

CHAPITRE 24

Pneumonie aiguë communautaire grave

Situations de départ

- 160 Détresse respiratoire aiguë
- 162 Dyspnée

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 154 – Infections bronchopulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Savoir définir et identifier les cadres nosologiques des infections respiratoires basses (IRB) chez l'adulte et chez l'enfant	(Trachéo)-bronchites aiguës, pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA), pneumonies atypiques, pneumonies compliquées, abcès pulmonaires, pneumonies aiguës communautaires (PAC), pneumonies nosocomiales. Bronchiolite chez le nourrisson
A	Étiologie	Connaître les principaux agents infectieux responsables des infections respiratoires basses et leur fréquence relative, chez l'adulte et chez l'enfant : pneumonies, bronchiolites et bronchites	Pneumocoque/légionelle/grippe, VRS dans les bronchiolites
B	Physiopathologie	Comprendre la physiopathologie d'une infection respiratoire basse (pneumonie, bronchiolite, bronchite)	
A	Diagnostic positif	Savoir faire le diagnostic clinique des infections respiratoires basses (pneumonie, bronchiolite, bronchite)	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des infections respiratoires basses (pneumonie, bronchiolite, bronchite)	

A	Identifier une urgence	Savoir rechercher et reconnaître les signes de gravité cliniques et paracliniques	Signes de détresse respiratoire aiguë et de choc + Savoir demander une radiographie de thorax (bilatéral, extensif, épanchement pleural) et un GDS artériel avec lactates (hypoxémie profonde, hypercapnie, hyperlactacidémie). Connaître la sémiologie clinique pédiatrique
A	Examens complémentaires	Connaître les indications à la réalisation d'une radiographie de thorax chez l'adulte et chez l'enfant	(Indication rare pour la bronchiolite aiguë)
B	Examens complémentaires	Savoir documenter microbiologiquement l'infection en fonction du tableau clinique et du terrain	Examens de première intention à connaître et hiérarchiser en fonction de la gravité et d'épidémiologie (antigénuries, hémocultures, écouvillon NP pour PCR grippe)
B	Examens complémentaires	Connaître la place de l'échographie pleuropulmonaire, en particulier en pédiatrie	
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication du scanner dans les infections respiratoires basses	
A	Contenu multimédia	Radiographie de thorax avec pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA)	
A	Contenu multimédia	Radiographie thoracique de face : pleuropneumopathie de l'enfant	
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de première intention des infections respiratoires basses chez l'adulte et l'enfant	Grandes lignes du traitement symptomatique (hiérarchisation des techniques d'oxygénation, kiné, etc.) et étiologique : savoir prescrire le traitement des infections respiratoires basses (critères de choix des molécules (antibiotiques...), voies d'administration, durée de traitement) selon le terrain et la présentation radioclinique ; sans la posologie. Savoir ne pas prescrire d'antibiotique (bronchite, bronchiolite)
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la bronchite aiguë (pas d'antibiothérapie, pas d'AINS, pas d'antitussifs)	
B	Prise en charge	Savoir réévaluer	Réévaluation à 48 heures

		l'évolution et adapter la prise en charge en cas d'évolution défavorable	en ambulatoire, changement de classe d'antibiotique si besoin
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications des pneumopathies aiguës communautaires et des bronchiolites	
A	Prévention	Connaître les principaux terrains à risque de pneumonie et les principes de la prévention vaccinale	Indications des vaccins antipneumococcique et antigrippal
A	Prévention	Connaître les mesures d'hygiène à adopter en collectivité	Masque, lavage des mains, etc., particulièrement en pandémie grippale

Introduction

- I. Quand évoquer le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire ?
- II. Quels sont les critères de gravité d'une pneumonie aiguë communautaire ?
- III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?
- IV. Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?
- V. Quelles sont les principales étiologies à évoquer ?
- VI. Réévaluation de l'antibiothérapie de la PAC

Introduction

Ⓐ La pneumonie aiguë communautaire est une **maladie fréquente** (environ 500 000 cas par an en France), avec une **mortalité importante** de l'ordre de 5 %, pouvant atteindre 40 % chez les patients âgés institutionnalisés ou dans les formes graves associées à un syndrome de détresse respiratoire aiguë ou à un choc septique. Le **terrain sous-jacent** est un élément essentiel du pronostic, ainsi que la **rapidité d'initiation d'une antibiothérapie efficace dans les formes graves**.

Ainsi, chez un patient suspect d'**infection bronchopulmonaire aiguë**, il faut savoir distinguer les patients ayant une pneumonie aiguë grave qui sont les plus à risque de mortalité, des deux autres entités que sont l'exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive et la bronchite aiguë.

Seule la mise en place d'une antibiothérapie efficace et l'hospitalisation en milieu adapté permettent d'améliorer le pronostic des pneumonies aiguës graves. Il faut donc savoir reconnaître les **signes de gravité** et savoir **orienter la prise en charge vers le secteur de prise en charge le plus adapté**, en médecine intensive-réanimation si nécessaire.

Il est aussi nécessaire de connaître les **micro-organismes les plus fréquemment impliqués et ceux impliqués** dans certaines populations pour les cibler de manière efficace avec l'antibiothérapie probabiliste.

Enfin, il est nécessaire de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre et de réévaluer l'antibiothérapie.

Vignette clinique

Monsieur Serge P., âgé de 51 ans, consulte aux urgences pour une **douleur thoracique fébrile** depuis la veille au soir. Il a pour seul antécédent un accident de voiture compliqué d'un traumatisme abdominal avec rupture splénique ayant motivé une **splénectomie**. Il vous signale également fumer un paquet par jour depuis l'âge de 20 ans (**tabagisme** à 31 paquets-années) et boire quotidiennement deux verres de vin à chaque repas (**éthylisme** chronique). Il ne prend aucun traitement, il n'a pas de suivi médical régulier (probablement **non vacciné** contre le pneumocoque et la grippe).

