



# Utilité clinique du lavage bronchoalvéolaire

Rev Med Suisse 2012; 8: 2212-8

**A. Pasche  
R. Braunschweig  
J.-W. Fitting  
L. P. Nicod**

**Dr Antoine Pasche**  
Service de pneumologie  
Hôpital de Rolle  
Route de l'Hôpital 26, 1180 Rolle

**Dr Antoine Pasche**  
**Prs Jean-William Fitting**  
**et Laurent P. Nicod**  
Service de pneumologie  
**Dr Richard Braunschweig**  
Institut universitaire de pathologie  
**CHUV, 1011 Lausanne**  
antoine.pasche@chuv.ch  
jean-william.fitting@chuv.ch  
laurent.nicod@chuv.ch  
richard.braunschweig@chuv.ch

## Clinical value of bronchoalveolar lavage

Bronchoalveolar lavage (BAL) is a minimally invasive procedure used to characterize the status of the alveolar space. Standardization of the procedure and the analysis of samples taken is essential for their proper interpretation. In nonresolving or ventilator-associated pneumonia, BAL contributes to the detection of resistant pathogens and noninfectious etiologies.

In immunocompromised hosts with radiological infiltrates, BAL should be performed early during work-up since outcome is significantly modified in this population group.

In cases of interstitial lung disease, BAL can exclude infectious or neoplastic causes. Associated with a clinical and radiological evaluation, it provides valuable additional diagnostic information.

Le lavage bronchoalvéolaire (LBA) est un outil diagnostique peu invasif qui permet de caractériser la santé des alvéoles. La standardisation de sa procédure et de son analyse est indispensable à sa bonne interprétation.

Dans les pneumonies non résolutes ou celles du patient ventilé, le LBA contribue à la détection d'un agent pathogène résistant ou à un diagnostic non infectieux.

Chez le patient immunosupprimé présentant un infiltrat pulmonaire, la réalisation d'un LBA précoce à la recherche d'une étiologie modifie de manière significative le pronostic.

En cas de pneumopathie interstitielle, le LBA permet d'exclure une cause infectieuse ou néoplasique. Associé à un tableau clinique et radiologique, il fournit des informations utiles dans l'évaluation diagnostique.

Cet article a pour objectif de familiariser le médecin non pneumologue aux indications du LBA et à lui fournir des moyens simples d'interprétation.

## INTRODUCTION

Le lavage bronchoalvéolaire (LBA) permet d'échantillonner l'espace alvéolaire. Ce dernier peut abriter des cellules immunes et inflammatoires, des cytokines, des enzymes, ou encore des agents infectieux et environnementaux.

Dans la compréhension de l'immunité de la barrière alvéolaire, le LBA est un outil intéressant. Il a par exemple montré le rôle prépondérant de la flore commensale dans les maladies pulmonaires chroniques. Dans la BPCO sévère, le microbiome alvéolaire est différent de celui du sujet sain.<sup>1</sup> Alors que dans l'asthme, la composition bactérienne semble altérer la maturation cellulaire et atténue la réponse immune.<sup>2</sup>

Dans les pathologies infectieuses pulmonaires, et plus particulièrement chez le patient immunosupprimé, le LBA permet d'identifier le pathogène responsable.

En raison du manque d'étude contrôlée, il persiste des incertitudes sur la valeur diagnostique du LBA lors d'une pneumopathie interstitielle. Les experts s'accordent à dire qu'il existe une variabilité considérable dans la réalisation et l'analyse du LBA.<sup>3</sup> Une recommandation américaine vient d'être publiée afin de standardiser cet examen et ainsi pouvoir uniformiser son interprétation.<sup>4</sup>

## TECHNIQUE DU LAVAGE BRONCHOALVÉOLAIRE<sup>5,6</sup>

Le LBA est réalisé pendant une bronchoscopie souple, soit sous anesthésie locale afin de prévenir la toux, soit sous anesthésie générale d'un patient intubé. Du liquide isotonique stérile est instillé à travers le canal de travail directement dans une bronche obstruée par l'extrémité du bronchoscope. Immédiatement après l'instillation, le liquide est réaspiré en exerçant une pression négative.

Il n'y a pas de consensus établi sur la quantité exacte de liquide à instiller. On admet généralement des aliquots de 20-60 ml pour un volume total de 100-300 ml.



