



**LE PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES
ACQUISES SOUS VENTILATION MECANIQUE AU SERVICE
DE REANIMATION POLYVALENTE A4**

Mémoire présenté par

Docteur Driss TAHSSE

Né le 21 Mars 1988 à Er-rachidia

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE

Option : ANESTHESIE REANIMATION

Sous la direction du Professeur Brahim BOUKATTA

REMERCIEMENTS :

C'est avec autant d'émotion que d'ambition que je m'apprête aujourd'hui à remercier mes maîtres et mes enseignants des efforts fournis pour notre formation.

Pour tous nos enseignants à qui nous devons beaucoup, nous espérons être à la hauteur de la confiance qu'ils ont bien voulu placer en nous.

Et c'est pourquoi nous vous resterons, chers maîtres, à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours dévoués.

Ainsi, je dédie ce travail à mes maîtres : Pr KANJAA, Pr KHATOUF, Pr HARRANDOU, Pr BOUKATTA, Pr SHIMI, Pr EL BOUAZZAOUI, Pr BARDAI, Pr DERKAOUI, Pr HOUARI, Pr TOUZANI.

SIGNATURE :

Dr TAHASSE Driss

Sommaire

I.	INTRODUCTION :	8
II.	DEFINITIONS ET NOSOLOGIE	10
III.	Matériel et méthodes	12
1.	Cadre de l'étude	12
2.	Critères d'inclusion	12
3.	Critères d'exclusion	12
4.	Méthodologie de l'étude	12
IV.	RESULTATS	14
A.	Etude descriptive	14
1.	Incidence de la PAVM	14
2.	Données démographiques	14
3.	Antécédents	14
4.	Prise d'une antibiothérapie antérieure	15
5.	Motif d'hospitalisation	15
6.	Indication de mise sous ventilation mécanique	16
7.	Apport du score CPIS	16
8.	Délai d'apparition des signes infectieux	17
9.	Répartition des germes en fonction du délai d'apparition des signes infectieux de PAVM	18
10.	Antibiogramme des différents germes identifiés	19
11.	Type d'induction anesthésique	20
12.	Type de prélèvement bactériologique	20
13.	Etude microbiologique et profil bactériologique des germes rencontrés	20
a.	Résultats de l'examen direct	20
b.	Culture des germes	21
c.	Comptage des germes	21

d.	Profil de résistance des germes	21
e.	Antibiothérapie probabiliste	22
f.	Adaptation de l'ATB	23
g.	Durée totale de l'ATB	24
14.	Trachéotomie	24
15.	Evolution	24
16.	Retentissement de la PAVM sur le séjour hospitalier des patients	25
B.	Etude analytique	26
1.	Etude de la relation entre les ATCD et le profil de résistance des bactéries	26
2.	Relation entre la prise d'une antibiothérapie antérieure et le profil de résistance....	26
3.	Relation entre le sexe et le profil de résistance des bactéries	27
4.	Relation entre le délai d'apparition de l'infection et le profil de résistance	27
5.	Relation entre le score CPIS d'une part et la durée de l'antibiothérapie et l'évolution des patients d'autre part.....	27
6.	Relation entre le profil de résistance et l'évolution	28
7.	Relation entre l'évolution d'une part et la durée de ventilation mécanique, la durée de séjour en réanimation et la durée de séjour hospitalier d'autre part	28
V.	DISCUSSION	29
A.	PHYSIOPATHOLOGIE	29
B.	EPIDEMIOLOGIE	31
1.	Incidence.....	31
2.	Morbidité et mortalité	31
C.	Microbiologie	32
1.	Bactéries	32
2.	Champignons	34
3.	Virus	34
D.	FACTEURS DE RISQUE	35
1.	Facteurs liés au patient	35

2. Facteurs liés au séjour à la réanimation	35
a. La ventilation mécanique	35
b. Circuits du respirateur, humidificateurs, aérosols	37
c. Sonde d'intubation	38
d. Trachéotomie.....	39
e. Aspirations trachéales	39
f. Position du patient.....	40
g. Sonde gastrique.....	41
h. Nutrition entérale	41
i. Protection gastrique	42
j. Antibiothérapie antérieure	43
k. Autres médicaments	43
l. Environnement	44
E. DIAGNOSTIC:	46
1. Diagnostic clinique et radiologique.....	47
2. Diagnostic biologique	51
F. Prélèvements microbiologiques.....	51
1. Prélèvements non dirigés (à l'aveugle).....	52
2. Prélèvements dirigés	53
3. Hémocultures	57
4. Autres examens microbiologiques.....	57
G. Examen direct.....	59
H. TRAITEMENT	60
1. Antibiothérapie probabiliste	60
2. Désescalade	66
3. Modalités d'administration	67
a. Administration continue	67
b. Administration par inhalation	68

4. Adaptation posologique sur des dosages plasmatiques	68
5. La durée du traitement	70
6. Traitements préventifs	71
a. Mesures generals	71
b. Mesures spécifiques	72
I. RECOMMANDATIONS	74
1. Objectif des recommandations	74
2. Définition	74
3. Confirmation microbiologique	75
4. Recommandations des experts	76
a. Prévention	76
b. Diagnostic	78
c. Traitement	78
5. Figures suggérées par les experts	80
CONCLUSION	84
RESUME	85
VI. REFERENCES	93

I. INTRODUCTION :

Les infections nosocomiales constituent un problème de santé publique majeur à l'origine d'un accroissement du risque de morbidité, d'un possible accroissement de risque de mortalité, d'une augmentation de la durée de séjour et d'un surcoût hospitalier [1,2].

La pneumonie associée aux soins est l'infection la plus fréquente en réanimation. Cette infection comprend deux entités différentes: la pneumonie associée à la ventilation mécanique (PAVM) et la pneumonie sévère acquise à l'hôpital. L'incidence des PAVM se situe entre 1,9 et 3,8 par 1000 jours de ventilation mécanique aux États-Unis et excède 18 pour 1000 jours de ventilation mécanique en Europe [3].

En réanimation, cette infection est associée à un taux de décès d'environ 20 % [4].

Cependant, la mortalité attribuable à cette infection reste débattue, étant estimée entre 5 et 13 % [4,5]. La mortalité attribuable est probablement plus importante dans certaines populations spécifiques comme les patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) [3].

Elle tend à être nulle chez les traumatisés [1]. Bien que l'impact direct de cette infection sur la mortalité soit controversé, elle est associée à un surcroît de morbidité, du fait de la prolongation de la durée de ventilation mécanique et de la durée de séjour (en réanimation et à l'hôpital) [3].

Elle est également à l'origine d'une grande part de la consommation d'antibiotiques en réanimation.

Au final, elle est associée à un surcoût du séjour hospitalier [6].

L'objectif de ce travail est de déterminer le profil bactériologique des

pneumonies associées à la ventilation mécanique au service de réanimation polyvalente A4, son incidence, son retentissement sur le devenir des patients et leurs séjour en réanimation et de proposer des mesures capables de réduire son impact sur la morbi-mortalité des patients et sur l'économie de santé, ainsi de formuler un protocole de prise en charge d'une PAVM dans trois champs (prévention, diagnostic et traitement).

II. DEFINITIONS ET NOSOLOGIE:

Les pneumonies associées à la ventilation mécanique (PAVM) entrent dans le cadre des pneumonies associées aux soins.

Une pneumonie est définie par la présence d'une fièvre ou d'une hypothermie, une altération des paramètres d'oxygénation, des sécrétions purulentes, une hyperleucocytose ou une leucopénie, et d'un infiltrat radiologique.

La pneumonie est considérée comme associée aux soins si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, par un professionnel de santé, le patient ou son entourage, sans distinction liée au lieu (structure hospitalière, maison de retraite médicalisée, centre d'hémodialyse, hospitalisation à domicile) du fait du développement rapide des structures médicale ambulatoires [7,8]

La PAVM est une pneumopathie infectieuse nosocomiale (c'est-à-dire survenant après 48 heures d'hospitalisation) n'étant pas en incubation au début de la ventilation, et survenant donc au-delà des 48 premières heures de ventilation mécanique, que celle-ci soit invasive par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation orotrachéale ou non invasive par l'intermédiaire d'un masque facial [9].

On distingue parmi les PAVM les pneumonies précoces (apparition dans un délai inférieur à 5 jours après l'initiation de la ventilation mécanique) et tardives (supérieur ou égal à 5 jours) [10].

Les pathogènes responsables de pneumonie associée aux soins sont les Enterobacteriaceae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa et Acinetobacter baumannii [3].

L'infection est polymicrobienne dans 30 % des cas. Le caractère précoce est

associé à un plus grand nombre de *S. aureus* méticilline-sensible, de *Streptococcus pneumoniae* et d'*Haemophilus influenzae* [3].

La confirmation microbiologique est une étape importante du diagnostic de la pneumonie associée aux soins, en routine, elle repose sur le prélèvement d'échantillons respiratoires, les cultures sont qualitatives ou quantitatives. Un pathogène est identifié dans environ 70 % des cas suspectés, avec une variation de la documentation microbiologique de 40 à 90 % selon les réanimations [3].

D'autres examens peuvent être réalisés pour étayer le diagnostic microbiologique : hémocultures, antigénuries. Les techniques de biologie moléculaire sont en cours d'évaluation.

III. Matériel et méthodes :

1. Cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale, réalisé sur une durée de 27 mois allant du 1^{er} octobre 2016 au 31 décembre 2018, menée au service de réanimation polyvalente A4 du CHU Hassan 2 de Fès.

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant été intubé pendant une durée de plus de 48h, ayant présenté des critères cliniques, biologiques et radiologiques d'une pneumonie répondants aux critères diagnostiques du score CPIS (*clinical pulmonary infection score*), et ayant bénéficié d'un prélèvement à visée bactériologique revenant positif à un ou plusieurs germes nosocomiaux.

3. Critères d'exclusion :

De cette étude, les patients ayant été intubé moins de 48h ou ayant une pneumonie diagnostiquée avant la mise en place d'une intubation et d'une ventilation mécanique.

4. Méthodologie de l'étude :

Ce travail porté sur 1853 patients, hospitalisés durant la période considérée au service de réanimation polyvalente A4, 58 entre eux ont développé une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique et ont fait l'objet de notre étude.

Le recueil des données était effectué par analyse du registre de prélèvements broncho-pulmonaire du laboratoire de microbiologie du CHU, puis la collection des données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients incluent dans l'étude.

On a étudié les facteurs de risque de PAVM observé chez nos patients, leur

score CPIS correspondant aux signes d'infection pulmonaire, le profil bactériologique des germes isolés sur les différents prélèvements à visées microbiologiques et les résultats de l'antibiogramme réalisés pour chaque prélèvement positif.

Le prélèvement distal protégé était l'examen de choix réalisé chez tous nos patients, réalisé par un médecin puis acheminé rapidement au laboratoire.

L'identification des souches bactériennes est orientée d'abord par l'examen direct, après coloration de Gram qui permet aussi d'orienter le choix de la galerie des examens biochimiques, puis la culture après incubation 24 à 48h, les colonies sont énumérées, le produit pathologique sera identifié et soumis à un antibiogramme.

L'antibiogramme était réalisé par méthode automatisée et les phénotypes de résistance étaient déterminés par les méthodes de diffusion en milieu gélosé MH selon les recommandations du CASFM/EUCAST.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation, saisies sur un tableau en format Excel puis analysées par un logiciel d'études statistiques (*IBM SPSS statistics*).

Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, écart-type, et en pourcentage.

Les tests croisés entre les paramètres ont été tous bilatéraux, le seuil de positivité était considéré comme significatif chaque fois que la valeur de signification (p) était inférieure à 0.05.

IV. RESULTATS :

A. Etude descriptive :

1. Incidence de la PAVM :

Entre octobre 2016 et décembre 2018, 1853 patients ont été hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4.

613 patients ont été sous ventilation mécanique (33%), dont 350 ont été intubé pour une durée de plus de 48h ce qui constitue 18% de l'ensemble de nos patients.

117 demandes d'examen bactériologique sur un PDP envoyés au laboratoire durant la période d'étude, 73 de l'ensemble sont revenus positifs ce qui constitue 62.3%.

58 patients ont présenté une PAVM, soit une incidence de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique de l'ordre de 16.5% des patients intubés pour une durée de plus de 48h.

2. Données démographiques :

De l'ensemble des patients ayant développés une PAVM, 58.6% étaient de sexe masculin, soit un sexe ratio H/F de 1.41 en faveur du sexe masculin.

L'âge moyen de nos patients est de 53 ans, avec un écart type de 18, et des extrêmes d'âge allant de 18 ans à 94 ans.

3. Antécédents :

8 de nos patients étaient diabétiques du type 1 (13.8%), 5 diabétiques du type 2 (8.6%), 7 patients étaient hypertendus (12.1%), 4 patients avaient une BPCO (6.9%) et 4 avaient un ATCD d'asthme (6.9%).

4. Prise d'une antibiothérapie antérieure :

51,7% des patients étudiés avaient une antibiothérapie antérieure.

5. Motif d'hospitalisation :

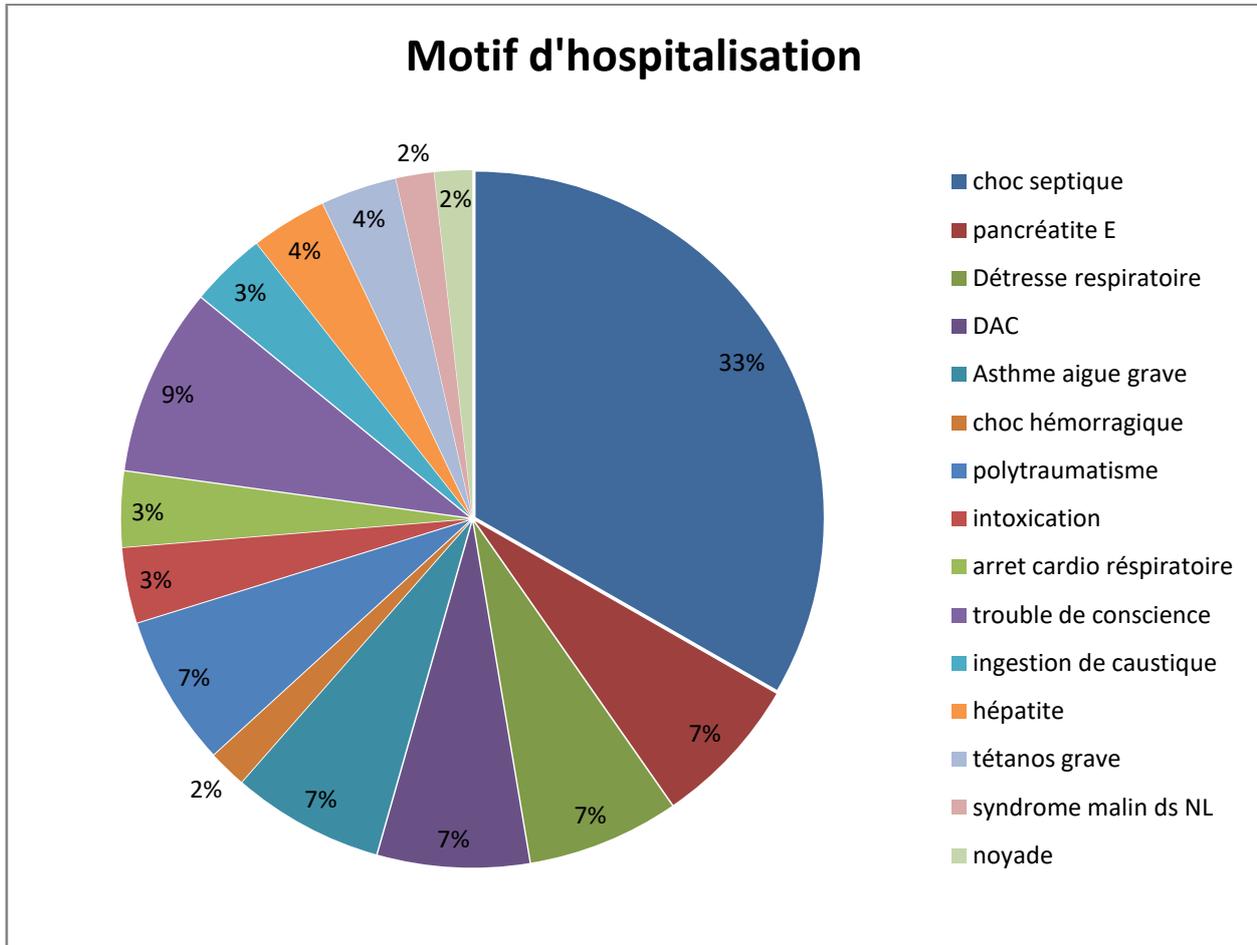


Figure1 : les motifs d'hospitalisation des patients ayant présentés une PAVM.

6. Indication de mise sous ventilation mécanique :

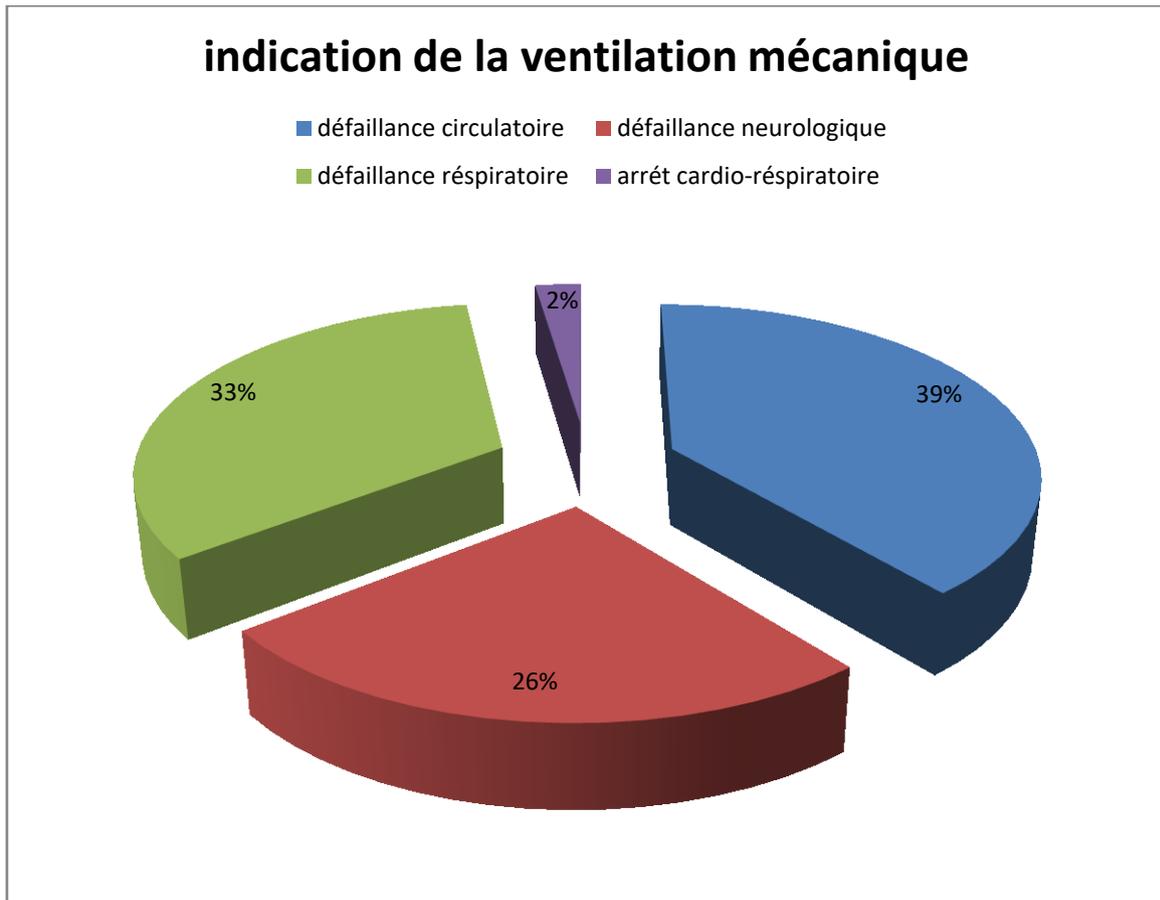


Figure2 : les indications de mise sous ventilation mécanique.

