MedWiki-DZ (https://www.medwiki-dz.com/)

# Pneumonies à germes gram négatifs

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:34

Pneumonies à germes gram négatifs

 $https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id = cours: residan at:pneumologie: infections\_pleuro-pulmonaires\_a\_germes\_gram\_negatiful properties at:pneumologie: infections\_a\_gram\_negatiful properti$ 

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:34 - Imprimé le : 2024/10/02 22:35



# Table des matières

Pneumonies à germes gram négatifs	. i
Pneumonies à germes gram négatifs	1
1. Introduction	1
2. Épidémiologie et facteurs de risque	1
3. Bactériologie	1
4. Physiopathologie	2
4.1. Pneumonies primitives	2
4.2. Pneumonie secondaires ou nosocomiales	3
5. Anatomie pathologique	3
6. Diagnostic	4
6.1. Diagnostic de présomption	4
6.2. Diagnostic bactériologique	
6.2.1. Moyens non invasifs	
6.2.2. Moyens invasifs	
7. Diagnostic différentiel	
8. Diagnostic étiologique	
8.1. Maladie des légionnaires	
8.2. Pneumonie à Klebsiella pneumoniae	
8.3. Pneumonie à Haemophilus influenzae	
8.4. Pneumonies à Moraxella catharrhalis8.5. Pneumonies à Pseudomonas	
8.6. Pneumonies à Acinetobacter	
8.7. Pneumonies à Eschérichia coli	
8.8. Pneumonies aux autres entérobactéries (Proteus, Enterobacter, Serratia)	Ŭ
. , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	8
8.9. Cas particulier : germes Gram négatifs dans la BPCO	8
9. Critères d'hospitalisation	8
10. Traitement	9
10.1. Antibiothérapie	9
10.1.1. Familles d'antibiotiques	
10.1.2. Indications de l'antibiothérapie	
10.1.3. Choix de l'antibiotique	
10.1.4. Durée du traitement	
10.1.5. Relai per-os	
10.2. Autres éléments du traitement	
	1 1 1 1

# Pneumonies à germes gram négatifs

# 1. Introduction

- Dominées par les pleuro-pneumonies hospitalières (réanimation+++) ⇒ problème diagnostic et thérapeutique ; et légionelloses ⇒ problème diagnostic étiologique
- Peut survenir suite à une virose respiratoire (bronchique) ; ou sur lésions pré-existantes de bronchopathies chroniques
- Peut donner des pleurésies secondaires à un foyer septique pulmonaire sous pleural (dans 90% des cas)

# 2. Épidémiologie et facteurs de risque

- Depuis les l'ère des antibiotiques, la prévalence des BGN au cours des pneumonies augmente
- Pneumonies communautaires : aucune données
- Pneumonies hospitalières : 0,5 à 5% des patients hospitalisés, 70% sont dues aux BGN (ont supplanté le staphylocoque doré)

#### • Facteurs de risque :

- Age > 65 ans
- Comorbidités: BPCO (13 à 53%), cardio-vasculaire (6 à 30%), neurologique (5 à 24%), diabète (5 à 16%)
- Hospitalisation dans le mois précédent (pour les entérobactéries GN)
- Traitement récent par bétalactamine
- Mortalité: env. 50%
  - Facteurs pronostic : complications de l'infection (choc, hémorragie, insuffisance rénale...) et terrain (dénutrition, immunodépression, troubles métaboliques) plus que l'infection elle même et son retentissement respiratoire
  - o Il existe des formes très graves, mortelles d'emblée en quelques heures

# 3. Bactériologie

Souvent il s'agit de bacilles (BGN), polyrésistants

#### 1. Entérobactéries :

- E. Coli : hôte normal du tube digestif
- Entérobactéries opportunistes : Protéus, Klebsiella (plus fréquent, BGN encapsulé immobile), Enterobater, Serratia
- Bactéries très répandues dans l'environnement, et commensales (tube digestif,

- peau, orifices naturels)
- Infectent les patients fragilisés
- Souvent résistants aux antibiotiques ⇒ antibiogramme indispensable

#### 2. Pseudomonas aeruginosa:

- Très mobile
- Répandu dans l'eau, le sol et l'environnement hospitalier
- Naturellement résistant à de nombreux antibiotiques ⇒ antibiogramme

