 40% chez les patients admis en réanimation);
- de leur coût : 10 à 20% des malades nécessitent une hospitalisation, celle-ci représentant 90% des dépenses de santé dues aux PAC.

III.2 Clinique

La PAC associe le plus souvent des **signes fonctionnels respiratoires** (toux, expectorations purulentes, dyspnée, douleur thoracique si réaction pleurale), des **signes généraux** (fièvre, asthénie), et des **signes auscultatoires en foyer** témoins d'un **syndrome de condensation alvéolaire (crépitations localisées, diminution du murmure vésiculaire, souffle tubaire, augmentation de la transmission des vibrations vocales), voire d'un syndrome pleural (abolition du murmure vésiculaire, matité à la percussion).**

III.3 Paraclinique

III.3.1 Imagerie ++

La **radiographie thoracique de face = le seul examen complémentaire systématique** (diagnostic positif de pneumonie)

Elle montre :

- une condensation alvéolaire systématisée
- ou des opacités infiltratives uni ou bilatérales non systématisées

Examen clinique et radiographie thoracique suffisent au diagnostic de PAC dans la majorité des cas.

La TDM thoracique n'est pas indiquée en 1^{ère} intention³

L'échographie thoracique peut aider au diagnostic d'épanchement pleural associé

III.3.2 Biologie

PAC ambulatoire : pas de biologie

PAC hospitalisée : le bilan rénal, hépatique et de coagulation participent à l'évaluation de la gravité

III.3.3 Microbiologie

Les examens microbiologiques utiles pour le diagnostic étiologique de la PAC hospitalisée sont :

- **hémocultures;**
- **antigénuries légionelle et pneumocoque;**
- **ECBC ++** : interprétable si critères cytologiques de qualité respectés (PNN > 25/champ, cellules épithéliales < 10/champ);

³ peut être utile pour le diagnostic positif (radiographie thoracique difficile d'interprétation chez le sujet âgé ou en cas de pathologie pulmonaire sous-jacente), pour le diagnostic étiologique (terrain particulier, par exemple immunodépression), pour la recherche de complication (épanchement pleural, excavation, tumeur) ou pour écarter un diagnostic différentiel (embolie pulmonaire)

- **PCR multiplex** : réalisée sur écouvillon nasopharyngé, pour rechercher les principaux virus respiratoires⁴ (influenza, rhinovirus, virus respiratoire syncytial, métapneumovirus humain, parainfluenza, adénovirus...); certaines PCR multiplex incluent dans leur panel des bactéries atypiques;
- **PCR simplex pour bactéries atypiques** (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Legionella pneumophila*)⁵
- **analyse du liquide pleural**

L'indication de ces examens microbiologiques dépend de la gravité de la PAC (cf Tableau 1)

Ils sont à **réaliser** de préférence **avant** d'initier l'**antibiothérapie**. La recherche d'antigènes solubles urinaires (légionelle & pneumocoque) n'est en revanche pas décapitée par une antibiothérapie préalable. Si une documentation microbienne éventuelle permet d'adapter secondairement le traitement, **les investigations microbiologiques ne doivent pas retarder l'antibiothérapie** (on ne s'acharne pas à attendre, pour débiter l'antibiothérapie, un ECBC chez un malade qui ne crache pas !)

Tableau 1. Indication des principaux examens paracliniques au cours de la PAC

	ambulatoire	hospitalisation conventionnelle	soins intensifs réanimation
hémocultures	-	+	+
ECBC	-	+	+(ou pvt respiratoire profond ⁶)
PCR multiplex	-	± (période épidémique automne-hiver)	+(période épidémique automne-hiver)
antigénurie pneumocoque	-	+	+
antigénurie légionnelle	-	± (suspicion diagnostique, contexte épidémique, terrain à risque)	+
PCR simplex bactéries atypiques	-	±	± (contexte épidémique, terrain à risque)
liquide pleural		si épanchement	si épanchement

III.4 Diagnostic de gravité et orientation du patient

L'évaluation initiale de la gravité est fondamentale car elle détermine :

- l'**orientation** du patient (ambulatoire ou hospitalière ? hospitalisation conventionnelle ou soins intensifs/réanimation ?);
- la réalisation de certains **examens paracliniques**;
- les modalités de l'**antibiothérapie**.

Le score CRB 65 (tableau 2), représente un outil facilement utilisable en ville car il ne prend en compte que des critères de gravité cliniques.

Tableau 2 : Score CRB 65

⁴ certaines PCR multiplex incluent dans leur panel des bactéries atypiques

⁵ réalisables sur prélèvement respiratoire profond (aspiration bronchique/trachéale)

⁶ aspiration trachéale si malade intubé

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	

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

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

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

Conséquences respiratoires de la PAC	Conséquences systémiques de la PAC
Nécessité d'une ventilation assistée (défaillance respiratoire, acidose respiratoire) Fréquence respiratoire >30 /min Cyanose ou $SpO_2 < 90\%$ sous O_2 Atteinte bilatérale ou multilobaire ou progression radiographique de la pneumopathie (\nearrow de plus de 50 % en 48 h)	Choc septique Oligurie Autres défaillances organiques sévères
Anomalies métaboliques ou hématologiques	
Insuffisance rénale ou hépatique aiguë Acidose sévère Thrombopénie ($<100,000 / mm^3$)	CIVD Leucopénie ($< 4000 / mm^3$) Hyperlactatémie

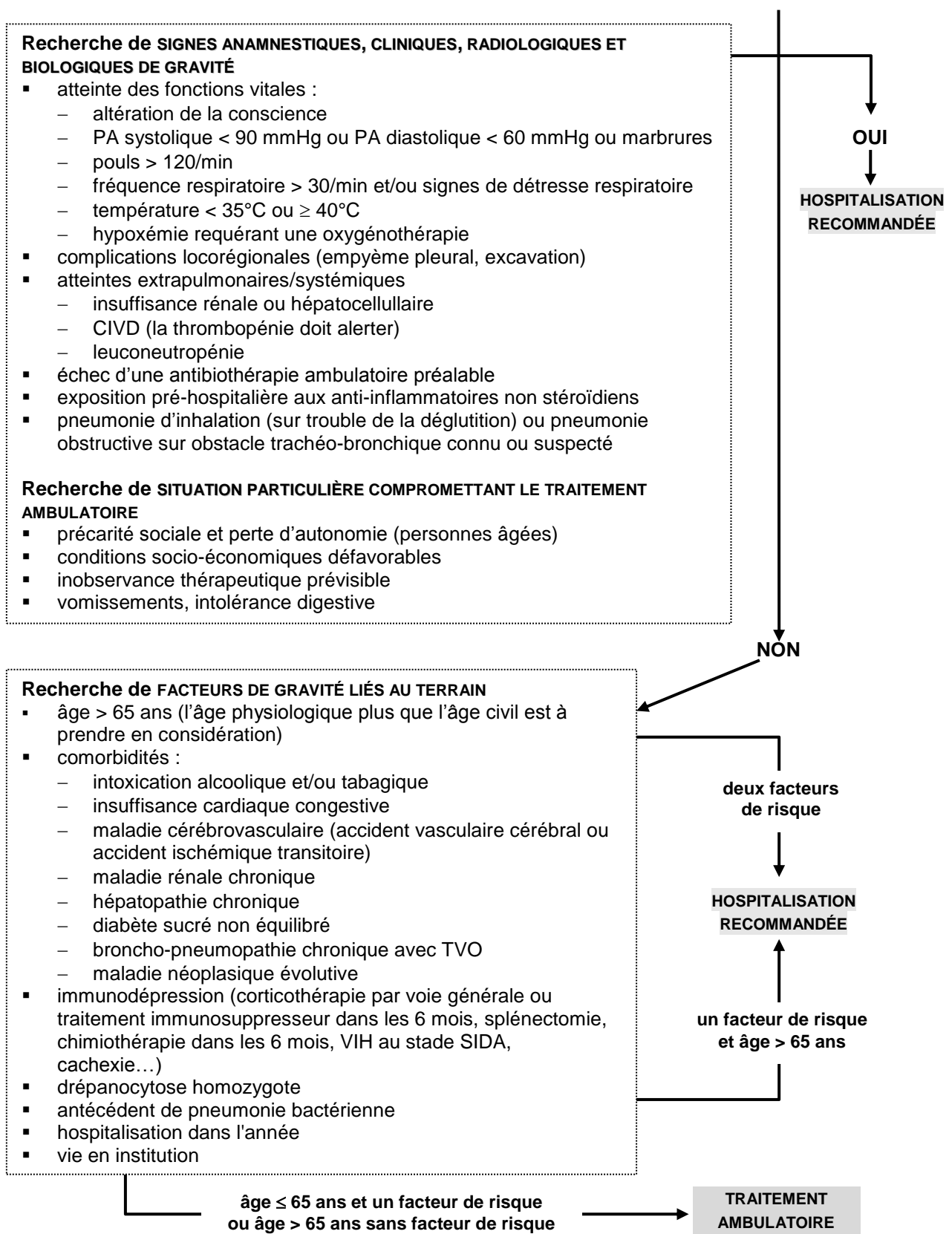
La gravité à l'admission est certes le 1^{er} critère qui guide l'orientation du patient, mais cette situation n'est pas la plus fréquente.