Le risque de contamination étant plus important sur des petits volumes, il est préférable d'instiller au moins 100 ml. Le retour du liquide est d'environ 40-70%, mais il peut être moindre dans les troubles ventilatoires obstructifs. Pour être interprétable, il doit être d'au moins 30%.

En cas d'atteinte diffuse du parenchyme pulmonaire, le LBA est réalisé dans le lobe moyen ou la lingula. En effet, la corrélation entre deux lobes est excellente et ces localisations antérieures permettent un bon rendement. En cas d'atteinte focale dans un lobe ou un segment pulmonaire, on s'appuie sur la documentation radiologique pour «laver» la zone d'infiltrat.

Le LBA est peu invasif et n'a pas de contre-indication absolue. Les effets secondaires les plus souvent rencontrés sont un état fébrile et une diminution transitoire des fonctions pulmonaires. Plus rarement, un bronchospasme peut survenir. Des complications majeures peuvent se présenter chez des patients avec une maladie pulmonaire ou des comorbidités sévères. Les facteurs de risque pour la survenance d'une complication sont: des infiltrats pulmonaires étendus, une  $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$  ( $< 60 \text{ mmHg}$ ), une saturation en oxygène  $< 90\%$ , un VEMS  $< 1$  litre, une thrombocytopénie  $< 20 \text{ G/l}$  et une hyperréactivité bronchique.<sup>7</sup>

## INTERPRÉTATION ET EXAMEN STANDARD 5,6

Macroscopiquement, un LBA normal est incolore et mousseux. Des dépôts jaune-blanchâtre font suspecter une contamination. Si le premier aliquot est rouge-rosé, une hémorragie doit être évoquée. Les aliquots suivants sont alors séquencés afin de différencier une hémorragie bronchique contaminante – diminution de l'aspect rouge-rosé – d'une hémorragie alvéolaire. Dans ce dernier cas, le liquide deviendra de plus en plus rouge. La présence d'un surnageant huileux suggère une pneumonie lipidique. Très rarement, le liquide peut être laiteux, pathognomonique de la protéinose alvéolaire.

Après filtration et centrifugation, le nombre total de cel-

lules, exprimé en nombre de cellules par lavage ou par ml, est déterminé avec la répartition alvéolaire (tableau 1). En cas de lymphocytose, l'analyse peut être complétée par un décompte des sous-populations lymphocytaires par cytométrie de flux. Celui-ci permet de calculer, entre autres, le rapport CD4/CD8 (norme: 0,9-2,5).

Le nombre total de cellules et de macrophages varie en fonction de l'âge et du statut tabagique.

## LAVAGE BRONCHOALVÉOLAIRE DANS LES ATTEINTES INFECTIEUSES

Les prélèvements obtenus par un LBA lors d'un processus infectieux apportent des informations microbiologiques et cytologiques importantes. La plupart des études concernent les pneumonies non résolutes, les pneumonies sur ventilateur ou celles chez les patients immunosupprimés.

### Pneumopathie non résolutive

Le LBA est l'examen de choix en cas de pneumopathie non résolutive.<sup>8</sup> Dans cette situation, le diagnostic différentiel doit être élargi vers une infection résistante – bactérienne, tuberculeuse, à champignon – ou une pneumopathie d'une autre origine. Le LBA permet d'aboutir à un diagnostic dans 35-72% des cas. En cas de culture positive, le seuil de  $> 10^3$  germes/ml permet une bonne discrimination entre une colonisation et une infection, avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 97%.<sup>9</sup>

### Pneumonie associée au ventilateur

Le LBA permet souvent de préciser l'agent pathogène responsable d'une pneumonie associée au ventilateur. Il n'est cependant pas dénué de complications chez des sujets généralement fragiles, et certaines données montrent qu'il ne modifie pas le pronostic vital.<sup>10</sup>

Dans tous les cas, la réalisation d'une bronchoscopie ne doit pas retarder l'initiation d'une antibiothérapie empirique.

**Tableau 1. Répartition alvéolaire: valeurs normales et pathologies suggérées lors d'anomalies**

(Adapté de réf.<sup>4</sup>).

