

# Immunodépression et infections pulmonaires.

N. A. Yao (1, 2\*), N. Ngoran (1), J. P. de Jaureguiberry (2), H. Bérard (3) & D. Jaubert (2)

(1) Service de médecine interne, Hôpital militaire d'Abidjan, Côte d'Ivoire.

(2) Service de médecine interne et oncologie, H.I.A.Sainte-Anne, 83800 Toulon-Naval, France.

(3) Service de pneumologie, H.I.A.Sainte-Anne, 83800 Toulon-Naval, France.

\*du 07/01/2002 au 31/12/2002

Manuscrit n°2406. "Clinique". Reçu le 5 mars 2002. Accepté le 19 juin 2002.

## Summary: Immunosuppression and pulmonary infections.

The acquired immunosuppressed states are increasingly numerous. Pneumopathies are a frequent, serious complication and etiologic diagnosis is often difficult. The nature of the micro-organism in question is a function of the immunizing type of deficiency. In neutropenias, the infections are primarily bacterial, their potential gravity being correlated with the depth of the deficiency into polynuclear, or fungic, especially in prolonged neutropenias. The aspleneed states are responsible for a deficit of the macrophage system and contribute to the infections with encapsulated germs (pneumococci, klebsiellas...). The organic grafts imply an attack of cell-mediated immunity, in the particular case of the auxiliary T lymphocytes (CD4), with a special predisposition for viral and fungic infections. During VIH infection, the immunizing deficit of CD4 lymphocytes worsens with time. At the early stage, the infections are especially bacterial. At the more advanced stages, the pulmonary pneumocystosis and tuberculosis dominate. At the late stage, finally, deep immunosuppression allows emerging of the atypical mycobacterias. In the deficiencies of humoral immunity (congenital hypogammaglobulinemias, lymphoid hemopathies B), the germs to be mentioned are the pneumococcus, Haemophilus influenzae, the salmonellas and the legionellas. Immunosuppressed pneumopathies are characterized by radio-clinical pictures of very variable gravity, ranging from focused acute pneumopathy to bilateral diffuse pneumopathy with acute respiratory distress syndrome, with phases of atypical tables with respiratory symptomatology larval or absent. The highlighting of the micro-organisms in question requires urgent complementary investigations: hemocultures, bronchiolo-alveolar washing. In certain cases, it will be possible to resort to the transtracheal puncture or transthoracic puncture guided by tomodensitometry, and if necessary to pulmonary biopsy under videothoracoscopy. Emergency of the anti-infectious treatment imposes, in general, a presumptive treatment directed according to the immunizing deficiency in question and etiologic suspicion. It will be associated, if necessary, with urgent measurements of respiratory intensive care.

## Résumé :

Les états d'immunodépression acquis sont de plus en plus nombreux. Les pneumopathies en sont une complication fréquente, grave et de diagnostic étiologique souvent difficile.

La nature du micro-organisme en cause est fonction du type de déficit immunitaire. Dans les neutropénies, les infections sont essentiellement bactériennes, leur gravité potentielle étant corrélée à la profondeur du déficit en polynucléaires, ou fongiques, surtout dans les neutropénies prolongées. Les états d'asplénie sont responsables d'un déficit du système des phagocytes mononucléés et favorisent les infections à germes encapsulés (pneumocoques, klebsiellés...). Les greffes d'organes impliquent une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire, en particulier des lymphocytes T auxiliaires (CD4) et prédisposent surtout à des infections virales et fongiques. Au cours de l'infection par le VIH, le déficit immunitaire des lymphocytes CD4 s'aggrave avec le temps. Au stade précoce, les infections sont surtout bactériennes. Aux stades plus avancés, la pneumocystose et la tuberculose dominent, les pneumopathies bactériennes se distinguent par leurs récurrences. Au stade tardif, enfin, l'immunodépression profonde permet l'émergence des mycobactéries atypiques. Dans les déficits de l'immunité humorale (hypogammaglobulinémies congénitales, hémopathies lymphoïdes B), les germes à évoquer sont le pneumocoque, Haemophilus influenzae, les salmonelles et les légionelles.