7. Apport du score CPIS :

Tableau 1 : nombre et pourcentage des patients en fonction du score CPIS

Score CPIS	Nombre de patients	Pourcentage
< ou = 6	33	56.9
> 6	25	43.1

8. Délai d'apparition des signes infectieux :

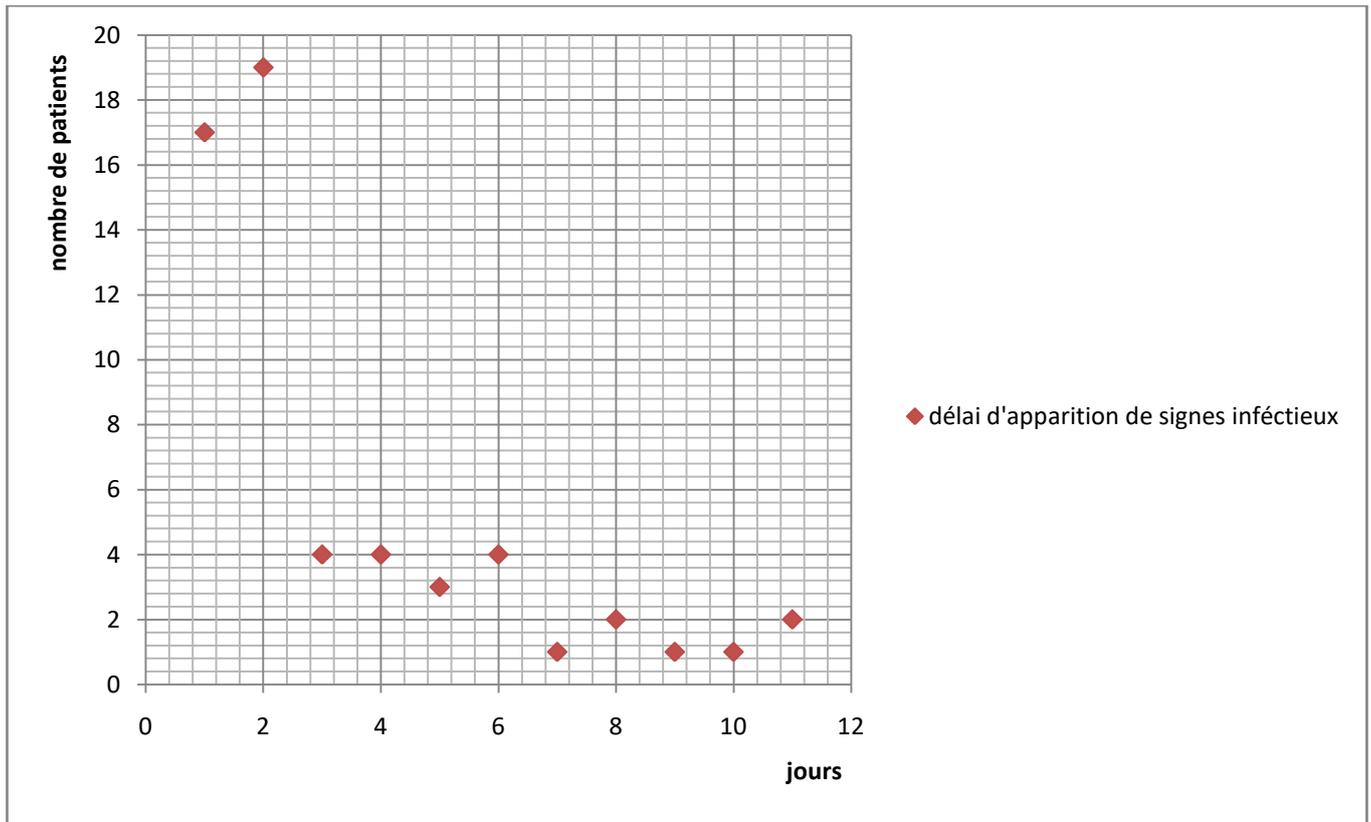


Figure 3 : délai d'apparition de signes infectieux en jours.

69% de nos patients ont présenté des signes de pneumonie précoce (< à 5 jours) alors que 31% ont présenté une pneumonie tardive.

9. Répartition des germes en fonction du délai d'apparition des signes infectieux de PAVM :

Tableau 2 : répartition des germes en fonction du délai d'apparition de la PAVM

Germes	< 5 jours	≥ 5 jours	Total	pourcentage
Acinetobacter	14	7	21	35.5%
Baumannii				
Klebsiella	6	1	7	12.5%
Pneumoniae				
Pseudomonas	4	2	6	1%
Aeruginosa				
Escherichia	2	1	3	4%
Coli				
Staphylococcus	4	0	4	7%
Aureus				
Enterobacter	2	1	3	4%
Cloacae				
Haemophilus	1	0	1	2.5%
Influenzae				
Candida	1	0	1	2.5%
Albicans				
Polymorphe	6	5	12	21%
Total	40	18	58	100%

10. Antibiogramme des différents germes identifiés :

Tableau 3 : antibiogramme des bactéries en cause de PAVM

Germes		Antibiotique																						
		amikacine	aztréonam	céftazidime	ciprofloxacine	Colistine	gentamycine	imipénème	Tazobactam-pipéracilline	Amoxicilline-acide clav	Co-trimoxazole	ampécilline	céfotaxime	norfloxacine	Pénicilline G	Acide nalixique	amoxicilline	céfalotine	céfixime	Céphalosporine 3 G	ertapénème	lévofloxacine	céfoxitine	érythromycine
Acinetobacter Baumannii	Rés	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S			R										
	Sen	R		R		S	R	S	R	R	S										R			
Klebsiella Pneumoniae		S		R	R	S	S	S		S	R	R	R				R	R	R	R	S	R		
Pseudomonas Aeruginosa	Rés	R	R	S	R	S	R	S	R	R	R			R										
	Sen	S	S	S	S	S	S	S	S		R			S										
Escherichia Coli	Rés	S		R	R	S	R	S		R	R	R	R	R		R	R	R	R	R	S	R		
	Sen	S		S	S	S	S	S		S		S	S		S	S	S	S	S	S	S	S		
Staphylococcus Aureus	Rés				S							R	S	S	R		R							
	Sen	R			S		R			S		R	R	S	R		R			R			S	S
Enterobacter Cloacae	Rés	S		R	R	S	S	S		R	R	R	R	R		R	R	R	R	R	S	R		
	Sen	S		R	S	S	S	S		R		R	R	S		S	R	R	R	R	S	S		
Haemophilus Influenzae		S								S		S				S				S		S	S	S
Enterococcus faecalis							S			S		S	R				S			R				

11. Type d'induction anesthésique :

Tableau 4 : le nombre et le pourcentage de patient en fonction du type d'induction anesthésique.

Type d'induction	Nombre de patients	pourcentage
Induction à séquence rapide	40	69
Induction standard	11	19
Pas d'induction	7	12

12. Type de prélèvement bactériologique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un prélèvement distal protégé à visée microbiologique.

13. Etude microbiologique et profil bactériologique des germes rencontrés :

a. Résultats de l'examen direct :

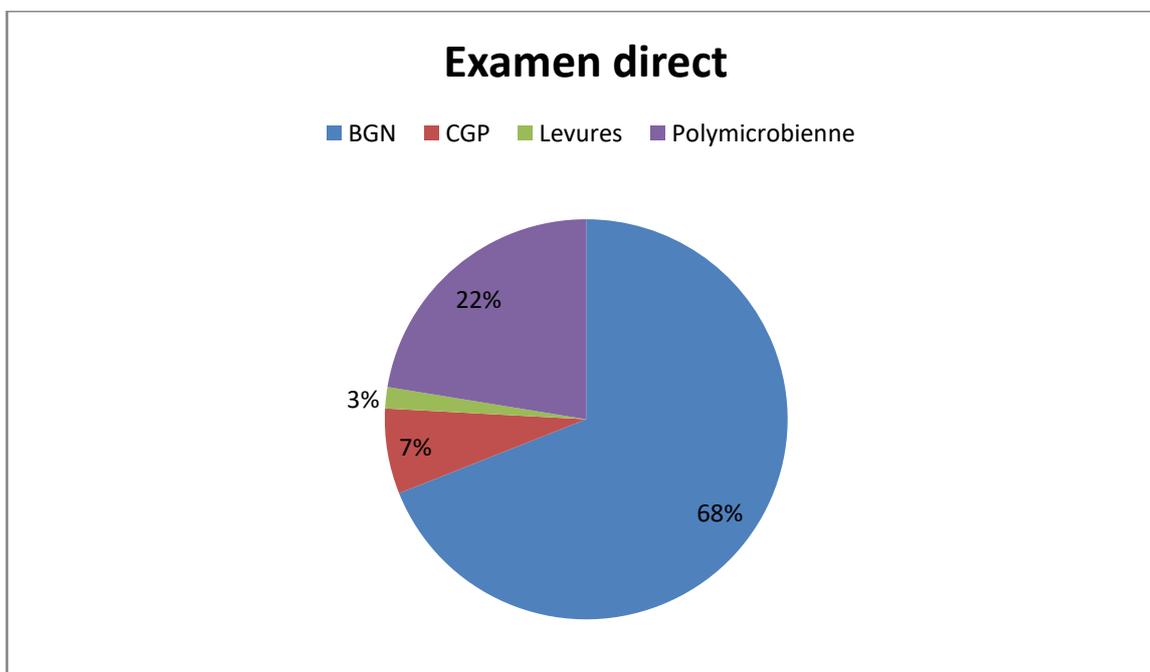


Figure 4 : résultats de l'examen direct

b. Culture des germes :

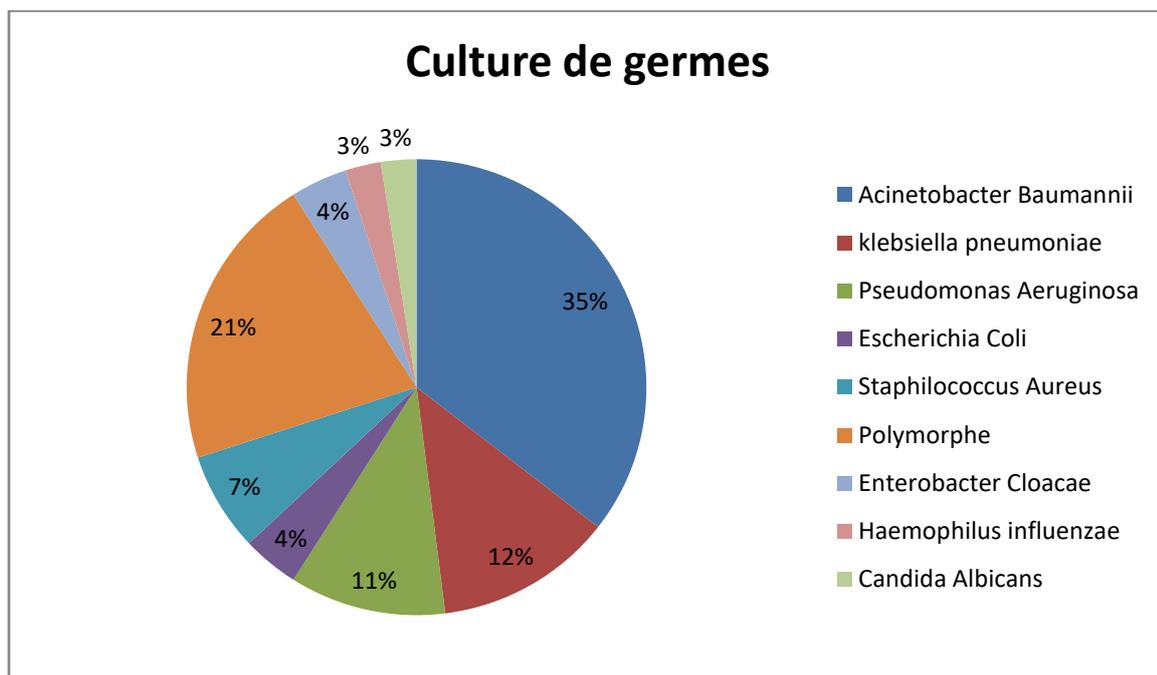


Figure 5 : résultats de culture

c. Comptage des germes :

Chez 47 patients (81%) on a pu réaliser un compte de germes qui a varié entre 10^4 UFC/ml qui a constitué une valeur seuil et $2 \cdot 10^8$ UFC/ml.

d. Profil de résistance des germes :

Dans 90% des cas l'identification du profil de résistances était possible. Chez 6 patients, l'émergence de bactéries résistantes et autres sensibles a rendu cette identification difficile.

Ainsi, chez 12 patients, on a identifié des bactéries sensibles ce qui constitue 20.7% des cas, dominés par Pseudomonas Aeruginosa et Escherichia Coli 25% chacun.

76.9% des germes identifiés étaient résistants aux antibiotiques usuels.

Acinetobacter Baumannii était le plus rencontré et constitue 75% des germes résistants, les tests ont montré sa grande résistance à la majorité des antibiotiques testés, notamment à l'imipénème (70% de résistance), sa sensibilité à la colistine et à

la tigécycline était conservée.

Le *Pseudomonas Aeruginosa* était sensible dans 80.7% des cas à la céftazidime.

Les Entérobactéries étaient résistantes à la C3G dans 65% des cas, l'incidence des BLSE constitue 5% de l'ensemble des Entérobactéries, leur sensibilité à l'amikacine reste élevée (87%).

A noter qu'on a eu un cas de *Klebsiella Pneumoniae* résistant à tous les antibiotiques testés.

Le *Staphylococcus Aureus* était le cocci Gram positif le plus rencontré, il constituait 7% des germes isolés, généralement sensible aux C3G, à l'amoxicilline-acide clavulanique et aux aminosides.

Un cas de *Staphylococcus Aureus* résistant à la Méricilline a été diagnostiqué dans la période de notre étude.

e. Antibiothérapie probabiliste :

▪ **Molécules :**

L'antibiothérapie était le pilier du traitement des PAVM, instaurée le plus tôt possible, et c'est juste après la réalisation des prélèvements bactériologiques, l'association de 2 molécules était la règle.

Le céftriaxone constitue la molécule de choix dans notre série (50% des patients).

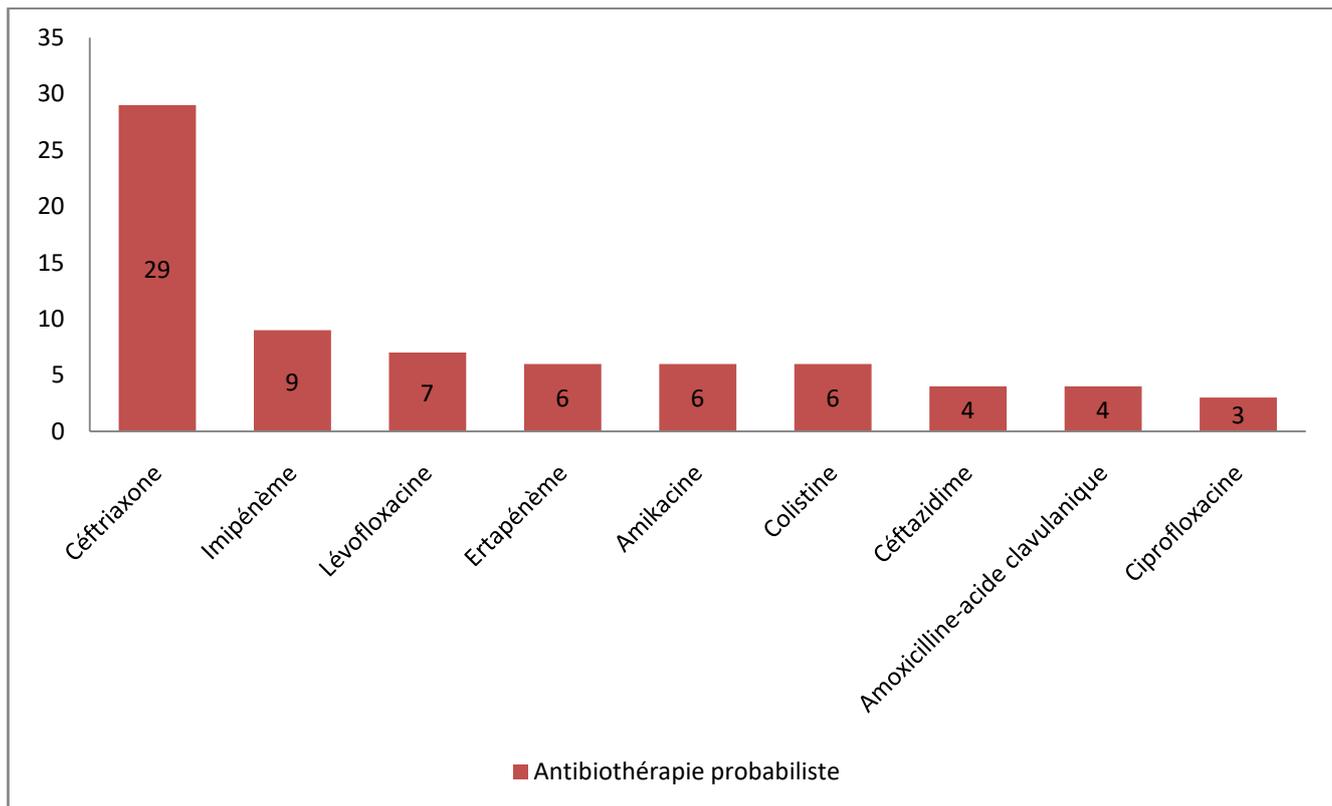


Figure 6 : nombre de patients en fonction de la molécule utilisée comme antibiothérapie probabiliste.

▪ **Durée de l'ATB probabiliste :**

La durée de l'antibiothérapie probabiliste était 2 jours avant d'avoir une confirmation microbiologique, c'est le cas de 43% des patients étudiés, avec une moyenne de 4 jours.

f. Adaptation de l'ATB :

Chez 75.4% des patients, le résultat de l'antibiogramme était associé au changement d'antibiothérapie, ce changement était dans le sens d'introduire une molécule de spectre plus large dans 60.3% des cas, tandis qu'une désescalade antibiotique était la règle chez 8 patients (13.8% de l'ensemble des patients).

Notre attitude était de continuer la même antibiothérapie chez 19% des patients après résultats bactériologiques.

3 patients ont décédés avant le résultat de l'antibiogramme.

Après adaptation de l'antibiothérapie aux résultats de l'antibiogramme : 50% des patients étaient sous Colistine, 12.1% sous Céftriaxone, 10.3% sous Céftrizidime et 6.9% sous Tigecycline.

g. Durée totale de l'ATB :

Tableau 5 : nombre et pourcentage de patients en fonction de la durée totale de l'antibiothérapie.

Intervalles en jours	Nombre de patients	Pourcentage
2 à 7 jours	19	32.8%
8 à 15 jours	27	46.5%
Au delà de 15 jours	12	20.7%

14. Trachéotomie :

On a eu recours à une trachéotomie chez 14 patients ce qui constitue 24% de nos patients étudiés.

