

■ Traitement des pneumopathies de déglutition

B. Clair*

Qu'ils provoquent une altération de la conscience ou des troubles de la déglutition, beaucoup d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) exposent à des fausses routes : 40 à 70 % selon les statistiques (1, 2). Les conséquences du passage du liquide gastrique, d'aliments ou de sécrétions oropharyngées sont très variables : lésions pulmonaires d'origine toxique, obstructions bronchiques, infections bactériennes.

En France, les pneumopathies qui s'installent dans les heures ou les jours suivant une fausse route sont dites "de déglutition", qu'elles soient de nature toxique ou infectieuse. Les Anglo-Saxons emploient le terme *aspiration pneumonia* dans le premier cas, *aspiration pneumonia* dans le second, bien que les deux entités puissent être difficiles à distinguer (1). Les abcès du poumon et les pleurésies purulentes, complications tardives et beaucoup plus rares des inhalations bronchiques, sortent nettement de ce cadre ; ils ne seront pas abordés ici.

Les modalités du traitement curatif des pneumopathies de déglutition (PnD) reposent plus sur des habitudes que sur des règles précises, car les travaux consacrés à ce sujet sont peu nombreux et ne concernent pas spécifiquement des sujets atteints d'AVC. Mais une part importante de ces PnD devrait pouvoir être évitée par des mesures préventives simples.

MESURES PRÉVENTIVES

Tout AVC récent doit faire l'objet d'une étude de la déglutition. En pathologie neurovasculaire aiguë, seule une exploration systématique permet de détecter l'ensemble des dysphagies, car près de 40 % restent asymptomatiques, "silencieuses" (2). Diverses actions préventives des fausses routes peuvent alors être entreprises :

positionnement correct du patient, adaptation des modalités de l'alimentation, rééducation de la déglutition. Il semble qu'une telle attitude puisse considérablement réduire la fréquence des pneumopathies après AVC (2).

Le rôle essentiel de l'acidité dans la genèse des pneumopathies observées après inhalation de liquide gastrique est connu depuis Mendelson. Nombre d'AVC associent des troubles de la déglutition et un reflux gastro-œsophagien. Cela explique l'usage fréquent à titre prophylactique des antihistaminiques H₂ (ranitidine) et des prokinétiques digestifs (dompéridone) chez les patients dysphagiques après AVC. Dans cette indication, l'efficacité des anti-H₂ n'a été formellement démontrée qu'en anesthesiologie (3), mais ces médicaments sont faciles à administrer et habituellement bien tolérés. Toutefois, en augmentant le pH gastrique, ils favorisent une colonisation bactérienne locale, ce qui pourrait constituer un facteur de risque supplémentaire de pneumopathie. L'utilité des traitements prokinétiques est très controversée (3).

Les germes de la flore buccopharyngée sont habituellement responsables des PnD de nature infectieuse. La pratique de soins de bouche réguliers apparaît donc logique pour réduire la pullulation microbienne.

TRAITEMENT CURATIF

En pratique, deux situations doivent être distinguées, car elles nécessitent des approches thérapeutiques différentes : 1) le cas du patient vu immédiatement après une fausse route patente ou dans les heures qui suivent ; 2) la découverte d'une pneumopathie chez un sujet exposé aux fausses routes.

Conduite à tenir après fausse route

La traduction clinique des fausses routes est très variable : du simple accès de toux ou de la gêne respiratoire passagère à l'état asphyxique immédiat ou à l'insuffisance respiratoire aiguë s'installant en quelques heures.

Les thérapeutiques symptomatiques dépendent de la gravité de la symptomatologie : désencombrement des voies aériennes, intérêt de la fibroaspiration surtout après inhalation de particules solides potentiellement obstructives ; oxygénothérapie ; passage éventuel en

* Service de réanimation médicale, hôpital Raymond-Poincaré, Garches.

service de réanimation en cas de désaturation oxygénée persistante, d'encombrement bronchique majeur ou d'épuisement respiratoire.

Deux autres traitements sont parfois employés dans ces circonstances, bien qu'ils ne soient pas recommandés : les antibiotiques et les corticoïdes (1).

Les pneumopathies précoces qui se développent en quelques heures après une fausse route sont de nature chimique et non infectieuse, même quand très vite apparaît une fièvre ou une hyperleucocytose. Il n'y a donc pas lieu d'administrer une antibiothérapie dont le seul résultat peut être la sélection de germes multirésistants. De même, aucune étude n'est venue justifier l'utilisation d'antibiotiques à titre prophylactique pour éviter les surinfections bactériennes secondaires, bien que leur fréquence puisse atteindre jusqu'à 40 % (4).