Les pneumopathies des immunodéprimés sont caractérisées par des tableaux radio-cliniques de gravité très variable, allant de la pneumopathie aiguë focalisée à la pneumopathie diffuse bilatérale avec syndrome de détresse respiratoire aiguë, en passant par des tableaux plus atypiques à symptomatologie respiratoire larvée ou absente.

La mise en évidence des micro-organismes en cause nécessite des explorations complémentaires urgentes: hémocultures, lavage bronchiolo-alvéolaire. Dans certains cas, on pourra recourir à la ponction transtrachéale ou transthoracique guidée par tomodensitométrie, voire à la biopsie pulmonaire sous vidéo-thoracoscopie.

L'urgence du traitement anti-infectieux impose, en général, un traitement présomptif orienté selon le déficit immunitaire en cause et la suspicion étiologique. Il sera associé, si nécessaire, aux mesures urgentes de réanimation respiratoire.

pneumopathy  
infection  
neutropenia  
organic graft  
AIDS

pneumopathie  
infection  
neutropénie  
greffe  
sida

## Introduction

L'immunodéprimé est un sujet dont les défenses immunitaires sont diminuées. Chez de tels patients, fragilisés ou porteurs de pathologies lourdes, le terme de pneumopathie recouvre l'ensemble des affections pulmonaires, qu'elles soient d'origine infectieuse ou non. En raison de leur fréquence, de leur gravité et de leurs liens spécifiques avec la diminution des défenses immunitaires, les pneumopathies d'origine infectieuse représentent la première cause à évoquer. Cependant, les étiologies non infectieuses peuvent constituer un diagnostic différentiel parfois difficile.

Les pneumopathies de l'immunodéprimé se caractérisent actuellement par leur fréquence, leur gravité et la difficulté de leur diagnostic étiologique :

- car les causes d'immunodépression acquise sont de plus en plus nombreuses: traitements immunosuppresseurs pour prévention du rejet de greffe, pour affections chroniques, chimiothérapie, corticothérapie, sida, hémopathies lymphoïdes chroniques ou tout simplement sujets âgés;
- car elles comportent un risque d'extension foudroyante et de syndrome de détresse respiratoire irréversible;
- car il s'agit parfois de germes opportunistes rares et que les techniques de diagnostic rapides et non invasives peuvent être en défaut, justifiant souvent la mise en route d'urgence de traitements présomptifs.

## Bases physiopathologiques

### Définition de l'immunodépression

Tant sur le plan quantitatif (la langue anglaise différencie *immunocompromised* et *immunosuppressed host*) que sur le plan qualitatif, chaque type de déficit immunitaire conditionne les infections auxquelles le sujet sera plus particulièrement exposé.

Le poumon possède un système de défenses mécaniques locales mais, en matière d'infections chez l'immunodéprimé, ces défenses sont insuffisantes et c'est le déficit des autres systèmes de défenses immunitaires générales, humorales et surtout cellulaires qui permet le développement rapide des infections.

**Les polynucléaires:** leur rôle se situe au niveau des réactions inflammatoires non spécifiques; ils sont attirés au niveau du site infectieux par des facteurs chimiotactiques et agissent sur le germe en cause par phagocytose. Le risque infectieux en cas de déficit des polynucléaires est constitué essentiellement par les bactéries et, plus accessoirement, par les champignons (5). Beaucoup de bactéries peuvent être en cause, y compris celles considérées comme peu pathogènes chez le sujet normal. Ce type de déficit se rencontre dans les aplasies médullaires (essentielle, post-chimiothérapie, hémopathies malignes).

**Les macrophages et les opsonines:** l'adhérence bactérienne est indispensable au bon fonctionnement du système des phagocytes mononucléés. Un déficit à ce niveau facilitera les infections à germes encapsulés comme *Streptococcus pneumoniae* et les *Klebsiella*. Ce type de déficit est celui qui correspond aux états d'asplénie.

**Les lymphocytes T:** ils sont responsables de l'immunité à médiation cellulaire et porteurs d'immunoglobulines de surface qui les rendent spécifiques de certains antigènes. Le déficit, en particulier en lymphocytes de la sous-population T auxiliaire, caractérisée par le marqueur de surface CD4, est celui

que l'on rencontre dans le sida et chez les transplantés. Le risque infectieux est ici constitué surtout par les infections virales (virus du groupe *Herpesviridae* en particulier), et fongiques (14).