Types cellulaires	Norme	Anomalie	Diagnostics suggérés
Macrophage	85%		
Lymphocyte	10-15%	> 25%	Sarcoïdose, béryllose, PHS, POC, PINS, pneumonie virale, pneumoconioses, collagénoses, pneumopathies médicamenteuses, pneumopathie radique, lymphome, pneumonie interstitielle lymphoïde
		> 50%	PHS – PINS
Neutrophile	< 3%	> 3%	Domage alvéolaire diffus, pneumonie bactérienne, collagénoses, FPI, bronchiolite oblitérante
		> 50%	Domage alvéolaire diffus, pneumonie bactérienne
Eosinophile	< 1%	> 1%	Pneumonie à éosinophiles, Churg-Strauss, syndrome hyperéosinophilique, ABPA
		> 25%	Pneumonie à éosinophiles
Cellules épithéliales	0	> 5%	Contamination
Cellules bronchiques	< 5%	> 5%	Prélèvement inadéquat
Cellules malignes	0		Néoplasie

PHS: pneumonie d'hypersensibilité; POC: pneumonie organisante cryptogénique; PINS: pneumonie interstitielle non spécifique; FPI: fibrose pulmonaire idiopathique; ABPA: aspergillose bronchopulmonaire allergique.

## Infiltrats pulmonaires chez le patient immunosupprimé

L'absence de diagnostic lors d'un infiltrat pulmonaire chez les patients immunosupprimés est grevée d'une mortalité importante, principalement si l'origine est infectieuse. Malgré le manque d'études prospectives comparant la bronchoscopie à d'autres méthodes d'investigation, le LBA est probablement le meilleur examen dans cette indication. Une relation est clairement établie entre sa réalisation précoce et le devenir favorable des patients.<sup>11</sup>

### *Pneumocystis jiroveci*

La pneumonie à *Pneumocystis* représente l'infection pulmonaire opportuniste la plus fréquente du patient infecté par le VIH.

Contrairement à l'expectoration *spontanée*, qui a une mauvaise sensibilité, l'expectoration *induite* par une solution hypertonique permet de poser le diagnostic dans 50-90% des cas.

Si elle est non contributive et la clinique suspecte d'une pneumonie à *Pneumocystis*, un traitement empirique est débuté dans l'attente d'un LBA. Celui-ci permet un diagnostic dans 90% des cas. Cette sensibilité augmente encore s'il est répété dans plusieurs lobes. Elle est par contre diminuée si le patient a bénéficié d'aérosols de pentamidine. Certains auteurs recommandent alors la réalisation de biopsies transbronchiques complémentaires.<sup>12</sup>

Le diagnostic est posé par culture ou par visualisation directe des kystes après une coloration de Grocott (figure 1A). Une *polymerase chain reaction* (PCR) spécifique est également à disposition et peut être utilisée sur les expectorations induites ou le LBA. Son interprétation en l'absence d'autres éléments microbiologiques ou cytologiques est toutefois sujette à débat.

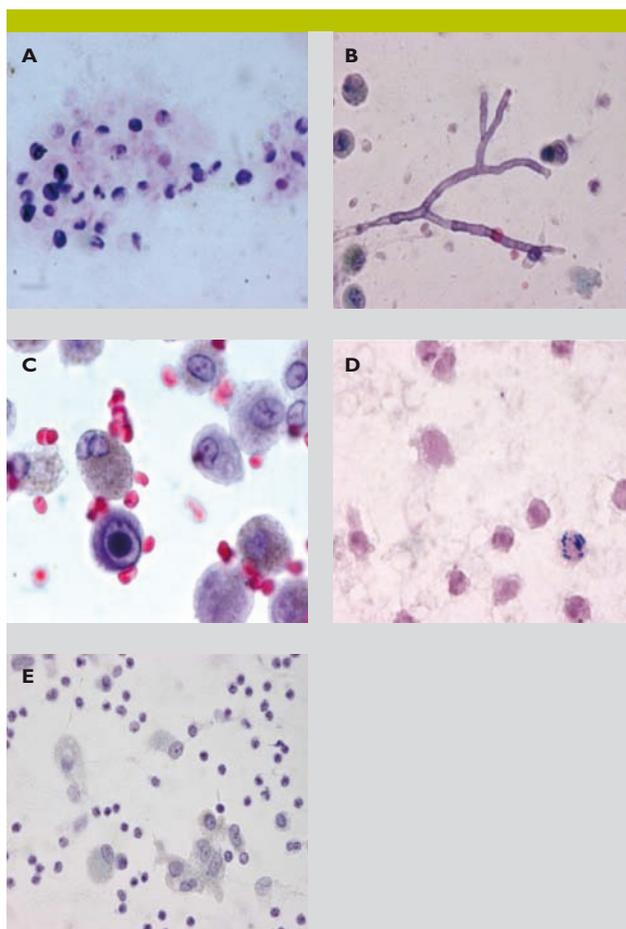
### Aspergillose (figure 1B)

Le diagnostic d'une aspergillose pulmonaire invasive est un challenge clinique. D'une part, l'*Aspergillus* peut être un simple colonisant et d'autre part, les cultures sont souvent négatives. Le diagnostic repose donc sur une échelle de probabilités en fonction des éléments paracliniques à disposition.