En pratique, on hospitalise un patient :

- qui présente des signes de gravité ou
- chez qui il existe une incertitude diagnostique ou
- en échec de prise en charge au domicile ou
- qui risque de décompenser une pathologie chronique préexistante (comorbidité) ou
- en cas de difficulté prévisible dans la prise orale des antibiotiques (inobservance thérapeutique prévisible, isolement et perte d'autonomie, intolérance digestive...)

Dans les cas douteux ou litigieux, une hospitalisation, même courte, dans un service d'urgence disposant d'un plateau technique adapté ou dans un service d'hospitalisation de courte durée doit être proposée, ce qui permettra une surveillance rapprochée de l'évolution et de la réponse au traitement antibiotique au cours des premières 48-72h de prise en charge.

Figure 1. Critères d'hospitalisation des PAC (adaptée des recommandations AFSSAPS 2010)



III.5. FORMES CLINIQUES des PAC

Tableau 4. Eléments d'orientation étiologique face à une PAC

	Pneumocoque	Bactérie atypique	Légionellose
fréquence	+++++	++	+
contexte	rarement de contexte particulier, mais plus fréquent chez l'immunodéprimé	contexte épidémique	contexte épidémique situation à risque : voyage, thermes, exposition à l' eau ou aux aérosols contaminés sujets âgés, comorbidités et immunodépression
début	brutal	progressif (2-3 jours)	rapidement progressif
tableau clinique	bruyant : T° élevée, malaise général	peu bruyant, non grave	bruyant, gravité, dissociation pouls-température
signes thoraciques	OUI ++ : dlr. thoracique expecto. saumonées	modérés	modérés
signes extra-thoraciques	RARES réurrence possible d'herpès labial (en faveur d'une pneumococcie)	OUI + ORL (rhinopharyngite) polyarthralgies diarrhées éruption cutanée	OUI +++ (1/3 des cas) pas de signes ORL myalgies ++ digestifs ++ : diarrhées, douleurs abdominales, vomissements neurologiques + : confusion, hallucinations, bradycardie
biologie (si réalisée)	aspécifique (hyperleucocytose à PNN, procalcitonine élevée...)	cytolyse hépatique anémie hémolytique (agglutinines froides)	cytolyse hépatique insuffisance rénale hyponatrémie rhabdomyolyse (CPK élevées)
microbiologie (si réalisée)	ECBC : CG+ en chaînettes (diplocoques) au direct antigénurie pneumocoque +	PCR sur prélèvement respiratoire - virage sérologique	antigénurie légionelle + culture de sécrétion respiratoire sur milieu spécifique PCR sur prélèvement respiratoire
RXT	Condensation systématisée	opacités multifocales	Condensation systématisée ou opacités multifocales, bilatérales
Réponse aux bêtalactamines	OUI	NON	NON

ATTENTION, si certains éléments épidémiologiques, cliniques et radiologiques peuvent suggérer la responsabilité d'un pathogène, **aucun d'entre eux n'est véritablement discriminant**.

III.5.1 Epidémiologie des germes responsables de PAC

- *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque)
 - c'est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé dans les PAC chez les patients hospitalisés : responsable de 50% des PAC hospitalisées.
- *Streptococcus pneumoniae* et *Legionella pneumoniae*
 - sont les 2 agents les plus fréquemment responsables de PAC graves en réanimation.
- Les bactéries dites « atypiques » (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* et *Chlamydophila psittaci*)
 - sont les pathogènes les plus fréquemment responsables de PAC non sévères qui seront pris en charge en ville chez le sujet jeune.

- Les virus respiratoires
 - L'utilisation récente en routine clinique des PCR multiplex a révélé la place importante des pneumonies d'étiologie virale. Ils sont identifiés dans les voies aériennes chez un quart à la moitié des cas de PAC de patients hospitalisés. Les virus influenza et les paramyxovirus (virus respiratoire syncytial, métapneumovirus humain et parainfluenza) sont prédominants

III.5.2 Pneumonie à pneumocoque

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

Microbiologie :

- due à la colonisation de l'oropharynx : pas de contamination inter-humaine, donc pas de caractère épidémique.
- En France fréquence élevée de résistance de *S. pneumoniae* aux macrolides (30%) ⇒ cette classe d'antibiotique ne sera donc pas utilisée en 1^{ère} intention.
- 22% des souches de pneumocoques sont de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) mais elles restent sensibles à de fortes doses d'amoxicilline (≥ 50 mg/Kg soit 3g/j en 3 p). Le PSDP dépend d'un mécanisme de résistance par modification des protéines liant les pénicillines (PLP) et non d'un mécanisme de résistance enzymatique, ainsi l'usage d'un inhibiteur de bêtalactamase (comme le clavulanate) est inutile.

Évolution

- potentiellement sévère ⇒ doit toujours être prise en compte dans les PAC graves.
- parfois compliquée par un épanchement pleural qu'il faudra ponctionner pour préciser s'il s'agit d'un épanchement para-pneumonique aseptique (réactionnel) ou d'une pleurésie purulente (voir item 202 - épanchement pleural).