15. Evolution :

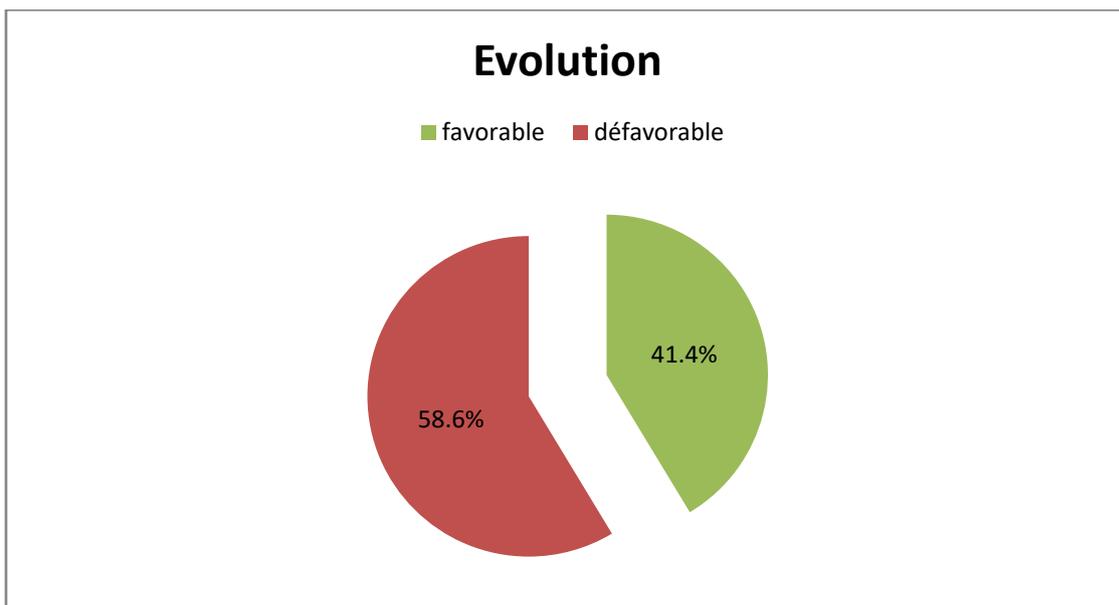


Figure 7 : évolution des patients.

16. Retentissement de la PAVM sur le séjour hospitalier des patients :

Tableau 6 : retentissement sur le séjour des patients ayant une PAVM.

Paramètres	Nombre de jours			
	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Durée de ventilation mécanique	2	60	13	13.2
Durée de séjour en réanimation	3	60	18	15
Durée de séjour hospitalier	3	65	21.9	16.4

B. Etude analytique :

1. Etude de la relation entre les ATCD et le profil de résistance des bactéries :

Tableau 7 : relation entre les différents ATCD et la résistance des bactéries.

ATCD	Diabète 1	Diabète 2	HTA	BPCO	Asthme
Bactérie sensible	2	2	3	2	3
Bactérie résistante	6	3	3	1	1
P	1	0.32	0.12	0.12	0.034

Le test Khi-2 a mis en évidence une relation significative entre la présence d'asthme comme ATCD et le développement de bactéries sensibles ($p=0.034$), ainsi que le développement de bactéries résistantes chez les malades non-asthmatiques de façon significative.

2. Relation entre la prise d'une antibiothérapie antérieure et le profil de résistance :

Tableau 8 : tableau croisé : antibiothérapie antérieure et profil de résistance.

		Profil de résistance		Total
		sensible	résistante	
Antibiothérapie antérieure	Non	9	16	25
	Oui	3	24	27
Total		12	40	52

Le test croisé entre la prise d'une antibiothérapie antérieure et le profil de résistance des germes a trouvé une relation significative entre la prise d'antibiotique

qui précède l'épisode de PAVM et l'émergence de bactéries résistantes ($p=0.049$).

3. Relation entre le sexe et le profil de résistance des bactéries :

L'étude analytique n'a objectivé de relation significative entre le sexe et le développement de bactéries résistantes ($p=0.74$).

4. Relation entre le délai d'apparition de l'infection et le profil de résistance :

L'analyse a montré une moyenne de développement de bactéries sensibles de 2.67 jours avec un écart-type de 0.98 jour et de développement de bactéries résistantes de 4.8 jours avec un écart-type de 3.98 jours, cette différence de délai était significative $p=0.003$.

Tableau 9 : nombre de patients en fonction du délai d'apparition et du profil de résistance.

Délai d'apparition de l'infection		< à 5 jours	> ou = à 5 jours	Total
Profil bactériologique	Sensible	11	1	12
	résistant	26	11	37
Total		37	12	-

L'analyse Khi-2 de l'existence ou non d'une corrélation entre le délai d'apparition des signes infectieux et le profil de résistance des bactéries n'a pas objectivé de relation significative ($p=0.14$).

5. Relation entre le score CPIS d'une part et la durée de l'antibiothérapie et l'évolution des patients d'autre part:

On n'a pas trouvé de corrélation entre le score CPIS et la durée de l'antibiothérapie, ni de relation significative entre ce score et l'évolution des patients.

6. Relation entre le profil de résistance et l'évolution :

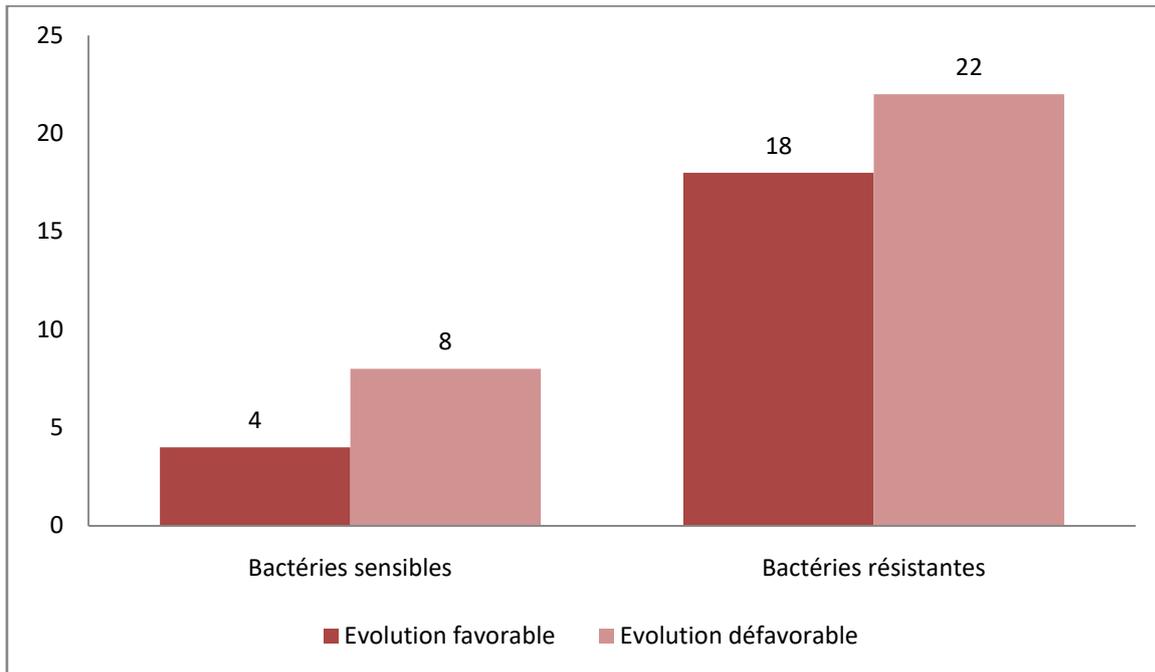


Figure 8 : évolution des patients en fonction du profil de résistance des bactéries.

L'analyse n'a pas objectivé de relation significative entre ces deux paramètres (p=0.47).

7. Relation entre l'évolution d'une part et la durée de ventilation mécanique, la durée de séjour en réanimation et la durée de séjour hospitalier d'autre part :

L'étude a objectivé l'absence de relation entre la durée de ventilation mécanique et l'évolution des patients (p=0.73), l'absence de relation entre l'évolution et la durée de séjour en réanimation et hospitalier (respectivement p=0.11 et p=0.13).

V. DISCUSSION :

A. PHYSIOPATHOLOGIE :

La pneumonie résulte du développement microbien dans le parenchyme pulmonaire normalement stérile. Cet envahissement peut être dû à des altérations des mécanismes de défense du poumon profond, à un agent pathogène particulièrement virulent ou à un inoculum massif. Bien que des pneumonies nosocomiales puissent être acquises par voie hématogène, la grande majorité d'entre elles sont secondaires au passage des germes colonisant l'oropharynx dans les voies aériennes sous-glottiques [11].

Les PAVM sont des infections essentiellement bactériennes, même si certaines infections peuvent être d'origine virale, notamment à virus de la famille Herpes, en rapport avec l'immuno-paralysie s'installant chez les patients sévères de réanimation au-delà de 10 à 15 jours de prise en charge.

La physiopathologie est complexe et associe plusieurs mécanismes responsables d'un passage des bactéries colonisant les voies aérodigestives supérieures vers la distalité de l'arbre trachéo-bronchique, et principalement :

- l'accumulation des sécrétions sus- et sous-glottiques, au dessus et entre la glotte et le ballonnet de la sonde d'intubation, chez un patient inconscient incapable de déglutir ;
- la micro-inhalation de ces sécrétions, rendue possible par le fait que le ballonnet de la sonde d'intubation ou de la canule de trachéotomie n'est jamais parfaitement étanche ;
- la formation de bio film à l'intérieur de la sonde d'intubation et sa fragmentation lors des manœuvres endo-trachéales telles que les aspirations ;

- l'inhibition de la clairance muco-ciliaire, favorisée par la présence de la sonde d'intubation, et permettant la colonisation des voies aériennes de conduction par les bactéries ;
- l'immuno-paralysie des patients de réanimation agressés par la répétition des infections et des défaillances d'organes.

Le résultat final est la multiplication bactérienne et l'atteinte inflammatoire alvéolaire, responsable des manifestations cliniques de la pneumonie [10].

De nombreux facteurs ont été identifiés comme augmentant le risque de développer une pneumonie nosocomiale : un âge élevé, une broncho-pneumopathie chronique obstructive, un syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte, la nécessité de poursuivre la ventilation dans les suites d'un arrêt cardiaque, une immunodépression, un acte chirurgical, l'utilisation d'anti-H₂ ou de curares, une réintubation et/ou le changement fréquent des circuits du respirateur.

Cependant, peu d'études ont évalué avec des analyses statistiques pertinentes les facteurs ayant réellement une influence sur le risque de pneumonie. Plusieurs travaux récents ont mis en évidence le risque lié à la position stricte en décubitus dorsal avec une augmentation très significative de la colonisation gastrique et oropharyngée et donc bronchique chez ces malades, en particulier en cas d'alimentation entérale [12].

Concernant les circuits de ventilateur, alors qu'on recommandait le changement des circuits toutes les 24 h, il est aujourd'hui clairement démontré que le risque de pneumonie n'augmente pas en l'absence même de changement des circuits pendant toute la durée du séjour [13]. La ventilation non invasive s'accompagne d'un risque d'infection pulmonaire beaucoup plus faible qu'en cas d'intubation trachéale [14]. Cette technique apparaît donc préférable chaque fois

que cela est possible.

B. EPIDEMIOLOGIE:

1. Incidence:

La PAVM est l'infection nosocomiale la plus fréquente en réanimation. L'incidence des PAVM en Europe est d'environ 18 cas pour 1000 jours de ventilation mécanique [17]. Le risque de développer une PAVM est maximal dans les premiers jours de ventilation mécanique, la moitié des cas survenant dans les quatre premiers jours, et diminue par la suite.

Dans notre étude, 69% de nos patients ont présenté des signes de pneumonie précoce (< à 5 jours) alors que 31% ont présenté une pneumonie tardive.

A partir des données provenant d'une centaine d'hôpitaux nord-américains, une incidence de 9.3% de PAVM a été rapportée chez les patients ventilés plus de 24 heures [15]. Cependant, l'incidence précise est difficile à établir, étant donné l'extrême hétérogénéité des critères diagnostiques employés. Elle se situe généralement entre 15 et 30%, et jusqu'à 70% chez les sujets ventilés plus de 48 heures [16].

Notre série trouve une incidence des PAVM de l'ordre de 16.5% des patients intubés pour une durée de plus de 48h ce qui répond aux données de la littérature.

Quoiqu'il en soit, le risque de développer une PAVM diminue au cours du temps : de 3% par jour jusqu'à J5, il n'est plus que de 2% par jour à J10 et de 1% par jour à J15 [17].

2. Morbidité et mortalité :

La PAVM est associée à une augmentation de la durée de la ventilation mécanique, de la durée du séjour en réanimation et à l'hôpital, de l'utilisation des antibiotiques et du coût du séjour hospitalier.

L'impact de cette infection sur la mortalité n'est pas clairement établi : si le taux de décès des patients ayant une PAVM est d'environ 20% en réanimation, la mortalité qui lui est directement attribuable est probablement plus basse, de l'ordre de 5 à 10% [17].

Notre étude trouve que 58.6% des patients ayant une PAVM avaient une évolution défavorable, sans que l'étude soit focalisée sur l'impact direct de la PAVM sur la mortalité.

C. Microbiologie :

1. Bactéries :

Les bactéries le plus souvent isolées au cours des PAVM sont les entérobactéries (40%, dont 6% productrices de bêtalactamases à spectre étendu BLSE), *Pseudomonas aeruginosa* (19%), et *Staphylococcus aureus* (12%, dont 2% résistants à la méticilline), suivis par *Haemophilus influenzae* (5%), *Stenotrophomonas maltophilia* (4%), *Acinetobacter* (2%), et les streptocoques (6%, dont entérocoques 2% et pneumocoque 2%) [18]. L'infection est polymicrobienne dans au moins un tiers des cas.

La fréquence relative et le profil de résistance des bactéries varient en fonction de la durée de la ventilation mécanique avant survenue de la PAVM : dans les PAVM précoces prédominent *Haemophilus*, les streptocoques dont le pneumocoque, *S. aureus* sensible à la méticilline et les entérobactéries sauvages; tandis que dans les PAVM tardives sont plutôt retrouvées des bactéries hospitalières plus résistantes, voire multirésistantes, dont *Pseudomonas*, les entérobactéries productrices de céphalosporinases ou de bêtalactamases à spectre étendu (BLSE), *Acinetobacter*, *Stenotrophomonas*, et *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM).

Plusieurs autres éléments peuvent modifier la fréquence relative et le profil de

résistance des bactéries responsables, notamment le terrain du patient (co-morbidités, immunodépression, hospitalisation ou antibiothérapie récente...), les circonstances cliniques et l'écologie locale.

Tableau 10 : fréquence des bactéries selon les études.

Etude		Fréquence des bactéries isolées aux services de réanimations			
		<i>BGN</i>			<i>CGP</i>
		<i>entérobactéries</i>	<i>P.aeruginosa</i>	<i>A.Baumannii</i>	<i>S.aureus</i>
Europe :2002 (n=1689)		14.1%	24.4%	7.9%	20.4%
Etats-Unis :2009 (n=2585)		20.6%	19%	4.4%	36.5%
France 2011 (n=776)		35.9%	23.8%	3.7%	12%
Maroc 2012 Casablanca (n=60)	PAVM précoces	28.5%		23.5%	29.4%
	PAVM tardives	32%	52.6%	47.4%	
Maroc Fès réanimation A1 2012-2013 (n=60) [118]		16%	25.7%	15.16%	21.2%
Maroc 2013-2014 Fès (n=288)		27.6%	14.6%	27.2%	23.7%
série laboratoire Fès 2014- juin 2016 (n=547) [119]		21.4%	13.7%	33%	18.8%
Notre série (n=58) Octobre 2016- décembre 2018		19.8%	11.2%	35.5%	7%

2. Champignons :

Concernant candida sp., il a été clairement démontré qu'il n'existait pas de critère de certitude en dehors de ceux retrouvés sur une biopsie pulmonaire et que la positivité d'un prélèvement microbiologique, dirigé ou pas, n'avait aucune valeur [19]. Aspergillus sp. est mis en cause surtout chez les patients immunodéprimés, notamment en onco-hématologie, et est inhabituel chez le patient immunocompétent.

Un cas de Candida Albicans a été isolé dans notre série comme germe unique, 2 autres étaient dans le cadre d'une infection polymorphe.

3. Virus :

Les virus respiratoires tels que influenza, para influenza, adénovirus et le virus respiratoire syncytial (surtout présent en milieu pédiatrique) représentaient près de 70% des causes virales de pneumopathies nosocomiales [20], mais sont en pratique rarement recherchés. En 2003, le coronavirus du syndrome respiratoire aigue sévère (SRAS) a été impliqué dans quelque cas de pneumonies nosocomiales, mais n'a pas été décrit dans le cadre des PAVM. Herpes simplex virus (HSV) et cytomégalovirus (CMV), doivent être recherchés, même chez les patients non-immunodéprimés, en particulier dans le cadre de PAVM tardives [21].

D. FACTEURS DE RISQUE : (tableau 11)

1. Facteurs liés au patient :

L'âge, l'obésité, le sexe masculin, l'alcoolisme chronique, le statut nutritionnel altéré, l'immunosuppression, la broncho-pneumopathie chronique obstructive, l'existence de défaillances viscérales associées, en particulier l'insuffisance rénale [22] sont inconstamment retrouvés comme facteurs de risque indépendants de PAVM.

En revanche, le risque semble corrélé au score APACHE II lorsqu'il est supérieur à 15, et au pronostic lorsque l'évolution du patient est estimée fatale à court ou à moyen terme [22].

Les patients chirurgicaux (surtout en cas de chirurgie combinée thoraco-abdominale ou de caractère urgent de l'acte chirurgical ou en présence d'un traumatisme crânien avec coma) développent davantage de PAVM que les patients médicaux [23].

Il semble que la présence d'un SDRA augmente le risque de survenue d'une PAVM, sans toutefois que cette dernière soit identifiée comme un facteur de surmortalité.

Dans notre série, l'âge, le sexe, le diabète (type 1 et 2), l'HTA l'asthme et la BPCO n'avait pas de relation avec l'évolution des patients.

2. Facteurs liés au séjour à la réanimation:

a. La ventilation mécanique :

La ventilation mécanique est le facteur majeur associé à l'émergence de pneumopathie nosocomiale.

Un grand nombre d'études montrent que la survenue de PAVM augmente avec la durée de ventilation [24, 25]. Mais le lien de causalité n'est pas évident, la

nécessité d'une ventilation prolongée étant souvent liée à la présence d'une pneumopathie.

Une étude prospective portant sur 567 patients avait montré que le risque de développer une PAVM augmente de façon constante de 1% à chaque jour supplémentaire de ventilation [24]. Mais cette augmentation ne serait pas linéaire.

En effet, l'étude de Langer et al. [25] a conclu que le risque de développer une PAVM est maximal vers le 8-10^e jour de ventilation.

À l'opposé, Cook et al. ont montré que le risque intrinsèque de développer une PAVM diminue avec le temps : de 3 % par jour jusqu'à J5, il n'est plus que de 2 % par jour à J10 et de 1 % par jour à J15. Plusieurs données sur de larges effectifs confirment que la majorité des PAVM survient avant 10 jours de ventilation [17, 26] avec une durée moyenne de ventilation avant infection oscillant entre 6 et 10 jours [22, 27].

La limite habituellement admise pour différencier les PAVM précoces des PAVM tardives est le 5^e jour de ventilation mécanique. Cette distinction rend compte de mécanismes physiopathologiques différents, avec, d'une part, des pneumopathies précoces en majorité secondaires à des inhalations, souvent préalables à la mise sous ventilateur et, d'autre part, des pneumopathies tardives effectivement acquises sous ventilation mécanique [28].

Dans notre série, l'analyse a montré une moyenne de développement de bactéries sensibles de 2.67 jours avec un écart-type de 0.98 jour et de développement de bactéries résistantes de 4.8 jours avec un écart-type de 3.98 jours, cette différence de délai était significative $p=0.003$.

Tandis que l'analyse Khi-2 de l'existence ou non d'une corrélation entre le délai d'apparition des signes infectieux et le profil de résistance des bactéries

b. Circuits du respirateur, humidificateurs, aérosols:

Le terme anglo-saxon de ventilator associated pneumonia renvoie à l'hypothèse initiale qui mettait en avant le rôle de la contamination par les circuits du ventilateur. Cette hypothèse avait permis à l'époque de recommander le changement quotidien, voire pluriquotidien des circuits sans aucun rationnel scientifique.

La réalisation d'études concernant spécifiquement le rôle des circuits a permis de conclure que, sous réserve d'une stérilisation adéquate du matériel et du respect des règles élémentaires d'hygiène en réanimation, ces circuits ne sont pas responsables de PAVM [29].

Néanmoins, le condensat formé dans les tuyaux peut contenir plus de 10^5 bactéries par millilitre et le risque est alors son déversement dans la trachée ou vers l'extérieur, en particulier sur les mains du personnel lors des manipulations du circuit.