La valeur prédictive positive des cultures dans le LBA est supérieure à celle des expectorations. Le dosage des galactomannanes dans le LBA permet de différencier une infection invasive d'une simple colonisation, avec une sensibilité de 90% – supérieure au dosage sérique – et une spécificité de 94%. Des galactomannanes positifs augmentent la probabilité d'avoir une aspergillose invasive de six fois. Attention cependant à des faux positifs lors de colonisation par d'autres champignons ou d'un traitement par piperacilline-tazobactam.<sup>13,14</sup>

### Virus

Chez le patient immunosupprimé, en particulier le transplanté pulmonaire, le cytomégalovirus (CMV) est responsable de pneumonies préférentiellement bilatérales dans les lobes inférieurs. L'examen cytologique permet de détecter des inclusions virales au sein des macrophages (figure 1C). Par rapport à l'expectoration, le LBA augmente la spécificité



**Figure 1. Exemples qualitatifs de lavages bronchoalvéolaires**

A. Kystes de *Pneumocystis jiroveci* à la coloration de Grocott. B. *Aspergillus fumigatus*. C. Inclusions virales de cytomégalovirus au sein des macrophages. D. Bactéries intraneutrophiliques suggestives d'infection. E. Lymphocytose alvéolaire.

de la PCR en excluant une contamination pharyngée du prélèvement.<sup>15</sup>

Les PCR des virus respiratoires et des types herpès sont également disponibles sur un LBA. En raison de leur coût élevé, leur utilisation est réservée à des situations bien définies.

## LAVAGE BRONCHOALVÉOLAIRE DANS LES PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES

Les pneumopathies interstitielles diffuses (PID) sont définies comme des infiltrats pulmonaires aigus ou chroniques, avec un degré variable d'inflammation et de fibrose, en l'absence d'infection ou de néoplasie. Elles peuvent être secondaires – pneumopathie d'hypersensibilité (PHS), connectivite, pneumoconiose – ou idiopathiques – fibrose pulmonaire idiopathique (FPI), pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS), pneumopathie organisée cryptogénique (POC), etc. La clinique associée au scanner à haute définition, et parfois à une biopsie pulmonaire, permet d'aboutir à un diagnostic définitif.<sup>16</sup>



Même s'il n'est pas toujours formellement indiqué, le LBA joue un rôle prépondérant dans la démarche diagnostique face à une PID. Premièrement, il exclut une infection ou une néoplasie. Deuxièmement, la répartition alvéolaire renforce une piste diagnostique et évite parfois la réalisation d'une biopsie pulmonaire chirurgicale. La sous-typisation lymphocytaire ne devrait pas être réalisée d'office. Il n'y a également pas de données suffisantes permettant d'utiliser le LBA comme valeur pronostique.

La première étape consiste à déterminer si la répartition alvéolaire est normale ou si elle évoque un groupe de pathologies (tableau 1). Par exemple, une neutrophilie > 50% est généralement secondaire à une infection bactérienne ou à un dommage alvéolaire diffus, alors qu'une lymphocytose > 50% oriente vers une PHS ou une PINS cellulaire.

L'analyse morphologique des macrophages peut apporter certains éléments diagnostiques. Par exemple, des macrophages spumeux évoquent une PHS. Si ceux-ci sont remplis de vacuoles lipidiques, une pneumonie d'aspiration est suspectée. Finalement, des macrophages chargés d'érythrocytes digérés (hémosidérophages) évoquent une hémorragie alvéolaire.

Une augmentation du rapport CD4/CD8, bien qu'il dépende de l'âge, augmente la probabilité de sarcoïdose. Un rapport plutôt bas parle en faveur d'une PHS, d'une atteinte

médicamenteuse, d'une POC, ou encore d'une FPI. Plus rarement, une augmentation du taux de CD1a+ a une excellente spécificité avec l'histiocytose X, maladie kystique rare. Finalement, la présence d'une monoclonalité doit faire rechercher une néoplasie.