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

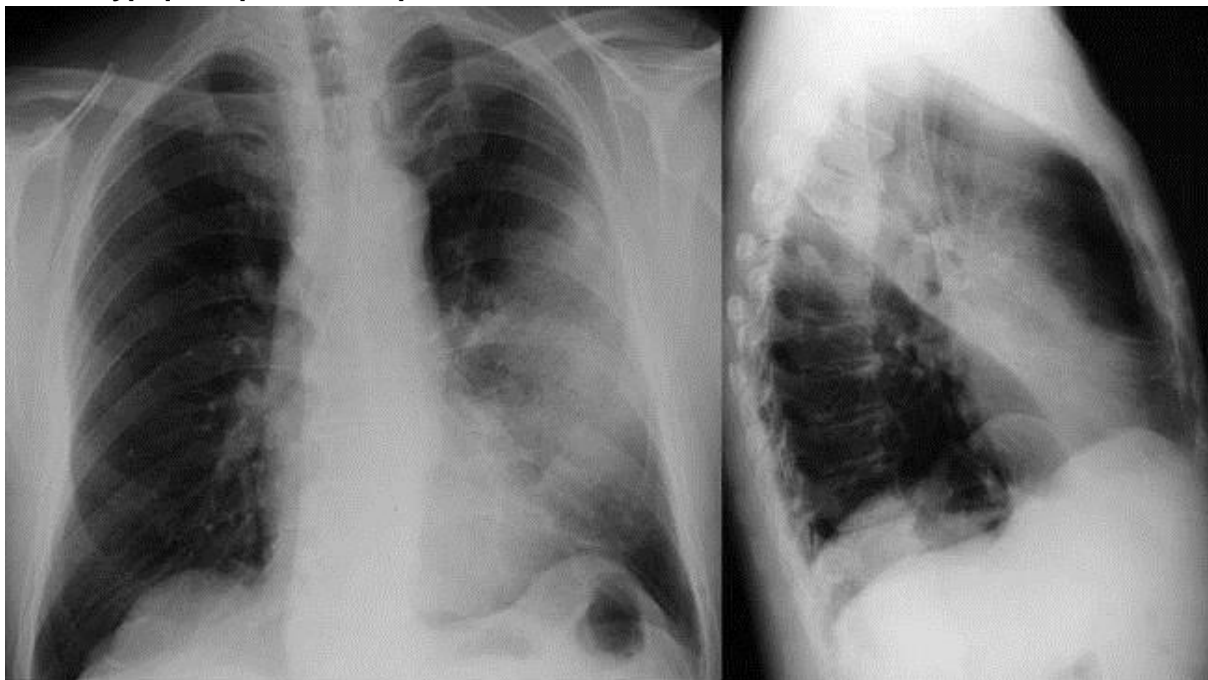
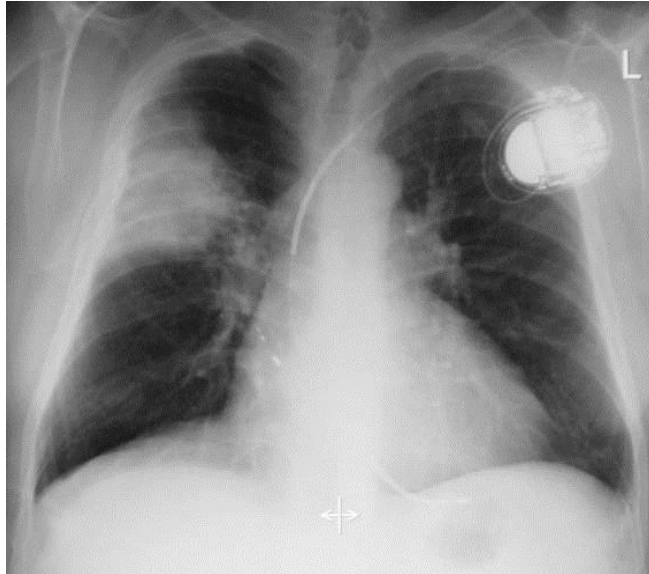


Figure 3. Homme 62 ans, antécédent de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. T 39,5°C à début brutal, douleur thoracique droite, opacité alvéolaire systématisée segmentaire lobaire supérieure droite. Traitement par Amoxicilline 3g/j. Apyrexie en 72 heures. **PFLA typique à pneumocoque.**



III.5.3 *M. pneumoniae* et *C. pneumoniae* = pneumonie atypique (tableau 4)

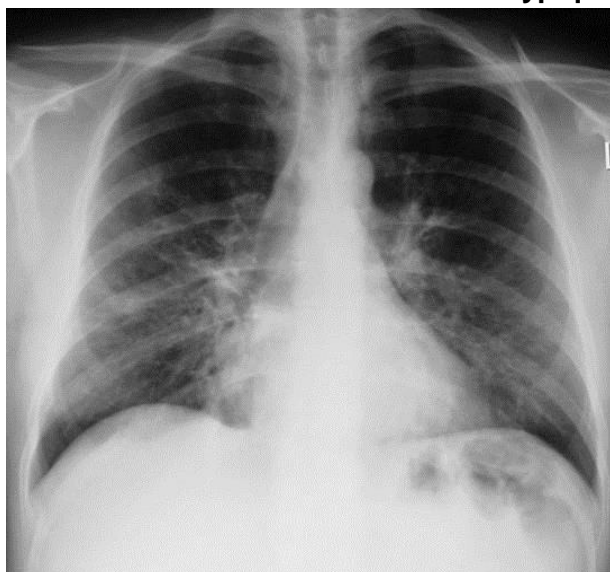
Microbiologie :

- Bactéries à développement intracellulaire, à transmission inter-humaine par inhalation de particules respiratoires. Ils sont fréquemment en cause chez le sujet de moins de 40 ans. A évoquer en contexte épidémique, notamment en collectivité ++ (famille, classe, bureau...).
- Le diagnostic microbiologique repose sur la biologie moléculaire (PCR sur sécrétion respiratoire) et/ou sur le virage sérologique (diagnostic rétrospectif, apparition d'anticorps sur deux prélèvements sanguins à 2 semaines d'intervalle).

Évolution

- L'antibiotique de référence est le macrolide (alternative= fluoroquinolones).

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



III.5.4 Pneumonies à *Legionella spp* (légionellose)

Population à risque : âge avancé, tabagisme, immunodépression acquise ou congénitale;

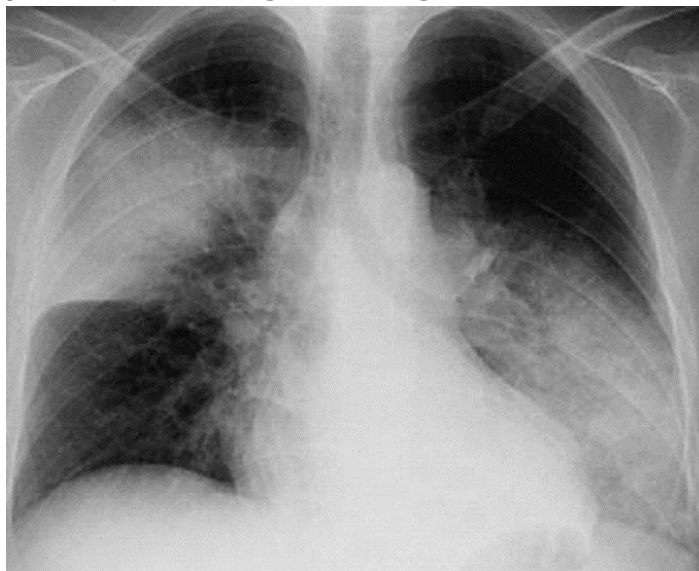
Microbiologie :

- Bacille gram négatif présent dans le milieu naturel (eau, terre) et artificiel (réseaux d'eau chaude, tours aérorefrigérantes) :
- contamination par voie respiratoire, par inhalation d'aérosol d'eau contaminée (réseaux d'eau chaude collectifs mal entretenus, climatisations tours aérorefrigérantes, système de traitement d'air...);
- fait partie avec le pneumocoque des deux germes « qui tuent » au cours des PAC;
- pas de contamination interhumaine ⇒ **isolement non nécessaire.**

Déclaration obligatoire à l'ARS

- cas nosocomiaux et cas sporadiques
- pour enquête autour du cas index (circuit de distribution d'eau).

Figure 5. Homme 67 ans, BPCO GOLD III. Fièvre à 39,2°C de début brutal la veille. FR à 30/min, confusion, douleurs abdominales, TA 90/50, pouls 130/min, SpO2 86%. Opacités alvéolaires systématisées bilatérales (lobes supérieur droit et inférieur gauche). Antigénurie légionelle positive. **Légionellose grave.**



Diagnostic microbiologique:

- l'antigénurie légionnelle :
 - détecte uniquement *Legionella pneumophila* de sérotype 1 (responsable de 90 à 95% des légionelloses);
 - se positive 2 à 3 jours après l'apparition des signes cliniques → 2 test négatifs à 72h d'intervalle excluent le diagnostic avec 90% de certitude;
 - sa positivité n'est pas modifiée par le traitement antibiotique préalable;
 - sa positivité persiste en moyenne 2 mois après l'exposition;
- la culture :
 - seule la culture de *Legionella* à partir des prélèvements respiratoires (y compris expectorations) permet l'identification de la souche (pour le diagnostic et l'enquête épidémiologique);
 - si la suspicion de légionellose est forte, sa réalisation est fortement recommandée en cas d'hospitalisation, que l'antigénurie soit positive ou négative (le laboratoire doit être averti de la suspicion clinique afin d'utiliser un milieu enrichi adapté);

- autres techniques : biologie moléculaire (PCR sur prélèvement respiratoire), sérologie (peu utilisée, diagnostic rétrospectif), notamment pour le diagnostic des infections à *L. pneumophila* d'autres sérogroupes.