**L'immunité humorale:** elle est sous le contrôle des immunoglobulines et des lymphocytes B. Les anticorps des trois classes d'immunoglobulines favorisent la phagocytose de l'agent pathogène. Dans ce type de déficit, le risque infectieux est constitué par les infections bactériennes et virales.

## Les circonstances du diagnostic

Des tableaux de gravité très variable peuvent amener au diagnostic, allant de la pneumopathie aiguë focalisée au syndrome de détresse respiratoire aiguë en passant par des tableaux plus atypiques, à symptomatologie respiratoire larvée ou absente.

**La fièvre:** une fièvre inexplicée, quelle qu'en soit la durée, n'est jamais banale chez un malade immunodéprimé. Inversement, l'absence de fièvre n'exclut pas la possibilité d'une complication infectieuse chez un patient ayant des signes respiratoires.

**Les signes d'appel pulmonaire:** l'infection pulmonaire du sujet immunodéprimé peut revêtir tous les aspects du plus franc au plus insidieux. Les signes qui doivent attirer l'attention sont: la douleur thoracique isolée ou accompagnée de signes cliniques auscultatoires de pneumonie, une polypnée isolée, une toux sèche et quinteuse ou au contraire grasse et productive, une expectoration purulente ou hémoptoïque. L'examen devra rechercher un syndrome de condensation, des râles crépitants ou sous-crépitanants, un syndrome pleural.

**La radiographie thoracique:** elle doit être systématique devant toute fièvre, toux ou polypnée chez un patient immunodéprimé. La tomodynamométrie aidera éventuellement à préciser les images. Les aspects réalisés sont variés. Il peut s'agir en effet d'une pneumopathie systématisée avec bronchogramme aérien, d'opacités pulmonaires mal systématisées, à contours imprécis, uni- ou bilatérales, correspondant aux pneumopathies atypiques. Parfois, ce sont des images réticulaires, en verre dépoli, ou réticulonodulaires, hilifuges, correspondant aux pneumopathies interstitielles et pouvant s'accompagner d'images de comblement alvéolaire, à contours flous et chevelus (pneumopathies alvéolo-interstitielles diffuses), ou des images micronodulaires multiples, à type de miliaire, voire des images nodulaires uniques ou multiples, pleines ou excavées. Par ailleurs, ces images peuvent être associées à une atteinte pleurale et/ou des adénopathies médiastinales. Enfin, une radiographie normale n'élimine pas le diagnostic de pneumopathie, d'autant que les images sont souvent en retard sur la clinique. C'est le cas des pneumocystoses vues au début, des suppurations bronchiques sans atteinte parenchymateuse, de certaines pneumopathies chez le neutropénique dont les images s'accroissent lors de la sortie d'aplasie.

**Le diagnostic de gravité:** il doit être fait dès le premier examen. Il est d'abord clinique recherchant une tachypnée > 30/mn, une cyanose, un tirage, une tachycardie > 120/mn, une pression artérielle systolique < 80 mm Hg, des troubles de la conscience, une oligurie. Ensuite, les examens paracliniques seront rapidement effectués; notamment la radiographie thoracique va préciser l'existence d'images de pneumopathie extensive bilatérale, et la gazométrie permettra d'apprécier le degré

d'hypoxie < 60 mm Hg, la baisse de la saturation (Sa O<sub>2</sub>), nécessitant une oxygénothérapie au masque à haute concentration. Mais cette gravité n'est pas directement liée à l'atteinte pulmonaire et peut être la conséquence d'une neutropénie profonde < 300/mm<sup>3</sup>, d'une lymphopénie < 200/mm<sup>3</sup>, d'un syndrome septicémique ou de signes de choc.

## L'apport des examens complémentaires

L'analyse de l'expectoration est en général de peu de valeur sauf pour des agents dont la présence y est franchement anormale comme *Legionella* ou *Mycobacterium*. Chez le sujet infecté par le VIH, on peut recourir à l'expectoration induite pour la recherche de *Pneumocystis carinii*(8). L'isolement de l'agent responsable pourra se faire à partir des hémocultures (*Streptococcus pneumoniae*) mais il est important, avant la mise en route du traitement, de pouvoir pratiquer rapidement les prélèvements directs au niveau des voies respiratoires : la fibroscopie bronchique permet des prélèvements protégés et dirigés (brossages, aspirations) et un lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA), à condition que le patient ne soit pas en hypoxémie profonde (< 55 mm Hg en air ambiant) (15).