Le tableau 2 énumère les principaux diagnostics et leur répartition alvéolaire caractéristique.

### Fibrose pulmonaire idiopathique (FPI)

Lors d'une suspicion de FPI, le LBA ne peut pas établir un diagnostic définitif à lui seul. Il est cependant essentiel pour exclure une infection ou une néoplasie. En dehors de cette indication, il n'est pas recommandé systématiquement.

La répartition alvéolaire typique montre une augmentation de la cellularité totale ainsi qu'une neutrophilie modérée avec ou sans éosinophilie. En cas de lymphocytose, la FPI est improbable et il faut évoquer un diagnostic alternatif comme une PHS.

Concernant le pronostic de la FPI, il existe des données rétrospectives sur l'utilisation de biomarqueurs dans le LBA. Par exemple, des taux élevés de la métalloprotéinase matricielle (MMP7) sont corrélés avec la sévérité de la maladie, alors que le taux de SP-A (*surfactant protein-A*) semble, lui, corrélé à la survie. Ces examens ne sont cependant pas disponibles en pratique clinique.<sup>17</sup>

**Tableau 2. Diagnostics et caractéristiques de la répartition alvéolaire**

(Adapté de réf.<sup>4</sup>).

Diagnostics	Éléments spécifiques au LBA	Remarques
<b>Protéïnose alvéolaire</b>	Liquide laiteux, PAS positif	Confirme le diagnostic et évite une biopsie pulmonaire
<b>Histiocytose X</b>	> 4% de cellules de Langerhans* / CD1a**	* Mauvaise sensibilité / ** très spécifique
<b>Hémorragie alvéolaire diffuse</b>	Lavage hémorragique / > 20% d'hémosidérophages / score de Golde <sup>a</sup> positif > 100	Typiquement de plus en plus rouge, pour devenir «tomate»
<b>Asbestose</b>	Corps asbestosiques	
<b>Pneumonie à éosinophiles</b>	> 25% d'éosinophiles	
<b>Aspirations chroniques</b>	Macrophages lipidiques avec cytoplasme vacuolé	
<b>Lymphangite carcinomateuse</b>	Cellules malignes	Peut être diagnostique dans 60-90% des néoplasies diffuses
Éléments évocateurs au LBA		
<b>Fibrose pulmonaire idiopathique</b>	↑↑ neutrophiles ± ↑ éosinophiles	Si ↑ lymphocytes = diagnostic peu probable
<b>Sarcoïdose</b>	↑↑ lymphocytes – ↑↑ CD4/CD8	↑ neutrophiles (stade tardif)
<b>Pneumopathie d'hypersensibilité</b>	↑↑↑ nombre de cellules totales – ↑↑ lymphocytes	
<b>PINS cellulaire</b>	↑↑ lymphocytes – ↑↑ neutrophiles – ↑ éosinophiles	PINS fibrotique: absence de lymphocytose
<b>Pneumopathie organisée</b>	↑↑ lymphocytes – ↑ neutrophiles – ↑ éosinophiles	Répartition «panachée»
<b>Pneumopathie médicamenteuse</b>	Variable	cf. www.pneumotox.com
<b>Dommage alvéolaire diffus</b>	↑↑ neutrophiles	Par exemple: SDRA
<b>Pneumonie bactérienne</b>	↑ neutrophiles	Voir microbiologie
<b>Pneumonie virale</b>	↑ lymphocytes	Voir PCR spécifiques
<b>Sclérodermie</b>	↑ lymphocytes ± ↑ neutrophile ± ↑ éosinophiles	Variable

L'interprétation est valide uniquement si les causes infectieuses ou néoplasiques ont été exclues.

LBA: lavage bronchoalvéolaire; PAS: acide périodique de Schiff; PINS: pneumonie interstitielle non spécifique; SDRA: syndrome de détresse respiratoire de l'adulte; PCR: polymérase chain reaction.

<sup>a</sup> Score de Golde: évaluation semi-quantitative de la charge en hémosidérine des macrophages.

↑ augmentation légère; ↑↑ augmentation modérée; ↑↑↑ augmentation marquée.