Traitement

- monothérapie ou bithérapie par macrolide et/ou fluoroquinolone durant 8 à 21 jours.
- les modalités varient selon la gravité clinique et le terrain immunodéprimé ou non

III.5.5 Pneumonies virales

Tableau associant **signes respiratoires et syndrome grippal** [fièvre, asthénie, myalgies, céphalées, signes ORL (rhinite, conjonctivite), signes digestifs (diarrhées, douleurs abdominales), éruption cutanée...];

Principaux virus incriminés :

- virus influenza, virus respiratoire syncytial, métapneumovirus humain, para-influenza et adénovirus.
- distribution saisonnière (épidémie).
- transmission interhumaine.

Pneumonie grippale :

Influenza type A, B et plus rarement C. Parmi les nombreux sous-types de virus A, les sous-types H1N1 et H3N2 sont actuellement prédominants.

La **période épidémique** s'étale de novembre-décembre à mars-avril;

Fièvre élevée, réalisant parfois le V grippal (début brutal, diminuant à la 48^{ème} heure, puis ré-ascension au 3 - 4^{ème} jour); atteintes extra-pulmonaires rares mais possibles : encéphalite virale, myocardite;

Opacités non systématisées, bilatérales, parfois confluentes au niveau hilare, réalisant alors un aspect proche d'un OAP cardiogénique.

Diagnostic microbiologique:

- par **PCR grippale** (simplex ou multiplex) sur écouvillon nasopharyngé (ou prélèvement respiratoire profond)
- à réaliser largement chez les sujets hospitalisés pour PAC en période épidémique;

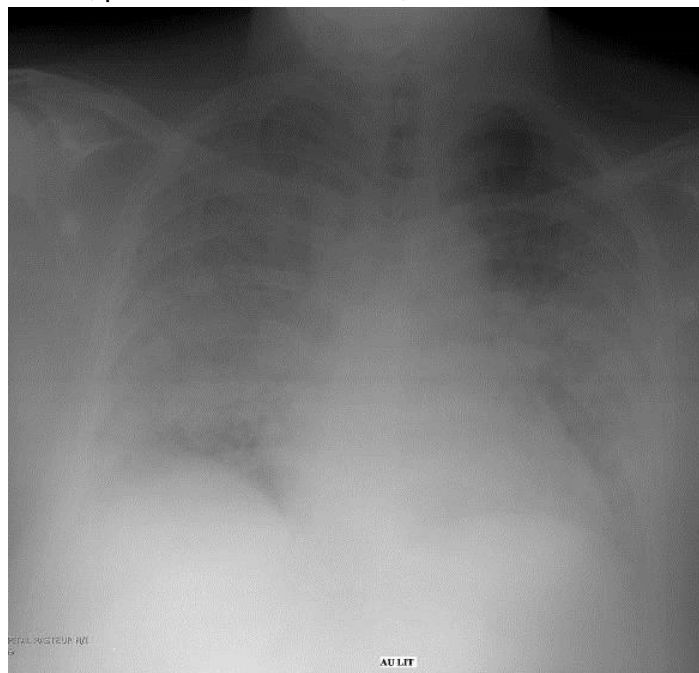
Traitement

- inhibiteurs de la neuraminidase (oseltamivir, zanamivir), voir item ECN 162 (Grippe);
- attention, lorsqu'une pneumonie est présumée grippale (en période épidémique), il faut néanmoins administrer une antibiothérapie probabiliste en attendant les résultats des investigations microbiologiques;
- prévention par la vaccination anti-grippale chez les sujets à risque, voir item ECN 162 (Grippe).

Cas particulier : *Staphylococcus aureus* sécréteur de la toxine de Panton Valentine (PVL)

Ces souches de *Staphylococcus aureus* ont une affinité particulière pour la membrane basale mise à nue par la desquamation de l'épithélium cilié au cours de l'infection grippale. Ces souches sont responsables de PAC bactériennes post-grippales graves (expectoration hémoptoïque, état de choc, pneumonie nécrosante, thrombopénie, neutropénie).

Figure 6 : F 64 ans, détresse respiratoire aiguë fébrile apparue en pleine période d'épidémie de grippe saisonnière, poumon blanc bilatéral, PaO₂/FiO₂ = 180. **SDRA grippal.**



III.6 Précision sur certaines circonstances particulières

III.6.1 Bronchopneumonie du sujet âgé

Infection purulente des bronchioles terminales qui gagne progressivement les alvéoles, réalisant une bronchopneumonie (→ longueur d'installation des symptômes).

Clinique

- Fièvre inconstante (absente dans ¼ des cas),
- Signes respiratoires frustes
- La pneumonie peut être révélée par la décompensation d'une comorbidité ou par des signes strictement extra-respiratoires (confusion, ralentissement idéo-moteur, chutes, incontinence urinaire, douleurs abdominales...).

Radiologie

- les images prédominent dans les régions déclives des champs pulmonaires du fait de la fréquence des inhalations chroniques; les foyers peuvent être multiples et bilatéraux.
- régression très lente des anomalies radiologiques

Microbiologie

- germes ORL (streptocoques, pneumocoque, anaérobies) et
- digestifs (entérobactéries) et
- Staphylococcus aureus.

III.6.2. Pneumonie d'inhalation

Facteurs favorisants :

- troubles de la déglutition
- sujets âgés, atteinte des fonctions supérieures, tumeur ORL, AVC, RGO

Fréquemment localisée au lobe inférieur droit

Fréquemment polymicrobienne, flore ORL et digestive (streptocoques, pneumocoques, anaérobies et entérobactérie). Possibles lésions chimiques liées à l'inhalation du liquide gastrique (syndrome de Mendelson).

III.6.3 Pneumonie abcédée

Clinique

- Souvent secondaire à des troubles de déglutition : anesthésie, alcoolisme, vomissements avec inhalation, trouble de la conscience;
- Sujet âgé +++, mauvais état bucco-dentaire; haleine fétide
- Symptomatologie torpide : prédominance des signes généraux (asthénie, anorexie, perte de poids) contrastant avec la modicité des signes respiratoires; fièvre modérée voire absente; expectoration fétide (anaérobies) dès lors que la cavité abcédée est en communication avec l'arbre respiratoire;

Aspect radiologique :

- opacité arrondie avec un niveau hydro-aérique, plutôt dans la moitié inférieure des champs pulmonaires (Figure 7);

