

Pneumopathies et exposition aux oiseaux : ornithose ou pneumopathie d'hypersensibilité aiguë aviaire ?

A Jézéquel, S Jouneau, P Bouju, J Letheulle, M Kerjouan, A Gacouin

▶ **To cite this version:**

A Jézéquel, S Jouneau, P Bouju, J Letheulle, M Kerjouan, et al.. Pneumopathies et exposition aux oiseaux : ornithose ou pneumopathie d'hypersensibilité aiguë aviaire ?. Revue des Maladies Respiratoires, 2019, 36 (3), pp.298-306. 10.1016/j.rmr.2017.11.013 . hal-01975938

HAL Id: hal-01975938

https://univ-rennes.hal.science/hal-01975938

Submitted on 26 Oct 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Version of Record: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0761842518303401
Manuscript_288acf3bb3caf1c04fe99aaf0a610149

Rmr170286
Article original
Fascicule vert

Pneumopathies et exposition aux oiseaux : ornithose ou pneumopathie d'hypersensibilité aiguë aviaire ?

Features distinguishing ornithosis from avian acute hypersensitivity pneumonitis – a retrospective analysis

A. Jezequel[1], S. Jouneau[1, 2], P. Bouju[3], J. Letheulle[4], M. Kerjouan[1], A. Gacouin[5, 6]

[1] CHU Rennes, Service de pneumologie, Centre de Compétences pour les Maladies Pulmonaires Rares, 35033 Rennes, France
[2] IRSET UMR1085, Université de Rennes 1, 35043, Rennes, France
[3] Centre Hospitalier de Bretagne Sud, Service de réanimation, 56322 Lorient
[4] Centre Hospitalier Yves Le Foll, Service de réanimation, 22000 Saint-Brieuc
[5] CHU Rennes, Service des maladies infectieuses et de réanimation médicale, 35043 Rennes, France
[6] Inserm-CIC-1414, Faculté de Médecine, Université Rennes I, IFR 140, 35033 Rennes, France

Titre court :
Psittacose ou PHS aiguë aviaire ?

Auteur correspondant
Antoine Jézéquel,
Service de Pneumologie, CHU Rennes, 35033 Rennes, France.
E-mail : antoine.jezequel@chu-rennes.fr
Téléphone : +33-2-99282478, Fax: + 33-2-99282480

Reçu le : 28.03.17
Accepté le : 14.11.17

Déclaration de liens d'intérêts :
S Jouneau déclare : Au cours des 5 dernières années, je déclare avoir des liens avec les sociétés pharmaceutiques (ou assimilé) suivantes : Appartenance à un Board : Novartis Financements recherche clinique et/ou fondamentale : AIRB, Boehringer, Gilead, InterMune, Novartis, Roche Participation rémunérée FMC, EPU, conférence… : Actelion, Boehringer, InterMune-Roche, Novartis, Frais divers (inscription congrès, frais de transport, frais d'hébergement) : Actelion, AIRB, Boehringer, GSK, InterMune-Roche, Lilly, Mundipharma, Novartis, Pfizer

Les autres auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt

© 2018 published by Elsevier. This manuscript is made available under the CC BY NC user license
https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/

Résumé

Introduction : L'objectif de notre étude était de comparer les ornithoses aux pneumopathies d'hypersensibilité (PHS) aiguës aviaires, sur leurs aspects cliniques, biologiques et d'imageries pour déterminer si des différences permettent d'orienter le diagnostic.

Méthodes : Etude rétrospective réalisée sur des patients hospitalisés de 2000 à 2016 dans trois hôpitaux. Le diagnostic d'ornithose était retenu devant un résultat de polymerase chain reaction positif sur prélèvement respiratoire et/ou d'une séroconversion pour *Chlamydophila psittaci* et celui de PHS aviaire sur la positivité d'au moins une précipitine sérique.

Résultats : Douze PHS aviaires aiguës et 13 ornithoses ont été identifiées. Comparées aux PHS aiguës les ornithoses survenaient plus souvent chez des hommes (p= 0,047), avec moins d'antécédents respiratoires (p= 0,01), une durée des symptômes plus courte (p= 0,03), moins souvent des crépitants bilatéraux (p= 0,004), un tableau plus sévère motivant un recours plus fréquent à la réanimation (p= 0,005), une CRP plus élevée (p= 0,005), et une lymphopénie plus marquée (p= 0,02). La présence de verre dépoli (p= 0,001) ou de dilatation des bronches (p= 0,03) étaient significativement plus fréquentes chez les PHS aiguës.

Conclusions : Notre étude suggère qu'ornithoses et PHS aiguës présentent des différences cliniques, biologiques et radiologiques à l'admission.

Mots-clés : *Chlamydiae psittaci*– alvéolite allergique extrinsèque aviaire – Comparaison – Poumon d'éleveur d'oiseaux – Précipitines aviaires – pneumopathie interstitielle diffuse

Features distinguishing ornithosis from avian acute hypersensitivity pneumonitis – a retrospective analysis

Abstract

Introduction: The aim of our study was to compare the features at diagnosis in patients with ornithosis to patients with avian acute hypersensitivity pneumonitis (HP). Clinical, biological, and radiological differences could potentially help clinicians to distinguish these diseases.

Methods: We conducted a rretrospective study on patients admitted from 2000 to 2016 in three hospitals. Ornithosis was diagnosed based on polymerase chain reaction positive for *Chlamydophila psittaci* on respiratory samples and/or seroconversion and HP was diagnosed on the basis of at least one positive serum precipitin.

Results: Twelve patients with HP and 13 patients with ornithosis were identified. Compared to HP, ornithosis occurred more frequently in males (p= 0.047), with less previous respiratory diseases (p= 0.01), shorter symptom duration (p= 0.03), less frequently bilateral crackles (p= 0.004), more severe disease requiring more frequently intensive care admission (p= 0.005), higher CRP values (p= 0.005), and more profound lymphopenia (p= 0,02). Ground glass shadowing on CT thorax (p= 0.001) or bronchiectasis (p= 0.03) were more frequently noted in patients with HP.

Conclusions: Our results suggest that patients with ornithosis and HP have important differences in their clinical, biological, and radiological presentation.