Lors d'exacerbation aiguë de FPI, le LBA est neutrophilique. Encore une fois, il est surtout utile pour exclure une infection.<sup>18</sup>

### Sarcoïdose<sup>19</sup>

Le diagnostic de la sarcoïdose se base sur trois critères : une constellation clinico-radiologique compatible, l'évidence histologique de granulomes non caséux et l'exclusion d'une autre maladie. Dans la plupart des cas, une bronchoscopie avec des prélèvements histologiques est la procédure de choix.

Indépendamment du stade de la maladie, 90% des patients ont une lymphocytose sur la répartition alvéolaire. Généralement, elle est plus marquée lors d'atteinte active, alors qu'une neutrophilie alvéolaire peut apparaître dans des situations déjà très avancées et semble être un facteur de mauvais pronostic. Élément intéressant, lors de sarcoïdose extrathoracique, le LBA peut aussi présenter ces caractéristiques malgré l'absence d'atteinte pulmonaire.

L'augmentation du rapport CD4/CD8 a une faible sensibilité de 55%, mais une très bonne spécificité, de l'ordre de 95%. Il est particulièrement élevé dans le syndrome de Löfgren et dans la sarcoïdose aiguë. La constellation d'une lymphocytose, d'un rapport CD4/CD8 > 2,5 et d'une faible quantité des CD103 (< 31%) parmi les lymphocytes CD4 parle très fortement en faveur d'une sarcoïdose.<sup>20</sup>

### Pneumopathie interstitielle non spécifique<sup>4</sup>

La PINS représente une maladie histologiquement distincte des autres pneumopathies et a un pronostic relativement plus favorable. En fonction de l'histologie, on peut la différencier en forme cellulaire – active – ou en forme fibrotique.<sup>16</sup>

Généralement, la répartition alvéolaire de la PINS cellulaire montre une lymphocytose, avec une légère augmentation des neutrophiles et des éosinophiles. Dans ce cas de figure, le rapport CD4/CD8 est diminué mais cette constellation n'est pas spécifique. Il n'y a en principe pas de lymphocytose dans la forme fibrotique.

### Pneumopathie organisée cryptogénique<sup>4</sup>

Anciennement nommée BOOP (*bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia*), la POC est une pneumopathie d'origine indéterminée. Après exclusion d'une infection et d'une néoplasie, son diagnostic doit être fortement évoqué en présence d'une lymphocytose (généralement > 20%) et d'une augmentation, dans une moindre mesure, des neutrophiles et des éosinophiles. Cette constellation est communément appelée «répartition panachée». En sa présence, un traitement d'épreuve par corticoïdes systémiques est justifié.

### Pneumopathie d'hypersensibilité

La PHS, ou alvéolite allergique extrinsèque, est due à une réponse immunologique secondaire à l'inhalation d'anti-

gènes. La répartition alvéolaire se caractérise par une cellularité totale très élevée – > 20 millions de cellules/100 ml – et une lymphocytose marquée. Le rapport CD4/CD8 est généralement diminué. Morphologiquement, les macrophages sont hétérogènes, avec un cytoplasme spumeux.<sup>6</sup> Certains rapports décrivent une prédominance de neutrophiles alvéolaires dans la phase aiguë. Il faut cependant retenir qu'en l'absence de lymphocytose, la PHS est peu probable.<sup>21</sup>

### Pneumopathie médicamenteuse

De nombreux médicaments sont responsables d'atteinte pulmonaire, soit par un effet toxique, soit par un mécanisme immunologique. En cas de PID, l'anamnèse médicamenteuse doit être minutieuse. Elle doit identifier les traitements en cours, mais également ceux reçus lors des derniers mois. Le site internet [www.pneumotox.com](http://www.pneumotox.com), accessible gratuitement, peut aider ensuite à incriminer un médicament ou non.<sup>22</sup>

Concernant la répartition alvéolaire, elle est très variable selon le médicament et le type de réaction qu'il provoque. On retrouve le plus fréquemment une lymphocytose avec une prédominance de CD8.

Dans les pneumopathies médicamenteuses les plus courantes, on peut citer celles au méthotrexate ou à l'amiodarone. Le méthotrexate peut provoquer une lymphocytose et une augmentation des CD4. L'amiodarone est responsable de plusieurs types de répartition : lymphocytose, neutrophilie ou normale. L'absence de macrophages spumeux permet d'exclure raisonnablement sa responsabilité.