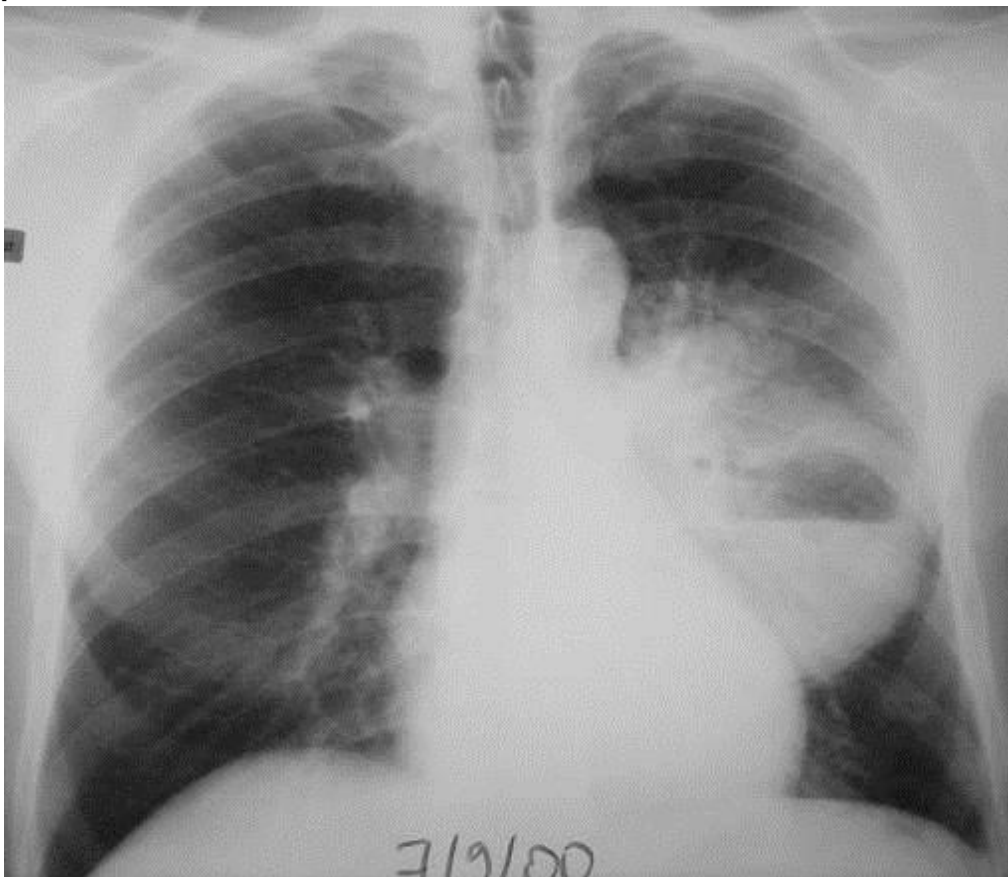
Bactériologie :

- anaérobies (Bacteroides, Fusobactérium), Klebsiella pneumoniae (cirrhotique++), Staphylococcus aureus, Streptocoques oraux;
- volontiers polymicrobien mais souvent non documentée à cause des difficultés de culture des anaérobies
- toujours évoquer (et rechercher) le BK devant une pneumonie abcédée (fig 8)

Evolution

- lentement favorable sous antibiothérapie prolongée;

Figure 7. Homme 59 ans, alcoolique, mauvais état bucco-dentaire. Fébricule depuis 25 jours malgré une antibiothérapie de 10 jours par amoxicilline. Expectoration abondante et fétide. Opacité lobaire inférieure gauche excavée avec niveau hydro-aérique. **Abcès pulmonaire.**



III.7 Traitement des PAC

III.7.1 Antibiothérapie

Choix basé sur l'épidémiologie des PAC, le terrain du patient et la gravité de la pneumonie.

La **voie orale** est privilégiée quand elle est possible **dès l'initiation** du traitement, sauf pour les C3G qui sont administrées par voie parentérale.

La **durée** du traitement antibiotique des PAC est

- de **7 jours** pour les PAC « tout venant »
- de 8 à 14 jours quand il s'agit de germes atypiques ou de légionelles
- de 21 jours dans les légionelloses graves et/ou chez l'immunodéprimé

Tableau 5 : principes et modalités de l'antibiothérapie des PAC communautaires

⇒ URGENTE

Administration précoce⁷, si possible après les *prélèvements microbiologiques* (sauf en ambulatoire)

⇒ PROBABILISTE⁸

Ciblant les bactéries les plus fréquemment responsables de PAC

doit donc toujours couvrir le pneumocoque (sauf les rares cas très évocateurs de pneumonie à bactérie atypique du sujet jeune traitée en ambulatoire)

- si grave : doit aussi couvrir la légionnelle
- si inhalation : doit couvrir également *Staphylococcus aureus*, les entérobactéries et les anaérobies
- si pneumonie en période grippale : doit couvrir également *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* et les streptocoques du groupe A

⇒ SECONDAIREMMENT REEVALUEE à 48-72h

Clinique : efficacité ? élargissement du spectre antibiotique si évolution clinique défavorable

Microbiologique : examen direct et culture du prélèvement microbiologique si réalisé (réduction du spectre antibiotique sur la base de l'antibiogramme : « désescalade antibiotique »)

⇒ avec un souci d'ÉCOLOGIE BACTERIENNE

Limiter le risque d'émergence de mutants résistants, favorisée par la pression antibiotique : réduire la durée d'antibiothérapie (7 jours pour une PAC tout venant) et réduire le spectre antibiotique (si et seulement si évolution favorable)

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

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

⁷ La règle des « 4 heures au maximum entre l'entrée à l'hôpital et l'instauration de l'antibiothérapie » n'a plus cours depuis 2012. En pratique l'antibiothérapie est à instaurer dès le diagnostic de PAC porté.

⁸ En pratique il est exceptionnel qu'on ait le résultat d'un prélèvement quand on débute l'ATB. On fait donc un pari qu'il faut réévaluer à 48-72 h

Tableau 6. Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes responsables de PAC

(en gras l'antibiotique de référence du germe en question)

	<i>S. pneumoniae</i>	<i>C. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i>	<i>H. influenzae</i> entérobactéries	anaérobies	<i>S. aureus</i>
amoxicilline PO	+++	–	+ / –	–	–
amox–ac clavulanique PO	+++	–	++*	++	++ si oxa-S ⁹
C3G IV = céphalosporines de 3 ^{ème} génération ¹⁰ (cefotaxime, ceftriaxone) ¹¹	+++	–	++	+ / –	+ si oxa-S
macrolides PO ¹² (préférer spiramycine à érythromycine)	+ / –	++	–	–	+ / –
apparentés macrolides PO ¹³ (préférer pristinamycine à télithromycine)	++	++	+ / –	–	+
FQAP PO (lévofloxacine à préférer à moxifloxacine) ¹⁴	++	++	++	–	+ / –
imidazolés PO (métronidazole)	–	–	–	++	–

Tableau 7 : Antibiothérapie probabiliste_des PAC en ambulatoire

Sujet sain sans signe de gravité	AMOXICILLINE Pristinamycine (alternative)	ou	MACROLIDE Pristinamycine (alternative)
si échec à 48-72 heures	switch		
Sujet avec comorbidité ou Sujet âgé ambulatoire (hors institution)	Amoxicilline/acide clavulanique ou FQAP ou ceftriaxone		
si échec à 48-72 heures	hospitalisation		

⁹ 95% des souches de *Staphylococcus aureus* sécrètent une pénicillinase qui confère la résistance à l'amoxicilline; mais la méticilline (oxacilline) reste active, ainsi que l'association amoxicilline/ac.clavulanique ou les C3G

¹⁰ ceftazidime a une activité insuffisante sur les cocci Gram positif (pneumocoque, *S. aureus*)

¹¹ cefotaxime a une activité anti-staphylococcique supérieure à celle de ceftriaxone (à préférer lorsqu'on vise un *S. aureus* communautaire)

¹² attention aux risques d'interaction médicamenteuse avec les macrolides

¹³ La télithromycine est associée à un risque plus élevé d'effets indésirables graves que les autres ATB, ne doit être utilisée qu'en l'absence d'alternative (ex : amoxicilline et pristinamycine inutilisables).

¹⁴ les fluoroquinolones anti-pneumococciques (FQAP) sont à utiliser avec prudence, et seulement en l'absence d'alternative, du fait de la progression des résistances aux fluoroquinolones et de l'impact écologique de cette classe. Les FQAP ne doivent pas être prescrites si le malade a reçu une fluoroquinolone, quelle qu'en soit l'indication, dans les 3 derniers mois. Si la lévofloxacine a fait la preuve de son efficacité clinique dans les légionelloses graves en réanimation, les macrolides doivent être préférés dans les légionelloses non graves. Attention aux précautions lors de l'utilisation des fluoroquinolones [prudence chez les sujets âgés sous corticothérapie par voie générale car risque accru de tendinopathie, pas d'exposition au soleil, prévenir le patient du risque de tendinopathie (nécessité de stopper le traitement et consulter si douleur tendineuse)].

