

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

Pneumonies à germes gram négatifs

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

MedWiki-DZ :

Pneumonies à germes gram négatifs

https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:infections_pleuro-pulmonaires_a_germes_gram_negatif

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:34** - Imprimé le : **2026/01/22 21:09**



Table des matières

Pneumonies à germes gram négatifs	1
Pneumonies à germes gram négatifs	3
1. Introduction	3
2. Épidémiologie et facteurs de risque	3
3. Bactériologie	3
4. Physiopathologie	4
4.1. Pneumonies primitives	4
4.2. Pneumonie secondaires ou nosocomiales	5
5. Anatomie pathologique	5
6. Diagnostic	6
6.1. Diagnostic de présomption	6
6.2. Diagnostic bactériologique	6
6.2.1. Moyens non invasifs	6
6.2.2. Moyens invasifs	7
7. Diagnostic différentiel	7
8. Diagnostic étiologique	8
8.1. Maladie des légionnaires	8
8.2. Pneumonie à <i>Klebsiella pneumoniae</i>	8
8.3. Pneumonie à <i>Haemophilus influenzae</i>	9
8.4. Pneumonies à <i>Moraxella catharrhalis</i>	9
8.5. Pneumonies à <i>Pseudomonas</i>	9
8.6. Pneumonies à <i>Acinetobacter</i>	9
8.7. Pneumonies à <i>Eschérichia coli</i>	10
8.8. Pneumonies aux autres entérobactéries (<i>Proteus</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Serratia</i>)	10
8.9. Cas particulier : germes Gram négatifs dans la BPCO	10
9. Critères d'hospitalisation	10
10. Traitement	11
10.1. Antibiothérapie	11
10.1.1. Familles d'antibiotiques	11
10.1.2. Indications de l'antibiothérapie	11
10.1.3. Choix de l'antibiotique	12
10.1.4. Durée du traitement	12
10.1.5. Relai per-os	13
10.2. Autres éléments du traitement	13
10.3. Évolution	13
11. Prévention	13

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 bêtalactamine
- **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
 - Il existe des formes très graves, mortelles d'emblée en quelques heures

3. Bactériologie

- Souvent il s'agit de bacilles (BGN), polymésistants

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 muqueuses 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 :**

- 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 bêta-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, hypo-albuminémie...
 - Iatrogènes : 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 :

- 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. Abscess 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 10^7 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 sérotype 1

6.2.2. Moyens invasifs

6.2.2.1. Fibroscopie bronchique

- Aspiration bronchique : sensible, mais risque de contamination par les VAS
- Prélèvement protégé : meilleure spécificité ; seuil de positivité 10^3 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) $\Rightarrow$ 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
 - 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 :**

- 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 une 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 quelques 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 colibacilles, 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 entraîner 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 influenzae, Moraxella catarrhalis dans 56%, BGN dans 44%, Chlamydia pneumoniae 18%, virus 16%

9. Critères d'hospitalisation

- Signes de gravité immédiate ou facteurs de risque $\Rightarrow$ 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 ont un rôle important dans le traitement des infections à GN :

1. Bêtalactamines :

- Amino-pénicillines, carboxy-pénicillines et ureido-pénicillines
- Les BGN produisent des pénicillinases qui leur confèrent une résistance aux pénicillines 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 polymésistants tel que pseudomonas

4. Sulfamides :

- Le plus efficace est le Cotrimoxazole

5. Quinolones :

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

- Il est recommandé 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 $\Rightarrow$ 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 gastro-intestinale au traitement, Fc < 100 bpm, TA > 90/60 mmHg, Fr < 24 c/mn, T° $\leq$ 38°C, SpO₂ > 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 $\Rightarrow$ 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*