Dreyfuss et al. ont été les premiers à préconiser de ne pas changer systématiquement les circuits [30].

Kollef et al. par la suite, ont démontré, dans une étude prospective concernant 345 patients, que le changement hebdomadaire comparé à l'absence de changement des circuits du ventilateur n'avait aucune influence sur l'incidence des PAVM [31].

Une élévation de l'incidence des PAVM a même été rapportée lorsque des changements quotidiens des circuits étaient effectués [32].

Les méta-analyses regroupant les quatre études prospectives randomisées réalisées sur le sujet mettent en avant l'intérêt d'une diminution de fréquence des changements de circuit.

La diminution de coût a évidemment été mise en avant comme argument positif dans cette attitude. Néanmoins, l'utilisation maximale d'un circuit dans des conditions d'hygiène optimales pour le patient est inconnue et la seule recommandation est de changer le circuit entre chaque patient.

Les humidificateurs chauffants ne seraient que peu en cause dans la survenue de PAVM [33] à condition d'utiliser de l'eau stérile, et l'utilisation des filtres échangeurs de chaleur et d'humidité, dont certains sont censés avoir des propriétés antibactériennes, ne semble pas diminuer l'incidence des PAVM [32].

Les nébuliseurs pour aérosols véhiculent des particules jusqu'aux structures respiratoires distales et, s'ils sont contaminés, peuvent entraîner des pneumopathies très sévères. Kollef a démontré que leur utilisation sur le ventilateur était un facteur de risque indépendant de PAVM [34].

Une étude avait notamment rapporté 16 épisodes de pneumonies nosocomiales liés à l'utilisation d'aérosols nébuliseurs contaminés à *Burkholderia cepacia* [35]. Certains préconisent de ce fait l'utilisation des aérosols doseurs plutôt que la nébulisation, mais sans qu'une étude randomisée ne puisse pour le moment permettre d'aboutir à une recommandation.

c. Sonde d'intubation:

Elle favorise le passage des germes depuis l'oropharynx vers la trachée en dépit des ballonnets. Lorsque ces ballonnets ne sont pas gonflés à une pression d'au moins 20 cmH₂O, le risque de PAVM est multiplié par 2,5 [36].

Une étude déjà ancienne a montré que les réintubations sont un facteur de risque important de survenue de PAVM [37]. Néanmoins, une étude récente a permis d'identifier que seules les réintubations qui font suite aux extubations accidentelles, qui sont le fait des soignants, augmentaient le risque de survenue d'une PAVM

(risque relatif : 1,8) [38].

Une réintubation nécessaire après une autoextubation, causée par le patient, ou après un échec de sevrage [38] n'augmente pas le risque de PAVM.

Enfin la présence de sondes nasotrachéales favorise l'apparition de sinusites maxillaires, multipliant par près de quatre le risque de PAVM [39].

d. Trachéotomie:

Aucun travail méthodologiquement bien conduit n'a démontré d'effet protecteur de l'intubation par rapport à la trachéotomie vis-à-vis de l'apparition de PAVM.

Le débat entre l'utilisation d'une intubation prolongée ou d'une trachéotomie précoce est loin d'être achevé. On décrit néanmoins plus de cas de PAVM chez les patients trachéotomisés qu'en cas d'intubations oro- ou nasotrachéales [40].

Mais le terrain et la pathologie ayant motivé la réalisation d'une trachéotomie semblent plus en cause que la technique elle-même.

En outre, aucune étude prospective randomisée n'a permis de mettre en évidence de différence en termes d'incidence de PAVM, entre trachéotomie chirurgicale et trachéotomie percutanée.

e. Aspirations trachéales:

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une contamination exogène par voie manuportée, notamment si des règles d'hygiène stricte ne sont pas respectées (désinfection des mains avec une solution hydro alcoolique, utilisation de gants stériles ou de sondes gainées, sonde d'aspiration à usage unique, décontamination du site d'accès à l'entrée de la sonde d'intubation ou de la canule de trachéotomie). Les systèmes clos d'aspiration ne semblent pas pour autant s'accompagner d'une

diminution de l'incidence des PAVM [41] bien que lors des aspirations avec système ouvert peuvent pénétrer des germes issus de l'environnement aérien (*Aspergillus* sp.) ou hydrique (*Legionella* sp.) contaminé. Enfin, les données manquent pour corréler la fréquence des aspirations trachéales à l'incidence des PAVM.

f. Position du patient:

L'immobilisation en décubitus dorsal entraîne une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle liée à la fermeture alvéolaire dans les zones dépendantes, et à l'accumulation de mucus dans ces mêmes zones par diminution de la clairance mucociliaire. Cela favorise les atélectasies et, par-là, les infections pulmonaires.

Le décubitus dorsal favorise en outre l'inhalation d'autant plus qu'une alimentation entérale est en cours.

Deux études randomisées utilisant le marquage radioactif du liquide gastrique et la mesure de la radioactivité dans les sécrétions bronchiques démontraient une inhalation plus importante en décubitus dorsal qu'en position semi-assise à 45° [42].

La seule étude randomisée, étudiant le rôle de la position du patient sur l'acquisition d'une PAVM, démontrait que le décubitus dorsal était un facteur de risque [12].

Les transports hors du service sont de plus un facteur de risque indépendant de développer une PAVM, possiblement lié à la position allongée durant ces déplacements.

Tous les patients de notre série étaient mis en position demi-assise à 30°.

g. Sonde gastrique:

La présence de sondes nasogastriques favorise l'apparition de sinusites maxillaires, multipliant par près de quatre le risque de PAVM [39].

De plus, la présence d'une sonde gastrique favorise le reflux gastro-œsophagien, particulièrement si une nutrition entérale est prescrite et si le patient est en position allongée.

En effet, dans l'étude d'Ibanez, les patients porteurs d'une sonde présentaient 74 % de reflux contre seulement 35 % pour les patients non équipés [43].

Ce risque n'est pas conditionné par le diamètre de la sonde [44].

h. Nutrition entérale:

Bien que la nutrition entérale favorise l'inhalation et la colonisation gastrique, aucune étude n'a pu démontrer l'augmentation de l'incidence des pneumopathies nosocomiales chez les patients soumis à une nutrition entérale, même lorsqu'il existe une inhalation prouvée du contenu gastrique. Il a néanmoins été suggéré dans une étude prospective récente [45] qu'un volume gastrique résiduel supérieur à 150 ml augmentait l'incidence des PAVM.

L'évaluation du volume gastrique résiduel est néanmoins peu fiable car elle est soumise à de nombreux facteurs : type de sonde gastrique, présence ou non d'orifices latéraux, type de seringue utilisée pour l'aspiration.

La comparaison entre nutrition gastrique et nutrition post pylorique (duodénale ou jéjunale) n'a pas retrouvé de différence significative quant à l'incidence des PAVM [46].

Les différentes méta analyses [47, 48] réalisées depuis sur le sujet sont contradictoires et ne permettent pas de recommander la nutrition post pylorique comme moyen de prévention des PAVM. Certains préconisent une alimentation

entérale précoce chez les patients critiques, mais une étude récente a montré qu'une alimentation entérale débutée au 1^{er} jour était associée à une incidence plus élevée de PAVM lorsqu'elle était comparée à une alimentation entérale débutée au 5^e jour [49].

Rappelons enfin que l'alimentation parentérale, comme alternative éventuelle à l'alimentation entérale, est associée à un risque élevé d'infections liées aux cathéters, à des complications secondaires à l'insertion de ces cathéters, à une modification de l'architecture villositaire intestinale favorisant la translocation bactérienne et à un coût plus élevé [20].

Il est donc toujours préférable de privilégier l'alimentation entérale à condition de la mener chez un patient en position semi-assise entre 30 et 45° [20].

i. Protection gastrique :

Les antiulcéreux, qui augmentent le pH gastrique comme les anti-H2, ont été suspectés d'augmenter la colonisation bactérienne gastrique et ainsi le risque de PAVM, contrairement au sucralfate qui n'a pas d'incidence sur le pH gastrique. Bien que cette hypothèse ait été confortée par les conclusions d'une méta-analyse de plusieurs travaux randomisés [50].

La plus large étude randomisée sur le sujet a permis ultérieurement de démontrer que la ranitidine n'augmentait pas le risque de développer une PAVM par rapport au sucralfate [51].

Il est à noter d'ailleurs qu'une étude déjà ancienne avait montré que le pH gastrique n'était pas différent, que les patients soient traités par sucralfate ou par anti-H2 [52].

Enfin, pour certains, il semble que les thérapies préventives de l'ulcère de stress ne soient pas un facteur de risque de PAVM, le pH gastrique de 40 à 60 % des

patients de réanimation étant déjà spontanément supérieur à 4 (seuil de prolifération bactérienne).

Les patients de notre série étaient mis sous protection gastrique soit par l'oméprazol soit par un anti-H₂.

j. Antibiothérapie antérieure:

Une antibiothérapie pour une infection extra pulmonaire est un facteur de risque controversé de survenue de PAVM [22, 24, 53].

Il semble même que la prescription d'une antibiothérapie après l'intubation soit associée à une réduction de l'incidence des PAVM précoces, notamment chez les patients présentant une défaillance neurologique [53].

Plus que le nombre de cas de PAVM, la prescription d'une antibiothérapie surtout à large spectre, favoriserait la sélection de germes multi résistants et grèverait donc le pronostic.

Dans notre série, le test croisé entre la prise d'une antibiothérapie antérieure et le profil de résistance des germes a trouvé une relation significative entre la prise d'antibiotique qui précède l'épisode de PAVM et l'émergence de bactéries résistantes (p=0.049).

k. Autres médicaments :

Le thiopental, les corticoïdes et toutes les autres thérapeutiques immunosuppressives facilitent la survenue de pneumopathies nosocomiales.

En outre, la sédation et les curares favorisent la prolongation de la ventilation mécanique, l'inhibition de la toux, l'apparition d'atélectasies, et par-là le risque de PAVM.

I. Environnement :

Les surfaces des sols, des murs, des lits ou du mobilier en réanimation sont colonisées par *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* sp. et certains bacilles à Gram négatif (BGN) comme *Acinetobacter baumannii*, et peuvent être indirectement à l'origine d'une transmission horizontale par le biais de la colonisation des mains du personnel soignant.

Les staphylocoques et entérocoques peuvent persister plusieurs mois au niveau des surfaces, alors que la plupart des BGN (à l'exception de germes plus résistants comme *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter* sp. et *Klebsiella* sp.) n'y demeurent que quelques heures [35].

La contamination de l'air véhiculé par la climatisation ou la ventilation, favorisée parfois par des travaux, peut être à l'origine de PAVM à *Aspergillus* sp. et plus récemment au virus responsable du SRAS [35].

Les sources hydriques (climatisation, circuits d'eau courante) sont contaminées avec divers germes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas* ou *Xanthomonas maltophilia*, mycobactéries, champignons, parasites), mais le lien épidémiologique le plus important concerne *Legionella* sp. D'après plusieurs études *Legionella* sp. peut être retrouvé dans 12 à 70 % des conduites hydriques d'eau potable à l'hôpital [44]. Le premier cas nosocomial a été décrit en 1979 peu de temps après la première description historique de légionellose.

Les acquisitions hospitalières représenteraient en fait 25 à 45 % des cas de légionelloses avec une mortalité globale de près de 30 % [35].

**Tableau 11 : facteurs de risque indépendants d'acquisition d'une PAVM
identifiés par analyse multi variée [11, 34, 39]**

Facteurs liés au patient	Facteurs liés à la réanimation
Age > ou = 60 ans	Curares, sédation
Sexe masculin	Surveillance de la pression intracrânienne
SDRA	Ventilation mécanique > 2 jours
BPCO	Modification fréquente du circuit ventilatoire
Coma ou altération de la conscience	Sonde nasogastrique
Brulure, traumatisme	Position allongée
Chirurgie urgente	Transport hors de la réanimation
Défaillance d'organe	Aérosols sur ventilateur
Sévérité de la maladie	Sonde d'intubation nasotrachéale
Inhalation du liquide gastrique	
Colonisation des voies aériennes supérieures	
Colonisation gastrique	
Albuminémie <22g/l	

E. DIAGNOSTIC:

Il demeure l'objet de nombreuses controverses que différentes conférences de consensus n'ont pas résolues [12, 75]. Le choix va de simples critères cliniques et para cliniques à des examens à visée microbiologique, souvent complexes.

Les PAVM sont histologiquement caractérisées par l'existence de foyers constitués de polynucléaires neutrophiles présents dans les bronchioles et dans les alvéoles adjacentes. Cette définition s'est affinée depuis le travail de Rouby et al. [56], qui a établi une classification en quatre stades successifs en réalisant l'analyse histologique de l'ensemble des poumons de 83 patients ventilés invasivement et décédés en réanimation.

Ces stades sont classés selon Rouby et son équipe comme suit :

- Stade de bronchiolite: accumulation de neutrophiles dans la lumière des bronchioles avec des bouchons muqueux et des altérations de la paroi bronchiolaire.
- Stade de la broncho-pneumopathie localisée: foyers diffus d'infiltrats de neutrophiles localisés aux bronchioles terminales et aux alvéoles adjacentes.
- Stade de la broncho-pneumopathie condensante : extension des foyers de broncho-pneumopathie localisée, à plusieurs lobules adjacents.
- Stade d'abcès pulmonaire: lésions de broncho-pneumopathie confluentes associées à de la nécrose tissulaire et à la destruction de l'architecture pulmonaire habituelle.

En raison de l'ensemencement répété des voies aériennes inférieures, ces lésions de PAVM sont très hétérogènes et l'on retrouve associé dans le même temps des stades lésionnels différents.

Cette hétérogénéité rend compte du nombre de faux négatifs observés lors de biopsies et ainsi jusqu'à 30 % des pneumopathies histologiques seraient ignorées par ce type de prélèvement [56].

Il est à noter que les lésions prédominent au niveau du poumon droit et des segments déclives.

L'obtention d'une culture de parenchyme pulmonaire positive à 10^4 unités formant colonie (UFC)/g de tissu pulmonaire n'est pas nécessaire pour porter le diagnostic de certitude de PAVM [56, 57].

En effet, d'authentiques lésions histologiques de PAVM peuvent être présentes avec une culture de parenchyme pulmonaire stérile.

En outre, un certain nombre de bronchiolites, donc sans pneumopathie réelle, est associé à une culture du parenchyme positive du fait de la contamination par les germes issus des voies aériennes les plus distales.

1. Diagnostic clinique et radiologique:

Il repose sur l'association d'un syndrome infectieux (fièvre ou hypothermie/leucopénie ou hyperleucocytose), d'une bronchorrhée purulente et d'une détérioration gazométrique, d'un syndrome alvéolaire ou alvéolo-interstitiel par apparition ou modification d'une image radiologique préexistante.

Il s'agit de signes non spécifiques surtout en cas d'atteinte respiratoire préalable ou d'images radiologiques pathologiques préexistantes, dans le cadre d'un SDRA notamment.

Toutefois, la performance diagnostique de ces critères utilisés seuls ou combinés en score reste faible. La radiographie thoracique a une mauvaise sensibilité et spécificité.

L'échographie pulmonaire, outil non invasif facilement disponible au lit du

patient en réanimation, est une alternative valide pour le diagnostic et le suivi des PAVM [58]. La sensibilité de l'échographie est plus élevée que celle de la radiographie thoracique pour le diagnostic d'infiltrats pulmonaires, et la présence d'un bronchogramme aérien dynamique permet de différencier un comblement alvéolaire d'une atélectasie.

Le scanner thoracique peut être utile en cas de doute, mais ce n'est pas un examen de première intention ni à effectuer de façon systématique.

Lorsque le diagnostic est porté à l'unanimité des médecins en charge des patients, il se révélerait exact dans 90 % des cas [59].

Timsit et al. [60] retrouvent une sensibilité de 77 ± 12 % et une spécificité de 66 ± 14 % pour le diagnostic de PAVM réalisé par des réanimateurs seniors sur ces critères dit « cliniques ».

La justification à compléter les arguments cliniques par des techniques microbiologiques repose le plus souvent sur les résultats de l'étude d'Andrews, citée dans la quasi-totalité des études consacrées au diagnostic des pneumopathies nosocomiales [61].

Alors que, bien souvent, on reproche aux critères cliniques de ne pas être assez spécifiques, Andrews et al. [61] avaient surtout rapporté un manque de sensibilité puisqu'environ un tiers des PAVM avait été ignoré. De façon plus récente, différents scores de pneumopathie nosocomiale ont été proposés.

Le plus répandu est le *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS) proposé par Pugin et al. (Tableau 12) [62], utilise six critères, est compris entre 0 et 12 et offre de bonnes sensibilité et spécificité diagnostiques lorsqu'il est supérieur à 6.

La sensibilité et la spécificité sont respectivement de 93 et 100 % lorsque le CPIS est comparé au lavage broncho alvéolaire [62] et de 72 et 85 % lorsqu'il est

comparé à l'analyse histologique [57].

Ce score a été adapté et modifié essentiellement sur deux critères : l'évaluation de la quantité et de la qualité des sécrétions trachéales, ainsi que le critère microbiologique, souvent indisponible au moment de la décision de traitement [63].

La durée du traitement antibiotique nécessaire paraît directement corrélée au CPIS évalué au moment du diagnostic [64].

Son intérêt pronostique a également été suggéré. Ainsi, des mesures répétées du CPIS montrent qu'une diminution du score est observée chez les patients qui survivent alors que le score ne décroît pas chez les patients qui décèdent [63].

Très récemment, il a tout de même été noté que la sensibilité et la spécificité du CPIS chez des polytraumatisés (respectivement 61 et 43%) étaient insuffisantes [65].

Notre étude n'a pas trouvé de corrélation entre le score CPIS et la durée de l'antibiothérapie, ni de relation entre ce score et l'évolution des patients.

Tableau 12 : clinical pulmonary infection score (CPIS) [62].

Température:	PaO₂/FiO₂ :
≥ 36,5°C et ≤ 38,4°C : 0 point	>240 ou SDRA : 0 point
≥ 38,5°C et ≤ 38,9°C : 1 point	≤ 240 sans SDRA : 2 points
≤ 36°C ou ≥ 39°C : 2 points	
Globules blancs :	Cliché du thorax :
≥ 4G/l et ≤ 11G/l : 0 point	Absence d'infiltrat : 0 point
< 4G/l ou > 11G/l : 1 point	Infiltrat diffus : 1 point
Si ≥ 0,5G/l formes immatures : 1 point	Infiltrat localisé : 2 points
Aspirations trachéales : (a)	Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales :
< 4+ : 0 point	Bactérie pathogène ≤ 1+ : 0 point
≥ 4+ : 1 point	Bactérie pathogène > 1+ : 1 point
Si purulence : 1 point	Même bactérie que le Gram : 1 point

(a) : Pour chaque aspiration, l'opérateur estime la quantité de sécrétions trachéales recueillies et lui donne un score semi-quantitatif (allant de 0 à 4+). L'estimation totale est obtenue en additionnant toutes les + notées sur 24 heures. Le score total est compris entre 0 et 12. Un score > 6 est en faveur d'une pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique (PAVM) avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 100 % comparé au lavage bronchoalvéolaire (LBA), et une sensibilité de 72 % et une spécificité de 85 % comparé à la biopsie pulmonaire.

2. Diagnostic biologique :

Leur objectif principal est l'aide au diagnostic, en particulier précoce, dès la réalisation des prélèvements microbiologiques, en attendant les résultats de ces derniers.

Une étude a semblé montrer un intérêt de la procalcitonine dans le diagnostic des PAVM [66] ainsi qu'en ce qui concerne le pronostic. Ainsi, il a été montré qu'un taux sérique supérieur à 1 ng/ml prédisait le décès d'un patient présentant une pneumonie avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 64% [67].

En outre, le marqueur TREM-1 (*triggering receptor expressed on myeloid cells*) est une immunoglobuline dont l'expression sur les phagocytes est stimulée par des dérivés microbiens. Son activation accroît la production de cytokines, amplifiant ainsi la réponse de l'hôte à l'agression microbiologique. Sa production semble indépendante de stimuli inflammatoires non infectieux.