Keywords: *Chlamydiae psittaci*– avian allergic extrinsic alveolitis – comparison – birds breeder lung – avian precipitins – interstitial lung disease

INTRODUCTION

La pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) aviaire est une maladie immuno-allergique survenant après exposition à un allergène d'origine aviaire (déjections ou sérum). Trois présentations cliniques sont classiquement décrites selon l'ancienneté des symptômes : aiguë, subaiguë et chronique ; mais cette distinction n'est pas toujours aisée en pratique clinique (1,2). En 2003 Lacasse et al.(3) ont défini six critères prédictifs du diagnostic de PHS: l'exposition à un antigène incriminé dans les PHS, la présence d'anticorps précipitants pour ces antigènes, la récurrence des symptômes, des crépitants inspiratoires, des symptômes débutant de 4 à 8 heures après l'exposition antigénique, une perte de poids. D'autres éléments peuvent orienter vers le diagnostic de PHS à savoir la documentation d'une alvéolite lymphocytaire sur le lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA), la constatation d'une atteinte interstitielle le plus souvent diffuse, ou la mise en évidence d'un syndrome restrictif et une baisse de la diffusion alvéolo-capillaire du monoxyde de carbone (DLCO) (1). En 2017, Vasakova et al. (4) ont proposé de classer les PHS en formes aiguës ou chroniques selon des critères cliniques et d'imagerie, auxquels peuvent s'ajouter des critères histologiques en cas de doute diagnostique. Pour ces auteurs la forme peut être considérée comme aiguë lorsque la durée des manifestations cliniques est inférieure à six mois. Le traitement repose sur l'éviction antigénique. En cas d'inefficacité, une corticothérapie systémique peut être proposée (1,2,4,5). En l'absence de prise en charge, l'évolution vers une forme chronique fibrosante et une insuffisance respiratoire chronique (6) est possible.

L'ornithose est une cause rare de pneumonie infectieuse. De 0% à 4,8% des pneumonies aiguës communautaires (7–11) sont dues à *Chlamydophila psittaci (C. psittaci)*. Cette bactérie est excrétée dans l'environnement par les oiseaux, symptomatiques ou porteurs sains, via leurs déjections. La contamination humaine se fait par inhalation de particules de déjections contaminées, ou par contact direct avec les oiseaux infectés (7–11). La contamination

interhumaine a été décrite (12,13). Chez l'être humain, la période d'incubation est de 5 à 14 jours. Le diagnostic microbiologique repose sur la recherche de *C. psittaci* par polymerase chain reaction (PCR) sur les prélèvements respiratoires plus que sur la sérologie, la bactérie étant par ailleurs très difficile à cultiver. Le traitement repose sur une antibiothérapie à base de cyclines pendant 10 à 21 jours. Des alternatives par macrolides ou quinolones sont possibles. (14–16).

PHS aiguë aviaire, maladie immuno-allergique, et ornithose, maladie infectieuse, relèvent de prises en charge différentes dont la précocité de mise en œuvre conditionne probablement le pronostic. L'objectif de l'étude était de les comparer, sur leurs présentations cliniques, biologiques et d'imageries afin de déterminer s'il existe des différences permettant de les distinguer précocement afin d'adapter les traitements rapidement.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Patients

Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique réalisée sur des patients hospitalisés entre 2000 et 2016 dans le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Rennes (France) et les centres hospitaliers généraux de Lorient et de Saint Brieuc. L'étude a reçu l'accord du comité d'éthique du CHU de Rennes (N°17.26). Les patients ont été identifiés à partir des diagnostics du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) (mots clés utilisés : pneumopathie d'hypersensibilité aiguë aviaire, alvéolite allergique extrinsèque aviaire, poumons d'éleveur d'oiseaux, psittacose, *Chlamydiae psittaci*) pour les trois centres et en interrogeant les bases de données du laboratoire de bactériologie (réalisation de PCR *C. psittaci*) et du service de réanimation médicale du CHU de Rennes. De plus dans un centre (CHU de Rennes), tous les dossiers de patients pour lesquels avait été réalisée une PCR pour *C. psittaci* ont été revus. Sur la période d'étude, la PCR pour *C.psittaci* n'était disponible

qu'au CHU de Rennes alors que les techniques de sérodiagnostic ainsi que la recherche de précipitines étaient disponibles dans les trois centres. Les données ont été recueillies sur la base d'un questionnaire standardisé.

Définitions

Les ornithoses étaient définies par l'association des critères cliniques et radiologiques classiques de pneumonie (17) à une PCR positive pour *C. psittaci* (8,15) et/ou à une séroconversion (multiplication du titre d'anticorps par quatre à au moins deux semaines d'intervalle). A noter que, pour une partie, les patients ont fait l'objet d'une précédente étude (15).

Les PHS aviaires étaient définies par la présence de signes fonctionnels respiratoires, d'une radiographie thoracique anormale, d'une exposition aux oiseaux et de la positivité d'au moins une précipitine sérique des éleveurs d'oiseaux (déjections ou sérum) (3,5,18–21). Seuls les patients atteints de PHS aiguës et subaiguës ont été inclus. Les PHS étaient considérées comme aiguës ou subaiguës lorsque la durée des symptômes avant admission était inférieure à 1 mois.

Données recueillies

Les caractéristiques générales suivantes ont été recueillies : l'âge au diagnostic, le sexe, l'indice de masse corporelle (IMC), les antécédents respiratoires et non respiratoires, les traitements habituels, le tabagisme actif, la présence ou non d'animaux au domicile, la durée d'exposition aviaire et le type d'oiseaux, le milieu de vie et le métier exercé. De plus ont été colligées les données suivantes de l'examen clinique d'admission : la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la fréquence respiratoire, la dyspnée, la saturation en oxygène, la présence ou non d'expectorations, les anomalies de l'auscultation pulmonaire, la présence d'un hippocratisme digital, de signes extra-respiratoires, et la température. Concernant l'imagerie,

les radiographies et les scanners thoraciques disponibles ont été relus en précisant : le caractère unilatéral ou bilatéral de l'atteinte, la présence de bronchectasies, de verre dépoli et d'adénopathies médiastinales. L'analyse de l'imagerie, réalisée par un pneumologue, n'était pas en aveugle du diagnostic. Lorsque disponibles nous avons colligé les données biologiques suivantes : numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin, bilan hépatique, fonction rénale, créatine phospho-kinase (CPK), protéine C réactive (CRP), *N-terminal pro brain natriuretic peptid* (NT-proBNP), précipitines sériques (poumon de fermier et poumon d'éleveur d'oiseaux ; méthode Ouchterlony ou *enzyme-linked immunosorbent assay* [ELISA]), sérologie *C. psittaci*, PCR *C. psittaci* sur prélèvement respiratoire, gazométrie artérielle, lavage broncho-alvéolaire, recherche d'auto-immunité (anticorps anti-nucléaires [AAN], anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles [ANCA]).

