

# Infections respiratoires basses

- Chaque année, 4 millions de décès sont attribués dans le monde à une infection respiratoire aiguë (IRA). Ces décès sont dus essentiellement aux IRA basses (IRAb) qui tuent surtout les enfants de moins de 5 ans. Les IRA représentent 20 % de la mortalité infantile. Elles sont la première cause mondiale de mortalité à cet âge.
- On estime que la pneumonie est responsable de 15 % de la mortalité infantile à l'échelle mondiale, en 2017 808 614 enfants de moins de 5 ans sont décédés d'une pneumonie. La prévalence est particulièrement élevée en Asie du Sud-Est et en Afrique sub saharienne. L'OMS estime que seuls 30 % des enfants souffrant d'une pneumonie reçoivent les antibiotiques dont ils auraient besoin.
- Dans les pays à ressources limitées, chaque enfant de moins de 5 ans fait 4 à 8 épisodes d'IRA par an, représentant 50 % des causes de fréquentation des structures de santé par les enfants.
- Trois quarts des IRA sont « hautes » et 1/4 des IRA sont « basses » (voir le chapitre « [Infections respiratoires hautes](#) »).
- Les IRAb sont les plus graves et rassemblent les épiglottites, les laryngites, les trachéites, les bronchites, les bronchiolites et surtout les pneumonies ainsi que les broncho-pneumonies.
- À côté des IRAb rapidement mortelles ou rapidement guéries spontanément ou avec l'aide d'antibiotiques, habituellement sans séquelles, des IRAb se présentent sous forme subaiguë ou chronique : tuberculose, mycoses profondes et parasitoses pulmonaires. La mise en évidence de l'agent pathogène y est alors fondamentale afin de choisir un traitement spécifique limitant la mortalité et les séquelles.
- L'infection par le VIH étant souvent révélée par une pneumopathie et l'incidence de la tuberculose étant élevée dans les pays tropicaux, la sérologie VIH et la recherche de bacilles de Koch (BK) dans les crachats sont des examens à associer systématiquement au bilan étiologique des infections pulmonaires.

## 1. Infections respiratoires aiguës basses (IRAb)

- L'incidence des IRAb reste élevée autant dans les pays développés que dans les pays à ressources limitées. Elles sont une cause importante de consultations et de prescriptions souvent inappropriées et injustifiées d'antibiotiques notamment au cours de la grippe.
- Le contrôle des IRAb est une des priorités de l'OMS pour réduire la mortalité infantile.
- Au cours de la prise en charge, il est important de préciser la nature bactérienne de l'infection justifiant alors une antibiothérapie. L'isolement de l'agent causal étant difficile et la preuve de son rôle pathogène incertaine, le diagnostic étiologique est surtout présomptif notamment au niveau 1 (dispensaires) de la pyramide sanitaire (voir le chapitre « [PCIME](#) »).
- Des examens complémentaires simples permettent une adaptation des traitements et la prise en charge des cas graves aux niveaux de référence 2 et 3 : centres de santé de référence (CSR) du district sanitaire, hôpitaux régionaux (province) ou nationaux (CHU).

### 1.1. Épidémiologie. Étiologies

#### 1.1.1. Micro-organismes responsables des IRAb

- Les virus influenza A, Influenza B, para-influenza et le VRS sont responsables de bronchites virales.
- La prépondérance des microorganismes responsables d'infections respiratoires basses (tableau 1) varie selon l'âge, le terrain et les régions. Au cours des IRAb, le pneumocoque prédomine chez les adultes ; chez les enfants, le pneumocoque, *Haemophilus influenzae* et le virus respiratoire syncytial (VRS) sont les agents les plus fréquents. Au cours du SIDA, le pneumocoque, le bacille de Koch et *Pneumocystis jiroveci* sont surtout en cause.
- Les pneumonies à SARS- CoV2 peuvent, selon l'épidémiologie locale représenter un afflux massif de patients.
- Des pathogènes particuliers sont répandues dans certaines zones : *Burkholderia pseudomallei* (voir paragraphe 4.2.5) et *Talaromyces marneffe* (voir paragraphe 4.6.2) en Asie, *Histoplasma duboisii* en

Afrique, *Histoplasma capsulatum* en Amérique latine. La légionellose touche surtout les personnes âgées ou immunodéprimées. Les virus de la grippe sont cosmopolites et infectent l'adulte comme l'enfant.

- Les IRAb sévères à SARS CoV 2 touchent principalement les adultes comorbides et les personnes âgées.

**Tableau 1. Principaux micro-organismes responsables d'infection respiratoires basses**

Bactéries	Virus	Champignons
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Coxiella burnetii</i> Bactéries anaérobies Entérobactéries Bacille de Koch Leptospiries <i>Nocardia</i> sp.	Coronavirus, principalement le SARS CoV 2 Virus respiratoire syncytial <i>Myxovirus para influenzae</i> Morbillivirus Adenovirus Entérovirus <i>Myxovirus influenzae</i> <i>Herpesviridae</i> Certains arbovirus et virus des fièvres hémorragiques (Hantavirus)	<i>Histoplasma duboisii</i> et <i>H. capsulatum</i> <i>Aspergillus</i> sp. <i>Pneumocystis jiroveci</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Talaromyces marneffeii</i>  <b>Parasites</b> <i>Paragonimus</i> sp. <i>Echinococcus granulosus</i> Migrations larvaires et syndrome de Löffler Bilharzies

### 1.1.2. Facteurs de risque d'IRAb

- Adulte : broncho-pneumopathie chronique, tabagisme, alcoolisme, [diabète](#), insuffisance rénale/hépatique, âge > 65 ans.
- Enfant : petit poids de naissance, malnutrition protéino-énergétique, carence en vitamine A, cardiopathie congénitale, bas niveau socio-économique.
- Adulte et enfant : tabagisme passif, pollution, [hémoglobinoses](#), VIH-SIDA, mucoviscidose, chimiothérapies, bas niveau socio-économique.
- Personne vivant avec le [VIH](#) : lymphocytes CD4 < 200 cellules/mm<sup>3</sup>, antécédents de pneumonie ou de bactériémie à pneumocoque, hypo albuminémie.

### 1.2. Physiopathologie

- Les micro-organismes contaminent les voies respiratoires essentiellement par voie aérienne et rarement par voie hématogène.
- L'adhésion aux cellules respiratoires est nécessaire à l'expression de leur pathogénicité.
- La destruction des cils de l'épithélium (virus, pneumocoques, *H. influenzae*), la nécrose cellulaire et l'inflammation qui en résultent sont responsables des symptômes généraux (fièvre) et locaux (obstruction des voies respiratoires au cours des laryngites et des épiglottites, expectoration de mucus et de débris cellulaires, hémoptysies). Les troubles de la diffusion gazeuse alvéolaire et l'obstruction des bronchioles ainsi que la perte de la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique sont responsables de l'hypoxie, de l'hypercapnie, de la dyspnée puis au maximum d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA).
- Les défenses naturelles sont mécaniques (toux, filtration de l'air par les voies aériennes supérieures, cils), chimiques (mucus, surfactant alvéolaire) et immunologiques (macrophages alvéolaires, polynucléaires, immunoglobulines dont les IgA de surface, lysosyme, cytokines, immunité à médiation cellulaire...). Le réflexe de déglutition protège de l'inhalation d'aliments par fausse route. L'altération de ces mécanismes de défense favorise les infections respiratoires basses.

### 1.3. Prise en charge des IRAb

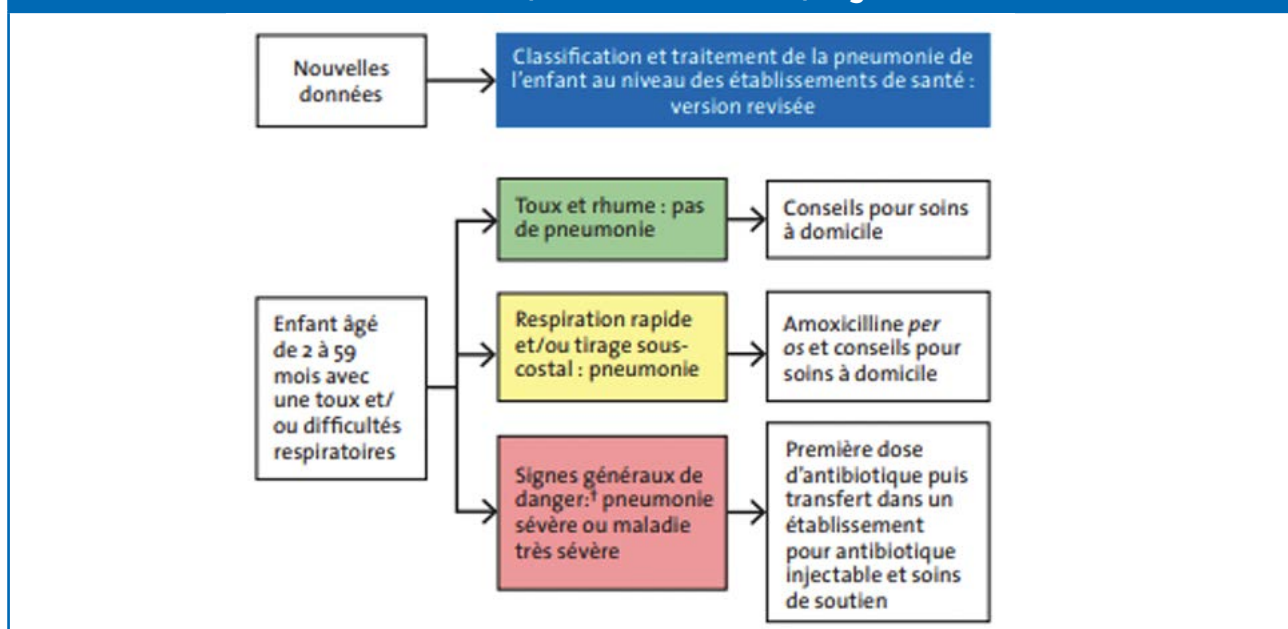
L'objectif est de reconnaître les signes fonctionnels, d'évaluer la gravité, de juger de la nécessité d'une antibiothérapie et d'un transfert éventuel du patient vers un niveau supérieur de la pyramide sanitaire.