Le patient vous explique qu'il **tousse** depuis 2 jours (depuis son retour des vacances d'hiver) et qu'il est très **fébrile** depuis la veille au soir ; il a eu des frissons et des sueurs toute la nuit. Ce matin au réveil, il avait également un **point douloureux** sur le côté droit du thorax et il se sent vraiment **très affaibli**.

À son arrivée aux urgences, l'infirmière d'accueil a noté les *paramètres vitaux* suivants : PA 90/50 mmHg, FC 120 bpm, FR 25 cycles/min, SpO₂ 94 % en air ambiant, **vigilance conservée** (*Glasgow Coma Scale* 15), température 39,1 °C.

Examen physique systématisé : le patient présente une **asthénie** au premier plan, il pèse 75 kg. L'inspection ne retrouve **aucun signe de choc** périphérique (extrémités chaudes, absence de marbrures). Les pouls sont bien perçus. Le temps de recoloration cutané est de 2 secondes. L'examen cardiovasculaire est sans particularité en dehors d'une **tachycardie régulière**. L'auscultation cardiaque ne retrouve aucun souffle. Le patient ne présente pas d'œdème des membres inférieurs, pas de reflux hépatojugulaire, mais une **hépatomégalie**. Le patient reste **tachypnéique**, sans autre signe de détresse respiratoire. L'auscultation pulmonaire objective un foyer de **crépitations** avec **diminution du murmure vésiculaire** au niveau du quadrant supérieur droit. L'examen abdominopelvien est sans particularité ; le patient ne présente pas de globe vésical et il vous répond ne pas avoir uriné depuis le matin.

Vous suspectez une **pneumonie infectieuse aiguë** devant l'association des **signes fonctionnels respiratoires**, de la **fièvre** et des **signes cliniques de condensation parenchymateuse**. Vous identifiez également des **critères cliniques de gravité** : le patient est hypotendu et polypnéique. Ce sont des retentissements d'organe que l'on quantifie par le score qSOFA. Ici, un qSOFA supérieur à 2, chez un patient présentant une infection, vous fait alors évoquer la possibilité d'un sepsis.

Vous débutez une **oxygénothérapie** à 2 litres/min aux lunettes et vous demandez à l'IDE de perfuser le patient et débutez une **expansion volémique** par 1 litre de NaCl 0,9 % à perfuser en 20 minutes.

Vous prévenez également l'IDE qu'il faudra prélever un bilan sanguin, débiter rapidement les antibiotiques et faire une imagerie thoracique.

Les *examens complémentaires* réalisés immédiatement sont :

- les *gaz du sang artériels sous 2 litres/min d'oxygène aux lunettes* : pH = 7,38, PaO₂ = 70 mmHg, PaCO₂ = 30 mmHg, lactates = 1,5 mmol/l, bicarbonate = 18 mmol/l. Le patient présente une acidose métabolique avec une alcalose respiratoire, sans anomalie du pH, avec une hypoxémie, traduisant un probable effet shunt intrapulmonaire ;
- une *radiographie de thorax de face*, réalisée immédiatement : on observe un **syndrome alvéolaire systématisé au lobe supérieur gauche**, avec un bronchogramme aérique. Cette imagerie est évocatrice d'une **pneumonie franche lobaire aiguë** ;

- › un *bilan microbiologique* : **hémocultures, ECBC, recherche d'antigènes urinaires** de pneumocoque et légionelle ;
- › un *bilan biologique* pour **évaluer la gravité** de l'infection : ionogramme sanguin, créatinine, urée, bilan hépatique et d'hémostase, numération avec formule sanguine.

Vous retenir le diagnostic de pneumonie aiguë avec sepsis. Devant le **contexte clinique** (début rapide, fièvre élevée, patient splénectomisé non vacciné, éthyliste chronique), vous suspectez en particulier *Streptococcus pneumoniae*.

La prise en charge finale du patient consistera en :

- › **poursuite de l'expansion volémique** avec un objectif de 30 ml/kg suivi d'une réévaluation et d'un monitoring de la bonne tolérance (pas d'apparition d'un œdème pulmonaire associé à l'expansion volémique rapide) ;
- › **poursuite de l'oxygénothérapie** avec monitoring de l'oxymétrie de pouls en continu ;
- › début d'une **antibiothérapie probabiliste IV** par céfotaxime (céphalosporine de troisième génération) + spiramycine (macrolide) visant à couvrir les micro-organismes les plus fréquents au cours des pneumonies aiguës communautaires ;
- › **hospitalisation** dans un service de médecine intensive-réanimation devant la suspicion de sepsis et l'hypotension avec oligurie nécessitant une expansion volémique ;
- › devant une recherche d'antigènes urinaires positive pour le pneumocoque, vous **adaptez secondairement l'antibiothérapie** pour de l'amoxicilline en monothérapie pour une durée totale de 7 jours.

I Quand évoquer le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire ?

Le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire repose sur l'association de **signes fonctionnels respiratoires** (toux, expectoration, dyspnée, douleur thoracique voire détresse respiratoire aiguë), de **signes cliniques pulmonaires** (râles bronchiques, foyer de crépitations avec diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et matité à la percussion), d'une **fièvre** et d'une **imagerie thoracique** objectivant l'atteinte parenchymateuse alvéolaire.

Il s'agit donc d'un *faisceau d'arguments non pathognomoniques* et les **formes atypiques** sont fréquentes, en particulier chez les sujets fragiles (sujets âgés, patients immunodéprimés) :

- fièvre inconstante, toux fébrile isolée ;
- signes extraréspiratoires : signes digestifs, arthro-myalgies, signes neurologiques ;
- révélation par la décompensation d'une pathologie sous-jacente (insuffisance cardiaque, déséquilibre d'un diabète, etc.) ou des troubles du comportement isolés chez le sujet âgé.

De plus, lors de l'examen du patient, il est nécessaire de réaliser un **interrogatoire complet**. En effet, le contexte permet bien souvent de guider le diagnostic (contexte épidémique, début rapide des symptômes) et apporte des informations importantes sur le cadre nosologique (patient immunodéprimé, inhalation, surinfection bactérienne d'une grippe). Classiquement, on considère qu'un début brutal oriente plutôt vers une étiologie bactérienne « typique » (pneumocoque en premier lieu, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, etc.), tandis qu'un début progressif oriente plutôt vers des agents « atypiques » (virus, bactéries intracellulaires comme *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, etc.).