Enfin nous avons recueilli le type de prise en charge initiale (hospitalisation en service de médecine, hospitalisation en unité de soins intensifs ou en réanimation), l'antibiothérapie et la corticothérapie initiées après l'admission à l'hôpital.

Analyses statistiques

Les variables continues sont exprimées par la médiane, les vingt-cinquièmes et soixante-quinzièmes percentiles car de distribution non normale. Les variables discontinues sont exprimées en pourcentages. Les comparaisons des variables continues entre les PHS aiguës aviaires et les ornithoses ont été réalisées avec un test U de Mann et Whitney. La comparaison des pourcentages a été réalisée avec un test du chi-2 ou avec un test exact de Fisher lorsque les valeurs attendues du tableau de contingence étaient inférieures à 5. Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme significative.

RÉSULTATS

Sur la période d'étude, 13 patients avec une ornithose et 12 avec une PHS aiguë aviaire ont été identifiés. Sur la même période, 20 PHS chroniques aviaires ont été identifiés alors que la PCR *C. psittaci* sur prélèvements respiratoires s'est avérée négative chez 13 patients hospitalisés pour pneumopathie, exposés à des oiseaux et finalement documentées microbiologiquement à un autre germe dans 4 cas. Les éléments biologiques et microbiologiques considérés pour le diagnostic des deux affections sont résumés dans le *tableau 1*. Il n'y a pas eu de patient présentant à la fois les critères de PHS aiguë et d'ornithose.

Les comparaisons entre les deux groupes de patients sont listées dans le *tableau 2*. Comparés aux patients avec PHS aiguë, les patients chez qui a été diagnostiquée une ornithose étaient plus souvent des hommes, avec significativement moins d'antécédents respiratoires connus, étaient plus fébriles et présentaient plus fréquemment des signes de gravité cliniques justifiant un transfert en réanimation. La durée des symptômes avant hospitalisation apparaissait significativement plus courte dans le groupe des patients avec ornithose que dans celui des PHS aiguës. Nous n'avons pas noté de différence significative entre les deux groupes concernant le contexte d'exposition aux oiseaux, cependant la proportion de patient ayant des oiseaux dans une pièce de vie tendait à être plus élevée dans le groupe des PHS aiguës. La proportion de patients chez qui était notée la présence de crépitants bilatéraux était significativement plus élevée dans le groupe des PHS aiguës. Après comparaisons des données biologiques entre les deux groupes de patients on notait que la CRP était significativement plus élevée dans le groupe des ornithoses que dans celui des PHS aiguës et sans chevauchement des valeurs. Les patients avec ornithoses présentaient significativement plus souvent une cytolyse et une lymphopénie. La proportion de patients avec une atteinte radiologique bilatérale n'était pas significativement différente entre les deux

groupes alors que la présence de dilatations des bronches et de plages de verre dépoli sur le scanner était constatée plus fréquemment chez les patients avec PHS aiguës. Les patients atteints de psittacose n'avaient pas eu de lavage broncho-alvéolaire (LBA). Parmi les patients atteints de PHS aiguë, 8 en avaient bénéficié et 6 d'entre eux présentaient une alvéolite lymphocytaire (*annexe 1*).

Onze patients (92%) avec PHS aiguë et 3 patients (23%) avec une ornithose ont reçu une corticothérapie pendant leur hospitalisation (p= 0,001 après comparaison). Tous les patients avec une ornithose ont été traités avec un ou plusieurs antibiotiques à diffusion intracellulaire (macrolides, n= 6 ; fluoroquinolones, n= 11 ; cyclines, n= 11) alors que seuls 6 des 12 patients avec PHS aiguë ont reçu des macrolides (n= 3) ou des fluoroquinolones (n= 3).

DISCUSSION

A notre connaissance, il s'agit de la première étude comparant PHS aiguës aviaires et ornithoses. Nos résultats confirment tout d'abord la rareté de ces deux entités. Les ornithoses avaient tendance à avoir moins d'antécédents respiratoires, une symptomatologie de durée plus courte avant hospitalisation, un tableau clinique plus sévère justifiant un transfert fréquent en réanimation, et présentaient plus souvent une hyponatrémie, une cytolyse, et une CRP significativement plus élevée. En revanche, les crépitants bilatéraux, le verre dépoli bilatéral et les dilatations de bronches étaient significativement plus fréquents chez les PHS aiguës aviaires. En dehors d'une tachycardie présente chez tous les patients, et pouvant être reliée à l'hyperthermie, il n'était pas retrouvé d'autre atteinte cardiaque telles que l'endocardite ou la myocardite qui restent exceptionnelles (22,23). De même, les atteintes psychiatriques, encéphaliques, hépatiques et articulaires restent rares (24–31). Sur le plan biologique, l'atteinte hépatique est classiquement décrite avec une cytolyse modérée (15,32),

retrouvée dans notre étude, et éventuellement une cholestase (33) non présente ici. Une rhabdomyolyse peut être retrouvée dans de rares cas (34). La lymphopénie, constante dans notre étude, et à notre connaissance non décrite jusque-là, pourrait être un stigmate d'immunodépression lié au sepsis. Nos données d'imagerie sont cohérentes avec ce qui est habituellement rapporté dans la littérature aussi bien pour les PHS aiguës aviaires (*fig. 1*) que pour les ornithoses (*fig. 2*) (1,5,6,15,16,18,35,36). La présence de bronchiectasies est décrite dans la littérature en cas de PHS aiguë à des taux variables (6,21), bien qu'elles soient plus souvent associées aux PHS chroniques. Il existe possiblement un biais avec des patients développant une PHS aiguë sur un terrain d'exposition chronique aux oiseaux et de PHS chronique paucisymptomatique. Les nodules flous bronchiolocentrés sont décrits dans la littérature en cas de PHS (2,4,6,37). Cependant, ceux-ci n'étaient pas retrouvés sur les scanners de nos patients en ayant bénéficié. Nous nous sommes attachés, étant donné que tous les patients n'avaient pas bénéficié d'un scanner thoracique, à relever les fréquences du verre dépoli, des bronchiectasies et des adénopathies, anomalies détectables sur la radiographie pulmonaire dont tous les patients avaient bénéficié. La proportion de patients avec PHS aiguë et dont l'oiseau incriminé était une poule est plus élevée que ce qui est habituellement rapporté dans la littérature. Ainsi dans leur série de 86 patients, Morell et al.(21) rapportent que l'oiseau concerné n'était une poule que chez deux patients. Nous supposons que ce résultat s'explique par la pratique répandue en milieu rural dans notre région d'élevages de poules par des particuliers.

