

Syndrome de détresse respiratoire aiguë à *Mycoplasma pneumoniae* chez un adolescent

Acute Respiratory Distress Syndrome in a Teenager Caused by *Mycoplasma pneumoniae*

M. Laroussi · A. Gaillard-Farrugia · D. Lamèche

Reçu le 22 août 2018 ; accepté le 2 janvier 2019
© SFMU et Lavoisier SAS 2019

Introduction

Mycoplasma pneumoniae est à l'origine d'environ 40 % des pneumonies communautaires acquises chez les enfants et d'approximativement 18 % des infections pédiatriques nécessitant une hospitalisation [1]. Il s'agit souvent d'une maladie bénigne qui entraîne rarement l'admission en soins intensifs pédiatriques.

Observation

Un patient âgé de 15 ans est admis aux urgences pour dyspnée d'aggravation progressive. On note comme antécédents une pneumopathie à mycoplasme à l'âge de huit ans, un asthme peu documenté et un déficit hétérozygote en facteur VII. Quatre jours avant l'admission, il avait consulté un médecin généraliste pour un syndrome pseudogrippal traité par paracétamol et ibuprofène. Le lendemain, devant la persistance des symptômes et un pic fébrile à 39 °C, il reconseille un médecin généraliste qui lui prescrit une antibiothérapie par amoxicilline.

À l'admission, il présente un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Sa saturation pulsée en oxygène (SpO₂) initiale est de 60 % en air ambiant et ne s'améliore qu'à 84 % sous oxygène à haut débit au masque à haute concentration (25 l/min). L'examen physique retrouve un patient conscient, calme, avec polypnée superficielle à 56 cycles/minute, une tachycardie à 127 battements/minute, un tirage susclaviculaire et des crépitations bilatéraux. La pression artérielle moyenne est de 90 mmHg. La température corporelle est de 37,4 °C. La radiographie thoracique montre un syndrome alvéolaire avec des infiltrats bilatéraux diffus

(Fig. 1). Au décours de la mise sous oxygénothérapie, la première gazométrie artérielle objective une insuffisance respiratoire sévère de type 1 avec une PaO₂ à 31 mmHg, une PaCO₂ à 40 mmHg, un pH à 7,38, des bicarbonates à 24 mmol/l et une lactatémie à 2,6 mmol/l. Une ventilation non invasive (VNI) est débutée avec masque nasal (pression inspiratoire positive des voies aériennes de 8 cm d'eau et une pression expiratoire positive [PEP] de 4 cm d'eau, une fraction inspirée en oxygène [FiO₂] = 1). Une triple antibiothérapie intraveineuse par céfotaxime, spiramycine et linézolide est initiée. Après une heure de VNI, les signes de détresse respiratoire se majorent et la SpO₂ ne dépasse pas 88 %. Une intubation endotrachéale est réalisée avec transfert du patient en soins intensifs. Malgré une ventilation à 100 % de FiO₂ et une curarisation prolongée, la gazométrie se dégrade : pH à 7,14, pCO₂ à 74 mmHg, PaO₂ à 56 mmHg. Ni l'optimisation de la PEP ni le décubitus ventral (DV) n'ont amélioré la ventilation, à noter une désaturation à 40 % en DV. Le centre de référence d'assistance par extracorporelle membrane oxygénation (ECMO) est contacté. Une ECMO veino-veineuse est initiée sur place, et le patient est transféré. À j5 après l'admission, la culture des échantillons de prélèvements de gorge évaluée par RT-PCR révèle la présence de *M. pneumoniae*. Une antibiothérapie par spiramycine seule est poursuivie. Quant à l'ECMO, elle est arrêtée à j9, et le patient est extubé à j17. Il quitte définitivement le service de réanimation à j20.