Enfin, dans certains cas, la pneumonie se manifeste d'emblée au **stade compliqué** :

- **complications locales** : abcédation, excavation, pleurésie parapneumonique non compliquée ou purulente ;
- **complications générales** : bactériémie, sepsis et choc septique, méningoencéphalite secondaire, péricardite, arthrite.

Encadré 24.1 Physiopathologie des infections respiratoires basses

B Physiologiquement, la charge infectieuse dans les voies aériennes inférieures est très faible grâce aux barrières qui forment la défense des voies aériennes. Ces barrières sont :

- *mécaniques passives* : voies aériennes supérieures (nez, cornets, pharynx), films liquidien, épithéliums ;
- *mécaniques actives* : tapis mucociliaire bronchique, réflexe de toux, réflexe épiglottique ;
- *enzymatiques* : amylase salivaire, film liquidien bronchique (lysozyme, lactoferrine, inhibiteur de protéase), film intra-alvéolaire (surfactant, fibronectine) ;
- *immunologiques* : immunoglobulines de surface, cytokines pro- et anti-inflammatoires, macrophages alvéolaires, polynucléaires neutrophiles.

Les infections respiratoires sont donc liées à une dérégulation de ces barrières permettant l'accroissement de la charge infectieuse. Des situations peuvent contribuer à contrebalancer ces barrières physiologiques et permettre l'installation d'une infection, entre autres :

- le tabagisme altère le fonctionnement de l'appareil mucociliaire et des macrophages alvéolaires ;
- les troubles de conscience inhibent le fonctionnement du carrefour oropharyngé et le réflexe de toux ;
- l'alcoolisme favorise la colonisation de l'appareil oropharyngé par certaines bactéries ;
- les infections virales altèrent le système immunitaire localement et favorisent les surinfections bactériennes ;
- autres : âge, diabète, immunodépression, dénutrition...

En fonction du niveau de défaillance de ces barrières, l'infection va se développer, avec un tableau clinique de bronchite dans le cas d'une infection limitée aux voies aériennes proximales et de pneumonie dans le cas d'une infection étendue aux alvéoles, constituant la forme la plus évoluée d'infection du système respiratoire.

II Quels sont les critères de gravité d'une pneumonie aiguë communautaire ?

Les **critères de gravité** (tableau 24.1) doivent être recherchés dès que le diagnostic est suspecté. En effet, ils vont conditionner l'**orientation du patient** (traitement ambulatoire, hospitalisation en secteur conventionnel, unité de surveillance continue/soins intensifs ou réanimation), et tout praticien doit savoir reconnaître les critères de gravité d'une pneumonie aiguë.

Tableau 24.1

Ⓐ Critères de gravité d'une pneumonie aiguë communautaire.

Terrain	<ul style="list-style-type: none"> – Âge physiologique > 65 ans – Comorbidité : maladie pulmonaire chronique, diabète déséquilibré, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique chronique, maladie cérébrovasculaire, malnutrition – Déficit immunitaire : cancer, lymphome, leucémie, VIH, splénectomie, chimiothérapie, traitement immunosuppresseur – Situation sociale : hospitalisation au cours de l'année, isolement, vie en institution, conditions socio-économiques défavorables
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> – Atteinte des fonctions supérieures (altération de la conscience) – PAS < 90 mmHg ou PAD < 60 mmHg – FC > 120 bpm – FR > 30 cycles/min – Hypothermie < 35 °C ou hyperthermie > 40 °C – Pneumonie d'inhalation ou sur obstacle bronchique – Atteinte radiologique plurilobaire – qSOFA ≥ 2 (sepsis probable)
Complications	<ul style="list-style-type: none"> – Complications extrapulmonaires : pleurésie, méningoencéphalite, péricardite, arthrite, abcès, excavation – Complications générales : bactériémie, sepsis, choc septique – Nécessité de recours à la ventilation mécanique ou aux vasopresseurs
Signes biologiques de gravité	<ul style="list-style-type: none"> – PaO₂ < 60 mmHg ou PaO₂/FiO₂ < 250 – PaCO₂ > 50 mmHg – Acidose : pH < 7,35 – Leucopénie < 4 G/l, hyperleucocytose > 30 G/l ou neutropénie < 1 000/mm³ – Anémie < 9 g/dl ou thrombopénie < 100 G/l – Atteinte rénale aiguë

La présence d'un seul de ces critères de gravité impose une prise en charge hospitalière. En cas de signe(s) d'insuffisance respiratoire aiguë (cf. chapitre 21) ou de choc (sepsis, cf. chapitre 11), la prise en charge se fera en unité de soins continus ou en réanimation.

Quiz 1

Le SMUR vous transfère directement en réanimation le 14 janvier un patient de 19 ans pour une détresse respiratoire au domicile. Il s'agit d'un patient qui n'a pas d'antécédent particulier. Il ne prend aucun traitement au long cours. Il a présenté depuis 3 jours un syndrome grippal avec des myalgies, de la fièvre, des céphalées et une toux ; son médecin traitant lui a prescrit du paracétamol.

Depuis la veille, il présente une fièvre à 40 °C, des signes respiratoires avec une toux insomnante et des crachats très purulents. Il a présenté des frissons toute la nuit et depuis ce matin une gêne respiratoire avec des crachats hémoptoïques. Devant la majoration rapide de la gêne respiratoire, il appelle le SAMU.

Le patient présente alors une température à 40 °C ainsi qu'une détresse respiratoire aiguë avec nécessité d'administrer 12 litres/min d'oxygène au masque à réserve pour maintenir une oxymétrie de pouls supérieure à 90 %. Il est également hypotendu à 90/50 mmHg avec une tachycardie à 110 bpm, nécessitant 1 litre de cristalloïdes pour restaurer une PA satisfaisante. Il est alors transféré directement en réanimation.