A l'admission, considérer le contexte d'exposition aux oiseaux chez ces patients implique d'envisager l'utilisation en probabiliste d'un antibiotique à diffusion intracellulaire et tout particulièrement d'une cycline mais aussi de discuter de l'opportunité d'une corticothérapie. Le retard au traitement antibiotique adapté est un facteur de mauvais des pneumonies graves (14–16,38). Il est donc possible que le retard à l'initiation des cyclines soit un facteur de

mauvais pronostic sachant que ce n'est pas la molécule recommandée habituellement en première intention devant un tableau de pneumopathie aiguë communautaire. La prise en charge thérapeutique des PHS aviaires repose tout d'abord sur l'éviction antigénique. Une corticothérapie est fréquemment recommandée (1,2,5) alors que par ailleurs sa place dans le traitement des pneumonies communautaires reste largement débattu (39–43). La distinction entre ornithose et PHS aviaire est également importante concernant la prise en charge socio-professionnelle ultérieure. En effet, en cas d'ornithose, après l'éviction des oiseaux malades, il ne semble pas nécessaire de réaliser un reclassement professionnel des patients, mais des mesures de prévention sont à mettre en œuvre pour éviter une réinfection (ventilation des exploitations, port de masques…). En cas de PHS aviaire, l'éviction définitive de l'exposition aviaire est nécessaire et un reclassement professionnel peut s'imposer si les mesures d'éviction antigénique ne sont pas réalisables sur le lieu de travail (1,37). Une reconnaissance professionnelle est possible pour ces deux maladies (44,45).

Notre étude présente plusieurs limites. Il s'agit d'une étude rétrospective avec un faible effectif, sources de manque de puissance et du risque de biais d'information. Du fait de l'absence de test diagnostic de certitude, certaines PHS aiguës considérées d'origine aviaire peuvent avoir été secondaires à un allergène non aviaire. Lors de l'analyse des précipitines sériques de ces patients, on observe un grand nombre de positivité des sérologies poumon de fermier pouvant faire évoquer une hypersensibilité mixte. Des sources antigéniques multiples sont possibles chez un même patient du fait d'expositions multiples. Dalphin (1) précise que la présence d'une sensibilisation sérique à un antigène n'est pas prédictive du développement ultérieur d'une alvéolite allergique extrinsèque, laissant penser qu'un patient peut présenter une positivité antigénique multiple, sans pour autant que sa PHS soit d'origine multiple. L'absence de précipitine est également retrouvée par certains auteurs (1,3,20,21). Leur présence est en faveur de l'exposition à un antigène mais n'est pas synonyme de maladie. La

sensibilité et la spécificité des précipitines aviaires ne sont par ailleurs pas identifiées clairement dans la littérature. Chez les patients de notre étude, un LBA n'avait pas été réalisé de manière systématique chez les PHS aiguës aviaires (8/12 patients ayant eu un LBA). Lorsqu'il était réalisé *(annexe 1)*, une alvéolite lymphocytaire était retrouvée chez 6 des 8 patients (75%). Dalphin (1) décrit l'alvéolite lymphocytaire constante en cas de PHS (de toute origine ; aiguë, subaiguë ou chronique) et en fait un critère diagnostic obligatoire pour cette maladie. Morell *et al.* (21) retrouvaient une alvéolite lymphocytaire chez 83% de leurs patients ayant bénéficié d'un LBA présentant une PHS aviaire (aiguë, subaiguë ou chronique). Ce taux plus bas dans notre étude pourrait provenir du faible effectif entrainant un manque de puissance ou de LBA réalisés trop précocement. Une augmentation de l'ensemble des lignées, dont les polynucléaires neutrophiles, dans le LBA des patients atteints de PHS aiguë peut être rapportée (21,46). Les polynucléaires neutrophiles peuvent notamment être augmentés dans les premières heures des PHS (46). Nous avons retenu le diagnostic de PHS aiguë lorsque la durée des symptômes était inférieure à un mois afin que la question posée entre diagnostic de PHS aiguë ou d'ornithose reste pertinente en pratique clinique. Dans ces conditions, il est possible que certains auteurs auraient considéré certains de nos patients comme étant atteints d'une PHS subaiguë (2) mais pas les auteurs plus récents (4). Il était parfois difficile de distinguer les formes aiguës et subaiguës de PHS qui diffèrent principalement par un délai d'apparition plus précoce et des symptômes plus marqués en cas de PHS aiguë (2). Cette difficulté de distinction aussi bien clinique que d'imagerie avait déjà été notée dans d'autres études (3,21,37) avec notamment à l'imagerie une possibilité de chevauchement entre les deux formes, voire avec les formes chroniques. Vasakova (4) ne distingue par ailleurs plus que les PHS aiguës (durant depuis moins de 6 mois) et les PHS chroniques (évoluant depuis plus de 6 mois). D'autre part le fait que la PCR *C. psittaci* n'était pas disponible dans tous les centres a pu être une autre source de biais dans notre étude, avec en particulier une

surreprésentation des ornithoses dans le CHU en comparaison des autres centres. Enfin il ne nous a pas été possible d'évaluer la réponse des patients sous traitement, et en particulier de la corticothérapie qui a été prescrite plus fréquemment chez les patients avec PHS aiguë. Il est possible que la simple extraction du milieu hostile ai permis l'amélioration voire la guérison de certains patients avec PHS aiguë, effet non attendu chez les patients avec ornithose.