### 1.3.1. Signes fonctionnels

En faveur d'une IRAb : fièvre, toux (avec ou sans expectoration), dyspnée, douleur thoracique (sensation de déchirement, brûlure inspiratoire ou lors de la toux).

- Épiglottite de l'enfant : début brutal, fièvre élevée, dysphagie, hypersalivation, bradypnée inspiratoire, dysphagie, stridor, toux rare et claire, voix claire, asphyxie.
- Laryngite sous glottique de l'enfant : début progressif, bradypnée inspiratoire, dyspnée intense, toux aboyante et voix rauques ou éteinte, absence de dysphagie, fièvre en règle peu élevée, rhinopharyngite fréquente, état général conservé.
- Laryngite striduleuse de l'enfant : apparition brutale de signes de laryngite aiguë de durée brève, apnées et cyanoses brèves et récidivantes, fièvre peu élevée ou absente, rhume, voix et toux rauque.
- Laryngite diphtérique : adénopathies submaxillaires importantes, angine pseudomembraneuse extensive jusqu'aux voies aériennes basses, dyspnée jusqu'à l'asphyxie (croup), signes exotoxiques : myocardite et atteinte du SNC.
- Trachéite ou bronchite : toux sèche, brûlures thoraciques, expectoration purulente, fièvre inconstante, râles bronchiques.
- Bronchiolite de l'enfant : dyspnée expiratoire, wheezing (sifflement respiratoire), tirage, râles sibilants ou sous crépitants.
- Pneumonie ou bronchopneumonie (figure 1) : début brutal, toux, douleur thoracique, tachypnée, tirage (forme grave), fièvre modérée ou élevée, râles crépitants, syndrome de condensation parenchymateux (matité, abolition des murmures vésiculaires, augmentation des vibrations vocales, souffle tubaire), parfois syndrome pleurétique (matité, abolition des murmures vésiculaires et des vibrations vocales).

**Figure 1. D'après Classification des pneumonies de l'enfant âgé de 2 à 59 mois au niveau des établissements de santé, version révisée 2014, Organisation Mondiale de la Santé**



### 1.3.2. Facteurs de risque de gravité et signes de gravité

Ils sont à rechercher devant toute IRAb, notamment chez l'enfant.

La prise en charge est une urgence, elle est assurée au niveau des centres de santé de référence, des hôpitaux régionaux ou nationaux (tableau 2).

Tableau 2. Critères de gravité cliniques

Enfant	Adulte
<b>Terrain :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Âge &lt; 6 mois</li> <li>- Pathologie respiratoire ou cardiaque antérieure</li> <li>- Drépanocytose</li> <li>- Immunosuppression</li> <li>- Malnutrition sévère</li> </ul>	<b>Terrain :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Âge &gt; 65 ans</li> <li>- Immunodépression</li> <li>- Cancer</li> <li>- Pneumopathie par inhalation / troubles de déglutition</li> </ul>
<b>Signes de gravité cliniques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aggravation rapide des signes généraux et respiratoires</li> <li>- Fièvre élevée</li> <li>- Contact de l'enfant anormal, somnolence</li> <li>- Incapacité de boire, dyspnée à la prise des biberons</li> <li>- Perturbations hémodynamiques (marbrures, hypotension)</li> <li>- Signes d'hypoxie : cyanose, désaturation</li> <li>- Détresse respiratoire (polypnée, signes de lutte, balancement, battement des ailes du nez, tirage, geignement expiratoire)</li> <li>- Stridor</li> <li>- Signes d'hypercapnie : sueurs, troubles de conscience</li> </ul>	<b>Signes de gravité cliniques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Confusion</li> <li>- Polypnée &gt; 30/min, signes de détresse respiratoire (balancement, tirage)</li> <li>- Insuffisance circulatoire : hypotension (pression artérielle systolique &lt; 90 mmHg, pression artérielle diastolique &lt; 60 mmHg, fréquence cardiaque &gt; 120/min, marbrure, allongement du temps de recoloration cutanée, oligo- ou anurie)</li> </ul>

### 1.3.3. Diagnostic différentiel des IRAb

Il se pose surtout pour les enfants.

- Corps étrangers des voies respiratoires (monnaie, cacahuète, fruit du jujubier, graines...) : signes de laryngite, stridor mais absence de fièvre, interrogatoire de l'entourage révélateur, IRA traînante.
- Paludisme : les symptômes d'IRA étant souvent intriqués à ceux du paludisme, le frottis-goutte épaisse, le test de diagnostic rapide (TDR) du paludisme ou le traitement présomptif du paludisme sont nécessaires en zone d'endémie devant des troubles respiratoires fébriles. Il s'agit soit de signes respiratoires trompeurs au début de l'accès palustre (toux, fièvre) soit d'œdèmes pulmonaires au cours des paludismes graves, lésionnels ou provoqués par l'excès d'apport hydrique parentéral (voir le chapitre «[Paludisme](#)»).
- Myocardite aiguë : il s'agit du diagnostic différentiel principal d'une bronchiolite aiguë (voir le chapitre «[Myocardites](#)»).
- Chez l'adulte : insuffisance cardiaque aigue lors d'une infection extra respiratoire chez un sujet cardiopathe.
- Chez le sujet drépanocytaire : syndrome thoracique aigu (intriqué avec une IRAb documentée dans > 30 % des cas) (voir le chapitre «[Infection et drépanocytose](#)»).

### 1.3.4. Prise en charge des IRAb de l'enfant au niveau 1 de la pyramide sanitaire

- Elle repose sur la capacité du personnel des dispensaires à reconnaître des syndromes fébriles, à évaluer leur gravité et à choisir des traitements standardisés en s'aidant d'arbres décisionnels simples et validés. L'objectif général de cette prise en charge est de réduire la mortalité infanto-juvénile.
- Du fait de l'absence d'examen complémentaires à ce niveau, le traitement est présomptif.
- Choix des antibiotiques : il correspond à la liste nationale des médicaments essentiels élaborée en tenant compte de la prévalence locale de l'[antibiorésistance](#), en particulier des pneumocoques et d'*H. influenzae* (tableau 4). Cette liste est donc révisable en fonction de l'épidémiologie des résistances (voir le chapitre «[Anti-infectieux essentiels](#)»).

- En 2014, l'OMS recommande :
  - IRAb sans signe de gravité : amoxicilline 40mg/kg 2 fois par jour *per os* 5 jours, pouvant être réduit à 3 jours dans les zones de faible endémie VIH.
  - IRAb avec signes de gravité ou échec de l'amoxicilline : transfert vers un centre de niveau 2 pour traitement de 2<sup>e</sup> intention approprié après une première dose d'antibiotique.
  - Enfants de 2 mois à 5 ans avec pneumonie sévère ou infecté par le VIH : amoxicilline 50 mg/kg + gentamicine 7,5 mg/kg IM ou IV pendant au moins 5 jours ; ceftriaxone en deuxième intention.
  - Chez les enfants de moins de 1 an infectés par le VIH : adjonction de cotrimoxazole si suspicion de pneumocystose. Uniquement sur documentation après cet âge.
- Traitement associés :
  - chez l'enfant de moins de 5 ans : traitement antipaludique en zone d'endémie et éducation de l'entourage (hydratation, renutrition), traitement d'une diarrhée associée en utilisant les sels de réhydratation orale (SRO), vitamine A *per os* ;
  - en cas de température > 39°C : paracétamol *per os* 20 mg/kg/j en 4 prises ;
  - en cas de convulsions chez l'enfant : diazépam *per os* 1 mg/kg/j en 4 prises ;
  - traitement symptomatique de la détresse respiratoire (support ventilatoire, gestion des vies aériennes supérieures).

### 1.3.5. Prise en charge des IRAb de l'enfant et de l'adulte au niveau 2 et 3 (CSR et hôpitaux nationaux)

#### Interrogatoire et examen

Ils précisent la chronologie des signes fonctionnels, les facteurs de risques en fonction du terrain et d'expositions particulières (tableaux 3a et 3b), les vaccinations à jour, une notion d'épidémie, les signes physiques pulmonaires et généraux ainsi que les signes de gravité (tableau 2).

**Tableau 3a. Orientation étiologique en fonction du terrain et de la clinique - Enfant**

Pathogène	Terrain	Clinique
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Tout âge	Début brutal, fièvre +++
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Après 3-6 ans	Début progressif, peu de fièvre
Virus respiratoires	Tout âge Contexte épidémique	Début progressif
<i>Bordetella pertussis</i>	Non vacciné	Toux quinteuse émétisante, peu de fièvre
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Contage par l'entourage	Évolution subaiguë, infection persistante

**Tableau 3b. Orientation étiologique en fonction du terrain et de la clinique - Adulte**

Pathogène	Terrain	Clinique
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Age > 65 ans, alcoolisme, infection à VIH	Début brutal, fièvre +++
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Adulte jeune Épidémie familiale, collectivité	Début progressif, peu de fièvre, signes extra-respiratoires
Virus respiratoires	Tout âge Contexte épidémique	Syndrome pseudogrippal
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Contage par l'entourage, immunodépression	Évolution subaiguë Hémoptysie Infection persistante

**Tableau 3b. Orientation étiologique en fonction du terrain et de la clinique - Adulte**

<i>Legionella pneumoniae</i>	Tabagisme, diabète Immunodépression	Pneumonie atypique Signes extra-respiratoires
<i>Coxiella burnetii</i>	Contamination par voie aérienne à partir de rongeurs, caprins, bovins, ovins	Début brutal, fièvre élevée Manifestations extra-respiratoires
<i>Chlamydia psittaci</i>	Contact avec les oiseaux	Pneumonie atypique Signes extra-respiratoires
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Infection par le VIH	Toux et dyspnée progressives
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Rizières (germe tellurique)	Brutal
<i>Leptospira</i>	Contact avec des rongeurs Activités en eaux douces	Pneumonie atypique Hépatonéphrite
<i>Staphylococcus aureus</i>	Inhalation Postgrippal	Brutal Évolution vers l'abcédation fréquente
Germes encapsulés ( <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> )	Asplénie Drépanocytose Sujets non vaccinés	Début brutal, fièvre +++
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Grottes, déjections de chauve-souris Amérique du Sud	Cf. tuberculose
Cryptocoques	Infection par le VIH	Forme pulmonaire pure pauci-symptomatique Forme disséminée
<i>Talaromyces marneffeii</i>	Exposition à des particules végétales, Asie du sud-est	
<i>Paragonimus</i> sp.	Consommation d'aliments mal cuits (farine)	Hyperéosinophilie
<i>Ascaris lumbricoides</i> Ankylostomes <i>Strongyloides stercoralis</i>		Syndrome de Löffler

### Examens complémentaires

Ils permettent d'améliorer le diagnostic étiologique (voir le chapitre « [Technique, résultats et interprétation des prélèvements](#) »).