#### 3. Acinetobacter:

Ubiquitaire

#### 4. Haemophilus influenzae:

- Petit bacille polymorphe, immobile, aéro-anaérobie facultatif
- Commensal des mugueuses du nasopharynx et des voies aériennes inférieures
- Surinfections broncho-pulmonaires chez les BPCO, mucoviscidose
- Naturellement sensible à l'amoxicilline

#### 5. Moraxella catharralis:

- Diplocoque Gram négatif
- Habituel de l'oropharynx

#### 6. Legionelle pneumophila:

- o Plus fréquente des pneumonies à germes G-
- BGN intra-cellulaire aérobie
- 40 espèces, moins de 50% sont pathogènes
- 90% dues à Legionella pneumophila, dont 80% de sérotype 1
- Contamination aérienne (inhalation d'aérosol d'eau et système de climatisation contaminés)
- Produit une béta-lactamase

# 4. Physiopathologie

Peuvent être primitives, mais plus souvent secondaires, contractées au cours d'une hospitalisation pour une autre affection.

## 4.1. Pneumonies primitives

- Arbre bronchique stérile (chez le non hospitalisé et le non IRC)
- Entérobactéries et pseudomonas sont rares dans la flore saprophyte oropharyngée
- Certains facteurs (souvent associés) conditionnent la colonisation par une flore prédominante anormale Gram négative :
  - Facteurs généraux : terrain
  - Facteurs locaux ou régionaux : atteinte des voies aériennes (édentation et appareils dentaires +++)

## 4.2. Pneumonie secondaires ou nosocomiales

- Facteurs favorisant additionnels chez un malade hospitalisé (surtout en réanimation et en chirurgie) :
  - Immunodépression : coma, acidose, dénutrition, pertes sanguines, hypoalbuminémie...
  - o latrogènes : cathéter, intubation, trachéotomie, aspirations bronchiques...
  - Chirurgie (génère d'empyèmes post-opératoires)
- Patient hospitalisé, en dehors de tout geste : l'arbre bronchique reste stérile, l'oropharynx est rapidement (dès J1) colonisé par des entérobactéries (35 à 73% des malades à J40) ; surtout pseudomonas et acinetobacter
- Distinction entre colonisation et infection difficile
- Autres facteurs permettant la pénétration des germes (par altération de l'immunité) :
  - Éthylisme
  - Tabagisme : paralysie ciliaire, métaplasie voir destruction de l'épithélium, diminution du pouvoir bactéricide des macrophages alvéolaires par la fumée de tabac

# 5. Anatomie pathologique

#### 1. Bronchite:

 o Inflammation aiguë des bronches et bronchioles ; souvent après infection virale ⇒ bronches œdémateuses inflammatoire, augmentation des sécrétions et diminution de la clairance mucociliaire ⇒ surinfection bactérienne fréquente ⇒ sécrétions muco-purulentes

#### 2. Pneumonie alvéolaire:

- Surtout Haemophilus influenzae et Legionella ⇒ peuvent donner une alvéolite pure
- Systématisée (extension limitée par les septas)

#### 3. Pneumonie lobulaire:

- Broncho-alvéolite
- Lésions diffuses et rapidement extensives
- Inflammation bronchique, nécrose des petites bronches, thromboses septiques des artères adjacentes, alvéoles et bronchioles remplies de sécrétions fibrineuses et souvent hémorragiques

#### 4. Abcès pulmonaire:

Multiples foyers de nécrose alvéolaire

#### 5. Pleurésie purulente :

- Peut accompagner l'abcès ou être isolée
- Evolue en 3 stades successifs :
  - Phase de diffusion : plèvre encore mince, très congestive
  - Phase de collection : accumulation de liquide, qui devient franchement purulent
  - Phase d'enkystement : symphyse pleurales aux limites de la collection ;

possibilité de fistule broncho-pleurale (évacuation par voie aérienne)

# 6. Diagnostic

## 6.1. Diagnostic de présomption

Selon le tableau radio-clinique :

- Pneumonie aiguë simple ou compliquée (suppuration ou pleurésie)
- Exacerbation d'une broncho-pneumopathie
- Pneumonie grave (mise en jeu du pronostic vital)
- Syndrome inflammatoire clinico-biologique
- Recherche de facteurs favorisant : foyer d'infection ORL, ATCD d'hospitalisation, porte d'entrée...