Malgré ces limites, nous pensons que notre étude apporte au clinicien des données utiles pour la gestion de patients présentant une pneumopathie dans un contexte d'exposition aviaire. Les données sur le sujet sont peu nombreuses car il s'agit d'une situation rare et une telle comparaison n'a, à notre connaissance, pas encore été rapportée. La recherche d'une éventuelle exposition aux oiseaux devrait être systématique devant tout tableau de pneumopathie. Il faut savoir évoquer ces deux pathologies devant toute exposition aviaire, récente ou ancienne, domestique ou professionnelle, que les oiseaux soient malades ou sains. Nos résultats suggèrent que l'ornithose est à l'origine de tableaux d'évolution plus rapide et d'expression plus sévère que ceux associés aux PHS aiguës aviaires, avec des anomalies du bilan biologique plus fréquentes et diverses dont une cytolyse, une lymphopénie et un syndrome inflammatoire biologique plus marqué. Sur la base de nos résultats, nous proposons pour tout patient chez qui est diagnostiqué une pneumopathie dans un contexte d'exposition aviaire, et ce d'autant plus qu'elle est grave, de faire une PCR *C. psittaci* sur prélèvements respiratoires en plus du bilan microbiologique habituel et d'initier une antibiothérapie par cyclines plutôt que tout autre antibiotique à diffusion intracellulaire, en association avec une béta-lactamine. Si la PCR C. psittaci et le reste du bilan infectieux sont négatifs, ce d'autant plus que le tableau n'apparait pas sévère, le diagnostic de PHS aiguë doit alors être envisagé. Une recherche de précipitines pourra être effectuée, la réalisation d'un LBA et l'initiation d'une corticothérapie discutées, sachant que la première phase du traitement des PHS, à savoir l'éviction de l'allergène, est initiée de fait avec l'hospitalisation. A plus long terme distinguer

une ornithose d’une PHS aiguë peut avoir des conséquences sur les modalités d’indemnisation voire de nécessité de reclassement professionnel.

Références

1. Dalphin J-C. Alvéolites allergiques extrinsèques. EMC - Pneumol 20031-16 Artic 6-039-E-30.
2. Spagnolo P, Rossi G, Cavazza A, Bonifazi M, Paladini I, Bonella F, et al. Hypersensitivity Pneumonitis: A Comprehensive Review. J Investig Allergol Clin Immunol 2014;25:237-50.
3. Lacasse Y, Selman M, Costabel U, Dalphin J-C, Ando M, Morell F, et al. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. Am J Respir Crit Care Med 2003;168:952-8.
4. Vasakova M, Morell F, Walsh S, Leslie K, Raghu G. Hypersensitivity Pneumonitis: Perspectives in Diagnosis and Management. Am J Respir Crit Care Med 2017;196:680-9.
5. Costabel U, Bonella F, Guzman J. Chronic hypersensitivity pneumonitis. Clin Chest Med 2012;33:151-63.
6. Tateishi T, Ohtani Y, Takemura T, Akashi T, Miyazaki Y, Inase N, et al. Serial high-resolution computed tomography findings of acute and chronic hypersensitivity pneumonitis induced by avian antigen. J Comput Assist Tomogr 2011;35:272-9.
7. Lee S-J, Lee M-G, Jeon M-J, Jung K-S, Lee H-K, Kishimoto T. Atypical pathogens in adult patients admitted with community-acquired pneumonia in Korea. Jpn J Infect Dis 2002;55:157-9.
8. Spoorenberg SMC, Bos WJW, van Hannen EJ, Dijkstra F, Heddema ER, van Velzen-Blad H, et al. Chlamydia psittaci: a relevant cause of community-acquired pneumonia in two Dutch hospitals. Neth J Med 2016;74:75-81.
9. Charles PGP, Whitby M, Fuller AJ, Stirling R, Wright AA, Korman TM, et al. The Etiology of Community□Acquired Pneumonia in Australia: Why Penicillin plus Doxycycline or a Macrolide Is the Most Appropriate Therapy. Clin Infect Dis 2008;46:1513-21.
10. Marrie TJ, Peeling RW, Reid T, De Carolis E, Canadian Community-Acquired Pneumonia Investigators. Chlamydia species as a cause of community-acquired pneumonia in Canada. Eur Respir J 2003;21:779-84.
11. Capelastegui A, España PP, Bilbao A, Gamazo J, Medel F, Salgado J, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in a population-based study: Link between etiology and patients characteristics, process-of-care, clinical evolution and outcomes. BMC Infect Dis 2012;12(1).
12. McGuigan CC, McIntyre PG, Templeton K. Psittacosis outbreak in Tayside, Scotland, December 2011 to February 2012. Euro Surveill 2012;17:20186.
13. Wallensten A, Fredlund H, Runehagen A. Multiple human-to-human transmission from a severe case of psittacosis, Sweden, January-February 2013. Euro Surveill 2014;19(42).
14. Peuchant O, Cazanave C, de Barbeyrac B. Infections humaines à Chlamydiae. EMC - Mal Infect. nov 2012;9(4):1□19.
15. Gacouin A, Revest M, Letheulle J, Fillatre P, Jouneau S, Piau C, et al. Distinctive features between community-acquired pneumonia (CAP) due to Chlamydophila psittaci and CAP due to Legionella pneumophila admitted to the intensive care unit (ICU). Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2012;31:2713-8.
16. Chau S, Tso EYK, Leung WS, Fung KSC. Three cases of atypical pneumonia caused by Chlamydophila psittaci. Hong Kong Med J 2015;21:272-5.
17. Wunderink RG, Waterer G. Advances in the causes and management of community acquired pneumonia in adults. BMJ 2017;j2471.