Les corticoïdes ont été proposés pour s'opposer aux phénomènes inflammatoires bronchopulmonaires créés par l'inhalation de liquide gastrique ou de certaines particules alimentaires. Plusieurs études contrôlées humaines et animales ont été réalisées ; aucune d'entre elles n'a retrouvé de bénéfice significatif à la corticothérapie (1).

Conduite à tenir en cas de suspicion de pneumopathie de déglutition

L'éventualité d'une PnD toxique ou, surtout d'un point de vue pratique, infectieuse est à envisager devant tout foyer pulmonaire aigu fébrile dans un contexte d'AVC récent ou même ancien, bien que le risque diminue passé les premières semaines. En effet, la séméiologie clinique et radiologique n'a rien de vraiment caractéristique et ne permet pas de faire la distinction avec les autres pneumopathies infectieuses communautaires ou nosocomiales ; tout au plus peut-on noter une localisation préférentielle aux bases pulmonaires ou dans la partie postérieure des lobes supérieurs, et rarement une excavation des lésions (pneumopathie nécrosante). Il peut y avoir la notion de fausse route dans les jours précédant l'apparition de la pneumopathie mais, dans bien des cas, l'inhalation causale est restée silencieuse.

La suspicion de PnD pose deux questions pratiques immédiates, celle de l'intérêt de prélèvements bronchiques à visée bactériologique et celle de la nature de l'antibiothérapie empirique

à entreprendre. Le patient doit être placé dans une unité adaptée à la gravité de la situation, si nécessaire en soins intensifs ou en réanimation (état de choc, insuffisance respiratoire aiguë). La kinésithérapie respiratoire et la prévention de nouvelles fausses routes sont toujours indiquées.

◆ Indication des prélèvements bronchiques

De nombreuses techniques de prélèvement ont été proposées pour le diagnostic bactériologique des pneumopathies infectieuses. Les ponctions transtrachéales ou transthoraciques ont été abandonnées, car elles présentaient trop de risques. L'examen cyto bactériologique des crachats ne peut être recommandé, car il n'est interprétable que dans des conditions très rigoureuses irréalisables en pratique courante, en particulier l'obtention d'une véritable expectoration sans contamination salivaire.

Les autres modes de prélèvement – brossage protégé, lavage broncho-alvéolaire prélèvement bronchique distal – nécessitent tous une fibroscopie bronchique. Mais ce geste n'est pas dénué de risques : inhalation favorisée par l'anesthésie locale, hypoxémie et même décompensation respiratoire aiguë. Aussi faut-il le réserver aux situations dans lesquelles il peut amener à des modifications de l'antibiothérapie empirique initiale. La fibroscopie n'est donc pas indiquée en première intention pour les pneumopathies de déglutition apparues en ville, car la nature et la sensibilité des germes habituellement impliqués sont connues. En revanche, elle trouve sa place dans toutes les circonstances qui font craindre la responsabilité de bactéries multirésistantes : infection nosocomiale surtout tardive, patient institutionnalisé ou déjà souvent hospitalisé.

Alors que des études anciennes utilisant des ponctions transtrachéales ou thoraciques ont isolé des bactéries anaérobies dans 60 à 100 % des PnD (5), il est rare que ces germes poussent à partir des prélèvements effectués sous fibroscopie (6). Cette discordance s'explique probablement par des raisons techniques : modes de prélèvement différents, difficultés de culture des anaérobies. Il paraît prudent néanmoins de considérer les PnD comme des infections mixtes, c'est-à-dire dues à une association de germes aérobie et anaérobies, avec les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

◆ **Traitement antibiotique**

Les germes inhalés par les patients atteints de troubles de la déglutition proviennent de la sphère oropharyngée et éventuellement de l'estomac secondairement colonisé. Ce sont eux qui déterminent les PnD et doivent être pris en compte dans le choix des antibiotiques. Il s'agit à la fois de bactéries anaérobies – *Peptostreptococcus*, *Prevotella melaninogenica* et *Fusobacterium nucleatum* principalement – et de bactéries aérobies – surtout pneumocoques, streptocoques, *Hæmophilus*, *Neisseria*, entérobactéries et staphylocoques en cas de PnD communautaire, également entérobactéries et staphylocoques mais souvent multirésistants, ainsi que *Pseudomonas aeruginosa* si l'infection est acquise à l'hôpital.