Quel est le tableau clinique de ce patient ? Quelle est l'urgence dans la prise en charge de ce patient ? Quelle sera la prise en charge étiologique chez ce patient ?

III Quels examens complémentaires demander en urgence ?

On distingue deux types d'examen : ceux permettant de faire le diagnostic et ceux permettant d'évaluer la gravité de la pneumonie aiguë.

A Examens complémentaires à visée diagnostique

Examen systématique de première intention : radiographie de thorax de face (± de profil)

La sémiologie radiologique peut donner une orientation sur le micro-organisme responsable de l'infection. Cependant, aucun signe radiologique n'est spécifique d'un micro-organisme donné, *a fortiori* quand il existe des critères de gravité.

On distingue les présentations radiologiques suivantes :

- les pneumonies à prédominance alvéolaire : syndrome alvéolaire (opacités effaçant les délimitations anatomiques, souvent systématisées avec bronchogramme aérien), souvent lobaire, donnant la typique pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA) (fig. 24.1) ;
- les pneumonies à prédominance interstitielle : syndrome interstitiel (opacités plus diffuses et non systématisées, sans bronchogramme), notamment réticulations et/ou micronodules ;
- bronchopneumonie : nodules disséminés, hétérogènes, irréguliers et parfois à prédominance péri-hilaire.

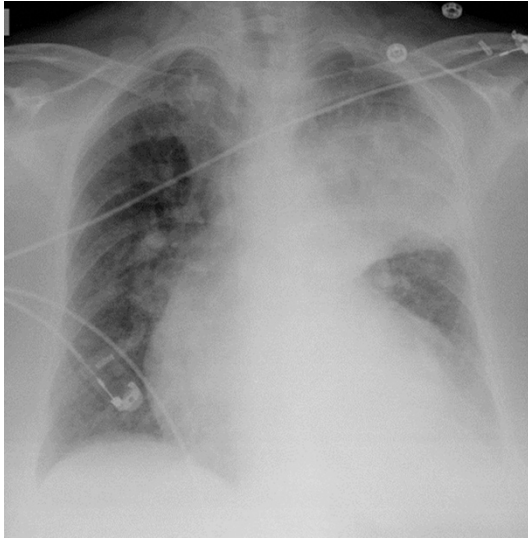


Fig. 24.1

Ⓐ Radiographie de pneumonie franche lobaire aiguë du culmen.

Bilan microbiologique

Ⓑ Il est systématique chez le patient suspect de pneumonie aiguë grave. Il doit être fait d'emblée et, dans la mesure du possible, **avant ou en même temps que le début du traitement antibiotique probabiliste** :

- **hémocultures** : réaliser un prélèvement de bonne qualité améliore les performances diagnostiques. Elles permettent si elles sont positives d'objectiver le micro-organisme responsable. Elles sont positives dans 20 à 30 % des cas de pneumonies graves ;
- **recherche d'antigènes (Ag) urinaires** : Ag urinaires de *S. pneumoniae* (recherche également possible dans le liquide pleural) et Ag urinaires de *L. pneumophila* de sérotype 1 ;
- **biologie moléculaire (PCR)** : recherche du matériel génétique de virus et bactéries sur des prélèvements respiratoires (aspiration nasopharyngée ou aspiration trachéale). Méthodes très sensibles mais coûteuses, elles sont pour l'instant souvent réservées aux patients de réanimation et leurs indications sont source de discussion. En contexte épidémique de grippe, on pensera à la recherche de virus influenza par PCR sur écouvillon nasopharyngé ;
- **sérologies** : elles ont peu d'intérêt car ne permettent qu'un diagnostic rétrospectif des infections à bactéries intracellulaires. Le diagnostic repose sur une séroconversion franche sur deux prélèvements espacés de 15 jours (ascension des IgG). Cependant, un résultat positif pour les IgM avec des IgG négatives sur le premier prélèvement peut permettre d'évoquer l'étiologie, mais nécessitera une confirmation sur un deuxième prélèvement permettant d'objectiver une positivation des IgG ;
- **autres prélèvements respiratoires** : leur réalisation dépendra de l'état respiratoire du patient (ventilation spontanée ou ventilation invasive). Les prélèvements des sécrétions respiratoires sont d'autant plus rentables qu'ils sont réalisés sans antibiothérapie préalable (examen cyto bactériologique des crachats, aspiration bronchique à l'aveugle

ou prélèvements dirigés protégés des sécrétions respiratoires). La question de leur réalisation sous fibroscopie bronchique n'est pas tranchée.

Ces examens doivent être hiérarchisés. En particulier, les prélèvements microbiologiques spécialisés ne doivent pas être réalisés en première intention, en dehors des antigénuries initiales, et réservés à une deuxième ligne d'investigation.

Examens de seconde intention chez l'adulte

Échographie pleuropulmonaire

Examen parfois utilisé en première intention au lit du malade par un opérateur entraîné pour rechercher un foyer de condensation pulmonaire ou un épanchement pleural associé, dont le drainage pourra être guidé par l'échographie.

Scanner thoracique

Il est réalisé en deuxième intention si la radiographie de thorax ne permet pas de conclure ou en cas de suspicion de complication locale.

B Examens complémentaires visant à évaluer la gravité

Gaz du sang artériels avec dosage des lactates

Comme pour tout patient présentant une détresse respiratoire aiguë, il est nécessaire de réaliser une gazométrie artérielle pour estimer la profondeur de l'hypoxémie et l'altération de l'hématose. L'analyse de la PaCO₂ permet d'estimer l'hyperventilation compensatrice et éventuellement un épuisement respiratoire. Au cours de la pneumonie aiguë, l'hypoxémie est avant tout liée à un shunt.

La lactatémie permet également de connaître le retentissement systémique de la pneumonie, notamment en cas de sepsis ou choc septique.

Bilan biologique

Afin d'évaluer le retentissement de la pneumonie aiguë et rechercher des signes de gravité :

- ionogramme sanguin, créatinine, urée ;
- bilan hépatique, bilan d'hémostase ;
- numération avec formule sanguine.