18. Lacasse Y, Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. Orphanet J Rare Dis 2006;1:25.
19. Morell F, Villar A, Montero M-Á, Muñoz X, Colby TV, Pipvath S, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis in patients diagnosed with idiopathic pulmonary fibrosis: a prospective case-cohort study. Lancet Respir Med 2013;1:685-94.
20. Chan AL, Juarez MM, Leslie KO, Ismail HA, Albertson TE. Bird fancier's lung: a state-of-the-art review. Clin Rev Allergy Immunol 2012;43:69-83.
21. Morell F, Roger A, Reyes L, Cruz MJ, Murio C, Muñoz X. Bird fancier's lung: a series of 86 patients. Medicine (Baltimore) 2008;87:110-30.
22. Page SR, Stewart JT, Bernstein JJ. A progressive pericardial effusion caused by psittacosis. Br Heart J 1988;60:87-9.
23. Shapiro DS, Kenney SC, Johnson M, Davis CH, Knight ST, Wyrick PB. Brief Report: Chlamydia Psittaci Endocarditis Diagnosed by Blood Culture. N Engl J Med 1992;326:1192-5.
24. Carella G, Mazzone M, Carbone L, Siciliano M. A clinical case of hepatic psittacosis with ultrasonography anomalies of the liver. Clin Ter 2001;152:201-2.
25. Saeki S, Hirata I, Fukusako T, Negoro K, Nogaki H, Morimatsu M. A case of psittacosis with psychiatric symptoms, abnormal EEG, and abnormal SPECT. No To Shinkei 1996;48:1141-5.
26. Hughes P, Chidley K, Cowie J. Neurological complications in psittacosis: a case report and literature review. Respir Med 1995;89:637-8.
27. Tsapas G, Klonizakis I, Casakos K, Koncouris L. Psittacosis and arthritis. Chemotherapy 1991;37:143-5.
28. Cooper SM, Ferriss JA. Reactive arthritis and psittacosis. Am J Med 1986;81:555-7.
29. Ionescu A-M, Khare D, Kavi J. Birds of a feather: an uncommon cause of pneumonia and meningoencephalitis. BMJ Case Rep. 12 sept 2016.
30. Fabris M, De Vita S, Pasini E, Quartuccio L, Pontarini E, Lombardi S, et al. Chlamydophila psittaci subclinical infection in chronic polyarthritis. Clin Exp Rheumatol 2011;29:977-82.
31. Gonski PN, Chan B. Reactive arthritis due to Chlamydia psittaci associated with HLA-B27 genotype. Med J Aust 2009;190:649-50.
32. Ragnaud JM, Dupon M, Echinard E, Lacut JY, Aubertin J. Hepatic manifestations of psittacosis. Gastroenterol Clin Biol 1986;10:234-7.
33. Carella G, Marra L, Vallot T. Hepatic psittacosis: a case of liver abnormality diagnosed by ultrasonography. Presse Medicale Paris Fr 1996;25:197-8.
34. Matsushima H, Takayanagi N, Ubukata M, Tokunaga D, Mori S, Sato N, et al. A case of fulminant psittacosis with rhabdomyolysis. J Jpn Respir Soc 2002;40:612-6.
35. Jeanbourquin D, Minvielle F, Bivic TL, Hauret L, Fikri AE, Dion A-M, et al. Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. EMC - Radiol Imag MÉDICALE Cardiovasc - Thorac - Cervicale 20031-22 Artic 32-387-10.
36. Macfarlane JT, Miller AC, Roderick Smith WH, Morris AH, Rose DH. Comparative radiographic features of community acquired Legionnaires' disease, pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia, and psittacosis. Thorax 1984;39:28-33.
37. Selman M, Pardo A, King TE. Hypersensitivity Pneumonitis: Insights in Diagnosis and Pathobiology. Am J Respir Crit Care Med 2012;186:314-24.
38. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007;44 Suppl 2:S27-72.

39. Blot M, Salmon-Rousseau A, Chavanet P, Piroth L. Corticosteroids in treating community-acquired pneumonia: has the time really come? Clin Microbiol Infect 2017;23:276-8.
40. Snijders D, Daniels JMA, de Graaff CS, van der Werf TS, Boersma WG. Efficacy of Corticosteroids in Community-acquired Pneumonia: A Randomized Double-Blinded Clinical Trial. Am J Respir Crit Care Med 2010;181:975-82.
41. Torres A, Sibila O, Ferrer M, Polverino E, Menendez R, Mensa J, et al. Effect of Corticosteroids on Treatment Failure Among Hospitalized Patients With Severe Community-Acquired Pneumonia and High Inflammatory Response: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2015;313:677.
42. Wu W-F, Fang Q, He G-J. Efficacy of corticosteroid treatment for severe community-acquired pneumonia: A meta-analysis. Am J Emerg Med 2018 ;36:179-84
43. Revest M, Egmann G, Chapron A, Jouneau S, Tattevin P. Adjuvant corticosteroids for patients hospitalized with community-acquired pneumonia: is it time? J Thorac Disi 2016;8:E288-91.
44. INRS. Tableaux des maladies professionnelles, Régime Agricole [Internet]. Disponible sur: http://www.inrs-mp.fr/
45. INRS. Tableaux des maladies professionnelles, Régime Général [Internet]. Disponible sur: http://www.inrs-mp.fr/
46. Dalphin J-C. Pneumopathie d'hypersensibilité. EMC - Pneumol 20161331-13 Artic 6-039-E-30.

Légende des figures

Figure 1 : coupe tomodensitométrique de PHS aiguë aviaire : verre dépoli bilatéral, bronchectasies, réticulations

Figure 2 : radiographie thoracique d'ornithose : condensations parenchymateuses du lobe supérieur droit et du lobe inférieur droit

Tableau 1 : Eléments du diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) aiguë ou d'ornithose

	PHS aiguë n= 12	Ornithose n= 13
Condition d'exposition aux oiseaux[a], n		
Elevage industriel de volailles	1	2
Elevage familial de volailles	6	6
Elevage de pigeons et/ou tourterelles	8	2
Possession d'oiseaux exotiques	3	4
Exposition vétérinaire	0	1
Visite marché aux oiseaux	0	1
Vendeur oisellerie	0	1
Résultats pour *Chlamydophila psittaci,*		
PCR positive/ PCR réalisée	0/2	11/11
Augmentation par 4 du titre d'AC en fixation du complément / séroconversion recherchée	0/4	6/6
Sérodiagnostic d'alvéolite allergique extrinsèque		
Poumon d'éleveur d'oiseaux positif/ recherche faite	12/12	0/2
Poumon de fermier positif/recherche faite	3/12	0/0
Bilan immunologique		
ANCA positifs/ recherche faite	0/11	0/3
AAN positifs[b]/ recherche faite	3/8	1/3
Bilan infectieux		
Hémocultures positives/ au moins 1 hémoculture prélevée	0/4	0/13
Antigénurie légionelle positive/ recherche faite	0/2	0/13
Antigénurie pneumocoque positive/ recherche faite	0/2	0/13
PCR grippe positive/recherche faite	0/2	0/6

Définition des abréviations : PHS, pneumopathie d'hypersensibilité ; PCR, polymérase chaîne reaction ; AC, anticorps ; ANCA, anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles ; AAN, anticorps antinucléaires

[a] Plusieurs sources d'exposition possibles pour un même patient.