## 6.2. Diagnostic bactériologique

 Important surtout dans les cas grave, ou si on suspecte un germe inhabituel ⇒ instaurer un traitement ciblé rapidement efficace

### 6.2.1. Moyens non invasifs

#### 6.2.1.1. Isolement d'un germe prédominant

- Dans l'expectoration :
  - Peu fiable (sauf Klebsiella et Legionella) : contamination par la flore buccale, multiplication des germes à des vitesses différentes, destruction des germes fragiles (comme Haemophilus)
  - Critères strictes (ECBC) :
    - Examen 2h après prélèvement
    - Flore mono-morphe
    - Plus de 25 leucocytes/champ
    - Moins de 10 cellules épithéliales/champ (témoin de contamination oropharyngée)
    - Seuil de 10<sup>7</sup> germes/ml à la culture pour prendre en compte le germe isolé
- Dans le sang : hémoculture
- Dans le liquide pleural : culture

#### 6.2.1.2. Antigènes et biologie moléculaire

- Principalement utiliser dans la Legionellose :
  - IFD : réalisation facile, mais moins sensible que la culture (nécessite de nombreux pathogènes)
  - Recherche d'antigènes urinaires : sensibilité de 70% et spécificité de 100% ; peut rester positif longtemps après l'infection, même après traitement ; ne détecte que le sérogroupe 1

#### 6.2.2. Moyens invasifs

#### 6.2.2.1. Fibroscopie bronchique

- Aspiration bronchique : sensible, mais risque de contamination par les VAS
- Prélèvement protégé : meilleur spécificité ; seuil de positivité 10<sup>3</sup> UFC/ml (examen contributif dans 54-85%, 13-48% chez les patients ventilés)
- LBA : explore une plus grande surface ; particulièrement indiqué en cas d'immunodépression
- Le taux d'examen contributif diminue en cas d'antibiothérapie préalable

#### 6.2.2.2. Ponction transtrachéale

 Moins utilisée à cause des complications (hémorragie, emphysème sous-cutané, rarement évolution fatale)

#### 6.2.2.3. Ponction transthoracique

- Envisagée dans les cas d'atteinte localisée, quand toutes les investigations ont été infructueuses
- Complications : PNO (30%), hémoptysie, embolie gazeuse (rare) ⇒ contre-indiqué en cas d'insuffisance respiratoire sévère ou de trouble de l'hémostase
- Résultats fiables, mais utilisation limitée (complications)

# 7. Diagnostic différentiel

- **Pneumonies à Gram positifs :** tableau typique, bien supporté par le patient, évolution bénigne (sauf staphylococcie pleuro-pulmonaire)
- Autres infections aiguës : mycoses, parasitoses, viroses
- Infections sub-aiguës ou chroniques : TBK, néoplasie, bronchopathies chroniques

# 8. Diagnostic étiologique

# 8.1. Maladie des légionnaires

- Découverte en 1976 : épidémie de 182 cas (29 décès) lors d'une réunion d'anciens combattants à Philadelphie
- Plus fréquente des pneumonies à gram négatifs

#### • Clinique:

- Pneumonie parfois sévère (détresse respiratoire, choc...)
- Signes extra-respiratoires :
  - Hémorragies digestives, douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée liquidienne, SPM
  - Syndrome neurologique (confusion, agitation, céphalée)
  - Syndrome rénal (oligurie, protéinurie, hématurie, rarement insuffisance rénale aiguë)

#### • Radiologie:

- Pas d'image typique
- o Alvéolaire parfois systématisé, souvent bilatéral, pas d'excavations
- Pleurésie dans un tiers des cas

#### • Biologie:

- Hyperleucocytose
- Rhabdomyolyse
- Hyponatrémie, hypophosphorémie
- Sérologie ou immunofluorescence sur les prélèvements = diagnostic

#### • Évolution :

Peut être grave, parfois fatale (IRA)

## 8.2. Pneumonie à Klebsiella pneumoniae

- Plus souvent communautaires, mais peuvent être nosocomiales
- Porte d'entrée souvent retrouvée : ORL, digestive

#### • Clinique:

- Homme, la 40'aine
- Facteurs prédisposant : alcool, diabète, pathologies pulmonaires chroniques
- Début brutal, AEG profonde, hypoTA
- Expectoration brunâtre/rougeâtre visqueuse collante ⇒ très évocatrice (mélange de mucus et de sang)

#### Radiologie :

- Augmentation de volume du lobe atteinte (aspect convexe de la scissure)
- Multiples clartés (excavations), qui fusionnent en quelques jours ⇒ abcès géant +/- EPL ou pyo-PNO