Tableau 8 : Antibiothérapie probabiliste des PAC en hospitalisation conventionnelle

Pneumocoque suspecté ou documenté ¹⁵	Tous âges	1 ^{ère} choix	si échec à 48-72 h
		Amoxicilline	Réévaluation
Pas d'argument en faveur du pneumocoque	Sujet jeune	Amoxicilline	Association à un macrolide ou switch par FQAP (lévofloxacine)
	Sujet âgé (y compris en institution) ou avec comorbidité(s)	Pristinamycine (alternative)	Réévaluation
		Amoxicilline/acide clavulanique <u>ou</u> FQAP <u>ou</u> ceftriaxone	Réévaluation

Tableau 9 : Antibiothérapie probabiliste des PAC en soins intensifs / réanimation

Cas général	C3G (cefotaxime IV ou ceftriaxone IV) + macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine)
Facteurs de risque de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> *	piperacilline/tazobactam ou C4G (céfépime) ou carbapème (méropénème, imipénème/cilastine) + amikacine ou tobramycine (max 3 jours) + macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine)

* bronchectasies, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à *Pseudomonas aeruginosa*

Cas particuliers

- PAC bactériennes post-grippales : le spectre de l'ATB doit comporter *S. pneumoniae* et *S. aureus* oxa-S
⇒ amoxicilline/acide clavulanique;
⇒ alternative : pristinamycine (ou FQAP);
- Pneumonies abcédées
⇒ amoxicilline/acide clavulanique;
⇒ alternative : C3G (ceftriaxone ou cefotaxime) + métronidazole.

III.7.2 Traitements associés

Un traitement antigrippal probabiliste doit être associé en cas de suspicion clinique d'infection grippale chez le patient hospitalisé en période épidémique (oseltamivir PO durant 5 jours). L'initiation d'un traitement antigrippal n'exonère bien sûr pas du traitement antibiotique. Le bénéfice de la corticothérapie systémique au cours de la PAC n'est pas démontré. La **kinésithérapie respiratoire** de drainage bronchique doit être systématique.

¹⁵ cocci à Gram positif à l'examen direct de l'ECBC et/ou antigénurie du pneumocoque positive et antigénurie de la *Legionella* négative.

III.7.3 Réévaluation systématique

Quel que soit le lieu de prise en charge (ambulatoire ou hospitalière), le patient doit être **obligatoirement réévalué cliniquement à 48-72h du début de l'antibiothérapie** (efficacité et tolérance du traitement).

L'évolution est alors dite défavorable en cas de persistance ou d'aggravation des symptômes.

Evolution favorable

- en ambulatoire : pas de désescalade antibiotique
- en hospitalisation : une désescalade thérapeutique doit être envisagée¹⁶
 - si on dispose de résultats microbiologiques fiables

Absence d'évolution favorable à 48-72h chez un patient ambulatoire

- Si l'antibiothérapie prescrite en 1^{ère} intention ne comportait pas *S. pneumoniae* (hypothèse germes atypique chez un sujet jeune, sans comorbidités) on doit considérer *S. pneumoniae* et modifier l'ATBpie dans ce sens.
- si l'antibiothérapie prescrite en 1^{ère} intention était active sur *S. pneumoniae*, *H.influenzae* et les germes intracellulaires (pristinamycine, télichromycine ou FQAP) une hospitalisation est indiquée.

Absence d'évolution favorable à 48-72h chez un patient hospitalisé (cf ci-dessous)

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

IV.1. la pneumonie est compliquée

Epanchement pleural (item 202-figure 8)

- l'examen clinique + la radiographie (± échographie pleurale ou TDM) orienteront vers ce diagnostic
- Ponction pleurale nécessaire pour distinguer un épanchement para-pneumonique d'une pleurésie purulente qui sera à évacuer¹⁷

Abcès pulmonaire

- la radiographie (figure 7) ± TDM, orientera vers ce diagnostic → radiologie interventionnelle et chirurgie peuvent être discutées

Obstacle endo-bronchique (pneumonie de rétention) :

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

¹⁶ La problématique se pose essentiellement en réanimation où l'antibiothérapie probabiliste couvre un large spectre de bactéries.

¹⁷ penser à ensemençer des flacon d'hémoculture aéro et anaérobie, doser protéines, pH .

IV.2. Problèmes relatifs au traitement anti-infectieux

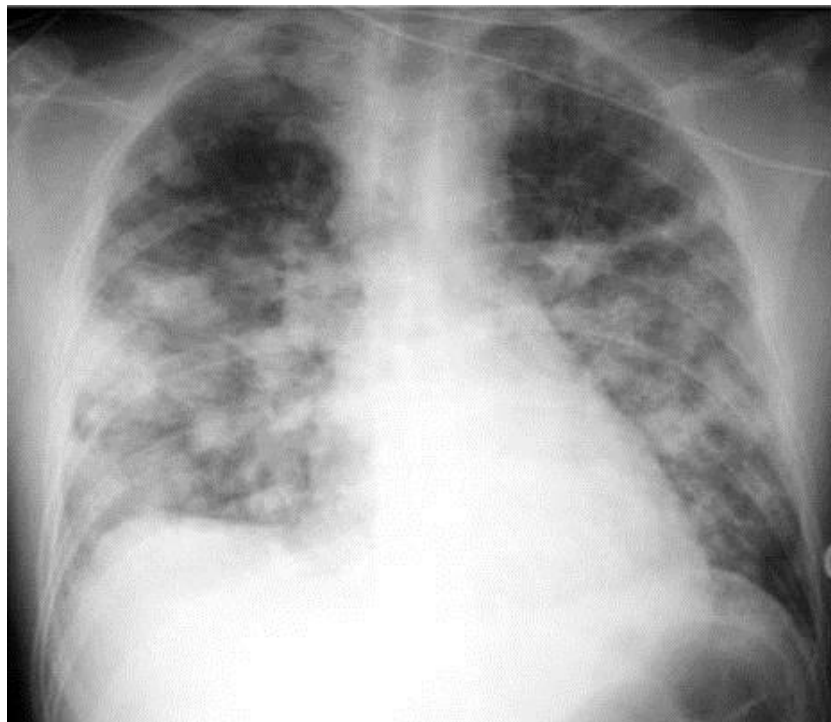
Mauvaise observance thérapeutique

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 probabiliste conventionnelle

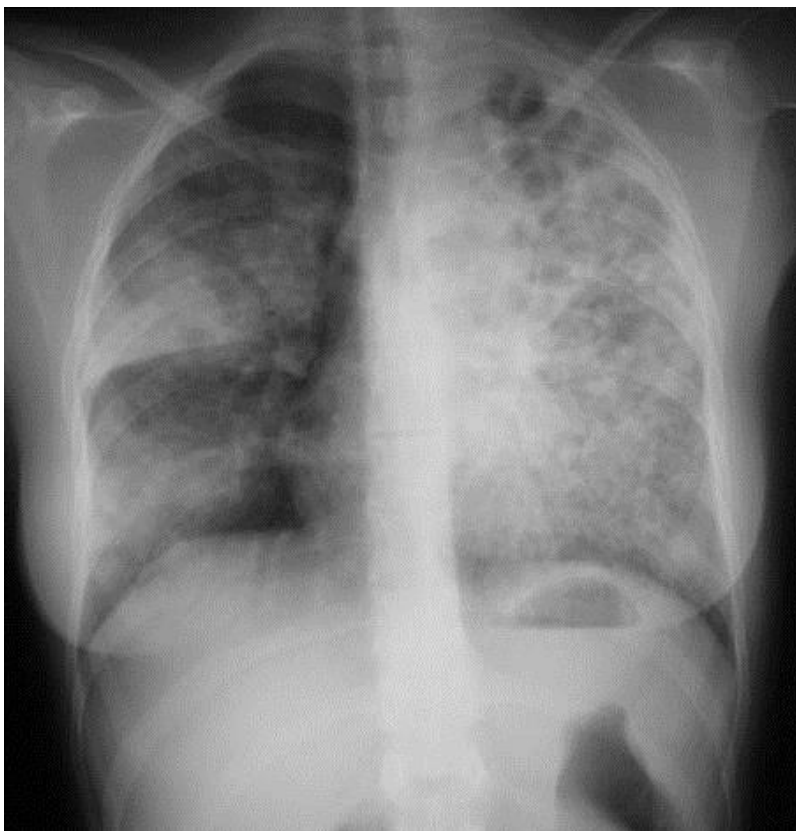
- entérobactéries, staphylocoque résistant à la méticilline¹⁸ (patients institutionnalisés ou récemment hospitalisés, diabétiques multiantibiosés)
- pyocyanique chez les patients porteurs de bronchectasies (figure 8)
- anaérobies (terrain favorisant les troubles de déglutition)
- Bacille de Koch (figure 9) → ne jamais utiliser de fluoroquinolone en 1^{ère} intention dans une PAC lorsqu'il y a suspicion de tuberculose (négativité de l'examen direct)
- *immunodépression ignorée : penser à une pneumocystose révélatrice d'une infection VIH* → sérologie VIH au moindre doute avec accord du patient.