Pour Gibot et al. [68], la présence de s-TREM-1 (TREM-1 soluble) dans un mini-LBA réalisé à l'aveugle présente une sensibilité et une spécificité diagnostiques respectives de 100 et 90%.

F. Prélèvements microbiologiques:

Ainsi, face à une suspicion clinique de PAVM, la réalisation de prélèvements microbiologiques des voies aériennes reste essentielle pour le diagnostic et le choix du traitement des PAVM.

Ils sont à réaliser dans l'idéal avant toute introduction ou modification de l'antibiothérapie. Les techniques de prélèvement disponibles sont l'aspiration trachéo-bronchique, la brosse ou le prélèvement distal protégé et le lavage broncho-alvéolaire.

Les techniques de culture microbiologique de ces prélèvements peuvent être

quantitatives ou qualitatives. En effet, si les performances diagnostiques des méthodes de culture quantitatives semblent être supérieures aux méthodes qualitatives, une méta-analyse comparant les différentes stratégies (prélèvement invasif vs. non invasif et culture qualitative vs. quantitative) ne retrouve pas de différence significative sur la mortalité, la morbidité ou la modification de l'antibiothérapie en faveur de l'un ou l'autre des stratégies diagnostiques [69].

1. Prélèvements non dirigés (à l'aveugle)

L'aspiration trachéale (AT) est une technique simple, peu invasive et peu onéreuse qui a longtemps été décriée en raison d'un hypothétique manque de spécificité.

Grâce à l'apport des cultures quantitatives, l'AT a retrouvé sa place au sein des méthodes de diagnostic, offrant une bonne sensibilité (83% à 10^4 UFC/ml, 55% à 10^6 UFC/ml), et une spécificité de 80 à 85% [70].

La prédominance droite et le fait qu'il s'agisse de broncho-pneumopathies, donc avec composante bronchique, expliquent sans doute l'intérêt de cette technique dans le diagnostic des PAVM.

Lorsque l'AT au seuil de 10^5 UFC/ml a été comparée à la brosse télescopique protégée (BTP) ou au lavage broncho alvéolaire (LBA) chez 48 patients présentant une suspicion de PAVM, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 92,8 et 80% [71].

Lorsque l'AT, au seuil de 10^4 UFC/ml, a été comparée au cathétérisme télescopique protégé réalisé à l'aveugle au cours de 138 suspicions de PAVM, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 92 et 85% [72].

L'intérêt de l'aspiration trachéale avec culture non quantitative pourrait même être reconsidéré au vu d'une étude multicentrique nord-américaine récente [73]. Ce

travail comparait de façon prospective et randomisée, chez 740 patients suspects de PAVM, le LBA avec culture quantitative à l'aspiration trachéale avec culture non quantitative, et a permis de montrer que la mortalité et l'utilisation ciblée des antibiotiques n'étaient pas différentes quelle que soit la technique diagnostique utilisée [73].

Le double cathéter protégé par un bouchon en polyéthylène glycol (dispositif de type Combicath®, Plastimed) permet de réaliser un « brossage aspiratif à l'aveugle » au moyen du cathéter interne, et semble plus sensible que la BTP. Ce dispositif peut aussi être utilisé pour réaliser un mini-LBA au cours duquel 20 ml de liquide sont instillés [56, 57] et dont l'étude semi-quantitative a montré une sensibilité de 80% et une spécificité de 66 %.

L'analyse quantitative au seuil de 10^3 UFC/ml ne semble pas en améliorer la performance diagnostique. La conservation des prélèvements à 4°C avant leur mise en culture semble possible. De plus, la performance diagnostique du double cathéter protégé ne paraît pas meilleure lorsque cet examen est réalisé sous fibroscopie.

Nos patients ont tous bénéficié d'un PDP réalisé par un médecin et acheminé dans les brefs délais au laboratoire de bactériologie.

2. Prélèvements dirigés:

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) consiste à instiller du sérum physiologique stérile au travers du chenal interne du fibroscope lequel est positionné dans une bronche de 3^{ème} ou 4^{ème} génération où ainsi seules les bronchioles distales et les alvéoles sont échantillonnées.

Un volume total de 100 à 400 ml est administré réparti en aliquots successifs de volume variable selon les auteurs.

Il n'y a aucun consensus, ni sur la quantité à administrer par aliquot, ni sur le nombre d'aliquots, ni sur le fait de conserver ou d'éliminer le premier aliquot qui est censé représenter la fraction bronchique du LBA.

Les principales études montrant l'intérêt du LBA fibroscopique dans le diagnostic des pneumopathies nosocomiales ont porté sur des malades non ventilés et souvent immunodéprimés.

La première étude ayant véritablement prôné l'utilisation du LBA chez les malades ventilés est celle d'Aubas et al. [74]. Utilisant des critères radio-cliniques, les auteurs trouvent une sensibilité du LBA de 89 % et une spécificité de 83 % en prenant comme seuil 10^3 UFC/ml.

Dans le cadre des PAVM bactériennes, d'autres travaux, comportant cette fois une comparaison avec l'examen histologique, ont permis de montrer que la sensibilité du LBA au seuil de 10^4 UFC/ml était de l'ordre de 47 à 58% [57].

Chez des patients n'ayant pas reçu d'antibiotiques avant leur décès, cette sensibilité peut atteindre 91% [102]. La spécificité est diversement appréciée. Si l'on se réfère aux études avec standard histologique, elle varie de 45 à 100% [57, 75].

Dans une méta-analyse portant sur 23 études, une sensibilité du LBA de $73 \pm 18\%$ et une spécificité de $82 \pm 19\%$ pour le diagnostic de PAVM sont retrouvées [76].

La dilution des sécrétions expose au risque de faux négatifs. Ainsi, dans un travail portant sur 47 patients présentant une suspicion de PAVM, le taux de faux négatifs potentiels lié à la dilution a été évalué à 17% [77].

L'intérêt du LBA repose en outre sur la possibilité de rechercher d'autres pathogènes comme les germes intracellulaires, la biologie moléculaire permettant la recherche de l'acide nucléique grâce à l'amplification par *polymerase chain reaction* (PCR) spécifique semblant d'un plus grand intérêt que des cultures de réalisation

difficile.

Le diagnostic viral, notamment concernant Herpes simplex virus et cytomégalo virus peut bénéficier aussi de l'amplification par PCR en parallèle des cultures et de l'analyse cytologique classiques.

La tolérance du LBA chez les malades ventilés peut limiter son utilisation, et une fièvre peut suivre sa réalisation et être associée à une hypotension artérielle.

Néanmoins une étude portant sur 12 patients ventilés (PaO_2 moyenne 100 mmHg avec une pression télé-expiratoire positive [PEEP] ≥ 10 cmH₂O et une $FiO_2 \geq 0,5$) n'a pas montré d'altération de l'état hémodynamique après réalisation du LBA [78].

En revanche, une diminution prolongée de la PaO_2 a été notée après retour de la FiO_2 au niveau antérieur avant fibroscopie.

Durant la réalisation de la procédure, il semble nécessaire d'augmenter la FiO_2 à 1, et de ne la baisser que progressivement, sur quelques heures après la fin de l'examen.

La réalisation du LBA requiert parfois l'adjonction d'un curare, essentiellement chez les patients présentant un SDRA et dont la compliance est effondrée.

Le niveau de sédation doit être, dans tous les cas, optimisé afin d'éviter les conséquences hémodynamiques et surtout respiratoires de cet acte.

Le délai de mise en culture doit être de moins de 1 heure, le traitement tardif des LBA exposant au risque de faux négatif.

La réfrigération à 4°C pourrait permettre de temporiser, lorsque le prélèvement ne peut être pris en charge assez rapidement.

La reproductibilité du LBA est aussi discutée que celle de la BTP. Ainsi, chez 44 patients suspects de PAVM, deux LBA ont été réalisés consécutivement par le même

opérateur dans la même région pulmonaire [79].

Néanmoins, dans 75 % des cas seulement, les patients étaient classés de façon concordante en fonction de la présence ou de l'absence de pneumonie, au seuil de 10^4 UFC/ml.

La brosse télescopique protégée (BTP) consiste en la réalisation d'un brossage de la muqueuse bronchique distale dont la précision nécessite une mise en place endoscopique.

La brosse est protégée par un double cathéter obturé par un bouchon en polyéthylène glycol.

Le faible volume de sécrétions recueilli (environ 1 μ l) explique un certain nombre de faux négatifs, ainsi que la difficulté de réaliser un examen direct et une mise en culture sur la même brosse. Cette technique, mise au point in vitro par Wimberley, a été validée chez le patient ventilé par Chastre et al. [80] qui ont étudié la fiabilité de ce dispositif chez 26 sujets ventilés et décédés en réanimation.

Les études histologiques humaines [57] montrent une sensibilité de la BTP comprise entre 33 et 57 %. Le seuil retenu de 10^3 UFC/ml peut expliquer un certain nombre de faux négatifs.

Dreyfuss et al. [81] proposent de répéter la recherche en cas de résultat négatif associé à un tableau radioclinique évocateur. Ils ont montré que la répétition de la BTP après un résultat limite ($\geq 10^2$ et $< 10^3$ UFC/ml) permettait de porter le diagnostic de PAVM sur la seconde BTP au seuil de 10^3 UFC/ml dans 35% de ces cas.

Cette notion de seuil à 10^3 UFC/ml est d'autant plus critiquable que de nombreuses discordances, au-dessus ou au-dessous de ce seuil, sont notées lorsque deux BTP sont réalisées au cours du même examen fibroscopique et dans le même territoire [82].

La spécificité de la BTP fait l'objet de presque autant de controverses que sa sensibilité [57]. Évaluant la reproductibilité de la BTP, une équipe a montré 14% de discordances par rapport au seuil de 10^3 UFC/ml lorsque deux BTP étaient réalisées de façon successive [82]. La concentration de chaque germe variait d'ailleurs d'un facteur 10 au moins dans 59 à 67% des paires de prélèvements. Cela semble imputable à l'hétérogénéité des lésions de pneumonie et au faible volume de sécrétions recueilli.

Enfin, dès la 12^{ème} heure après l'administration d'une antibiothérapie efficace, la BTP est négativée dans près d'un tiers des cas [83], justifiant de réaliser le prélèvement avant l'introduction de toute nouvelle antibiothérapie.

Les biopsies pulmonaires en fin peuvent devenir nécessaires en cas d'errance diagnostique, de pneumopathie extensive grave ou de SDRA non résolutif et, dans ce cadre, seule la biopsie de type chirurgical par thoracotomie se conçoit tant en termes de sécurité que de rentabilité diagnostique [84].

3. Hémocultures:

Les hémocultures sont d'une aide insuffisante. Dans un travail portant sur 90 PAVM confirmées par LBA, un germe au moins du LBA n'était retrouvé sur une hémoculture que dans 24 % des cas [85].

Néanmoins il est toujours recommandé de les réaliser avant d'instaurer une antibiothérapie empirique ou probabiliste [20].

4. Autres examens microbiologiques:

Les antigénuries par techniques chromatographiques permettant la détection des antigènes de *Streptococcus pneumoniae* et *Legionella pneumophila* séro-groupe 1, habituellement réalisées sur bandelette urinaire dans le cadre des pneumopathies communautaires, peuvent être utiles dans le cadre des PAVM.

Certains ont proposé l'utilisation de ces bandelettes sur d'autres liquides biologiques comme le LBA.

Concernant les germes intracellulaires, les sérologies n'ont qu'un intérêt rétrospectif, et l'amplification par PCR sur le LBA est beaucoup plus prometteuse.

En cas de suspicion de virus opportuniste, les sérologies CMV et HSV sont d'un faible intérêt compte tenu du délai de séro-conversion.

Néanmoins, l'augmentation significative du taux d'anticorps IgG ou la présence d'IgM témoignent en principe d'une infection active avec, pour les sujets immunodéprimés, les limites habituelles à l'interprétation de la sérologie.

De fortes virémies ou antigénémies CMV (recherche d'antigènes viraux par anticorps monoclonaux en immunofluorescence) témoignent d'une infection cytomégalytique extensive et rend l'atteinte pulmonaire à CMV possible.

Il faut savoir répéter cette recherche sérique en cas de négativité malgré une forte suspicion clinique ou biologique. Il est à noter qu'une cytolyse hépatique doit faire suspecter un CMV dans le cadre de PAVM tardive.

Les virus respiratoires (influenza, parainfluenza, VRS, adénovirus, coronavirus, rhinovirus) peuvent bénéficier d'un diagnostic sérologique là aussi rétrospectif. L'amplification par PCR peut aussi être utile pour la recherche de virus dans le LBA [89].

Le diagnostic des infections aspergillaires peut bénéficier de l'antigénémie aspergillaire, la sérologie n'ayant que peu d'intérêt.

Les levures ne bénéficient quant à elles d'aucun examen spécifique et seule la biopsie pulmonaire peut confirmer le diagnostic de pneumopathie à *Candida sp.* [89].

G. Examen direct:

Le résultat de la culture de prélèvement réclame 24 à 48 heures. Or, les PAVM représentent une urgence thérapeutique.

Aussi certains auteurs ont-ils proposé d'utiliser l'examen direct, possible sur une AT, un LBA, un mini-LBA et une biopsie pulmonaire (mais pas sur un double cathéter protégé ni sur une BTP), afin de décider précocement d'introduire ou pas une antibiothérapie orientée.

La numération des polynucléaires neutrophiles ou la détermination de leur pourcentage n'a, semble-t-il, que peu d'intérêt. En revanche, certains auteurs ont proposé de déterminer le pourcentage de cellules contenant des micro-organismes avec, là aussi, différents seuils proposés.

Un travail réalisé chez 28 patients ventilés décédés en réanimation, chez qui l'examen histologique d'un poumon entier a servi de référence, a montré que la détermination du pourcentage de germes intracellulaires sur différents types de prélèvements avait, à différents seuils, une sensibilité et une spécificité médiocres [86].

Si l'on regarde la coloration de Gram, la sensibilité est toujours aussi imparfaite. En revanche, la spécificité est correcte, supérieure à 70% quel que soit le type de prélèvement. Aussi, il est raisonnable d'avancer que lorsque la coloration de Gram met en évidence la présence de microorganismes, le risque de PAVM est important. En revanche, la négativité de cet examen direct n'écarte pas le diagnostic.

Un travail clinique récent réalisé chez 82 patients présentant une suspicion de PAVM rapporte que le meilleur seuil de cellules présentant des inclusions bactériennes est de 2%, n'offrant tout de même qu'une sensibilité de 80% et une spécificité de 82% lorsque ce paramètre a été comparé à la culture d'un mini-

LBA[87].

Dans notre série, l'examen direct est revenu en faveur de 69% de BGN, 6.9% de CGP, 22.4% polymicrobienne et 1.7% de levures.

H. TRAITEMENT :

Le traitement des PAVM demeure compliqué par l'influence respective de trois facteurs : la disponibilité de nouveaux agents anti-infectieux, le développement de la résistance des microorganismes et la volonté des cliniciens d'utiliser des thérapeutiques ayant un rapport coût-efficacité raisonnable [89].

La grande majorité des PAVM étant due à des bactéries, une antibiothérapie empirique ou mieux probabiliste, orientée par le terrain, l'écologie microbiologique locale, l'examen direct ou la culture de prélèvements respiratoires systématiques, doit être instaurée dès qu'il y a suffisamment d'arguments cliniques et para-cliniques (réunis éventuellement dans un score comme le CPIS) présents pour suspecter une pneumopathie [89].

1. Antibiothérapie probabiliste :

En cas de signes de gravité, notamment présence d'un choc septique, d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou sur un terrain immunodéprimé, il est recommandé d'initier le traitement antibiotique probabiliste immédiatement après la réalisation des prélèvements microbiologiques [90].

Le choix de l'antibiothérapie initiale doit prendre en compte le délai de survenue de la PAVM (précoce ou tardive) et les autres facteurs de risque de colonisation et/ou d'infection à bactéries multirésistantes (BMR), notamment les bacilles à Gram négatif (BGN) non fermentant dont *P. aeruginosa* (Tableau 13) [90].

En présence d'au moins un de ces facteurs de risque d'infection à BMR ou *P. aeruginosa*, il est recommandé de prescrire une bi-antibiothérapie probabiliste,

certaines études montrant alors une diminution de mortalité. En revanche dans les autres cas, et en absence d'immunodépression sous-jacente, le traitement probabiliste doit consister en une monothérapie [90].

Il n'est pas recommandé de cibler systématiquement le SARM lors du choix de l'antibiothérapie probabiliste initiale car sa prévalence reste inférieure à 3% des bactéries responsables de PAVM en France.

Une antibiothérapie probabiliste anti-SARM ne sera donc initiée qu'en cas de facteurs de risque de colonisation à SARM (Tableau 13). Les molécules proposées dans chaque situation sont détaillées dans le Tableau 5 [90].

Tableau 13 : facteurs de risque de PAVM à BMR, Pseudomonas aeruginosa et SARM
[90].

Facteurs de risque de bactéries multirésistantes (BMR)

Antibiothérapie dans les 3 mois précédents

Hospitalisation depuis plus de 5 jours

Recours à l'épuration extrarénale

Choc septique

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Facteurs de risque de Pseudomonas aeruginosa

Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

Dilatation de bronches

Mucoviscidose

Facteurs de risque de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM)

Prévalence locale de SARM élevée

Colonisation récente du patient à SARM

Lésion cutanée chronique

Dialyse chronique

**Tableau 14 : Antibiothérapies recommandées pour le traitement des PAVM précoces
et tardives [90].**

PAVM précoce et pas de facteurs de risque de BMR/BGN non fermentant	Monothérapie par : bêtalactamine inactive contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporine de troisième génération (par exemple céfotaxime) (Lévofloxacine si allergie aux bêtalactamines)
PAVM tardive et/ou facteurs de risque de BMR/BGN non fermentant	Bithérapie par : Bêtalactamine active contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i> : Céfepime ou ceftazidime ou pipéracilline/tazobactam (Imipénème/cilastatine ou méropénème si portage de BLSE) + Aminoglycoside ou fluoroquinolone active contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i> : Amikacine ou ciprofloxacine (Aztréonam + clindamycine si allergie aux bêtalactamines)
choc septique	Ajout aminoglycoside ou fluoroquinolone
Facteurs de risque de SARM	Ajout vancomycine ou linézolide

En pratique, dans le premier groupe (PAVM précoces et survenant en dehors de tout facteur de risque de BMR), l'antibiothérapie se limitera à une association amoxicilline-acide clavulanique ou à une C3G, éventuellement associée à un macrolide (surtout en cas de suspicion de pneumocoque [91]) ou un aminoside en cas d'état de choc ou d'hypoxie sévère.

Dans le deuxième groupe (PAVM tardive et/ou survenant sur un terrain de facteurs de risque de BMR), l'antibiothérapie devra couvrir les potentiels pyocyanique et autre SARM, et comprendra donc une bêtalactamine antipyocyanique (pipéracilline-tazobactam, ceftazidime, céfépime) ou un carbapénème (hors ertapénème), éventuellement associé à une fluoroquinolone antipyocyanique (lévofloxacine ou ciprofloxacine) ou un aminoside, et un glycopeptide (vancomycine ou teicoplanine) ou du linézolide.

Toutefois, il ressort d'abord et avant tout de ces études et recommandations [92] le caractère prépondérant de l'écologie locale dans ce choix probabiliste.

Dans notre étude, la Céftriaxone et le Métronidazole étaient les antibiotiques de choix dans les suspicions de PAVM précoces, alors que l'association d'un Carbapénème ou une bêta-lactamine anti-pyocyanique (Ceftazidime) et d'un Aminoside était la règle dans les PAVM tardives.

Trois arguments peuvent justifier de privilégier l'utilisation d'une bithérapie :

- la recherche d'un effet synergique
- la volonté de prévenir l'émergence de bactéries résistantes
- l'élargissement de spectre

Au vu de ces différents éléments, le choix se fera essentiellement en fonction de la gravité du tableau clinique et de l'écologie locale. En cas de choc ou d'hypoxémie sévère, la bithérapie sera de rigueur.