La ponction transtrachéale, peu agressive entre des mains entraînées et à condition qu'il n'y ait pas de trouble grave de l'hémostase, est d'un bon rendement. La ponction transthoracique, sous contrôle tomodynamométrique, peut être utile en cas de pneumopathies périphériques localisées (1, 6).

Enfin, dans certaines pneumopathies d'évolution prolongée, la biopsie pulmonaire chirurgicale, qui a bénéficié des progrès récents de la vidéothoroscopie, pourra être indiquée. Ses indications ont cependant été considérablement réduites par le développement de techniques endobronchiques et du LBA (3,4). Une étroite collaboration est nécessaire entre clinicien, fibroscopiste, biologiste et cytologiste pour une exploitation optimale et rapide des prélèvements. Des colorations de Gram, de Ziehl, de Gomori Grocott, des cultures pour les mycobactéries devront, entre autres, être systématiquement demandées.

## Les grands cadres étiologiques

### Agents pathogènes responsables

Les pneumopathies des immunodéprimés peuvent être dues à des pathogènes usuels, c'est-à-dire responsables d'infections chez le sujet sain, la particularité chez l'immunodéprimé en étant alors la gravité et une plus grande difficulté diagnostique. Elles peuvent aussi être dues à un agent pathogène spécifique qui ne s'observe que sur ce terrain où la faiblesse des défenses immunitaires lui permet de se développer. On parle alors d'infection opportuniste. Il faut également insister sur la possibilité d'infections par des agents multiples. Il peut s'agir de bactéries, de champignons, de virus ou de parasites. Pour les bactéries, deux caractéristiques sont particulières aux pneumonies bactériennes chez les immunodéprimés : leur caractère souvent extensif du fait de l'absence d'auto-limitation des foyers et la fréquence de germes résistants lorsque ces agents sont contractés en milieu hospitalier.

Les champignons peuvent être considérés comme le type même des agents opportunistes car ils ne sont jamais responsables d'infections viscérales chez le sujet immunocompétent. Cette agressivité a deux explications : la fragilité du terrain et la substitution de flore sous l'effet des antibiotiques utilisés.

Les infections virales sont dans la majorité des cas la conséquence d'une réactivation à partir du site de latence du malade ; parfois, il s'agit d'une primo-infection à partir du greffon lorsque le déficit immunitaire est par exemple lié à une greffe de moelle.

Quant aux parasites, ils donnent des pneumopathies particulièrement menaçantes avec une grande rapidité d'évolution vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

### Les pathologies et les traitements en cause

**Le sida :** les complications pulmonaires infectieuses y sont fréquentes, en particulier la pneumonie due à *Pneumocystis carinii* qui a été un des éléments d'individualisation de la maladie et en constitue un des tournants évolutifs. Mais la tuberculose constitue actuellement l'infection pulmonaire opportuniste la plus rencontrée en Afrique.

**Les neutropénies :** le risque infectieux est directement corrélé à la profondeur de la granulopénie et à sa durée. Il devient majeur au-dessous de 500 PN/mm<sup>3</sup> (2). L'infection respiratoire constitue, en période de granulopénie, une urgence absolue et représente, dans ce contexte, la principale cause de mortalité par infection (1 décès sur 2 en période d'aplasie est dû à une pneumopathie) (5). Ces infections sont en général moins graves au cours des chimiothérapies pour tumeurs solides, où la toxicité médullaire n'est pas le but recherché, qu'au cours des aplasies en hématologie où la neutropénie peut être extrême et prolongée (7). Sur ce terrain, la dépression des réactions inflammatoires, l'impossibilité de formation de pus donnent une présentation clinique et radiologique atypique par sa pauvreté. L'aspect évolué de pneumopathie extensive grave avec des images diffuses, confluentes, associant alvéolite, œdème interstitiel, troubles ventilatoires ou images pleurales représente souvent une étape irréversible quelles que soient les mesures mises en œuvre. Il est donc capital de dépister et de traiter la pneumopathie avant qu'elle n'ait pris de l'extension et ne nécessite une réanimation respiratoire lourde.