Figure 8 H 69 ans, porteur d'une BPCO, colonisation 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*.**



¹⁸ Les staphylococcus aureus communautaires sont porteurs d'une pénicillinase, la méticilline reste active mais pas l'amoxicilline d'où le recours à l'association amoxicilline/ac.clavulanique.

Figure 9 : 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.**



IV.3. Erreur diagnostique

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

Les diagnostics différentiels varient selon le type de pneumopathie :

- Pneumopathie focalisée : embolie pulmonaire
 - sémiologie clinique (douleurs, fièvre, début brutal) non discriminative
 - radiologiquement, aspect parfois évocateur d'infarctus pulmonaire : opacité périphérique, sous pleurale et triangulaire associé à des zones d'atélectasie aux bases.

- Pneumopathie diffuse :
 - les causes de pneumopathies interstitielles diffuses aiguës sont nombreuses (cf item 206) mais on doit systématiquement évoquer dans l'ordre une PAC à germes conventionnels (légiennelle et pneumocoque), un œdème aigu pulmonaire (figure 8) fébrile qui doit faire évoquer une endocardite infectieuse, une tuberculose (miliaire notamment), une pneumocystose (voir ci-dessous) ; une lymphangite carcinomateuse, une pneumopathie d'hypersensibilité, notamment médicamenteuse (figure 10) et une pneumopathie éosinophile, une atteinte pulmonaire satellite d'une connectivite ou d'une vascularite en poussée .
 - intérêt de l'interrogatoire (prises médicamenteuses), de l'examen clinique systémique et des prélèvements endo-bronchiques à visée microbiologique et notamment du lavage alvéolaire.

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

Enfin, d'une manière générale, la persistance ou réapparition de la fièvre chez un patient sous antibiothérapie pour une PAC doit faire éliminer une fièvre d'une autre étiologie (veinite, infection de sonde urinaire, thrombose veineuse profonde, néoplasie, allergie médicamenteuse, colite post antibiothérapie).

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 au nilutamide.

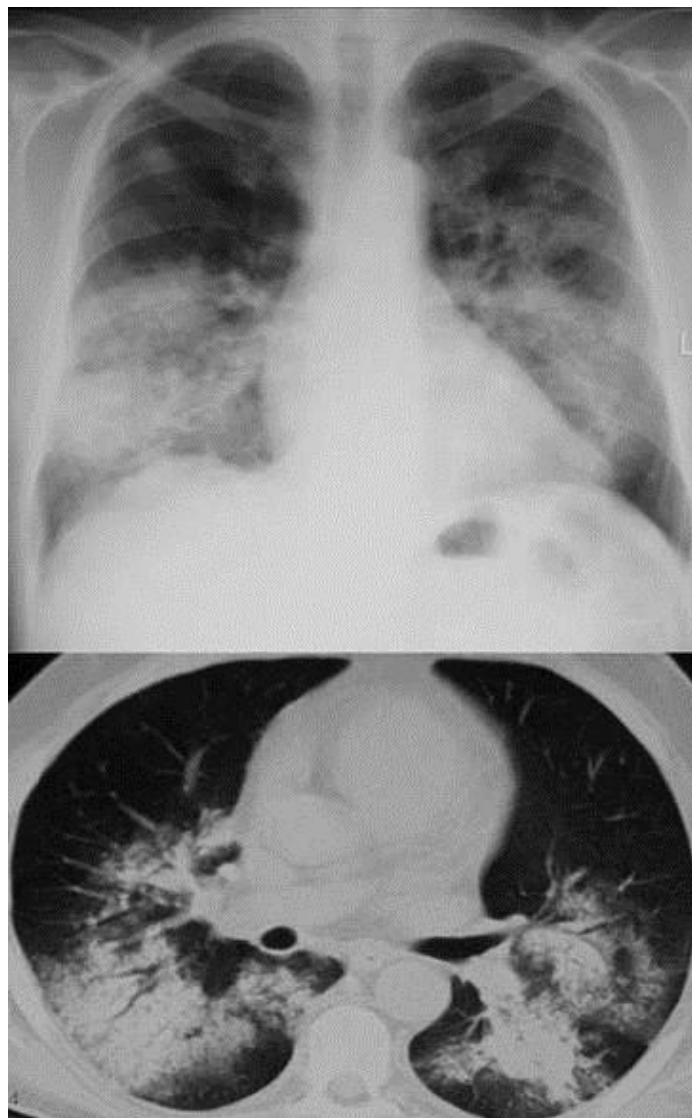
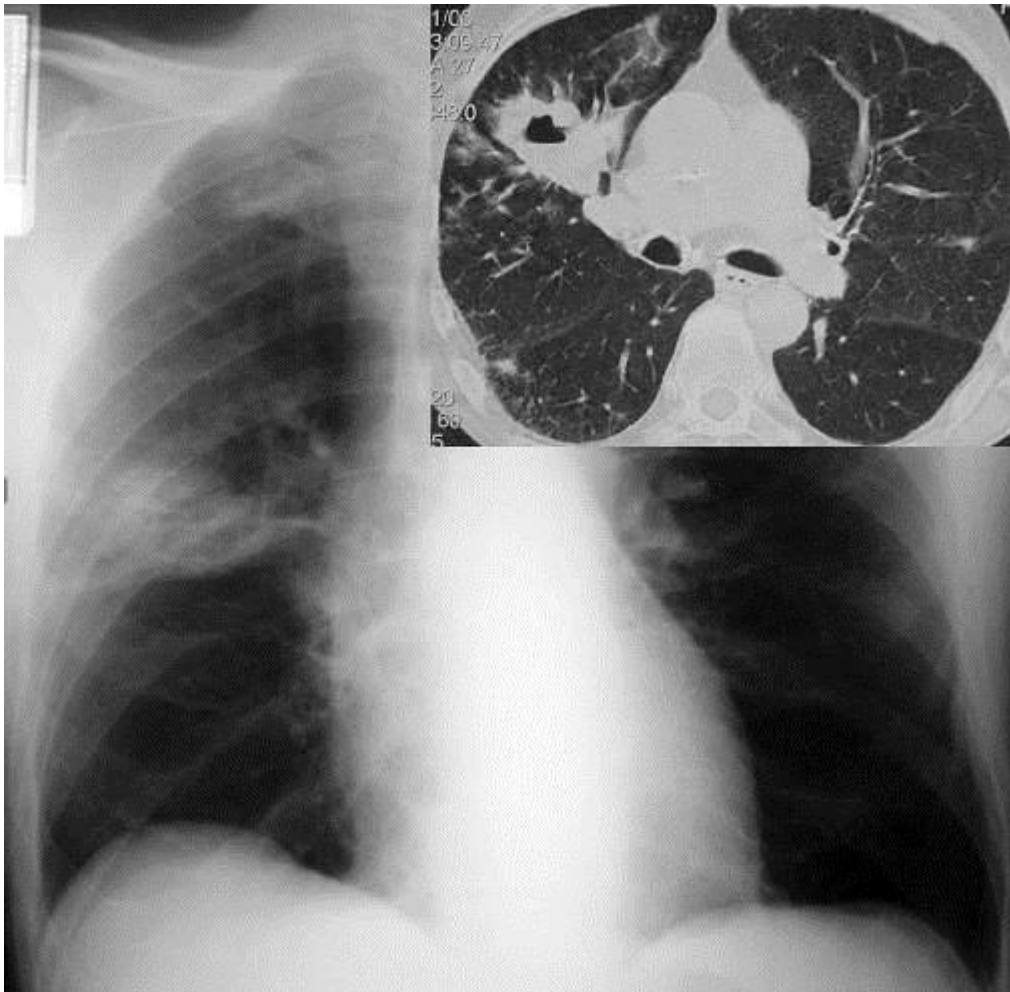