Quiz 2

(Suite) Vous prenez en charge en réanimation ce patient de 19 ans depuis 3 jours. Devant les défaillances hémodynamique et respiratoire, et l'apparition d'un état de choc septique, le patient a finalement été intubé et a reçu un traitement vasopresseur par noradrénaline pendant 24 heures. Il est toujours sous assistance respiratoire par ventilation mécanique. L'antibiothérapie associe toujours du céfotaxime et de la spiramycine.

*Les antigénuries pneumocoque et légionelle à l'entrée étaient négatives. Les PCR pour les bactéries intracellulaires réalisées sur des aspirations bronchiques sont également négatives. Finalement au troisième jour, la culture des aspirations bronchiques est positive pour *Streptococcus pneumoniae* avec 10⁵ UFC/ml.*

Quelle est votre attitude thérapeutique ?

IV Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

A Traitement étiologique

Le traitement antibiotique d'une pneumonie aiguë grave est une **urgence thérapeutique**. Il doit être débuté dans les 4 heures suivant le début de la prise en charge, immédiatement en cas de sepsis/choc septique, si possible après réalisation des prélèvements microbiologiques.

L'antibiothérapie probabiliste ([tableau 24.2](#)) a pour but de cibler les **micro-organismes les plus fréquents**. Elle est donc par définition de spectre large en cas de pneumonie grave et devra par la suite être adaptée.

Cela diffère de la prise en charge des pneumonies sans critère de gravité, pour lesquelles un pari microbiologique peut être initialement fait, amenant à prescrire une mono-antibiothérapie, à la condition que son efficacité soit réévaluée à 48–72 heures. Les pathogènes rencontrés ne sont pas les mêmes selon le terrain sous-jacent, d'où l'intérêt d'un interrogatoire bien mené, afin de moduler le choix de l'antibiothérapie initiale.

Pour les terrains particuliers, on se référera aux chapitres correspondants (infection de l'immunodéprimé, exacerbation de BPCO). On gardera à l'esprit que cette antibiothérapie probabiliste initiale doit être adaptée à l'évolution clinique (favorable/défavorable) et à une éventuelle documentation microbiologique.

Tableau 24.2

- Ⓐ Antibiothérapie probabiliste d'une pneumonie aiguë communautaire grave (patient en réanimation).

Tous sujets*	– Céphalosporine de 3 ^e génération IV (céfotaxime ou ceftriaxone) <i>et</i> – Macrolide IV <i>ou</i> Fluoroquinolone IV Permet de couvrir les principales bactéries à Gram + et Gram – (céphalosporine de 3 ^e génération) ainsi que les bactéries intracellulaires (macrolide ou fluoroquinolone)
Facteurs de risque de grippe (période épidémique, terrain à risque)**	Ajout d'un traitement antiviral : oseltamivir

* La bithérapie probabiliste ne se conçoit qu'associée à une politique diagnostique volontariste avec l'objectif d'une désescalade antibiotique en cas de documentation microbiologique, pour une durée totale de l'antibiothérapie ≤ 7 jours, y compris en cas de bactériémie ou de choc, sauf indication microbiologique contraire. La monothérapie n'est envisageable qu'en cas de certitude diagnostique.

** En période épidémique, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pyogenes* doivent également être envisagés (co-infection ou surinfection).

B Traitement symptomatique

L'**hypoxémie** observée au cours de la pneumonie aiguë est la conséquence du shunt secondaire à l'infection alvéolaire. Elle est généralement au moins partiellement corrigée par une **oxygénothérapie** (cf. chapitre 4). L'efficacité de l'oxygénothérapie est monitorée par la surveillance continue de la SpO₂ avec un **oxymètre de pouls**.

La ventilation non invasive (VNI) n'a pas d'intérêt démontré dans cette situation.

B *En cas d'hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie simple, chez le patient en détresse respiratoire aiguë, il peut être nécessaire de recourir à l'oxygénothérapie à haut débit nasal ou à l'intubation orotrachéale (cf. chapitre 21).*

A Le **maintien d'une hémodynamique stable** est le second aspect du traitement symptomatique. En effet, la pneumonie peut se compliquer d'un sepsis (réponse systémique inappropriée à l'infection) avec une défaillance cardiocirculatoire pouvant mener au choc septique voire à l'arrêt cardiaque.

En cas d'hypotension artérielle, l'expansion volémique permet d'améliorer la précharge du ventricule droit et donc le débit cardiaque des patients avec une hypotension ou des signes de choc. Il est alors recommandé de débiter rapidement un **remplissage par 30 ml/kg de solutés cristalloïdes de type NaCl 0,9 %**.

L'évaluation du traitement est essentiellement clinique : fréquence cardiaque, pression artérielle, signes périphériques de choc, diurèse. Il convient de réaliser une surveillance continue du malade.

Les signes de choc ou une hypotension chez un patient avec un sepsis sont des signes de gravité majeure : il faut prévenir le médecin intensiviste réanimateur en vue d'une prise en charge en milieu adapté.

B *En cas de persistance de l'hypotension ou des signes de choc après expansion volémique, il peut être nécessaire de recourir à un support vasopresseur par des catécholamines. La catécholamine de choix est alors la noradrénaline (cf. chapitre 10).*

V Quelles sont les principales étiologies à évoquer ?

A Il est important d'évoquer les **germes les plus fréquents** pour les couvrir avec le traitement anti-infectieux probabiliste initial. Ces germes au cours des pneumonies infectieuses communautaires sont :

- *Streptococcus pneumoniae* : **pneumocoque**, responsable de 30 à 60 % des pneumonies documentées à lui seul ;
- *Haemophilus influenzae*, particulièrement chez les patients souffrant de BPCO ;
- certaines entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Proteus* sp.) ;
- *Staphylococcus aureus*, particulièrement en surinfection de grippe ;
- certaines bactéries intracellulaires (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*), particulièrement chez les sujets jeunes ;

- les virus respiratoires (grippe, VRS, MPV, etc.) : ils seraient à l'origine de près de la moitié des pneumonies communautaires ;
- autres pathogènes opportunistes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, infections fongiques) : retrouvés beaucoup plus rarement chez des patients aux terrains particuliers.