- Numération-formule sanguine : hyperleucocytose/polynucléose en faveur d'une infection bactérienne, [éosinophilie](#) orientant vers une parasitose, lymphocytose vers une virose.
- Radiographie thoracique :
  - bronchite : absence de signes radiologiques ou accentuation de la trame hilare ;
  - pneumopathie interstitielle : infiltrats diffus, mal systématisés et souvent bilatéraux, pleurésie rare (virus, mycoplasme, *Chlamydiae pneumoniae*) ;
  - pneumopathie alvéolaire : opacité homogène, le plus souvent systématisée et unilatérale ; pleurésie fréquente (pneumocoque) ;
  - abcès : images cavitaires (anaérobies, staphylocoque) ;
  - caverne apicale (tuberculose) ;
  - pleurésie : opacité de la grande cavité à concavité supérieure, comblement d'un cul de sac, scissurite, opacité localisée (voir le chapitre « [Pleurésies infectieuses](#) »).

- Frottis-mince et goutte épaisse ou TDR du paludisme : systématiques en zone d'endémie de paludisme en cas de fièvre, ils contribuent au diagnostic différentiel et à dépister les associations paludisme-pneumopathies.
- Hémocultures, surtout utiles pour le diagnostic des pneumocoques et l'évaluation de la sensibilité bactérienne aux antibiotiques (tableau 4).
- Recherche rapide d'antigènes spécifique dans les urines utile au diagnostic de la légionellose et de la pneumococcie.
- Les sérologies des *Legionella*, leptospires, *Chlamydiae*, *Coxiella* et *Mycoplasma* ont un intérêt limité par les délais d'obtention des résultats. Elles ne doivent pas retarder le traitement présomptif.
- Gaz du sang : ils permettent, devant une hypoxie/hypercapnie, de guider l'indication de l'oxygénothérapie ou de la ventilation assistée. Une hypoxie alors qu'il y a peu de symptômes évoque une pneumocystose,
- Examen cytot bactériologique des crachats : son intérêt est limité sauf en cas de culture pure de pneumocoque ou de la présence d'éléments parasitaires et mycosiques (à noter que l'identification de *Candida* dans les prélèvements respiratoires n'a pas de valeur pathologique) (tableau 5).
- Recherche de BK dans les crachats : systématique en l'absence d'amélioration d'une pneumonie malgré un traitement antibiotique ou en cas de suspicion de VIH-SIDA.
- Au niveau 3, la broncho-aspiration, l'aspiration pharyngée ou le lavage broncho-alvéolaire permettent d'identifier les micro-organismes pathogènes par examen direct, immunofluorescence ou culture.

**Tableau 4. Diminution de la sensibilité des pneumocoques aux antibiotiques**

La diminution de sensibilité est due à la modification des protéines de membrane (PLP) des pneumocoques, cible des $\beta$ -lactamines, sous la pression antibiotique : l'adjonction d'acide clavulanique en cas de baisse de sensibilité est donc inutile	
Pneumocoque sensible	CMI de la pénicilline < 0,06 mg/l
Pneumocoque intermédiaire	CMI de la pénicilline > 0,06 mg/l $\leq$ 2 mg/l
Pneumocoque résistant	CMI de la pénicilline > 2 mg/l
Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP)	CMI de la pénicilline > 0,06 mg/l
La résistance de <i>S. pneumoniae</i> à la pénicilline est croisée avec toutes les $\beta$ -lactamines Les taux de résistances aux macrolides, cotrimoxazole et cyclines sont plus élevés chez les PSDP	

**Tableau 5. Résultats de l'examen microscopique du frottis d'expectoration**

Après coloration de Gram, numération des cellules et classement sur au moins 10 champs (selon Bartlett)

Classe	Nombre de cellules par champ		Interprétation
	Epithéliales	Leucocytes	
1	> 25	< 10	Contamination par la salive (cellules épithéliales du pharynx) : refaire un prélèvement
2	> 25	10 à 25	
3	> 25	> 25	Prélèvement inflammatoire (nombreux leucocytes) : mise en culture
4	10 à 25	> 25	
5	< 10	> 25	
	Macrophages		Origine basse des sécrétions
	<i>Candida</i> et <i>Aspergillus</i>		Fréquents : peu de signification en dehors de l'identification d' <i>Aspergillus</i> chez un patient neutropénique ou lourdement immunodéprimé



### Traitement présomptif

- Le traitement antibiotique doit être instauré dès le diagnostic porté, idéalement dans les 4 heures et la voie orale est, si possible, privilégiée (cf. tableau 6).

Durée du traitement : 5 jours.

En cas d'IRAb avec signes de gravité : céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération injectable associée d'emblée à un macrolide (ou à un nitro-imidazolé en cas d'inhalation).

- Isolement aux hémocultures d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (tableau 4) : augmentation de la dose d'amoxicilline ou traitement par cefotaxime IV (100 mg/kg/j en 3 injections/j) ou ceftriaxone IM (50 mg/kg/j sans dépasser 2 g en une injection quotidienne).
- Si échec : suspecter une tuberculose, réévaluer les facteurs de risques (conditions environnementales, terrain) faisant suspecter un pathogène particulier, évoquer une pneumocystose chez le sujet porteur d'une quelconque forme d'immunodépression.

**Tableau 6. Choix de l'antibiothérapie probabiliste en cas d'IRAb non grave**

	Premier choix	Échec à 48h
Clinique en faveur d'une infection à pneumocoque, infection respiratoire non grave		
Sujet jeune Sujet âgé Sujet avec comorbidités	Amoxicilline	Association amoxicilline + macrolide ou remplacement par levofloxaciné*
Pas d'argument pour une infection à pneumocoque, infection respiratoire non grave		
Sujet jeune	Amoxicilline ou pristinamycine	Association à un macrolide
Sujet âgé ou avec comorbidités	Amoxicilline-acide clavulanique	Association à un macrolide

\* En cas de doute pour une tuberculose, il est préférable de ne pas introduire de fluoroquinolones.

### Oxygénothérapie aux niveaux 2 et 3

En cas d'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique, un support par oxygénothérapie inhalée est nécessaire, aux lunettes (débits inférieurs à 4 L/min en général) ou au masque à moyenne (4-6 L/min) ou haute concentration (> 6 L/min). Son débit est à adapter à la saturation transcutanée en oxygène.

### Ventilation assistée au niveau 3

La surinfection des voies respiratoires par des bacilles Gram négatif est fréquente au cours de la ventilation assistée (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique ou PAVM) et la mortalité est élevée.

## 2. Infections respiratoires basses subaiguës ou chroniques

- La prolongation des signes respiratoires fait suspecter avant tout une tuberculose et justifie la recherche répétée de BK dans les crachats ainsi qu'un dépistage du VIH.
- Selon le terrain (immunodéprimé en particulier) et la zone géographique, les infections respiratoires basses subaiguës ou chroniques font rechercher l'aspergillose (voir paragraphe 4.6.1), la paragonimose (voir paragraphe 4.5.1), la nocardiose et l'actinomycose ou des mycoses profondes plus rares comme l'histoplasmosé, la cryptococcose ou la talaromycose (voir le chapitre «[Mycoses profondes tropicales](#)»).

## 3. Infections laryngées, trachéales et bronchiques

### 3.1. Epiglottite de l'enfant

- L'infection de l'épiglotte (au-dessus des cordes vocales) est fréquente, surtout chez le petit enfant notamment lorsqu'il n'est pas vacciné contre l'*Haemophilus influenzae* b. Elle complique souvent une rhinopharyngite banale. *Haemophilus influenzae* de type b en est la principale étiologie.



- La bradypnée inspiratoire est le signe cardinal (voir paragraphe 1.3.1). Le mal de gorge est habituel. L'enfant se penche en avant, incapable d'avaler sa salive.
- La gorge ne doit pas être examinée à la recherche de la classique épiglotte « cerise rouge » en raison du risque d'arrêt respiratoire.
- Aucun examen ne sera entrepris avant d'avoir assuré la liberté des voies aériennes.
- Le traitement est débuté au niveau 1 par l'amoxicilline à la dose de 100 mg/kg IM puis l'enfant est transféré demi assis vers un centre de niveau 3. Une hyperleucocytose et des hémocultures positives peuvent confirmer le diagnostic. La ceftriaxone IM (50 mg/kg durant 10 à 15 jours) est le traitement de référence (fréquence des souches d'*H. influenzae* sécrétrices de  $\beta$ -lactamase). La gravité de cette affection rend le recours à l'intubation nasotrachéale et à la ventilation artificielle fréquent.
- La prévention est la vaccination contre *H. influenzae* b (voir le chapitre «[Vaccinations...](#)»).