## CONCLUSION

Le LBA fournit des informations utiles à la recherche d'un pathogène ou d'une pneumopathie interstitielle. Il n'est cependant applicable que dans une constellation clinique et radiologique donnée.

De nouvelles recommandations standardisent la technique et l'analyse du LBA. Elles devraient faciliter la recherche de biomarqueurs spécifiques pour les pneumopathies interstitielles. ■

### Implications pratiques

- > Le lavage bronchoalvéolaire (LBA) doit être réalisé et analysé d'une manière standardisée pour être interprétable
- > En cas de pneumonie non résolutive, le LBA est l'examen de choix à la recherche d'un agent pathogène ou d'une cause non infectieuse
- > Chez le patient immunosupprimé qui présente un infiltrat pulmonaire, la réalisation d'un LBA précoce améliore le pronostic
- > Dans l'évaluation diagnostique d'une pneumopathie interstitielle, le LBA fournit des informations utiles mais non spécifiques

## Bibliographie

- 1 Sze MA, Dimitriu PA, Hayashi S, et al. The lung tissue microbiome in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:1073.
- 2 Herbst T, Sichelstiel A, Schär C, et al. Dysregulation of allergic airway inflammation in the absence of microbial colonization. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184:198.
- 3 Baughman RP, Costabel U, Meyer KC. Bronchoalveolar Lavage. *Semin Respir Crit Care Med* 2007;28:



473-4.

- 4** \*\* Meyer KC, Raghu G, Baughman RP, et al. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: The clinical utility of bronchoalveolar lavage cellular analysis in interstitial lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:1004-14.
- 5** Baughman RP. Technical aspects of bronchoalveolar lavage: Recommendations for a standard procedure. *Semin Respir Crit Care Med* 2007;28:475-85.
- 6** Costabel U, Danel C, Haslam P, et al. Technical recommendations and guidelines for bronchoalveolar lavage. *Eur Respir J* 1989;2:561-85.
- 7** \*\* Bonella F, Ohshimo S, Bauer P, et al. Interventional pulmonology: Bronchoalveolar lavage. *Eur Respir Mon* 2010;48:59-72.
- 8** \* Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Clin Microbiol Infect* 2011;17(Suppl. 6):1-24.
- 9** Cantral DE, Tape TG, Reed EC, et al. Quantitative culture of bronchoalveolar lavage fluid for the diagnosis of bacterial pneumonia. *Am J Med* 1993;95:601-7.
- 10** Ramirez P, Valencia M, Torres A. Bronchoalveolar

lavage to diagnose respiratory infections. *Semin Respir Crit Care Med* 2007;28:525-33.

- 11** Feller-Kopman D, Ernst A. The role of bronchoalveolar lavage in the immunocompromised host. *Semin Respir Infect* 2003;18:87-94.
- 12** \* Gilroy SA, Bennett NJ. Pneumocystis pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2011;32:775-82.
- 13** Hage CA, Knox KS, Davis TE, et al. Antigen detection in bronchoalveolar lavage fluid for diagnosis of fungal pneumonia. *Curr Opin Pulm Med* 2011;17:167-71.
- 14** Guo YL, Chen YQ, Wang K, et al. Accuracy of BAL galactomannan in diagnosing invasive aspergillosis: A bivariate metaanalysis and systematic review. *Chest* 2010;138:817-24.
- 15** Kerschner H, Jaksch P, Zweytick B, et al. Detection of human cytomegalovirus in bronchoalveolar lavage fluid of lung transplant recipients reflects local virus replication and not contamination from the throat. *J Clin Microbiol* 2010;48:4273-4.
- 16** \* American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *ATS/ERS.*

*Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:277-304.

- 17** \* Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: Idiopathic pulmonary fibrosis: Evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:788-824.
- 18** Collard HR, Moore BB, Flaherty KR, et al. Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:636-43.
- 19** Drent M, Mansour K, Linssen C. Bronchoalveolar lavage in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2007;28:486-95.
- 20** Kolopp-Sarda MN, Kohler C, De March AK, et al. Discriminative immunophenotype of bronchoalveolar lavage CD4 lymphocytes in sarcoidosis. *Lab Invest* 2000;80:1065-9.
- 21** Ismail T, McSharry C, Boyd G. Extrinsic allergic alveolitis. *Respirology* 2006;11:262-8.
- 22** \*\* [www.pneumotox.com](http://www.pneumotox.com)
- \* **à lire**  
\*\* **à lire absolument**