



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion d'infection bronchique et pulmonaire aiguë chez l'immunocompétent

Diagnostic and therapeutic approach in case of suspicion of acute bronchitis or pulmonary infection in patient without immunodeficiency

D. Benhamou (Pneumologue)

*Service de pneumologie, Hôpital de Bois-Guillaume,
Centre Hospitalier Universitaire, 76031 Rouen cedex, France*

MOTS CLÉS

Pneumonie ;
Bronchite aiguë ;
Exacerbation aiguë de
bronchite chronique ;
Infections
respiratoires ;
Antibiothérapie

KEYWORDS

Pneumonia;
Acute bronchitis;
Acute exacerbation of
chronic bronchitis;
Respiratory infections;
Antibiotherapy

Résumé Les infections respiratoires regroupent trois entités dont les indications thérapeutiques sont différentes et qu'il importe de reconnaître : les bronchites aiguës, les pneumopathies aiguës et les exacerbations de bronchite chronique. Les bronchites aiguës sont très fréquentes, de diagnostic facile et d'évolution bénigne. Leur étiologie est en règle virale. Elles ne justifient pas d'antibiothérapie. Les pneumopathies aiguës sont, à l'inverse, peu fréquentes, mais présentent un risque évolutif potentiellement grave et restent la sixième cause de mortalité. Leur étiologie est le plus souvent bactérienne chez l'adulte et elles requièrent toujours une antibiothérapie. Leur diagnostic clinique repose sur des signes de présomption : fièvre, tachycardie, tachypnée, douleur thoracique, râles crépitants en foyer et impression de gravité. Elles justifient la réalisation d'une radiographie pulmonaire. Les exacerbations de bronchite chronique peuvent être d'origine bactérienne, virale ou non infectieuse. Les indications de l'antibiothérapie dépendent de la probabilité de l'origine bactérienne (augmentation du volume et de la purulence de l'expectoration, apparition ou aggravation d'une dyspnée) et du stade de la bronchopathie chronique (simple, obstructive sans insuffisance respiratoire chronique, insuffisance respiratoire chronique).

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Respiratory infections include acute bronchitis, acute pneumonia and acute exacerbation of chronic bronchitis. Each of these diseases has its own therapeutic approach, making important a good differential diagnosis. Acute bronchitis are very frequent, easy to diagnose and have a benign evolution. The etiology is usually viral. The treatment doesn't require antibiotics. Conversely, acute pneumonia is infrequent but has to be considered as a serious illness; it remains the sixth cause of death. In adults, pneumonia is usually due to bacteria and antibiotherapy is always required. Clinical diagnosis is based on presumption signs: fever, tachycardia, tachypnea, thoracic pain, localized rales and an overall feeling of severity. A chest X-ray is required. Acute exacerbation of chronic bronchitis can be due to bacteria, virus or a non infectious cause.

Antibiotherapy indications are based on the probability of bacterial etiology (increased volume and purulence of sputum, apparition or increase of dyspnea) and on the severity of the chronic bronchitis (chronic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease without respiratory insufficiency or chronic respiratory insufficiency).

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Les infections respiratoires sont un des motifs les plus fréquents de consultation en médecine de ville. Elles sont la source d'un nombre considérable de prescriptions antibiotiques, injustifiées dans un nombre important de cas (où l'infection est bénigne et virale). Ceci a abouti ces dernières années au développement de résistances des bactéries aux antibiotiques (y compris certaines jusque-là très sensibles). L'enjeu des prochaines années sera certainement de réserver ces antibiotiques aux indications utiles de manière à préserver leur efficacité antibactérienne. Si le plus grand nombre de ces infections, les bronchites aiguës, ont une évolution tout à fait bénigne, les pneumopathies aiguës, beaucoup plus rares, possèdent un risque évolutif potentiellement grave et restent la sixième cause de décès. L'existence d'une maladie respiratoire chronique sous-jacente, le plus souvent une bronchopathie chronique obstructive (BPCO), peut compliquer tout à la fois le tableau clinique et le pronostic. Le traitement adéquat repose donc sur le bon diagnostic de la pathologie en cause.

Définitions

Les infections respiratoires aiguës comportent plusieurs entités qui, si elles ont en commun une atteinte infectieuse aiguë des voies respiratoires inférieures, doivent être bien distinguées car elles présentent chacune des caractéristiques différentes sur le plan clinique, étiologique, pronostique et thérapeutique. Il convient donc de ne pas avoir une attitude dite « pragmatique » de traitement d'une « infection respiratoire basse » sous prétexte que la distinction entre pneumonie et bronchite est difficile en pratique de ville, situation la plus fréquente.

Bronchites

Elles correspondent à une atteinte infectieuse des bronches et de la trachée, voire des bronchioles.

Bronchites aiguës

Elles surviennent sur des bronches indemnes de maladies chroniques. Elles sont extrêmement fré-

quentes, d'origine le plus souvent virale et toujours d'évolution bénigne sauf en cas de pathologie chronique associée qu'elles peuvent parfois décompenser.

Surinfections de bronchopathies chroniques

Ce sont essentiellement la bronchite chronique et l'emphysème. Ces infections ne représentent qu'une partie (42 à 61 % des cas) des exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO),¹ terme plus général regroupant également les causes non infectieuses d'aggravation des BPCO, et souvent utilisé à tort comme synonyme de surinfection de BPCO.

Ces exacerbations de BPCO sont fréquentes. Lorsqu'elles sont d'origine infectieuse, elles peuvent être bactériennes ou virales. Elles sont potentiellement graves, le risque évolutif dépendant de la sévérité du syndrome obstructif dû à la BPCO.

Pneumopathies aiguës

Elles sont caractérisées par une atteinte aiguë d'origine infectieuse des alvéoles pulmonaires le plus souvent localisée, parfois systématisée, plus ou moins étendue, plus rarement diffuse. Leur reconnaissance repose donc sur la constatation d'un foyer de condensation alvéolaire, parfois clinique mais le plus souvent radiologique.

Elles sont le plus souvent bactériennes et potentiellement graves.

Elles sont dites communautaires si elles sont acquises en dehors d'un établissement de soins. Compte tenu du temps d'incubation, elles peuvent, rarement, se révéler au début d'une hospitalisation pour un autre motif. Elles seront essentiellement envisagées dans ce chapitre.

Elles sont dites nosocomiales si elles sont acquises dans un établissement de soins. Un délai de 48 heures après l'admission est requis pour éviter la confusion avec les pneumopathies aiguës communautaires se révélant en début d'hospitalisation.

Suppurations pulmonaires

L'abcès du poumon est défini par la présence d'une suppuration collectée (non tuberculeuse) dans une

cavité néoformée par le processus infectieux aigu. Une suppuration peut également survenir dans une cavité déjà existante (post-tuberculeuse, bulle, cancer ...).

Ces suppurations pulmonaires sont rares.

Autres infections respiratoires basses

Infections bronchiques sur bronchectasies

Il s'agit d'une infection aiguë ou d'une suppuration survenant sur des bronches déformées, « dilatées », sièges d'une inflammation et, souvent, d'une colonisation microbienne chronique. Elles pourraient rentrer dans le cadre des exacerbations de BPCO mais elles méritent une place à part pour leur épidémiologie microbienne différente justifiant des choix thérapeutiques et notamment antibiotiques propres. Elles ne sont pas rares.