### 3.2. Laryngites virales

- La laryngite sous glottique virale est due à des virus respiratoires (*Myxovirus parainfluenzae*, rhinovirus, adénovirus, VRS, entérovirus, virus de la rougeole). Elle est fréquente, surtout chez le jeune enfant (voir les chapitres «[Virus respiratoires](#)» et «[Infections par les entérovirus](#)»).
- Le début est progressif, souvent associé à une rhinopharyngite banale, puis s'installent une bradypnée inspiratoire et une toux rauque. La voix est rauque ou éteinte, il n'y a pas de dysphagie. La fièvre est en règle peu élevée et l'état général est conservé (voir paragraphe 1.3.1).
- Le traitement est symptomatique (aérosols d'adrénaline et de corticoïdes, et corticothérapie systémique) et les antibiotiques sont inutiles. L'intubation est exceptionnellement nécessaire.
- Les diagnostics différentiels sont chez l'enfant les corps étrangers et chez l'enfant et l'adulte la diphtérie (croup).

### 3.3. Laryngite striduleuse de l'enfant

- Cette laryngite spasmodique est un épisode transitoire, bénin mais alarmant, parfois récidivant, souvent nocturne, de dyspnée aiguë au cours des rhinopharyngites virales ou de la phase catarrhale de la [rougeole](#), survenant chez le jeune enfant (1-3 ans).
- Elle se traduit par une dyspnée aiguë nocturne de survenue brutale. L'enfant reste apyrétique. La voix est rauque ou éteinte (voir paragraphe 1.3.1).
- Le traitement repose sur des aérosols d'adrénaline et une corticothérapie systémique qui entraînent une régression en moins de 48 heures.

### 3.4. Trachéite

- La trachéite est l'inflammation de la trachée associée ou non à une laryngite ou à une bronchite distale. Isolée elle est d'origine virale mais des trachéites bactériennes aiguës s'observent chez l'adulte et l'enfant (*S. pyogenes*, *H. influenzae*, *S. aureus*).
- Les douleurs sus-sternales et la toux sont les principaux signes (voir paragraphe 1.3.1). L'œdème des muqueuses et des sécrétions abondantes peuvent entraîner une obstruction des voies aériennes.
- La trachée peut être envahie, comme le larynx, par des fausses membranes au cours de la diphtérie.

### 3.5. Bronchite aiguë

- Infection fréquente d'origine le plus souvent virale (rhinovirus, coronavirus, virus parainfluenzae, coxsackies A et B, ECHO), elle survient dans un contexte épidémique.
- Elle est marquée par une toux douloureuse peu fébrile et une expectoration muqueuse (voir paragraphe 1.3.1). Il n'y a pas de signes radiologiques pathologiques mais tout au plus une accentuation de la trame hilare. L'évolution est habituellement favorable sans traitement. Une antibiothérapie par macrolide ou amoxicilline + acide clavulanique n'est nécessaire qu'en cas de surinfection bactérienne (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*) marquée par une expectoration devenant purulente et de la fièvre.
- La prolongation de la toux fait suspecter une coqueluche d'autant plus si elle est quinteuse et émétisante.

- Les virus responsables de bronchites peuvent entraîner, surtout chez l'enfant, des trachéo-bronchites et des broncho-pneumonies graves.
- En l'absence de vaccination antidiphtérique, il faut rechercher une diphtérie.
- *Aspergillus fumigatus* peut entraîner, chez les éleveurs de volailles et les grainetiers, des bronchites muco-membraneuses obstruant les grosses bronches. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de filaments mycéliens dans les expectorations.

### 3.6. Surinfection des bronchites chroniques

- La bronchite chronique est l'inflammation chronique des bronches évoluant progressivement et inéluctablement vers la réduction des débits aériens par obstruction : broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). La mesure du débit expiratoire (VEMS) par spirométrie permet d'évaluer sa gravité. Le stade ultime est une insuffisance respiratoire obstructive hypoxique et hypercapnique. Elle est favorisée par le tabagisme++++, la pollution, l'inhalation de polluants domestiques ou professionnels, les infections respiratoires répétées et les conditions socio-économiques défavorables.
- La surinfection de cette bronchopathie chronique est fréquente, marquée par l'augmentation de la dyspnée expiratoire, du volume des expectorations, surtout de leur caractère purulent (triade d'Anthonisen), parfois de fièvre et de signes de gravité (tableau 7). La surinfection se fait par des bactéries saprophytes des voies aériennes basses, nombreuses chez le bronchitique chronique (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*) : il est donc difficile d'attribuer l'infection à ces bactéries quand elles sont retrouvées par l'examen cytbactériologique des expectorations.
- Toutes les exacerbations de BPCO ne nécessitent pas un traitement antibiotique et dépendent de l'état respiratoire de base du patient (avant la survenue de l'infection) :
  - en l'absence de dyspnée ou de dyspnée d'effort isolé : pas d'antibiothérapie ;
  - en cas de dyspnée d'effort et d'expectoration franchement purulente, verdâtre : antibiothérapie probabiliste *per os* par amoxicilline ou céphalosporine de 2<sup>e</sup> génération (cefprozime-proxétel) ou macrolide ou pristinaquine ;
  - en cas de dyspnée de repos : amoxicilline-acide clavulanique *per os* ou céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération parentérale (céfotaxime IV ou ceftriaxone IM) ou fluoroquinolone anti-pneumococcique *per os* (lévofloxacine) ;
  - la durée du traitement est de 5 à 10 jours selon l'antibiotique utilisé.
- La persistance d'une fièvre sous traitement justifie la réalisation d'une radiographie thoracique dans l'hypothèse d'une pneumonie.
- La présence de signes cliniques de gravité (tableau 7) justifie un transfert vers le niveau 3 (hôpital de référence) où la surveillance gazométrique est possible (gravité si SpO<sub>2</sub> < 90 %, hypoxémie < 55 mmHg, hypercapnie > 45 mmHg et acidose/pH < 7,35).
- Traitements associés : bronchodilatateurs *per os* ou en aérosols, corticothérapie courte, oxygénothérapie.
- Prévention : éviction des causes favorisantes, vaccination contre la grippe et les pneumocoques.

**Tableau 7. Signes cliniques de gravité au cours d'une exacerbation de BPCO**

<b>Signes respiratoires</b>	Dyspnée de repos, cyanose, polypnée > 25/mn, respiration abdominale et/ou par muscles respiratoires accessoires
<b>Signes cardiovasculaires</b>	Tachycardie > 110/mn, hypotension, marbrures, œdèmes des membres inférieurs, troubles du rythme
<b>Signes neurologiques</b>	Agitation, confusion, obnubilation, astérisis, coma

### 3.7. Bronchiolite du nourrisson

Cette virose fréquente, due au VRS, est pandémique mais sujette à des variations saisonnières (augmentation en saison des pluies en zones tropicales). Le VRS est la cause de la majorité des infections respiratoires et de nombreux décès par infection respiratoire chez le nourrisson en milieu tropical (voir le chapitre «[Viroses respiratoires](#)»).

## 4. Pneumopathies infectieuses

### 4.1. Pneumopathies bactériennes cosmopolites

#### 4.1.1. Tuberculose

Toute infection respiratoire qui dure doit faire suspecter une tuberculose et inciter à rechercher des BK. Toute recherche de BK en milieu tropical doit être couplée à un dépistage du VIH (voir le chapitre « [Tuberculose](#) »).

#### 4.1.2. Pneumonie à pneumocoque

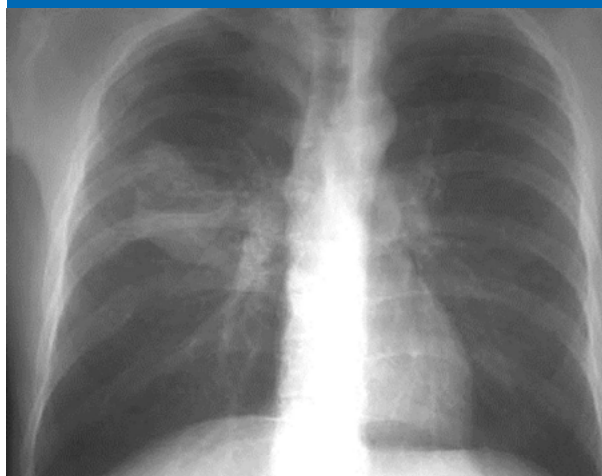
- En milieu tropical, elle est responsable de la majorité de la mortalité par atteinte pulmonaire de l'enfant de moins de 5 ans et une cause principale de décès des patients infectés par le VIH (voir le chapitre « [Infection par le VIH et SIDA](#) »)
- Chez le sujet âgé, la mise en évidence d'anomalies auscultatoires localisées, même couplées à l'existence d'anomalie radiologique, est subordonnée à la qualité de l'examen clinique.
- La radiographie thoracique s'impose en cas de suspicion de pneumonie.
- *Streptococcus pneumoniae* est un saprophyte du rhino-pharynx. Il se transmet par voie aérienne à partir de porteurs sains. L'infection du poumon est endogène et n'est pas contagieuse.
- Elle est plus fréquente et/ou plus grave sur certains terrains (tableau 8).