#### • Biologie:

- o Polynucléose habituelle, leucopénie peut être de mauvais pronostic
- Germe dans l'expectoration (très riche) et dans le liquide pleural

#### Évolution

 Autrefois mortelle le plus souvent : extension de la fonte pulmonaire ⇒ Pneumonie "disséquante" de Fridlander

# 8.3. Pneumonie à Haemophilus influenzae

- Fréquent dans la flore des VAS du sujet sain (forme encapsulée)
- Commun dans les surinfections bronchiques des bronchitiques chroniques
- Pneumonies ou bronchopneumonies chez l'enfant, pénètre un épithélium préalablement lésé par une infection virale
- Clinique : bronchiolite avec détresse respiratoire ; empyème parfois associé
- **Radiologie**: bronchopneumonie avec foyers multiples, parfois pneumonie systématisée (simule un pneumonie à pneumocoque)
- Évolution : plus souvent favorable

## 8.4. Pneumonies à Moraxella catharrhalis

- Se voit chez les patients bronchopathe chroniques (BPCO), cardiopathe congestifs ou cancéreux
- Aucun signe, symptôme ou examen spécifique
- Évolution favorable

### 8.5. Pneumonies à Pseudomonas

- Germes hospitaliers = milieux propice à leur développement (T°, humidité, débris organiques)
- Germes peu agressifs, très adaptables (résistances multiples aux antiseptiques et antibiotiques), colonisateurs fréquents (peau, muqueuses)
- Surinfections sur lésions pré-existantes ou immunodépression (BPCO, DDB, mucoviscidose)
- Bronchopneumonies ou pneumonies évoluant vers l'abcédation +/- pleurésie purulente
- Pronostic réservé, améliorer grâce aux traitements actuels

## 8.6. Pneumonies à Acinetobacter

- Germe contaminant l'eau et les surfaces en milieu hospitalier
- Pneumonies sévères d'évolution rapide (hypoxie, choc, atteinte bilatérale, pleurésie purulente)
- Parfois, décès en guelgues jours

## 8.7. Pneumonies à Eschérichia coli

- Typiquement : pleurésie purulente lors d'une infection urinaire ou après chirurgie abdominale ou prostatique
- Pus fétide, riche en colibaciles, souvent polymicrobien
- Infection pulmonaire moins fréquente
- Peut faire partie du tableau plus grave de septicémie colibacillaire

# 8.8. Pneumonies aux autres entérobactéries (Proteus, Enterobacter, Serratia)

Peuvent entrainer des pleuro-pneumonies

# 8.9. Cas particulier : germes Gram négatifs dans la BPCO

- Il est difficile d'établir avec certitude lien de cause à effet entre surinfection bronchique bactérienne et exacerbation
- L'origine infectieuse est présumée quand : association de fièvre, augmentation de la dyspnée, augmentation de la purulence ou du volume des expectorations (critères d'Anthonisen)
- Agents infectieux retrouvés dans 72% des cas de décompensations sévères de BPCO : Pneumocoque, Haemophilus influenzau, Moraxella catarrhalis dans 56%, BGN dans 44%, Chlamydia pneumoniae 18%, virus 16%

# 9. Critères d'hospitalisation

- Signes de gravité immédiate ou facteurs de risque ⇒ hospitalisation
- Autre critères : échec première antibiothérapie, impossibilité de prise en charge à domicile (vomissements, exclusion sociale, dépendance, risque de non observance, troubles des fonctions supérieures)
- Admission en USI : IRA, instabilité hémodynamique, troubles métaboliques ou hématologiques graves



Score de Fine simplifié : 1 ou plusieurs critères impose l'hospitalisation

• Fc > 125 bpm

- Fr > 30 c/mn
- T° < 35 ou > 40°C



- TA < 90/60 mmHg
- Cyanose
- Atteinte > 1 lobe, cavitation, extension radiologique, présence d'EPL

# 10. Traitement

## 10.1. Antibiothérapie

- Pierre angulaire du traitement
- Nombreuses molécules

#### 10.1.1. Familles d'antibiotiques

5 grandes classes on un rôle important dans le traitement des infections à GN :

#### 1. Bêtalactamines :

- Amino-pénicilines, carboxy-pénicillines et ureido-pénicillines
- Les BGN produisent des pénicillinases qui leur confèrent une résistance aux péni-G et V, aminopénicillines, carboxypénicillines, uréidopénicillines, C1G et C2G
- Sensibilité conservée au C3G, monobactam, céphamycines et carbapénèmes