En l'absence de ces signes de gravité, elle ne peut se justifier que dans les services à prévalence significative d'entérobactéries résistantes (BLSE ou HyperCase), dans le but de mixer les antibiotiques utilisés.

Le choix se fera alors entre monothérapie avec un carbapénème, et bithérapie associant bêtalactamine antipycyanique et aminoside, de préférence [93].

Une autre façon d'orienter l'antibiothérapie initiale, instaurée après la réalisation d'un LBA, est de s'aider des résultats d'aspirations trachéales systématiques bi-hebdomadaires.

Une étude a montré que cette méthode améliore l'adéquation du traitement comparée à l'utilisation de guides de recommandations pratiques [94].

Après le début du traitement, il est nécessaire d'effectuer une évaluation clinique soigneuse de la réponse au traitement. Une détérioration rapide ou l'absence d'amélioration après 72 heures de traitement probabiliste impose une réévaluation systématique.

Il faut en effet souligner que l'absence de réponse à un traitement probabiliste peut être liée à une cause infectieuse non bactérienne, notamment virale, à une cause infectieuse extra-pulmonaire ou à l'absence de problème infectieux (par exemple au cours de la phase fibro-proliférative du SDRA), imposant une démarche diagnostique agressive, qui peut aller jusqu'à la biopsie pulmonaire.

En cas d'évolution favorable, la désescalade antibiotique est indispensable dès que l'antibiogramme est connu et semble fiable.

Il est aussi nécessaire de savoir arrêter une antibiothérapie rendue inutile par la négativité des prélèvements microbiologiques (réalisés avant l'instauration de toute antibiothérapie) si l'état clinique du patient est satisfaisant.

Une étude multicentrique française visant à évaluer la durée du traitement des

pneumonies tardives a permis de montrer une équivalence en termes d'efficacité entre une antibiothérapie courte (8 jours) et une antibiothérapie longue (15 jours) [11].

Uniquement en cas de *Pseudomonas aeruginosa* l'antibiothérapie doit être prolongée, et une bithérapie maintenue au moins les 5 premiers jours.

L'instauration d'un traitement antiviral (gancyclovir pour le CMV, acyclovir pour l'HSV, et amantadine, rimantadine, oseltamivir ou zanamivir pour les virus respiratoires) et antifongique (avec des molécules récentes mises sur le marché comme le voriconazole et la caspofungine) est conditionnée par les difficultés diagnostiques évoquées plus haut.

Enfin, les traitements modulateurs de l'immunité ne sont pas reconnus et seuls un apport nutritionnel suffisant et la kinésithérapie respiratoire peuvent être recommandés comme traitements adjuvants [98].

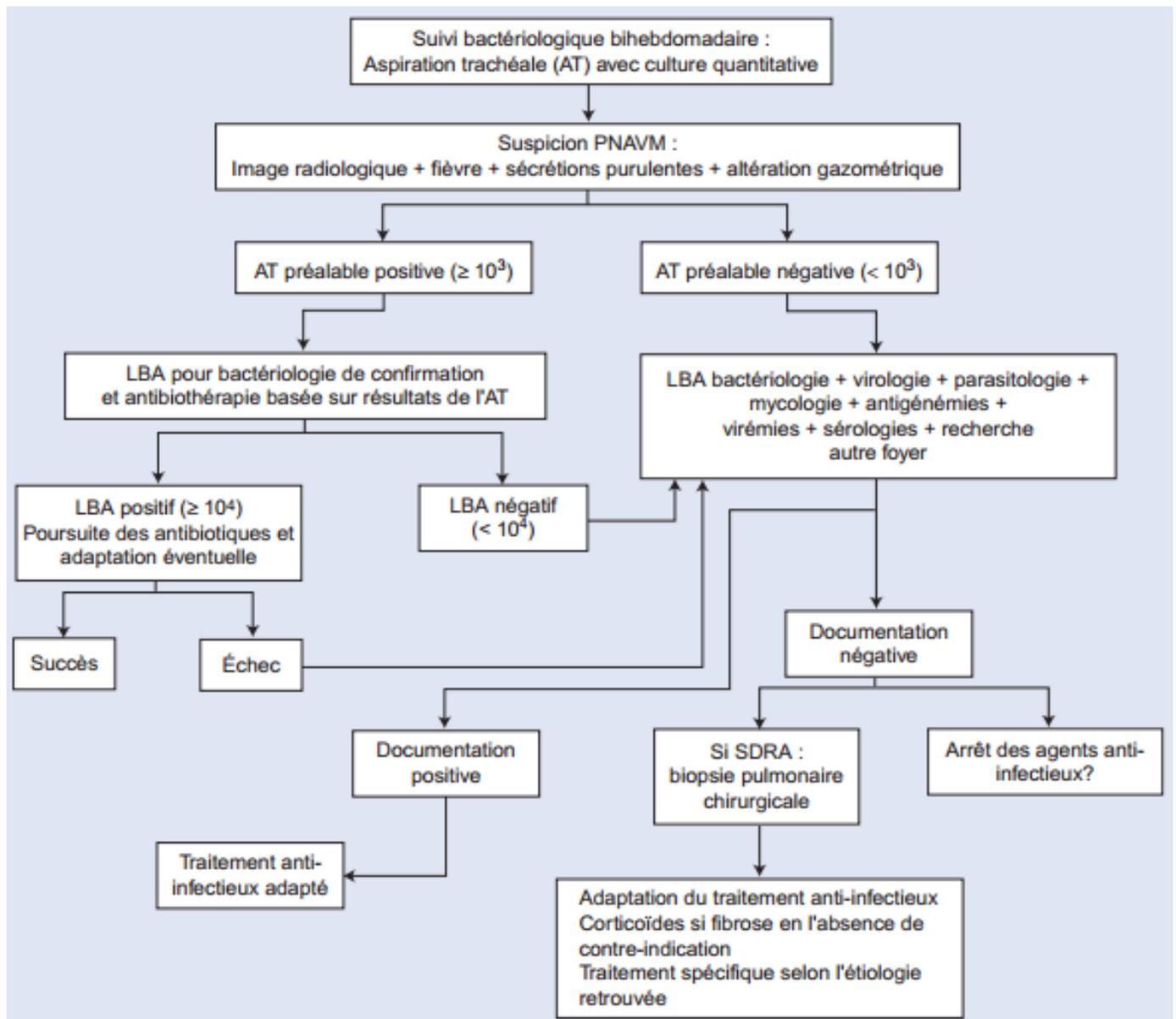


Figure 9 : Arbre décisionnel devant une suspicion d'une pneumopathie infectieuse en réanimation [89].

2. Désescalade :

Au retour des cultures des prélèvements initiaux, l'antibiothérapie probabiliste bien souvent large sera adaptée, en privilégiant une monothérapie avec la molécule adaptée au spectre le plus étroit [96], de façon à réduire l'impact écologique de l'antibiothérapie initiale.

Pour être sûre, cette politique devra être rationnelle: on rappellera par exemple que, dans la grande majorité des cas, les staphylocoques non aureus, les

corynébactéries et les Neisseria ne sont pas pathogènes.

Dès lors, leur découverte ne doit pas amener à cibler l'antibiothérapie sur eux, mais au contraire doit inciter à refaire des prélèvements pulmonaires et/ou à rechercher un foyer extrapulmonaire. Elle nécessite aussi des prélèvements fiables, c'est-à-dire réalisés avant mise en route ou changement des antibiotiques, et permettant autant que faire se peut de distinguer les pathogènes responsables de la pneumonie, des «colonisateurs» de l'arbre trachéo-bronchique.

Dans ces conditions, la désescalade paraît judicieuse sur le plan de l'écologie bactérienne globale, sans impact péjoratif sur le plan individuel sur des études observationnelles mais avec un doute sur une étude prospective récente [97].

Sinon, le doute existe, ce qui explique au moins en partie le faible taux de désescalade en pratique et la poursuite de l'antibiothérapie empirique souvent à large spectre malgré l'absence de confirmation bactériologique, sans gain évident pour les patients [98].

Dans notre série, une désescalade antibiotique était la règle chez 13.8% des patients et ce après le résultat de l'antibiogramme.

3. Modalités d'administration:

a. Administration continue:

Les partisans de ce mode d'administration mettent en avant l'importance du temps passé au-dessus de la concentration minimale inhibitrice (CMI) pour optimiser l'efficacité des bêtalactamines, antibiotiques temps-dépendants.

De nombreux travaux, tout particulièrement ceux de Boselli et al. ont démontré l'équivalence, voire la supériorité de l'administration continue en termes strictement pharmacologiques [99].

Une augmentation significative du taux de guérison clinique est venue étayer

ceci, retrouvée sur une étude rétrospective regroupant 83 PAVM traitées par pipéracilline-tazobactam, avec un effet particulièrement évident sur les germes à CMI limites. Ces résultats ont été confirmés par un essai en double aveugle, avec 27% d'évolution clinique favorable en plus dans le groupe continu, sur 60 patients en sepsis sévère ou choc septique (dont 40% de pneumopathies) traités par pipéracilline-tazobactam ou méropénème [100].

b. Administration par inhalation :

Les aérosols d'ATB permettent d'obtenir des concentrations très importantes directement au site d'action, avec en théorie une meilleure efficacité, un moindre risque d'émergence de souches résistantes sous traitement et une moindre toxicité systémique [101].

La colistine, l'amikacine et la ceftazidime ont été les plus étudiés, parfois en combinaison avec des antibiotiques par voie systémique, mais bien souvent sur des petits effectifs et/ou sans randomisation [102].

L'association ceftazidime-amikacine en aérosol s'est montrée aussi efficace que ces deux ATB par voie intraveineuse sur le traitement de PAVM à pyocyanique, avec une acquisition de résistance lors du traitement retrouvée uniquement dans le groupe voie intraveineuse [103]. Cet essai, regroupant 40 patients, a mis également en avant la surveillance appropriée indispensable au bon déroulement de l'aérosolthérapie, trois patients connaissant une obstruction du filtre sur la branche expiratoire du circuit, l'une provoquant un arrêt cardiaque.

4. Adaptation posologique sur des dosages plasmatiques :

L'augmentation du volume de distribution, les variations de protidémie, l'altération des fonctions rénale ou hépatique ou l'utilisation a contrario du système d'épuration rénale ou hépatique, sont autant de variables difficiles à maîtriser

responsables de potentielles grandes variations de concentrations des antibiotiques [104].

Il paraît donc intéressant de doser ces ATB pour personnaliser les posologies à chaque patient, en visant un objectif de 100% du temps avec des concentrations supérieures à la CMI ($T > CMI$), voire à quatre fois la CMI ($T > 4 CMI$), des germes visés.

Trois limites à cette pratique:

- la disponibilité des dosages d'abord,
- ensuite le dosage plasmatique et non au site d'action de l'antibiotique,
- l'adaptation possible à la vingt-quatrième heure, alors que les premières heures du traitement sont théoriquement cruciales.

Quarante et un patients avec une fonction rénale normale, traités pour une pneumopathie dans près de 80% des cas, avec des perfusions prolongées (3 heures) de pipéracilline-tazobactam (4 g/6 heures) ou de méropénème (1 g/8 heures), ont ainsi bénéficié du dosage quotidien de l'antibiotique utilisé.

L'adaptation de la posologie était réalisée par réduction de l'intervalle des doses pour atteindre 100% T supérieur à quatre fois la CMI (en prenant la CMI de *P. aeruginosa* comme seuil, soit 4×16 pour pipéracilline-tazobactam et 4×2 pour méropénème). Alors qu'environ 15% des patients atteignaient l'objectif à j1, avant toute adaptation posologique, 58 % des patients dans le groupe interventionnel n'y parvenaient qu'à j3, contre toujours 16 % dans le groupe contrôle. L'étude, non dessinée pour évaluer un impact clinique, n'objectivait pas de différence significative en termes d'échec clinique ou de diminution du score SOFA à j7, mais évoquait une tendance à une moindre persistance bactériologique à j7 dans le groupe optimisé [105].

5. La durée du traitement :

Classiquement, la durée de traitement chez le patient immunocompétent est plafonnée à huit jours, dans le cas d'un traitement d'emblée adapté et d'une évolution favorable, et à l'exception des PAVM à BGN non fermentants (*P. aeruginosa* tout particulièrement), qui justifieraient d'un traitement prolongé à 15 jours, afin de diminuer le taux de rechute [106].

Cette durée est un compromis entre succès, clinique et bactériologique, et prévention de l'émergence de résistance.

Dans notre série, la durée de l'antibithérapie n'a pas excédé les 7 jours chez 32.8% des cas, était comprise entre 8 et 15 jours chez 46.5% des cas et a dépassé 15 jours chez 20.7% des cas.

Toutefois, il est tentant de rechercher des marqueurs permettant d'ajuster de façon plus individuelle cette règle générale.

Bon nombre d'études, dont des essais randomisés contrôlés en réanimation, ont ainsi démontré une réduction significative de la durée d'antibiothérapie grâce au suivi de la PCT et à des algorithmes assez superposables, sur des sepsis d'origine essentiellement digestive [107] ou pulmonaire ou sur des PAVM [108].

Toutefois, ces études présentaient de nombreux critères d'exclusion (dont les sepsis à BGN non fermentants), comprenaient souvent des effectifs réduits, les durées d'ATB dans les groupes contrôle étaient généralement plus longues que prévues par les recommandations, et elles n'étaient pas suffisamment puissantes, à l'exception de PRORATA, pour pouvoir définitivement éliminer un impact négatif en termes de risque de rechute ou de surinfection, voire de mortalité.

Dans PRORATA [108], la différence de mortalité à j60 (30 versus 26,1%) en défaveur du groupe PCT est statistiquement non significative, mais cela tient surtout

à l'analyse statistique choisie, autorisant le label «non inférieur» pour une différence de mortalité inférieure à 10 %. Comme souligné dans l'abondante correspondance adossée à cette étude: «Peu de patients accepteraient un sur-risque de mortalité allant jusqu'à 9,9 % pour trois jours d'ATB en moins; pourquoi les lecteurs le devraient ?»

À l'heure actuelle, et quel que soit le biomarqueur choisi, le suivi d'un biomarqueur fait-il mieux que le seul suivi clinique des patients infectés sous antibiotiques? Probablement pas [94].

6. Traitements préventifs:

a. Mesures générales:

Le recours préférentiel à la VNI en première intention, lorsque cela est possible, réduit l'incidence des pneumopathies nosocomiales [109].

L'instauration de protocoles de sédation et de protocoles de sevrage dans lesquels la VNI peut avoir sa place permet de réduire la durée de ventilation mécanique invasive et ainsi de diminuer l'incidence des PAVM.

Les mesures prises par les comités de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN), notamment l'éducation et la formation des personnels soignants, la décontamination systématique des mains par les solutions hydroalcooliques, le port de gants stériles ou à usage unique si des sondes protégées sont utilisées durant les aspirations trachéales, ainsi que l'isolement rationnel des patients porteurs de germes multirésistants doit permettre de réduire le portage manuel et ainsi la transmission croisée, bien que l'efficacité spécifique de ces mesures sur l'incidence des PAVM ne soit pas connue.

L'utilisation d'un stéthoscope et d'un brassard à tension par chambre, décontaminés à chaque changement de patient, ainsi que la décontamination de

tout matériel passant d'une chambre à l'autre (échographe, appareil à électrocardiogramme, etc.) semblent être aussi des mesures logiques pour diminuer le risque de transmission croisée.

b. Mesures spécifiques :

L'application de protocoles standardisés associant plusieurs mesures de prévention des PAVM («bundles» de soins) dans les services de réanimation est fortement recommandée car associée à une diminution de la morbidité par diminution de l'incidence des PAVM et de la durée de la ventilation mécanique [90].

Les mesures de prévention doivent être particulièrement strictes chez les patients à haut risque de mortalité, comme les patients ayant une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et les patients immunodéprimés [90].

La première mesure de prévention est d'éviter le recours à la ventilation mécanique invasive, en privilégiant autant que possible la ventilation non invasive, elle s'accompagne d'un risque d'infection pulmonaire beaucoup plus faible qu'en cas d'intubation trachéale [110]. Cette technique apparaît donc préférable chaque fois que cela est possible, en particulier chez les patients ayant une BPCO ou en postopératoire de chirurgie digestive [90].

En cas de nécessité d'intubation pour ventilation mécanique invasive, la méthode qui a montré la meilleure efficacité en termes de prévention des PAVM est la décontamination digestive sélective [114], associée à une diminution significative de la mortalité hospitalière et de la durée de la ventilation mécanique. Cette méthode doit associer un topique antiseptique par voie entérale et une antibiothérapie systémique courte (2 à 5 jours), une durée supérieure étant associée à un risque accru de sélection de bactéries résistantes. Toutefois, l'efficacité de la décontamination digestive sélective a été démontrée seulement dans des

environnements à faible prévalence de BMR (< 20%), elle n'est donc pas recommandée à ce jour dans les unités où cette prévalence est plus élevée.

Parmi les autres méthodes qui ont démontré une efficacité en termes de réduction de la morbidité et qui ont un rapport coût/bénéfice acceptable, on retrouve :

- l'utilisation de protocoles de sédation/analgésie adaptés aux échelles de sédation et de douleur, afin de limiter les doses et de la durée d'administration des médicaments sédatifs et analgésiques [90];
- l'intubation par voie orotrachéale (par rapport à la voie nasotrachéale) [90];
- la position du patient semi-assise ou en proclive entre 30° et 45° par rapport à la position allongé [111];
- le monitoring régulier de la pression du ballonnet de la sonde d'intubation ou de la canule de trachéotomie, pour limiter au maximum les micro-inhalations [114];
- la réalisation d'aspirations sous-glottiques toutes les 6 à 8 heures à l'aide de sondes adaptées, ayant un orifice situé postérieurement et juste au-dessus du ballonnet, permettant d'aspirer les sécrétions qui s'accumulent dans l'espace entre la glotte et le ballonnet [112, 113];
- l'initiation précoce (< 48 heures) d'une nutrition entérale [90];
- la décontamination oro-pharyngée à la chlorhexidine 0,12 % ou 0,2 % [112].

I. RECOMMANDATIONS [115]:

1. Objectif des recommandations:

L'objectif de ces recommandations formalisées d'experts est de produire un cadre facilitant la prise de décision pour les médecins exerçant en réanimation face à un patient suspect de pneumonie associée aux soins.

Le groupe d'experts s'est efforcé de produire un nombre minimal de recommandations afin de mettre en exergue les points forts à retenir dans les trois champs prédéfinis.

Dans les situations de doute, le poids de la littérature a été considéré de façon prépondérante par rapport à l'avis des experts.

Les règles de base des bonnes pratiques médicales universelles- hygiène, antibiothérapie, soins globaux- étant considérées connues ont été exclues des recommandations.

2. Définition :

Les critères pour retenir le diagnostic de pneumonie sont regroupés dans le tableau 15. En pratique clinique, une pneumonie associée aux soins est évoquée devant de la fièvre, une altération des paramètres d'oxygénation et des sécrétions purulentes.

La pneumonie sévère acquise à l'hôpital et la PAVM sont des infections survenant après 48h d'hospitalisation ou de ventilation mécanique, respectivement [116].

Par définition, elles ne sont ni présentes ni en incubation au début de l'hospitalisation ou de la mise en ventilation mécanique. Parmi ces dernières, on distingue les pneumonies précoces (apparues dans un délai < 5 jours) et tardives (5 jours).

La pneumonie associée aux soins microbiologiquement confirmée a été définie comme une pneumonie avec un microorganisme isolé au sein d'échantillons respiratoires ou dans des hémocultures chez un patient avec une suspicion d'infection pulmonaire.

Tableau 15 : critères de définition d'une pneumonie

Signes radiologiques
Deux clichés radiologiques successifs à partir desquels l'apparition d'un foyer de pneumonie est suspecté
En l'absence d'antécédents de cardiopathie ou de maladie pulmonaire sous-jacentes, un seul examen radiologique suffit
Et au moins un des signes suivants
Température corporelle > 38,3 °C sans autre cause
Leucocytes < 4000/mm ³ ou ≥ 12 000/mm ³
Et au moins deux des signes suivants
Sécrétions purulentes
Toux ou dyspnée
Désaturation ou besoin accru en oxygène ou nécessité d'assistance ventilatoire

3. Confirmation microbiologique:

Les pathogènes responsables de pneumonie associée aux soins sont les Enterobacteriaceae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa et Acinetobacter Baumannii [117].