[b] Résultat considéré positif y compris pour type moucheté quel que soit le titre.

Tableau 2 : Pneumopathies d'hypersensibilité aiguës comparées aux ornithoses

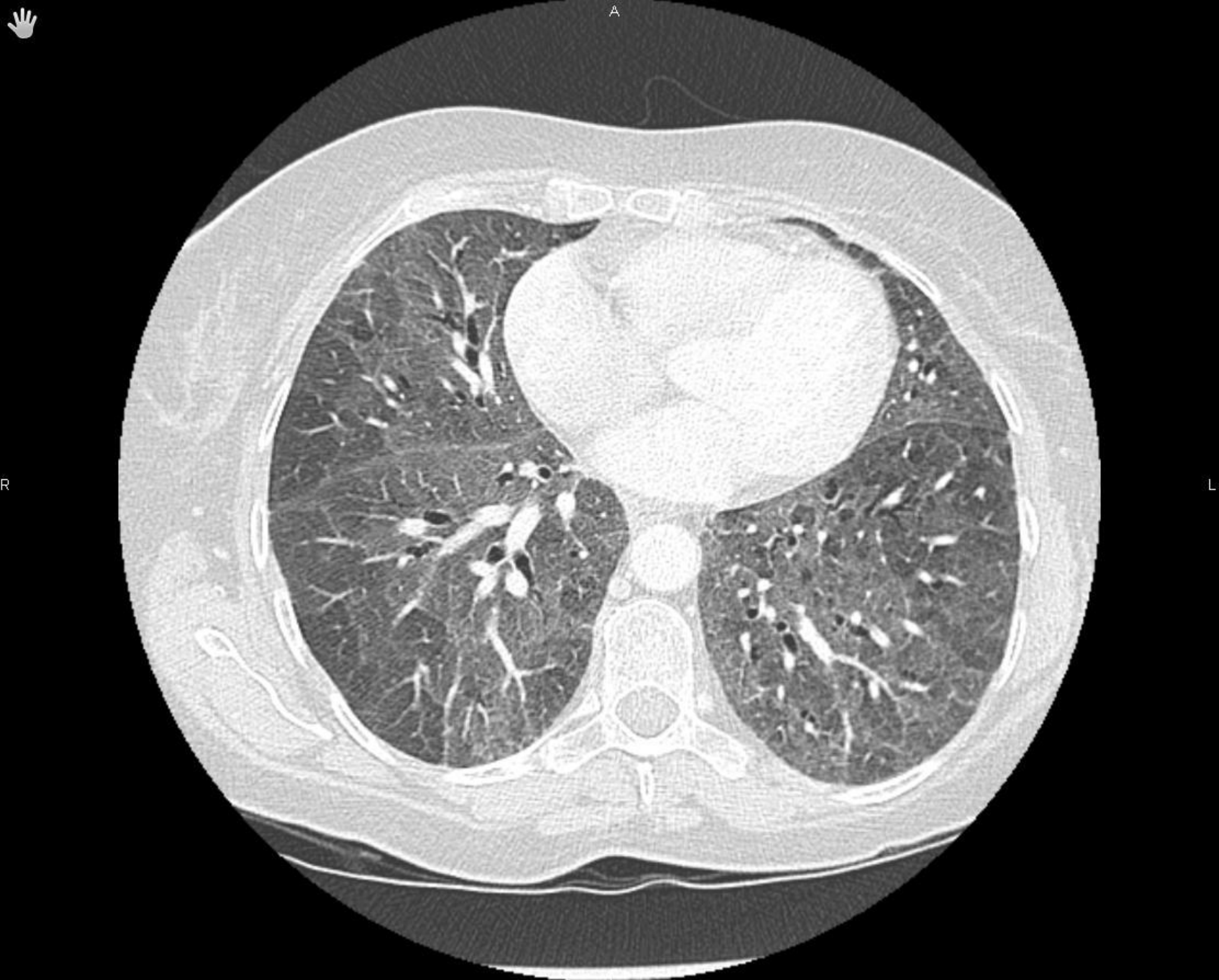
Variables	Pneumopathies d'hypersensibilité aiguës n= 12	Ornithoses n= 13	Valeur de p
Age, ans (EI)	57 (45-65)	48 (40-49)	0,24
Indice de masse corporelle, kg/m2 (EI)	31 (25-36)	27 (24-30)	0,37
Homme, n (%)	4 (33)	10 (77)	0,047
Tabagisme actif, n (%)	2 (17)	1 (8)	0,59
Antécédents respiratoires, n(%)	7 (58)	1 (8)	0,01
Oiseaux dans pièce de vie, n (%)	10 (83)	6 (46)	0,09
Agriculteur, n (%)	1 (8)	2 (15)	0,99
Oiseaux incriminés, n (%)			
Poules	4 (33)	6 (46)	0,69
Pigeons, tourterelles	8 (67)	3 (23)	0,047
Oiseaux exotiques	3 (25)	5 (38)	0,67
Exposition à deux oiseaux ou plus, n (%)	10 (83)	13 (100)	0,22
Présentation clinique lors du diagnostic			
Durée des symptômes, n (%)			
<7 jours	2 (16)	8 (61)	0,03
8 à 15 jours	5 (42)	4 (31)	
>15 jours	5 (42)	1 (8)	
Température, ° C (EI)	38,1 (37,4-39)	39,5 (38,9-40)	0,02
Toux, n (%)	8 (67)	8 (62)	0,99
Expectorations, n (%)	5 (42)	3 (23)	0,41
Crépitants bilatéraux, n (%)	8 (80)	4 (36)	0,004
Signes extra-thoraciques, n (%)	3 (25)	5 (38)	0,40
Signes cliniques de gravité, n (%)	3 (30)	12 (92)	0,006
Imagerie lors du diagnostic			
Atteinte bilatérale sur radiographie pulmonaire, n (%)	12 (100)	10 (77)	0,22
Verre dépoli, n (%)	9/9 (100)	3/9 (33)	0,001
Dilatations des bronches, n (%)	4/9 (57)	0/9 (0)	0,03
Adénopathies, n (%)	1/9 (11)	3/9 (33)	0,58
Biologie lors du diagnostic			
C -réactive protéine, mg/l (EI)	5 (3-29)	271 (254-370)	0,004
Natrémie, mmol/l (EI)	139 (135-141)	134 (131-135)	0,02
Kaliémie, mmol/l (EI)	4,1 (3,8-4,2)	3,7 (3,2-4,1)	0,04
Créatinine, µmol/l (EI)	65 (45-89)	72 (61-99)	0,32
ASAT, UI/l (EI)	26 (28-45)	74 (59-88)	0,06
ALAT, UI/L (EI)	15 (13-29)	68 (40-81)	0,001
Hémoglobine, g/dl (EI)	13 (12-14)	12 (11-13)	0,10
Polynucléaires neutrophiles, Giga/l (EI)	5,0 (4,3-6,2)	6,9 (5,7-8,8)	0,12
Polynucléaires éosinophiles, Giga /l (EI)	0,15 (0,04-0,22)	0,005 (0-0,10)	0,08
Lymphocytes, Giga /l (EI)	1,400 (1,050-1,640)	0,616 (0,525-	0,02