**Tableau 8. Facteurs favorisant la fréquence et/ou la gravité de la pneumonie à pneumocoque**

Infections virales lésant l'appareil ciliaire	Infection par le VIH (CD4 < 200/mm <sup>3</sup> )
Tabagisme	Ethylisme
Obstacles bronchiques (BPCO, cancers)	Insuffisances rénale et hépatique
Fausses routes	Splénectomie et asplénie fonctionnelle de la drépanocytose
Âges extrêmes de la vie	Neutropénie
Diabète	Déficit en complément

- Le début est classiquement brutal : point de côté, frissons, température élevée, toux sèche, parfois expectoration sanguinolente (« crachat rouillé »), herpès labial, subictère et splénomégalie modérée.
- L'examen physique du patient objective une matité thoracique, une diminution du murmure vésiculaire, une augmentation des vibrations vocales (syndrome de condensation), des râles crépitants et parfois un souffle tubaire.
- Chez le sujet âgé, la symptomatologie est trompeuse à type de confusion, de dyspnée ou d'aggravation d'une pathologie préexistante. Les pneumonies des bases, diaphragmatiques, se manifestent par des douleurs abdominales.
- Les examens complémentaires pratiqués aux niveaux 2 et 3 permettent seuls un diagnostic de certitude :
  - l'image radiologique pulmonaire typique est une opacité alvéolaire segmentaire ou lobaire homogène, non rétractile à limites nettes (photo 1). Une réaction pleurale minime est fréquente ;
  - l'hémogramme montre une hyperleucocytose avec polynucléose ;
  - l'examen cytot bactériologique des crachats est contributif s'il montre une prédominance de pneumocoques ;
  - les hémocultures, positives dans 20 à 30 % des cas, sont souvent la seule possibilité d'identifier le pneumocoque et de tester sa sensibilité aux antibiotiques (tableau 4).

Photo 1. Pneumonie à pneumocoques (CMIT)



- Les critères de gravité d'IRAb sont systématiquement recherchés (tableau 2) de même qu'un terrain favorisant (tableau 8). Il faut y ajouter l'atteinte de plusieurs lobes, d'autres organes que le poumon, une leucopénie, une forte hyperleucocytose, des hémocultures positives (surtout au cours du VIH-SIDA) et le retard à la prise en charge.
- Des complications sont à craindre en cas de comorbidité et de traitement tardif ou inefficace : abcès pulmonaire, SDRA, péricardite purulente, méningites ou arthrite.
- Traitement :

Il repose sur une antibiothérapie précoce, adaptée et sur l'évaluation de la sévérité, des comorbidités à risque de décompensation et du contexte social.

  - Niveau 1 : traitement présomptif d'une IRAb (tableau 6).
  - Niveaux 2 et 3 : amoxicilline 1 g x 3/j chez l'adulte durant 5 à 7 jours. La disponibilité de génériques de fluoroquinolones antipneumococciques autorise leur usage au niveau 2 et 3 de la pyramide sanitaire du fait de la résistance croissante des pneumocoques à la pénicilline.

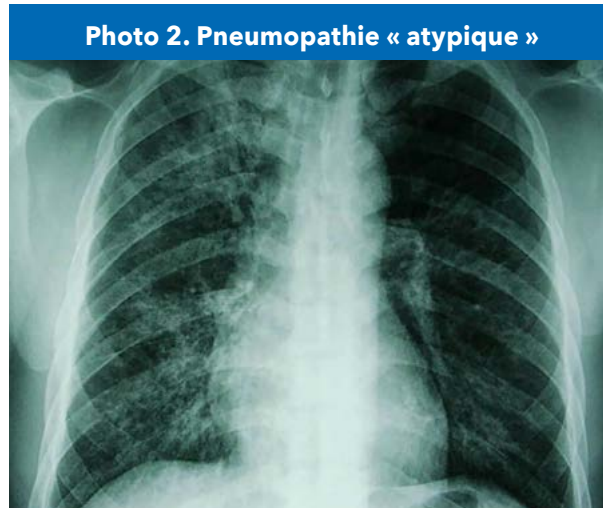
En cas de souche de sensibilité diminuée à la pénicilline : ceftriaxone IM (50 mg/kg/jour) sans dépasser 2 g/j durant 10 jours.
- Prévention : vaccination des enfants selon le calendrier vaccinal national et dans tous les cas vaccination des sujets à risque (drépanocytaires homozygotes) par le vaccin contre les pneumocoques dont la durée de protection est d'environ 5 ans. En fonction des disponibilités locales, traitement préventif par pénicilline V orale des aspléniques anatomiques ou fonctionnels (voir le chapitre «[Vaccinations...](#)»).

#### 4.1.3. Pneumonie à *Haemophilus influenzae*

- Saprophyte du rhino-pharynx des enfants, *H. influenzae* se transmet par voie aérienne. Les souches encapsulées sont responsables de formes invasives.
- *H. influenzae* b est responsable de pneumopathies (350 000 décès/an dans le monde), de méningites et d'infections ORL. Les enfants de moins de 1 an sont les principaux sujets à risque. La pneumopathie est rare après l'âge de 5 ans.
- La symptomatologie clinique est voisine de celle des pneumococcies et la prise en charge est similaire au niveau 1 (paragraphe 1.3.4 et figure 1). L'existence d'une conjonctivite concomitante est évocatrice.
- L'émergence de résistances à l'ampicilline et au cotrimoxazole justifie la prescription initiale d'amoxicilline + acide clavulanique ou de C3G aux niveaux de référence. L'efficacité sur *H. influenzae* des nouvelles fluoroquinolones antipneumocoques justifie aussi leur usage au niveau 2 et 3.
- Le vaccin conjugué anti-Hib assure une protection individuelle (nourrissons) et collective (réduction du portage rhino-pharyngé) (voir le chapitre «[Vaccinations...](#)»).

#### 4.1.4. Pneumopathies atypiques

- Elles ont en commun un aspect radiologique fait d'images interstitielles (photo 2), réticulo-nodulaires, ou en « verre dépoli » ([coxiellose](#)).



- Les viroses respiratoires sont fréquemment en cause. Habituellement bénignes chez l'adulte jeune, elles sont évoquées devant un contexte d'épidémie de virose respiratoire, une conjonctivite associée, des adénopathies périphériques évoquant un adénovirose. Une évolution favorable est la règle. La pneumopathie de la grippe et de la rougeole peut être grave chez l'enfant, particulièrement en cas de malnutrition et chez la femme enceinte. Le VRS est, chez le petit enfant, plus souvent responsable de bronchiolite (voir le chapitre « [Viroses respiratoires](#) »).
- Depuis la fin de l'année 2019, le SARS-CoV2 est responsable d'une pandémie d'infections respiratoires hautes et basses de gravité variable. Le tableau clinique est celui d'une infection respiratoire haute pendant les premiers jours, suivi à partir du 7-10<sup>e</sup> jours d'une infection respiratoire basse avec pneumopathie interstitielle (en crazy paving sur le scanner thoracique) souvent hypoxémiante. Elle est responsable d'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique parfois non ressentie.
- Les principales bactéries responsables de pneumopathie atypiques sont les mycoplasmes, les *Chlamydiae*, *Coxiella*, chez les jeunes adultes et les professions exposées aux animaux, le bacille de la coqueluche et les légionelles (tableau 9).
- Chez les immunodéprimés, on évoque une pneumocystose (voir les chapitres « [Infection par le VIH et SIDA](#) »).
- Les signes fonctionnels sont peu spécifiques (fièvre et toux, fièvre isolée, dyspnée fébrile, aggravation d'un état pathologique sous-jacent) de même que les signes physiques (râles sous-crépitaux) en dehors des signes extra pulmonaires qui ont une valeur d'orientation (myalgies, troubles digestifs et neurologiques des légionelloses, myringite des infection à mycoplasme) (tableau 9).
- Les examens complémentaires n'ont d'intérêt que pour les formes graves transférées aux niveaux 2 et 3 : sérologies et PCR des pathogènes respiratoires sur les prélèvements respiratoires hauts (crachats) ou bas (aspiration trachéale, prélèvement distal, lavage bronchiolo-alvéolaire).
- Traitement : devant des signes cliniques très évocateurs et un terrain en faveur de pneumopathie atypique, un traitement par les macrolides ou les cyclines est institué à la place de l'amoxicilline.

**Tableau 9. Caractéristiques des pneumopathies atypiques bactériennes**

Bactéries	Contamination	Terrain	Symptômes particuliers	Diagnostic	Traitement
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Aérienne Interhumaine	Enfants Adultes jeunes	Myringite bulleuse, atteinte neurologique, arthrite, érythème polymorphe, anémie hémolytique	Sérologie	Macrolides Cyclines x 15-21 j
<i>Chlamydiae pneumoniae</i>	Aérienne Interhumaine	Tous âges	Pharyngite	Sérologie	Cyclines Macrolides x 10-15 j
<i>C. psittaci</i> (ornithose- psittacose)	Aérienne Perroquet Perruche Pigeon volaille	Eleveurs d'oiseaux	Eruption, splénomégalie, arthralgies, épistaxis, adénopathies médiastinales, cytolyse hépatique	Sérologie	
<i>Coxiella burnetii</i>	Aérienne ou digestive par bovins, ovins, caprins, rongeurs	Eleveurs	Myalgies, hépatosplénomégalie, hépatite granulomateuse	Sérologie	Cyclines Fluoroquinolones x 21 j

#### 4.1.5. Légionellose

- Due à un [bacille Gram négatif](#) intra cellulaire, elle touche surtout les personnes âgées, les immunodéprimés (SIDA), les cancéreux, les fumeurs, les éthyliques, les patients atteints par des maladies respiratoires ou cardiaques chroniques.
- La contamination aérienne se fait par les aérosols (climatisation, eau chaude contaminée).
- Aux signes respiratoires de pneumonie s'associent des myalgies, des troubles digestifs et neurologiques (confusion, céphalées), signes évocateurs permettant de débiter un traitement présomptif par macrolide en l'absence de moyens de diagnostic biologique.
- La pneumonie s'étend souvent à deux lobes et peut se compliquer de pleurésie et de détresse respiratoire.
- Les signes biologiques sont évocateurs : hyperleucocytose, polynucléose, hyponatrémie, élévation de la créatinine, des transaminases et des CPK.
- La recherche d'antigènes de *Legionella* sérotype type I par un test rapide dans les urines est spécifique mais inconstamment positive. Le diagnostic rétrospectif peut être obtenu par la réalisation de deux sérologies itératives. L'augmentation par 4 des titres des anticorps est significative. Son intérêt est plus épidémiologique que clinique.
- La PCR, lorsque disponible, permet d'obtenir rapidement le diagnostic.
- Traitement : macrolide, par exemple azithromycine (10 jours) dans les formes simples ou associée à la rifampicine en cas de forme grave (21 jours). Alternatives : fluoroquinolone ± rifampicine ou macrolide + fluoroquinolone.