Pleurésies purulentes

Elles sont caractérisées par la présence de germes dans un épanchement pleural liquidien. Elles sont rares mais d'évolution souvent sévère. Elles ne seront envisagées dans ce chapitre que comme complication des pneumopathies aiguës.

Prise en charge générale en cas d'infection respiratoire communautaire

Reconnaître l'infection respiratoire basse

Elle associe :

- au moins un signe d'atteinte respiratoire basse (toux, expectoration, dyspnée, râles bronchiques, foyer de crépitations ...) ;
- un ou des signes infectieux généraux : fièvre, frissons, malaise général, myalgies ...

Définir le type d'infection

Elle peut être parenchymateuse (pneumonie) ou bronchique (bronchite aiguë ou exacerbation de bronchite chronique).

La reconnaissance entre pneumonie (rare) et bronchite (fréquente) peut être cliniquement difficile mais capitale compte tenu d'un pronostic et d'un traitement très différents (Fig. 1).

- Le diagnostic de bronchite aiguë est souvent facile, ne requérant aucune exploration complémentaire, devant l'association d'une toux parfois précédée d'une infection des voies res-

piratoires hautes, d'une fièvre, inconstante, souvent peu élevée, d'une gêne ou brûlure rétrosternale chez un patient dont l'état général est conservé.

- Le diagnostic d'exacerbation de BPCO est également aisé, sans plus d'exploration, sous réserve d'un interrogatoire soigneux qui fera préciser les signes préalables de bronchopathie chronique et d'obstruction bronchique. Les signes d'appel sont souvent une augmentation de la toux, de l'expectoration, l'apparition ou l'aggravation d'une dyspnée.
- Une pneumopathie aiguë sera évoquée devant une fièvre supérieure à 37,8 °C, une tachycardie supérieure à 100/min, une polypnée supérieure à 25/min, une douleur thoracique, l'absence d'infection des voies aériennes supérieures, une impression globale de gravité ou des signes auscultatoires en foyer (râles crépitants).² Une radiographie pulmonaire de face et de profil devra alors être demandée pour confirmer le diagnostic.
- Mais la symptomatologie peut être trompeuse ou fruste, notamment chez le sujet âgé ou porteur d'une comorbidité ou vivant en institution. La radiographie pulmonaire sera alors très facilement demandée.

Rechercher les signes de gravité et les facteurs de risque

La gravité du tableau peut se révéler par des signes de défaillance :

- respiratoire : polypnée, cyanose... ;
- hémodynamique : tachycardie, chute tensionnelle... (choc infectieux) ;
- d'un autre organe (trouble de conscience...).

Outre l'immunodépression non envisagée ici, les facteurs de risque d'évolution grave sont représentés par l'âge avancé (surtout après 75 ans), la vie en institution, la présence d'une ou plusieurs comorbidités (BPCO, maladie néoplasique, cardiovasculaire, neurologique, rénale...).

Décider du lieu de traitement (ambulatoire ou hospitalisation)

Pour les pneumopathies aiguës, plusieurs scores ont été proposés pour quantifier ces facteurs de gravité mais leur utilité pratique est limitée par leur fréquente complexité et/ou la prise en compte de critères paracliniques souvent non disponibles immédiatement, notamment en ambulatoire. Seul le score de Fine dans sa version récente (1997)⁶ per-

met de classer ou non, dans un premier temps, les patients dans la classe I (mortalité 0,1 %) et de les traiter ou non à domicile. Les recommandations françaises de l'Agence du médicament (1999)² proposent une aide à la décision d'hospitalisation dérivée de cet indice de Fine : hospitalisation en présence d'un signe de gravité clinique, de mauvaises conditions socioéconomiques, l'association d'un âge supérieur à 65 ans et d'un facteur de risque ou l'existence de deux facteurs de risque.

Bien décrits et validés pour les pneumopathies, ces critères peuvent être applicables aux autres infections respiratoires, bien que les signes de sepsis aigus soient absents dans les infections bronchiques, que le risque principal soit l'insuffisance respiratoire aiguë dans les exacerbations de BPCO (très dépendant du volume expiratoire maximal/seconde [VEMS] préalable) et que la bronchite aiguë ne justifie jamais d'hospitalisation, hormis la décompensation d'une tare associée.

Choix du traitement

Antibiothérapie ou non

Le choix d'une antibiothérapie ou non dépend en premier lieu du type d'infection et justifie cette précision diagnostique.

Dans les *pneumopathies aiguës*, le risque évolutif est élevé et l'étiologie est le plus souvent bactérienne : une antibiothérapie s'impose toujours.

Dans les *bronchites aiguës*, l'évolution est toujours bénigne et l'étiologie virale : une antibiothérapie n'est pas justifiée. Seule la décompensation d'une comorbidité associée ou la persistance d'une expectoration purulente au-delà du septième jour peut faire discuter un traitement antibiotique.

Dans les *exacerbations aiguës de BPCO*, le risque évolutif est variable et l'étiologie peut être bactérienne ou virale ou non infectieuse. Les indications de l'antibiothérapie sont plus nuancées et dépendront de la sévérité du syndrome obstructif préexistant et de la probabilité de l'origine bactérienne :¹