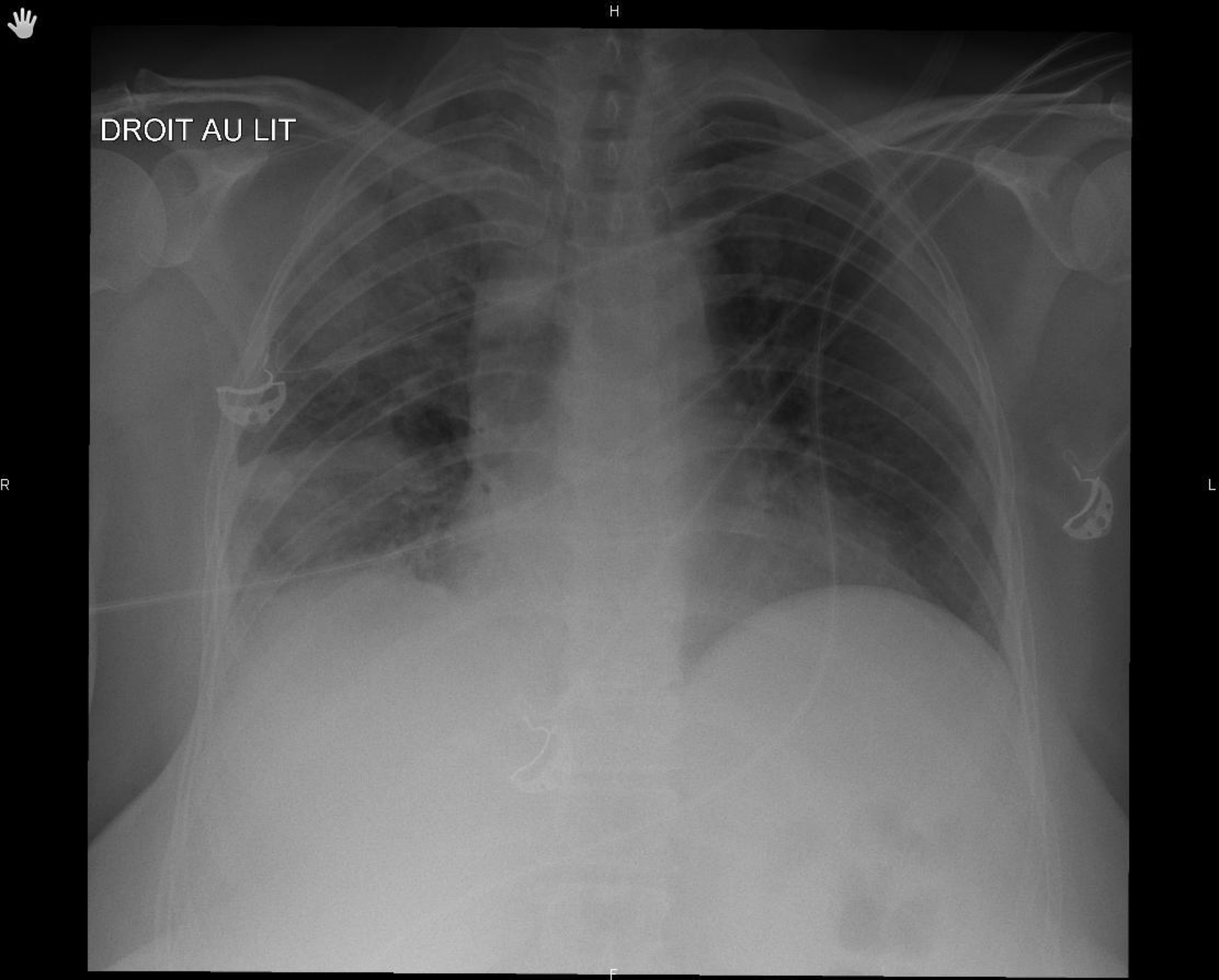
		0,785)	
PaO2/FiO2, mmHg (EI)	233 (155-290)	129 (95-231)	0,22
PaCO2, mmHg (EI)	39 (35-46)	35 (26-38)	0,09
Transfert en réanimation, n (%)	3 (25)	11 (85)	0,005

Définition des abréviations : EI, écart interquartile ; ASAT, aspartate aminotransférase ; ALAT, alanine aminotransférase

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6	Patient 7	Patient 8
LBA								
Cellules/ml	85 000	200 000	1 107 000	170 000	340 000	28333	1 000 000	790 000
Macrophages (%)	84	28	65			56		
Lymphocytes (%)	16	54	18	75	25	32	66	50
PNN (%)		18	15			11		

Annexe 1 : cellularité des lavages broncho-alvéolaires chez les patients atteints de PHS aiguë aviaire en ayant bénéficié


A
R
L


H
DROIT AU LIT
R
L