L'infection est polymicrobienne dans 30 % des cas.

Le caractère précoce est associé à un plus grand nombre de S. aureus méticilline sensible, de Streptococcus pneumoniae et d'Haemophilus influenzae [117].

La confirmation microbiologique est une étape importante du diagnostic de la pneumonie associée aux soins. En routine, elle repose sur le prélèvement d'échantillons respiratoires. Les cultures sont qualitatives ou quantitatives. Un pathogène est identifié dans environ 70 % des cas suspectés, avec une variation de

la documentation microbiologique de 40 à 90 % selon les réanimations [117].

D'autres examens peuvent être réalisés pour étayer le diagnostic microbiologique : hémocultures, antigénuries. Les techniques de biologie moléculaire sont en cours d'évaluation.

4. Recommandations des experts :

a. Prévention :

***Question 1 : Quels moyens de prévention des pneumonies associées aux soins faut-il utiliser pour diminuer la morbi-mortalité des patients de réanimation ?**

Recommandation 1-1 : Il faut utiliser une approche standardisée multimodale de prévention des pneumonies associées aux soins pour diminuer la morbidité des patients hospitalisés en réanimation.

Recommandation 1-2 : Dans les unités où la prévalence des bactéries multirésistantes est faible (< 20 %), il faut probablement appliquer une décontamination digestive sélective associant un topique antiseptique par voie entérale et une antibioprophylaxie par voie systémique pour une durée inférieure à 5 jours pour diminuer la mortalité.

Recommandation 1-3 : Dans le cadre d'une prévention multimodale des pneumonies associées aux soins, il faut probablement associer certaines des méthodes suivantes pour diminuer la morbidité des patients de réanimation :

- favoriser le recours à la ventilation non invasive pour éviter l'intubation trachéale (notamment en postopératoire de chirurgie digestive et chez les patients ayant une BPCO) ;
- limiter les doses et les durées des sédatifs et analgésiques liées à la ventilation mécanique (adaptation aux échelles de sédation/douleur/confort, arrêts quotidiens) ;

- initier précocement une nutrition entérale ;
- contrôler régulièrement la pression du ballonnet de la sonde endotrachéale ;
- réaliser une aspiration sous-glottique (toutes les 6-8 heures) à l'aide de sonde endotrachéale adaptée ;
- préférer la voie orotrachéale pour l'intubation.

Recommandation 1-4 : Dans le cadre d'une prévention multimodale des pneumonies associées aux soins, il ne faut probablement pas utiliser les méthodes suivantes pour diminuer la morbidité des patients de réanimation :

- trachéotomie précoce systématique (hors indication spécifique);
- prophylaxie anti-ulcéreuse (hors indication spécifique) ;
- nutrition entérale post-pylorique (hors indication spécifique) ;
- administration de probiotiques et/ou synbiotiques ;
- changement précoce (hors recommandations du constructeur) des filtres humidificateurs en systématique ;
- utilisation des systèmes clos d'aspiration endotrachéale ;
- utilisation de sonde d'intubation imprégnée avec un antiseptique, ou à forme « optimisée » du ballonnet ;
- décontamination oropharyngée à la polyvidone iodée ;
- utilisation d'une antibioprophylaxie par aérosols ;
- décontamination cutanée quotidienne par antiseptique.

Recommandation 1-5 : Au cours du sevrage des patients BPCO, il faut probablement utiliser la ventilation non invasive pour réduire la durée de ventilation mécanique invasive, l'incidence des pneumonies associées aux soins et la morbi-mortalité.

Ainsi, les experts ont suggéré un protocole multimodal de prévention des pneumonies associées aux soins (figure 10) et de décontamination digestive (figure 11)

b. Diagnostic :

***Question 2 : Quels moyens de diagnostic des pneumonies associées aux soins faut-il utiliser pour diminuer la morbi-mortalité des patients de réanimation ?**

Recommandation 2-1 : Il ne faut probablement pas utiliser les scores cliniques (CPIS, CPIS modifié) pour le diagnostic des pneumonies associées aux soins.

Recommandation 2-2 : Il faut probablement réaliser des prélèvements microbiologiques des voies aériennes, quel que soit le type, avant toute introduction ou modification de l'antibiothérapie.

Recommandation 2-3 : Il ne faut probablement pas mesurer les concentrations plasmatiques de procalcitonine ou alvéolaires de TREM-1 soluble pour diagnostiquer une pneumonie associée aux soins.

La figure 12 illustre le protocole N°3 suggéré par les experts schématisant la démarche diagnostique devant une pneumonie associée aux soins

c. Traitement :

***Question 3 : Quels moyens thérapeutiques des pneumonies associées aux soins faut-il utiliser pour diminuer la morbi-mortalité des patients de réanimation ?**

Recommandation 3-1 : Il faut probablement réaliser les prélèvements et initier le traitement antibiotique en tenant compte des facteurs de risque de bactéries résistantes aux antibiotiques immédiatement en cas de suspicion de pneumonie avec signes de gravité hémodynamique (choc), respiratoire (syndrome de détresse respiratoire aigu) ou de terrain fragile (immunodépression).

Recommandation 3-2 : Il faut traiter par monothérapie en probabiliste les

pneumonies associées aux soins du patient immunocompétent sous ventilation mécanique, en dehors de la présence de facteurs de risque de bactéries multirésistantes, de bacilles à Gram négatif non fermentants, et/ou de facteurs de risque élevé de mortalité (choc septique, défaillances d'organes).

Recommandation 3-3 : Les experts suggèrent de ne pas utiliser de manière probabiliste et systématique un antibiotique actif contre *S. Aureus* résistant à la méticilline dans le traitement des pneumonies associées aux soins.

Recommandation 3-4 : Il faut probablement réduire le spectre et privilégier une monothérapie pour l'antibiothérapie des pneumonies associées aux soins après documentation, y compris pour les bacilles à Gram négatif non fermentants.

Recommandation 3-5 : Il ne faut pas prolonger plus de 7 jours la durée du traitement antibiotique pour les pneumonies associées aux soins, y compris pour les pneumonies à bacille à Gram négatif non fermentant en dehors de certaines situations (immunodépression, empyème, pneumonie nécrosante ou abcédée).

Recommandation 3-6 : Dans le cadre des pneumonies documentées à bacilles à Gram négatif multirésistants, définis comme sensibles à la colimycine et/ou aux aminosides et lorsque aucun autre antibiotique n'est efficace, il faut probablement administrer la colimycine (colistiméthate sodique) et/ou un aminoside par voie nébulisée.

Recommandation 3-7 : Il ne faut pas administrer des statines comme traitement adjuvant des pneumonies associées aux soins.

La figure 13 illustre le Protocole de soin N°4 suggéré par les experts : schémas thérapeutiques (AVIS D'EXPERTS)

5. Figures suggérées par les experts :

Protocole de soin n°1 suggéré par les experts : Protocole multimodal de prévention des pneumonies associées aux soins (AVIS D'EXPERTS)

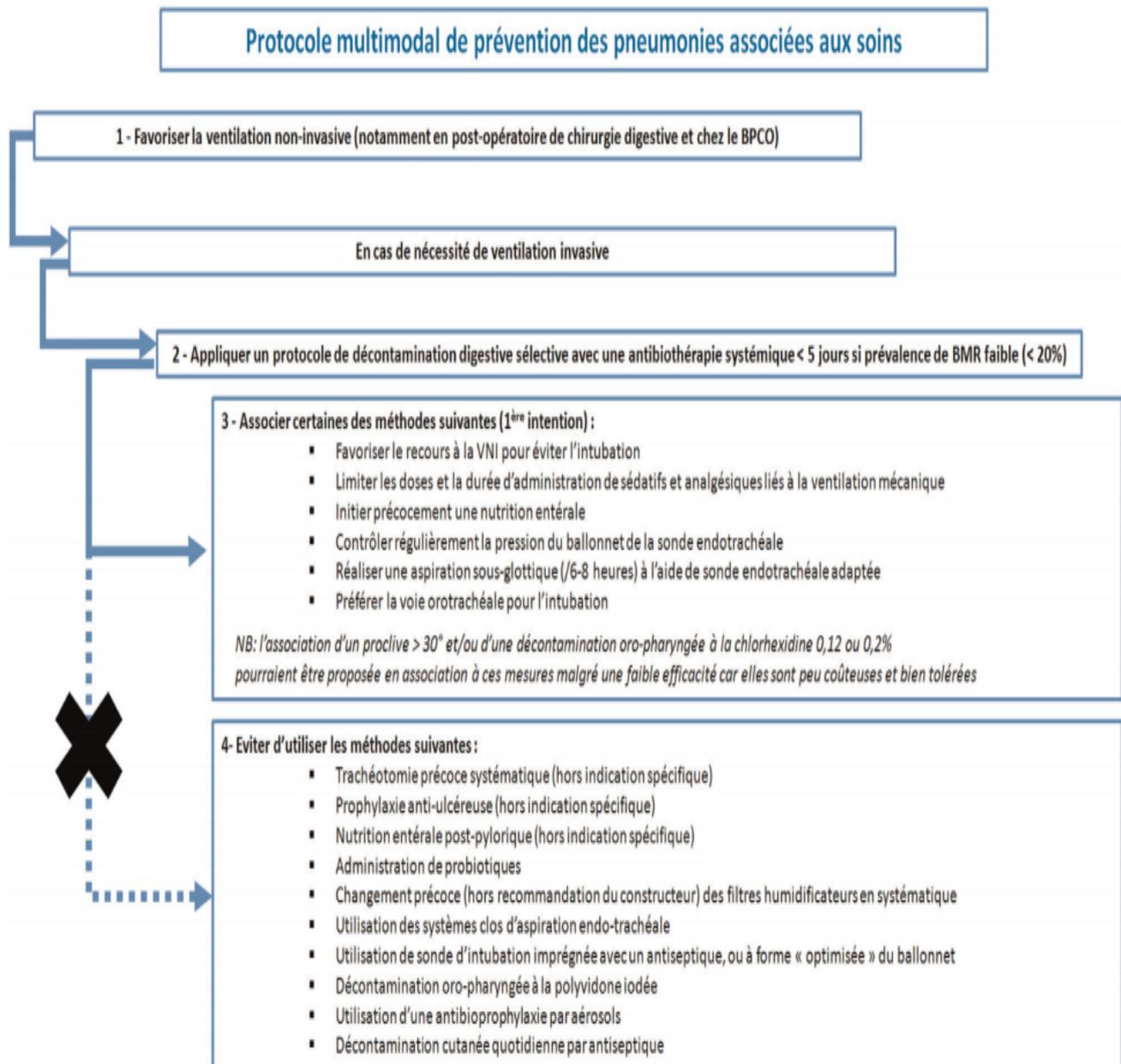


Figure 10 : Protocole de soin N°1 suggéré par les experts : protocole multimodal de prévention des pneumonies associées aux soins (AVIS D'EXPERTS)

Protocole de soin n° 2 suggéré par les experts : décontamination digestive sélective (AVIS D'EXPERTS).

Application oropharyngée d'une pâte ou d'un gel contenant ($\times 4/j$, jusqu'à sortie de réanimation) :

- Polymyxine E (2 %) ;
- Tobramycine (2 %) ;
- Amphotéricine B (2 %).

+

Administration via une sonde nasogastrique de 10 mL d'une suspension contenant ($\times 4/j$, jusqu'à sortie de réanimation) :

- 100 mg Polymyxine E ;
- 80 mg Tobramycine ;
- 500 mg Amphotéricine B.

+

Administration intraveineuse d'une antibioprophylaxie pendant 48 à 72 heures chez les patients ne nécessitant pas d'antibiothérapie curative (posologie indicative en l'absence d'insuffisance rénale) :

- Céfazoline 1 g $\times 3/j$
- En cas d'allergie aux céphalosporines :
 - ofloxacine 200 mg $\times 2/j$;
 - ciprofloxacine 400 mg $\times 2/j$

Figure 11 : Protocole de soin N°2 suggéré par les experts : protocole de décontamination digestive sélective (AVIS D'EXPERTS)

Protocole de soin n°3 suggéré par les experts : Procédure diagnostique (AVIS D'EXPERTS)

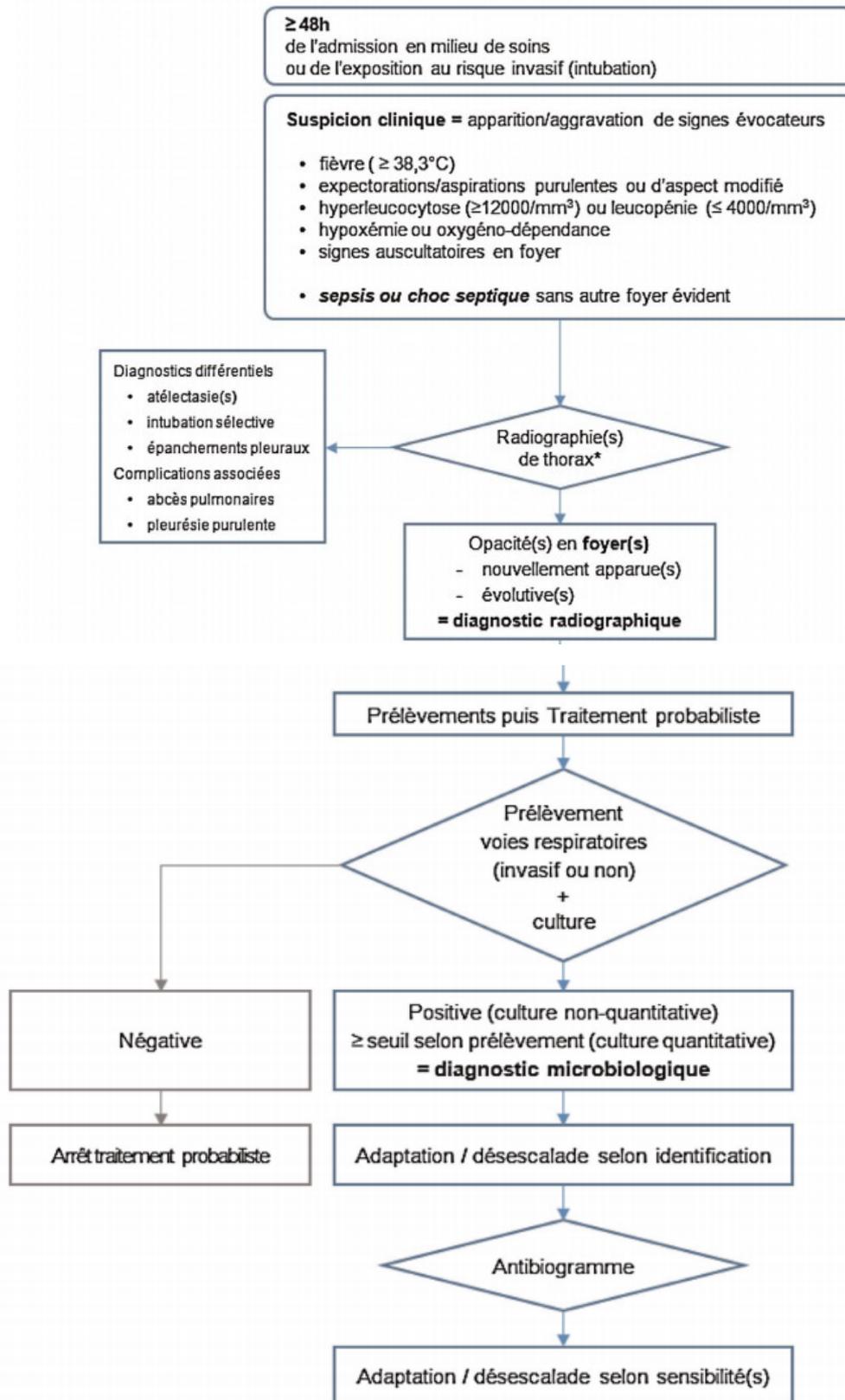


Figure 12 : protocole N°3 suggéré par les experts schématisant la démarche diagnostique devant une pneumonie associée aux soins

LE PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES ACQUISES SOUS VENTILATION MECANIQUE AU SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE A4

Protocole de soin n° 4 suggéré par les experts : schémas thérapeutiques (AVIS D'EXPERTS)

Cadre nosologique	Classes thérapeutiques	Molécules	Posologies ^a	
Pneumonie précoce < 5 jours	Béta-lactamine inactive contre <i>P. aeruginosa</i>	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6 g/j	
		ou C3G type Céfotaxime	3 à 6 g/j	
En l'absence de choc septique ou de facteurs de risque de BMR		Si allergie aux Béta-lactamines Lévofloxacine		
Pneumonie précoce < 5 jours	Béta-lactamine inactive contre <i>P. aeruginosa</i>	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6 g/j	
		ou C3G type Céfotaxime	3 à 6 g/j	
Et choc septique, en l'absence de facteurs de risque de BMR	+ Aminoside ^b ou + Fluoroquinolone	Exemple : Gentamicine	8 mg/kg/j	
		ou Exemple : Ofloxacine	200 mg × 2/j	
		Si allergie aux Béta-lactamines Lévofloxacine	500 mg × 2/j	
		+ Gentamicine	8 mg/kg/j	
Pneumonie tardive ≥ 5 jours	Béta-lactamine active contre <i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidime	6 g/j	
		ou Céfépime	4 à 6 g/j	
Ou autre facteur de risque de bacille à Gram négatif non fermentant		ou Pipéracilline-tazobactam ou si portage de BLSE ^c	16 g/j	
		Imipenem-cilastatine	3 g/j	
		ou Méropénème	3 à 6 g/j	
		+ Aminoside ^b	+ Amikacine ^d	30 mg/kg/j
		ou Fluoroquinolone	ou Ciprofloxacine	400 mg × 3/j
		Si allergie aux Béta-lactamines Aztréonam	3 à 6 g/j	
Facteurs de risque de SARM	Ajout d'un antibiotique actif contre le SARM	Vancomycine	15 mg/kg puis 30 à 40 mg/kg/j	
		ou Linézolide	600 mg × 2/j	
		+ Clindamycine	600 mg × 3 à 4/j	

BMR : bactérie multirésistante ; BLSE : béta-lactamase à spectre étendu ; Facteurs de risque de bacille à Gram négatif non fermentant : antibiothérapie dans les 90 jours précédant l'épisode de pneumonie, hospitalisation de plus de 5 jours précédant l'épisode de pneumonie, recours à une séance d'épuration extra-rénale lors du diagnostic de pneumonie, choc septique, syndrome de détresse respiratoire aigu ; Facteurs de risque de SARM : prévalence locale de SARM élevée, colonisation récente du patient à SARM, lésion cutanée chronique, dialyse chronique.

^aPosologies données à titre indicatif pour un patient avec fonction rénale normale et poids standard.

^bPrivilégier l'usage des aminosides par rapport aux fluoroquinolones pour limiter l'émergence de BMR.

^cSelon les critères de la RFE « Réduire l'utilisation des antibiotiques en réanimation ».

^dUtiliser en priorité l'amikacine par rapport à la gentamicine en raison de son activité sur les bacilles à Gram négatif non-fermentants.

Figure 13 : Protocole de soin N°4 suggéré par les experts : schémas thérapeutiques (AVIS D'EXPERTS).

CONCLUSION

Les PAVM restent les infections nosocomiales les plus fréquentes en réanimation, et sont associées à une morbi-mortalité élevée.

Le diagnostic est difficile et repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, biologiques, gazométriques et sur l'identification microbiologique.

La réalisation de prélèvements microbiologiques des sécrétions respiratoires, à réaliser avant toute introduction de l'antibiothérapie, reste essentielle pour le diagnostic et le choix du traitement des PAVM.