Discussion

Dans la majorité des cas de suspicion de pneumonie à *M. pneumoniae*, le diagnostic présomptif repose sur les seules constatations cliniques et radiologiques. Les symptômes, qui incluent fièvre, toux sèche, odynophagies et céphalées, se développent graduellement et peuvent durer plusieurs semaines [2]. Une inflammation excessive induite par l'immunité à médiation cellulaire contribue au développement

M. Laroussi · A. Gaillard-Farrugia (✉) · D. Lamèche
Service des urgences, centre hospitalier de Cannes,
F-06414 Cannes, France
e-mail : axellegailard@gmail.com

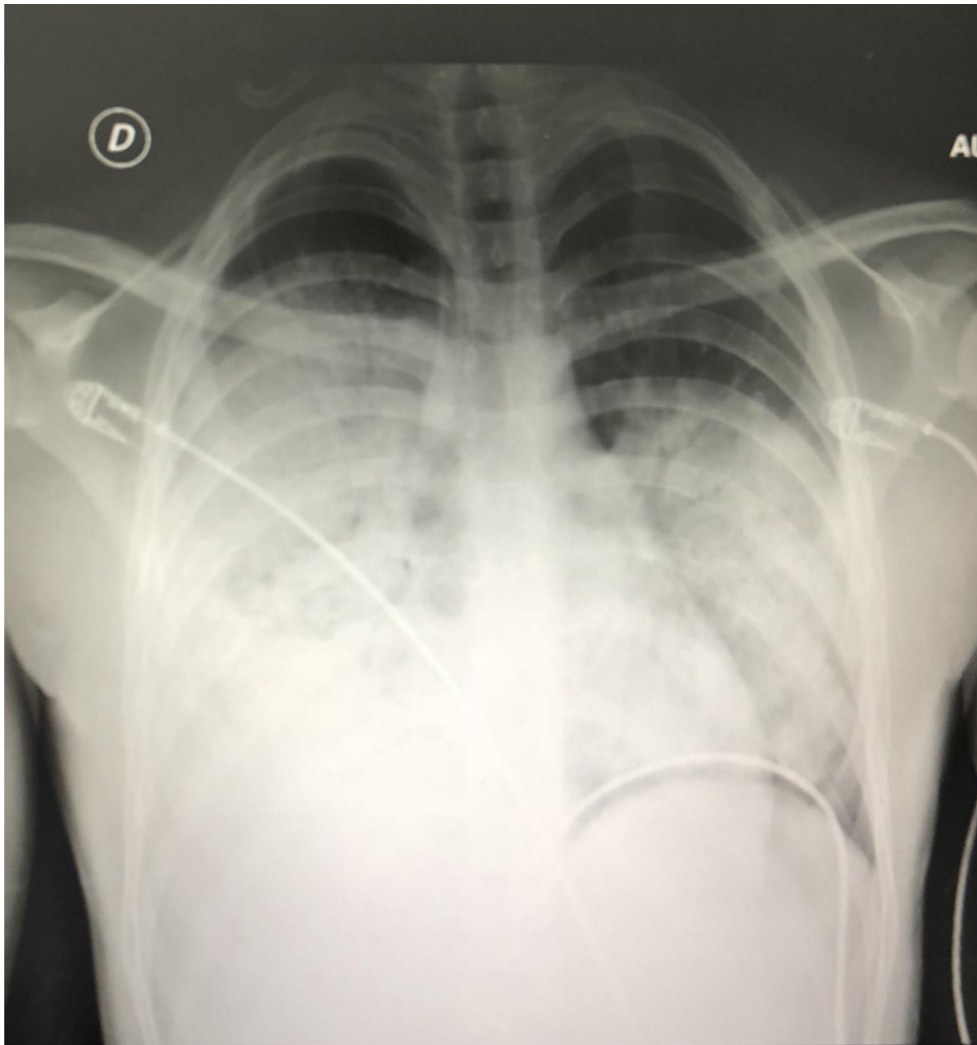


Fig. 1 Radiographie thoracique de face montrant un syndrome alvéolaire avec des infiltrats bilatéraux diffus prédominants à droite

des lésions pulmonaires. Cela est associé à l'infiltration de neutrophiles, de lymphocytes et à la production excessive de cytokines [3]. La détection des immunoglobulines M conjointement avec la RT-PCR permet un diagnostic précis et fiable au décours de la phase aiguë de la maladie [4,5]. Concernant le traitement, il faut utiliser des macrolides [6], même s'il faut noter l'existence de génotypes résistants [7].