Parmi les antibiotiques potentiellement actifs, seuls le métronidazole, la clindamycine et la pénicilline G ont été comparés dans la pathologie pulmonaire d'inhalation (7, 8). Cependant, il s'agissait plutôt d'abcès du poumon ou de pleurésies purulentes que de PnD. De plus, ces études sont anciennes et la sensibilité de certains germes aux antibiotiques a beaucoup changé entre-temps ; ainsi, de nombreux pneumocoques sont maintenant résistants à la clindamycine et de sensibilité diminuée à la pénicilline G. On peut toutefois retenir de ces travaux que l'utilisation en monothérapie du métronidazole est source d'échecs, probablement par résistance des cocci Gram positifs aérobies ou anaérobies.

Les autres antibiotiques n'ont été évalués qu'au cours d'études ouvertes (9) ou comparatives mais portant sur un ensemble de pneumopathies communautaires ou nosocomiales au sein duquel les PnD ne représentaient qu'une part souvent minime et non individualisée.

En définitive, le choix du traitement initial dépend d'abord du caractère hospitalier ou non

de l'acquisition de l'infection (tableau). Mais les facteurs susceptibles de modifier la flore bactérienne du patient et donc d'influencer la décision thérapeutique sont multiples : lieu de résidence habituel, séjours hospitaliers antérieurs, portage connu de bactéries multirésistantes, antibiothérapies préalables. Dans les cas difficiles, le recours à un avis infectiologique spécialisé est souhaitable.

L'antibiothérapie empirique initiale est à réévaluer au bout de 48 à 72 heures. L'isolement d'un ou plusieurs germes conduit parfois à une simplification du traitement avec un spectre d'activité plus étroit ou au contraire à une adaptation à des résistances bactériennes. Une évolution défavorable fait discuter un éventuel prélèvement bronchique sous fibroscopie et l'utilisation d'antibiotiques à plus large spectre en attendant les résultats. La durée du traitement est en règle comprise entre 8 et 15 jours en fonction de l'évolution.

Une part non négligeable de la mortalité des AVC apparaît liée à des PnD : quatre sur cinq dans une série récente (10). Les antibiotiques constituent actuellement l'essentiel du traitement de ces PnD, bien qu'il ne s'agisse pas d'une pathologie exclusivement infectieuse. L'avenir est probablement à d'autres moyens thérapeutiques, surtout préventifs.

RÉFÉRENCES

1. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 665-71.
2. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH et al. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998 ; 79 : 14-9.
3. Ruffalo RL. Aspiration pneumonitis : risk factors and management of the critically ill patient. *DICP. Ann Pharmacother* 1990 ; 24 (Suppl) : S12-6.
4. DePaso WJ. Aspiration pneumonia. *Clinics in Chest Medicine*. 1991 ; 12 : 269-84.
5. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987 ; 91 : 901-9.
6. Mier L, Dreyfuss D, Darchy B et al. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia ? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med* 1993 ; 19 : 279-84.
7. Bartlett JG, Gorbach SL. Treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. Penicillin G versus Clindamycin. *JAMA* 1975 ; 234 : 935-7.
8. Perlino CA. Metronidazole vs Clindamycin treatment of anaerobic pulmonary infection. Failure of Metronidazole therapy. *Arch Intern Med* 1981 ; 141 : 1424-7.
9. Ducroix JP, Tondriaux A, Smail A et al. Traitement des pneumopathies d'inhalation par la pipéracilline. *Path Biol* 1990 ; 38 : 530-2.
10. Mann G, Dip PG, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke. Prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999 ; 30 : 744-8.

Tableau. Antibiothérapie empirique des pneumopathies de déglutition.

Acquisition communautaire ou hospitalière précoce (séjour < 7 jours) et risque de résistances bactériennes = 0	Amoxicilline + acide clavulanique ou céfotaxime + métronidazole
Acquisition hospitalière tardive (séjour > 7 jours) ou risque résistances bactériennes = +	Ticarilline + acide clavulanique ou pipéracilline + tazobactam ou ceftazidime + métronidazole ou imipenem
NB : prélèvements bactériologiques protégés sous fibroscopie souhaitables dans ce cas.	
	± aminoside ± vancomycine