Il existe des cadres nosologiques associés à des pathogènes en particulier ou des facteurs de risque pour certains germes (tableau 24.3).

Tableau 24.3

B Situations où l'antibiothérapie habituelle risque d'échouer.

Situation à risque	Contexte	Conduite à tenir
<i>Entérobactéries résistantes aux antibiotiques (productrices de bêtalactamase à spectre étendu par exemple)</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Sujets âgés institutionnalisés – Traitement antibiotique récent (< 6 mois) par β-lactamine ou fluoroquinolone 	Élargir le spectre de l'antibiothérapie initiale avec antibiothérapie ciblant une infection associée aux soins (par exemple, piperacilline + tazobactam ou carbapénèmes)
<i>P. aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Mucoviscidose et dilatation des bronches – Bronchopathie avec antécédent d'infection à <i>P. aeruginosa</i> – Corticothérapie prolongée – Traitement prolongé > 7 jours par antibiotique à large spectre au cours du dernier mois – Malnutrition sévère 	Inclure dans l'antibiothérapie initiale une molécule active sur <i>P. aeruginosa</i> (ceftazidime, céfépime, imipénème, méropénème, amikacine ou ciprofloxacine) en cas de contexte évocateur
<i>S. aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Surinfection de pneumonie grippale typiquement – Tableau de pneumonie excavée – Parfois infection à <i>S. aureus</i> sécréteur de toxine de Pantone-Valentine : syndrome toxinique associé à une pneumonie aiguë nécrosante grave 	Inclure dans l'antibiothérapie initiale une molécule active sur <i>S. aureus</i> en cas de contexte évocateur

Ces facteurs de risque et cadres nosologiques n'ont pas une valeur prédictive suffisante pour cibler l'antibiothérapie initiale, mais ils apportent des informations pour élargir l'antibiothérapie probabiliste à la phase initiale ou en cas d'évolution défavorable.

VI Réévaluation de l'antibiothérapie de la pneumonie infectieuse aiguë

B Comme dans toute pathologie aiguë, il faut **réévaluer la prise en charge** après la phase initiale. Dans la pneumonie aiguë communautaire, c'est d'autant plus important qu'on a mis en place un traitement antibiotique probabiliste en aveugle du germe pathogène en cause.

Chez le patient suspect de pneumonie aiguë, il est important de réévaluer l'antibiothérapie en fonction des résultats de l'imagerie, du bilan biologique et, surtout, du bilan microbiologique. On obtient l'ensemble de ces éléments à des temps différents mais, dans tous les cas, **il faut systématiquement réévaluer toute antibiothérapie à 48–72 heures du début du traitement.**

En effet, il faut d'abord réévaluer le diagnostic, s'assurer qu'il s'agit bien d'une pneumonie aiguë et donc éliminer les diagnostics différentiels (pneumopathie aiguë non infectieuse, décompensation de maladie sous-jacente).

Il faut également réévaluer l'antibiothérapie et s'assurer qu'elle est bien efficace et adaptée et envisager une modification de l'antibiothérapie ciblée sur les pathogènes identifiés par les examens microbiologiques. Ainsi, l'objectif final est la **désescalade** de l'antibiothérapie vers le traitement le plus simple. L'isolement d'un pneumocoque sensible doit ainsi faire désescalader vers une antibiothérapie par amoxicilline. Une pneumonie virale sans argument pour une surinfection bactérienne doit faire interrompre l'antibiothérapie initiale, permettant ainsi de diminuer la pression antibiotique et le risque d'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques usuels.

Chez le patient en **échec clinique** (absence d'amélioration et/ou dégradation clinique ou radiologique à 72 heures de l'initiation du traitement antibiotique, conduisant à une modification de l'antibiothérapie et des interventions : drainage pleural, ventilation mécanique, traitement vasopresseur), il faut rechercher les facteurs suivants :

- facteurs liés à l'hôte : âge, comorbidités, alcool, tabac ;
- facteurs liés à la sévérité de la pneumonie : pneumonie multilobaire, bactériémie, pleurésie et autre complication locale ou systémique de l'infection ;
- facteurs liés à l'agent pathogène : *Legionella* sp., pneumonie plurimicrobienne, bacille à Gram négatif (*P. aeruginosa*) et *S. aureus*.

Et s'assurer d'une antibiothérapie efficace sur le germe suspecté avec une posologie adaptée et un traitement bien administré au patient.

Ainsi, en cas d'échec thérapeutique, il faut réaliser de nouveaux examens microbiologiques et chercher une complication. Il faut donc discuter la réalisation de **prélèvements invasifs** (lavage broncho-alvéolaire, brossage bronchique ou prélèvement distal protégé) et d'un **scanner thoracique** pour mieux caractériser les lésions et rechercher des complications locorégionales (abcès, pleurésie, péricardite, thrombose vasculaire). Dans ce contexte, tout épanchement pleural devra être ponctionné pour être analysé, et drainé s'il est purulent (cf. chapitre 26).

Enfin, le moment de la réévaluation de l'antibiothérapie permet également de fixer la **durée totale de traitement**. En cas d'évolution favorable, la durée recommandée de l'antibiothérapie