**Les hémopathies lymphoïdes B :** le déficit fonctionnel des lymphocytes B et la chute des immunoglobulines normales se conjuguent pour faciliter les infections. Avant l'émergence du sida, la pneumonie due à *Pneumocystis carinii* était surtout connue dans ce contexte d'hémopathies (leucémies et lymphomes).

**Les connectivites :** outre l'influence immunosuppressive des thérapeutiques utilisées dans ces affections (lupus érythémateux disséminé et polyarthrites rhumatoïdes graves), les troubles de la phagocytose, le déficit en complément et les anomalies de la fonction B-lymphocytaire sont responsables d'une sensibilité toute particulière de ces patients aux agents infectieux.

**D'autres contextes d'immuno-dépression acquise** constituent également des terrains propices aux pneumopathies : diabète, cirrhoses, insuffisance rénale chronique, grossesse, corticothérapie prolongée, drépanocytose homozygote.

### Principales formes selon le terrain (tableau)

Selon le déficit immunitaire en cause, on peut donc distinguer cinq situations principales qui permettront de mieux orienter la recherche étiologique et de mieux cibler un éventuel traitement présomptif.

Tableau.

Principales étiologies selon le déficit immunitaire. Main aetiologies regarding immune deficiency.	
déficits immunitaires	agents infectieux
neutropénies PN <500/mm <sup>3</sup>	
durée <15 jours	Staphylococcus, Streptococcus
durée >15 jours	Enterobacter, Pseudomonas, Aspergillus
greffe de moelle	CMV
infection VIH	
stades précoces	Streptococcus pneumoniae, Streptococcus sp, Haemophilus influenzae, Mycobacterium tuberculosis
CD4 <300/mm <sup>3</sup>	Pneumocystis carinii, Mycobacterium tuberculosis
CD4 <100/mm <sup>3</sup>	Mycobacterium avium complex, Mycobacterium kansasii, Cryptococcus neoformans
immunité humorale	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Salmonella, Legionella pneumophila

**Le patient granulopénique :** chez un patient porteur d'une neutropénie inférieure à 500 PN/mm<sup>3</sup>, la présence d'une fièvre, de douleurs thoraciques, de toux ou d'anomalies auscultatoires, même très discrètes, doit faire réaliser en urgence un cliché radiologique thoracique et des hémocultures.

La nature des germes en cause est fonction de la durée de la neutropénie et de l'éventuelle existence de portes d'entrée associées (cutanées, muqueuses, en particulier buccales, cathéters) : pour une durée de neutropénie inférieure à deux semaines, ce sont surtout les bactéries à Gram + qui sont en cause (*Staphylococcus* et *Streptococcus*) lorsque la neutropénie est prolongée au-delà de deux semaines, ce sont les bactéries à Gram - de la sphère digestive (*Enterobacter*, *Pseudomonas*) et les champignons (*Aspergillus*) (5). L'antibiothérapie probabiliste comprendra donc toujours une triple association d'emblée avec une bêtalactamine à large spectre, un glycopeptide et un aminoside (ou une quinolone). Selon les circonstances étiologiques, les résultats des prélèvements, l'efficacité du traitement probabiliste et l'ancienneté de l'aplasie, on pourra modifier le traitement initial par adjonction de l'imipénème (pour les entérobactéries résistantes) ou de l'amphotéricine B (pour les champignons). Enfin, l'adjonction de facteurs de croissance, dans leur indication curative, permettra parfois d'améliorer le pronostic en raccourcissant la durée de la neutropénie.

**Après greffe de moelle :** le patient a subi d'abord un conditionnement à la greffe à la suite duquel il se trouve en aplasie profonde. Les complications des aplasies graves peuvent alors être observées. Le deuxième danger est celui de la réaction du greffon contre l'hôte (GVH) où le patient est particulièrement exposé au risque d'infection grave par le *Cytomegalovirus* (CMV) (11). Le diagnostic de certitude de pneumopathie par CMV repose sur la mise en évidence de l'effet cytopathique et actuellement la positivité de l'antigénémie PP65, l'existence d'une virémie positive étant un fort élément d'orientation alors que la virurie et la sérologie ne sont d'aucune utilité diagnostique. Enfin, la persistance d'un déficit immunitaire post-greffe entretenu par les traitements préventifs de la GVH expose le patient, pendant plusieurs mois, à diverses infections bactériennes (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*...). Après une greffe d'organe, le traitement anti-rejet est responsable d'un risque accru d'infections par CMV ou bactériennes (9, 11).