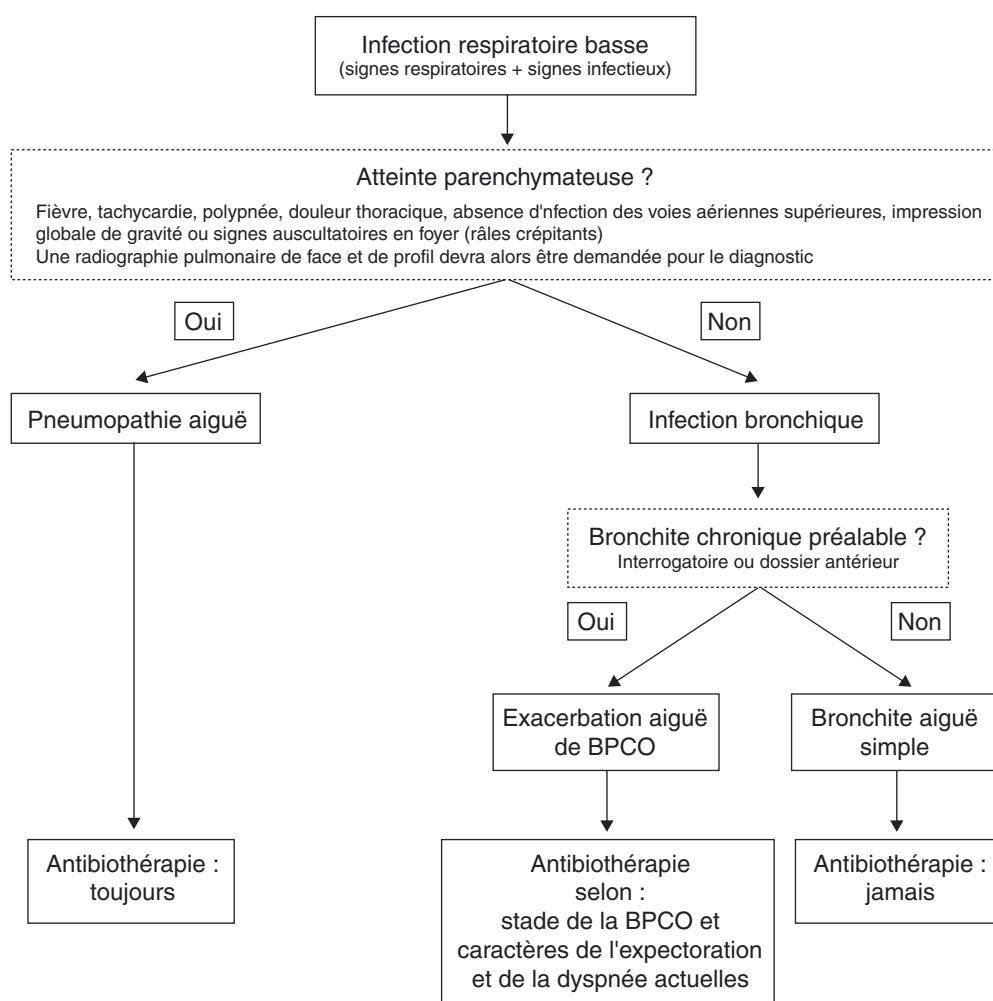


Figure 1 Conduite à tenir devant une infection respiratoire. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.

- en cas d'exacerbation de bronchite chronique simple : l'antibiothérapie n'est pas recommandée en première intention (même en présence de fièvre). Elle n'est recommandée qu'en cas de persistance de la fièvre au-delà du troisième jour ;
- en cas d'exacerbation de bronchite chronique obstructive (dyspnée d'effort et/ou VEMS entre 35 % et 80 % hors épisode d'exacerbation) : en première intention, l'antibiothérapie n'est recommandée qu'en présence d'une augmentation de la purulence de l'expectoration associée à une augmentation du volume de l'expectoration et/ou l'apparition ou l'augmentation d'une dyspnée. Secondairement, elle est recommandée en cas de persistance de la fièvre au-delà du troisième jour ou en cas d'apparition de deux ou trois des critères sus-cités (purulence et volume de l'expectoration, dyspnée) ;
- en cas d'exacerbation de bronchite chronique obstructive avec insuffisance respiratoire chronique (dyspnée de repos et/ou VEMS < 35 % et hypoxémie de repos, hors épisode d'exacerbation) : une antibiothérapie est recommandée.

Choix de l'antibiotique

En cas d'antibiothérapie, le choix de l'antibiotique dépend du type d'infection et des germes en cause : nous en reverrons les détails plus loin. Dans tous les cas, elle sera presque toujours empirique compte tenu de l'absence de prélèvements microbiologiques fiables réalisables en ambulatoire. Ce choix dépend également des caractéristiques des antibiotiques disponibles (Tableau 1) ; aucun antibiotique, efficace sur tous les germes potentiels, n'étant actuellement recommandé, un pari sera fait sur les germes les plus probables, sur des critères essentiellement de terrain, et une réévaluation sera faite vers le troisième jour.

Bronchites aiguës

La bronchite aiguë est un des diagnostics les plus fréquents en médecine de ville.

Clinique

Le signe principal est la toux parfois précédée de signes des voies respiratoires hautes (rhinite, pharyngite, laryngite). Elle est souvent sèche initialement, volontiers nocturne, quinteuse, douloureuse. Elle devient ensuite productive après

quelques jours, ramenant une expectoration d'aspect muqueux ou mucopurulent (qui n'est pas corrélié avec l'existence d'une origine bactérienne). Elle peut s'accompagner d'une sensation de malaise général avec myalgie, arthralgies, troubles digestifs, céphalées ... La fièvre est inconstante et rarement élevée. L'examen clinique est normal ou montre quelques râles bronchiques. Aucun examen complémentaire n'est justifié.

Évolution

L'évolution spontanée se fait vers la guérison, les signes généraux disparaissant en quelques jours, la toux un peu plus lentement en 8 à 10 jours. Cette toux peut parfois persister plus longtemps quelques semaines, voire quelques mois (réparations des lésions épithéliales bronchiques et inflammation prolongée parfois entretenue par certains irritants bronchiques tels que le tabac). L'évolution sous antibiothérapie est la même que l'évolution spontanée, plusieurs études (antibiothérapie versus placebo ou versus traitement symptomatique) ayant montré l'absence d'effet bénéfique sur la durée des symptômes (notamment sur la persistance d'une toux prolongée) ou le nombre de jours de travail perdus.²

La répétition à quelques semaines ou mois d'intervalle peut se voir ; elle doit faire rechercher un facteur de risque respiratoire (tabac, irritant respiratoire professionnel ou autre) ou faire entreprendre un bilan (radiographie pulmonaire au minimum) à la recherche d'une cause locale (tumeur, corps étranger, bronchectasies ...).

Étiologie

Les virus sont responsables de la majorité des bronchites aiguës (50 à 90 % des cas).² Un grand nombre de virus peut être en cause ; le plus souvent il s'agit de virus influenza (grippe) et para-influenza, adénovirus, virus respiratoire syncytial (VRS) puis des myxovirus, coronavirus et autres. Les bactéries en cause dans les bronchites aiguës sont rares et il s'agit alors de *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Bordetella pertussis* (la coqueluche pourrait être responsable de certaines des toux prolongées postbronchite). Le pneumocoque et *Haemophilus influenzae* sont rares. Ils pourraient être responsables de surinfections bactériennes secondaires favorisées par les lésions locales postvirales.

Formes cliniques

- Formes symptomatiques. Une forme bronchospastique avec dyspnée et râles sibilants est

Tableau 1 Principales classes antibiotiques actuellement disponibles dans les infections respiratoires aiguës : avantages, inconvénients.

Antibiotiques	Avantages	Inconvénients
Amoxicilline	Activité sur Pneumocoque, <i>H. influenzae</i> (BL-) Bonne concentration bronchopulmonaire	Inactivité sur germes atypiques Allergie
Amoxicilline + inhibiteur de bêtalactamase	Spectre large (idem amoxicilline + , <i>H. influenzae</i> BL+, entérobactéries, anaérobies)	Inactivité sur germes atypiques Allergie Tolérance digestive
Céphalosporines orales 1 ^{re} génération	Activité sur pneumocoque pénicilline sensible	Inactivité sur germes atypiques, PSDP Activité médiocre sur <i>H. influenzae</i> Diffusion médiocre
Céphalosporines orales 2 ^e et 3 ^e générations	Spectre large Bonne tolérance	Inactivité sur germes atypiques Activité variable sur PSDP Concentrations sériques et tissulaires médiocres
Céphalosporines parentérales antipneumococciques	Spectre large : pneumocoque y compris PSDP, entérobactéries, <i>H. influenzae</i>	Inactivité sur germes atypiques Pas de forme orale
Macrolides	Activité sur germes atypiques, pneumocoques sensibles Très bonne concentration tissulaire Prise unique, traitements courts (nouveaux macrolides)	Activité inconstante sur <i>H. influenzae</i> Taux de résistance élevé pour le pneumocoque Inactivité sur les entérobactéries
Kétolides	Activité sur pneumocoque (y compris PSDP), germes atypiques, staphylocoques sensibles	Inactivité sur les entérobactéries
Pristinamycine	Activité sur pneumocoque (y compris PSDP), germes atypiques, staphylocoques	Inactivité sur les entérobactéries Tolérance digestive
Cotrimoxazole		Taux de résistance élevé pour le pneumocoque Allergies rares mais graves
Cyclines		Taux de résistance élevé sur le pneumocoque et <i>H. influenzae</i>
Fluoroquinolones 1 ^{re} génération	Spectre large : germes atypiques, <i>H. influenzae</i> , entérobactéries, autres BGN (ciprofloxacine) Excellente pharmacocinétique	Inactivité sur pneumocoque Risque d'émergence de résistance en cas d'utili- sation abusive
Fluoroquinolones actives sur le pneumocoque	Spectre large : germes atypiques, pneumocoque, <i>H. influenzae</i> , entérobactéries, autres BGN Excellente pharmacocinétique	Risque d'émergence de résistance en cas d'utili- sation abusive

H. influenzae : *Haemophilus influenzae* ; BL : bêtalactamase ; PSDP : pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline ; BGN : bacille à Gram négatif.

possible. Elle peut rester isolée mais doit, si elle est répétée, faire rechercher une hyper-réactivité bronchique et un asthme chronique.