#### 4.1.6. Nocardiose

Cette infection cosmopolite due à des bactéries telluriques, essentiellement *Nocardia asteroides* et *N. brasiliensis*, touche surtout les immunodéprimés et se manifeste dans 75 % des cas par une infection pulmonaire simulant la tuberculose surtout lorsque l'évolution est traînante et que les images radiologiques sont à type d'abcès pulmonaires (voir le chapitre « [Actinomycoses et nocardioses](#) »).



#### 4.1.7. Pneumopathies d'inhalation

- Il existe un risque d'inhalation de sécrétions oro-pharyngées, d'aliments et de bactéries qu'ils véhiculent au cours des affections comportant des troubles permanents ou temporaires de la conscience avec en conséquence une atteinte des réflexes nauséeux et de la déglutition (anesthésie, coma, grand âge, maladies neurologiques). Certaines maladies ORL sont également responsables de troubles de déglutition en l'absence de troubles de conscience. Elle peut être communautaire ou nosocomiale.
- L'infection est polymicrobienne. Les principales bactéries en cause sont les anaérobies (*Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp., *Peptococcus* sp., *Peptostreptococcus* sp.), les cocci Gram+ (Streptocoques du groupe milleri, *Staphylococcus aureus*), les bacilles Gram - (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp., *Serratia* sp.).
- Le diagnostic est évoqué devant la coexistence de troubles de la déglutition et de troubles respiratoires fébriles. L'anatomie de l'arbre bronchique explique que l'atteinte est plus volontiers en base droite qu'en base gauche (bronche souche droite plus verticale que la bronche souche gauche).
- La radiographie montre le plus souvent une pneumopathie du lobe inférieur droit ; des formes bilatérales sont possibles (photo 3).
- L'association d'antibiotiques présomptive doit couvrir prioritairement les staphylocoques, les anaérobies et les bacilles Gram - : amoxicilline + acide clavulanique (1 g IV toutes les 8 heures) ou cefotaxime (1 g IV toutes les 8 heures) + métronidazole (500 mg IV ou PO x 3/j IV ou PO) durant au moins 3 à 5 jours.

**Photo 3. Pneumopathie d'inhalation bilatérale**



#### 4.1.8. Coqueluche (voir chapitre « [Coqueluche](#) »)

### 4.2. Pneumopathies bactériennes tropicales

#### 4.2.1. Leptospirose pulmonaire

Les leptospiroses sont une cause assez fréquente de pneumopathie interstitielle fébrile (souvent sévère) en milieu tropical (tableau 10. Voir le chapitre « [Leptospiroses](#) »).

#### 4.2.2. Salmonelloses pulmonaires

Elles sont surtout observées en cas de déficit immunitaire (SIDA) et d'hémoglobinopathie (tableau 10. Voir les chapitres « [Salmonelloses non typhiques](#) » et « [Infections et drépanocytose](#) »).

#### 4.2.3. Charbon pulmonaire

*Bacillus anthracis*, responsable de cette pneumopathie suraiguë spontanément mortelle après inhalation de spores, est un agent de bioterrorisme (tableau 10. Voir le chapitre « [Charbon](#) »).



#### 4.2.4. Peste pulmonaire

Cette pneumonie suraiguë hémorragique est contagieuse et nécessite un isolement respiratoire strict (tableau 10. Voir le chapitre « [Peste](#) »).

**Tableau 10. Principales pneumopathies bactériennes tropicales**

Maladie	Agent pathogène	Pneumopathie	Autres localisations	Diagnostic	Traitement
Leptospiroses	<i>Leptospira interrogans</i> surtout <i>L. ictero-hemorrhagiae</i>	Aiguë : opacités floconneuses, infiltrats, hémoptysies, SDRA	Méningite Néphrite Hépatite	Examen direct Culture sang / LCR / urines / LBA, PCR Sérologie	Pénicillines C3G cyclines
Salmonelloses	<i>Salmonella</i> sp.	Abcès, pleurésie, pneumonie, fistules, SDRA	Digestives Os Vésicule biliaire	Hémocultures Culture du pus	C3G, Fluoroquinolones (attention, résistances fréquentes), Cotrimoxazole.
Charbon	<i>Bacillus anthracis</i>	Suraiguë : condensations, élargissement médiastinal, ± pleurésie hémorragique	Intestinales Méningite Hépatite Septicémie	Hémocultures ± toxémie en ELISA PCR	Pénicilline Doxycycline Ciprofloxacine
Peste	<i>Yersinia pestis</i>	Suraiguë : infiltrats et excavations Hémoptysies SDRA	Adénopathies suppurées (bubon)	Culture des crachats Hémocultures Test rapide	Fluoroquinolones en première intention, aminosides, alternative : doxycycline
Mélioïdose	<i>Burkholderia pseudo-mallei</i>	Broncho-pneumonies aiguës Abcès Hémoptysies SDRA	Abcès possibles au niveau de la peau, du foie, de la rate et de la plupart des organes	Culture des crachats et des pus Hémocultures	Phase aiguë : Ceftazidime ou carbapénèmes Amox-acide clavulanique Puis : cotrimoxazole + doxycycline ou amox-acide clavulanique

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

#### 4.2.5. Mélioïdose pulmonaire

Les pneumopathies sont les localisations les plus fréquentes et les plus graves de la mélioïdose. Les rechutes sont fréquentes (tableau 10. Voir le chapitre « [Mélioïdose](#) »).

### 4.3. Pneumopathies virales

#### 4.3.1. Grippe humaine et grippe aviaire (voir le chapitre « [Viroses respiratoires](#) »).

#### 4.3.2. Pneumopathies à Hantavirus

- Ces virus de la famille des *Bunyaviridae* transmis à l'homme par contact avec des rongeurs sont responsables en milieu tropical soit de fièvres hémorragiques avec syndrome rénal (virus Hantaan et Séoul en Asie), soit de pneu-

mopathies graves (virus du groupe Sin Nombre) (voir le chapitre «[Infections par les Filovirus, les Arenavirus et les Hantavirus](#)»).

**4.3.3. Infections respiratoires à coronavirus émergents (voir les chapitres «[Épidémiologie des maladies transmissibles...](#)» et «[Viroses respiratoires](#)»).**

#### **4.4. Images cavitaires et opacités arrondies du poumon**

##### **4.4.1. Abscès du poumon à pyogènes**

Il réalise une opacité cerclée épaisse avec typiquement un niveau hydro-aérique (photo 4).

- Les principales bactéries en cause sont les anaérobies, le staphylocoque doré, les streptocoques, les entérobactéries, les bactéries hospitalières multirésistantes. L'abcès est souvent plurimicrobien.
- Le contexte est celui d'un syndrome infectieux avec une expectoration purulente, fétide, parfois de survenue brutale et abondante (vomique par ouverture de l'abcès dans une bronche), d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, d'un terrain à risque : éthylique, immunodéprimé, vieillard alité, troubles de la conscience, ventilation assistée.
- Les bactéries sont recherchées dans les expectorations, les prélèvements broncho-pulmonaires et par les hémocultures.
- Le traitement présomptif repose, durant au moins 3 semaines, sur l'amoxicilline-acide clavulanique ou sur l'association C3G + métronidazole en cas d'infection communautaire et sur les  $\beta$ -lactamines actives sur les pyocyaniques en cas d'infection nosocomiale. Le drainage chirurgical de l'abcès ou d'un empyème pleural secondaire est parfois nécessaire.

**Photo 4. Abscès du poumon à pyogènes**



##### **4.4.2. Abscès amibien du poumon**

Il est dû à *Entamoeba histolytica*. C'est la complication la plus fréquente de l'abcès amibien du foie. Sa symptomatologie associe, en plus des symptômes de l'abcès amibien du foie, une douleur thoracique, une dyspnée, une hémoptysie et de la toux. Il peut survenir une pleurésie réactionnelle (voir le chapitre "[Amoebiose tissulaire](#)").

##### **4.4.3. Aspergillose cavitaire (aspergillome)**

Elle complique une cavité préexistante et est rarement primitive. Les filaments enchevêtrés d'*Aspergillus* sp. forment une boule dans la cavité, donnant en radiographie le classique aspect « en grelot » (voir le paragraphe 4.7.1).

##### **4.4.4. Pneumopathies à *Klebsiella pneumoniae***

Elles sont plus fréquentes chez les patients dénutris ou alcooliques, souvent cavitaires et hémorragiques.

#### 4.4.5. Pneumopathies à *Staphylococcus aureus*

L'existence d'une pneumopathie sévère avec signes de choc septique doit faire évoquer une pneumopathie à *Staphylococcus aureus*. Elle survient fréquemment au décours d'une infection respiratoire d'origine virale (avec réaggravation brutale des symptômes suite à une amélioration initiale). Par ailleurs, en cas de bactériémie, les métastases septiques sous la forme d'abcès multiples pulmonaires ou extrapulmonaires peuvent apparaître. Chez le nourrisson, il existe des formes avec abcès pulmonaires volumineux (bulleux) pouvant se rompre dans la plèvre et être responsable d'un pyopneumothorax. Lorsqu'elle est possible, la recherche de leucocidine de Penton-Valentine peut être réalisée.

#### 4.4.6. Tuberculose

Elle peut se traduire par des cavités uniques ou multiples à parois fines (cavernes) au sein d'infiltrats. La localisation aux sommets est évocatrice (voir le chapitre « [Tuberculose](#) »).