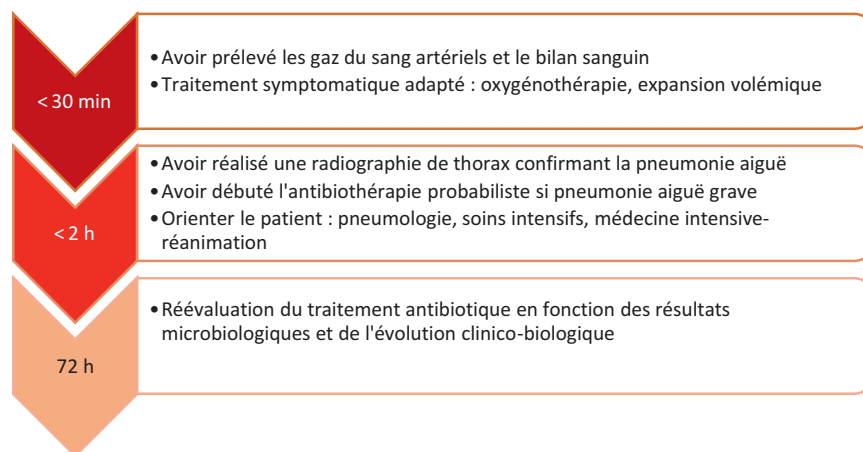
*d'une pneumonie aiguë communautaire est de 5 à 7 jours. Elle peut être plus longue (14 jours) pour certains pathogènes (*L. pneumophila*, *P. aeruginosa*) ou des terrains particuliers (immunodéprimés).*

Points de vigilance

Erreurs à ne pas commettre :

- Méconnaître le terrain du patient.
- Ne pas rechercher les facteurs de gravité, en particulier une détresse respiratoire ou un sepsis associé.
- Débuter trop tardivement l'antibiothérapie.
- Ne pas réévaluer la prise en charge à distance de la phase aiguë.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Madame Stéphanie A., 75 ans, est transférée depuis le service de soins de suite et réadaptation gériatrique pour une dégradation respiratoire d'apparition progressive depuis 1 semaine. Elle a de nombreux antécédents cardiovasculaires, notamment une insuffisance cardiaque hypertensive avec une fraction d'éjection du ventricule gauche diminuée (dernière mesure à 35 %), une hypertension artérielle, une insuffisance rénale chronique (dernier débit de filtration glomérulaire estimé à 38 ml/min) sur néphroangiosclérose. Elle prend comme traitements du bisopropol, de l'énalapril, de l'acide acétylsalicylique, de la vitamine D et du calcium. La patiente est vaccinée contre le pneumocoque. Elle est hospitalisée depuis 3 semaines pour un bilan de chute survenue avant Noël.

À l'interrogatoire, son accompagnateur explique que la patiente présente une toux fébrile traînante depuis 1 semaine, apparue juste après le réveillon du nouvel an, initialement très fébrile > 39 °C, avec des céphalées, des myalgies diffuses et une grande altération de l'état général. Cet

épisode aurait duré 4 ou 5 jours avec une fièvre en plateau. Depuis hier soir, la patiente a des expectorations sales, présente une hyperthermie à 38,7 °C et se sent dyspnéique.

À son arrivée aux urgences, son examen clinique est le suivant :

Paramètres vitaux : PA 100/60 mmHg, FC 110 bpm, FR 30 cycles/min, SpO₂ 90 % en air ambiant, sans autre signe de détresse respiratoire, vigilance altérée avec ouverture des yeux à la demande et réponse confuse (score de Glasgow 13), température 37,8 °C.

Examen physique systématisé : état général altéré, avec malaise et faiblesse au premier plan, perte de 2 kg au cours de la semaine, pas d'autre perte de poids récente. À l'inspection, la patiente ne présente pas de marbrures, mais il y a une froideur des extrémités. Elle est tachypnéique à 30 cycles/min, avec un léger tirage intercostal, sans balancement thoraco-abdominal ni anomalie de la symétrie du thorax.

L'examen cardiaque ne révèle pas de souffle cardiaque à l'auscultation ; on note tout de même des signes d'insuffisance cardiaque droite avec un reflux hépatojugulaire et des œdèmes déclives. L'examen thoracique retrouve des crépitants aux deux bases pulmonaires, avec une impression de foyer de condensation plus franc et plus haut à gauche. L'abdomen est indolore, souple et dépressible. Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie ni hépatalgie. Il n'y a pas de contact lombaire ni de globe urinaire. L'examen cutané est sans particularité.

Où Romain ne fait pas bien...

L'interne Romain identifie principalement une détresse respiratoire aiguë avec des signes de gravité (hypotension artérielle, tachycardie, altération de la vigilance). Il demande donc un bilan de première intention en urgence.

En attendant, il met en place une oxygénothérapie par 5 litres/min d'oxygène au masque.

Les examens complémentaires réalisés immédiatement sont :

- › une *radiographie thoracique de face* : Romain voit principalement un syndrome interstitiel diffus à prédominance basale associé à un émoussement des bases, sans foyer évident ;
- › une *gazométrie du sang artériel* sous 5 litres/min d'oxygène au masque : pH = 7,33, PaO₂ = 60 mmHg, PaCO₂ = 33 mmHg, lactates = 2,2 mmol/l, bicarbonate = 18 mmol/l. La patiente présente donc un effet shunt gazométrique majeur avec une hypoxémie et une hypocapnie. Elle présente également une acidémie résultant d'une acidose métabolique (baisse des bicarbonates) non compensée par l'alcalose respiratoire (baisse de la PaCO₂). Elle présente également une hyperlactatémie significative. L'hyperlactatémie peut être l'un des mécanismes de l'acidose métabolique.

L'hypothèse principale de Romain est une décompensation cardiaque aiguë, c'est-à-dire un œdème pulmonaire cardiogénique aigu. Ses arguments sont le contexte évocateur avec les repas de fin d'année et des symptômes en faveur avec les signes d'insuffisance cardiaque droite et les crépitants bilatéraux des bases. La radiographie de thorax montre un syndrome interstitiel diffus et un émoussement des bases, la coupole diaphragmatique gauche n'étant pas visible.

Romain décide de débiter un traitement par ventilation non invasive et de prescrire un diurétique. Il prescrit également un bilan biologique complémentaire et fait hospitaliser la patiente en unité d'hospitalisation de courte durée.

Le lendemain matin la patiente est oligurique (120 ml d'urines sur la nuit). Elle est restée sous ventilation non invasive durant la fin de la nuit, ce qui a amélioré les signes fonctionnels respiratoires, mais elle conserve des troubles de la vigilance (score de Glasgow 14) et est

toujours hypotendue (PA 90/50 mmHg) et tachycarde (FC 120 bpm). Par ailleurs, l'IDE prend sa température à 38,5 °C.