- Formes compliquées. Elles ne surviennent que sur des terrains à risque et il s'agit de la décompensation d'une tare sous-jacente. Nombre d'œdèmes pulmonaires cardiogéniques aigus ou subaigus sont associés à des signes de bronchite sans qu'il soit possible de faire la part entre l'origine bronchitique, cardiaque ou mixte des signes.

Traitement

- Aucun traitement n'est nécessaire dans la plupart des cas. Un traitement symptomatique peut être proposé : antitussifs ou mucorégula-

teurs pour le traitement de la toux associés éventuellement à un antipyrétique. Les bêta-mimétiques ou les corticoïdes inhalés peuvent être proposés en cas de toux rebelle ou de bronchospasme. L'efficacité des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des corticoïdes par voie générale n'est pas documentée dans la littérature bien qu'ils soient souvent utilisés.

- L'antibiothérapie n'est pas justifiée dans la grande majorité des cas.^{2,7} Elle n'a fait la preuve de son efficacité dans aucune des 11 études contre placebo répertoriées dans la littérature. Une méta-analyse de huit de ces études révèle un nombre d'effets indésirables supérieur sous antibiotiques. Elle ne doit donc être discutée qu'en deuxième intention, de-

vant la persistance d'une expectoration purulente et de râles bronchiques à l'auscultation. On utilise alors, préférentiellement, un macrolide ou une cycline qui sont actifs sur *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Bordetella pertussis*.

- Le traitement des bronchites aiguës sur un terrain à risque avec comorbidité n'est pas codifié dans la littérature ou les recommandations d'experts. Il associe au traitement symptomatique (en évitant les antitussifs) le traitement d'une décompensation de la pathologie associée (le plus souvent le traitement d'une insuffisance cardiaque). L'indication de l'antibiothérapie pourrait tenir compte, par analogie avec l'attitude proposée dans les exacerbations de BPCO, de la probabilité de l'origine bactérienne et de la gravité de la comorbidité.

Exacerbations de bronchopneumopathies chroniques obstructives

Clinique

Le diagnostic d'exacerbation de bronchite chronique se fait cliniquement sur l'association :

- d'une bronchite chronique préexistante, déjà connue ou recherchée par l'interrogatoire (toux et expectoration pendant plus de 3 mois par an depuis au moins 2 ans) ;
- d'une aggravation des symptômes respiratoires : toux, expectoration, dyspnée, cyanose ...

Des signes généraux peuvent être présents, la fièvre est inconstante. L'examen clinique retrouve souvent des râles bronchiques ; il essaie d'évaluer le volume et l'aspect de l'expectoration. Il recherche des signes d'insuffisance respiratoire aiguë : cyanose, polypnée, tirage intercostal, signes d'insuffisance cardiaque droite...

Aucun de ces signes ne permet isolément de prédire la nature infectieuse ou bactérienne de l'exacerbation. Le regroupement de plusieurs signes plaide en faveur de l'origine bactérienne : ainsi les classiques critères d'Anthonisen³ établis chez des patients souffrant d'une bronchite chronique obstructive sont le plus souvent admis :

- augmentation du volume de l'expectoration ;
- augmentation de la purulence de l'expectoration ;
- augmentation de la dyspnée.

La fièvre, lorsqu'elle est présente, est un critère en faveur de l'origine infectieuse de l'exacerbation mais ne permet pas de distinguer une origine virale

ou bactérienne. En revanche, la persistance de la fièvre le quatrième jour d'évolution doit faire évoquer une infection bactérienne respiratoire (surinfection bronchique ou pneumonie) ou autre. En effet, les fièvres dues aux virus respiratoires, très fréquentes, durent habituellement moins de 3 à 4 jours. La présence de signes otorhinolaryngologiques associés (rhinorrhée, dysphagie, etc...) oriente vers une infection virale. Les causes non infectieuses d'acutisation de la symptomatologie respiratoire sont nombreuses :⁵

- insuffisance cardiaque gauche (8 à 26 % des cas), arythmie (5 à 21 % des cas) ;
- médicaments (25 % dans une étude) : défaut d'observance, sédatifs ;
- embolie pulmonaire, pneumothorax, bronchospasme ;
- allergie, conditions climatiques, épaississement des sécrétions, irritants bronchiques ;
- cancer, chirurgie.

Les examens complémentaires sont inutiles à cette phase aiguë :

- la radiographie pulmonaire n'est demandée qu'en cas de suspicion de pneumonie ;
- l'examen cytot bactériologique des crachats est inutile. Plusieurs études ont documenté son absence de bénéfice, ne permettant pas de distinguer infection, colonisation ou contamination ;
- à distance de l'épisode aigu, un bilan de base s'impose en l'absence d'explorations antérieures : éventuellement radiographie pulmonaire et surtout explorations fonctionnelles respiratoires plus ou moins gazométrie artérielle qui permettront, entre autres, de mieux définir les indications thérapeutiques lors des prochaines exacerbations.

Évolution

Les exacerbations infectieuses des BPCO sont des infections muqueuses et peuvent, dans la majorité des cas, se résoudre spontanément. Le retour à l'état de base se fait le plus souvent en 8 à 15 jours. Les risques évolutifs sont cependant présents et sont corrélés avec la sévérité de la BPCO : pas de syndrome obstructif, syndrome obstructif sans insuffisance respiratoire, insuffisance respiratoire chronique ([Tableau 2](#)).

- Morbidité et mortalité propres liées à l'exacerbation : l'insuffisance respiratoire aiguë constitue le risque évolutif majeur des patients bronchitiques chroniques les plus obstructifs. La mortalité chez ces patients, admis en unité de soins intensifs, atteint 10 à 30 % lors du

séjour, et la qualité de vie, de même que le pronostic vital, sont compromis à moyen terme (49 % de mortalité à 2 ans).

- Aggravation par les exacerbations des troubles respiratoires liés à la BPCO.
- Colonisation chronique : elle contribuerait à l'aggravation progressive des troubles respiratoires et favorise la répétition des exacerbations aiguës.