Figure 11 : H 50 ans, tabac 50 PA, toux, expectoration purulente et fièvre malgré une antibiothérapie de 7 jours par levofloxacine. Opacité excavée lobaire supérieure droite, infiltration d'allure tumorale de la bronche ventrale de la lobaire supérieure droite en bronchoscopie, biopsies : carcinome épidermoïde.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





V PRÉVENTION DES PAC

Elle repose sur les vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique

- non systématiques dans la population générale (cf recommandations),
- indiquées chez les patients BPCO.

Elle comprend également la déclaration obligatoire de la légionellose.

Tableau 10. Indications et modalités du vaccin anti-pneumococcique

 Réflexe  : Vaccination anti-pneumococcique (<i>INPES 2015</i>) VPC13 : vaccin pneumococcique conjugué 13-valent. VP23 : vaccin pneumococcique polysidique non conjugué 23-valent. La vaccination anti-pneumococcique peut être faite en même temps que la vaccination anti-grippale.	
Groupe 1 <ul style="list-style-type: none"> ▪ Immunodéprimés : <ul style="list-style-type: none"> - asplénie organique/fonctionnelle (drépanocytose homozygote) - déficits immunitaires héréditaires - VIH, quel que soit le statut immunologique - patients sous chimiothérapie pour cancer - patients greffés (organe solide ou cellules souches hématopoïétiques), ou en attente de transplantation - patients traités par immunosuppresseur - syndrome néphrotique ▪ Brèche ostéo-méningée ou candidats à des implants cochléaires 	<u>Schéma vaccinal en 2 temps</u> 1 dose VPC13 puis 1 dose VP23 2 mois plus tard Rappel à 3 ans (même schéma)
Groupe 2 (à risque du fait d'une maladie sous-jacente prédisposant à la survenue d'infections invasive à pneumocoque) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sujets à risque du fait de leurs comorbidités : <ul style="list-style-type: none"> - insuffisance cardiaque - BPCO, asthme sévère sous traitement continu, insuffisance respiratoire chronique - insuffisance rénale chronique - hépatopathies chroniques - diabète non équilibré par le simple régime 	<u>Schéma vaccinal en 1 temps</u> 1 seule dose VP23 Pas de rappel

VI. PNEUMONIES ASSOCIEES AUX SOINS

Voir item ECN 4 (La sécurité du patient. La gestion des risques. Les évènements indésirables associés aux soins) et item ECN 173 (prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et chez l'enfant, paragraphe Mesures de prévention des principales infections associées aux soins)

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

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

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

La documentation microbiologique est la règle avant l'instauration d'une antibiothérapie probabiliste.

Tableau 11. Germes responsables selon la date de survenue de la PAVM

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

VII. PNEUMONIES DE L'IMMUNODEPRIME

Voir item ECN 165 (Infections à VIH) et item ECN 187 (Fièvre chez l'immunodéprimé)

Nous précisons ici uniquement quelques points clés.

Il faut bien identifier le type d'immunodépression (VIH, splénectomisé, transplanté, traitement immunosuppresseur, neutropénique), car celle-ci détermine les pathogènes plus volontiers impliqués.

Les examens paracliniques sont plus larges que pour le sujet immunocompétent; ainsi on réalisera, en plus des examens habituels :

- une fibroscopie bronchique avec **lavage broncho-alvéolaire ++** pour analyse cytologique et recherches bactériologiques (examen direct et culture en milieux standards et spécifiques avec recherche de germes à croissance lente et de BK), virologiques (PCR virales) et myco-parasitologiques (examen direct à la recherche de kystes de *Pneumocystis jirovecii*, immunofluorescence et PCR *Pneumocystis jirovecii*, recherche de filaments aspergillaires);
- un scanner thoracique pour orientation étiologique;
- des examens sanguins spécifiques: PCR CMV, antigénémie aspergillaire;

Tableau 12. Points clés sur la pneumocystose pulmonaire

pathogène	- <i>Pneumocystis jirovecii</i> (champignon)
terrain	- immunodéprimés (VIH avec CD4 < 200/mm ³ , corticothérapie au long cours, transplantés, chimiothérapie anti-cancéreuse...)
clinique	- toux sèche traînante, fièvre, dyspnée crescendo - installation subaiguë chez le patient VIH (quelques semaines), tableau volontiers plus aigu chez l'immunodéprimé non-VIH - hypoxémie souvent bien tolérée - pas d'atteinte extra-pulmonaire
paraclinique	- radiographie thoracique : syndrome interstitiel diffus bilatéral symétrique - TDM thoracique : syndrome interstitiel avec verre dépoli respectant la périphérie, pas d'épanchement pleural, pas d'adénomégalie médiastinale - fibroscopie bronchique avec LBA
diagnostic positif	- examen du LBA : <ul style="list-style-type: none"> ▪ présence de kystes de <i>Pneumocystis jirovecii</i> à l'examen direct par coloration argentique ou immunofluorescence (ce champignon n'est pas cultivable), kystes qui persistent 5 jours au moins après le début du traitement ▪ PCR <i>Pneumocystis jirovecii</i>
traitement	- antibiothérapie par sulfaméthoxazole-triméthoprime = cotrimoxazole (<i>Bactrim</i>) PO <ul style="list-style-type: none"> ▪ durant 21 jours ▪ associée à une supplémentation en acide folinique (le cotrimoxazole bloque la transformation de l'acide folique en acide folinique nécessaire à la synthèse d'ADN) ▪ effets secondaires : cytopénies, rash cutanés, cytolysse hépatique, insuffisance rénale ▪ si intolérance : atovaquone PO ou aérosols de pentamidine, tous les jours - corticothérapie systémique si hypoxémie profonde (PaO ₂ < 70 mmHg) au cours de la pneumocystose du sujet VIH
prévention	- chez les sujets séropositifs pour le VIH* en prophylaxie primaire : si CD4 < 200/mm ³ ou < 15% des lymphocytes totaux en prophylaxie secondaire : jusqu'à ce que :

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">▪ CD4 < 200/mm³ ou < 15% des lymphocytes totaux à 2 reprises à 3 mois d'intervalle▪ ou CD4 100-200/mm³ et CV indétectable et traitement antirétroviral depuis > 3 mois <p>- chez les sujets sous corticothérapie orale au long cours</p> <p>- modalités de la prophylaxie : <i>Bactrim faible</i> tous les jours, ou <i>Bactrim forte</i> 3x/semaine</p> <p>si intolérance : atovaquone PO ou aérosols de pentamidine, toutes les 3 semaines</p> |
|--|

* la prophylaxie par *Bactrim* a l'avantage de prévenir également la toxoplasmose

Mnémotechnique : sulfaméthox«azole» : effet anti-parasitaire du substituant azolé. « **sulfa** » : classe des sulfamides.

Figure 12. Homme 45 ans. Pneumonie s'aggravant malgré une antibiothérapie par amoxicilline puis macrolide. Toxicomanie ancienne, non annoncée lors de la mise en route du traitement initial. Syndrome interstitiel bilatéral. La sérologie VIH revient positive et le LBA montre de nombreux kystes de *P. jirovecii*. **Pneumocystose pulmonaire du sujet VIH.**