#### 4.4.7. Kyste hydatique du poumon

Il représente 15 à 40 % des localisations hydatiques. La découverte est parfois fortuite, parfois suite à une pneumonie clinique aboutissant à la réalisation d'un cliché thoracique. Rarement le kyste est révélé par une vomique, des douleurs thoraciques et une fièvre traduisant la surinfection de la tumeur parasitaire. Il est évoqué devant un aspect radiologique de masse arrondie en « boulet de canon ». Après une vomique, l'image est celle d'une cavité dans laquelle flotte la formation parasitaire, réalisant une image « en nénuphar » (voir le chapitre « [Migrations larvaires et impasses parasitaires](#) »).

### 4.5. Pneumopathies parasitaires

#### 4.5.1. Paragonimose (voir le chapitre « [Distomatoses](#) »)

#### 4.5.2. Bilharziose pulmonaire

A la phase d'invasion, une pneumonie peut survenir lors du passage des larves dans les poumons. L'auscultation retrouve alors des râles crépitants et sibilants accompagnés d'une éosinophilie sanguine. La forme chronique est due à l'embolisation dans les capillaires pulmonaires d'œufs de *Schistosoma mansoni* ou *S. japonicum* plus souvent que de *S. haematobium* et se manifeste par une hypertension pulmonaire, une granulomatose pulmonaire évoluant progressivement vers la fibrose et le cœur pulmonaire chronique. L'aspect de miliaire du poumon peut poser un problème de diagnostic différentiel avec la tuberculose (voir le chapitre « [Bilharzioses ou schistosomoses](#) »).

#### 4.5.3. Poumon éosinophile tropical

L'hyperéosinophilie sanguine est constante, des cristaux de Charcot-Leyden sont parfois présents dans l'expectoration (voir les chapitre « [Hyperéosinophilie...](#) » et « [Migrations larvaires et impasses parasitaires](#) »). Plusieurs mécanismes parasitaires sont en cause (voir le chapitre « [Migrations larvaires et impasses parasitaires](#) ») :

#### **Passage pulmonaire de larves au cours d'impasses parasitaires chez l'homme réalisant un syndrome de larva migrans viscérale**

- Les parasites en cause sont *Toxocara canis* du chien, *Toxocara cati* du chat, *Ascaris suum* du porc, *Dirofilaria immitis* du chien, *Trichinella spiralis* des suidés et du cheval, *Gnathostoma* sp. du chat.
- Les symptômes sont une toux, une respiration asthmatiforme, des râles sibilants, souvent une hépato-splénomégalie et à la radiographie des infiltrats et des nodules. La fièvre est inconstante. Ces symptômes peuvent persister plusieurs semaines. Au cours de la trichinose des manifestations thoraciques plus sévères sont possibles : hémoptysie, myocardite, atteinte des muscles respiratoires.
- Le diagnostic, orienté par la forte éosinophilie sanguine, repose sur les sérologies.

#### **Passage pulmonaire fugace au cours du cycle normal d'un parasite chez l'homme**

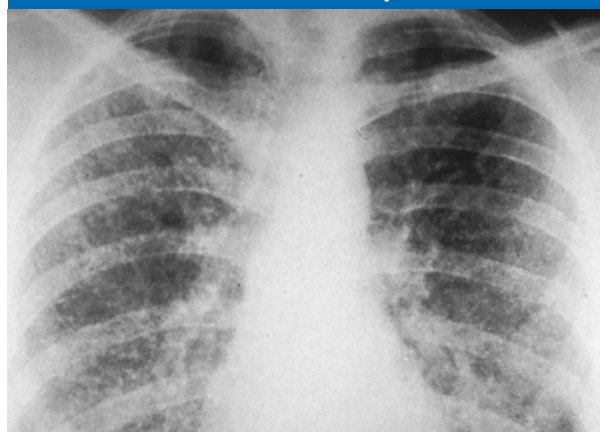
- Les principaux vers en cause sont *Ascaris lumbricoïdes*, *Stongyloïdes stercoralis*, *Ankylostoma* sp. *Schistosoma* sp. (voir les chapitres « [Parasitoses intestinales](#) » et « [Bilharzioses](#) »).
- Les signes fonctionnels sont habituellement discrets ou absents contrastant avec l'importance des signes radiologiques à type d'infiltrats labile (syndrome de Löffler).
- L'hyperéosinophilie est maximale quand les infiltrats disparaissent.

- Le diagnostic étiologique repose sur la sérologie (anguillulose, bilharziose) ou la recherche ultérieure d'œufs, de larves dans les selles ou les urines.
- La guérison est spontanée, sans séquelles. Le traitement étiologique est efficace surtout *a posteriori* quand les helminthes adultes sont installés dans leur site définitif : ivermectine *per os* 200 µg/kg x 1 j ou albendazole *per os* 400 mg x 1-3 j (ascaris, anguillules), praziquantel *per os* 40-60 mg/kg x 1j (schistosomes) (voir le chapitre « [Antiparasitaires](#) »).
- Deux syndromes sont beaucoup plus sévères :
  - **Le syndrome de Katayama** ou « fièvre de safari » parfois observé lors de la migration des larves de schistosomes, en particulier lors des primo-infections chez les voyageurs, posant le problème d'une fièvre au retour de voyage en milieu tropical. La pneumopathie se traduit radiologiquement par des micronodules, des opacités focales ou un aspect en rayon de miel. La sérologie permet le diagnostic. Ce syndrome doit être différencié de la bilharziose chronique, apyrétique et accompagné d'une faible éosinophilie. Le traitement du syndrome de Katayama est symptomatique (corticoïdes) car le praziquantel n'est pas efficace voire délétère durant la phase de migration larvaire (voir le paragraphe 4.5.2 et le chapitre « [Bilharzioses](#) »).
  - **Le syndrome d'hyperinfection strongyloïdienne** se voit chez les immunodéprimés (chimiothérapie des hémopathies, des cancers et des greffes d'organe) ou traités par corticoïdes et/ou débilisés (alcoolisme chronique, tuberculose évoluée, cancers en phase terminale) et/ou infectés par l'[HTLV1](#). Il est caractérisé par l'emballement du processus d'auto-infestation et par la dissémination dans tout l'organisme de larves strongyloïdes infectantes. Sortant en masse du tube digestif, celles-ci charrient les bactéries Gram - de la flore intestinale. Ce portage induit une septicémie avec choc septique, souvent associée à une méningoencéphalite septique, une pneumopathie bilatérale et d'autres atteintes bactériennes. L'éosinophilie est souvent normale du fait des traitements antérieurs par corticoïdes, antimitotiques ou immunosuppresseurs. Les larves strongyloïdes sont retrouvées dans les selles mais aussi dans les produits d'aspiration bronchique, le LCS, les urines et le sang. Le traitement repose sur l'arrêt des corticoïdes/ antimitotiques/ immunosuppresseurs, l'ivermectine et une antibiothérapie probabiliste systématique couvrant les entérobactéries (C3G injectable) et la réanimation. L'issue est fatale dans 30 à 50 % des cas. Chez tous les sujets à risque (présence d'une éosinophilie sanguine/ notion de séjour en zone d'endémie/ immigrants venant de zones tropicales ou subtropicales) il est justifié, avant toute thérapeutique utilisant les corticoïdes/ antimitotiques/ immunosuppresseurs, d'effectuer un traitement présomptif de l'anguillulose par l'ivermectine p.o. (200 µg/kg x 1 j à répéter à 2 reprises à 15 jours d'intervalle) ou l'albendazole p.o. (10 mg/kg/j pendant 7j) (voir le chapitre « [Parasitoses intestinales](#) »).

#### 4.5.4. Poumon éosinophile filarien

- Observé surtout en Asie, il se voit au cours des filarioses lymphatiques qui sont dues à des filaires inféodées à l'Homme (*Wuchereria bancrofti*) ou zoonotiques (*Brugia malayi*, *Brugia timori*).
- Les signes fonctionnels et radiologiques sont progressifs, pseudo tuberculeux : toux, dyspnée évoluant vers l'insuffisance respiratoire et un syndrome restrictif plus qu'obstructif. L'aspect dépoli des poumons évolue vers des micronodules et des infiltrats interstitiels (photo 5).
- Le diagnostic étiologique est évoqué devant la forte éosinophilie, l'augmentation des IgE, et il est confirmé par la sérologie. Il n'y a pas de microfilarémie décelable. Un traitement précoce par l'ivermectine et/ou la diéthylcarbamazine permet d'éviter l'évolution vers une fibrose pulmonaire séquellaire (voir le chapitre « [Filarioses](#) »).

Photo 5. Poumon éosinophile filarien



## 4.6. Mycoses pulmonaires

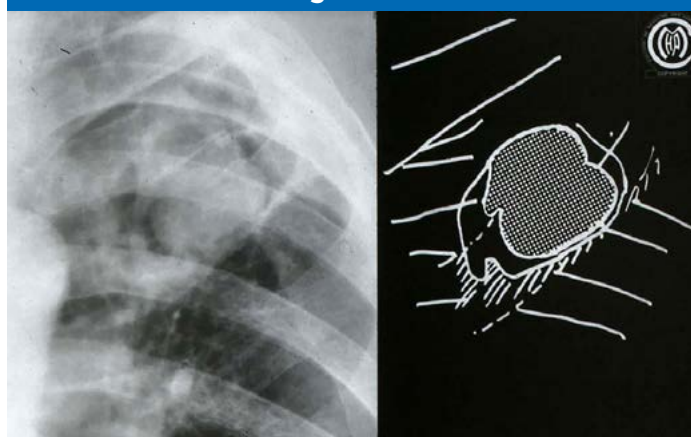
### 4.6.1. Aspergillose

- Les *Aspergillus* sont des [champignons filamenteux](#) cosmopolites répandus dans la nature. *Aspergillus fumigatus* est l'espèce la plus souvent incriminée. Les spores inhalées par l'homme ne sont pas pathogènes sauf en cas d'allergie (alvéolites allergiques, asthme aspergillaire), de lésions cavitaires du poumon préexistantes (aspergillome) et chez l'immunodéprimé (aspergillose invasive). Le tropisme des *Aspergillus* pour les vaisseaux explique la fréquence des thromboses, des nécroses et des hémoptysies chez l'immunodéprimé et en particulier les patients profondément neutropéniques.
- L'hypersensibilisé aux *Aspergillus* (aspergillose broncho-pulmonaire allergique ou ABPA) se manifeste par de l'asthme, de la toux, des infiltrats pulmonaires labiles d'alvéolites (poumon du fermier), une hyperéosinophilie dans le sang et les expectorations. La sérologie aspergillaire est positive (IgE et les IgE totales élevées > 1000UI/mL). L'examen des crachats objective des filaments parfois agglomérés en moules aspergillaires. La prévention repose sur le port de masques protecteurs.