Étiologie

Les étiologies des exacerbations de bronchite chronique sont variées et intriquées. On distingue les causes infectieuses, virales et/ou bactériennes, et les causes non infectieuses qui doivent impérativement être évoquées et reconnues car de traitement spécifique. De plus, la réaction inflammatoire bronchique, quelle que soit son origine, peut jouer son propre rôle.⁸

Bactéries pyogènes

L'incidence des infections bactériennes est régulièrement inférieure à 50 % dans l'ensemble des études. Les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Branhamella catarrhalis* ; cependant d'autres bactéries telles que *Staphylococcus aureus*, les entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa* sont parfois retrouvées. La fréquence de ces dernières bactéries serait corrélée à la gravité de la BPCO (VEMS < 35 %), à l'existence d'une antibiothérapie préalable ou d'une corticothérapie orale prolongée.

Bactéries atypiques

Chlamydia pneumoniae pourrait être impliquée dans 4 ou 5 % des exacerbations de bronchite chronique. La fréquence de *Mycoplasma pneumoniae* est variable, allant de moins de 1 % à 8-9 % selon les études.

Virus

Les virus en cause sont nombreux : rhinovirus, VRS, influenza, para-influenza, adénovirus, etc... L'incidence des étiologies virales est variable, parfois

supérieure à celle des bactéries, ailleurs plus réduite, entre 20 et 30 %. Plusieurs auteurs estiment qu'un certain nombre d'infections virales ne s'accompagnent pas d'exacerbation. La saison pourrait influencer l'incidence des exacerbations virales ; ainsi dans une étude, 44 % des exacerbations hivernales seraient virales contre seulement 12 % durant les autres saisons. Une infection virale peut également favoriser la survenue d'une surinfection bactérienne.

Formes cliniques

Surinfection de dilatations des bronches

Les dilatations des bronches ou bronchiectasies représentent une pathologie bronchique chronique particulière. L'infection a un rôle majeur dans leur évolution et dans la survenue des exacerbations. L'épidémiologie bactérienne différente peut justifier des choix antibiotiques particuliers.

De symptomatologie proche de la bronchite chronique, dominée par des épisodes de toux avec expectoration chronique, le diagnostic peut en être évoqué devant quelques nuances sémiologiques et anamnestiques : importance de la bronchorrhée (chronique ou lors des épisodes aigus), sinusite associée, hémoptysies, râles humides localisés, début des symptômes dans l'enfance, absence de tabagisme... Le diagnostic est maintenant facilement confirmé par l'imagerie et notamment le scanner. La flore bactérienne est particulière, dominée par deux germes, *Haemophilus influenzae* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Traitement

Le traitement des exacerbations aiguës de bronchite chronique dépend, nous l'avons vu, du stade de la BPCO (Tableau 3).¹ Toutes ne relèvent pas d'une antibiothérapie. Les traitements non antibiotiques, prescrits de manière concomitante ou seuls, peuvent comporter des bronchodilatateurs (bêta-mimétiques courte ou longue durée d'action, anticholinergiques inhalés), des anti-inflammatoires (corticoïdes inhalés), une kinésithérapie respiratoire, le traitement d'une cause non infectieuse (insuffisance cardiaque par exemple).

Tableau 2 Différents stades des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO).

Bronchite chronique simple	Toux et expectoration chroniques sans dyspnée avec VEMS > 80 %
Bronchite chronique obstructive	Dyspnée d'effort et/ou VEMS entre 35 et 80 % et absence d'hypoxémie de repos
Bronchite chronique obstructive avec insuffisance respiratoire chronique	Dyspnée de repos et/ou VEMS < 35 % et hypoxémie de repos (PaO ₂ < 60 mmHg ou 8 kPa)
VEMS : Volume expiré maximal/seconde ; PaO ₂ : pression artérielle en oxygène.	

Tableau 3 Indications de l'antibiothérapie dans les exacerbations de bronchite chronique.

Stade de la bronchite chronique	BC simple :	BPCO :	BPCO avec IRC :
	toux et expectoration chroniques sans dyspnée avec VEMS > 80 %	dyspnée d'effort et/ou VEMS entre 35 et 80 % et absence d'hypoxémie de repos	dyspnée de repos et/ou VEMS < 35 % et hypoxémie de repos
Indication d'une antibiothérapie en première intention	Non	Si augmentation d'au moins deux des trois signes : purulence ou volume de l'expectoration, dyspnée	Oui
Indication d'une antibiothérapie lors d'une réévaluation (ou d'une première consultation tardive)	Si fièvre > 38 °C au-delà du 3 ^e jour d'évolution	Si fièvre > 38 °C au-delà du 3 ^e jour d'évolution ou Si augmentation d'au moins deux des trois signes : purulence ou volume de l'expectoration, dyspnée	
Nature de l'antibiotique	Antibiotique du groupe 1 : amoxicilline, céphalosporines 1 ^{re} génération, macrolides, kétolides, pristina mycine, doxycycline	Antibiotique du groupe 1 si premier traitement et exacerbations peu fréquentes Antibiotique du groupe 2 si échec ou exacerbations fréquentes (> 4 l'année précédente)	Antibiotique du groupe 2 : amoxicilline-acide clavulanique, céfuroxime-axétil, céfpodoxime-proxétil, céfotiam-hexétil, fluoroquinolone active sur le pneumocoque, (ciprofloxacine*)

BC : bronchite chronique ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; VEMS : volume expiratoire maximal/seconde ; G : génération.

* la ciprofloxacine étant inactive sur le pneumocoque, elle doit être réservée au traitement des infections pour lesquelles des bacilles à Gram négatif, et tout particulièrement *Pseudomonas aeruginosa*, sont impliqués ou risquent fortement de l'être.

En cas de bronchite chronique simple, une antibiothérapie n'est pas recommandée d'emblée. En cas de bronchite chronique obstructive sans insuffisance respiratoire, l'antibiothérapie n'est recommandée qu'en présence de deux des signes suivants : augmentation de la purulence de l'expectoration, du volume de l'expectoration, de la dyspnée, ou en cas de persistance d'une fièvre au-delà de 3 jours. En cas de bronchite chronique obstructive avec insuffisance respiratoire, une antibiothérapie sera prescrite d'emblée compte tenu du risque évolutif plus élevé.

Une hiérarchie s'impose dans le choix de l'antibiotique selon le stade de la bronchite chronique, du nombre des exacerbations aiguës antérieures (plus ou moins de quatre durant l'année précédente), de l'échec ou non d'une antibiothérapie préalable pour l'épisode actuel.

- Le premier choix vise les pneumocoques sensibles à la pénicilline, *Haemophilus influenzae* et *Branhamella catarrhalis* non sécréteurs de pénicillinase. **Molécules** : amoxicilline, céphalosporines de 1^{re} génération, macrolides, kétolides, pristina mycine et la doxycycline. **Indications** : premier traitement institué en cas d'exacerbations peu fréquentes (≤ trois exa-

cerbations l'année précédente) chez un sujet ayant un VEMS de base supérieur ou égal à 35 %.