Devant cette évolution non favorable, un angioscanner thoracique est réalisé pour éliminer une embolie pulmonaire grave et rechercher une pneumonie.

L'angioscanner ne montre aucun embolie, mais les coupes parenchymateuses retrouvent des épaississements des septums et des scissures associés à des lames d'épanchement pleural bi-basal symétrique en faveur d'une surcharge cardiogénique, mais également un foyer de condensation pulmonaire au niveau du lobe inférieur gauche.

Devant cette imagerie et les signes de gravité, on suspecte alors une pneumonie aiguë grave compliquée d'un sepsis. L'interne Romain qui s'occupe de la patiente en unité d'hospitalisation de courte durée, suspecte principalement une pneumonie grippale devant le contexte épidémique et débute un traitement par oseltamivir. Devant l'apparition des critères de gravité, il prend l'avis de l'équipe de réanimation.

La suite de la prise en charge comprend alors :

- bilan microbiologique et complément de bilan biologique ;
- poursuite de l'oxygénothérapie par masque et arrêt de la ventilation non invasive ;
- antibiothérapie probabiliste par céfotaxime et spiramycine puisqu'on ne peut éliminer une pneumonie bactérienne ;
- expansion volémique par 30 ml/kg de NaCl 0,9 % ;
- hospitalisation en médecine intensive-réanimation devant les signes de gravité.

Où on peut faire confiance à Romain

Romain identifie une détresse respiratoire aiguë associée à un syndrome infectieux (fièvre chez un sujet âgé, signes fonctionnels respiratoires). De plus, l'anamnèse révèle un tableau récent de grippe possible chez une patiente non vaccinée ; Romain suspecte donc une pneumonie infectieuse aiguë d'origine grippale, mais n'exclut pas une infection bactérienne primitive ou compliquant l'épisode grippal, en particulier devant les signes de sepsis qui devront faire prescrire une antibiothérapie urgente.

Les mesures thérapeutiques immédiates sont une oxygénothérapie par 5 litres/min au masque avec un monitoring de la SpO₂ et une expansion volémique par 1 litre de NaCl 0,9 % avec une surveillance clinique de la bonne tolérance (notamment l'apparition de signes d'œdème pulmonaire cardiogénique compliquant l'expansion volémique).

Les examens complémentaires réalisés immédiatement sont :

- une *radiographie thoracique de face* : Romain voit principalement un syndrome interstitiel diffus à prédominance basale associé à un émoussement des bases, sans foyer évident. Toutefois, l'interne note un signe de la silhouette avec une coupole diaphragmatique gauche qui n'est pas visible, évocateur d'un possible foyer rétrocardiaque. Il demande donc une radiographie de thorax de profil en complément qui montre alors en effet un foyer de condensation parenchymateux du lobe inférieur gauche ;
- une *gazométrie du sang artériel* aux résultats identiques à la précédente.

Devant cette imagerie et les signes de gravité, Romain conclut alors à une pneumonie aiguë grave compliquée d'un sepsis. La suite de la prise en charge comprend alors :

- bilan microbiologique et complément de bilan biologique ;
- poursuite de l'oxygénothérapie par masque ;

- › antibiothérapie probabiliste en urgence par céfotaxime, spiramycine et traitement antiviral par oseltamivir ;
- › expansion volémique par 30 ml/kg de NaCl 0,9 % ;
- › hospitalisation en médecine intensive-réanimation devant les signes de gravité.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Il s'agit d'un sepsis et d'une insuffisance respiratoire aiguë, puisqu'il associe :

- une probable infection à point de départ respiratoire ;
- une réponse inadaptée avec une défaillance respiratoire et hémodynamique. Les données sont pour le moment insuffisantes pour calculer un score de SOFA, mais il y a ici un qSOFA à 2 (défaillance hémodynamique et respiratoire) qui doit faire évoquer un sepsis.

Le sepsis est une urgence diagnostique et thérapeutique. Il faut l'identifier le plus rapidement possible et le prendre en charge immédiatement. L'urgence est au traitement étiologique, c'est-à-dire à l'antibiothérapie. Elle doit être adaptée au tableau clinique et débutée le plus rapidement possible, juste après ou en même temps que des prélèvements microbiologiques minimaux (hémocultures).

Il faut débiter la prise en charge symptomatique des défaillances respiratoire et hémodynamique en parallèle du traitement étiologique.

Le patient présente un tableau clinique de pneumonie aiguë communautaire grave, avec nécessité de prise en charge en réanimation. L'antibiothérapie probabiliste doit donc être large pour couvrir les principales infections bactériennes, staphylocoque en premier lieu sur les crachats hémoptoïques en période d'épidémie grippale, mais aussi pneumocoque, *Haemophilus*, bactéries intracellulaires. L'antibiothérapie probabiliste va donc associer le céfotaxime IV et la spiramycine IV.

On note également chez ce patient un tableau clinique particulier ; il s'agit en effet potentiellement d'une surinfection de pneumonie grippale chez un sujet jeune. Il faut donc discuter :

- la mise en place d'un traitement antiviral : particulièrement indiqué en cas de durée courte d'évolution des symptômes ;
- la prise en compte dans le choix de l'antibiothérapie de bactéries plus spécifiquement en cause dans les surinfections des pneumonies grippales, notamment *S. aureus* et *H. influenzae*.

Quiz 2

Il s'agit donc finalement d'une pneumonie aiguë communautaire grave documentée à pneumocoque (*S. pneumoniae*). Même sans antibiogramme, on peut déjà envisager une désescalade de l'antibiothérapie. En effet, il est très peu probable qu'une pneumonie aiguë communautaire soit causée d'emblée par plusieurs bactéries, d'autant plus que les autres examens microbiologiques (antigénuries, PCR) sont négatifs.

Le pneumocoque est sensible aux pénicillines dont la diffusion est excellente dans le parenchyme pulmonaire. Il est donc possible de désescalader immédiatement le traitement pour de l'amoxicilline seule.

En l'absence de nouvelle complication, la durée du traitement antibiotique sera de 7 jours au total.