**Au cours de l'infection par le VIH :** deux éléments servent de guide dans l'enquête étiologique : le type de l'atteinte pulmonaire et le niveau de l'immunodépression apprécié par la lymphopénie CD4 (10). Dès les stades précoces, on peut observer des infections pulmonaires à agents banals (*Strepto-*

*coccus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) pour lesquelles un foyer sinusien doit être recherché. Le caractère récidivant de telles pneumopathies constitue d'ailleurs, depuis la dernière révision de la classification, un critère de sida (stade C). À un stade un peu plus avancé d'immunodépression (< 300 CD4/mm<sup>3</sup>), c'est *Pneumocystis carinii* qui doit être évoqué, surtout en l'absence d'une prophylaxie correctement suivie. L'aspect de pneumopathie alvéolo-interstitielle prédominant aux bases et son caractère hypoxémiant plus ou moins sévère, d'autant que le retard diagnostique peut être important, devront faire poser l'indication d'un LBA qui mettra en évidence *Pneumocystis carinii*.

La tuberculose pulmonaire peut survenir chez des sujets peu immunodéprimés et être, dans ce cas, parfois révélatrice de l'infection par le VIH. Ses aspects radiologiques sont très variés, de l'aspect d'infiltrat unilatéral habituel, aux aspects de miliaires, avec association à des atteintes pleurales, ganglionnaires ou multiviscérales (12).

Aux stades évolués de l'immunodépression, pour des chiffres de CD4 inférieurs à 100/mm<sup>3</sup>, *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium avium complex* et *kansasii*, voire *Toxoplasma gondii* ou *Aspergillus fumigatus* devront être évoqués devant une pneumopathie fébrile.

Enfin certaines pneumopathies plus rares peuvent être observées chez un patient séropositif, les formes nodulaires nécrosantes dues à *Nocardia asteroides* ou *Rhodococcus equi* doivent aussi être évoquées dans ce contexte.

**Les déficits de l'immunité humorale :** qu'il s'agisse d'hypogammaglobulinémies congénitales ou acquises (myélome, LLC), d'états d'asplénie (chirurgie, drépanocytose), ce sont surtout les infections dues à *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella*, *Legionella pneumophila* qui sont à redouter (13).

## Conduite à tenir

Le traitement anti-infectieux est très souvent une urgence et donc un traitement présomptif et sa mise en route ne doit pas attendre les résultats des examens de laboratoire.

On peut, en résumé, mettre en œuvre d'emblée, selon la suspicion étiologique, une des cinq antibiothérapies suivantes :  
- le cotrimoxazole IV à fortes doses pour le *Pneumocystis carinii*, c'est-à-dire en cas de pneumonie alvéolo-interstitielle au cours du sida ;

- une ampicilline associée à une quinolone lorsque la suspicion de légionellose existe, mais que l'on ne peut exclure formellement une autre étiologie bactérienne ;

- un macrolide avec de l'érythromycine (traitement de référence de 3 à 4 grammes par jour), voire un macrolide de nouvelle génération (azithromycine ou clarithromycine) en cas de suspicion de légionellose ;

- une antibiothérapie à large spectre associant en général une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération et un aminoside dans tous les autres cas, en particulier chez le neutropénique.

Parfois, une stratégie probabiliste avec une antibiothérapie moins sélective associant une bêtalactamine avec une molécule de diffusion intracellulaire (fluoroquinolone ou macrolide) peut être prescrite d'emblée. Y seront associés, si nécessaire et bien souvent dans un deuxième temps, un antistaphylococcique majeur comme la vancomycine chez les patients en aplasie avec un cathéter central, un antifongique, en général l'amphotéricine B par voie intra-veineuse, un traitement anti-CMV chez les greffés.