- Le deuxième choix vise des bactéries plus résistantes : *Haemophilus influenzae* et *Branhamella catarrhalis*, sécrétrices d'une pénicillinase ou entérobactéries. **Molécules** : l'amoxicilline-acide clavulanique est l'antibiotique de référence. Les céphalosporines orales de 2^e génération (céfuroxime-axétil) ou de 3^e génération (céfpodoxime-proxétil, céfotiam-hexétil) et les fluoroquinolones actives sur le pneumocoque sont des alternatives possibles. **Indications** : échec d'un premier antibiotique ou premier traitement en cas d'exacerbations fréquentes ($n \geq 4$ l'année précédente), ou premier traitement si le VEMS de base (hors exacerbation) est inférieur à 35 %.
- La ciprofloxacine garde des indications particulières et doit être réservée au traitement des infections pour lesquelles des bacilles à Gram négatif, et tout particulièrement *Pseudomonas aeruginosa*, sont impliqués ou risquent fortement de l'être.

Tous les antibiotiques sont utilisés par voie orale.

La durée de traitement est classiquement de 7 à 10 jours.

Pneumopathies aiguës

Plus rares, elles tirent leur importance de leur gravité potentielle ; en effet, elles sont la sixième cause de décès aux États-Unis et la première cause de décès par maladies infectieuses.

Clinique

Aux signes respiratoires (toux, expectoration, dyspnée ...) et infectieux (fièvre, frissons, asthénie ...) communs à toutes les infections respiratoires basses, elles associent des signes d'atteinte parenchymateuse, voire pleurale (douleur thoracique, foyer de râles crépitants, signes de condensation pulmonaire) et le plus souvent une impression de gravité.

Le regroupement de ces signes réalise parfois le tableau de « pneumonie franche lobaire aiguë », classiquement attribué au pneumocoque mais, en fait, non spécifique de germe :

- début brutal par une douleur « en point de côté », un frisson intense, une fièvre élevée, un malaise général. Il existe une toux d'abord sèche puis productive ;
- l'examen clinique révèle des signes en foyer : râles crépitants, syndrome de condensation pulmonaire ;
- la radiographie pulmonaire montre une opacité dense, homogène, avec bronchogramme aérique, systématisée à un lobe (Fig. 2) ;
- le bilan biologique montre une hyperleucocytose à polynucléaires et un syndrome inflammatoire.

Mais le tableau peut être incomplet, atypique, voire trompeur :

- début plus progressif, parfois précédé de signes otorhinolaryngologiques ou généraux (céphalées, myalgies ...) ;
- présence possible de signes extrarespiratoires : neurologiques (chutes, malaises, troubles de conscience ...), digestifs (douleurs abdominales, diarrhée ...), rénaux ;
- images radiologiques (toujours présentes sauf parfois au tout début) variées : alvéolaires non ou mal systématisées, interstitielles localisées (infiltrat hilofuge) ou diffuses (réticulaires ou micronodulaires diffuses), voire alvéolo-interstitielles plus ou moins étendues.

Évolution

Elle est variable en fonction de nombreux facteurs : nature du germe, terrain, adéquation du traite-

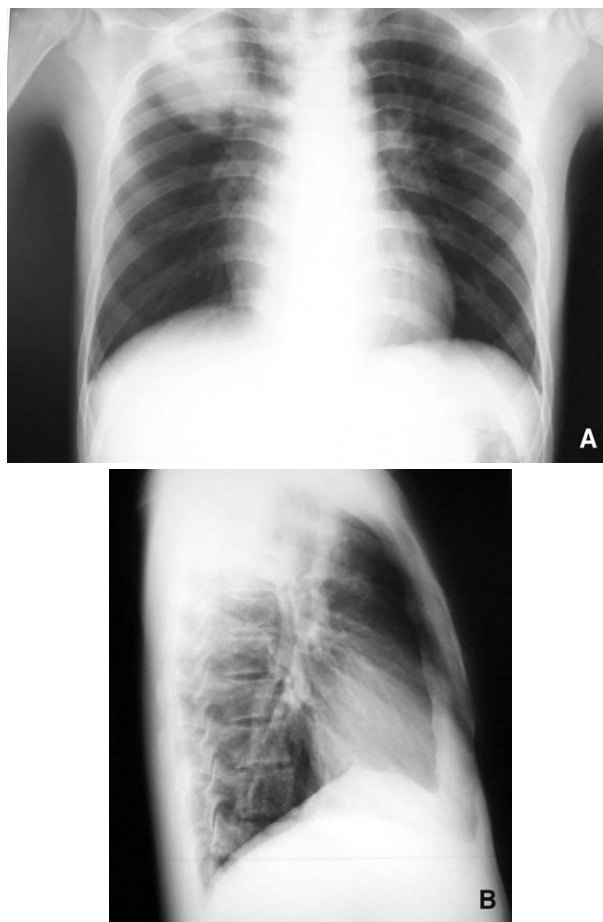


Figure 2 Opacité pneumonique systématisée au lobe supérieur droit.

ment... Malgré l'antibiothérapie, le pronostic reste grevé d'une forte mortalité (entre 10 et 20 % chez les patients hospitalisés et moins de 5 % chez les patients ne justifiant pas une hospitalisation).

L'évolution non compliquée est caractérisée par une apyrexie rapide (1 à 3 jours) après le début de l'antibiothérapie. La guérison clinique se fait en 8 à 10 jours. Les signes radiologiques se normalisent plus lentement (2 à 4 semaines).

La gravité initiale peut être due à un sepsis sévère, une insuffisance respiratoire aiguë, voire un décès précoce plus ou moins subit sans signe prémonitoire. La mortalité précoce semble peu influencée par l'antibiothérapie.

La fièvre est souvent le critère le plus simple et le plus fiable de surveillance évolutive. Sa persistance doit évoquer un échec bactériologique (antibiotique non adapté, résistance du germe ou mauvaise compliance au traitement), une évolution compliquée (épanchement pleural collecté ou non, abcédation...), un événement intercurrent (veinite au point de perfusion, thrombose veineuse profonde...), un effet indésirable lié au traitement ou la décompensation d'une tare associée. La morta-

lité tardive est liée à la pneumonie mais également beaucoup au terrain (âge avancé, insuffisance respiratoire chronique grave, cardiopathie évoluée, diabète...).

La survenue d'une pleurésie est fréquente (environ 25 % des pneumopathies aiguës s'accompagnent d'un épanchement à la radiographie) mais moins de 5 % seulement se compliquent de pleurésie purulente (empyème) avec ou sans cloisonnement et justifient un traitement spécifique (drainage, lavages de plèvre, antibiothérapie prolongée, kinésithérapie).

Étiologie

Le diagnostic étiologique est rarement fait car les recherches étiologiques manquent le plus souvent en ambulatoire et sont rarement exhaustives chez les malades hospitalisés. Lorsque des recherches microbiologiques sont faites, l'étiologie est retrouvée dans 50 à 70 % des cas.⁴

Les prélèvements microbiologiques possibles sont :

- l'examen cytobactériologique des crachats à la recherche de germes pyogènes aérobie. Prélèvement apparemment simple et non invasif, c'est un examen de mauvaise qualité (sensibilité et spécificité), inutile, voire trompeur en dehors d'études épidémiologiques ;
- les prélèvements invasifs (endoscopiques protégés, lavage bronchoalvéolaire, ponction trachéale transcutanée, ponction transpariétale à l'aiguille fine) pour la recherche des germes pyogènes aérobie et anaérobies, d'agents nécessitant des techniques microbiologiques spécifiques (germes intracellulaires, agents opportunistes...) ;
- les sérologies (virus, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* ...) apportent un diagnostic rétrospectif ;
- la recherche d'antigènes solubles urinaires peut avoir une valeur d'orientation pour certains germes (*Legionella pneumophila*, voire *Streptococcus pneumoniae*) ;
- les hémocultures, très spécifiques, sont d'une faible sensibilité : moins de 25 % des pneumonies à pneumocoque sont bactériémiques (moins de 5 % pour les autres germes). Elles possèdent par ailleurs une valeur pronostique ;
- la recherche de germes dans un épanchement pleural est rarement positive et signe alors une évolution compliquée (empyème).

Chez l'adulte, l'étiologie est le plus souvent bactérienne. *Streptococcus pneumoniae* est le germe le plus fréquemment retrouvé. Les autres

agents pathogènes sont : *Mycoplasma pneumoniae*, très fréquent chez l'adulte jeune, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, les bactéries anaérobies et les entérobactéries. D'autres bacilles à Gram négatif, notamment *Pseudomonas aeruginosa*, peuvent se voir en cas de pathologie respiratoire chronique sous-jacente évoluée, et surtout en cas de pneumopathie nosocomiale. Parmi les virus, seuls les virus influenza A et éventuellement B sont responsables de pneumopathies potentiellement graves chez l'adulte, en dehors de l'émergence de nouvelle souche pathogène telle que le coronavirus associé au syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) lors d'une très récente épidémie mondiale.

Formes cliniques

Pneumonie pneumococcique

Le pneumocoque est le germe principal par sa fréquence (quel que soit le terrain) et sa gravité potentielle (malgré une bonne sensibilité naturelle aux antibiotiques). Le tableau clinique est classiquement celui de la pneumonie franche lobaire aiguë décrite précédemment, mais ce tableau est rarement complet et peut très souvent être atypique. L'évolution peut être compliquée : formes extensives précoces, pleurésies purulentes La mortalité est proche de 10 % ; elle est peu influencée par l'antibiothérapie dans les premiers jours. Ce germe, naturellement très sensible à la plupart des antibiotiques, a acquis ces dernières années des résistances aux principales classes antibiotiques justifiant une meilleure utilisation de ces derniers. Le vaccin à 23 valences contient les antigènes polysaccharidiques de plus de 80 % des souches de pneumocoques potentiellement responsables d'infections graves.

Pneumonies « atypiques »

Elles regroupent les pneumonies dues à trois agents bactériens (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*) classiquement responsables d'un tableau clinique plus atypique. Un de leurs rares points communs est la nécessité de techniques microbiologiques spécifiques pour leur diagnostic. Il est préférable de les considérer séparément.

- *Mycoplasma pneumoniae* est le premier germe responsable des pneumopathies de l'adulte jeune. La clinique associe souvent un tableau pseudogrippal initial, une aggravation progressive avec une toux souvent quinteuse, une expectoration muqueuse ou mucopurulente et

rarement une éruption cutanée. L'évolution est le plus souvent bénigne mais des formes graves sont possibles. Des complications extra-respiratoires sont possibles mais rares : anémie hémolytique, maladie thromboembolique, polyarthrite, syndromes neurologiques. Insensible aux antibiotiques actifs sur la paroi bactérienne (car il en est dépourvu), son traitement repose sur les cyclines, les macrolides ou les fluoroquinolones.

- *Chlamydia pneumoniae* est également responsable de pneumonies d'allure progressive précédées de signes otorhinolaryngologiques. L'évolution est le plus souvent peu sévère chez l'adulte jeune mais parfois sévère chez le sujet âgé.
- *Legionella pneumophila* représente la deuxième ou troisième cause de pneumonie communautaire nécessitant une hospitalisation dans certaines séries. Sa transmission se fait à partir de réseaux d'eau contaminée et il peut être la source de pneumopathies nosocomiales. La légionellose atteint plutôt l'homme d'âge moyen et est favorisée par l'existence d'une BPCO, d'un alcoolisme, d'une immuno-dépression. La symptomatologie est variable et peut associer une diarrhée. La recherche de l'antigénurie urinaire (test rapide) est très utile mais doit être complétée par la recherche de légionelles dans les prélèvements respiratoires.

Pneumonies virales

Le tableau clinique n'est pas spécifique mais plutôt d'allure atypique. La survenue dans un contexte épidémique est évocatrice, l'ampleur de l'épidémie étant d'autant plus importante que l'immunité de la population est faible ou inexistante (récente épidémie de SRAS, possible pandémie grippale dans les années à venir en cas de mutation importante du virus).

Pneumonies à « *Haemophilus influenzae* »

La forme non encapsulée d'*Haemophilus influenzae*, la plus fréquente chez l'adulte et la moins virulente, est source fréquente de colonisation bronchique en cas de bronchopathie chronique. Sa fréquence est variable dans les pneumopathies selon l'appréciation de la présence du germe : pathogène, pathogène associé ou simple colonisant. Ces pneumopathies n'ont pas de particularités cliniques. Environ 20 à 30 % des souches sont sécrétrices de bêta-lactamase.

Pneumonies à staphylocoque

Elles représentent une cause rare de pneumopathies communautaires et une des étiologies principales des pneumopathies nosocomiales, surtout chez les malades intubés ou trachéotomisés. En ville, il atteint préférentiellement l'adulte jeune ou le sujet très âgé. Il peut compliquer une infection grippale ou survenir sur un terrain à risque (mucoviscidose, toxicomanie intraveineuse, porte d'entrée cutanée). L'évolution radiologique peut rarement se caractériser : abcédation unique ou multiple, pneumatocèles, empyème. Le traitement dépendra de la résistance à la méticilline du germe (rare en ville, fréquente à l'hôpital).

Autres pneumonies à bacille à Gram négatif

Rares chez l'adulte jeune, leur fréquence augmente chez le sujet âgé. Elles comprennent des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* ...) et des bacilles plus difficiles à traiter tel *Pseudomonas aeruginosa*. Elles surviennent volontiers sur un terrain débilisé (âge, alcool ...) ou une pathologie bronchique chronique (mucoviscidose, dilatation des bronches). Elles représentent la majorité des pneumopathies nosocomiales.

Pneumopathies d'inhalation

Parfois évidentes si elles surviennent après un syndrome d'inhalation (vomissement, fausse route), elles doivent être évoquées devant des facteurs de risque (troubles de déglutition d'origine otorhinolaryngologique ou neurologique, coma, crise comitiale, éthylisme aigu...). Elles se caractérisent par un tableau de bronchopneumonie avec souvent encombrement bronchique important. Elles justifient une bronchoscopie pour prélèvement bactériologique, bronchoaspiration, recherche de corps étranger. Elles sont souvent polybactériennes avec une fréquence accrue de germes anaérobies et de bacilles à Gram négatif.