#### 2. Aminosides

#### 3. Polypeptides:

Usage à réserver aux germes tenaces polyrésistants tel que pseudomonas

#### 4. Sulfamides:

Le plus efficace est le Cotrimoxazole

#### 5. Ouinolones:

- Actifs sur la plupart des pathogènes respiratoires, y compris Pneumocoque (indépendamment de sa sensibilité aux pénicillines), haemophilus et germes atypiques (intracellulaires)
- Bien tolérés, maniement facile (oral ou parentéral)

## 10.1.2. Indications de l'antibiothérapie

- Indispensable en cas de pneumonie, instauration précoce
- Critères d'Anthonisen pour les suspicions de surinfection bronchique

## 10.1.3. Choix de l'antibiotique

#### Le choix dépend de :

- Activité in vitro contre les principaux agents pathogènes
- Prendre en compte l'émergence de souches résistantes
- Inclure Legionella dans le spectre d'action en cas de présentation sévère
- Élargir le spectre
- Diffusion systémique et tissulaire (broncho-pulmonaire)

# Choix de l'antibiotique dans les infections à bactéries Gram négatif :

Bactérie	Antibiotique
Entérobactéries GN (y compris Haemophilus et Klebsiella)	- C3G - Aminopénicilline + Inhibiteur de pénicillinase (Augmentin®) - C3G + Aminoside - Aminopénicilline + Aminoside (sauf Klebsiella) - Quinolones, Azithromycine, Cotrimoxazole
Pseudomonas sp	<ul><li>Ceftazidime (Fortum®)</li><li>Cyclines</li><li>Sulfonamides</li></ul>
Pseudomonas aeruginosa	- Pipéracilline/Ceftazidime/Aztréoname/Ticarcilline + Aminoside
Legionella	<ul><li>- Macrolides</li><li>- Quinolones</li><li>- Cotrimoxazole</li><li>- Rifampicine</li></ul>
Moraxella catarrhalis	- C3G - Aminopénicilline + Inhibiteur de pénicillinase - Erythromycine, Quinolones, Tétracyclines, Cotrimoxazole
Acinetobacter sp	- Pipéracilline/Imipenem (Tienam®) + Aminoside

- Il est recommander de rechercher une preuve bactériologique, sans que cela ne retarde l'instauration de l'antibiothérapie (pronostic)
- Signes de gravité ⇒ double antibiothérapie parentérale ; pronostic vital en jeu ⇒ triple
- Réajuster selon les résultats de la bactériologie

#### 10.1.4. Durée du traitement

- Pas de données ni de consensus
- Minimum 7 à 14 jours

- Suppuration ou EPL ⇒ 6 à 8 semaines
- Aminoside : 5 à 10 jours max

#### 10.1.5. Relai per-os

- Conditionne la durée d'hospitalisation et donc le coût
- Critères mal définis : "dès que l'état clinique le permet"
- Certains ont défini des critères plus stricts : amélioration clinique, tolérance gastrointestinale au traitement, Fc < 100 bpm, TA > 90/60 mmHg, Fr < 24 c/mn, T° ← 38°C, SpO<sub>2</sub> > 92%

## 10.2. Autres éléments du traitement

- **Ponctions pleurales :** évacuation, désinfection, prévention de poches résiduelles et d'enkystement
- Traitement d'une porte d'entrée infectieuse : (dentaire, sinusite...)
- Fibro-aspiration bronchique des sécrétions
- Réanimation: équilibre hydro-électrolytique, anémie, nutrition, fonction rénale (surveillance, toxicité médicaments)
- · Oxygénothérapie, ou ventilation assistée
- **Diabète**: insuline (transitoire)
- Traitement du retentissement cardiaque
- Kinésithérapie en cas de suppuration pulmonaire

# 10.3. Évolution

- Amélioration clinique lente mais nette
- Excavation ou pyopneumothorax ne sont forcément des signes d'échec
- Persistance de l'AEG, fièvre élevée, extension des images 2 à 3 jours après début du traitement ⇒ reconsidérer l'antibiothérapie

# 11. Prévention

- Lutte contre les infections hospitalières :
  - Règles d'utilisation des antibiotiques
  - Règles d'hygiène hospitalière : mains, nettoyage des zones à haut risque d'infection, gans et seringues jetables, asepsie rigoureuse du matériel d'endoscopie

— Résumé basé sur le cours de Pr. N. Bencharif - 2010