Les éléments cliniques et paracliniques présentés par le patient évoquent un SDRA modéré. Les pneumopathies hypoxémiantes nécessitent des débits élevés d'oxygène. L'utilisation de masques à haute concentration permet de délivrer des niveaux élevés de FiO_2 , de l'ordre de 70–90 % mais non réglables. La place de la VNI dans la prise en charge de patients immunocompétents avec insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique est discutée [8] mais peut être envisagée en cas de défaillance respiratoire isolée [9]. Les études suggèrent qu'il faut probablement réserver l'utilisation de la VNI aux formes les moins sévères de SDRA [10,11]. Par ailleurs, l'oxygénothérapie à haut débit nasal

humidifié prend de l'ampleur pour le support ventilatoire des premières heures des malades en insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique non hypercapnique. Néanmoins, chez les adultes graves souffrant d'insuffisance respiratoire hypoxémique aiguë, il n'a pas été démontré que l'oxygène à haut débit par la canule nasale était associé à des différences significatives de mortalité, d'intubation endotrachéale ou d'arrêt cardiorespiratoire par rapport à la VNI ou à l'oxygénothérapie standard [12]. L'utilisation de ce dispositif en pratique courante aux urgences mériterait plus d'évaluation clinique, afin de cibler plus précisément le type de détresse respiratoire qui serait éligible à ce traitement.

Conclusion

Ce cas clinique illustre l'importance d'évoquer *M. pneumoniae* comme agent pathogène chez tout enfant

présentant un tableau de détresse respiratoire, en particulier en période épidémique.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Waites KB, Talkington DF (2004) *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. Clin Microbiol Rev 17:697–728
2. Dumoulin A (2016) *Mycoplasma pneumoniae* : connaissances actuelles et nouveaux défis. Rev Med Suisse 12:1694–7
3. Wang M, Wang Y, Yan Y, et al (2014) Clinical and laboratory profiles of refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. Int J Infect Dis 29:18–23
4. Loens K, Ursi D, Goossens H, Ieven M (2003) Molecular diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* respiratory tract infections. J Clin Microbiol 41:4915–23
5. Medjo B, Atanaskovic-Markovic M, Radic S, et al (2014) *Mycoplasma pneumoniae* as a causative agent of community-acquired pneumonia in children: clinical features and laboratory diagnosis. Ital J Pediatr 40:104
6. Harris M, Clark J, Coote N, et al (2011) British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax 66:1–23
7. Hon KL, Leung ASY, Cheung KL, et al (2015) Typical or atypical pneumonia and severe acute respiratory symptoms in PICU. Clin Respir J 9:366–71
8. Hill NS (2001) Noninvasive ventilation routine therapy for community-acquired pneumonia? Not so fast! Intensive Care Med 27:797–9
9. Sebbane M, Claret PG, Dumont R, de la Coussaye JE (2014) Pneumopathies hypoxémiantes aux urgences : diagnostic et prise en charge. https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Pneumopathies_hypoxemiantes_aux_urgences_diagnostic_et_prise_en_charge.pdf (Dernier accès le 18 octobre 2018)
10. Thille AW, Contou D, Fragnoli C, et al (2013) Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. Crit Care 17:R269
11. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al (2016) Noninvasive ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. Insights from the LUNG SAFE Study. Am J Respir Crit Care Med 195:67–77
12. Leeies M, Flynn E, Turgeon AF, et al (2017) High-flow oxygen via nasal cannulae in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. Syst Rev 6:202