Le traitement probabiliste doit prendre en compte les facteurs de risque de germes multi-résistants, l'existence d'une antibiothérapie préalable, le délai d'apparition des signes de PAVM et l'écologie locale du service.

Les mesures de prévention sont capitales à implémenter dans la pratique quotidienne des équipes, la première d'entre elles étant d'éviter le recours à la ventilation mécanique invasive autant que possible.

En cas de recours nécessaire à l'intubation, les protocoles de soins multi-facettes incluant la décontamination digestive sélective dans les environnements à faible prévalence de BMR, sont à encourager.

Notre étude avait comme objectif de connaître l'écologie locale de notre service de réanimation afin de pouvoir mettre un protocole de démarche diagnostique type et de mieux adapter notre prescription de l'antibiothérapie.

RESUME

INTRODUCTION :

Les pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) représentent 30 à 50% des infections acquises en réanimation, ce qui les classe au premier rang des complications infectieuses nosocomiales dans nos services. La mortalité attribuable aux PAVM reste élevée, de l'ordre de 10 à 30%.

OBJECTIFS :

L'objectif de ce travail est de déterminer le profil bactériologique des pneumonies associées à la ventilation mécanique au service de réanimation polyvalente A4, son incidence, son retentissement sur le devenir des patients et leurs séjour en réanimation et de proposer des mesures capables de réduire son impact sur la morbi-mortalité des patients et sur l'économie de santé, ainsi de formuler un protocole de prise en charge d'une PAVM dans trois champs : la prévention, le diagnostic et le traitement.

MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une durée de 27 mois allant du 1^{er} octobre 2016 au 31 décembre 2018, menée au service de réanimation polyvalente A4 du CHU Hassan 2 de Fès, incluant les prélèvements distaux protégés (PDP) des patients intubés d'une durée de plus de 48h ayant présenté des signes cliniques, biologiques et radiologiques répondant au score CPIS (*clinical pulmonary infection score*).

Le recueil des données était effectué par analyse du registre de prélèvements broncho-pulmonaire du laboratoire de microbiologie du CHU. La collection des données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients incluent

dans l'étude était faite depuis l'historique de la base de données HOSIX®.

RESULTATS :

Durant la période d'étude, 613 patients ont été sous ventilation mécanique (33%), dont 350 ont été intubé pour une durée de plus de 48h ce qui constitue 18% de l'ensemble de nos patients. 117 demandes d'examen bactériologique sur un PDP envoyés au laboratoire durant la période d'étude, 73 de l'ensemble sont revenus positifs ce qui constitue 62.3%. 58 patients ont été inclus dans ce travail, faisant 16.5% des patients intubés pour une durée de plus de 48h, 58.6% d'entre eux étaient de sexe masculin, soit un sexe ratio H/F de 1.41 en faveur du sexe masculin.

L'examen direct a trouvé une prédominance des BGN (68%), avec en tête l'Acinetobacter Baumannii (35%), suivi de Klebsiella Pneumoniae (12), puis Pseudomonas Aeruginosa (11%) et Escherichia Coli (4%). La fréquence des Cocci Gram positif était de 7% représentés par le Staphylococcus Aureus. 22% des résultats de culture étaient polymorphe.

Le profil de résistances a montré un Acinetobacter Baumannii résistant à l'Imipenème dans 70% des cas, un Pseudomonas Aeruginosa sensible dans 80% des cas à la Céftazidime, des entérobactéries BLSE constituent 5% de l'ensemble des Entérobactéries, un Staphylococcus Aureus sensible à l'amoxicilline protégée et aux C3G, un cas de SARM et un cas de Klebsiella pneumoniae résistant à tous les antibiotiques testés.

L'existence d'une antibiothérapie antérieure était corrélée avec le développement de bactéries résistantes de façon significative ($p=0.049$)

DISCUSSION :

Les PAVM résultent de la pénétration et du développement de micro-organismes dans les voies aériennes inférieures, conduisant à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses de l'hôte. L'inhalation de micro-organisme à partir de la flore oro-pharyngée étant la principale cause. Les bactéries, virus et champignons peuvent être responsables de PAVM. Cependant les bactéries restent les plus incriminées.

La confirmation microbiologique est indispensable, souvent constatée par culture positive de l'examen prélèvement distal protégé (PDP) ($\geq 10^3$ CFU/ml).

CONCLUSION :

Les PAVM représentent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité en réanimation. La prise en considération de la durée de ventilation mécanique, de l'existence d'une antibiothérapie préalable ou de facteurs de risque de germes multi-résistants devraient aider le clinicien à mieux cibler le traitement probabiliste initial. La présente étude souligne la nécessité de connaître l'écologie locale de son unité afin de pouvoir au mieux adapter les recommandations sur l'antibiothérapie.

ABSTRACT

INTRODUCTION:

Ventilator-associated pneumonia (VAP) account for 30–50% of acquired infections in resuscitation, which ranks them at the top of nosocomial infectious complications in our services. Mortality from SLAPs remains high, in the range of 10–30%.

OBJECTIVES:

The objective of this work is to determine the bacteriological profile of the pneumonia associated with mechanical ventilation in the A4 intensive care unit, its impact, its impact on the patient's future and their stay in intensive care unit and to propose measures to reduce its impact on patient morbidity and mortality and on health economics, and to formulate a protocol for the management of VAP in three fields: prevention, diagnosis and treatment.

MATERIAL AND METHODS :

This is a 27-month retrospective study from October 1, 2016 to December 31, 2018, conducted in the A4 multipurpose resuscitation unit of the CHU Hassan 2 in Fes, including patients' protected distal (DPP) samples. intubated with a duration of more than 48 hours having presented clinical, biological and radiological signs corresponding to the score CPIS (clinical pulmonary infection score).

Data collection was performed by analysis of the broncho-pulmonary specimen record of the hospital's microbiology laboratory. The collection of epidemiological, diagnostic and therapeutic data of patients included in the study was made from the history of the HOSIX® database.

RESULTS:

Between January 2016 and December 2018, 613 patients were under

mechanical ventilation (33%), of which 350 were intubated for a duration of more than 48 hours which constitutes 18% of all our patients. 117 bacteriological examination requests on a DPP sent to the laboratory during the study period, 73 of the group returned positive, which constitutes 62.3%. 58 patients were included in this work, making 16.5% of intubated patients for a duration of more than 48h, 58.6% of them were male, a sex ratio of 1.41 in favor of the male.

The direct examination found a predominance of BGN (68%), with *Acinetobacter Baumannii* (35%), followed by *Klebsiella Pneumoniae* (12), followed by *Pseudomonas Aeruginosa* (11%) and *Escherichia Coli* (4%). The frequency of Gram-positive Cocci was 7% represented by *Staphylococcus aureus*. 22% of culture results were polymorphic.

The resistance profile showed an Imipenem-resistant *Acinetobacter Baumannii* in 70% of cases, a *Pseudomonas Aeruginosa* susceptible in 80% of cases to Ceftazidime, ESBL enterobacteriaceae constitute 5% of all Enterobacteria, a sensitive *Staphylococcus aureus*. with protected amoxicillin and C3G, a case of MRSA and a case of *Klebsiella pneumoniae* resistant to all antibiotics tested.

The existence of previous antibiotic therapy correlated with the development of resistant bacteria significantly ($p = 0.049$)

DISCUSSION:

VAPs result from the penetration and development of microorganisms in the lower airways, leading to infection of the lung parenchyma by exceeding host defenses. Inhalation of microorganism from oropharyngeal flora is the main cause. Bacteria, viruses and fungi can be responsible for VAP. However, bacteria remain the most incriminated.

Microbiological confirmation is essential, often found by positive culture of the

protected distal sampling (DPP) examination ($\geq 10^3$ CFU / ml).

CONCLUSION:

VAP is one of the leading causes of morbidity and mortality in intensive care. Consideration of the duration of mechanical ventilation, the existence of prior antibiotic therapy or risk factors for multidrug-resistant organisms should help the clinician to better target the initial probabilistic treatment. The present study emphasizes the need to know the local ecology of its unit in order to better adapt the recommendations on antibiotic therapy.

ملخص

مقدمة:

يمثل الالتهاب الرئوي المكتسب تحت التهوية الميكانيكية 30 إلى 50 ٪ من الالتهابات المكتسبة في العناية المركزة ، والتي تصنفها في طليعة المضاعفات المعدية. لا يزال معدل الوفيات المنسوب إليها مرتفعًا ، حيث يتراوح من 10٪ إلى 30٪.

الأهداف:

الهدف من هذا العمل هو تحديد الشكل البكتريولوجي للالتهاب الرئوي المرتبط بالتهوية الميكانيكية في وحدة العناية المركزة A4 مستشفى الحسن 2 ، وتأثيره ، وتأثيره على مستقبل المريض وإقامته في وحدة العناية المركزة واقتراح تدابير للحد من التأثير على مراضة ووفيات المريض وعلى اقتصاديات الصحة ، وصياغة بروتوكول في ثلاثة مجالات: الوقاية ، التشخيص والعلاج.

المواد والطرق:

هذه دراسة استيعابية مدتها 27 شهرًا من 1 أكتوبر 2016 إلى 31 ديسمبر 2018 ، أجريت في وحدة الإنعاش 4 ، بما في ذلك عينات المرضى المحمية. تم تفرخها لمدة تزيد عن 48 ساعة بعد أن قدمت علامات سريرية وبيولوجية وإشعاعية تتوافق مع درجة CPIS (درجة إصابة رئوية سريرية).

تم إجراء جمع البيانات عن طريق تحليل سجل عينة الشعب الهوائية الرئوية من مختبر الأحياء الدقيقة في المستشفى. تم جمع البيانات الوبائية والتشخيصية والعلاجية للمرضى المشمولين في الدراسة من تاريخ قاعدة بيانات HOSIX®.

النتائج:

خلال فترة الدراسة ، كان 613 مريضاً تحت التهوية الميكانيكية (33 ٪) ، منهم 35 تم التنبيب لمدة تزيد عن 48 ساعة والتي تشكل 18 ٪ من جميع مرضانا. 117 طلب فحص جرثومي على PDP أرسل إلى المختبر خلال فترة الدراسة ، عاد 73 من المجموعة إيجابية ، والتي تشكل 62.3 ٪. أدرج 58 مريضاً في هذا العمل ، مما يجعل 16.5 ٪ من المرضى لمدة أكثر من 48 H ، 58.6 ٪ منهم من ذكور ، ونسبة الجنس من 1.41 لصالح الذكور.

وجد الفحص المباشر غلبة 3% Acinetobacter Baumannii

أظهر المظهر الجانبي للمقاومة وجود Acinetobacter Acinetobacter المقاوم لـ Imipenem في 70٪

من الحالات ، و Pseudomonas Aeruginosa حساسة في 80٪ من الحالات . Ceftazidime

وجود علاج مضاد حيوي سابق مرتبط بتطور البكتيريا المقاومة بشكل كبير (ع = 0.049)

مناقشة:

تنتج الالتهاب الرئوي المكتسب تحت التهوية الميكانيكية من اختراق وتطوير الكائنات الحية الدقيقة في الشعب الهوائية السفلى ، مما يؤدي إلى إصابة حمة الرئة عن طريق تجاوز دفاعات المضيف. استنشاق الكائنات الحية الدقيقة من النباتات الفم والبلعوم هو السبب الرئيسي. يمكن أن تكون البكتيريا والفيروسات والفطريات مسؤولة عنها. ومع ذلك ، تبقى البكتيريا الأكثر تجريماً.

التأكيد الميكروبيولوجي ضروري ، غالباً ما يتم العثور عليه من خلال الثقافة الإيجابية لفحص العينات البعيدة المحمي.

الخلاصة:

الالتهاب الرئوي المكتسب تحت التهوية الميكانيكية هي واحدة من الأسباب الرئيسية للاعتلال والوفيات في العناية المركزة. النظر في مدة التهوية الميكانيكية ، ووجود علاج مسبق للمضادات الحيوية أو عوامل الخطر للكائنات المقاومة للأدوية المتعددة ينبغي أن يساعد الطبيب على تحسين استهداف العلاج الاحتمالي الأولي. تؤكد الدراسة الحالية على الحاجة إلى معرفة البيئة المحلية لوحدها من أجل تكييف التوصيات حول العلاج بالمضادات الحيوية بشكل أفضل.

VI. REFERENCES :

- [1] Alfandari S et al., infections nosocomiales. Épidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe du traitement. Impact internat : maladies infectieuses ; N°4 : 161–8
- [2] Astragneau P et al., épidémiologie des infections nosocomiales. Rev prat 2001 ; 48 : 1525–9
- [3] Koulenti D. *Nosocomial pneumonia in 27 ICUS in europe*. Eur J clin microbiol infect dis. 2017, p. 36
- [4] Melsen WG. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of individual patient data from randomised prevention studies. Lancet Infect Dis 2013; 13(8):665–71.
- [5] Bekaert M. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: a reappraisal using causal analysis. Am J Respir Crit Care Med 2011; 184 (10):1133–9.
- [6] Branch-Elliman W. Determining the Ideal Strategy for Ventilator associated Pneumonia Prevention. Cost-Benefit Analysis. Am J Respir Crit Care Med 2015;192(1):57–63.
- [7] Infections Nosocomiales: le dossier– Novembre 2010, Direction générale de l'offre de soins–Bureau qualité et sécurité des soins, Ministère de Travail, de l'emploi et de la santé, République Française.
- [8] Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator associated, and Healthcare-associated Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 171: 388–416.
- [9] RFE commune Sfar — SRLF 2017. Pneumonies associées aux soins de réanimation. Disponible à partir de l'URL : <http://sfar>.

org/pneumonies-associées-aux-soins-de-réanimation/

- [10] Pisanu G. pneumonie associée à la ventilation mécanique. *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2018) 22, 10–16.
- [11] Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 867–903.
- [12] Drakulovic MB. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients : a randomised trial. *Lancet*, 1999, 354 : 1851–8.
- [13] Dreyfuss D. Prospective study of nosocomial pneumonia and of patient and circuit colonization during mechanical ventilation with circuit changes every 48 hours versus no change. *Am Rev Respir Dis*, 1991, 143 : 738–43.
- [14] Girou E. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *Jama*, 2000, 284 : 2361–7.
- [15] Rello J, Ollendorf DA. Epidemiology and outcomes of ventilator associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002; 122 : 2115–21.
- [16] Chevret S, Hemmer M. incidence and risk factors of pneumonia acquired in intensive care units. Results from a multicenter prospective study on 996 patients. European cooperative group on nosocomial pneumonia. *Intensive care med* 1993 ; 19 : 256–64.
- [17] Cook DJ, Walter SD. Incidence and risk factors of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann intern med* 1998 ; 129 : 433–40.
- [18] Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte, Réseau REA-Raisin, France. Résultats 2015. SaintMaurice: Santé publique France; 2017. 66 p. Disponible à partir de l'URL : www.santepubliquefrance.fr
- [19] El-Ebiary M, Torres A. Significance of the isolation of candida species from

- respiratory samples in critically ill, non-neutropenic patients. An immediate postmortem histologic study. *Am J respire crit care med* 1997; 156: 583–90.
- [20] Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia. *Am J respire crit care med* 2005; 17: 388–416.
- [21] Papazian L, Fraisse A. Cytomegalovirus: an unexpected cause of ventilator-associated pneumonia in adults. *Anesthesiology* 1996; 84: 280–7.
- [22] Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA* 1993; 270: 1965–70
- [23] Rello J, Quitana E, Ausina V, Castella J, Luquin M, Prats G. Incidence, etiology and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Chest* 1991; 100: 439–44.
- n'a pas objectif de relation significative ($p=0.14$).
- [24] Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Pierre J, Darne C, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 877–84.
- [25] Langer M, Mosconi P, Cigada M, Mandelli M. Long term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 302–5.
- [26] Bregeon F, Papazian L, Visconti A, Gregoire R, Thirion X, Gouin F. Relationship of microbiologic diagnostic criteria to morbidity and mortality in patients with ventilator-associated pneumonia. *JAMA* 1997; 277: 655–62.

- [27] Alvarez-Lerma F, and ICU-Acquired Pneumonia Study Group. Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1996;22: 387-94.
- [28] American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventative strategies. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;153:1711-25.
- [29] Djedaini K, Billiard M, Mier L, Le Bourdelles G, Brun P, Markowicz P et al. Changing heat and moisture exchangers every 48 hours rather than 24 hours does not affect their efficacy and the incidence of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1562-9.
- [30] Dreyfuss D, Djedaini K, Weber P, Brun P, Lanore JJ, Rahmani J, et al. Prospective study of nosocomial pneumonia and of patient and circuit colonization during mechanical ventilation with circuit change every 48 hours versus no change. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:738-43.
- [31] Kollef MH, Shapiro SD, Fraser VJ, Silver P, Murphy DM, Trovillion E, et al. Mechanical ventilation with or without 7-day circuit changes: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1995;123:168-74.
- [32] Dreyfuss D, Djedaini K, Gros I, Mier L, Le Bourdelles G, Cohen Y et al. Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers: effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:986-92.
- [33] Goularte TA, Manning M, Craven DE. Bacterial colonization in humidifying cascade reservoirs after 24 and 48 hours of continuous mechanical ventilation. *Infect Control* 1987;8:201-3.

- [34] Kollef MH, von Harz B, Prentice D, Shapiro SD, Silver P, St John R, et al. Patient transport from intensive care increase the risk of developing ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997; 112: 765–73.
- [35] Crnich CJ, Safdar N, Maki DG. The role of the intensive care unit environment in the pathogenesis and prevention of ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005; 50: 813–36.
- [36] Rello J, Sonora R, Jubert P, Artigas A, Rue M, Valles J. Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 111–5.
- [37] Torres A, Gatell JM, Aznar E, El-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, Gonzalez J, et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 137–41.
- [38] De Lassence A, Alberti C, Azoulay E, Le Miere E, Cheval C, Vincent F et al. Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *Anesthesiology* 2002; 97: 148–56.
- [39] Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, Ohen F, Demingon G, Coupry A et al. Influence of long-term oro- or nasotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1993; 21: 1132–8.
- [40] Bryant LR, Trinckle JK. Bacterial colonization profile with tracheal intubation and mechanical ventilation. *Arch Surg* 1972; 104: 647–51.
- [41] Lorente L, Lecuona M, Jimenez A, Mora ML, Sierra A. Tracheal suction by closed system without daily change versus open system. *Intensive Care*

- Med2006; 32: 538–44.
- [42] Orozco–Levi M, Torres A, Ferrer M, Piera C, El–Ebiary M, de la Bellacasa JP, et al. Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1387–90.
- [43] Ibanez J, Penafiel A, Raurich JM, Marse P, Jorda R, Mata F. Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent positions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992; 16: 419–22.
- [44] Ferrer A, Bauer TT, Torres A, Hernandez C, Piera C. Effect of nasogastric tube size on gastroesophageal reflux and microaspiration in intubated patients. *Ann Intern Med* 1999; 130: 991–4.
- [45] Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors and complications. *Crit Care Med* 2001;29:1955–61.
- [46] Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz–Santana S, Planas M, Garcia–deLorenzo A, et al. Multicenter, prospective, randomized, single–blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically–ill patients. *Crit Care Med* 2002;30:796–800.
- [47] Heyland DK, Drover JW, Dhaliwal R, Greenwood J. Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: role of small bowel feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26(suppl6):S51–S57.
- [48] Marik PE, Zaloga GP. Gastric versus post–pyloric feeding: a systematic review. *Crit Care* 2003;7:46–51.

- [49] Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D, Sherman G, Schaiff R, Fraser V, et al. Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26:174–81.
- [50] Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, Heyland DK, Griffith LE, Buckingham L, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analysis. *JAMA* 1996; 275:308–14.
- [51] Cook DJ, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Fuller H, Hall R, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1998; 338:791–7.
- [52] Bonten MJ, Gaillard CA, Van Der Geest S, Van Tiel FH, Beysens AJ, Smeets HG, et al. The role of intragastric acidity and stress ulcer prophylaxis on colonization and infection in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1825–34.
- [53] Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1729–34.
- [54] Yu VL. Resolving the controversy on environmental cultures for legionella: a modest proposal. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 893–7.
- [55] Hubmayr RD, Burchardi H, