

# Infections pulmonaires de l'adulte 2009



Bon usage de l'antibiothérapie en Franche-Comté

# Infections pulmonaires de l'adulte 2009



## Bon usage de l'antibiothérapie en Franche-Comté

*Tout au long du guide, ces pictogrammes vous indiquent les parties destinées à :*

 *la prise en charge hospitalière,*

 *la prise en charge hospitalière ou ambulatoire  
(avec nécessité de surveillance étroite et/ou nécessitant un avis spécialisé),*

 *la prise en charge ambulatoire.*



# ■ Introduction

## « LES ANTIBIOTIQUES, C'EST PAS AUTOMATIQUE » : RECOMMANDATIONS POUR LES INFECTIONS PULMONAIRES

Derrière ce slogan, il y a un constat, face à l'émergence et à la dissémination de la résistance des bactéries aux antibiotiques : très peu de nouveaux antibiotiques sont en développement par l'industrie pharmaceutique. Le risque d'impasse thérapeutique pour la prise en charge des infections bactériennes nous guette-t-il ?

La réponse à cette question mérite d'être discutée.

*Oui, ce risque existe puisque :*

- ◆ Certaines souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées soit d'infections communautaires, notamment chez des patients mucoviscidosiques, soit d'infections nosocomiales par exemple dans des pneumopathies acquises sous ventilation présentent une pan-résistance. Sur ces souches aucun antibiotique commercialisé n'est actif si ce n'est la colistine, antibiotique à la fois peu efficace cliniquement et possiblement toxique.
- ◆ Certaines souches de staphylocoque doré résistant à la méticilline ont pu acquérir dans certaines conditions une résistance à la dernière classe antibiotique à laquelle ces souches étaient sensibles : les glycopeptides. L'impasse thérapeutique s'est concrètement exprimée par le décès de patients.

*Non, l'espoir est légitime :*

- ◆ Alors que la réduction de la consommation en ville des antibiotiques était de 23% entre 2002 et 2007 et même de 34% chez les enfants de 0 à 5 ans, la non-sensibilité à la pénicilline et aux macrolides du pneumocoque passait de 52 à 38% et de 53 à 42%, respectivement, pendant cette même période. Même si les causes de cette réduction sont multiples, chacun s'accorde à attribuer une part de celle-ci à un meilleur usage des antibiotiques.

### « LES ANTIBIOTIQUES, C'EST PAS AUTOMATIQUE »

Ce message fort a probablement largement contribué à un non-usage des antibiotiques pour la prise en charge des infections virales. Il a permis au public d'accepter plus facilement l'abstention de la prescription antibiotique par exemple pour les rhinopharyngites de l'enfant.

*Qu'en est-il chez l'adulte ? La prévention de l'émergence de la résistance passe par l'abstention lorsqu'elle est souhaitable mais aussi par le bon choix, la bonne durée...*

- ◆ L'exacerbation de la bronchite chronique de stade I fait-elle l'objet d'une abstention totale de la prescription d'antibiotique comme le recommandent les consensus d'experts ?
- ◆ Et dans la bronchite aiguë : antibiotique ou pas d'antibiotique ? En 2005, 70 à 80% des bronchites étaient traitées par antibiotique alors qu'il n'est pas démontré l'intérêt de ceux-ci chez l'adulte sain !
- ◆ Traiter une pneumonie pour une durée raccourcie de sept jours est à la fois efficace et écologiquement responsable.
- ◆ Réserver certaines molécules sur des indications ciblées c'est préserver leur efficacité sans compromettre la guérison du patient grâce à l'emploi d'antibiotiques alternatifs aussi efficaces et exerçant une moindre pression de sélection.

## « LES ANTIBIOTIQUES, C'EST PAS AUTOMATIQUE »

Après un guide relatif à **la prise en charge des infections urinaires**, il était important que dans le cadre de PRIMAIR (Programme régional interdisciplinaire pour la maîtrise de la résistance aux anti-infectieux en Franche-Comté), la deuxième pathologie infectieuse en terme de fréquence, et particulièrement importante en terme de morbi-mortalité, **les infections pulmonaires**, fasse également l'objet de recommandations régionales et consensuelles. Si les choix proposés sont tout aussi engagés que ceux relatifs à la prise en charge des infections urinaires, il s'agit aussi de choix partagés.

Volontairement la prise en charge des pneumopathies chez les immunodéprimés n'a pas fait l'objet de recommandations particulières du fait de la grande spécificité inhérente à ces pathologies nécessitant une prise en charge spécialisée. Ainsi ce document a fait l'objet d'une relecture par plus d'une centaine de professionnels de divers horizons dont la collaboration était indispensable à la réalisation de ce document.

La diffusion de ce guide est soutenue par le Fonds d'intervention pour la qualité et la coordination des soins (FIQCS), à l'initiative de la Fédération des associations de Formation médicale continue de Franche-Comté et du Département de Médecine générale de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Besançon.



# Sommaire

## FICHE SYNOPTIQUE

Infektions pulmonaires de l'adulte . . . . . 7

## DÉFINITION . . . . . 9

Bronchite aiguë . . . . . 9

Pneumonie aiguë communautaire (PAC) . . . . . 9

Pneumonie communautaire sévère . . . . . 9

Pneumonie acquise à l'hôpital . . . . . 10

Pneumonie associée aux soins (Healthcare-associated pneumonia HCAP) . . . . . 10

Exacerbations aiguë de BPCO . . . . . 10

Dilatation des bronches . . . . . 11

Epanchement pleural . . . . . 11

Pneumonie non résolutive . . . . . 12

## PRINCIPAUX MICRO-ORGANISMES EN CAUSE . . . . . 12

Infektions communautaires . . . . . 12

Infektions liées aux soins . . . . . 13

Impact écologique de l'antibiothérapie . . . . . 13

## PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS PULMONAIRES . . . . . 13

Généralités . . . . . 13

*Mesures d'isolement respiratoire* . . . . . 13

*Aérosolthérapie par nébulisation* . . . . . 14

*Vaccinations* . . . . . 14

**Bronchites aiguës** . . . . . 15 **A**

**Adulte sain** . . . . . 15 **A<sup>1</sup>**

**Bronchite aiguë et terrains particuliers** . . . . . 16 **A<sup>2</sup>**

**Coqueluche** . . . . . 16 **A<sup>3</sup>**

**Grippe saisonnière** . . . . . 17 **A<sup>4</sup>**

**Pneumonies aiguës communautaires** . . . . . 19 **B**

**Adulte sans signe de gravité, sans comorbidité** . . . . . 23 **B<sup>1</sup>**

**Adulte sans signe de gravité, âge > 40 ans**

**et < 65 ans et présence d'une co-morbidité** . . . . . 23 **B<sup>2</sup>**

*Pathogènes particuliers des pneumonies communautaires* . . . . . 24 **B<sup>2a</sup>**

*Pneumonie nécrosante communautaire à Staphylococcus aureus* . . . . . 24 **B<sup>2b</sup>**

**Adulte hospitalisé en service de médecine**

**Âge ≤ 65 ans et présence de 2 facteurs de comorbidités**

**ou âge > 65 ans et présence d'un facteur de comorbidités** . . . . . 25 **B<sup>3</sup>**

**Sujet âgé (> 65 ans) avec signe de gravité** . . . . . 26 **B<sup>4</sup>**

**Adulte hospitalisé en soins intensifs/réanimation** . . . . . 27 **B<sup>5</sup>**

**Pneumonies associées aux soins (HCAP)** . . . . . 29 **C**

**HCAP : pneumonies associées aux soins : patients non institutionnalisés** . . . . . 29 **C<sup>1</sup>**

**HCAP : pneumonies acquises en institution (HCAP)** . . . . . 30 **C<sup>2</sup>**

<b>Pneumonies acquises à l'hôpital (HAP)</b> .....	33	<b>D</b>
<b>Hors VAP</b> .....	33	<b>D<sup>1</sup></b>
<b>VAP : pneumonies acquises sous ventilation</b> .....	34	<b>D<sup>2</sup></b>
<i>Pneumonies précoces</i> .....	35	
<i>Pneumonies tardives</i> .....	36	
<b>Exacerbation aiguë de BPCO</b> .....	37	<b>E</b>
<b>Antibiothérapie dans les exacerbations aiguës de BPCO</b> .....	38	<b>E<sup>1</sup></b>
<b>Bronchiectasie hors mucoviscidose</b> .....	39	<b>F</b>
<b>Pleurésie purulente</b> .....	41	<b>G</b>
<b>Abcès pulmonaire</b> .....	44	<b>H</b>
<b>Infections pulmonaires chez les patients immunodéprimés</b> .....	46	<b>I</b>
<b>ANNEXES</b> .....	48	
Annexe 1 : <i>Score clinique d'infection pulmonaire (Clinical Pulmonary Infection Score : CPIS)</i> ..	48	
Annexe 2 : <i>Concordance DCI et noms commerciaux</i> .....	48	
Annexe 3 : <i>Description détaillée des principaux micro-organismes en cause</i> .....	50	
Annexe 4 : <i>Documentation bactériologique</i> .....	52	
Annexe 5 : <i>Définition et conduite à tenir devant une allergie aux <math>\beta</math>-lactamines</i> .....	54	
Annexe 6 : <i>Définition des bactéries multirésistantes (BMR)</i> .....	55	
Annexe 7 : <i>Les trois systèmes de nébulisation</i> .....	55	
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	56	
<b>ÉLABORATION DES DIFFÉRENTS GUIDES</b> .....	61	
<b>GUIDE : INFECTIONS PULMONAIRES DE L'ADULTE</b> .....	61	
<b>GROUPE DE LECTURE</b> .....	62	

# Fiche synoptique

## INFECTIONS PULMONAIRES DE L'ADULTE PRISE EN CHARGE AMBULATOIRE

### L'ESSENTIEL

**Prise en charge à domicile** : possible pour les pneumonies et les exacerbations de BPCO en l'absence de signe de gravité. (cf diagramme ci-dessous)

**Examen cyto-bactériologique** des crachats (ECBC) : il ne doit pas être réalisé sauf conditions très particulières.

Chez le patient non ventilé, l'aspiration endo-trachéale est à proscrire en tant qu'outil diagnostique et d'orientation thérapeutique.

**Pas d'antibiothérapie** en cas de bronchite aiguë chez l'adulte sain.

L'utilisation des fluoroquinolones en première intention n'est pas recommandée sauf rare exception (ex: l'allergie vraie aux  $\beta$ -lactamines, légionellose).

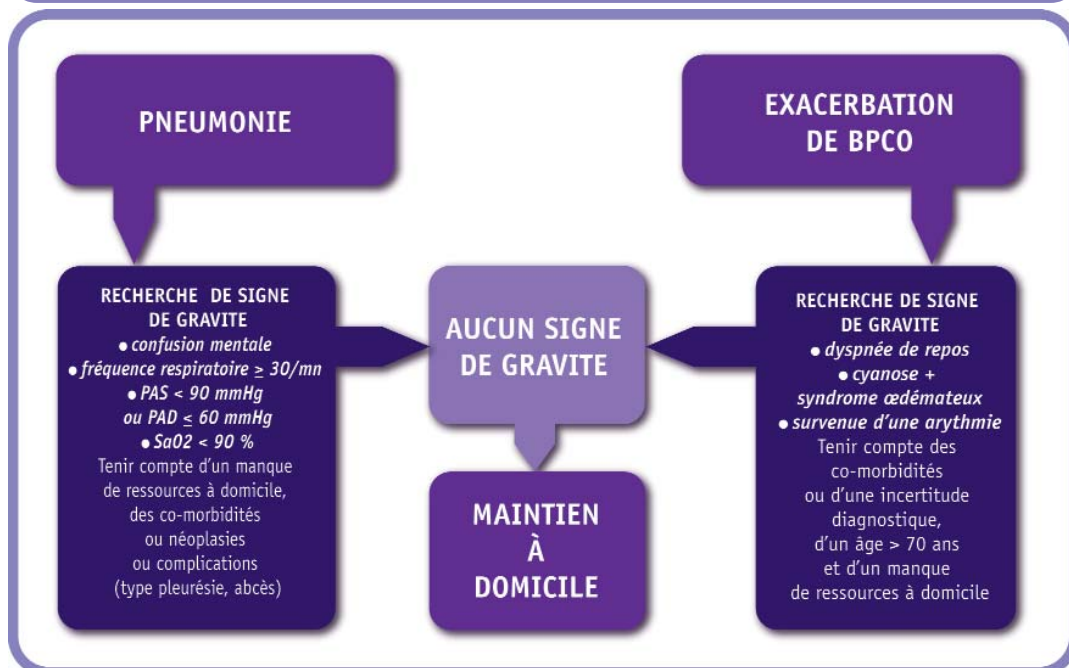
Ne plus prescrire l'association amoxicilline – acide clavulanique + fluoroquinolone, car celle-ci est moins performante en terme de morbi-mortalité qu'une association bêta-lactamine + macrolide.

**L'amoxicilline** (3 x 1 g par jour) reste le traitement de référence dans les infections à pneumocoque.

Réévaluation à 48-72 h : une amélioration clinique significative doit être observée.

Les aérosols d'antibiothérapie n'ont pas démontré leur efficacité.

**Vaccinations** anti-grippale et anti-pneumococcique : ne pas l'oublier dans les populations à risque.





	<b>BRONCHITE AIGUË ADULTE SAIN</b>	<b>PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE ADULTE</b> ≤ 65 ans sans comorbidité	<b>PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE ADULTE</b> ≤ 65 ans avec comorbidités OU > 65 ans
<b>CLINIQUE</b>	Fièvre inconstante Toux ± bronchorrhée	Fièvre ± toux ± douleurs thoraciques	Fièvre ± toux ± douleurs thoraciques Tableau clinique trompeur chez le sujet âgé
<b>AUSCULTATION</b>	Absence de signe ou ronchi	Râles crépitants uni ou bilatéraux	Râles crépitants uni ou bilatéraux
<b>PRÉLÈVEMENTS BACTÉRIOLOGIQUES</b>	Inutile sauf si suspicion coqueluche (PCR)	Inutile	Inutile
<b>EXAMENS BIOLOGIQUES COMPLÉMENTAIRES</b>	Inutile	Non nécessaire	Non nécessaire
<b>IMAGERIE</b>	Inutile	Radiographie pulmonaire (RP) indispensable si non amélioration à 48 h	Radiographie pulmonaire recommandée (mais ne doit pas faire retarder le traitement)
<b>TRAITEMENT</b>	Pas de traitement antibiotique	<b>Amoxicilline</b> PO : 1 g x 3/j 7 j	<b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> PO : 1 g x 3/j 7 j +/- <b>spiramycine</b> PO : 3 MU x 3/j
		<b>En cas d'allergie vraie aux bêta-lactamines ou forte suspicion de pneumonie atypique</b>	<b>En cas d'allergie vraie aux bêta-lactamines ou très forte suspicion de légionellose</b>
		<b>Pristinamycine</b> PO 1 g x 3/j ou <b>Télithromycine</b> PO 800 mg x 1/j 10 – 14 j (vérifier l'absence de contre-indication)	<b>Moxifloxacine</b> PO 400 mg x 1/j ou <b>Lévofloxacine</b> PO 750 mg x 1/j 10 j

<b>EXACERBATION AIGUË DE BPCO</b>			
<b>STADES (gold 2008)</b>	<b>STADE I</b>	<b>STADES II et III sans facteur de risque</b>	<b>STADES II et III avec facteurs de risques associés ou STADE IV</b>
<b>CLINIQUE</b>	Fièvre inconstante Toux et expectorations chroniques non purulentes	Fièvre inconstante Toux et expectorations chroniques, <b>purulence ++</b> (présence de 2 critères d'Anthonisen sur 3, dont la purulence)	
	Pas de dyspnée	II et III : dyspnée d'effort	IV : dyspnée de repos ou au moindre effort
<b>AUSCULTATION</b>	Diminution du murmure vésiculaire, ronchi et/ou sibilances		
<b>PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES</b>	Inutile		
<b>EXAMENS BIOLOGIQUES COMPLÉMENTAIRES</b>	Exploration fonctionnelle respiratoire si pas de documentation antérieure et à distance de l'épisode infectieux		
<b>IMAGERIE</b>	Inutile sauf si suspicion de pneumonie		
<b>TRAITEMENT</b>	Importance de la kinésithérapie		
	Pas de traitement antibiotique	<b>Amoxicilline</b> PO (1 g x 3/j) - 7 j ou <b>Pristinamycine</b> PO (1g x 3/j) - 4 j ou <b>Azithromycine</b> PO 500mg à j1 puis 250mg j2 à j5	<b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> (1 g x 3/j) 7 j <b>Céfuroxime - axétil</b> (500 mg x 2/j) 7 j <b>Ceftriaxone</b> IV-IM (1 g/j) - 5 j <b>En cas d'allergie vraie aux β-lactamines</b> <b>Moxifloxacine</b> PO (400 mg x 1/j) - 5 j



# ■ Définition

## BRONCHITE AIGÜE

**Adulte sain** : infection courante (10 millions de cas/an en France) et bénigne.

- ◆ Patients sans maladie cardiaque et broncho-pulmonaire chronique sous-jacente, ni immuno-dépression.
- ◆ Sont aussi assimilées :
  - les bronchites aiguës chez le patient tabagique sans obstruction bronchique de base (avec ou sans manifestations de bronchite chronique) ;
  - les exacerbations aiguës de BPCO stade I dans la classification GOLD 2008 (cf. tableau p8).

### Patients non considérés comme sujets sains :

- ◆ Patients atteints d'une pathologie respiratoire chronique : bronchite chronique avec trouble ventilatoire obstructif (BPCO stade II à IV), asthme mal équilibré et cortico-dépendant, insuffisant respiratoire, emphysème, bronchiectasie, mucoviscidose.
- ◆ Comorbidité associée : insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, pathologie néoplasique, cirrhose hépatique, immunodépression.
- ◆ sujet âgé avec état physiologique altéré : étiologie souvent virale mais toujours exclure une pneumonie de présentation atypique.

## PNEUMONIE AIGÜE COMMUNAUTAIRE (PAC)

- ◆ Infection acquise en milieu extra-hospitalier ou survenant dans les 48 premières heures d'un séjour hospitalier. Environ 400 000 à 600 000 cas/an en France.
- ◆ Diagnostic parfois difficile, reposant sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques. Une fréquence respiratoire < 30/minutes, un rythme cardiaque < 100/minute et une température < 37,9°C ont une bonne valeur prédictive négative. A l'inverse, la présence de râles crépitants unilatéraux a une bonne valeur prédictive positive.
- ◆ Forme clinique parfois atypique, notamment chez le sujet âgé.
- ◆ Gravité systématiquement appréciée sur l'association de facteurs cliniques et de comorbidités (tableau 1a, 2, 3a, p. 21).

## PNEUMONIE COMMUNAUTAIRE SÉVÈRE

Survient chez le patient immunocompétent ou immunodéprimé. Chez le patient immunocompétent, la sévérité est plus liée aux comorbidités cardiaques et/ou pulmonaires sous-jacentes qu'au germe lui-même.

### Critères mineurs\*

- ◆ Fréquence respiratoire  $\geq 30$ /min (ou besoin d'une ventilation non invasive ou  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$  mm Hg).
- ◆ Hypotension nécessitant un remplissage vasculaire.
- ◆ Hypothermie (température corporelle < 36°C).
- ◆ Confusion ou désorientation.
- ◆ Infiltrats radiologiques multilobaires.
- ◆ Insuffisance rénale aiguë (urée  $\geq 10$  mmol/L).
- ◆ Leucopénie ( $\text{GB} < 4.000/\text{mm}^3$ ).
- ◆ Thrombopénie (plaquettes <  $100.000/\text{mm}^3$ ).

### Critères majeurs

- ◆ Nécessité d'une ventilation artificielle.
- ◆ Choc septique nécessitant un traitement vasopresseur.

La présence d'un des 2 critères majeurs ou de  $\geq 3$  mineurs impose une admission en réanimation.

## PNEUMONIE ACQUISE À L'HÔPITAL

Pneumonie survenant 48-72 h ou plus après une hospitalisation (non en incubation à l'admission). On distingue les pneumonies survenant précocement (dans les 4-5 j après l'admission) et les pneumonies tardives.

\* Autres critères à considérer : hypoglycémie (sans notion de diabète), alcoolisme, hyponatrémie, acidose métabolique ou taux élevé de lactate inexpliqué, cirrhose, asplénie/splénectomie et l'âge  $\geq 80$  ans.

Les pneumonies acquises sous ventilation (VAP) en font partie si elles se développent  $\geq 48$  h après intubation et/ou ventilation artificielle et non présente avant intubation. Les VAP précoces apparaissent dans les 4 premiers jours de ventilation, alors que les infections survenant  $\geq 5$  jours sont considérées comme tardives.

### PNEUMONIE ASSOCIÉE AUX SOINS (HEALTHCARE-ASSOCIATED PNEUMONIA HCAP)

Cette nouvelle entité, dont la définition est encore en évolution, se distingue des pneumonies communautaires et de celles acquises à l'hôpital. Il s'agit de pneumonies survenant en dehors de l'hôpital mais en lien étroit avec les soins. Elle s'adresse principalement aux patients :

- ◆ résidents en long séjour (surtout si alités, très infirmes-dépendants, incontinents, dénutris, existence de troubles de déglutition ou besoin de soins (cathéters, sonde gastrique...);
- ◆ hospitalisés en soins aigus au moins 2 jours dans les 3 mois précédant l'infection ;
- ◆ en hémodialyse chronique ;
- ◆ bénéficiant au domicile de soins de plaies et/ou d'une antibiothérapie en perfusion intraveineuse dans les 30 jours précédents ;
- ◆ ayant reçu une chimiothérapie dans les 30 jours précédents.

### EXACERBATIONS AIGUËS DE BPCO

- ◆ La bronchite chronique : existence d'une toux et d'une expectoration au moins 3 mois/an depuis au moins 2 ans consécutifs.
- ◆ La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) : maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes causée par l'association, variable selon les patients, d'une diminution du calibre des bronchioles du fait de modifications anatomiques (remodelage) et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème) ; cette obstruction est associée à une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluants...). Le Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO) est défini par un rapport VEMS/CVF  $< 70$  % après administration d'un bronchodilatateur. L'évolution de la maladie peut aboutir à une insuffisance respiratoire chronique.
- ◆ L'Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC) : se définit par l'incapacité permanente de l'appareil respiratoire à assurer une hématoxémie normale au repos. Par convention, elle est fondée sur une  $\text{PaO}_2 < 70$  mmHg sur 2 gazométries artérielles à l'état stable à au moins 3 semaines d'intervalle. Elle est grave si la  $\text{PaO}_2$  est  $< 60$  mmHg dans les mêmes conditions.
- ◆ L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) s'adresse à tous les fumeurs de plus de 40 ans et aux patients symptomatiques fumeurs ou non.
- ◆ Le diagnostic d'exacerbation aiguë de BPCO est établi devant une majoration ou une apparition d'un ou plusieurs symptômes de la maladie (toux, expectoration, dyspnée), mais **seule la purulence franche de l'expectoration constitue un argument fort en faveur d'une origine bactérienne** ; la fièvre est inconstante et les examens biologiques usuels et RP sont peu contributifs.

### Classification des stades de sévérité de la BPCO par la spirométrie et équivalence clinique approximative

STADE DE SÉVÉRITÉ D'APRÈS LES EFR		CORRESPONDANCE CLINIQUE APPROXIMATIVE (en l'absence d'EFR)
CLASSIFICATION SPLF 2003- AFFSAPS 2005	CLASSIFICATION GOLD 2008	
<b>Stade 0 :</b> VEMS/CV $> 70\%$		A ce stade souvent le patient n'est pas conscient que sa fonction pulmonaire est anormale. Ce n'est pas une BPCO
<b>Stade I</b> (BPCO peu sévère) : VEMS/CV $< 70\%$ VEMS $\geq 80\%$	<b>Stade I (léger)</b> VEMS/CV $< 70\%$ VEMS $\geq 80\%$	Pas de symptômes ou toux et expectoration  Pas de dyspnée d'effort
<b>Stade II</b> (BPCO moyennement sévère) : VEMS/CV $< 70\%$ VEMS 30-80%	<b>Stade II (modéré)</b> VEMS/CV $< 70\%$ $50\% \leq \text{VEMS} < 80\%$	Dyspnée d'effort
	<b>Stade III (sévère)</b> VEMS/CV $< 70\%$ $30\% \leq \text{VEMS} < 50\%$	+ Exacerbations plus fréquentes. + Diminution de la capacité à l'exercice. + Impact sur la qualité de la vie
<b>Stade III (BPCO sévère) :</b> VEMS/CV $< 70\%$ VEMS $< 30\%$ ou VEMS $< 50\%$ en présence d'IRC* ou d'CPC**	<b>Stade IV (très sévère)</b> VEMS/CV $< 70\%$ VEMS $< 30\%$ ou $< 50\%$ et IRC	Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos  Les exacerbations peuvent être sévères. Altération de la qualité de vie +/- CPC**

\* IRC : insuffisance respiratoire chronique sévère ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg = 8 kPa)

\*\* CPC : Cœur Pulmonaire Chronique avec signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite

## DILATATION DES BRONCHES

- ◆ La dilatation des bronches (bronchiectasie, DDB) est évoquée devant une toux chronique avec bronchorrhée journalière visqueuse, purulente et une imagerie particulière. Il s'agit d'une augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches sous-segmentaires (bronches d'un diamètre supérieur à 2 mm). Cette entité est à distinguer de la BPCO. (Tableau p.12)

	DILATATION DES BRONCHES	BPCO
ÉTIOLOGIES	Infection ou génétique ou déficit immunitaire	Tabac
RÔLE DE L'INFECTION	Primaire	Secondaire
MICROORGANISMES PRÉDOMINANT DANS L'EXPECTORATION	<i>H. influenza</i> , <i>P. aeruginosa</i>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>
SYNDROME OBSTRUCTIF ET HYPERRÉACTIVITÉ BRONCHIQUE	Présent	Présent
IMAGERIE	Bronches dilatées avec parois épaissies, contenant ou non des bouchons de mucus	Hyperclarté pulmonaire, hyperinflation pulmonaire, dilatation des voies aériennes
ASPECT DE L'EXPECTORATION (état d'équilibre sans surinfection)	Plutôt purulente et sédimentation en 3 couches (supérieure : spumeuse, intermédiaire : muqueuse, inférieure : purulente avec débris)	Mucoïde, claire

- ◆ La baisse des défenses immunitaires de l'appareil respiratoire associée à une baisse de la capacité de drainage bronchique conduit à une colonisation bactérienne, une augmentation de la sensibilité aux infections et une répétition des infections bronchiques. Les surinfections aggravent les lésions respiratoires.
- ◆ Cette maladie prédomine chez la femme.
- ◆ Les DDB sont le plus souvent acquises. Les formes dites congénitales sont l'expression d'un terrain prédisposant et correspondent plutôt à des formes diffuses (mucoviscidose, déficit immunitaire humoral ou cellulaire, dyskinésie ciliaire primitive). Les formes acquises sont soit localisées (liées à une compression ou une obstruction bronchique), soit diffuses. Les formes diffuses sont souvent la conséquence d'une infection pulmonaire sévère dans l'enfance (*broncho-pneumopathies aiguës de l'enfance, coqueluche, VRS*), aspergilloses broncho-pulmonaires allergiques (ABPA), inhalation de produits toxiques, maladies systémiques (*collagénoses, maladies inflammatoires digestives [RCH], maladie cœliaque, sarcoidose...*).

## EPANCHEMENT PLEURAL (PLEURÉSIE)

### Classification clinique :

- ◆ Epanchement para-pneumonique non compliqué : épanchement résolutif sous antibiothérapie seule (résolution avec la guérison de la pneumonie) et sans séquelle.
- ◆ Epanchement para-pneumonique compliqué : épanchement nécessitant un drainage pleural (Evolution potentiellement défavorable en l'absence de drainage).
- ◆ Pleurésie purulente (empyème) : stade ultime d'un épanchement para-pneumonique, défini par l'aspect purulent du liquide pleural. Les facteurs de risque d'empyème sont notamment : l'âge avancé, les patients débilisés, le sexe masculin et un certain nombre de comorbidités dont les bronchiectasies, la BPCO, la polyarthrite rhumatoïde, l'alcoolisme, le diabète et le reflux gastro-œsophagien.

La pleurésie para-pneumonique est la cause la plus fréquente des pleurésies purulentes. Les autres causes de pleurésie purulente sont la rupture intra pleurale d'un abcès pulmonaire, l'embolie pulmonaire septique, le cancer pulmonaire surinfecté, la dilatation des bronches surinfectées et surtout la complication infectieuse des ponctions d'épanchement d'origine non septique.

## PNEUMONIE NON RÉGLOUTIVE

Environ 15% des patients présentant une pneumonie aiguë communautaire sont en échec d'une antibiothérapie de première intention.

### Principales causes d'échec sous traitement

	ABSENCE D'AMÉLIORATION	PROGRESSION OU AGGRAVATION
PRÉCOCE (< 72 h)	Dans les limites de la normale Surveillance étroite et réévaluation à J3	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Tableau sévère dès le début évoluant vers un choc septique ou IRA</li> <li>◆ Germes résistants</li> <li>◆ Diffusion de l'infection (pleurésie purulente, ou autres localisations)</li> <li>◆ Erreur de diagnostic : EP*, pneumonie d'inhalation, SDRA, vascularite ...)</li> </ul>
RETARDÉ	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Germes résistant</li> <li>◆ Complications (épanchement, pleurésie)</li> <li>◆ Surinfection liée aux soins</li> <li>◆ Etiologies non infectieuses :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Complication d'une pneumonie ex : BOOP*** ...</li> <li>■ Erreur de diagnostic : EP*, IC** ...</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Surinfection liée aux soins</li> <li>◆ Aggravation d'une comorbidité sous jacente</li> <li>◆ Maladie non infectieuse intercurrente (EP, infarctus du myocarde, insuffisance rénale, pneumonie médicamenteuse...)</li> </ul>

\* EP : embolie pulmonaire

\*\* IC : insuffisance cardiaque

\*\*\* BOOP : bronchiolite oblitérante avec pneumonie organisée

# Principaux micro-organismes en cause

Voir aussi (annexe 3)

Les infections plurimicrobiennes sont possibles (virus + bactéries ou différentes bactéries associées avec des sensibilités différentes)

## INFECTIONS COMMUNAUTAIRES

On constate actuellement dans notre région, une réduction des pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline.

### Bronchite aiguë

**Adulte sain** : étiologie virale (> 70 – 90%). Beaucoup plus rarement (≤ 10%) : germes atypiques et *Bordetella pertussis*.

**Adultes avec comorbidités** : étiologie virale avec possibilité de surinfection bactérienne (pneumocoque, *Haemophilus influenzae*).

### Exacerbations aiguës de BPCO

Toutes les exacerbations aiguës ne sont pas d'origine infectieuse.

En cas de surinfections : étiologie pour moitié virale ou bactérienne. Les principales bactéries isolées sont le pneumocoque, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*.

La flore évolue avec le degré de sévérité et d'obstruction de la BPCO, les hospitalisations et l'antibiothérapie itérative. Les entérobactéries sécrétrices de β-lactamases, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* sont plus fréquemment isolées chez les patients présentant un trouble ventilatoire obstructif sévère.

### **Pneumonies**

L'agent causal reste méconnu dans environ 50% des cas.

Le pneumocoque reste la bactérie la plus fréquemment en cause suivie par les virus, les bactéries intracellulaires et apparentées (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella*), les bacilles à Gram négatif (éthylisme, personnes âgées notamment).

Pneumonie d'inhalation : association de bactéries à Gram négatif et d'anaérobies.

L'incidence de *Mycoplasma pneumoniae* est d'autant plus élevée qu'il s'agit d'adultes jeunes.

*Legionella* : surtout si sujet à risque (tabagisme, éthylisme, immunodépression...).

### **INFECTIONS LIÉES AUX SOINS**

Infections précoces : mêmes microorganismes que les infections communautaires. Le pneumocoque doit toujours être pris en compte.

Les pneumonies tardives acquises à l'hôpital ou sous ventilation sont dépendantes de l'écologie locale et souvent dues à des bactéries multirésistantes.

*Legionella pneumophila* doit aussi être envisagé et faire rechercher une source de contamination.

Chez les personnes âgées de plus de 65 ans, dépendantes, institutionnalisées ou non et/ou atteintes d'affections chroniques débilantes, en plus du pneumocoque et *Staphylococcus aureus*, les entérobactéries sont plus fréquemment en cause (risque plus élevé de résistance que dans les infections communautaires).

### **IMPACT ÉCOLOGIQUE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE**

- ◆ Les antibiotiques ont toujours un impact écologique ; par ailleurs, l'étiologie virale est fréquente dans les infections respiratoires basses.
- ◆ Il est fortement recommandé de ne pas utiliser les fluoroquinolones en première intention compte-tenu des dommages écologiques engendrés sur la flore de portage (*Escherichia coli* du tube digestif, *Staphylococcus aureus* du nez et de la peau, *Streptococcus pneumoniae* de la gorge et des bronches...).
- ◆ Il ne faut plus utiliser l'association amoxicilline – acide clavulanique + fluoroquinolone, car celle-ci est moins performante en terme de morbi-mortalité qu'une association Bêta-lactamine + macrolide.
- ◆ Parmi les céphalosporine de troisième génération, la ceftriaxone, du fait de son élimination biliaire, favorise l'émergence de résistances chez les entérobactéries du tube digestif. Il est donc préférable en milieu hospitalier de choisir le céfotaxime.

# ■ Prise en charge des infections pulmonaires

## **GÉNÉRALITÉS**

### **Mesures d'isolement respiratoire**

Les patients suspects de tuberculose pulmonaire, de grippe, de pneumonie varicelleuse ou de coqueluche doivent bénéficier de mesures d'isolement (notamment masque et hygiène des mains).

- ◆ Evoquer une possible tuberculose pulmonaire devant la notion de contact avec un patient tuberculeux ou appartenant à un groupe à risque (sans domicile fixe, toxicomane IV, alcoolique, HIV positif ou à risque, immigré d'une zone de forte endémie) ou présentant des symptômes évocateurs suivants : toux persistante, perte de poids, sueurs nocturnes, hémoptysies ou IDR

phlycténaire ou image radiologique évocatrice. Dans ces situations, la mise en place d'un isolement respiratoire doit être immédiate et poursuivie tant qu'une tuberculose active bacillaire n'est pas écartée.

### **Aérosolthérapie par nébulisation**

La nébulisation en France est utilisée de façon parfois inadéquate.

La place de l'antibiothérapie par nébulisation est extrêmement limitée (bactéries multirésistantes).

Ce paragraphe ne concerne pas l'utilisation des aérosols doseurs et des inhalateurs de poudre ni la nébulisation à visée diagnostique.

Les indications d'une antibiothérapie par aérosol sont limitées à :

- ◆ la mucoviscidose (tobramycine [TOBI®], colimycine [COLISTINE®]) selon des protocoles standardisés pour les infections chroniques à *Pseudomonas aeruginosa* en alternance ou en substitution de la voie systémique ;
- ◆ la pneumocystose (*Pneumocystis jiroveci*) : pentamidine (PENTACARINAT®) en prévention primaire ou secondaire après intolérance ou échec d'un traitement par cotrimoxazole (BACTRIM®) et/ou atovaquone (WELLVONE®) ;
- ◆ certaines situations particulières de pneumonies à *P. aeruginosa* acquises à l'hôpital ou sous ventilation (en traitement adjuvant d'une antibiothérapie systémique) ;
- ◆ certains patients avec bronchiectasie (hors mucoviscidose) infectés par *P. aeruginosa* (tobramycine ou colimycine) mais les études sont insuffisantes pour recommander systématiquement ce type de traitement chez ces patients.

**Les traitements antibiotiques par nébulisation ne sont pas validés dans le cas d'une bronchite aiguë ou d'une pneumopathie communautaire.**

### **Vaccinations**

- ◆ Intérêt de la vaccination annuelle contre la grippe saisonnière pour les personnes âgées  $\geq 65$  ans et pour des patients atteints de certaines pathologies (cf chapitre grippe saisonnière).
- ◆ La vaccination anti-pneumococcique (polyosidique 23 valences) est indiquée tous les 5 ans (parfois tous les 3 ans dans certaines situations) pour certains patients à risque d'infections invasives (asplénie fonctionnelle ou splénectomie, drépanocytose homozygote, syndrome néphrotique, insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, patients alcooliques avec hépatopathie chronique, patients immunodéprimés ou ayant des antécédents d'infection pulmonaire ou invasive à pneumocoque). Elle est aussi proposée à l'admission dans les structures de soins ou d'hébergement pour personnes âgées  $\geq 65$  ans (Les recommandations américaines proposent une injection si le patient ne rentre pas dans les critères ci-dessus, avec éventuellement une injection de rappel si la première dose a été effectuée avant 65 ans. En France, plusieurs auteurs sont en faveur d'une injection avec rappel tous les 3 à 5 ans).
- ◆ Vaccination anticoquelucheuse : pour les adultes, cette vaccination est recommandée aux futurs parents, à tous les professionnels de santé et aux professionnels de la petite enfance, ainsi que l'entourage proche du nourrisson de moins de 6 mois. Une dose de vaccin tétravalent dTcaPolio est proposée aux adultes n'ayant pas reçu ce vaccin depuis plus de dix ans, notamment à l'occasion du rappel décennal de 26-28 ans.

A

# BRONCHITES AIGUËS

Prédominance automno-hivernale

► Evaluation du terrain et des facteurs de risque

**Les traitements antibiotiques par nébulisation ne sont pas validés dans le cas d'une bronchite aiguë.**

A<sup>1</sup>

## Adulte sain



### DIAGNOSTIC CLINIQUE

Signes évocateurs :

- ◆ toux aiguë (< 3 semaines, non productive au début puis parfois muqueuse voire muco-purulente\*) +/- précédée d'une infection des voies respiratoires supérieures +/- brûlure rétrosternale ;
- ◆ fièvre inconstante et généralement peu élevée (pendant 3 à 5 j) ;
- ◆ auscultation normale ou quelques râles bronchiques diffus ;
- ◆ 4 critères simples permettent de faire un tri en faveur d'une bronchite aiguë et non d'une éventuelle pneumonie :
  - Rythme cardiaque < 100/min.
  - Rythme respiratoire < 24/min.
  - Température < 38-38,5°C.
  - Auscultation : pas de signes en faveur pour une pneumonie (râles crépitants, matité ...).

### BILAN

Aucun

### TRAITEMENT

**Pas de traitement antibiotique**, ni d'anti-inflammatoire non stéroïdien, ni de corticoïde par voie générale.

Pas de traitement en cas de tabagisme chronique : éventuellement et **uniquement** association des 3 éléments suivants : toux persistante et expectoration demeurant purulente > 7 j et râles bronchiques diffus à l'auscultation : pristinamycine : 1 g x 3/j pendant 4 j.

### ÉVOLUTION

- ◆ Guérison en +/- 10 j (disparition de la toux en 5-10 j mais parfois en 2 à 3 semaines voire plus dans certains cas, notamment en présence d'une hyper-réactivité bronchique, expectoration : disparition en 8 à 15 j). En cas d'hyper-réactivité bronchique persistante (hors asthme) : envisager corticothérapie orale ou inhalée (7 jours) +/- bronchodilatateurs et bilan d'asthme +/- allergologique (surtout si la toux se prolonge > 3 semaines ou en cas d'épisodes récurrents de « bronchite aiguë avec bronchospasme »).
- ◆ Nouvelle consultation nécessaire si :
  - Les symptômes s'aggravent (notamment : stridor, incapacité d'avaler, dyspnée, céphalées sévères...) ou fièvre  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$  persiste > 3 à 5 j (reconsidérer le diagnostic).
  - Apparition de nouveaux symptômes.
  - Pas d'amélioration des symptômes après 14 j.

\* L'apparition d'une expectoration muco-purulente lors d'une bronchite aiguë du sujet sain n'est pas synonyme de surinfection bactérienne



A<sup>2</sup>

## Bronchite aiguë et terrains particuliers



### BILAN

- ◆ Radiographie thoracique si suspicion clinique ou doute diagnostique de pneumonie et notamment si présence d'un risque potentiel d'évolution compliquée (comorbidité, âge > 75 ans, vie en institution).
- ◆ CRP : en cas de fièvre > 38-38,5°C, une étiologie virale reste possible. Si doute diagnostique chez un patient dont les symptômes évoluent > 24 h, le dosage de la CRP peut aider. Une CRP normale est en faveur d'une infection virale. Une CRP > 100 est généralement associée à une infection bactérienne. Entre les deux, c'est la clinique et l'expérience du clinicien qui tranchent. La procalcitonine peut aussi avoir un intérêt.
- ◆ Selon situation : gaz du sang et endoscopie bronchique au moindre doute.

### TRAITEMENT

- ◆ Patient atteint de BPCO et insuffisant respiratoire chronique : cf. prise en charge voir exacerbation aiguë de BPCO.
- ◆ Patient asthmatique : renforcement du traitement de fond,
  - avec asthme bien équilibré (paroxystique ou à dyspnée continue peu évolué) : pas d'indication d'antibiothérapie,
  - avec asthme mal équilibré et cortico-dépendant (ou à dyspnée continue de stade tardif par similitude avec la BPCO) : cf. prise en charge voir exacerbation aiguë de BPCO.
- ◆ Patient âgé (> 75 ans) : rechercher les arguments pour une pneumonie de présentation atypique (cf. chapitre pneumonie du sujet âgé).  
En l'absence d'orientation clinique ou radiologique pour une pneumonie : pas d'antibiothérapie systématique mais peut se concevoir si un doute diagnostique persiste pour une pneumonie (cf. chapitre pneumonie du sujet âgé).

A<sup>3</sup>

## Coqueluche



Devant une toux persistante +/- paroxystique sans fièvre > une semaine et surtout si recrudescence nocturne et insomnante, il faut évoquer une possibilité de coqueluche.

La transmission de la coqueluche est aérienne et se fait au contact d'un sujet malade (toux). La contagiosité est maximale pendant la phase catarrhale, puis diminue avec le temps. Elle peut être considérée comme nulle après trois semaines sans traitement antibiotique ou après trois à cinq jours (selon la molécule utilisée) de traitement antibiotique efficace.

### BILAN

- ◆ Si début de la toux < à 21 j : idéalement PCR en temps réel (aspiration des sécrétions nasopharyngées à l'aide d'une seringue montée sur une sonde d'aspiration et envoyer rapidement au laboratoire dans un pot stérile). Résultat en 24 heures.
- ◆ Si symptômes > à 21 j et si le patient n'a pas reçu de vaccin coquelucheux depuis moins de 3 ans : sérologie (recherche d'Ac antitoxines de pertussis [PT]). Seule la technique ELISA IgG antitoxines de pertussis effectuée par le CNR est validée. Aucun kit commercial Elisa n'est validé car les antigènes utilisés dans ces kits ne le sont pas.

### TRAITEMENT

Antibiothérapie : intérêt surtout pour limiter la transmission (n'est efficace sur les symptômes que si elle est débutée dans la première semaine après le début des symptômes). Elle reste indiquée dans les trois premières semaines d'évolution.

- ◆ **Azithromycine** : 500 mg en 1 x /j pendant 3 j (y compris chez la femme enceinte) (éviction 3 j).
- ◆ Intolérance à azithromycine : cotrimoxazole Forte : 1 cp x 2/j pendant 14 j (envisageable chez la femme enceinte avec supplémentation en acide folique) (éviction 5 j).

A<sup>2-3</sup>



## AUTRE MESURE DANS L'ENTOURAGE FAMILIAL

- ◆ Antibioprophylaxie le plus précocement et au maximum 21 j après le dernier contact avec le cas index par :
  - Azithromycine : 20 mg/kg/j (sans dépasser dose adulte) ou 500 mg x 1/j pendant 3 j.
  - Cotrimoxazole : 15 mg/kg x 2/j de sulfaméthoxazole ou 1 cp Forte x 2/j pendant 14 j.
- ◆ Pour les enfants non ou incomplètement vaccinés (< 3 injections pour les enfants ≤ à 16 mois et < 4 injections ≥ à 16 mois) ou enfants et adultes non vaccinés ou dont la dernière vaccination date de > 5 ans, parents de nourrissons non ou mal vaccinés et parents du cas index ou si appartenance à un groupe à risque (sujets atteints de maladies respiratoires chroniques, immunodéprimés ou en contact avec des sujets fragiles comme les femmes enceintes).
- ◆ Mettre à jour les vaccinations de la population exposée.

## COMPLÉMENT D'INFORMATION

Haut Conseil de la santé publique. Rapport relatif à la conduite à tenir devant un ou plusieurs cas de coqueluche 2008 : [http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/hcspr20080905\\_coqueluche.pdf](http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/hcspr20080905_coqueluche.pdf)

A<sup>4</sup>

## Grippe saisonnière



Les épidémies saisonnières hivernales de grippe sont une cause fréquente de bronchite aiguë. Contagiosité très importante : débute un jour avant les symptômes et dure 6 jours. La transmission interhumaine est aéroportée (type gouttelettes) et manuportée.

### CLINIQUE

- ◆ Tableau de la grippe : après une incubation de +/- 2j, début brutal associant fièvre, toux, céphalée, myalgie, asthénie.
- ◆ Chez le sujet âgé, les signes cliniques peuvent être plus frustrés. Ils peuvent être associés à une dyspnée, une confusion mentale, une déshydratation ou à des signes digestifs.
- ◆ Tableau de pneumonie grippale :
  - Soit aspect de pneumonie virale.
  - Soit association d'une pneumonie virale et des opacités de surinfection (à *S. aureus* habituellement) : aspect de bronchopneumonie prédominante aux bases.
  - Soit tableau grippal classique suivi, après une amélioration clinique, d'une surinfection pulmonaire localisée, habituellement à *S. pneumoniae* ou *H. influenzae*.

### CRITÈRES D'HOSPITALISATION

#### Apprécier la gravité du patient

- ◆ Appartenance à un groupe à risque élevé de complications :
  - âge ≥ 65 ans,
  - patient souffrant :
    - d'affections broncho-pulmonaires chroniques dont BPCO, l'asthme, la mucoviscidose ou une dysplasie broncho-pulmonaire,
    - de cardiopathies congénitales mal tolérées, d'insuffisance cardiaque grave ou de valvulopathies graves,
    - de néphropathies chroniques graves, de syndromes néphrotiques purs et primitifs,
    - d'un diabète ne pouvant être équilibré par le seul régime,
    - de drépanocytose ou de thalassodrépanocytose,
    - de déficit immunitaire cellulaire dont VIH.
  - L'enfant et l'adolescent (6 mois à 18 ans) sous acide acétylsalicylique au long cours.
- ◆ Présence de signes de complication de la grippe (pneumonie, complication neurologique ou cardiaque).

A<sup>4</sup>

17



## BILAN

Indiqué lors de cas sporadiques hors épidémie, de manifestations respiratoires sévères ou extra-respiratoires, ou de présentation atypique chez des patients à risque élevé de complication.

- ◆ Sérologie sans intérêt.
- ◆ Prélèvement nasal (à préférer au prélèvement pharyngé : meilleur sensibilité) pour test de diagnostic rapide (mise en évidence d'Ag viraux). Rotation lente d'un écouvillon introduit dans la narine sur une longueur de 1,5 à 2 cm, horizontalement, sur un plan parallèle au plan du palais. La zone de prélèvement pharyngé se situe entre les piliers de l'amygdale et le fond de la gorge. Pour une meilleure positivité : prélèvement dans les 3 premiers jours suivant le début des symptômes.

## TRAITEMENT

- ◆ Curatif antiviral (hors collectivité).
  - Oseltamivir (TAMIFLU®) pour les patients à risque de grippe compliquée, quelque soit son statut vaccinal et à débiter UNIQUEMENT dans les 48 h suivant l'apparition des symptômes.
  - Oseltamivir PO :  $\geq 13$  ans : 75 mg x 2/j pendant 5 j (à adapter à la clairance rénale).
  - Oseltamivir est plus simple d'utilisation que le zanamivir (RELENZA® : 2 inhalations de 5 mg x 2/j pendant 5 j).
- ◆ Prophylactique antiviral (hors épidémie) : à débiter UNIQUEMENT dans les 48 h après un contact étroit avec un sujet infecté.
  - Oseltamivir PO :  $> 13$  ans : 75 mg x 1/j (à adapter à la clairance rénale).
  - Oseltamivir est plus simple d'utilisation que le zanamivir (RELENZA® : 2 inhalations de 5 mg x 1/j).
  - Durée : 10 jours après dernier contact.
- ◆ Traitement des complications bactériennes.
  - Bronchites et pneumonies secondaires bactériennes au cours de la grippe : cf chapitre bronchites aiguës et pneumonies.
- ◆ Traitements symptomatiques.
  - Repos, hydratation (prises de boissons abondantes).
  - Antipyrétique si fièvre mal tolérée : paracétamol.
  - AINS et corticoïdes par voie générale : NON (risque de syndrome de Reye sous AINS).

## VACCINATION

- ◆ Objectif : protéger les personnes fragiles, susceptibles de complications en leur proposant la vaccination (bénéfice individuel) mais aussi au personnel soignant susceptible de transmettre le virus aux résidents en collectivité (bénéfice collectif prépondérant).
- ◆ Réalisée en octobre ou novembre, peut être poursuivie jusqu'en décembre.
- ◆ Chez les sujets âgés, la vaccination antigrippale réduit de 30 à 50 % la mortalité toutes causes confondues en période de circulation des virus grippaux.
  - Vaccination recommandée.
    - Pour les patients appartenant à un groupe à risque élevé de complications : âge  $\geq 65$  ans, personnes séjournant dans un moyen ou long séjour (quelque soit l'âge), patient souffrant d'affection broncho-pulmonaire chronique (dont BPCO, l'asthme, la mucoviscidose, une dysplasie broncho-pulmonaire), de cardiopathies congénitales mal tolérées, d'insuffisance cardiaque grave ou d'une valvulopathie grave, de néphropathies chroniques graves, de syndromes néphrotiques purs et primitifs, d'un diabète ne pouvant être équilibré par le seul régime, de drépanocytose ou de thalassodrépanocytose, de déficit immunitaire cellulaire dont VIH, enfants et adolescents (6 mois à 18 ans) sous acide acétylsalicylique au long cours.
    - Pour les professionnels de santé et tout personnel en contact régulier et prolongé avec des sujets à risque.



## ÉVOLUTION

- ◆ Brève : décroissance de la fièvre en 2 à 4 j. La toux et l'asthénie peuvent persister  $\geq$  2 semaines.
- ◆ La persistance d'une fièvre  $>$  5 j, l'absence de régression ou l'aggravation des symptômes doivent faire rechercher une complication.
- ◆ Complications les plus fréquentes = respiratoires (sinusite, OMA, bronchite aiguë, pneumonie).  
Soit due au virus lui-même, soit à une surinfection bactérienne.  
Chez le sujet âgé, les principales complications sont des défaillances cardio-respiratoires.

## COMPLÉMENT D'INFORMATION

Conduite à tenir en cas d'épidémie dans une collectivité et conduite à tenir en cas de suspicion de grippe aviaire : <http://www.sante.gouv.fr> > rubrique grippe.

## B

# PNEUMONIES AIGÜES COMMUNAUTAIRES

**Les traitements par nébulisation ne sont pas validés dans les pneumopathies communautaires.**

**Traitement à débiter le plus rapidement possible** (+/- dans les 8 premières heures de la prise en charge).



## PRISE EN CHARGE À DOMICILE EST POSSIBLE

(la décision finale reste du ressort du praticien)

- ◆ si le score CRB 65 est égal à 0,
- ◆ ou si l'âge  $>$  65 ans est le seul élément chez un patient sans autres facteurs de risque comme : alcoolisme, BPCO, comorbidités sévères, troubles de déglutition, insuffisance rénale, malnutrition, ATCD d'hospitalisation pour pneumonie dans l'année ou patient vivant seul (correspond à des patients classés I ou II en score de Fine).

## Score CRB 65

CRITÈRES	POINT
C : Confusion mentale	1
R : Fréquence respiratoire $\geq$ 30/mn	1
B : (Blood pressure) : Pression artérielle : systolique $<$ 90 mmHg ou diastolique $\leq$ 60 mmHg	1
65 : âge $\geq$ 65 ans*	1

\* Bien que l'âge soit un facteur prédictif de mortalité, il n'est pas nécessairement un argument suffisant pour nécessiter un avis hospitalier en l'absence d'autre critère de gravité. Par contre, la prudence doit rester de mise pour les patients très âgés et/ou très débilisés. (cf pneumonie acquise en institution : critères de non hospitalisation)

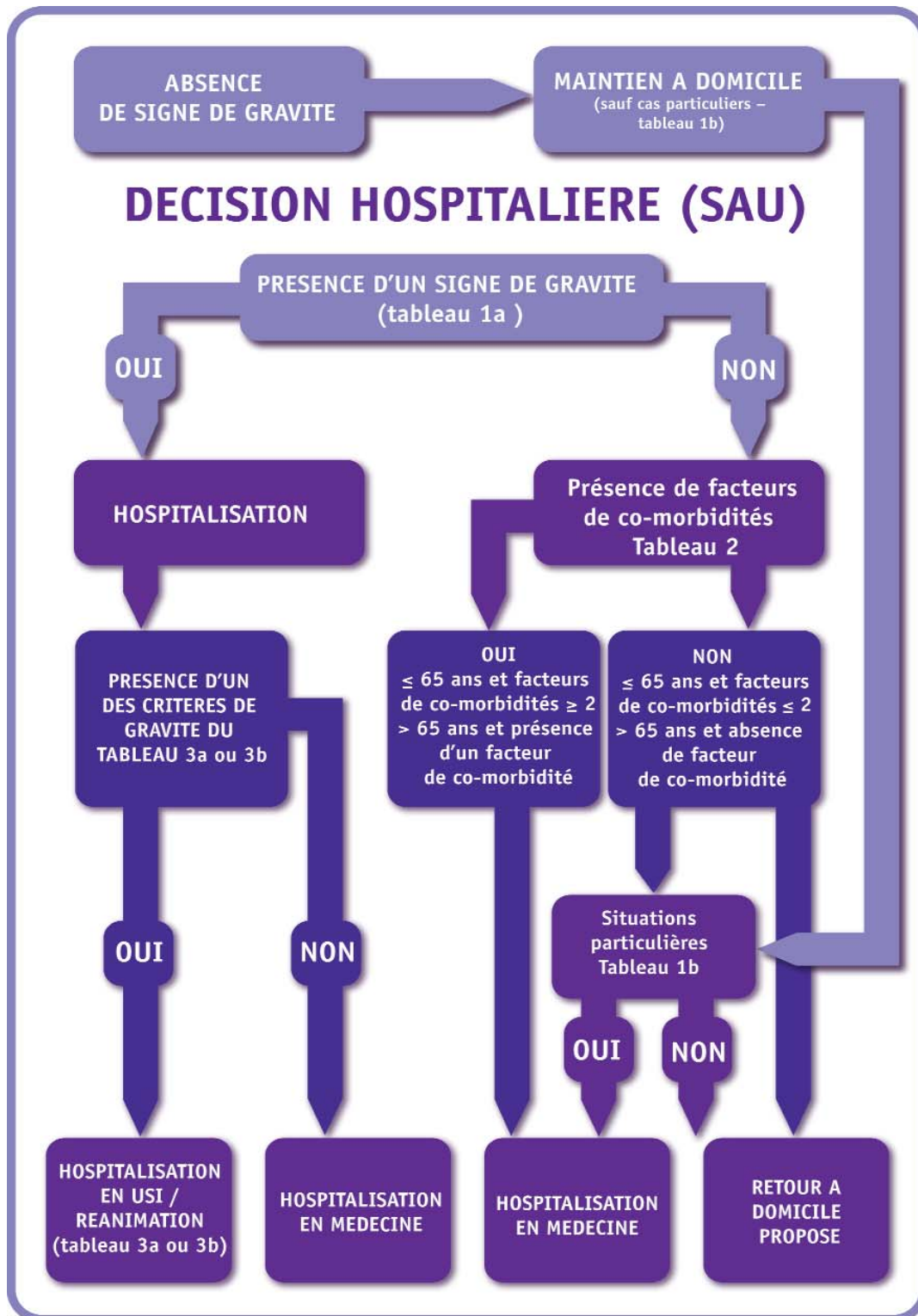


### PRISE EN CHARGE À PARTIR DU SERVICE D'ACCUEIL

est orientée selon l'arbre décisionnel suivant (figure 1) (basé sur les critères de Fine)

Traitement à débiter le plus rapidement possible au service d'accueil (+/- dans les 8 premières heures de la prise en charge).

FIGURE 1 – ARBRE DECISIONNEL





**TABLEAU 1a**  
**SIGNES DE GRAVITÉ (basé sur les critères de Fine)**  
 Tous les critères ci-dessous n'ont pas le même poids et certains doivent conduire directement à une hospitalisation en réanimation (voir tableau 3 a et 3b)

CLINIQUE	BIOLOGIE
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Troubles de la conscience, agitation</li> <li>● Pression artérielle systolique &lt; 90 mm Hg</li> <li>● Tachycardie &gt; 120 /minutes</li> <li>● Polypnée &gt; 30 cycles/minutes</li> <li>● Cyanose ou teint grisâtre</li> <li>● Température &lt; 35°c ou &gt; 40°c</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Pa O<sub>2</sub> &lt; 60 mm Hg</li> <li>● Na &lt; 130 mmol/l</li> <li>● Polynucléaires neutrophiles &lt; 1000/mm<sup>3</sup></li> <li>● Hématocrite &lt; 30%</li> <li>● Créatinine &gt; 250 µmol/l</li> </ul>

**TABLEAU 1b**  
**SITUATIONS PARTICULIÈRES (basé sur les critères de Fine)**

- Pneumonie d'inhalation ou sur obstacle trachéobronchique connu ou suspecté
- Complications d'une pneumopathie (pleurésie, abcédation)
- Néoplasie évolutive associée (sauf basocellulaire de la peau)
- Condition socio-économique défavorable ou une mauvaise observance prévisible
- Patient vivant seul notamment patient âgé

**TABLEAU 2**  
**COMORBIDITÉS (basé sur les critères de Fine)**

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● Insuffisance cardiaque</li> <li>● Insuffisance respiratoire, BPCO</li> <li>● Antécédents d'AVC ou d'AIT</li> <li>● Insuffisance rénale, maladie hépatique (cirrhose...)</li> <li>● Diabète mal équilibré</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Immunodépression (corticothérapie ou traitement immunodépresseur, ou asplénie fonctionnelle, VIH [CD4 &lt; 200], cachexie...)</li> <li>● Vie en institution</li> <li>● Hospitalisation dans l'année</li> </ul> |
|--|---|

**TABLEAU 3a**  
**CRITÈRES COMPLETS DE GRAVITÉ NECESSITANT UNE HOSPITALISATION EN RÉANIMATION (basé sur les critères de Fine)**

- Fréquence respiratoire > à 30/minutes à l'admission
- Pa O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250 mmHg
- Atteinte bilatérale ou multi-lobaire ou progression radiologique de la taille des opacités > 50 % en 48 heures après l'admission
- État de choc (TA systolique < 90 mmHg ou diastolique < 60 mmHg malgré un remplissage vasculaire adapté) et/ou nécessité d'un traitement vasopresseur > à 4 h
- Diurèse < 20 ml/h ou diurèse des 4 heures < 80 ml (si absence d'autres explications)
- IRA\* nécessite une dialyse
- Agitation – troubles de la conscience

**TABLEAU 3b**  
**CRITÈRES SIMPLIFIÉS DE GRAVITÉ NECESSITANT UNE HOSPITALISATION EN RÉANIMATION :**

**SCORE DE L'ATS (AMERICAN THORACIC SOCIETY)**  
*1 critère majeur ou 2 critères mineurs : envisager une hospitalisation en réanimation (discussion avec le réanimateur)*

3 critères mineurs	2 critères majeurs
<ul style="list-style-type: none"> <li>● PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt; 250 mmHg</li> <li>● Atteinte plurilobaire</li> <li>● PAS ≤ 90 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Nécessité d'une ventilation mécanique</li> <li>● Choc septique</li> </ul>

\* IRA : Insuffisance rénale aiguë



## BILAN

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	AMBULATOIRE	AU SERVICE D'ACCUEIL
<b>Radiographie du thorax (face +/- profil)</b>	Si doute diagnostique et/ou absence d'amélioration après 48h de traitement. Le recours à la tomodensitométrie reste une exception	Oui (parfois infiltrat retardé de 24 à 48 h des symptômes initiaux)
<b>NFS, ionogramme créatinine, CRP ± procalcitonine (PCT), bilan rénal et hépatique</b>	Non	Oui
<b>Saturation en O<sub>2</sub></b>	Oui si disponible	Oui si saturation < à 90% : faire gaz du sang
<b>Hémocultures</b>	Non	Indispensable pour pneumonies sévères et liées aux soins, neutropénie, asplénie, alcoolisme, maladie hépatique sévère, abcès pulmonaire, pleurésie (2 hémocultures à ½ h d'intervalle <sup>***</sup> )
<b>Ponction et/ou drainage</b>	Si nécessaire : hospitalisation	Oui si épanchement pleural
<b>Antigène urinaire</b>	Non, sauf si suspicion de légionellose*	Oui (pneumocoque +/- Legionella)
<b>TDM</b>	Non	Dans certaines situations**
<b>Recherche tuberculose</b>	Non (sauf si ATCD ou suspicion clinique)	Penser à rechercher une tuberculose (en fonction du tableau clinique, radiologique et des antécédents)

## ÉVOLUTION, MODE D'ADMINISTRATION ET RELAIS PER OS

Réévaluation à 48-72 h. **La durée totale minimale de traitement est de 5 jours avec une apyrexie d'au moins 2 à 3 jours avant l'arrêt de l'antibiothérapie.**

- ◆ **Voie orale : en cas de pneumopathies communautaires non graves, rien ne s'oppose à un traitement oral d'emblée par les antibiotiques proposés du fait de leur biodisponibilité élevée.**
- ◆ **Voie intra-veineuse :** si le traitement est débuté par voie parentérale : prendre un relais rapide par voie orale dès que l'état clinique du patient s'améliore (habituellement en ± 3 j) :
  - amélioration de la toux, de la dyspnée,
  - hémodynamique stable,
  - amélioration de la leucocytose,
  - absence de troubles digestifs et malade capable de déglutir.
 Il n'est pas nécessaire d'obtenir l'apyrexie pour un relais oral si l'évolution clinique est favorable.
- ◆ Contrôle RP à 4 - 8 semaines sauf si évolution péjorative.  
(Résolution radiologique parfois tardive après 4 à 6 semaines)

\* Contexte épidémique, et/ou facteurs de risque (tabagisme, pathologie pulmonaire chronique, déficit de l'immunité cellulaire, diabète, cancer ou insuffisance rénale terminale).

\*\* Evaluation d'autres diagnostics mimant une pneumonie (exemple : embolie pulmonaire) ou pour mieux préciser l'image radiologique (abcès, pneumonie nécrosante ...) ou radiographie normale et forte suspicion clinique.

\*\*\* De préférence avant antibiothérapie (mais le bilan microbiologique ne doit pas retarder le traitement antibiotique).

B<sup>1</sup>

## Adulte sans signe de gravité, sans comorbidité



### ANTIBIOTHÉRAPIE EMPIRIQUE

Aucune indication pour les fluoroquinolones

	1 <sup>ère</sup> INTENTION	DURÉE
Privilégier la couverture vis-à-vis du pneumocoque	<b>Amoxicilline PO</b> (1 g x 3/j)	7 j
<b>SI ALLERGIE VRAIE AUX β-LACTAMINES</b>	<b>Pristinamycine PO</b> (1 g x 2 ou 3/j)[ 2 g/j si < 55 kg] ou <b>télithromycine PO</b> (800 mg x 1/j)(sous réserve d'absence de co-médication ou de contre-indication)	7 j
<b>SI FORTE SUSPICION DE PNEUMONIE A GERME « ATYPIQUE* »</b> (contexte épidémique, < 40 ans, début progressif)	<b>Pristinamycine PO</b> (1 g x 2 ou 3/j) éventuellement (sous réserve d'absence de co-médication ou de contre-indication) Télithromycine PO (800 mg x 1/j)	10-14 j

### ÉVOLUTION

- ◆ Réévaluation à 48-72 heures.
  - Apyrexie attendue en 48-72 heures.
  - Absence d'apyrexie et apparition de signe de gravité : hospitalisation.
  - Absence d'apyrexie et pas de signe de gravité clinique : adapter son attitude au résultat de la radiographie du thorax (cf tableau ci-dessous).

RÉSULTATS DE LA RADIOGRAPHIE	ATTITUDE
Atteinte pluri-lobaire / épanchement	Hospitalisation
Pas de signe de gravité radiologique (épanchement, atteinte extensive ...) (évoque un germe atypique)	Patient sous amoxicilline : switch vers pristinamycine ou télithromycine. Patient sous pristinamycine (ou télithromycine), poursuivre le traitement.

B<sup>2</sup>

## Adulte sans signe de gravité, âge > 40 ans et < 65 ans et présence d'une co-morbidité (tableau 2)

### BILAN



Évaluation saturation si disponible, RP (+ /- NFS, plaquettes, ionogramme, CRP +/- PCT, bilan rénal et hépatique)

### ANTIBIOTHÉRAPIE EMPIRIQUE

<b>AMOXICILLINE + ACIDE CLAVULANIQUE** PO</b> (1 g x 3/j)	<b>DUREE 7 j</b>
---	------------------

\* Tableau classique d'une infection à *Mycoplasma pneumoniae* : début insidieux associant fièvre, céphalée, malaise suivi d'une toux non productive, +/- point de côté thoracique (25%). Auscultation : râles bronchiques et parfois syndrome de condensation. RP : syndrome interstitiel prédominant des lobes inférieurs mais aspect de condensation segmentaire possible.

\*\* Allergie vraie aux β-lactamines, voir tableau ci-dessus "Adulte sans signe de gravité, sans comorbidité"

B<sup>1-2</sup>





**ÉVOLUTION :**

- ◆ Réévaluation à 48-72 h (amélioration clinique en +/- 3j ; apyrexie attendue en 48-72 h).
- ◆ Absence d'amélioration à 48 h : hospitalisation.

**B<sup>2a</sup> Pathogènes particuliers des pneumonies communautaires**



GERMES	FACTEURS DE RISQUE	ANTIBIOTHÉRAPIE
<i>Chlamydophila psittaci</i>	Exposition aux oiseaux	Doxycycline Alternative : macrolide
<i>Francisella tularensis</i>	Exposition (contact direct) aux animaux atteints (divers rongeurs, lapins) ; rarement par piqûre de tiques	Doxycycline ou ciprofloxacine + aminoside
<i>Coxiella burnetti</i> (fièvre Q)	Exposition aux animaux domestiques (ovins, bovins, caprins) ou chatte sauvage au moment de la mise bas. Possibilité de transmission par les tiques	Doxycycline 200mg/j pendant 14 j Alternative : ofloxacine ou ciprofloxacine
<b>Mycobactéries non tuberculeuse chez l'immunocompétent</b>	2 aspects radiologiques : ● forme cavitaire du lobe supérieur le plus souvent chez l'homme âgé associé à ID* modérée comme BPCO. Souvent <i>M. avium-intracellulare</i> ● forme avec bronchiectasie et nodules centrolobulaires, habituellement femme d'âge moyen sans maladie pulmonaire sous-jacente (syndrome de Lady Windemere)	Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme pour une durée prolongée (6-12 mois)

**B<sup>2b</sup> Pneumonie nécrosante communautaire à *Staphylococcus aureus* producteur de la leucocidine de Panton-Valentine (PVL)**



- ◆ Souvent *S. aureus* méticilline R (SAMR-CO) mais pas toujours.
- ◆ Initialement décrite chez l'enfant ou l'adulte jeune en bonne santé, est aussi à évoquer chez l'adulte et souvent précédée d'un syndrome pseudogrippal.
- ◆ Pneumonie sévère à début brutal (+/- hémoptysie) rapidement progressive (état de choc +/- syndrome de détresse respiratoire aiguë).
- ◆ Leucopénie.
- ◆ RP : infiltrats alvéolaires multilobaires (aspect de pneumonie nécrosante).
- ◆ Traitement :
  - transfert en réanimation,
  - association linezolide : 600 mg x 2/j IV + clindamycine : 600 mg à 1200 mg x 4/24 h IV (vérifier sensibilité de la clindamycine) + immunoglobulines polyvalentes IV (2g/kg éventuellement répété à 48 h si toujours sepsis ou non réponse),
  - alternative vancomycine.

PNEUMONIES AIGÜES COMMUNAUTAIRES

ADULTE SANS SIGNE DE GRAVITÉ, ÂGE > 40 ANS ET < 65 ANS ET PRÉSENCE D'UNE CO-MORBIDITÉ

**B<sup>2</sup>**

\* ID : immunodépression

B<sup>3</sup>

## Adulte hospitalisé en service de médecine Âge ≤ 65 ans et présence de 2 facteurs de comorbidités ou âge > 65 ans et présence d'un facteur de comorbidités (tableau 2, page 21)

H

### GERMES EN CAUSE

- ◆ *Streptococcus pneumoniae*.
- ◆ *Haemophilus influenzae* (surtout tabagisme ou BPCO).
- ◆ BGN (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*).
- ◆ Staphylocoques (surtout post-grippal) : aspect de broncho-pneumopathie prédominant aux lobes inférieurs (associé à un épanchement pleural dans +/- 50% des cas) ou abcès pulmonaire.
- ◆ Germes « atypiques » *Chlamydomphila*, *Mycoplasma pneumoniae* (habituellement chez le sujet plus jeune) rarement retrouvés chez les sujets âgés mais c'est possible et parfois grave (*Legionella*).
- ◆ Virus : dont grippe, virus respiratoire syncytial, adénovirus, métapneumovirus... en période hivernale.

### BILAN

RP (scanner thoracique cf. tableau p. 22), NFS, plaquettes, ionogramme, CRP +/- PCT, bilan rénal et hépatique, Ag *Legionella* et pneumocoque, saturation en O<sub>2</sub> (GDS si saturation < 90%), évoquer une tuberculose en fonction du terrain et/ou de la situation clinique, +/- hémocultures (notamment notion d'alcoolisme ou de maladie hépatique sévère, asplénie, pleurésie associée).

### ANTIBIOTHÉRAPIE EMPIRIQUE

	1 <sup>er</sup> CHOIX PAS D'INDICATION DE L'ASSOCIATION AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULANIQUE + FQ	DURÉE
Sans antibiothérapie préalable (3 mois)	<b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> (PO ou IV) 1 g x 3/j	7 j
	± <b>Spiramycine****</b> IV (1,5 MU x 3/j) ou PO 3 MU x 3/j	3 j §
	ou <b>Azithromycine PO (hors AMM)</b> (500 mg x 1/j à J1 puis 250 mg x 1/j de J2 à J5)	5 j
2 <sup>ème</sup> CHOIX EN CAS D'ALLERGIE OU ÉCHEC DE 1 <sup>er</sup> CHOIX		
	Céfotaxime IV (1g x 3/j) ou Ceftriaxone (1g x 1/j) +	7 j
	Spiramycine**** IV Ou	3 j §
	Si absence de traitement par fluoroquinolones au cours des 3 mois précédents Moxifloxacine* PO (400 mg x 1/j) ou Lévofloxacine** PO (500 mg x 2/j J1 et J2 puis 750 mg/j)	7 j
Légionellose non exclue****	Moxifloxacine* PO (400 mg x 1/j) ou Lévofloxacine** PO (500 mg x 2/j J1 et J2 puis 750 mg/j)	10-14 j

\* Pas d'adaptation en cas d'insuffisance rénale y compris clairance de la créatinine < 30 ml/min (surveillance).

\*\* Adaptation en cas d'insuffisance rénale.

\*\*\* Contexte épidémique, et/ou facteurs de risque (tabagisme, pathologie pulmonaire chronique, déficit de l'immunité cellulaire, diabète, cancer ou insuffisance rénale terminale).

\*\*\*\* Association recommandée par ATS/IDSA (niveau de preuve élevé) surtout si comorbidité comme insuffisance cardiaque, respiratoire, hépatique ou rénale, diabète insulino-dépendant, alcoolisme, néoplasie et immunodépression, asplénie.

§ Durée prolongée de 14 jours si forte suspicion d'infection à *Chlamydomphila* ou *Mycoplasma*.

B<sup>3</sup>

25



Compte-tenu de l'efficacité démontrée des fluoroquinolones dans les pneumonies à *Legionella*, l'adjonction de rifampicine 600 mg x 2/j pendant 5 j ne doit pas être systématique mais est à discuter dans les formes sévères et/ou chez les patients immunodéprimés ou si abcès. Dans ces 3 situations, la durée du traitement peut être de 21 jours surtout si l'amélioration clinique (notamment apyrexie) n'a pas été obtenue dans les 5 premiers jours du traitement.

Si le traitement débute par voie parentérale : prendre un relais rapide par voie orale dès que l'état clinique du patient s'améliore (habituellement en  $\pm 3$  j) :

- ◆ amélioration de la toux, de la dyspnée,
- ◆ hémodynamique stable,
- ◆ amélioration de la leucocytose,
- ◆ absence de troubles digestifs et malade capable de déglutir.

Il n'est pas nécessaire d'obtenir l'apyrexie pour un relais oral si l'évolution clinique est favorable.

Rien ne s'oppose pour le traitement des pneumopathies communautaires non graves à un relais oral rapide voire à un traitement oral d'emblée par des antibiotiques de biodisponibilité élevée (comme ceux proposés).

B<sup>4</sup>

## Sujet âgé (> 65 ans) avec signe de gravité



(Tableau 1a, p21) (ne justifiant pas de l'hospitalisation en réanimation = pas de critère du tableau 3a, p21)

### GERMES SUSPECTÉS

- ◆ Germes des pneumonies communautaires du sujet âgé (> 65 ans) avec ou sans comorbidité sans signe de gravité.
- ◆ Possibilité de *Streptococcus pneumoniae* de sensibilité diminuée (PSDP).
- ◆ BGN dont *P. aeruginosa* (surtout si bronchectasie ou BPCO, corticothérapie  $\geq 10$  mg équivalent prednisone, antibiothérapie à large spectre  $\geq 7$  j le mois précédent, malnutrition).
- ◆ Germes « atypiques » et *Legionella*.
- ◆ Anaérobies (pneumonie d'inhalation mais les BGN entériques restent prédominants dans cette situation).
- ◆ Virus : dont grippe, virus respiratoire syncytial, adénovirus, métapneumovirus... en période hivernale.

Intérêt de la vaccination contre la grippe saisonnière et anti-pneumococcique (cf. supra).

### BILAN

RP (scanner thoracique cf. tableau, p22), NFS, plaquettes, ionogramme, CRP +/- PCT, bilan rénal et hépatique, Ag *Legionella* et pneumocoque, ECBC pour culture *Legionella*, saturation en O<sub>2</sub> (GDS si saturation < 90%), évoquer une tuberculose en fonction du terrain et/ou de la situation clinique, + hémocultures (au moins 2).

B<sup>4</sup>

**H**

**TRAITEMENT**

SITUATIONS CLINIQUES	1 <sup>er</sup> CHOIX	AUTRE OPTION	DURÉE
<b>CAS GÉNÉRAL</b>	<b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> 1 g x 3/j IV/PO	<b>Céfotaxime IV</b> (1 g x 3/j) ou <b>Ceftriaxone IV/IM/SC</b> (1 g x 1/j)	<b>7 j</b>
	<b>+ Spiramycine IV</b> (1,5 MU x 3/j) Relais per os dès amélioration clinique (± 2-3 j) par <b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> 1 g x 3/j ± <b>Spiramycine</b> 3 MU x 3/j		
<b>LÉGIONELLOSE CONFIRMÉE</b>	<b>Moxifloxacine*</b> PO (400 mg x 1/j) ou si nécessité d'une voie IV <b>Lévofloxacine**</b> PO/IV (500 mg x 2/j J1 et J2 puis 750 mg/j) ou <b>Ofloxacine</b> IV/PO (200 mg x 2/j) ± <b>Rifampicine***</b> IV/PO 20 mg/kg/j	Si contre-indication aux quinolones  <b>Spiramycine IV</b> (1,5MU x 3/j) + <b>Rifampicine***</b> IV/PO (20 mg/kg/j)	<b>14 j</b>
<b>PNEUMONIE D'INHALATION</b>	<b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> IV/PO 1 g x 3/j	<b>Céfotaxime IV</b> (1 g x 3/j) ou <b>Ceftriaxone IV/IM/SC</b> (1 g x 1/j) + <b>Métronidazole</b> IV ou PO (500 mg x 3/j)	<b>10 à 14 j</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Rechute précoce &lt; 8 j : <b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> IV (1 g x 3/j) + <b>Ofloxacine</b> IV ou PO (200 mg x 2/j) 10 j</li> <li>● 2<sup>ème</sup> rechute : <b>Pipéracilline/tazobactam</b> (4 g x 3/j) + <b>Ciprofloxacine***</b> IV (400 mg x 2/j) 10 j : relais PO rapide (750 mg x 2/j)</li> </ul>		

**B<sup>5</sup>**

**Adulte hospitalisé en soins intensifs / réanimation**

**H**

**BILAN**

Notamment NFS, plaquettes, ionogramme, CRP +/- PCT, bilan rénal et hépatique, hémocultures, RP +/- scan, ECBC ou LBA, Ag *Legionella* et pneumocoque, recherche de *Legionella* dans les expectorations et sérologie, analyse du liquide pleural si ponction pleurale.

Sujet a priori immunocompétent avec radiographie quasi normale et hypoxémie :

2 étiologies principales

- ◆ En période de circulation du virus grippal : évoquer en premier une pneumonie sévère à virus influenzae : prélèvement nasal pour test de diagnostic rapide.
- ◆ En dehors d'une épidémie de grippe saisonnière : évoquer d'abord une pneumocystose surtout si associé à une lymphopénie et dans le bilan rajouter une sérologie VIH.

\* Pas d'adaptation en cas d'insuffisance rénale y compris clairance de la créatinine < 30 ml/min (surveillance).

\*\* Adaptation en cas d'insuffisance rénale.

\*\*\* Compte tenu de l'efficacité démontrée des fluoroquinolones dans les pneumonies à *Legionella*, l'adjonction de rifampicine (pendant 5 jours) ne doit pas être systématique mais est à discuter dans les formes sévères et/ou chez les patients immunodéprimés.

**B<sup>5</sup>**



## TRAITEMENT EMPIRIQUE

SITUATIONS CLINIQUES	CHOIX ET POSOLOGIE	DURÉE
<b>CAS GÉNÉRAL</b>	<b>Ceftriaxone</b> IV/IM/SC (1 à 2 g/j) <b>ou Céfotaxime</b> IV (1 à 2 g x 3/j) + <b>Spiramycine</b> IV (1.5 MU x 3/j)	La durée du traitement est habituellement de 10 jours mais peut être réduite à 7 jours en tenant compte de l'évolution et des germes
<b>AUTRE OPTION</b>	<b>Ceftriaxone</b> IV/IM (1 à 2 g/j) <b>ou Céfotaxime</b> IV (1-2 g x 3/j) + <b>Lévofloxacine</b> IV (500 mg x 2/j) <b>ou Amikacine</b> IV (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j)	<b>7-10 j</b> Le traitement par aminoside ne peut excéder 3 jours
<b>EN CAS D'ALLERGIE VRAIE AUX β-LACTAMINES</b> <b>Lévofloxacine</b> IV (500 mg x 2/j) + <b>Aztréonam</b> IV (1-2 g x 3/j) ± <b>Amikacine</b> IV (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j) ± vancomycine IV si contexte de SAMR (15 mg/kg en dose de charge sur 2 h puis 30 mg/kg/j en continu et adaptation aux dosages sériques : 20 et 30 mg/l)		<b>7-10 j</b> Le traitement par aminoside ne peut excéder 3 jours
CAS PARTICULIERS		
<b>PRÉSUMPTION LEGIONELLA</b>	<b>Lévofloxacine</b> IV (500 mg x 2/j J1 et 2 puis 750 mg/j) <b>ou Moxifloxacine*</b> PO (400 mg x 1/j) + <b>Rifampicine**</b> IV (20-30 mg/kg/j sans dépasser 1800 mg/j)	<b>14 – 21** j</b>  <b>5 j</b>
<b>PRÉSUMPTION D'INFECTION à <i>P. aeruginosa</i></b> (selon ATS) : bronchiectasie antibiothérapie > 7 j durant le mois précédent, corticothérapie > 10 mg/j d'équivalent prednisone ou malnutrition	<b>Pipéracilline/tazobactam</b> IV (4 g x 4/j) + <b>Amikacine</b> IV (20 mg/kg x 1 à J1 puis 15 mg/kg x 1/j) ou ciprofloxacine IV (400 mg x 3/j) <b>En cas d'allergie vraie aux β-lactamines.</b> Remplacer la β-lactamine par Aztréonam ou ciprofloxacine + Amikacine	<b>14 – 21 j</b>

B<sup>5</sup>

\* Pas d'adaptation en cas d'insuffisance rénale y compris clairance de la créatinine &lt; 30 ml/min (surveillance).

\*\* Cf. page 25.

\*\*\* Si documentation *Pseudomonas* : ceftazidime (prioritairement) et plus exceptionnellement imipénème (risque écologique) + ciprofloxacine (préférentiellement si sensible) voire aminoside (tobramycine ou amikacine)

28

C

# PNEUMONIES ASSOCIÉES AUX SOINS (HCAP)

**A débuter le plus rapidement possible**  
(+/- dans les 8 premières heures de la prise en charge)

C<sup>1</sup>

## HCAP : pneumonies associées aux soins : patients non institutionnalisés



Population hétérogène sur le risque d'acquisition de BMR.

► Hospitalisation si à risque de BMR.

### BILAN

- ◆ NFS, Ionogramme, créatinine, CRP ± procalcitonine (PCT), bilan rénal et hépatique.
- ◆ 2 hémocultures<sup>1</sup> à au moins une demi-heure d'intervalle.
- ◆ RP (face +/- profil) (+/- scanner thoracique) avec comparaison aux clichés antérieurs.
- ◆ Ag *Legionella* et pneumocoque + ECBC pour culture *Legionella*.
- ◆ Saturation en O<sub>2</sub> et gaz du sang si saturation < à 90 %.
- ◆ ECBC si les conditions requises pour un ECBC de qualité sont réunies +/- mini-LBA.
- ◆ Ponction et/ou drainage si épanchement pleural.

<sup>1</sup> Le (les) micro-organisme(s) isolé(s) des hémocultures ne sont pas nécessairement celui (ceux) responsable(s) de l'infection pulmonaire. Aussi, il(s) doit(vent) être interprété(s) avec la clinique.

### ANTIBIOTHÉRAPIE EMPIRIQUE

TENIR COMPTE D'UNE ANTI-BIOTHÉRAPIE ANTÉRIEURE (3 MOIS) OU D'UNE HOSPITALISATION RÉCENTE (1 AN), DES COMORBIDITÉS, DES RISQUES DE BMR ET DE L'ÉPIDÉMILOGIE LOCALE

PAS DE RISQUE CONNU DE BMR	Amoxicilline/acide clavulanique PO ou IV (1 g x 3/j) ou Ceftriaxone IV/IM/SC (1 g x 1/j) + Spiramycine IV (1,5 MU x 3/j) ou PO (3 MU x 3/j) pendant 3 j		AUTRE OPTION  Moxifloxacine* PO (400 mg x 1/j) ou Lévofloxacine** PO (750 mg x 1/j)	
<b>RISQUE ÉLEVÉ DE BACTÉRIES MULTI-RÉSISTANTES</b>  Tenir compte <ul style="list-style-type: none"> <li>● des signes de gravité et du terrain (immuno-dépression, maladie cardio-pulmonaire sévère sous-jacente, altération de l'état mental, déshydratation, insuffisance rénale)</li> <li>● de l'épidémiologie locale</li> </ul>	<b>PATIENTS STABLES</b>  Ticarcilline/ acide clavulanique IV (3 g x 4/j ou 5 g x 3/j) ou Ertapénème IV/IM/SC § (1 g/j)  + Amikacine IV (20 mg/kg/j 1 puis 15 mg/j (max 3 j)) ou Ciprofloxacine IV (400 mg x 2 ou 3/j) + /- Vancomycine IV en continu*** (dose de charge 15 mg/kg sur 2 h puis 30 mg/kg/j)	<b>PATIENTS INSTABLES</b> (à orienter vers une unité de surveillance continue ou réanimation)  Pipéracilline/tazobactam IV (4 g x 4/j) ou Imipénème (2 à 3 g/j en 3 ou 4 x/j) + Ciprofloxacine IV (400 mg x 2 ou 3/j) ou Amikacine IV (20 mg/kg/j 1 puis 15 mg/j max 3 j) + /- Vancomycine IV en continu*** (dose de charge 15 mg/kg sur 2 h puis 30 mg/kg/j) ou Teicoplanine*** IV IM ou SC (6 mg/kg x 2/j pdt 2 j puis 6 mg/kg/j)	ALLERGIE VRAIE AUX β-LACTAMINES	
	<b>PATIENTS STABLES</b>  Aztréonam**** IV (1 g x 3/j) + Vancomycine IV en continu (dose de charge 15 mg/kg sur 2 h puis 30 mg/kg/j) + Spiramycine IV (1,5 MU x 3/j) ou Ciprofloxacine IV (400 mg x 2/j) <b>(si suspicion de Legionella)</b>	<b>PATIENTS INSTABLES</b> (à orienter vers une unité de surveillance continue ou réanimation) Aztréonam**** IV (1 g x 3/j) + Vancomycine IV en continu (dose de charge 15 mg/kg sur 2 h puis 30 mg/kg/j) + Ciprofloxacine IV (400 mg x 2-3/j)		

\* Pas d'adaptation en cas d'insuffisance rénale y compris clairance de la créatinine < 30 ml/min.

\*\* Adaptation en cas d'insuffisance rénale.

\*\*\* Si forte suspicion d'infection à SAMR ou incidence élevée de SAMR dans l'unité de soin. Arrêt du traitement en l'absence de documentation. Prévoir un dosage sérique à J3 (objectif de 20 à 30 mg/l). Pour la teicoplanine : dosage à la vallée. Alternative : linézolide (600 mg x 2/j) si clairance de la créatinine < 30 ml/min ou épidémiologie locale (CMI vancomycine ≥ 2 µg/ml).

\*\*\*\* Si risque d'infection à anaérobie (pneumonie inhalation) : + métronidazole.

§ Pas d'AMM en France pour la voie IM mais autorisation aux USA. Voie SC : une étude française (Frasca D. et al).

Dilution SC : 1 g dans 10 ou 20 ml d'eau pour préparation injectable en 20 minutes sans ajout de lidocaïne.

Dilution IM : 1 g reconstitué avec 3,5 ml de lidocaïne 1% injectable. IM au niveau d'un muscle fessier ou de la cuisse.

**PNEUMONIES ASSOCIÉES AUX SOINS (HCAP)**  
HCAP : PNEUMONIES ASSOCIÉES AUX SOINS : PATIENTS NON INSTITUTIONNALISÉS

A<sup>3</sup>

29



## EVOLUTION ET DURÉE DE TRAITEMENT

- ◆ Évaluation à 48-72 h d'antibiothérapie : en fonction de la clinique et des résultats bactériologiques (arrêt ou adaptation : spectre plus étroit - désescalade) :
  - Si aucun germe retrouvé et bonne évolution clinique : spectre de l'antibiothérapie plus étroit sans couverture du *P. aeruginosa* ni du SAMR (si c'était le cas de l'antibiothérapie probabiliste).
  - Si absence d'amélioration à 72 h et isolement d'un germe résistant : adaptation.
  - Si absence d'amélioration à 72 h : rechercher une complication infectieuse, d'autres étiologies ou d'autres sites d'infection.
- ◆ Durée : 7 jours si évolution favorable (14 j si *P. aeruginosa*).

C<sup>2</sup>

## HCAP : pneumonies acquises en institution (HCAP)



### POPULATION HÉTÉROGÈNE

- ◆ Patients à risque de BMR : notamment patients âgés > 75 ans dépendants et/ou atteints d'affections chroniques débilantes (incontinents, dénutris, troubles de déglutition...) et/ou alités ou grabataires et/ou ayant besoin de soins (cathéters, sonde gastrique) et/ou antécédents d'antibiothérapie et/ou d'hospitalisation dans les 12 mois.
- ◆ Absence de ces facteurs de risque : à traiter comme une infection communautaire.

### Germes les plus fréquents :

- **Pas de risque de BMR** : *S. pneumoniae* dont PSDP, *H. influenzae*, *K. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *E. coli*.
- **Risque de BMR** en plus des bactéries citées plus haut : prévalence plus élevée de bacilles à Gram négatif résistants et de *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SAMR). Et aussi *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* si facteurs de risque.
- Virus (dont grippe, VRS, adénovirus, métapneumovirus ...) en période hivernale. Plus rarement germes atypiques (*Legionella*).
- Penser à rechercher une tuberculose (en fonction du tableau clinique et des antécédents).

Intérêt de la vaccination antipneumococcique et celle annuelle contre la grippe saisonnière (cf chapitre vaccination).

### CRITÈRES D'ORIENTATION POUR UNE POSSIBLE PNEUMONIE CHEZ LE PATIENT ÂGÉ EN INSTITUTION

Une pneumonie peut être considérée comme un diagnostic possible si deux ou plus de ces signes cliniques sont présents :

- ◆ Apparition d'une toux avec ou sans expectoration.
- ◆ Fièvre (température > 37,9°C).
- ◆ Dyspnée/essoufflement.
- ◆ Fréquence respiratoire  $\geq 25$ /min (nécessité d'une évaluation de la saturation en O<sub>2</sub>).
- ◆ Fréquence cardiaque  $\geq 100$ /min.
- ◆ Hypoxémie (saturation en O<sub>2</sub> < 90% en air ambiant) (nécessité d'une oxygénothérapie).
- ◆ Modification aiguë de l'état cognitif ou fonctionnel.
- ◆ Modification localisée à l'auscultation pulmonaire.

### CRITÈRES POUR INITIER UNE ANTIBIOTHÉRAPIE DEVANT UNE SUSPICION D'INFECTION RESPIRATOIRE BASSE CHEZ LE PATIENT ÂGÉ EN INSTITUTION

- ◆ **Si patient avec fièvre (température > 38,9°C).**
  - Avec au moins un des signes cliniques suivants :
    - Rythme respiratoire > 25/min.
    - Toux productive.

C<sup>2</sup>



- ◆ **Si patient avec fièvre (température > 37,9°C) :**
  - Présence d'une toux.
  - ET au moins un des signes cliniques suivants :
    - Pouls > 100/min.
    - Confusion.
    - Frissons.
    - Rythme respiratoire > 25/min.
  
- ◆ **Si patient apyrétique  $\geq$  65 ans et connu BPCO :**
  - Apparition ou aggravation d'une toux et expectoration purulente.
  
- ◆ **Si patient apyrétique sans ATCD de BPCO :**
  - Apparition d'une toux et expectoration purulente.
  - Avec au moins un des signes cliniques suivants :
    - Rythme respiratoire > 25/min.
    - Confusion.

### BILAN BIOLOGIQUE

NFS, plaquettes, urée (évaluation de l'état d'hydratation), créatinine, CRP.

### ANTIBIOTHÉRAPIE EMPIRIQUE

- ◆ **Traitement possible sur place si le patient présente les critères suivants**  
(avec surveillance médicale possible) :  
A débiter le plus rapidement possible (+/- dans les 8 premières heures de la prise en charge).
  - Patient capable de s'alimenter et de s'hydrater.
  - Pouls < 100/min.
  - Rythme respiratoire < 30/min.
  - TA systolique  $\geq$  90 mm Hg.  
(patients avec TA habituelle < 10 : une diminution de 20 mm Hg par rapport à la tension de base : hospitalisation).
  - Saturation en O<sub>2</sub>  $\geq$  92% en air ambiant ou  $\geq$  90% si patient connu BPCO.
    - ▶ Si ces éléments ne sont pas présents : hospitalisation.
- ◆ Suivi clinique journalier :
  - ▶ si aggravation ou non amélioration à 48 h : ▶ transfert.





L'antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention doit tenir compte des facteurs de risque de BMR et de la sévérité de la pneumonie. Seuls les patients présentant au moins 2 facteurs de risque cités ci-dessous sont considérés comme à risque de BMR et doivent bénéficier d'une antibiothérapie à large spectre.

Tenir compte aussi d'une admission récente à l'hôpital et du terrain (immunodépression, maladie cardio-pulmonaire sévère sous-jacente, altération de l'état mental, déshydratation, insuffisance rénale).

#### PAS DE RISQUE DE BMR ET/OU PNEUMONIE SÉVÈRE

CAS GÉNÉRAL et pneumonie non sévère	CAS GÉNÉRAL et pneumonie sévère	AUTRE OPTION (allergie vraie aux β-lactamines)	DURÉE
<b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> PO (1 g x 3/j) +/- <b>Spiramycine</b> PO (3 MU x 3/j)	<b>Ceftriaxone</b> IV/IM/SC (1 g x 1/j) + <b>Spiramycine</b> IV (1,5 MU x 3/j)	Moxifloxacine* per os (400 mg x 1/j) ou Lévofloxacine** (750 mg x 1/j)	<b>7 j</b> En cas d'évolution favorable et pas d'orientation pour germe atypique : spiramycine 3j
<b>Patient à risque de BMR*** et/ou pneumonie sévère</b>  <b>Présence ≥ 2 des facteurs de risque suivant :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pneumonie sévère</li> <li>● ATCD d'antibiothérapie dans les 3 à 6 mois</li> <li>● Etat fonctionnel détérioré</li> </ul> ► Hospitalisation à discuter			
ANTIBIOTHÉRAPIE DE 1 <sup>ère</sup> INTENTION		ALLERGIE VRAIE AUX β-LACTAMINES	
<b>PATIENTS STABLES</b>	<b>PATIENTS INSTABLES</b>	<b>PATIENTS STABLES</b>	<b>PATIENTS INSTABLES</b>
<b>Ertapénème</b> IV/IM/SC § (1 g/j)	Hospitalisation	Hospitalisation	Hospitalisation

Durée : 7 jours si évolution favorable avec au moins 2 à 3 jours d'apyrexie avant arrêt de l'antibiothérapie (14 j si *P. aeruginosa*).

#### ÉVOLUTION ET DURÉE DE TRAITEMENT

- ◆ Evaluation à 48-72 h d'antibiothérapie : en fonction de la clinique et des résultats bactériologiques : adaptation - spectre plus étroit - désescalade).
  - Si aucun germe retrouvé et bonne évolution clinique : envisager relais PO si possible.
  - Si absence d'amélioration à 72 h et/ou isolement d'un germe résistant : adaptation ou envisager hospitalisation.
  - Si absence d'amélioration à 72 h : s'assurer de l'adéquation de l'antibiothérapie (pathogènes non couverts), chercher une complication infectieuse (empyème ...), d'autres sites d'infection (méningite, endocardite...) ou d'autres étiologies (BOOP, vascularite pulmonaire...) : bilan complémentaire notamment scanner thoracique, bronchoscopie + LBA, diverses sérologies et/ou envisager hospitalisation...

\* Pas d'adaptation en cas d'insuffisance rénale y compris clairance de la créatinine < 30 ml/min (surveillance).

\*\* Adaptation en cas d'insuffisance rénale.

\*\*\* Risque de *P. aeruginosa* : patient avec BPCO sévère et corticothérapie, patient avec bronchiectasies, antibiothérapie récente (> 7 j le mois précédent) ou corticothérapie (> 10 mg/j d'équivalent prednisone), malnutrition. Dans cette situation une hospitalisation est nécessaire (Ertapénème inefficace sur *P. aeruginosa*).

§ Pas d'AMM en France pour la voie IM mais autorisation aux USA. Voie SC : une étude française (Frasca D. et al).

Dilution SC : 1g dans 10 ou 20 ml d'eau pour préparation injectable en 20 minutes sans ajout de lidocaïne.

Dilution IM : 1g reconstitué avec 3.5 ml de lidocaïne 1% injectable. IM au niveau d'un muscle fessier ou de la cuisse.

D

# PNEUMONIES ACQUISES À L'HÔPITAL (HAP)

Antibiothérapie empirique à débiter le plus rapidement possible.

D<sup>1</sup>

## Hors VAP

H

**DIAGNOSTIC** HAP est difficile : critères devant faire envisager une pneumonie dans le diagnostic différentiel :

- ◆ Sécrétions trachéales purulentes et apparition et/ou persistance d'un infiltrat pulmonaire (non expliqué par ailleurs).
- ◆ Besoin en oxygène ou aggravation des besoins en O<sub>2</sub>.
- ◆ Fièvre > 38,3°C.
- ◆ Hyperleucocytose (> 10000/mm<sup>3</sup>) ou leucopénie (< 4000/mm<sup>3</sup>).

### BILAN

- ◆ NFS, Ionogramme créatinine, CRP ± procalcitonine (PCT), bilan rénal et hépatique.
- ◆ 2 hémocultures à au moins une demi-heure d'intervalle.
- ◆ RP (face +/- profil) (+/- scanner thoracique) avec comparaison aux clichés antérieurs.
- ◆ Ag *Legionella* et pneumocoque + ECBC pour culture *Legionella*.
- ◆ Saturation en O<sub>2</sub> et gaz du sang si saturation < à 90%.
- ◆ ECBC si les conditions requises pour un ECBC de qualité sont réunies +/- LBA ou mini-LBA.
- ◆ Ponction et/ou drainage si épanchement pleural.
  - Dans les HAP, le (les) micro-organisme(s) isolé(s) des hémocultures ne sont pas nécessairement celui (ceux) responsable(s) de l'infection pulmonaire aussi, il(s) doit(vent) être interprété(s) avec la clinique.
- ◆ Le choix du traitement empirique doit tenir compte de l'épidémiologie locale.

PNEUMONIES PRÉCOCES ( < 5 jours d'hospitalisation ) SANS antibiothérapie préalable ou facteur de risque de BMR		DURÉE
SANS SEPSIS SÉVÈRE	Ceftriaxone* IV/IM (2 g/j) ou Céfotaxime* (1 à 2 g x 3/j) ou Amoxicilline/acide clavulanique IV (1 g x 3/j) +/- Spiramycine IV 1,5 MU x 3/j (au moins 3 j)	7 j  Le traitement par aminoside ne peut excéder
AVEC SEPSIS SÉVÈRE	Ceftriaxone* IV/IM (1 à 2 g/j) ou Céfotaxime* (1 à 2 g x 3/j) + Amikacine IV (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j)	3 j
Allergie vraie aux β-lactamines Aztréonam* : 1 g x 3/j IV/IM +/- Spiramycine IV (1,5 MU x 3/j) au moins 3 j		

\* Si risque d'infection à anaérobies (pneumonie inhalation) : + métronidazole.

D<sup>1</sup>



PNEUMONIES PRÉCOCE ET TARDIVES AVEC ANTI-BIOTHÉRAPIE PRÉALABLE ET /OU FACTEURS DE RISQUE DE BMR		DURÉE	
1 <sup>er</sup> CHOIX	ORIENTATIONS PARTICULIÈRES		
	<i>P. aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	
<b>Pipéracilline/ tazobactam IV</b> (4 g x 4/j) + <b>Amikacine IV</b> (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j)	<b>Ceftazidime IV</b> (2 g en dose de charge sur ½ h puis 4 à 6 g en continu /24h) + <b>Amikacine IV</b> (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j) <b>ou</b> <b>Ciprofloxacine IV</b> à doses adaptées (400 mg x 3/j)	<b>Souche imipénème S Imipénème/cilastatine IV</b> (1 g x 3/j) + <b>Amikacine IV</b> (20-25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j les 4 j suivants)  <b>AUTRES OPTIONS SELON LA SENSIBILITÉ</b> <b>Colistine IV</b> + <b>rifampicine IV</b> <b>ou Tigécycline IV</b>	7 jours Sauf <i>P.aeruginosa</i> (14 j)  Le traitement par aminoside ne peut excéder 3 j (Sauf <i>P. aeruginosa</i> et <i>A. baumannii</i> 5 j)
	<b>+ Vancomycine* IV</b> (15 mg/kg en dose de charge sur 2 h puis 30 mg/kg/j en continu et adaptation aux dosages sériques : 20 et 30 mg/L) <b>ou Linézolide</b> (600 mg x 2/j) IV/PO Si clairance de la créatinine < 30 ml/min ou épidémiologie locale (CMI vancomycine ≥ 2 µg/ml)		
<b>EN CAS D'ALLERGIE VRAIE AUX β-LACTAMINES</b> <b>Aztréonam** IV</b> (1 g x 3/j) + <b>Ciprofloxacine IV</b> (400 mg x 2 ou 3/j) + <b>Vancomycine IV</b> (dose de charge 500 mg sur 4h puis 30 mg/kg/j)			

Durée : 7 jours (14 j si *P. aeruginosa*)

### ÉVOLUTION ET DURÉE DE TRAITEMENT

- ◆ Evaluation à 48-72 h d'antibiothérapie :  
En fonction de la clinique et des résultats bactériologiques (arrêt ou adaptation : spectre plus étroit -désescalade).
- ◆ Relais PO selon possibilité thérapeutique et selon la réponse clinique (patient hémodynamiquement stable et capable de prendre un traitement PO).



## VAP : pneumonies acquises sous ventilation



► Antibiothérapie probabiliste à débiter dès la suspicion de VAP, en tenant compte de l'épidémiologie locale.

**DIAGNOSTIC VAP** est difficile :

critères devant faire envisager une pneumonie dans le diagnostic différentiel :

- ◆ Sécrétions trachéales purulentes et apparition et/ou persistance d'un infiltrat pulmonaire (non expliqué par ailleurs).
- ◆ Besoin en oxygène ou aggravation des besoins en O<sub>2</sub>.
- ◆ Fièvre > 38,3°C.
- ◆ Hyperleucocytose (> 10000/mm<sup>3</sup>) ou leucopénie (< 4000/mm<sup>3</sup>).



\* Si forte suspicion d'infection à SAMR ou incidence élevée de SAMR dans l'unité de soin ; arrêt du traitement en l'absence de documentation. Prévoir un dosage sérique à J3 (objectif de 20 à 30 mg/l). Pour la teicoplanine : dosage à la vallée.  
\*\* Si risque d'infection à anaérobie (pneumonie inhalation) : + métronidazole. Inefficace sur *Acinetobacter*.

**H**

**BILAN**

- ◆ RP (mais nombreux diagnostics différentiels des infiltrats pulmonaires) +/- échographie +/- scanner.
- ◆ Intérêt du mini-LBA pour documentation bactériologique (corrélation examen direct/culture +/- 70%) +/- aspiration endo-trachéale ou LBA ou brosse protégée (cf. annexe 4).
- ◆ Bilan biologique complet et hémocultures.
  - Dans les VAP, le (les) micro-organisme(s) isolé(s) des hémocultures ne sont pas nécessairement celui (ceux) responsable(s) de l'infection pulmonaire aussi, il(s) doit(vent) être interprété(s) avec la clinique.
- ◆ Lorsqu'une ventilation artificielle est envisagée pour une durée  $\geq 48$  h, le patient en unité de soins intensifs peut bénéficier d'une décontamination digestive sélective en plus des mesures strictes d'hygiène et accompagnée d'une décontamination oropharyngée.

**GERMES SUSPECTÉS**

- ◆ **Pneumonies précoces :  $\leq 5$  jours**
- ◆ **Sans antibiothérapie préalable et sans facteur de risque spécifique.**
  - BGN (*E. coli*, *Klebsiella* spp, *H. influenzae*), *S. aureus* méticillino-sensible, *S. pneumoniae*.
- ◆ **Si hospitalisation ou antibiothérapie antérieures.**
  - Pneumocoque de sensibilité diminué à la pénicilline (PSDP), *S. aureus* méticillino-résistant (SARM), BGN.
- ◆ **Si facteur de risque.**
  - Devant toute suspicion de pneumonie d'inhalation et patients à risque (chirurgie digestive récente, traumatisme cérébral, coma, diabétique, insuffisance rénale, maladie pulmonaire organique...) couvrir aussi *Legionella* et anaérobies.
  - Diabète, coma, IR : couvrir aussi SAMR.
  - Affection respiratoire chronique : couvrir aussi *P. aeruginosa*.
  - Corticoïdes au long cours : évoquer aussi *P. aeruginosa*, *Legionella* spp, *Aspergillus*, *Candida* sp.
- ◆ **Pneumonies tardives :  $> 5$  jours.**
- ◆ **Pas facteurs de risque :**
  - BGN (autre que *P. aeruginosa*) et SAMS.
- ◆ **Présence de facteur de risque et /ou patient instable.**
  - KES\*\* avec risque BLSE, *P. aeruginosa*\*, *Acinetobacter* spp, SAMR, *S. maltophilia*, *Legionella* spp.

**TRAITEMENT EMPIRIQUE**

**H**

**Pneumonies précoces**

PNEUMONIES PRÉCOCES SANS FACTEUR DE RISQUE CONNU D'ACQUISITION DE BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES		DURÉE
SANS SEPSIS SÉVÈRE	Ceftriaxone IV/IM (2 g/j) ou Amoxicilline/acide clavulanique IV (1 g x 3/j)	7 jours
AVEC SEPSIS SÉVÈRE	Ceftriaxone IV/IM (1 à 2 g/j) + Amikacine IV (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j)	Le traitement par aminoside ne peut excéder 3 jours
PNEUMONIES PRÉCOCES AVEC FACTEUR(S) DE RISQUE CONNU(S) D'ACQUISITION DE BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES		
cf. pneumonies tardives		

\* Risque d'infection à *P.aeruginosa* : bronchiectasie, antibiothérapie  $> 7$  j durant le mois précédent, corticothérapie  $> 10$  mg/j d'équivalent Prednisone ou malnutrition.

\*\* KES : *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp, *Serratia* sp



## Pneumonies tardives

PNEUMONIES TARDIVES AVEC FACTEURS DE RISQUE CONNU D'ACQUISITION DE BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES		DURÉE
1 <sup>er</sup> CHOIX	ORIENTATIONS PARTICULIÈRES	
	<i>P. aeruginosa</i>	ÉCOLOGIE LOCALE PARTICULIÈRE (épidémie)
<b>Pipéracilline / tazobactam IV</b> (4 g x 4/j) + <b>Amikacine IV</b> (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j)	<b>Ceftazidime IV</b> (2 g en dose de charge sur ½ h puis 4 à 6 g en continu/24h) + <b>Amikacine IV</b> (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j) <b>ou</b> <b>Ciprofloxacine IV</b> à doses adaptées (400 mg x 3/j)	<b>Impénème IV</b> (1 g x 3/j) + <b>Amikacine IV</b> (20 – 25 mg/kg/j x 1 à J1 puis 15 mg/kg/j) <b>ou</b> <b>Ciprofloxacine IV</b> à doses adaptées (400 mg x 3/j)
<b>+ Vancomycine IV</b> (15 mg/kg en dose de charge sur 2 h puis 30 mg/kg/j en continu et adaptation aux dosages sériques : 20 et 30 mg/L) <b>ou</b> <b>Linézolide</b> (600 mg x 2/j) IV/PO Si clairance de la créatinine < 30 ml/min ou épidémiologie locale (CMI vancomycine ≥ 2 µg/ml)		Dans l'attente des résultats bactériologiques  En l'absence de SAMR, arrêter l'anti- staphylococcique
<b>En cas d'allergie vraie aux β-lactamines remplacer la β-lactamine par Aztréonam IV (2 g x 3/j)</b>		

L'antibiothérapie locale par colistine (instillation via sonde intubation ou aérosol) en complément d'un traitement systémique n'est actuellement pas recommandé (données insuffisantes) sauf situations particulières de *P. aeruginosa* multirésistant aux molécules anti-*P. aeruginosa* habituelles.

### ÉVOLUTION

- ◆ Evaluation à 48-72 h d'antibiothérapie :  
en fonction de la clinique et des résultats bactériologiques (arrêt ou adaptation : spectre plus étroit - désescalade).
- ◆ Le score clinique d'infection pulmonaire (CPIS) basé sur 6 critères (fièvre, leucocytose, culture des expectorations positive, aggravation des images radiologiques, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, culture de l'aspiration trachéale semi-quantitative), peut être utile pour sélectionner les patients pouvant bénéficier d'un traitement court (arrêt à J + 3 si score ≤ 6) et pour le suivi de la réponse au traitement. (annexe I)

E

## EXACERBATION AIGUË DE BPCO



Infection virale ou bactérienne dans 50% des cas.

- ◆ Très grande majorité des exacerbations de BPCO peut être prise en charge en ambulatoire.
- ◆ Réévaluation précoce entre 24 et 72 heures indispensable pour vérifier l'efficacité du traitement et l'absence d'aggravation.
- ◆ **Facteurs de risque d'évolution défavorable :**
  - Age > 65 ans.
  - Comorbidité notamment cardiaque.
  - BPCO sévère (stade III – IV).
- ◆ **Hospitalisation recommandée pour tout patient présentant un des critères suivants :**
  - Modification importante des symptômes habituels telles que l'apparition d'une dyspnée de repos.
  - BPCO sévère.
  - Apparition de signes cliniques nouveaux tels qu'une cyanose ou des œdèmes périphériques.
  - Présence de comorbidités.
  - Apparition d'une arythmie.
  - Diagnostic incertain.
  - Âge supérieur à 70 ans.
  - Manque de ressources à domicile.
- ◆ A l'hôpital : présence de signes de gravité immédiate : admission dans une structure de surveillance continue, soins intensifs ou réanimation.
  - Respiratoires : dyspnée de repos, cyanose,  $SpO_2 < 90\%$ , usage des muscles respiratoires accessoires, respiration abdominale paradoxale, fréquence respiratoire > 25/min, toux inefficace.
  - Cardiovasculaires : tachycardie > 110/min, troubles du rythme, hypotension, marbrures, œdèmes des membres inférieurs.
  - Neurologiques : agitation, confusion, obnubilation, coma, asterixis.
  - Gazométriques : hypoxémie < 55 mmHg en air ambiant, hypercapnie > 45 mmHg, acidose ventilatoire (pH < 7,35).
  - La présence d'une hypoxémie profonde peut imposer à elle seule l'orientation vers une structure de surveillance continue, de soins intensifs ou de réanimation.

E



### Classification des stades de sévérité de la BPCO par la spirométrie et équivalence clinique approximative.

STADE DE SÉVÉRITÉ D'APRÈS LES EFR	CORRESPONDANCE CLINIQUE APPROXIMATIVE (en l'absence d'EFR)
<b>CLASSIFICATION GOLD 2008</b>	
<b>Stade I (léger)</b> VEMS/CV < 70% VEMS ≥ 80%	Pas de symptôme ou présence d'une toux et expectoration Pas de dyspnée d'effort
<b>Stade II (modéré)</b> VEMS/CV < 70% 50% ≤ VEMS < 80%	Dyspnée d'effort +/- toux et expectoration
<b>Stade III (sévère)</b> VEMS/CV < 70% 30% ≤ VEMS < 50%	Dyspnée d'effort Exacerbations plus fréquente Diminution de la capacité à l'exercice Impact sur la qualité de vie
<b>Stade IV (très sévère)</b> VEMS/CV < 70% VEMS < 30% <b>ou</b> < 50% et IRC	Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos Les exacerbations peuvent être sévères. Altération de la qualité de vie +/- CPC**

#### BILAN

► RP si présence d'autres signes infectieux ou présence d'une décompensation cardiaque

E<sup>1</sup>

### Antibiothérapie dans les exacerbations de BPCO



STADE GOLD 2008	ANTIBIOTHÉRAPIE DE 1 <sup>ère</sup> INTENTION
<b>Stade I</b>	Pas recommandée en 1 <sup>ère</sup> intention Si aggravation ou apparition d'une purulence <b>franche</b> de l'expectoration (se référer aux choix proposés ci-dessous)
<b>Stade II - III - IV</b> <b>recommandée en cas de franche purulence verdâtre de l'expectoration</b> <i>associée ou non à une augmentation du volume de l'expectoration (et/ou de la dyspnée) et/ou une comorbidité</i>	
<b>Stade II - III</b> sans facteur de risque <sup>a</sup>	Amoxicilline PO (1 g x 3/j) 7 jours Pristinamycine PO (1g x 3/j) 4 jours Azithromycine PO : 500 mg J1 puis 250 mg J2 à J5
<b>stade IV (Gold 08)<sup>b</sup></b> <b>ou</b> facteurs de risque associés <sup>a</sup>	Amoxicilline/acide clavulanique PO/IV (1 g x 3/j) 7 j Cefpodoxime-proxétel PO (200 mg x 2/j) 7 j Céfuroxime-axétel PO (500 mg x 2/j) 7 j Ceftriaxone IV/IM/SC (1 g/j) 5 j Moxifloxacine PO (400 mg x 1/j) 5 j

EXACERBATION DE BPCO  
ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LES EXACERBATIONS DE BPCO

E<sup>1</sup>

\* IRC : insuffisance respiratoire chronique sévère (PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg = 8 kPa).

\*\* CPC : cœur pulmonaire chronique avec signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite.

**a** Exacerbations fréquentes (≥ 4/an), corticothérapie systémique au long cours, comorbidités (diabète, cardiopathie, insuffisance rénale...), antécédents de pneumonie.

**b** Facteurs de risque d'infection à *P. aeruginosa* : BPCO sévère avec antibiothérapie fréquente (≥ 4 traitement dans l'année) ou hospitalisation récente ou antécédent de portage de *P. aeruginosa* ou corticothérapie au long cours : ciprofloxacine ou ceftazidime.



**EN 2<sup>ème</sup> INTENTION**

- ◆ Le choix proposé pour le stade IV ou l'existence de facteurs de risque associés se fera en fonction du spectre de l'antibiothérapie antérieure.
- ◆ Si persistance ou aggravation d'une purulence franche des crachats +/- fièvre > 4 j de traitement, effectuer une radiographie pulmonaire + rechercher **notamment P. aeruginosa**.



# BRONCHIECTASIE HORS MUCOVICIDOSE



Intérêt de la vaccination antigrippale, anti-pneumococcique et coqueluche

**CLINIQUE**

Circonstances de découverte :

- ◆ Toux grasse récidivante (90 %).
- ◆ Bronchorrhée purulente (80 %), chronique ancienne.
- ◆ Hémoptysies (50 à 70 %).
- ◆ Infections broncho-pulmonaires répétées.
- ◆ Dyspnée.
- ◆ Examen clinique : rechercher les signes d'insuffisance respiratoire chronique et cardiaque, auscultation pulmonaire : ronchi et « craquements ». Observation du volume, de l'aspect et de la viscosité de l'expectoration.

**BILAN COMPLÉMENTAIRE ÉTIOLOGIQUE**

DDB	SANGUIN	RADIOLOGIQUE	AUTRES
PRIMAIRE	NFS, plaquettes, CRP, électrophorèse des protéines, dosage des immunoglobulines (IgG, A, M) et des sous-classes	RP scanner thoracique en coupe fine	<ul style="list-style-type: none"> <li>● épreuve fonctionnelle respiratoire : spirométrie, test avec bronchodilatateurs</li> <li>● ECBC (recherche de bactéries dont <i>Pseudomonas</i> ou fongique (notamment <i>Aspergillus</i>) ou mycobactéries</li> </ul>
SECONDAIRE	NFS, plaquettes, CRP Facteurs rhumatoïdes, ANCA, sérologie aspergillaire et RAST (APBA), sous-classes des IgG, dosage de l'α 1-antitrypsine	scanner des sinus	fibroscopie avec cultures et biopsies (recherche de causes locales, infections ou dyskinésie ciliaire) test sudoral (concentration en chlorure supérieure à 60 mmol/L)

**CRITÈRES DIAGNOSTIQUES D'UNE EXACERBATION**

(dûe habituellement à infection bactérienne aiguë) :

- ◆ Aggravation de la toux et/ou dyspnée.
- ◆ Augmentation du volume de l'expectoration.
- ◆ Aggravation de la purulence (expectorations plus visqueuses, plus « sales »).
- ◆ Fièvre > 38°C (inconstante).
- ◆ Modification de l'auscultation.
- ◆ Baisse de l'état général.
- ◆ Nouvelle image radiologique (inconstante) (condensation, abcès pulmonaire, pleurésie).

BRONCHIECTASIE HORS MUCOVICIDOSE







## BILAN

ECBC uniquement si échec de l'antibiothérapie de première intention ou si exacerbations fréquentes et rapprochées.

### TRAITEMENT DES EXACERBATIONS AIGUËS

#### ◆ Kinésithérapie.

#### ◆ Antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention.

- **Hospitalisation** si exacerbation sévère, complications (hémoptysies modérées à sévères ...), non amélioration du traitement au domicile, nécessité d'un traitement intraveineux, stade avancé de la bronchiectasie ou comorbidités, suivi au domicile impossible.
- **Patient au domicile sans ATCD d'exacerbations récidivantes (exacerbation peu sévère).**
  - Pas de notion de colonisation à *P. aeruginosa* : amoxicilline/acide clavulanique (4 à 6 g/j soit 1 g x 4/j ou 2 g x 3/j PO).
  - Si notion de colonisation de *P. aeruginosa* : ciprofloxacine PO : 750 mg x 2/j (sans association avec aérosol de tobramycine). Mais risque élevé d'acquisition rapide de résistance (après 1 ou 2 cycles de traitement).
  - Durée 7 à 10 jours.
- **Patient au domicile avec ATCD d'exacerbations récidivantes ou échec au premier traitement :**  
antibiothérapie guidée par ECBC effectuée dans de bonnes conditions (> 25 leucocytes et < 5 cellules épithéliales/champ).
  - Si *H. influenzae* : amoxicilline/acide clavulanique (4 à 6 g/j soit 1 g x 4/j ou 2 g x 3/j PO ou IV) ou ceftriaxone IV/IM (2 g/j).
  - Si *P. aeruginosa* : cf infra.  
Durée au moins 10 - 14 jours (selon le germe et la rapidité de la réponse au traitement).
- **Exacerbation sévère** (et notamment si infections à bactéries résistantes aux fluoroquinolones) : antibiothérapie IV en hospitalisation (ou au domicile si la situation clinique le permet) :  
bithérapie couvrant *P. aeruginosa*.
  - Pipéracilline/tazobactam IV (4 g x 4/j) ou Imipénem IV (1 g x 3/j).  
+ amikacine IV (20 mg/kg x 1/j) ou ciprofloxacine IV (400 mg x 3/j) IV 2-3 j puis PO (750 mg x 2/j) (si pas de problèmes digestifs).
  - Si *P. aeruginosa* : ceftazidime IV (2 g x 3/j) + tobramycine IV (5 mg/kg x 1/j).
  - Allergie vraie aux bêta-lactamines : Aztréonam (2 g x 3/j) si germe sensible  
+ amikacine IV (20 mg/kg x 1/j).
  - Durée au moins 14 j (14-21 j).

### TRAITEMENT PRÉVENTIF

- ◆ Kinésithérapie quotidienne de drainage bronchique, maintien d'une bonne hydratation, +/- corticothérapie inhalée.
- ◆ Recherche et traitement des foyers infectieux ORL et dentaires.
- ◆ Antibiothérapie préventive.

#### **Uniquement chez patients colonisés par *P. aeruginosa* et épisodes fréquents (3 exacerbations au moins sur 6 à 12 mois).**

- Macrolides au long cours : azithromycine 250 mg à 500 mg (selon le poids) x 3/semaine.
- En cas d'échec de l'azithromycine :
  - Aérosols de tobramycine (300 mg x 2/j) pendant 14 à 28 j puis arrêt pendant 14 j. La durée (au moins 3 cycles) dépend de l'aspect moins purulent de l'expectoration et de la diminution des exacerbations. Surveillance car risque de bronchospasme et de sélection de souches résistantes de *Pseudomonas*.
  - OU aérosol de colistine (1-2 mU x 2/j) selon le type de nébuliseur utilisé (si nébuliseur avec un très faible volume résiduel : 1 mU x 2/j pourrait être suffisant).

**TRAITEMENT CHIRURGICAL**

Indiqué en cas de formes localisées et mal tolérées, échec du traitement médical, hémoptysie(s) récidivante(s) ou massive(s) [ $> 600$  ml/j] et échec d'embolisation, abcès pulmonaire.

**G****PLEURESIE PURULENTE**

Les symptômes sont similaires à ceux d'une pneumonie sans épanchement (fièvre, malaise, toux, dyspnée et douleurs pleurales), mais souvent plus torpide.

Les patients âgés peuvent présenter une symptomatologie batarde comme une fatigabilité ou trouble confusionnel.

**GERMES HABITUELLEMENT RENCONTRÉS**

dépendent de la cause de la pleurésie purulente :

- ◆ Pleurésie purulente para-pneumonique communautaire : *Streptococcus sp (S. milleri)*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, BGN aérobies (beaucoup moins fréquemment qu'en cas d'infection associée aux soins).
- ◆ Pleurésie purulente secondaire à une pneumonie d'inhalation : germes anaérobies (*Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella*) ou flore polymicrobienne.
- ◆ Pleurésie purulente secondaire à une surinfection de ponction d'épanchement pleural : staphylocoques dorés ou bacilles Gram négatif [BGN] (origine nosocomiale).
- ◆ Pleurésie purulente secondaire à un abcès du poumon, un cancer du poumon, une dilatation des bronches : germes anaérobies.
- ◆ Pleurésie purulente secondaire à une fistule, rupture œsophagienne, immunodépression : évoquer en plus des cocci à Gram positif, BGN et anaérobies : *Actinomyces sp*, *Nocardia sp*, *Candida*.

**BILAN**

- ◆ RP, échographie pleurale, scanner thoracique.
- ◆ Ponction pleurale (à pratiquer rapidement devant tout épanchement dont la taille est  $> 10$  mm à échographie ou sur un cliché en décubitus latéral) : aspect macroscopique du liquide, cytologie, pH (sur seringue héparinée différente de celle utilisée pour anesthésie locale, gardée à l'abri de la lumière et transport immédiat dans de la glace. La mesure du pH par bandelette réactive n'est pas fiable), biochimie (glucose, protéines, LDH, +/- triglycérides et cholestérol [uniquement si suspicion de chylothorax ou pseudochylothorax]), bactériologie (examen direct et culture [recherche de bactéries, mycobactéries, fongique] : 2 prélèvements : 1 dans un tube stérile et 1 autre ensemencement dans flacons d'hémocultures [aérobie et anaérobie], transport rapide au laboratoire).
- ◆ Hémocultures, NFS, plaquettes, ionogramme, CRP +/- PCT, bilan rénal et hépatique, Ag *Legionella* et pneumocoque, saturation en  $O_2$  (GDS si saturation  $< 90\%$ ), évoquer une tuberculose.
- ◆ Rechercher la porte d'entrée (scanner thoracique et fibroscopie bronchique) : infection pulmonaire (2/3 cas), plus rarement : propagation de voisinage (médiastinite, pathologie de l'œsophage, abcès sous-phrénique) ou à distance par dissémination métastatique (à partir d'une endocardite, d'un foyer infectieux dentaire ou ORL comme le syndrome de Lemierre), voire inoculation directe (ponction, chirurgie ou plaie thoracique).



## ORIENTATION EN FONCTION DES CARACTÉRISTIQUES DU LIQUIDE PLEURAL

	EPANCHEMENT PARA-PNEUMONIQUE SIMPLE	EPANCHEMENT PARA-PNEUMONIQUE COMPLIQUÉ	EMPYÈME
ASPECT DU LIQUIDE	Peut être légèrement trouble	Trouble	Purulent
MARQUEURS BIO- CHIMIQUES	pH > 7,3 LDH peuvent être légèrement augmentées (< 700 UI/L) Glucose > 0,6 gr/L ou % liquide pleural/sérum > 0,5	pH < 7,2 LDH > 1000 UI/L Glucose < 0,35 - 0,40 gr/L ou % liquide pleural/sérum < 0,5	NA**
CYTOLOGIE	PN* habituellement < 10.000-15.000/μL	PN* ++ (souvent > 25.000/μL))	NA**
EXAMEN DIRECT ET CULTURE	Négatifs	Peuvent être positifs	Peuvent être positifs

En cas d'infection : liquide de nature exsudative (rapport protéine du liquide pleurale/protéine sérique > 0,5), louche ou purulent. Un pH < 7,2 et la purulence doivent conduire à la pose d'un drain thoracique.

### ANTIBIOTHÉRAPIE (A débiter sans attendre les résultats microbiologiques)

SITUATIONS CLINIQUES	ANTIBIOTHÉRAPIE DE 1 <sup>ère</sup> INTENTION	AUTRES OPTIONS
PLEURÉSIE PARA-PNEUMONIQUE D'UNE PNEUMONIE COMMUNAUTAIRE	<b>Amoxicilline/ acide clavulanique</b> IV/PO 1 g x 3/j	Ceftriaxone IV/IM/SC (1 g x 1/j) ou Céfotaxime IV (1 g x 3 g/j) + Métronidazole IV/PO (500 mg x 3/j) En cas d'allergie vraie aux β-Lactamines Clindamycine IV/PO (600 mg x 3 ou 4/j) + Ofloxacine (200 mg x 2-3/j) IV/PO
PLEURÉSIE POST-CHIRURGICALE OU ASSOCIÉE AUX SOINS	<b>Ceftriaxone</b> IV/IM/SC (1 g x 1/j) ou Cefotaxime IV (1 g x 3 g/j) + <b>Métronidazole</b> (500 mg x 3/j) + <b>Vancomycine</b> (15 mg/kg en dose de charge sur 2 h puis 30 mg/kg/j en continu) et adaptation aux dosages sériques : 20 et 30 mg/l	Pipéracilline/Tazobactam IV (4 g x 3 ou 4/j) + Vancomycine (15 mg/kg en dose de charge sur 2 h puis 30 mg/kg/j en continu et adaptation aux dosages sériques : 20 et 30 mg/l  En cas d'allergie vraie aux β-Lactamines Aztréonam IV (1 g x 3/j) + Métronidazole (500 mg x 3/j) + Vancomycine (15 mg/kg en dose de charge sur 2 h puis 30 mg/kg/j en continu et adaptation aux dosages sériques : 20 et 30 mg/l
PLEURÉSIE TUBERCULEUSE (À BK SENSIBLE)	INH (4-5 mg/kg/j) PO + Rifampicine (10 mg/kg/j) PO + Pyrazinamide (20-30 mg/kg/j) PO + Éthambutol (15 mg/kg/j) PO Pendant 2 mois puis INH + Rifampicine pendant encore 4 à 7 mois + corticothérapie (à la phase initiale) 0,5 à 1 mg/kg/j d'équivalent prédnisone	

Réévaluation à 24-48 h et adaptation secondaire en fonction des résultats bactériologiques.  
En cas d'échec (vérifier la bonne position du drain) ou d'épanchement uni- ou multilocloisonné, discuter la fibrinolyse, la VATS\*\*\* ou une chirurgie précoce (selon le plateau technique disponible et l'état général du patient). Nécessité d'un avis spécialisé rapidement.

PLEURESIE PURULENTE



\* PN : polynucléaires neutrophiles.  
\*\* NA : non applicable.  
\*\*\* Chirurgie, thoracoscopie/ vidéothoracoscopie assistée



## DURÉE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE

4 à 6 semaines avec un minimum de 15 jours (en cas d'épanchement para-pneumonique non compliqué).

La durée du traitement est adaptée à l'évolution des signes biologiques inflammatoires et à l'efficacité du drainage.

Relais per os possible dès la régression des signes cliniques (ou d'emblée en fonction de la situation clinique).

## TRAITEMENT ASSOCIÉ

Essentiel, dans le but d'évacuer le pus pleural et de limiter l'organisation fibreuse.

- ◆ Ponction/ drainage thoracique :
  - Immédiat aux urgences si détresse respiratoire ou épanchement sous tension avec déviation du médiastin ; sinon peut être différé en service d'accueil du patient.
  - Pose d'un drain thoracique (préféré) ou éventuellement ponctions évacuatrices répétées jusqu'à assèchement de la cavité.
- ◆ L'évolution de la cavité drainée peut être appréciée par échographie (ou scanner).
- ◆ Durée du drainage : la durée optimale n'est pas établie, l'arrêt du drainage dépend de la réponse clinique et pour certains lorsque la quantité recueillie est < 150 ml/j.

INDICATIONS DU DRAINAGE PLEURAL	
INDICATIONS RECONNUES	Mise en évidence de pus à la ponction exploratrice Examen direct positif ou culture positive (traduit l'avancée de l'infection) Epanchement cloisonné (habituellement associé à une évolution défavorable) Présence d'air (traduit une possible fistule bronchopleurale) Epanchement abondant symptomatique
INDICATIONS DISCUTÉES	Taille de l'épanchement > 40-50% de l'hémithorax (évolution favorable que dans +/- 25% alors que épanchement > 20% se résout sans drainage dans 80% des cas) pH pleural < 7,2 (en l'absence de pH : se guider sur le dosage des LDH pleurales > 3 N et de la glycopleurie < 2,2 – 3,3 mmol/l)
ÉLÉMENTS À INCLURE DANS LA DISCUSSION	Âge du patient Comorbidités Virulence du germe (notamment BGN) Sepsis larvé

- ◆ Fibrinolytiques :
  - Ils visent à optimiser le drainage, en particulier lors des épanchements cloisonnés.
  - L'association drainage thoracique et fibrinolytique in situ diminuerait le recours à la chirurgie.
  - Contre-indication : présence d'une fistule bronchopleurale, trouble important de l'hémostase, une chirurgie récente (moins de 5-10 j), un syndrome hémorragique et une sensibilisation antérieure à la streptokinase.
- ◆ Chirurgie, thoracoscopie/ vidéothoracoscopie assistée (VATS) :
  - Permet de nettoyer la cavité pleurale, d'effondrer les brides, d'affaisser les logettes, de placer le drain.
  - La décortication chirurgicale n'est réalisée qu'en cas d'impossibilité d'obtenir la réexpansion pulmonaire.
  - Dans les centres disposant de la VATS, cette technique peut être proposée d'emblée en cas d'épanchement cloisonné ou en cas d'échec du drainage (associé ou non aux fibrinolytiques) et si possible précocement (avant 2 semaines).



- Le recours à la chirurgie standard précoce entre le 3<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> jour peut être une alternative en cas d'épanchement multicloisonné. Mais la VATS paraît devoir supplanter la chirurgie dans ces situations.
- A un stade tardif, la chirurgie standard peut avoir une place en cas d'infection non contrôlée ou de cavité résiduelle et en cas d'engainement du poumon (en aucun cas l'épaississement pleural ne doit être un argument pour une chirurgie précoce de décortication car des régressions sont observées jusqu'à 3 mois d'évolution).
- ◆ Kinésithérapie respiratoire.
  - Indispensable, débutée précocement et doit être prolongée (3 à 6 mois).
- ◆ Support nutritionnel.



## ABCES PULMONAIRE



Pathologie rare et habituellement secondaire à une pneumonie d'inhalation. Mais il existe également des abcès liés à des troubles de la ventilation par un processus tumoral ou secondaires à un acte de chirurgie thoracique.

### PRÉSENTATION TYPIQUE

Évolution d'une toux, d'une fièvre, de sueurs nocturnes depuis  $\geq 2$  semaines associées à des facteurs de risque de fausse route. La présence d'une RP compatible et d'une expectoration putride ou d'une pleurésie purulente associée confirme l'abcès pulmonaire à germes anaérobies.

### PRINCIPAUX GERMES RENCONTRÉS

- ◆ Patients non immunodéprimés : flore polymicrobienne (anaérobies et streptocoques microaérophiles de la flore oropharyngée, *Klebsiella pneumoniae* et *Streptococcus milleri*).
- ◆ Patients immunodéprimés et/ou hospitalisés : bactéries nosocomiales, notamment entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*), *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella*, *Nocardia* et *Actinomyces*, fongiques (*Aspergillus*, *Cryptococcus neoformans*...), *Mycobacterium* spp, *Rhodococcus equi*, *Pneumocystis jiroveci*...
- ◆ Autres germes possibles : *Staphylococcus aureus* (évoquer une endocardite du cœur droit), *Fusobacterium necrophorum* (syndrome de Lemierre) *Pasteurella* et parasites (*Entamoeba histolytica*).

### Orientation du diagnostic étiologique

- Apparition d'une pneumonie abcédée dans les 72 h d'évolution : *S. aureus* et *P. aeruginosa*.
- Apparition d'une pneumonie abcédée après 3-5 jours d'évolution : *K. pneumoniae* (patient avec alcoolisme chronique).

### BILAN

- ◆ Origine communautaire : RP et scanner thoracique (plus sensible pour détecter les petites cavités), NFS, plaquettes, ionogramme, CRP + PCT, bilan rénal et hépatique, Ag *Legionella* et pneumocoque, saturation en O<sub>2</sub> (GDS si saturation < 90%).
- ◆ Origine associée aux soins (nosocomiale) : idem + hémocultures, LBA (bactériologie, mycobactéries et fongiques).





- ◆ Discuter le drainage de l'abcès en fonction des éléments cliniques et radiologiques. Devant un abcès > 6-8 cm de diamètre, drainage chirurgical peut être proposé vu le risque potentiel d'asphyxie en cas d'évacuation spontanée dans les bronches. Une autre option est l'évacuation via un drainage percutané ou par bronchoscopie.
- ◆ Drainage pleural (+ prélèvements microbiologiques) si empyème associé.
- ◆ Echographie cardiaque si associé à une bactériémie *Staphylococcus aureus* (exclure une endocardite du cœur droit).

### TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE EMPIRIQUE

ABCÈS PULMONAIRES COMMUNAUTAIRES	
1 <sup>er</sup> CHOIX	AUTRES OPTIONS (notamment si <i>Klebsiella</i> )
<p><b>Amoxicilline/acide clavulanique*</b> IV (2 g x 3/j) ou PO (1g x 3/j)</p>	<p>Ceftriaxone IV (1-2 g/j en 1 ou 2x/j) + Métronidazole* IV (500 mg x 3/j)</p> <p><b>Si allergie vraie aux β-Lactamines</b></p> <p>Clindamycine IV (600 mg x 3 à 4/j) + Aztréonam IV (1 à 2 g x 3/j)</p>
ABCÈS PULMONAIRES ASSOCIÉES AUX SOINS (nosocomiaux)	
<p>Pipéracilline/tazobactam IV (4 g x 4/j) +/- Ciprofloxacine* IV (400 mg x 3/j)</p>	<p>Imipénem IV (1 g x 3/j) + Ciprofloxacine IV (400 mg x 3/j) ou Amikacine IV (20-25 mg/kg x 1 J) puis 15 mg/kg x 1/j)</p> <p><b>ou</b></p> <p><b>si allergie vraie aux β-Lactamines</b> Aztréonam IV (2 g x 3/j) + Ciprofloxacine* IV (400 mg x 3/j) + Métronidazole* IV (500 mg x 3/j) + Vancomycine IV (15 mg/kg sur 2 h et 30 mg/kg en continu ou en 4 fois/j)</p>

#### Durée du traitement :

Fonction de l'évolution de l'abcès. Souvent 3 à 6 semaines de traitement.

#### ÉVOLUTION

- ◆ L'apyrexie n'est parfois obtenue qu'après 7 à 10 j.
- ◆ Suivi radiologique bi- ou hebdomadaire.
- ◆ Fermeture de la cavité en moyenne en +/- 4 semaines mais parfois beaucoup plus long.
- ◆ Si origine communautaire et évolution défavorable : nécessité de fibroscopie, ponction percutanée (sous échographie ou scanner) avec prélèvements microbiologiques (bactéries, mycobactéries et fongiques).
- ◆ Indication de drainage sous scanner en cas d'évolution défavorable du traitement médical.
- ◆ Indication d'une endoscopie bronchique en l'absence de diagnostic évident d'abcès liés à une inhalation.

\* Relais PO dès amélioration des signes cliniques et radiologiques.



## INFECTIONS PULMONAIRES CHEZ LES PATIENTS IMMUNODÉPRIMÉS



Une pneumonie chez le patient immunodéprimé peut être due à des germes classiquement retrouvés dans les infections communautaires, mais aussi à des micro-organismes inhabituels plus spécifiquement liés au déficit immunitaire du patient.

Ainsi, il existe une très grande variété d'agents responsables des infections pulmonaires chez ces patients. De plus l'histoire de la maladie initiale, cause du déficit immunitaire, est déterminante dans l'étiologie de l'infection.

**En conséquence, il est impossible de proposer des schémas diagnostiques et thérapeutiques communs car chaque situation requiert une réflexion spécifique. Aussi, ces infections doivent être prises en charge par le médecin qui suit la maladie initiale, et ce d'autant qu'en l'absence de traitement adapté rapide, le risque vital est très rapidement engagé.**

La sévérité du tableau clinique dépend, en plus des éventuelles comorbidités, du déficit immunitaire sous-jacent.

### Pneumonie en cas de déficit de l'immunité humorale (déficit de la fonction lymphocytaire B)

- ◆ Pathologies associées à un déficit de la fonction lymphocytaire B : hyposplénisme/asplénie, myélome multiple, cirrhose alcoolique, lupus érythémateux disséminé, déficit combiné de la fonction lymphocytaire B/T avec déficit primaire de l'immunité humorale (CCL).
- ◆ Bactéries encapsulées : *S. pneumoniae* et *H. influenzae*.

### Pneumonie en cas de déficit de l'immunité cellulaire (déficit de la fonction lymphocytaire T ou macrophagique)

- ◆ Pathologies associées à un déficit de la fonction lymphocytaire T/macrophagique : corticothérapie au long cours et à doses élevées, traitement immunosuppresseur, transplantation d'organe, VIH.
- ◆ Prédipositions aux micro-organismes intracellulaires : principaux agents en cause.
  - Virus : CMV.
  - Bactéries : *Legionella*, *Rickettsiae*.
  - Mycoses systémiques : *P. jiroveci* (*carinii*).

### Pneumonie en cas de déficit combiné de l'immunité humorale et cellulaire

En dehors des déficits combinés de la fonction lymphocytaire B/T avec déficit primaire de l'immunité humorale (CCL), il s'agit de pathologies associant un déficit sous-jacent de la fonction lymphocytaire T et des médicaments immunosuppresseurs. Exemple : maladie inflammatoire du tube digestif traitée par Ac monoclonaux, lupus (déficit lymphocytaire B) traité par corticothérapie/traitement immunosuppresseur (déficit lymphocytaire T).

### Pneumonie associée à un déficit de la fonction des polynucléaires/ neutropénie

- ◆ Patients neutropénique : prédispositions aux bactériémies à *P. aeruginosa* ou candidémie. En cas de neutropénie prolongée > 7-10 jours (définie comme à haut risque) : prédisposition aux infections fongiques invasives (*Aspergillus*, *Zygomycetes*...).
- ◆ Il s'agit notamment des patients en induction de leucémie aiguë et des patients bénéficiant d'une auto- ou allogreffe.



## PRINCIPAUX MICRO-ORGANISMES RESPONSABLE DE PNEUMONIE SELON LE DÉFICIT IMMUNITAIRE

DÉFICIT IMMUNITAIRE	BACTÉRIES	FONGIQUES	PARASITES	VIRUS
<b>NEUTROPÉNIE</b>	<i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>P. aeruginosa</i> , entérobactéries, <i>Stenotrophomonas</i> , <i>maltophilia</i> , <i>Acinetobacter spp</i> ,	<i>Aspergillus sp</i> Mucorales (zygomycoses) Et autres fongiques plus rares ( <i>Alternaria</i> , <i>Fusarium</i> <i>Scedosporium prolificans</i> ...)		HSV 1 ET 2 VZV
<b>CELLULAIRE</b>	<i>Nocardia</i> , <i>Rodococcus sp</i> , <i>Listeria</i> , Mycobactéries, <i>Legionella spp</i> ,	<i>Aspergillus sp</i> , <i>P. jirovecii</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>neoformans</i> ...	<i>Toxoplasma gondii</i> ...	CMV, Influenzae, VRS, Adénovirus, VZV, HHV 6...
<b>HUMORALE ET SPLÉNECTOMIE</b>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Capnocytophaga</i> ...	<i>P. jirovecii</i>		VZV, Echovirus Entérovirus
<b>MIXTE</b>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>K. pneumoniae</i> ,	<i>P. jirovecii</i> , <i>Aspergillus spp</i> , <i>Candida spp</i> , <i>C. neoformans</i> ,	<i>Toxoplasma gondii</i> ...	Influenzae, VRS...
<b>AUSSI POSSIBLE</b>	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp</i> , entérobactéries, <i>S. maltophilia</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Listeria</i> , <i>Legionella</i>	Mucorales...		Adénovirus, VZV

### QUELQUES ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES ET ÉTIOLOGIQUES SUIVANTES SONT PRÉSENTÉES À TITRE INDICATIF

DÉFICIT IMMUNITAIRE	INFILTRAT	DÉBUT	HYPOXÉMIE	BILAN MINIMAL	GERME(S) LE(S) PLUS FRÉQUENT(S)
<b>HUMORALE OU CELLULAIRE</b>	Localisé	Aigu	-	Expectoration, hémoculture	germes habituels
<b>CELLULAIRE</b>	Bilatéral diffus	Aigu	+	LBA, Ag grippe A	PCP CMV Influenza
<b>HUMORALE ET/OU CELLULAIRE</b>	Localisé	Subaigu ou chronique	-	LBA, Tubage BK	<i>Aspergillus</i> , <i>Nocardia</i> Tbc*
<b>HUMORALE ET/OU CELLULAIRE</b>	Bilatéral diffus	Subaigu ou chronique	+	LBA, PCR, culture virale, Ag PP65,	CMV VRS HHV6 HSV1, Adénovirus

\* Tbc : tuberculose





## Annexe 1

### SCORE CLINIQUE D'INFECTION PULMONAIRE (CLINICAL PULMONARY INFECTION SCORE : CPIS)

Température* ≥ 36,5°C et ≤ 38,4°C ≥ 38,5°C et ≤ 38,9°C ≤ 36°C ou ≥ 39°C	Point 0 1 2
<b>Leucocytose</b> ≥ 4 G/L et ≤ 11 G/L < 4 G/L ou > 11 G/L Si formes immatures ≥ 0,5 G/L	0 1 + 1
<b>Aspirations trachéales</b> < 4 + de sécrétions ≥ 4 + de sécrétions Si sécrétions purulentes	0 1 + 1
<b>PaO<sub>2</sub>/FI<sub>02</sub></b> > 240 ou SDRA (PaO <sub>2</sub> /FI <sub>02</sub> ≤ 200, pression bloquée de l'artère pulmonaire ≤ 18 mmHg et un infiltrat aigu bilatéral) ≤ 240 sans SDRA	0 2
<b>Radiographie thoracique</b> Absence d'infiltrat Infiltrat diffus Infiltrat localisé	0 1 2
<b>Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales (0, 1, 2 ou 3+)</b> Bactérie pathogène ≤ 1+ Bactérie pathogène > 1+ Si même bactérie sur Gram	0 1 + 1

CPIS > 6 : forte probabilité de pneumonie

## Annexe 2

### CONCORDANCE DCI ET NOMS COMMERCIAUX

DCI	Spécialité (hors génériques)
Amikacine	AMIKLIN
Amoxicilline	CLAMOXYL - AGRAM - AMODEX -BRISTAMOX HICONCIL - BACTOX
Amoxicilline + acide clavulanique	AUGMENTIN - CIBLOR
Azithromicine	ZITHROMAX
Atovaquone	WELLVONE
Aztréonam	AZACTAM
Céfepime	AXEPIM
Céfotaxime	CLAFORAN
Cefpodoxime proxetil	ORELOX
Ceftazidime	FORTUM - FORTUMSET

\* L'hémofiltration peut par elle-même abaisser la température corporelle et donc influencer sur ce paramètre.

## Concordance DCI et noms commerciaux (suite)

DCI	Spécialité (hors génériques)
Ceftriaxone	ROCEPHINE - TRIACEPHAN
Cefuroxime axetil	ZINNAT - CEPAZINE
Ciprofloxacine	CIFLOX - UNIFLOX
Clarithromicine	ZECLAR
Clindamycine	DALACINE
Colistine et colistiméthate sodique	COLIMYCINE
Cotrimoxazole	BACTRIM – BACTRIM FORTE
Doxycycline	DOXY - DOXYLIS - GRANUDOXY - SPANOR TOLEXINE - VIBRAMYCINE
Gentamicine	GENTALLINE
Ertapénem	INVANZ
Ethambutol	MYAMBUTOL
Imipénème + cilastatine	TIENAM
Lévofloxacine	TAVANIC
Isoniazide	RIMIFON
Linézolide	ZYVOXID
Métronidazole	FLAGYL
Moxifloxacine	IZILOX
Ofloxacine	OFLOCET - MONOFLOCET
Oseltamivir	TAMIFLU
Pentamidine	PENTACARINAT
Pipéracilline/tazobactam	TAZOCILLINE
Pristinamycine	PYOSTACINE
Pyrazinamide	PIRILENE
Rifampicine	RIFADINE - RIMACTAN
Spiramycine	ROVAMYCINE
Teicoplanine	TARGOCID
Télithromycine	KETEK
Ticarcilline/acide clavulanique	CLAVENTIN
Tigécycline	TYGACIL
Tobramycine	NEBCINE - TOBI
Vancomycine	VANCOGINE
Zanamivir	RELENZA

## Annexe 3

### DESCRIPTION DÉTAILLÉE DES PRINCIPAUX MICRO-ORGANISMES EN CAUSE

#### BRONCHITES AIGÜES

##### Adulte sain

- ◆ Virus (> 70-90%) : influenza A et B, parainfluenza, adénovirus, rhinovirus, coronavirus (types 1-3), VRS (retrouvé chez l'adulte et les sujets âgés), métagneumovirus (paramyxovirus, avec prédominance hivernale comme le VRS).
- ◆ Bactéries ( $\leq$  10%) : *Bordetella pertussis* et *parapertussis* (10 à 15% des coqueluches surviennent chez l'adulte), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* (ex *Chlamydia pneumoniae*).

##### Adulte avec comorbidités

Étiologie virale avec risque de surinfection bactérienne (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et à un moindre degré *Moraxella catarrhalis*).

#### EXACERBATIONS DE BPCO

Origine non infectieuse dans 50% des exacerbations.

En cas d'étiologie infectieuse, un virus est en cause une fois sur 2. En faveur d'une virose : présence de signes ORL associés (rhinorrhée, odynophagie...) et la saison hivernale.

Principaux germes en cause : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*.

D'autres bactéries (moins fréquemment isolées mais corrélées à la gravité de la BPCO : VEMS < 35%, à l'existence d'une antibiothérapie préalable ou d'une corticothérapie orale prolongée) : *Staphylococcus aureus*, entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*), *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella*.

#### PNEUMONIES COMMUNAUTAIRES DU SUJET JEUNE SANS COMORBIDITÉ

*Streptococcus pneumoniae* (SP) :  $\pm$  35 % de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP), le traitement de référence reste l'amoxicilline aux doses préconisées (1g x 3/24 h). La « résistance » à l'amoxicilline.

(CMI > 2 mg/l) concerne très peu de souches et n'entraîne pas d'échec clinique. Par contre, la résistance aux macrolides est associée à des échecs cliniques.

NB : Facteurs de risque de PSDP (Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline) : âge > 65 ans, traitement par bêta-lactamines dans les 3 mois précédents, alcoolisme, immunodépression (y compris la corticothérapie mais pas l'infection à VIH), comorbidités médicales multiples (notamment cardio-pulmonaires), contact avec un enfant fréquentant une crèche.

Germes atypiques : *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*.

Parmi les macrolides, l'azithromycine et la spiramycine présentent peu ou pas d'interactions médicamenteuses. Par contre, l'azithromycine, du fait de son élimination lente, peut favoriser l'émergence de résistance.

Germes rarement rencontrés : *Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus* (post-grippal), SAMR communautaires :  $\pm$  1% (pneumonies nécrosantes).

Virus (dont grippe, virus respiratoire syncytial, adénovirus\*, métagneumovirus...) en période hivernale.

\* peut mimer une pneumonie bactérienne notamment à *Mycoplasma pneumoniae* ou à *Legionella*. La présence d'une suffusion conjonctivale est en faveur d'une infection à adénovirus.

## PNEUMONIES COMMUNAUTAIRES DU SUJET AVEC CO-MORBIDITÉS ET/OU ÂGÉ NON INSTITUTIONNALISÉ

*Streptococcus pneumoniae* (SP) et notamment PSDP.

BGN : *Klebsiella pneumoniae* ( $\pm$  100% de souches productrices de pénicillinase), *Haemophilus influenzae* (particulièrement chez le fumeur) ( $\pm$  30% de souches productrices de pénicillinase). *Haemophilus influenzae* est résistant à la josamycine et la spiramycine, (et modérément sensible à la roxithromycine, la clarithromycine, l'azithromycine), *Escherichia coli* (50% de souches productrices de pénicillinase) et autres entérobactéries (facteurs de risque : pneumonie d'inhalation, ATCD d'hospitalisation et/ou d'une antibiothérapie, maladie pulmonaire sous-jacente). Le risque de *P. aeruginosa* est principalement l'existence d'une maladie pulmonaire sous-jacente ou une hospitalisation récente.

Germes plus rarement rencontrés : *Staphylococcus aureus* (post-grippal, diabète, insuffisant rénal), *Legionella*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.

Virus (dont grippe, virus respiratoire syncytial, adénovirus, métapneumovirus...) en période hivernale.

## PNEUMONIES COMMUNAUTAIRES SÉVÈRES

Principales bactéries : *S. pneumoniae*, *L. pneumophila*, divers BGN (*H. influenzae*, entérobactéries). Dans certaines situations à risque : *S. aureus* et *P. aeruginosa*.

Virus (dont grippe, virus respiratoire syncytial, adénovirus...) en période hivernale.

## PNEUMONIES ACQUISES À L'HÔPITAL, VAP ET/OU POPULATION À RISQUE DE BMR

**Tous les micro-organismes isolés d'un prélèvement respiratoire ne doivent pas être systématiquement considérés comme pathogènes nécessitant une antibiothérapie. Ils doivent toujours être interprétés en fonction de la clinique.**

**Par contre, les germes connus pour être responsables d'infections pulmonaires (ex *S. pneumoniae*) isolés chez un patient suspect de HAP seront toujours pris en compte.**

Infections précoces : habituellement les mêmes germes que ceux rencontrés pour les infections communautaires (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*...).

Infections tardives : fréquence plus élevée des BMR.

- ◆ Les principales BMR rencontrées sont le *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SAMR) et les entérobactéries (*Klebsiella*, *E. coli*, *Enterobacter* spp.) parfois productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) et certaines souches de *Pseudomonas aeruginosa*.
- ◆ Les facteurs de risque d'infections à BMR sont principalement : patients âgés > 75 ans dépendants et/ou atteints d'affections chroniques débilantes et/ou grabataires et/ou ayant des antécédents d'antibiothérapie et/ou d'hospitalisation dans les 12 mois qui précèdent.
- ◆ Pour les infections acquises en cours d'hospitalisation et en raison de la variabilité inter-établissements et inter-services : nécessité de prendre en compte l'épidémiologie locale des BMR.
- ◆ Infections fongiques (rares mais en augmentation dans les services de réanimation) : principalement (mais non exclusivement) chez les patients immunodéprimés.
- ◆ Virus (dont grippe, virus respiratoire syncytial, adénovirus...) en période hivernale.

Les infections polymicrobiennes sont fréquentes en cas de VAP.

## PNEUMONIES ASSOCIÉES AUX SOINS (HCAP)

Cette entité distincte présente une écologie bactérienne différente des pneumonies communautaires et se rapproche plus de celle des infections nosocomiales.

Principaux germes en cause : *Staphylococcus aureus*, *P. aeruginosa*, entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *E. coli*) et autres bactéries à Gram négatif. Les streptocoques dont *S. pneumoniae* sont aussi présents.

Le risque de présence de bactéries résistantes (notamment SAMR, *Pseudomonas aeruginosa* et autres entérobactéries) n'est cependant pas homogène parmi ces patients. Si celui-ci est sous la dépendance de l'épidémiologie locale, il peut aussi être appréhendé :

- ◆ Soit par le score suivant : attribution de 4 points pour une hospitalisation récente, 3 points pour les patients résidant en long séjour, 2 points pour les patients en hémodialyse chronique et 1 point si le patient nécessite une prise en charge en soins intensifs. Les patients totalisant < 3 points ont une prévalence de bactéries résistantes < 20% contre 55% pour ceux ayant entre 3-5 points et 75% avec un score > 5 points.
- ◆ Soit par la notion des facteurs de risque suivants : antécédent d'une antibiothérapie dans les 3 mois, notion d'une prévalence élevée de bactéries résistantes (notamment en institution), d'une hospitalisation de plus de 2 j dans les 3 mois, dialyse dans les 30 j, soins de plaie au domicile, notion de portage de BMR dans l'entourage familial, patient immunodéprimé ou sous immunodépresseurs.

### DILATATION DES BRONCHES

La flore bactérienne colonisant est légèrement différente des bronchites chroniques obstructive (BPCO).

Principaux germes : *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* et moins fréquemment *Streptococcus pneumoniae*, mais aussi des mycobactérioses atypiques (surtout femmes non fumeuses > 50 ans), *Mycobacterium avium complex* le plus fréquemment. Les entérobactéries, *Nocardia*, *S. aureus* sont plus rarement en cause.

*Aspergillus* sp : suspecter une ABPA chez un patient avec long passé asthmatique et résistant aux bronchodilatateurs avec toux productive avec expectoration de bouchons muqueux ou mucopurulente.

#### Critères de colonisation pour *P. aeruginosa* :

- ◆ Présence de *Pseudomonas aeruginosa* dans l'expectoration au moins 3 fois (collecté avec un délai d'au moins 1 mois) en 6 mois.
- ◆ Cette colonisation chronique (marqueur de sévérité), survenant tardivement dans l'évolution de la maladie, annonce une accélération du déclin de la fonction respiratoire.

## Annexe 4

### DOCUMENTATION BACTÉRIOLOGIQUE

**Les prélèvements à visée diagnostique, à réaliser avant l'antibiothérapie, ne doivent pas la retarder (à débiter rapidement dans le service d'accueil (+/- dans les 8 premières heures de la prise en charge).**

#### EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS (ECBC)

Utile pour la recherche de mycobactéries avec respect des règles d'hygiène, *Legionella pneumophila* et *Pneumocystis jirovecii* et *Pseudomonas aeruginosa* dans certaines situations particulières comme les exacerbations de BPCO stade III-IV ou les bronchiectasies.

En dehors de ces situations, les conditions requises pour un ECBC de qualité sont très difficiles à réunir (hygiène buccale, patient coopérant, expectoration dirigée par kinésithérapie). De plus, le résultat ne peut être interprété sans critère cytologique strict (< 5 cellules épithéliales et > 25 GB/champ). **En l'absence de toutes ces conditions réunies, cet examen ne doit pas être réalisé.**

## HÉMOCULTURES ET PRÉLÈVEMENTS EN MILIEU HABITUELLEMENT STÉRILE

Les hémocultures ne sont positives que dans 10 à 30% des cas (spécificité 90%).

L'examen direct et les cultures sont à réaliser sur l'épanchement pleural.

### ANTIGÈNE URINAIRE

- ◆ **En cas de pneumonie, l'antigénurie pneumococcique doit être effectuée à l'admission et l'antibiothérapie sera adaptée et ciblée sur le pneumocoque (amoxicilline) en cas de résultat positif.** Cette proposition tient compte du mésusage fréquent de l'association amoxicilline/acide clavulanique et fluoroquinolone.

Ce test a une excellente spécificité mais la sensibilité n'est que de 44 à 64%. Un résultat négatif n'élimine pas le diagnostic. Ce test peut rester positif plus de 3 mois après une pneumonie à pneumocoque. Aussi, en cas de positivité, il faut toujours s'enquérir d'un éventuel épisode récent de pneumonie.

- ◆ Sauf contexte clinique évocateur, l'antigénurie *Legionella pneumophila* type I (la plus fréquente) ne sera effectuée qu'après réception d'un résultat négatif d'antigénurie pneumococcique. Ce test a une sensibilité de 40 à plus de 80% selon la sévérité. L'excrétion urinaire d'antigènes *L. pneumophila* de sérotype I débute 1 à 3 jours après le début de la maladie et pouvant durer +/- 1 an. En cas d'antigénurie positive et/ou forte suspicion, un prélèvement pour culture et sérologie *Legionella pneumophila* doivent être réalisés.
- ◆ **En cas de pneumonie grave et contexte évocateur, obtenir en urgence l'antigénurie *Legionella* en même temps que l'antigène pneumocoque (NB : de 2005 à 2007 : +/- 50 cas par an de légionelloses communautaires en Franche-Comté).**

### ASPIRATION TRACHÉALE, LBA

(ou mini-LBA) ou brosse protégée distale

Pour les pneumonies acquises sous ventilation mécanique, trois méthodes de prélèvements sont utilisées sans qu'aucune ne soit considérée supérieure à une autre :

- ◆ L'aspiration endo-trachéale (AET) chez le sujet intubé et ventilé (technique non invasive et facilement reproductible) avec demande d'examen direct (<1% de cellule épithéliale) a une bonne sensibilité et une faible spécificité, sous réserve d'une culture quantitative (> 10<sup>6</sup> UFC/ml). Par contre, les analyses semi-quantitatives de l'AET sont à proscrire en tant qu'outil diagnostique. L'examen systématique hebdomadaire de l'aspiration trachéale chez les patients intubés à la recherche de *Pseudomonas aeruginosa* a pu être proposé pour éviter, devant toute suspicion d'infection pulmonaire, un traitement anti-pyocyanique de première intention, du fait d'une valeur prédictive négative très élevée (supérieure à 95%).
- ◆ La brosse télescopique protégée distale, le LBA et mini LBA, approche dite invasive, permettent de limiter le nombre de patients traités par excès en adaptant l'antibiothérapie aux résultats de la culture quantitative. L'intérêt de cette stratégie est démontré. En fonction de la logistique locale et de la faisabilité, l'AET quantitatif reste une alternative valable (facilité et coût). Au mini-LBA (prélèvement à l'aveugle par cathéter protégé d'une quantité limitée de liquide d'environ 20 ml), l'existence d'un infiltrat radiologique, quelles que soient sa localisation et son étendue et la présence de cocci à Gram positif ou de bacille à Gram négatif à l'examen direct sont des facteurs prédictifs positifs de concordance. Cette technique a l'avantage de sa facilité de réalisation.

## Annexe 5

### DÉFINITION ET CONDUITE À TENIR DEVANT UNE ALLERGIE AUX $\beta$ -LACTAMINES

- ◆ Les bêta-lactamines impliquées sont les pénicillines, les céphalosporines et les carbapénèmes. L'aztréonam (monobactam) reste habituellement bien toléré chez ces patients.
- ◆ Au maximum 5 à 10% des patients allergiques aux pénicillines ont une allergie croisée aux céphalosporines et +/- 1% entre les pénicillines et les carbapénèmes.
- ◆ Diagnostic souvent posé par excès avec de nombreux diagnostics différentiels, dont les éruptions virales (importance d'une anamnèse détaillée).
- ◆ **Ne pas se contenter d'une suspicion clinique mais toujours étayer par un bilan complémentaire (bilan allergologique). Cependant, ce bilan n'est rentable que pour des histoires cliniques et une molécule suspecte bien précise.**
  - Allergie de type I (immédiate, IgE) : survient dans l'heure ou au plus tard dans les 72 premières heures. Principales manifestations : flush cutané, urticaire, angioœdème, bronchospasme, œdème laryngé, hypotension, trouble du rythme (tachycardie ou arythmie ventriculaire), choc anaphylactique, tryptase élevée.
  - Réactions allergiques retardées (plus fréquentes), non médiées par les IgE, (types II, III, IV) surviennent le plus souvent après 72 h, et même après 1 à 2 semaines. Principales manifestations : cytopénie (anémie hémolytique, neutropénie, thrombocytopenie), maladie sérique, fièvre médicamenteuse, vascularite, néphrite interstitielle, hépatite, infiltrat pulmonaire, éosinophilie, érythème maculopapuleux (EMP), pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG), érythème polymorphe like, syndrome de Stevens-Johnson (SJ), nécrose épidermique toxique (NET), DRESS (*drug rash eosinophila systemic syndrome*) et aussi urticaire et angio-odème.
  - Les urticaires et EMC ne sont pas toujours liés à un mécanisme allergique, et lorsqu'ils sont allergiques, ils ne sont pas toujours liés au mécanisme qu'ils évoquent.
- ◆ **Patient avec antécédents d'allergie aux pénicillines :**
  - Rash morbilliforme apparu au delà de 72 h et non prurigineux : tests cutanés non obligatoires, vérifier la tolérance par une dose test (de préférence en milieu hospitalier). Si doute sur le mécanisme allergique en cause faire un test cutané avant la dose test.
  - Réaction de type I : (au moins 6 semaines après l'accident) tests cutanés avec la molécule suspecte (validé pour les pénicillines) +/- recherche d'IgE spécifiques (peu rentable) :
    - Positif : allergie vraie à la molécule pénicilline testée. Tests complémentaires aux autres pénicillines et aux céphalosporines. Ne plus utiliser les molécules à test positif, éviction des pénicillines même à test négatif. Si une céphalosporine ou un carbapénème est indispensable, test de réintroduction progressive en milieu hospitalier.
    - Négatif avec la molécule suspecte : il peut s'agir d'histaminolibération sur terrain d'urticaire chronique. Les céphalosporines ou les carbapénèmes peuvent être utilisés de préférence sous prémédication par antihistaminique. Si une pénicilline est absolument nécessaire : test de réintroduction de la même molécule sous anti-H1 et antileucotriène peut être envisagé, avec surveillance en milieu hospitalier sur 4 jours.
    - Test non disponible : utiliser une autre classe en attendant l'avis d'un allergologue.
  - Réaction retardée non IgE :
    - 1- consultation dermatologique lors d'une éruption pour diagnostic de cette dermatose
    - 2- ne plus utiliser la molécule en cause ni une autre pénicilline
    - 3- avis allergologique pour poser l'indication ou non de tests cutanés. En l'absence de réactions sévères, (Steven-Johnson, NET, EMP marqués, PEA, DRESS) la prescription de céphalosporines de 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> génération est possible selon l'analogie ou non du radical RI (dose test).

◆ **Patient avec antécédent d'allergie Ig E médiée aux céphalosporines :**

- Les réactions croisées sont rares entre les céphalosporines de générations différentes.
- Les tests cutanés peuvent être positifs et méritent d'être faits.
- Mais un test cutané négatif pratiqué avec la molécule mère de céphalosporine n'exclut pas une réaction allergique avec un de ces métabolites.
- Eviter les céphalosporines. Si une céphalosporine avec un radical RI différent est indispensable : test de tolérance en milieu hospitalier.
- En cas de réintroduction obligatoire d'une céphalosporine proche de celle responsable de l'accident, avec des tests négatifs, test de réintroduction sous prémédication anti-H1 et antileucotriène en milieu hospitalier avec surveillance sur au moins 4 jours.

**Conclusion :** la prise en charge des réactions aux  $\beta$ -lactamines au moment où elle est suspectée (observation clinique avec arguments de diagnostic différentiel, tryptase, tests cutanés 2 mois après en prick, IDR pour les molécules solubles et en patch) est rentable pour poser le diagnostic ou d'allergie prouvée à une molécule donnée, tester les molécules susceptibles de donner des réactions croisées et permettre de choisir les traitements ultérieurs.

## Annexe 6

### DÉFINITION DES BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES (BMR)

Chez les bactéries à Gram négatif : résistance  $\geq 3$  antibiotiques de familles différentes habituellement utilisés pour le traitement d'une infection à ces germes.

## Annexe 7

### LES TROIS SYSTÈMES DE NÉBULISATION

Les systèmes de nébulisation sont classés en trois catégories selon le lieu de dépôt souhaité des principes actifs dans les voies respiratoires hautes et basses :

- ◆ Les dispositifs pour dépôt dans la sphère ORL produisant un aérosol de grosses particules (majoritairement de plus de 5  $\mu\text{m}$  de diamètre).
- ◆ Les dispositifs pour dépôt trachéobronchique produisant un aérosol composé majoritairement de particules de 2 à 5  $\mu\text{m}$  de diamètre.
- ◆ Les dispositifs pour dépôt pulmonaire profond produisant un aérosol comprenant majoritairement des particules de 0,5 à 2  $\mu\text{m}$  de diamètre.



# Bibliographie

## Généralités

1. Chidiac C. et al. Prise en charge des infections respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. 15<sup>ème</sup> Conférence de Consensus Paris 15 mars 2006. Med Mal Inf 2006 (Suppl 3) ; 36 : S231-S261
2. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires basses de l'adulte. Actualisation octobre 2005. <http://agedmed.sante.gouv.fr> et Med Mal Inf 2005 ; 35 : 563-702
3. Grossman RF. et al. Antimicrobial treatment of lower respiratory tract infections in the hospital setting. Am J Med 2005; 118 : 295-385.
4. Gruchalla RS. et al. Antibiotic allergy. N Engl J Med 2006 ; 354 : 601-9
5. Iten A. et al. Allergies aux pénicillines et aux céphalosporines : faut-il craindre les réactions croisées ? Rev Med Suisse 2007 ; 3 : 2339-44
6. Trcka J. et al. Aminopenicillin-induced exanthema allows treatment with certain cephalosporins or phenoxymethyl penicillin. J Antimicrob Chemother 2007 ; 60 : 107-111
7. McClimon B. et al. Beta-lactam antibiotic allergy. In Yu V. et al. Antimicrobe.org dernière consultation 01/11/2008. <http://www.antimicrob.org/e35.asp>
8. Yates AB. Management of patients with a history of allergy to Beta-lactam antibiotics. Am J Med 2008 ; 121 : 572-6
9. CMIT. Le Popi. Guide de traitement. Référence pour une bonne pratique médicale. Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. Vivactis Plus Ed ; 2009
10. CMIT. E. Pilly. Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. Vivactis Plus Ed ; 2008
11. Van Ogtrop ML. et al. Modulation of the intestinal flora of mice by parenteral treatment with broad-spectrum cephalosporins. Antimicrob Agents Chemother 1991 ; 35 : 976-82
12. Kristoffersen KB. et al. Antibiotic treatment interruption of suspected lower respiratory tract infections based on a single procalcitonin measurement at hospital admission-a randomized trial. Clin Microbiol Infect Articles online in advance of print. Published online Mar 5 2009

## Bronchites aiguës

13. Aagaard E. et al. Management of acute bronchitis in healthy adults. Infect Clin N Am 2004 ; 18 : 919-37
14. Haut Conseil de la Santé Publique. Commission spécialisée sécurité sanitaire - Comité technique des vaccinations. Rapport relatif à la conduite à tenir devant un ou plusieurs cas de coqueluche. 5 septembre 2008 [http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/hcspr20080905\\_coqueluche.pdf](http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/hcspr20080905_coqueluche.pdf)
15. Tatyard A. Bronchite aiguë. MAJ 24/08/2007. <http://www.respir.com>
16. Rausch S. et al. La bronchite aiguë. Conseil Scientifique. Domaine de la Santé du Luxembourg. Version 1.2 22/08/2006. <http://www.conseil-scientifique.lu>
17. Wenzel RP. et al. Acute bronchitis. N Engl J Med 2006 ; 355 : 2125-30
18. Christ-Crain M. et al. Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections : cluster-randomised, single-blinded intervention trial. Lancet 2004 ; 363 : 600-7
19. M. Garre et al. Prise en charge de la grippe en dehors d'une situation de pandémie. Recommandations pour la pratique. Med Mal Inf 2005 ; 35 (Suppl 5) : S237-74
20. Direction Générale de la Santé. Avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France relatif à la prophylaxie chez les personnes à risque de grippe dans une collectivité, en période de circulation du virus grippal. 16/01/2004. Et complément à la circulaire N°444 du 17/09/2004 <http://www.sante.gouv.fr>
21. Briel M. et al. Procalcitonin-guided antibiotic use vs a standard approach for acute respiratory tract infections in primary care. Arch Intern Med 2008 ; 168 : 2000-2007
22. Linder JA. et al. Antibiotic treatment of acute bronchitis in smokers : a systematic review. J Gen Intern Med 2002 ; 17 : 230-4
23. Braman SS. Chronic cough due to acute bronchitis : ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006 ; 129 (Suppl) : 955-1035
24. Fahey T. et al. Antibiotics for acute bronchitis. Cochrane Database of Systemic Reviews 2004 ; issue 4 CD000245

## Pneumonies communautaires

25. Mandell LA. et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007 ; 44 (Suppl 2) : S27-72
26. Garcia Vazquez E. et al. Lower mortality among patients with community-acquired pneumonia treated with a macrolide plus a beta-lactam agent versus a beta-lactam agent alone. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2005 ; 24 : 190-5
27. Weiss K. et al. The controversy of combination vs monotherapy in the treatment of hospitalized community-acquired pneumonia. Chest 2005 ; 128 : 940-6
28. Waterer GW. et al. Monotherapy may be suboptimal for severe bacteremic pneumococcal pneumonia. Arch Intern Med 2001 ; 161 : 1837-42
29. Bjerre LM. et al. Antibiotics for community acquired pneumonia in adult outpatients. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2004, issue 2 CD002109
30. Martinez JA. et al. Addition of a macrolide to a  $\beta$ -lactam-based empirical antibiotic regimen is associated with lower in-hospital mortality for patients with bacteremic pneumococcal pneumonia. Clin Infect Dis 2003 ; 36 : 389-95
31. Ruiz M. et al. Etiology of community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1999 ; 160 : 397-405
32. Culic O. et al. Anti-inflammatory effects of macrolide antibiotics. Eur J Pharmacol 2001 ; 429 : 209-29
33. Wozniak DJ. et al. Effect of subinhibitory concentrations of a macrolide antibiotic on Pseudomonas aeruginosa. Chest 2004 ; 125 : 62S-69S
34. Sanchez F. et al. Is Azithromycin the first-choice macrolide for treatment of community-acquired pneumonia ? Clin Infect Dis 2003 ; 36 : 1239-45
35. Mortensen EM. et al. The impact of empiric antimicrobial therapy with a beta-lactam and fluoroquinolone on mortality for hospitalized with severe pneumonia. Crit Care 2006 ; 10 : R8
36. Rahav G. et al. Azithromycin versus comparative therapy for the treatment of community acquired pneumonia. Intern J Antimicrob Agents 2004 ; 24 : 181-4
37. O'Doherty et al. Randomized, multicentre study of the efficacy and tolerance of azithromycin versus clarithromycin in the treatment of adults with mild to moderate community-acquired pneumonia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998 ; 17 : 828-33

38. Schonwald S. et al. Comparison of three-day and five-day courses of azithromycin in the treatment of atypical pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1991 ; 10 : 877-80
39. Parnham M.J. et al. Immunomodulatory effects of antimicrobials in the therapy of respiratory tract infections. *Cur Opin Infect Dis* 2005 ; 18 : 125-31
40. File TM. et al. Antimicrobial therapy of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin N Am* 2004 ; 18 : 993-1016
41. Andreo F. et al. Persistence of Streptococcus pneumoniae urinary antigen excretion after pneumococcal pneumonia. *Eur J Microbiol Infect Dis* 2008 Online First
42. Bignardi GE. et al. Can procalcitonin testing reduce antibiotic prescribing for respiratory infections ? *Age Aging* 2006 ; 35 : 625-38
43. Christ-Crain M. et al. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 84-93
44. Ewing S. et al. CRB-65 for the assessment of pneumonia severity : who could ask for more ? *Thorax* 2008 ; 63 : 665-6
45. Feldman C. Prognostic scoring systems : which one is best ? *Curr Opin Infect dis* 2007 ; 20 : 165-9
46. Yealy DM. et al. Community-acquired pneumonia in adult : risk stratification and the decision to admit. *Up To Date V16.3 21 août 2008*
47. Stryjala H. et al. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1998 ; 27 : 358-63
48. Ramsdell J. et al. Management of community-acquired pneumonia in the home. *Chest* 2005 ; 127 : 1752-63
49. Moran GJ. et al. Diagnosis and management of pneumonia in the emergency department. *Infect Dis Clin N Am* 2008 ; 22 : 53-72
50. Low DE. Quinolone resistance among pneumococci : therapeutic and diagnostic implications. *Clin Infect Dis* 2004 ; 38(Suppl 4) : S357-62
51. Anderson KB. et al. Emergence of levofloxacin-resistant pneumococci in immunocompromised adults after therapy for community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 : 376-81
52. Daneman N. et al. As the threshold: defining clinically meaningful resistance thresholds for antibiotic choice in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008 ; 46 : 1131-8

## Pneumonies du sujet âgé

53. Léophonte P. et al. Pneumonies des personnes âgées. In Léophonte P Pneumonies. John Libbey ed. 2001, pages 84-102
54. Janssens JP. et al. Pneumonia in the very old. *Lancet Inf Dis* 2004 ; 4 : 112-24
55. Gleason PP. et al. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. *Arch Intern Med* 1999 ; 159 : 2562-72
56. El-Solh AA. et al. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 645-51
57. Muder RR. et al. Nursing home-acquired pneumonia : an emergency department treatment algorithm. *Curr Med Res Opin* 2004 ; 20 : 1309-20
58. Loeb M. Pneumonia in older persons. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 : 1335-9
59. Mylotte JM. Nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002 ; 35 : 1205-11
60. El-Solh AA. et al. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 1650-54
61. Loeb M. et al. Development of minimum criteria for the initiation of antibiotics in residents of long-term-care facilities : results of a consensus conference. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001 ; 22 : 120-4
62. Vila-Corcoles A. et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in older adults : a population-based study. *Respir Med* 2008 In press
63. Maruyama T. et al. A prospective comparison of nursing home-acquired pneumonia with hospital-acquired pneumonia in non-intubated elderly. *Respir Med* 2008 ; 102 : 1287-95
64. High KP. et al. Clinical practice guideline for the evaluation of fever and infection in older adult residents of long-term care facilities : 2008 update by Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009 ; 48 : 149-71
65. Morganroth J. et al. A randomized trial comparing the cardiac rhythm safety of moxifloxacin vs levofloxacin in elderly patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Chest* 2005 ; 128 : 3398-406
66. Anzueto A. et al. Community-acquired pneumonia recovery in the elderly (CAPRIE): efficacy and safety of moxifloxacin therapy versus that levofloxacin therapy. *Clin Infect Dis* 2006 ; 42 : 73-81
67. Niederman MS. et al. Pneumonia in older patient. *Clin Chest Med* 2007 ; 28 : 751-71

## Pneumonies communautaires sévères

68. Schlemmer B. Antibiothérapie des pneumopathies communautaires sévères. 15e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. Textes des experts et du groupe bibliographique. Paris 15/03/2006
69. Sollet JP. Pneumopathies communautaires sévères de l'adulte. Prise en charge thérapeutique initiale. In : Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. Elsevier SAS ed 2004 pages 133-56
70. Espana PP. et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 1249-2006
71. Morgan MS. Diagnosis and treatment of Panton-Valentine leukocidin (PVL)-associated staphylococcal pneumonia. *Intern J Antimicrob Agents* 2007 ; 30 : 289-96
72. Descloux E. et al. Pneumonie nécrosante à Staphylococcus aureus communautaire résistant à la méticilline et producteur de leucocidine de Panton-Valentine chez un adulte. *Réanimation* 2007 ; 16 : 256-8
73. Martino JL. et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus pneumonia. *Respir Med* 2008 ; 102 : 932-4
74. Liapikou A. et al. Severe community-acquired pneumonia : validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society guidelines to predict an intensive care unit admission. *Clin Infect Dis* 2009 ; 48 : 377-85
75. Baddour LM. et al. Combination antibiotic therapy lowers mortality among severely ill patients with pneumococcal bacteremia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 440-4
76. Menendez R. et al. Reaching stability in CAP: the effects of severity of disease, treatment, and the characteristics of patients. *Clin Infect Dis* 2004 ; 39 : 1784-90
77. Leroy O. et al. Comparaison of levofloxacin and céfotaxime combined with ofloxacin for ICU patients with community-acquired pneumonia who do not require vasopressors. *Chest* 2005 ; 128 : 172-83
78. Bédos JP. et al. Pneumonies communautaires graves : épidémiologie, stratégie diagnostiques et antibiotique. In Collection de la SFAR. Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Elsevier Masson SAS Ed 2007 pages 453-67

## HCAP

79. Abrahamian FM. et al. Health care-associated pneumonia : identification and initial management in the ED. *Am J Emerg Med* 2008 ; 26 : 1-11
80. Craven DE. et al. Healthcare-associated pneumonia in adults : management principles to improve outcomes. *Infect Dis Clin N Am* 2004 ; 18 : 939-62
81. Craven DE. What is healthcare-associated pneumonia, and how should it be treated ? *Cur Opin Infect Dis* 2006 ; 19 : 153-160
82. Kollef MH. et al. Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest* 2005 ; 128 : 3854-62
83. Micek ST. et al. Health care-associated pneumonia and community-acquired pneumonia : a single-center experience. *Antimicrob Agents Chemother* 2007 ; 51 : 5368-73
84. Fujitani S. et al. A new category-healthcare-associated pneumonia : a good idea, but problems with its execution. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006 ; 25 : 627-31
85. Carratala J. et al. Healthcare-associated pneumonia requiring hospital admission : epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcome. *Arch Intern Med* 2007 ; 167 : 1393-99
86. Carratala J. et al. What is healthcare-associated pneumonia and how is it managed? *Cur Opin Infect Dis* 2008 ; 21 : 168-173
87. Kollef MH. et al. Health care-associated pneumonia (HCAP) : a critical appraisal to improve identification, management, and outcomes-proceedings of the HCAP summit. *Clin Infect Dis* 2008 ; 46(Suppl 4) : S296-334
88. Yakovlev SV. et al. Ertapenem versus cefepime for initial empirical treatment of pneumonia acquired in skilled-care facilities or in hospitals outside the intensive care unit. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006 ; 25 : 633-41
89. El Solh AA. et al. Indicators of potentially drug-resistant bacteria in severe nursing home-acquired pneumoniae. *Clin Infect Dis* 2004 ; 39 : 474-80
90. Talon D, Thouverez M, Bertrand X. Place des prélèvements à visée épidémiologique en réanimation et soins intensifs : à travers l'exemple de *Pseudomonas aeruginosa*. *HygièneS* 2005, XIV : 109-113
91. Melin-Coviaux F. et al. Etude pharmaco-clinique comparative de la ceftriaxone par voie sous-cutanée et intraveineuse chez la personne âgée. *Rev Geriatr* 2000 ; 25 : 337-47
92. Frasca D. et al. Pharmacokinetic characterisation of ertapenem following subcutaneous administration in acutely ill patients. *European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. ECCMID Barcelona, Spain 19-22 april 2008 Poster P 1244*

## Pneumonies acquises à l'hôpital et/ou sous VAT

93. Masterton RG. et al. Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK : report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British Society of Antimicrobial chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2008 ; 62 : 5-34
94. American Thoracic Society (ATS). Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 388-416
95. Shorr AF. et al. Quinolones for treatment of nosocomial pneumonia : a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2005 ; 40 (Suppl 2) : S115-22
96. Shorr AF. et al. Prediction of infection due to antibiotic-resistant bacteria by select risk factors for health care-associated pneumonia. *Arch Intern Med* 2008 ; 168 : 2205-10
97. Liberati A. et al. Antibiotic prophylaxis to reduce respiratory tract infections and mortality in adults receiving intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 ; issue 1 : CD000022
98. Rubinstein E. et al. Linezolid Nosocomial Pneumonia Study Group. Linezolid (PNU-100766) versus vancomycin in the treatment of hospitalized patients with nosocomial pneumonia : randomized, double-blind, multicenter study. *Clin Infect Dis* 2001 ; 32 : 402-12
99. Wunderlinck RG. et al. Linezolid vs vancomycin : analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia. *Chest* 2003 ; 124 : 1789-97
100. Kollef MH. et al. Clinical cure and survival in Gram-positive ventilator-associated pneumonia : retrospective analysis of two doubleblind studies comparing linezolid with vancomycin. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 388-94
101. Powers JH. et al. Linezolid and vancomycin for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia : the subtleties of sub group analyses. *Chest* 2004 ; 126 : 314-15
102. Fink MP. et al. Treatment of severe pneumonia in hospitalized patient : results of a multicenter, randomized, doubleblind trial comparing intravenous ciprofloxacin with imipenem-cilastatin. *Antimicrob Agents Chemother* 1994 ; 38 : 547-57
103. Giamarellos-Bourboulis EJ. et al. Effect of clarithromycin in patients with sepsis and ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008 ; 46 : 1157-64
104. Heyland DK. Randomized trial of combination versus monotherapy for the empiric treatment of suspected ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 737-44
105. File TM. Treatment of hospital-acquired (nosocomial) ; ventilator-associated ; and healthcare-associated pneumonia in adults. *Up To date V 16.3* 2008, September 5
106. Muscedere J. et al. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia : diagnosis and treatment. *J Crit Care* 2008 ; 23 : 138-47
107. Gibot S. et al. Diagnostic non bactériologique des pneumonies acquises sous ventilation mécanique. *Réanimation* 2005 ; 14 : 238-44
108. Kanafani ZA. et al. General principles of the treatment and prevention of *Acinetobacter* infection. *Up To Date 2008 V 16.3* : 17 septembre
109. Mandell L. Duration of treatment for ventilator-associated pneumonia. *Infect Dis Clin Pract* 2008 ; 16 : 139-41
110. Aarts MA W. et al. Empiric antibiotic therapy for suspected ventilator-associated pneumonia : a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 108-17
111. Boselli E. et al. Pharmacokinetics and intrapulmonary concentrations of linezolid administered to critically ill patients with ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 1529-33
112. Lauzier F. et al. The value of pretest probability and modified clinical pulmonary infection score to diagnose ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care* 2008 ; 23 : 50-7
113. Fagon JY. Diagnostic des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique. *Réanimation* 2006 ; 15 : 36-42
114. Chastre J. et al. Comparaison de 8 vs 15 jours of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults : a randomized trial. *JAMA* 2003 ; 290 : 2588-98
115. Welte T. et al. Treatment with sequential intravenous or oral moxifloxacin was associated with faster clinical improvement than was standard therapy for hospitalized patients with CAP who received initial parenteral therapy. *Clin Infect Dis* 2005 ; 41 : 1697-705
116. Delisle MS. et al. The clinical significance of *Candida* colonization of respiratory tract secretions in critically ill patients. *J Crit Care* 2008 ; 23 : 11-17

- I17.** Bergogne-Berezin E. Acinetobacter species. In Yu V et al. Antimicrobial therapy and vaccines. Volume I : microbes. Updated december 2008. <http://www.antimicrobe.org>
- I18.** Herer B. et al. Management of nosocomial pneumonia on a medical ward : a comparative study of outcomes and costs of invasive procedures. Clin Microbiol Infect 2009 ; 15 : 165-72

## Infections pulmonaires et immunodépression

- I19.** Cunha BA. Severe community-acquired pneumonia in the critical care unit. In Cunha BA. Infectious Diseases in Critical Care Medicine. Informa Healthcare Ed 2° Ed 2007 page 157-67
- I20.** Hughes WT. et al. 2002 Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. Clin Infect Dis 2002 ; 34 : 730-51
- I21.** Rolston KVI. et al. The Infectious Society of America 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in patients with cancer and neutropenia : salient features and comments. Clin Infect Dis 2004 ; 39 (Suppl 1) : S44-8
- I22.** Furno P. et al. Monotherapy or aminoglycoside-containing combinations for empirical antibiotic treatment of febrile neutropenic patients : a meta-analysis. Lancet Inf Dis 2002 ; 2 : 231-42
- I23.** Burgess DS. et al. Use of pharmacokinetics and pharmacodynamics to optimise antimicrobial treatment of Pseudomonas aeruginosa infections. Clin Infect Dis 2005 ; 40 (Suppl 2) : S99-104
- I24.** Waite S. et al. Acute lung infections in normal and immunocompromised hosts. Radiol Clin N Am 2005; 44: 295-315
- I25.** Safdar A. et al. Infections in patients with neoplastic disease. In Schlossberg D. Clinical Infections Diseases. Cambridge University Press Ed 2008, pp 601-4

## Aérosolthérapie

- I26.** Dautzenberg B. et al. Bonnes pratiques de l'aérosolthérapie par nébulisation. Recommandations des experts du groupe aérosolthérapie (GAT) de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). Rec Mal Respir 2007 ; 24 : 751-7
- I27.** Kim SW. et al. Inhaled antimicrobial therapies for respiratory infections. Curr Infect Dis Report 2008 ; 10 : 29-36
- I28.** Lesho E. Role of inhaled antibacterials in hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. Expert Rev Anti Infect Ther 2005 ; 3 : 445-51
- I29.** Fiel SB. Aerosolized antibiotics in cystic fibrosis : current and future trends. Expert Rev Resp Med 2008 ; 2 : 479-87
- I30.** Michalopoulos A. et al. Aerosolized colistin as adjunctive treatment of ventilator-associated pneumonia due to multidrug-resistant Gram-negative bacteria : a prospective study. Resp Med 2008 ; 102 : 407-12

## BPCO

- I31.** Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). Actualisation des recommandations pour la prise en charge de la BPCO. Rev Mal Resp 2003 ; 20 : cahier 2
- I32.** Blasi F. et al. A review of guidelines for antimicrobial use in acute exacerbations of chronic bronchitis. Pulm Pharmacol Ther 2006; 19 : 361-9
- I33.** Falagas ME. et al. Short- versus long-duration antimicrobial treatment for exacerbations of chronic bronchitis : a meta-analysis. J Antimicrob Chemother 2008 ; 62 : 442-50
- I34.** Buist AS (chair Executive Committee GOLD) et al. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2008. <http://www.goldcopd.org>
- I35.** Canut A. et al. What are the most appropriate antibiotics for the treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease ? A therapeutic outcome model. J Antimicrob Chemother 2007; 60 : 605-12
- I36.** Nazir SA. et al. Chronic obstructive pulmonary disease in the older patient. Clin Chest Med 2007; 28: 703-15
- I37.** Martinez FJ. et al. Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Expert Rev Anti Infect Ther 2006; 4: 101-24
- I38.** Bishai WR. Macrolide immunomodulatory effects and symptom resolution in acute exacerbation of chronic bronchitis and acute maxillary sinusitis : a focus on chlarythromycin. Expert Rev Anti Infect Ther 2006 ; 4 : 405-16
- I39.** Murphy TF. The many faces of Pseudomonas aeruginosa in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Infect Dis 2008; 47: 1534-6
- I40.** Murphy TF. et al. Pseudomonas aeruginosa in chronic obstructive pulmonary diseases. Am J Respir Crit Care Med 2008 ; 177 : 853-60
- I41.** Bartlett JG. et al. Diagnosis and treatment of infection in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Up To Date V16.3 2008, 1 october

## Germes atypiques et virus

- I42.** Sabria M. et al. Fluoroquinolones vs macrolides in the treatment of legionnaire's diseases. Chest 2005 ; 128 : 1401-5
- I43.** Yu VL. et al. Legionnaires disease and the updated IDSA guidelines for community-acquired pneumonia. Clin Infect dis 2004 ; 39 : 1734-7
- I44.** Anonymous. Legionella. Am J Transplant 2004 ; 4 (suppl 10) : 25-7
- I45.** Jarraud S. et al. Actualité des légionelloses et approches thérapeutiques. Antibiotiques 2002 ; 4 : 5-10
- I46.** Yu VL. et al. Levofloxacin efficacy in the treatment of community-acquired legionellosis. Chest 2004 ; 125 : 2135-39
- I47.** Gomez-Lus R. et al. Comparative in vitro bacteriostatic and bactericidal activity of trovafloxacin, levofloxacin and moxifloxacin against clinical and environmental isolates of Legionella spp. Intern J Antimicrob Chemother 2001 ; 18 : 49-54
- I48.** File TM et al. Legionella. Cur Infect Dis Report 1999 ; 1 : 65-72
- I49.** Pedro-Botet ML. et al. Treatment and prevention of Legionella infection. Up To Date 2008 ; V 16.2 may 31
- I50.** Blazquez Garrido RM. et al. Antimicrobial chemotherapy for legionnaires disease : levofloxacin versus macrolides. Clin Infect Dis 2005 ; 40 : 800-6
- I51.** Roig J. et al. What is new in Legionella management ? Clin Pulm Med 2007 ; 14 : 321-29
- I52.** Poupard M. et al. Les facteurs associés à la mortalité de la légionellose en France, 2002-2004. Med Mal Inf 2007 ; 37 : 325-30
- I53.** Haeuptle J. et al. Prognostic value of procalcitonin in legionella pneumonia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2008 Online First
- I54.** Benhamou D. et al. Légionellose. Définition, diagnostic et traitement. Med Mal Inf 2005 ; 35 : 1-5
- I55.** Walsh EE. et al. Human metapneumovirus infections in adults. Another piece of puzzle. Arch Intern Med 2008 ; 168 : 2489-96
- I56.** Cunha BA. Severe adenovirus community-acquired pneumonia mimicking Legionella. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2008 Online First
- I57.** Hakim FA. et al. Severe adenovirus pneumonia in immunocompetent adults : a case report and review of the literature. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2008 ; 27 : 153-8
- I58.** Williams JV. Human metapneumovirus: an important cause of respiratory disease in children and adults. Cur Infect Dis Report 2005 ; 7 : 204-10

## Prévention et Vaccination

- 159.** Whitney CG. et al. Lower respiratory tract infections : prevention using vaccines. *Infect Dis Clin N Am* 2004 ; 18 : 899-917
- 160.** Biedenbender R. et al. Vaccinations. In Yoshikawa TT et al. Infection management for geriatrics in long-term care facilities. Informa Healthcare Ed Second Edition 2007 pages 369-90
- 161.** High K. Immunizations in older adults. *Clin Geriatr Med* 2007 ; 23 : 669-85
- 162.** de Wazières B. La vaccination antipneumococcique. Efficacité et intérêt. *Repère en gériatrie*. 2006 ; 64 : 6-9
- 163.** Gaillat J. Les vaccinations chez la personne âgée : dans la ville et en voyage. In Veyssier P. et al. Conduites à tenir dans les infections du sujet âgé. Masson Ed 2004 pages 203-13
- 164.** Floret D et al. Comité Technique des vaccinations. Calendrier vaccinal 2009. Avis du Haut Conseil de la Santé Publique. BEH 2009 n°16-17 <http://www.invs.sante.fr/BEH>
- 165.** Jackson LA. et al. Pneumococcal vaccination of elderly adults : new paradigms for prevention. *Clin Infect Dis* 2008 ; 47: 1328-38
- 166.** Lupatkin H. Influenza vaccine in the elderly and chronic obstructive pulmonary disease. *Cur Infect Dis Report* 2005 ; 7: 200-3

## Dilatation des bronches

- 167.** Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1383-1393
- 168.** Parameswaran GI. et al. Infections in chronic lung diseases. *Infect Dis Clin N Am* 2007 ; 21 : 673-95
- 169.** Anwar GA. et al. Effects of long-term low dose azithromycin in patients with non-CF bronchiectasis. *Respir Med* 2008 ; 102 : 1494-6
- 170.** Davies G. et al. Prophylactic antibiotic treatment of bronchiectasis with azithromycin. *Thorax* 2004 ; 59 : 540-1
- 171.** Baker AF. Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis. *Up To Date* 2008 V 16.3 2 juin
- 172.** Barker AF. Treatment of bronchiectasis. *Up To Date* 2008 V16.3 4 juin
- 173.** Morrissey BM. Pathogenesis of bronchiectasis. *Clin Chest Med* 2007 ; 28 : 289-96
- 174.** Barker AF. Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis. *Up To Date* V 2008 16.3 2 juin
- 175.** Barker AF. Et al. Tobramycin solution for inhalation reduces sputum *Pseudomonas aeruginosa* density in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 481-5
- 176.** Scheinberg P. et al. A pilot study of the safety and efficacy of tobramycin solution for inhalation in patients with severe bronchiectasis. *Chest* 2005 ; 127 : 1420-6
- 177.** Steinfurt DP. et al. Effect of long-term nebulized colistin on lung function and quality of life in patients with chronic bronchial sepsis. *Intern J Med* 2007 ; 37 : 495-8
- 178.** Evans DJ. et al. Prolonged antibiotics for purulent bronchiectasis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 ; (2) : CD001392
- 179.** O'Donnell AE. Bronchiectasis. *Chest* 2008 ; 134: 815-23
- 180.** Kim DN. et al. Management of bronchiectasis. *Dis Mon* 2008 ; 54 : 540-6
- 181.** Vendrell M. et al. Diagnosis and treatment of bronchiectasis. *Arch Bronconeumol* 2008 ; 44 : 629-40
- 182.** Healy DP. Macrolide immunomodulation of chronic respiratory diseases. *Cur Infect Dis Rep* 2007; 9: 7-13

## Abcès pulmonaires

- 183.** Lorber B. Lung abscess. In Mandell GL. et al Principles and practice of infectious diseases. Elsevier Ed 2005 6 ed p 853-857
- 184.** Bartlett JG. Lung abscess. *Up To Date* V 16.3 2007 September 9
- 185.** Dever LL. Lung abscess. In Schlossberg D. Clinical Infections Diseases. Cambridge University Press Ed 2008, pp 241-4
- 186.** Allewelt M. et al. Ampicillin plus sulbactam vs. clindamycin +/- cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect* 2004 ; 10 : 163-70
- 187.** Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. *Clin Infect Dis* 2005 ; 40 : 923-25
- 188.** Herth F. et al. Endoscopic drainage of lung abscesses : technique and outcome. *Chest* 2005 ; 127 : 1378-81
- 189.** Wali SO. et al. Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. *Scand J Infect Dis* 2002 ; 34 : 673-9
- 190.** Wang JL. et al. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan : *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. *Clin Infect Dis* 2005 ; 40 : 915-22
- 191.** Bartlett JG. Pleural empyema/lung abscess in the critical care unit. In Cunha BA. Infectious Diseases in Critical Care Medicine. 2007 Second Ed Informa Healthcare Ed pp205-19

## Pleurésies purulentes

- 192.** Diacon AH. et al. Intrapleural streptokinase for empyema and complicated parapneumonic effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 49-53 et commentaires : *Rev Mal Respi* 2005 ; 22 : 5S83-5S90
- 193.** Riquet M. et al. Pleurésies purulentes aiguës à germes banals EMC 6-041-A40, 2003, 13p
- 194.** Light RW. et al. The undiagnosed pleural effusion. *Clin Chest Med* 2006 ; 27 : 309-11
- 195.** Brutsche MH. et al. Treatment of sonographically stratified multilocated thoracic empyema by medical thoracoscopy *Chest* 2005 ; 128 : 3303-9
- 196.** Parrot A. et al. Pleurésies purulentes: du diagnostic au traitement. In *Actualités en réanimation et urgences*. Elsevier Ed 2007 pp 275-93
- 197.** Rahman NM. et al. The approach to the patient with a parapneumonic effusion. *Clin Chest Med* 2006; 27: 253-66
- 198.** Coote N. et al. Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. *Cochrane Database of Systemic Reviews* 2005, issue 4. CD 001956
- 199.** Colice GL. et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions. *Chest* 2000. 18 : 1158-71
- 200.** Sahn SA. Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema. *Clin Infect dis* 2007 ; 45 : 1480-6
- 201.** Degryse A. et al. Pleural effusions. In Burdette SD et Yu V. Antimicrobial therapy and vaccines. Volume : empiric therapy. Updated 28 march 2008. <http://www.antimicrobe.org>
- 202.** Strange C. Pathogenesis and management of parapneumonic effusions and empyema in adults. *Up To Date* 2008 V 16.3 1 octobre
- 203.** Tokuda Y. et al. Intrapleural fibrinolytic agents for empyema and complicated parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Chest* 2006 ; 129 : 783-90
- 204.** Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc* 2006 ; 3 : 75-80
- 205.** Ahmed RA. et al. Thoracic empyema in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2006 ; 119 : 877-83

## Élaboration des différents guides

### Groupe de stratégie pédagogique

**Dr Joël LEROY** : service de maladies infectieuses et RFCLIN/PRIMAIR, CHU Besançon  
**Dr Jean-Pierre FALLER** : service de réanimation et maladies infectieuses, CHBM – Site de Belfort  
**Dr Olivier RUYER** : service de réanimation et maladies infectieuses, CHBM – Site de Belfort  
**Dr Daniel TALON** : service d'hygiène hospitalière, CHU Besançon  
**Dr Thierry HENON** : pôle pharmacie, CHU Besançon  
**Dr Estelle ROUGEOT** : pharmacie, CHBM  
**Dr Xavier BERTRAND** : service d'hygiène hospitalière, CHU Besançon  
**Dr Marie-Joseph SCHAUER** : médecine générale, Belfort  
**Dr François DUMEL** : enseignant de médecine générale, Audincourt  
**Dr Pascal JORDAN** : médecine générale, Vesoul  
**Dr Alain BOCQUET** : pédiatre libéral, Besançon

### Expert

**Pr Bruno HOEN** : service de maladies infectieuses et tropicales, CHU Besançon

### Logistique

**Mme Patricia EGLINGER** : assistante de recherche clinique, CHBM  
**Mr Jean-Luc BONVALOT** : graphiste

## Guide : Infections pulmonaires de l'adulte

### Groupe de travail

**Dr Joël LEROY** : service de maladies infectieuses et RFCLIN/PRIMAIR, CHU Besançon  
**Dr Jean-Pierre FALLER** : service de réanimation et maladies infectieuses, CHBM – Site de Belfort  
**Dr Olivier RUYER** : service de réanimation et maladies infectieuses, CHBM – Site de Belfort  
**Dr Daniel TALON** : service d'hygiène hospitalière, CHU Besançon  
**Dr Thierry HENON** : pôle pharmacie, CHU Besançon  
**Dr Xavier BERTRAND** : service d'hygiène hospitalière, CHU Besançon  
**Dr Didier DEBIEUVRE** : service de pneumologie-allergologie, CHI de Haute-Saône, site de Vesoul

### Experts

**Pr Bruno HOEN** : service de maladies infectieuses, CHU Besançon  
**Pr Jean-Charles DALPHIN** : service de pneumologie, CHU Besançon  
**Pr Jean-Pierre GAUME** : département de médecine générale, UFC Besançon

## Groupe de lecture

**Dr C. ALBIN-LAMBERT** : pharmacie, CH Val de Saône, Gray  
**Dr F. ALFREIJAT** : pneumologue, CHBM Belfort  
**Dr ARMAND-BRANGER** : pharmacie, CGS EHPAD, Bavilliers  
**Dr F. ARNOULT** : service de réadaptation, CRF Salins-les-Bains  
**Dr R. BARDET** : enseignant, médecine générale, Sellières  
**Dr I. BERTHELON** : pharmacie, hôpital FUTIN, Orgelet  
**Dr BILLION-REY** : service de pharmacie, CH Lons-Le-Saunier  
**Dr A. BLESSEMAILLE** : médecine générale, maison médicale Baumes-les-Dames  
**Dr M. BECKER-SCHNEIDER** : service de gériatrie, CHU Besançon  
**Dr B. BÉLIARD-DOLLAT** : médecine générale, Sancey-le-Grand  
**Dr C. BELOT** : pneumologue, CRCP FC La Grange-sur-le-Mont  
**Dr F. BERJAMI** : centre Jacques Vveinman, Avanne  
**Dr BEURET** : médecin général, maison médicale, Montenois  
**Dr P. BOBET** : médecine générale, pôle de santé des Errues, Roppe  
**Dr V. BONNIAUD** : service de médecine physique et de réadaptation, CHU Besançon  
**Dr M. BONIN** : pharmacien biologiste, CH Pontarlier  
**Dr M. BOTBOL** : médecine générale, Beure  
**Dr M. BOSMENT** : médecine générale, Belfort  
**Dr F. BOZON** : urgences SMUR SAMU, CHU Besançon  
**Dr JB. BRAUN** : service des urgences, CHBM site Belfort  
**Dr I. BROVADAN** : pharmacie, clinique médicale Brugnon-Agache, Beaujeu  
**Dr V. CAILLEAUX** : service de bactériologie, CHI de Haute-Saône, site de Vesoul  
**Pr G. CAPELLIER** : service de réanimation médicale, CHU Besançon  
**Dr C. CAULET** : service de pharmacie, CH Pontarlier  
**Dr J. CHARBONNEAU** : service de pneumologie, CHBM Montbéliard  
**Dr J. CHARMASSON** : pneumologue, CRCP FC La Grange-sur-le-Mont  
**Dr M. CHATELAIN** : CRRF de Bregille, Besançon  
**Dr JP. CHAUVIN** : médecine générale, Levier  
**Dr P. CHAZEARAND** : médecine générale, maison médicale Pagney  
**Dr H. CHEREIH** : service de médecine, CH Pontarlier  
**Dr N. CHIOUK** : microbiologie, CHBM site Montbéliard  
**Dr C. CHIROUZE** : service de maladies infectieuses, CHU Besançon  
**Dr B. CLAUDE** : hygiéniste, CH Pontarlier  
**Dr MP. COLIN** : médecine générale, maison médicale Belfort  
**Dr F. COQUET** : service des urgences, CH Louis Pasteur, Dole  
**Dr R. COUILLARD** : médecin CRF, Quingey  
**Dr P. COUILLARD** : médecine générale, Boussières  
**Dr JL. CUSENIER** : pneumologue, Besançon  
**Dr S. DARCOT** : service des urgences, CH Lons-le-Saunier  
**Dr T. DARMENCIER** : médecin rééducation fonctionnelle, CRCP FC La Grange-sur-le-Mont  
**Dr V. DAUCOURT** : Requa, Besançon  
**Dr G. DESCHAMPS** : médecine générale, Baume-les-Dames  
**Dr T. DESMETTRE** : urgences adultes SAMU-SMUR, CHU Besançon  
**Dr F. DUMEL** : professeur associé de médecine générale, médecine générale, Audincourt  
**Dr ECARNOT** : service de pharmacie, CH Louis Pasteur, Dole  
**Dr C. ECHOUT** : médecin gériatre, CRF, Quingey  
**Dr T. EL CADI** : urgences, CHI de Haute-Saône, site de Vesoul  
**Dr J. ESMIEU** : médecine générale, Audincourt  
**Dr JM. ESTAVOYER** : service de maladies infectieuses et tropicales, CHU Besançon  
**Dr E. FAGELSON** : médecine générale, Nods  
**Dr JF. FAUCHER** : service de maladies infectieuses et tropicales, CHU Besançon  
**Dr C. FAURE** : service de médecine, CHI de Haute-Saône, site de Vesoul  
**Dr C. FEBVRE** : microbiologie, CHBM site Montbéliard  
**Dr G. FISCHBACH** : services des urgences, Montbéliard  
**Dr J. FLORESCU** : cardiologue, CRCP FC La Grange-sur-le-Mont  
**Dr C. FLORIOT** : service de réanimation, CHI de Haute-Saône, site de Vesoul  
**Dr J. FORTUNET** : urgences, Champagnole  
**Dr J. FRANCOIS** : médecine générale, hôpital d'Ornans  
**Dr N. GENELOT** : pharmacien, CRCP FC La Grange-sur-le-Mont  
**Dr P. GIRAUDEAU** : médecine générale, Morre  
**Dr D. GRAND-CHAVIN** : urgences, Champagnole  
**Dr M. GRY** : médecine générale, maison médicale Besançon  
**Pr B. GUERY** : service de maladies infectieuses, CHRU Lille  
**Dr E. GUIGNARD** : médecine générale, Maiche  
**Dr JM. GUYON** : médecine générale et hôpital de Mouthe  
**Dr M. HACHELAF** : urgences SMUR SAMU, CHU Besançon  
**Dr H. HARIRI** : service d'urgence, CH Champagnole  
**Dr P. HELIAS** : service réanimation, CHBM Montbéliard  
**Dr A. HENON** : pharmacie centre de soins Avanne et Besançon  
**Dr D. HOCQUET** : service de bactériologie, CHU Besançon  
**Dr IEHL** : service de gériatrie, centre de soins des Tilleroyes, Besançon  
**Dr R. JANIN-MAGNIFICAT** : service de médecine, CH Pontarlier  
**Dr P. JORDAN** : médecine générale, Vesoul  
**Dr C. JOUHAN** : médecine générale, CRCP FC La Grange-sur-le-Mont  
**Dr G. JULIENNE** : microbiologie, CHBM site de Belfort




**Dr P. KAISER** : médecin gériatre, clinique médicale Brugnon-Agache, Beaujeu  
**Dr P. KOEHL** : médecine générale, Belfort  
**Dr A. LACHAMBRE** : service des urgences, CHBM Belfort-Montbelliard  
**Dr E. LALLIER** : service des urgences et de la douleur, CH Louis Pasteur, Dole  
**Dr C. LAMBERT** : urgences SMUR SAMU, CHU Besançon  
**Dr O. LAMBLIN** : urgences, CH Morez  
**Dr A. LAGRANGE** : service de médecine, CH Louis Pasteur, Dole  
**Dr E. LAURENS** : microbiologie, CHBM site de Belfort  
**Dr V. LECHENAULT** : service de médecine, CH Pontarlier  
**Dr C. LEGALERY** : pharmacie CRRF de Bregille, Besançon  
**Dr LEMAITRE** : médecine général, Belfort  
**Dr S. LECROC** : service des urgences, CH Pontarlier  
**Dr JR. LONGHI** : service des urgences, CHI Vesoul  
**Dr C. LOUIS** : service de médecine B, CHI de Haute-Saône, site de Vesoul  
**Dr P. MARGUET** : service des urgences, Pontarlier  
**Dr JP. MARTI** : médecine générale, Pont-de-Roide  
**Dr MJ. MARTIN-PETITE** : médecine générale, Bart  
**Dr JM. MAZUE** : médecine générale, maison médicale Baume-les-Dames  
**Dr P. MEHZER** : service de réanimation, CHBM Montbéliard  
**Dr C. MENAT** : pharmacie CRF, Quingey  
**Dr F. MERMET** : service de bactériologie, CH Saint-Claude  
**Dr PL. MESNIER** : médecine Générale, Pelousey  
**Dr A. MICHAU** : médecine générale, Belfort  
**Dr A. MILLET** : médecine générale, Tarcenay  
**Dr J. MOOTIEN** : service de réanimation, centre hospitalier, Mulhouse  
**Dr P. MURET D'ANIELLO** : urgences, Lure-Luxeuil  
**Dr JC. NAVELLOU** : service de réanimation médicale, CHU Besançon  
**Dr C. NORTH** : service de médecine, centre de soins des Tilleroyes, Besançon  
**Pr B. PARRATTE** : service de médecine physique et de réadaptation, CHU Besançon  
**Dr D. PAPELARD** : CRRF de Bregille, Besançon  
**Dr JF. PAQUERIAUD** : médecin coordinateur, hôpital FUTIN, Orgelet  
**Dr C. PATRY** : service de réanimation médicale, CHU Besançon  
**Dr I. PATRY** : service de bactériologie, CHU Besançon  
**Dr M. PETIARD** : coordinateur EPHAD Maison Blanche, Montbéliard  
**Dr PETIT-BOULANGER** : service de bactériologie, CH Louis Pasteur, Dole  
**Dr PETITJEAN** : médecin gériatre, clinique médicale Brugnon-Agache, Beaujeu  
**Dr J. PETITE** : médecine générale, Bart  
**Dr MP. PERLES** : médecine générale, maison médicale Villersexel  
**Dr V. PERRIN** : service de médecine, CH Pontarlier  
**Dr D. PERNET** : pneumologue Besançon et service de pneumologie, CHU Besançon  
**Dr C. PEUGEOT** : urgences adultes SAMU-SMUR, CHU Besançon  
**Dr C. PICHET** : médecine générale, Belfort  
**Dr C. PODEVIN** : médecine générale, maison médicale Gilley  
**Dr J. PRETRE** : médecine générale, Epeugney  
**Dr JF. PUGIN** : pneumologue Besançon et Polyclinique de FC, Besançon  
**Dr D. RAVILLY** : pharmacie Saint-Vincent, Besançon  
**Dr O. RENARD** : urgences, CH Gray  
**Dr I. RENOUX** : médecin, CGS EHPAD Bavilliers  
**Dr B. RICHAUD-THIRIEZ** : service de pneumologie, CHU Besançon  
**Dr G. RIVAL** : service de pneumologie, CHU Besançon  
**Dr K. ROMAND** : pharmacie, hôpital Paul Nappes, Morteau  
**Dr D. ROSSI** : médecine générale, Noidans-le-Ferroux  
**Dr E. ROUGEOT** : pharmacie, CHBM site de Belfort  
**Dr M. ROUSSELET** : médecine générale, Gray  
**Dr O. RUYER** : maladies infectieuses, USC CHBM, site de Belfort  
**Dr MJ. SCHAUER** : médecine générale, Belfort  
**Dr L. SENGLER** : services des urgences, Belfort  
**Dr K. SOUMMANE** : service des urgences, Dole  
**Dr I. STIUBEI** : service de gériatrie, centre de soins des Tilleroyes, Besançon  
**Dr J. STEFFANN** : urgences et responsable du DIM, CH Gray  
**Dr DP. SUPPLISSON** : médecine générale Morteau et hôpital Paul Nappes, Morteau  
**Dr B. THALAMY** : service de pharmacie, CH Pontarlier  
**Dr C. TOURNIER-TISSOT** : médecine générale, Béthoncourt  
**Dr F. VALLET** : service de médecine, CH Pontarlier  
**Dr A. VIAL** : pharmacie Polyclinique de Franche-Comté, Besançon  
**Dr HP. VINIT** : service des urgences, CHBM Belfort-Montbelliard  
**Dr P. VUATTOUX** : médecine générale, maison médicale Besançon  
**Dr D. ZANINETTA** : pharmacie, Saint-Claude







*Tout au long du guide,  
ces pictogrammes vous indiquent les parties destinées à :*

-  *la prise en charge hospitalière,*
-  *la prise en charge hospitalière ou ambulatoire  
(avec nécessité de surveillance étroite et/ou nécessitant un avis spécialisé),*
-  *la prise en charge ambulatoire.*

*Ce document peut être téléchargé sur le site du RF CLIN ([www.rfclin.info](http://www.rfclin.info))*

