

Infections parenchymateuses communautaires : outils diagnostiques

D'après le Dr J-B Stern, Institut Mutualiste Montsouris

Dans 96% des cas, les infections respiratoires basses sont prises en charge par le médecin généraliste et ce n'est que dans 12% des cas qu'elles vont se compliquer de pneumopathies aiguës. Il est important de savoir distinguer une pneumopathie d'une bronchite ou d'une exacerbation de BPCO car le traitement et le pronostic sont différents.

La toux, la fièvre et l'expectoration sont des signes cliniques non discriminants. Une fièvre élevée $> 38,5^{\circ}$, une tachycardie > 100 , une polynée $> 25/mn$, des crépitants en foyer et l'absence de symptômes ORL plaident pour le diagnostic de pneumopathie (1). Cependant, ces symptômes sont assez peu informatifs car l'examen clinique est peu reproductible et les signes cliniques peuvent être trompeurs chez les sujets âgés. Les signes cliniques sont peu sensibles pour prédire l'étiologie microbienne en dehors d'un tableau classique de pneumopathie à mycoplasme. Il est préférable de prendre en considération le terrain, le contexte épidémique, les co-morbidités et l'institutionnalisation. La radiographie est un examen important pour le diagnostic de pneumopathie mais n'est pas prédictive de l'étiologie microbienne (2). En revanche, elle est très fiable en cas d'extension de la pneumopathie ou de complications (abcès, pleurésie..). Le scanner thoracique dépiste davantage de pneumopathies que la radiographie thoracique mais son impact sur le pronostic n'est pas démontré (3). Il n'est pas recommandé en première intention mais sera discuté en cas d'immunodépression, d'échec thérapeutique à la recherche d'une complication et de diagnostic différentiel.

La pertinence des examens biologiques est inégale. La CRP est plus élevée lorsque la pneumopathie a été confirmée et l'est d'autant plus qu'il s'agit d'une pneumopathie à pneumocoque ou une légionellose (CRP=150-180) (4). La pro-calcitonine peut permettre d'éviter la prescription d'antibiotiques au cours des exacerbations de BPCO. Les outils diagnostiques sont utiles pour identifier les patients sévères en calculant des scores. Les critères les plus utilisés sont les critères de Fine (5).

<i>Patient Characteristics</i>	<i>Points</i>
Demographics	
Male	Age (years)
Female	Age (years) – 10
Nursing home resident	+ 10
Comorbid illness	
Neoplastic disease	+ 30
Liver disease	+ 20
Congestive heart failure	+ 10
Cerebrovascular disease	+ 10
Renal disease	+ 10
Physical examination findings	
Altered mental status	+ 20
Respiratory rate > 30 breaths per minute	+ 20
Systolic blood pressure < 90 mm Hg	+ 20
Temperature < 35°C (95°F) or > 40°C (104°F)	+ 15
Pulse rate > 125 beats per minute	+ 10
Laboratory and radiographic findings	
Arterial pH < 7.35	+ 30
Blood urea nitrogen > 64 mg per dL (22.85 mmol per L)	+ 20
Sodium < 130 mEq per L (130 mmol per L)	+ 20
Glucose > 250 mg per dL (13.87 mmol per L)	+ 10
Hematocrit < 30 percent	+ 10
Partial pressure of arterial oxygen < 60 mm Hg or oxygen percent saturation < 90 percent	+ 10
Pleural effusion	+ 10
<i>Total points:</i>	_____

Score		% décès	Prise en charge
0	I	0.1	ambulatoire
< 70	II	0.6	ambulatoire
71-90	III	2.8	courte hospitalisation
91-130	IV	8.2	hospitalisation
> 130	V	29.2	hospitalisation

Le diagnostic micro-biologique n'est pas nécessaire au diagnostic de pneumonie aiguë communautaire (PAC) non grave. Les hémocultures sont positives dans 2% des PAC ambulatoires et dans 6% des PAC hospitalisées. La positivité d'une hémoculture n'a pas de valeur pronostique et n'entraîne pas de modification de la prise en charge thérapeutique (hors réanimation). Il est recommandé de réaliser deux hémocultures seulement en cas de PAC sévère. L'examen cyto bactériologique des crachats est techniquement peu conforme aux recommandations et ses résultats sont décevants. Il ne doit pas retarder la mise en route de l'antibiothérapie.

Finalement, la microbiologie a peu d'impact sur la prise en charge des pneumopathies peu sévères. La modification du traitement induit par des hémocultures positives n'est que de 0.6% dans les PAC ambulatoires et celle induite par les hémocultures, l'examen des crachats, et les sérologies n'est que de 3.3% dans les PAC hospitalisées (et la mortalité n'est pas modifiée). En revanche, la microbiologie modifie le traitement des PAC ventilées dans 41% des cas (permettant surtout une régression d'antibiotiques) avec un impact sur la mortalité. La recherche des antigenuries pneumococciques et légionelles sont recommandées dans les pneumopathies sévères et peuvent être pratiquées dans cas hospitalisés en fonction

du contexte (épidémie, symptômes évocateurs de légionellose...). La sensibilité et spécificité pneumocoque sont de 80-90% dans les PAC bactériémiques et de 50-60% dans les PAC non bactériémiques. L'antibiothérapie préalable ne négative pas ce test. La sensibilité de l'antigénurie légionelle est de 80% (sérotype 1) et la spécificité de plus de 90% (6)

En conclusion, la PAC non grave ne justifie pas d'investigations biologiques ou microbiologiques et peut être traitée empiriquement en ambulatoire sous réserve du terrain. La PAC de sévérité moyenne justifie l'hospitalisation. Les investigations microbiologiques peuvent être effectuées bien qu'elles modifient peu la prise en charge thérapeutique. Dans les deux cas la réévaluation à 48-72h est impérative. Les investigations microbiologiques sont utiles au cours des PAC sévères. Un scanner thoracique ne sera réalisé qu'en cas de doute diagnostique ou à la recherche d'une complication.

Bibliographie

1. Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, Hissong KK, Leikin JB, Ornato JP, et al. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med* 1990;113(9):664-70.
2. Novack V, Avnon LS, Smolyakov A, Barnea R, Jotkowitz A, Schlaeffer F. Disagreement in the interpretation of chest radiographs among specialists and clinical outcomes of patients hospitalized with suspected pneumonia. *Eur J Intern Med* 2006;17(1):43-7.
3. Syrjala H, Broas M, Suramo I, Ojala A, Lahde S. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1998;27(2):358-63.
4. Almirall J, Bolibar I, Toran P, Pera G, Boquet X, Balanzo X, et al. Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Chest* 2004;125(4):1335-42.
5. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336(4):243-50.
6. Conférence de consensus « **Infections des voies respiratoires basses de l'immunocompétent** 15 mars 2006 »
http://www.infectiologie.com/site/medias/documents/consensus/Inf_respir_court-2006.pdf)