La réanimation respiratoire: ces patients aux défenses diminuées ou abolies ne peuvent faire les frais de l'écologie bactérienne des services de réanimation polyvalente. La colonisation oro-pharyngée fréquente par des bacilles gram négatifs jointe à la diminution des défenses loco-régionales (altération muco-ciliaire, dépression de la toux) font que l'intubation représente souvent pour eux un facteur aggravant. On utilise donc la ventilation au masque à saturation ou mieux en pression positive de type CPAP, très efficace mais nécessitant une bonne coopération du patient et une surveillance étroite de l'état ventilatoire, clinique et gazométrique.

## Conclusion

**T**out comme les autres infections de l'immunodéprimé, les pneumopathies sont, depuis quelques années, mieux connues et moins souvent mortelles. Une bonne connaissance des tableaux cliniques, souvent dénaturés, permet des prélèvements orientés et un traitement présomptif rapide, seul garant d'une limitation de l'extension de ces pneumopathies. Elles restent cependant, au cours du sida, comme chez les greffés, les splénectomisés ou les sujets en aplasie médullaire, une des complications mettant le plus souvent en jeu le pronostic vital et constituent une véritable urgence thérapeutique.

## Références bibliographiques

1. BARLOON TJ, GALVIN JR, MORI M, STANDFORD W & GINGRICH RD - High resolution ultrafast chest CT in the clinical management of febrile bone marrow transplant patients with normal or non specific chest roentgenograms. *Chest*, 1991, **99**, 928-933.
2. BODEY GP, BUCKLEY M, SARTHE YS & FREINEICH EJ - Quantitative relationship between circulating leukocytes and infections in patients with acute leukemia. *Ann Intern Med*, 1966, **39**, 1403-1408.
3. CADRANEL J, GILLET-JUVIN K, ANTOINE M *et al.* - Site-directed bronchoalveolar lavage and transbronchial biopsy in HIV-infected patients with pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995, **152**, 1103-1106.
4. CAZZODORI A, DI PIERRI G, TODESCHIO G *et al.* - Transbronchial biopsy in the diagnosis of pulmonary infiltrates in immunocompromised patients. *Chest*, 1995, **107**, 101-106.
5. GERSON SL, TALBOT GH, HURWITZ S, STROM BL, LUSK E & CAS-SILETH PA - Prolonged granulocytopenia, the major risk factor for invasive pulmonary aspergillosis in patients with acute leukemia. *Ann Intern Med*, 1984, **100**, 345-351.
6. GRUDEN JF, HUANG L, WEBB WR *et al.* - High resolution CT in the evaluation of clinically suspected *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal or non specific radiographic finding. *AJR*, 1997, **169**, 967-975.
7. GUIOT HFL, FIBBE WE & VAN'T WOUT - Risk factors for fungal infection in patient with malignant hematologic disorders: implications for empirical therapy and prophylaxis. *Clin Infect Dis*, 1994, **18**, 525-532.
8. KOVACKS JA, NG VL, MASUR H *et al.* - Diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia: improved detection in sputum with use of monoclonal antibodies. *N Engl J Med*, 1988, **318**, 589-593.
9. KRISCHNER J, ELFENBEIN G, BABINGTON R *et al.* - Risk factors for *Cytomegalovirus* pneumonia following allogeneic bone marrow transplantation. *Semin Hematol*, 1992, **29**, 89-95.
10. MASUR H, OGNIBEN FP, YARCHOAN R *et al.* - CD4 counts as predictors of opportunistic pneumonias in human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med*, 1989, **111**, 223-231.
11. MEYERS JB, FLOUMOY N & THOMAS ED - Risk factors for *Cytomegalovirus* infection after human bone marrow transplantation. *J Infect Dis*, 1986, **153**, 478-488.
12. PITCHMIK AE & ROBINSON HA - The radiographic appearance of tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and pre-AIDS. *Am Rev Respir Dis*, 1985, **131**, 393-396.
13. ROSEN FS, COOPER MD & WEDGWOOD RJ - The primary immunodeficiencies. *N England J Med*, 1984, **311**, 300-310.
14. SHELHAMER JH - Respiratory disease in the immunosuppressed patient. *Ann Intern Med*, 1992, **117**, 415-431.
15. VERRA F, HMOUDA H, RAUSS A *et al.* - Bronchoalveolar lavage in immunocompromised patients: clinical and functional consequences. *Chest*, 1992, **101**, 1215-1220.