Pneumopathies nosocomiales

De 0,5 à 1 % des patients hospitalisés, leur incidence augmente dans certains services (réanimation notamment). Leur gravité tient au terrain pathologique sur lequel elles surviennent, aux difficultés diagnostiques, à la résistance aux antibiotiques des germes en cause. La mortalité atteint 20 à 50 %. Elles sont liées dans la grande majorité des cas à l'inhalation de germes colonisant l'oropharynx, favorisées par la pathologie sous-jacente ou les procédures diagnostiques ou thérapeutiques utilisées (notamment l'intubation). Les pneumopa-

thies nosocomiales de survenue précoce (3 à 5^e jour d'hospitalisation) s'accompagnent d'une bactériologie plus proche des pneumopathies communautaires (pneumocoque, *Haemophilus influenzae*, staphylocoque méticilline sensible...) que celles survenant plus tardivement (*Pseudomonas aeruginosa* 45 %, autres bacilles à Gram négatif 40 %, staphylocoque 30 %...). Les critères diagnostiques sont cliniques (fièvre, sécrétions bronchiques purulentes...), radiologiques (opacité nouvelle ou aggravée) mais aussi bactériologiques et requièrent le plus souvent des prélèvements endoscopiques. Le traitement, empirique initialement, nécessite le plus souvent une bithérapie intraveineuse. La prévention, primordiale, repose sur le respect des règles d'hygiène hospitalière, le bon usage des antibiotiques, la limitation des procédures à risque.

Traitement

Le traitement antibiotique est systématique. Il peut être accompagné d'un traitement non antibiotique (antipyrétique, antalgique, hydratation, soins de nursing, oxygénothérapie, voire ventilation assistée) qui peut justifier d'une hospitalisation.

L'antibiothérapie est toujours empirique si le traitement est ambulatoire. Dans les formes sévères hospitalisées, des investigations microbiologiques s'imposent pour permettre une antibiothérapie adaptée après le traitement empirique initial.

Le choix initial dépend de données épidémiologiques (fréquence des germes selon le terrain), la sensibilité des germes aux antibiotiques (sensibilité naturelle, et résistances potentiellement acquises : épidémiologie, facteurs de risque propres à certains patients), de données pharmacologiques et pharmacocinétiques. Il dépend également du risque vital (gravité initiale, terrain à risque) qui justifie ou non un spectre antibactérien très large.

Pneumopathies communautaires^{2,7}

Adulte jeune sans facteur de risque et sans signe de gravité

Sur ce terrain, le risque évolutif est peu important ; le but du traitement est de cibler le ou les germes principaux (pneumocoques ou germes atypiques ou les deux). Le risque d'intolérance au traitement doit être minimal. Les choix possibles sont :

- une amoxicilline (à la dose de 3 g/j) ;
- un macrolide ;
- un kétolide ;
- la pristinamycine.

La durée du traitement est de 7 à 14 jours. Une évaluation de l'efficacité du traitement est indis-

pensable après 3 jours. En cas d'absence d'amélioration, une modification de l'antibiothérapie peut être envisagée ; les choix sont :

- soit plutôt le maintien d'une monothérapie en changeant la molécule initiale ;
- soit l'élargissement du spectre par adjonction d'un deuxième antibiotique ou par changement au profit d'un antibiotique à spectre plus large (fluoroquinolone active sur le pneumocoque).

En cas d'aggravation au troisième jour, une hospitalisation est proposée.

Adulte avec facteur de risque et sans signe de gravité

Il est difficile de proposer là une attitude univoque ; chaque situation doit être discutée en fonction du nombre et de la nature des facteurs de risque qui peuvent influencer la nature des germes en cause et le risque évolutif de la pneumopathie. On peut, soit avoir une attitude analogue à celle proposée chez le sujet sain mais en ciblant toujours le pneumocoque, soit élargir le spectre vers certains bacilles à Gram négatif ou les germes anaérobies (amoxicilline + inhibiteur de bêtalactamase ou céphalosporine orale de 2^e ou 3^e génération). Le risque de pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) doit être considéré dans le choix de ces molécules.

En cas d'échec à j3, on peut, soit opter pour un traitement plus actif sur un PSDP (céphalosporine injectable 3^e génération antipneumococcique : céfotaxime, ceftriaxone), soit élargir le spectre vers les germes atypiques en restant actif sur le pneumocoque (adjonction d'un macrolide ou remplacement par une fluoroquinolone active sur le pneumocoque).

En cas d'aggravation, une hospitalisation est proposée.

Pneumopathies communautaires graves

Le risque évolutif est là très élevé et le traitement est hospitalier. Le but est d'être actif le plus rapidement possible (voie intraveineuse) sur la majorité des germes potentiels (spectre large d'emblée). Le plus souvent, on propose une association comportant un antibiotique actif sur le pneumocoque et certains bacilles à Gram négatif (amoxicilline/inhibiteur de bêtalactamase ou céphalosporine injectable antipneumococcique) et un antibiotique actif sur les germes intracellulaires (macrolides). L'emploi d'une fluoroquinolone active sur le pneumocoque est une alternative à cette association. Malgré cela, il persiste des risques

d'échec bactériologique (staphylocoque résistant, *Pseudomonas aeruginosa*...).

L'évaluation est quotidienne et cette antibiothérapie empirique initiale est au mieux adaptée secondairement aux résultats bactériologiques si ceux-ci sont disponibles. Le principe est alors de cibler le ou les germes en cause réellement et le plus souvent d'utiliser un antibiotique à spectre plus étroit (intérêt en termes de toxicité et de prévention d'acquisition de résistances).

Le relais par voie orale est souvent possible à j3 ou 24 à 48 heures après l'apyrexie.

Pneumopathies nosocomiales

Empirique

Le choix est là très différent car des germes polymésistants sont très souvent en cause. Une attitude « maximaliste » compte tenu du pronostic peut nécessiter l'association de trois, voire quatre antibiotiques avec un risque iatrogène élevé. On peut proposer l'attitude suivante.

Si la cible est un bacille à Gram négatif, les associations possibles sont :

- bêtalactamine + aminoside ;
- bêtalactamine + fluoroquinolone ;
- fluoroquinolone + aminoside.

Si la cible est le staphylocoque :

- glycopeptide + aminoside.

Si le pronostic vital est menacé :

- bêtalactamine + aminoside + glycopeptide.

Adaptée

Une antibiothérapie adaptée est toujours préférable, soit d'emblée, soit secondairement. Une bi-thérapie reste souvent requise pour les germes les plus résistants.

Prévention

Les vaccinations antipneumococcique et antigripale sont les seules mesures de prévention possibles. Le vaccin antipneumococcique a montré son efficacité dans des études randomisées chez le sujet jeune et dans des études cas-témoins chez les sujets à risque.

Références

1. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : exacerbation de bronchite chronique. *Méd Mal Infect* 2001;**31**:552s-578s.
2. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Infections respiratoires de l'adulte : pneumonie communautaire et bronchite aiguë. *Méd Mal Infect* 1999;**29**:237-257.
3. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;**106**:196-204.
4. Benhamou D, Muir JF. *Revue critique des études épidémiologiques des germes responsables au cours des pneumonies communautaires*. In: Léophonte P, Mouton Y, editors. *Repères sur les infections bronchopulmonaires*. Paris: PIL; 2001. p. 197-203.
5. Connors AF, Dawson NW, Thomas C, Harrel FE, Desbiens N, Fulkerson WJ, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;**154**:959-967.
6. Fine MJ, Hough LJ, Medsger AR, Li YH, Ricci EM, Singer DE, et al. The hospital admission decision for patients with community acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team Cohort Study. *Arch Intern Med* 1997;**157**:36-44.
7. Révision de la IV^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF). Prise en charge des infections respiratoires basses. *Méd Mal Infect* 2000;**30**: 566-580.
8. Wilson R. Bacteria, antibiotics and COPD. *Eur Respir J* 2001;**17**:995-1007.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®