**L'aspergillome** est la colonisation de cavités pulmonaires (surtout cavernes tuberculeuses mais aussi bronchectasies, emphysème, cancer du poumon, sarcoïdose) par le champignon réalisant un aspect radiologique de nodule pulmonaire entouré ou non d'un croissant gazeux (aspect de « grelot ») (photo 6). Le risque est l'hémoptysie.

- Le diagnostic est assuré par la présence de nombreux filaments dans les expectorations et par la sérologie aspergillaire positive. La recherche d'antigène aspergillaire (galactomannane) est négative.
- Le traitement est chirurgical si les hémoptysies menacent le pronostic vital.

**Photo 6. Aspergillome intra-cavitaire du sommet gauche**



**L'aspergillose pulmonaire invasive** touche l'immunodéprimé :

- Les facteurs favorisants sont la neutropénie, les longues corticothérapies, l'utilisation d'immunosuppresseurs en particulier en cas de greffe.
- La toux, la dyspnée, la fièvre, des hémoptysies, une pneumopathie résistant aux antibiotiques sont les signes révélateurs.
- La radiographie du thorax et surtout le scanner objectivent typiquement une pneumopathie extensive ou une opacité nodulaire. La présence d'un halo de tonalité intermédiaire entre l'opacité et le parenchyme adjacent est évocatrice. Un croissant gazeux est parfois visible à la phase de sortie de l'agranulocytose.
- L'examen des expectorations ou des prélèvements distaux est évocateur quand il objective des filaments mycéliens septés. La sérologie n'est pas contributive. La recherche d'antigène aspergillaire dans le sang ou le liquide de lavage broncho-alvéolaire permet le diagnostic mais n'est souvent pas disponible dans les pays tropicaux : la biopsie bronchique distale endoscopique ou la biopsie transbronchique restent alors les techniques de diagnostic de référence.
- Le traitement classique repose sur le voriconazole, rarement disponible dans les pays à faible revenus. L'amphotéricine B est une alternative mais hautement néphrotoxique dans sa forme non liposomale. Ce traitement est prolongé au moins 2 semaines après la disparition des symptômes (voir le chapitre « [Antifongiques](#) »).

- La prévention repose sur les mesures d'isolement protecteur des patients neutropéniques profonds (PNN < 0,5 g/L) en milieu hospitalier (voir le chapitre « [Transmission des infections](#) »).

#### 4.6.2. Atteinte pulmonaires au cours de l'histoplasmoses, de la cryptococcose, de la talaromycose, de la coccidioïdomycose, de la paracoccidioïdomycose et de la blastomycose (voir le chapitre « [Mycoses profondes tropicales](#) »).

### 4.7. Pneumopathies du fœtus et du nouveau-né

#### 4.7.1. Pneumopathies congénitales

La contamination est transplacentaire, due à la syphilis, à la toxoplasmose ou à des virus (CMV, virus Herpes, rubéole). La pneumopathie fait partie d'un tableau d'infection polyviscérale parfois associée à des malformations fœtales (voir le chapitre « [Infections et grossesse](#) »).

#### 4.7.2. Pneumopathies du nouveau-né

Elles sont dues à l'inhalation du liquide amniotique lors du passage de la filière génitale. Les pathogènes habituellement en cause sont les streptocoques du groupe B (*S. agalactiae*), les BGN ou *Chlamydiae trachomatis* (voir le chapitre « [Infections néonatales](#) »).

### 4.8. Infections pulmonaires au cours du VIH-SIDA

- L'infection pulmonaire est une des manifestations révélatrices de l'infection par le VIH (tableau 11).
- La sérologie VIH est pratiquée devant toute pneumopathie traînante ou récurrente.
- La recherche d'une tuberculose est systématique devant une pneumopathie chez un patient infecté par le VIH.
- La pneumonie à pneumocoques est une cause majeure de décès au cours du SIDA dans les pays tropicaux ; la pneumocystose y est moins souvent identifiée que dans les pays du Nord sauf chez l'enfant.
- Des mycoses profondes pulmonaires sont à rechercher en fonction de leur épidémiologie géographique (histoplasmoses, cryptococcose, talaromycose).
- La chimioprophylaxie par le cotrimoxazole permet de réduire la fréquence de la pneumocystose lorsque les CD4 sont < à 200/mm<sup>3</sup> (voir le chapitre « [Infection par le VIH et SIDA](#) »).

**Tableau 11. Principales étiologies des pneumopathies infectieuses au cours de l'infection par le VIH**

Fréquence	Pneumopathies	Agents pathogènes
++++	Pneumonie	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
+++	Tuberculose	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
+	Pneumocystose	<i>Pneumocystis jiroveci</i>
+	Histoplasmoses	<i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>H. duboisii</i>
+(Asie du Sud-Est)	Talaromycose	<i>Talaromyces marneffe</i>
+	Maladie de Kaposi	HHV8
+	Pneumonie à CMV	CMV
±	Nocardiose	<i>Nocardia</i> sp.
	Aspergillose invasive	<i>Aspergillus</i> sp.

### 4.9. Prévention et prise en charges des IRAB chez les voyageurs (tableau 12a et 12b)

- Dans l'hémisphère Sud, la saisonnalité de la grippe n'est pas la même que dans l'hémisphère Nord. Les voyageurs qui se rendent dans des pays de l'hémisphère opposé pendant la saison de la grippe sont donc particulièrement exposés, surtout s'ils n'ont pas acquis un certain degré d'immunité du fait d'une infection récente ou par des vaccinations régulières.



- Les souches qui frappent l'hémisphère Nord et l'hémisphère Sud peuvent présenter des différences importantes : la composition des vaccins diffère donc selon les hémisphères. Le vaccin disponible dans l'un des hémisphères peut ne conférer qu'une protection partielle contre la grippe qui sévit dans l'autre, mais certaines années les vaccins sont identiques. Les années où les souches vaccinales ne sont pas les mêmes pour le Nord et le Sud, les personnes à risque peuvent se faire vacciner 2 semaines avant le départ contre la grippe qui sévit dans l'hémisphère où elles se rendent. Si cela est impossible, elles doivent se faire vacciner dès que possible après leur arrivée à destination.

**Tableau 12a. Recommandations de prévention des IRAb chez les voyageurs**

Recommandations aux voyageurs avant le départ	Infection ciblée
Éviter les contacts de la terre et les produits d'origine animale (souvenirs en peau d'animal)	Charbon
Protection par masque en cas d'exposition à la poussière et en cas d'exposition aux fientes de chauve-souris (visite de grottes, spéléologie...)	Coccidioïdomycose Histoplasmosse
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Éviter les marchés d'animaux vivants</li> <li>- Éviter les contacts avec les volailles, les surfaces pouvant être contaminées par leurs déjections, les oiseaux sauvages morts ou malades,</li> <li>- Éviter la consommation des produits avicoles peu cuits</li> <li>- Se laver souvent les mains (savon, solutions hydro-alcooliques)</li> </ul>	SARS CoV Grippe aviaire (si endémie/épidémie dans le pays visité)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Éviter les contacts avec les rongeurs morts ou vivants et leurs excréments</li> <li>- Éviter de nager ou de marcher dans une eau potentiellement contaminée, par les rongeurs (canaux, étangs, rivières, ruisseaux, marécages)</li> </ul>	Leptospiroses Hantaviroses Peste
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Éviter la consommation d'aliments non cuits en particulier de crustacés</li> </ul>	Paragonimose <i>Larva migrans</i> pulmonaire

**Tableau 12b. Prévention vaccinale des IRAb chez les voyageurs**

Diphthérie	Mise à jour du calendrier vaccinal général : DTP
Coqueluche	DTPCa (valence coqueluche acellulaire) chez les nourissons, les jeunes enfants et les jeunes parents ou jeunes adultes avec projet parental
Haemophilus influenzae	Hib chez les enfants > 2 mois et en cas d'asplénie chez les enfants > 5 ans et adultes
Grippe	Age > 65 ans, comorbidités, femmes enceintes
Pneumococcies	Personnes âgées, comorbidités, tous les enfants entre 2 mois et 2 ans, enfants à risques après 2 ans, adultes à risque : 1 dose de vaccin conjugué 13-valent puis 1 dose de vaccin polysidique 23-valent au moins 8 semaines plus tard
Tuberculose	BCG : recommandation forte pour les enfants de moins de 15 ans exposés à un risque élevé de tuberculose dans leur entourage ou dans leur environnement (séjour prolongé ou séjours fréquents zone de forte prévalence de tuberculose). Contre-indication stricte en cas d'infection par le VIH, quel que soit le taux de CD4.
COVID-19	Vaccination recommandée de manière large avant tout voyage



**Sites web recommandés (accès libres) concernant ce chapitre :**

[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/181640/WHO\\_FWC\\_MCA\\_14.9\\_fre.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/181640/WHO_FWC_MCA_14.9_fre.pdf?sequence=1)

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health>

<https://www.medbox.org/preview/5da470c3-aa98-40f9-9fd6-19021fcc7b87/doc.pdf>

[www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/fr/)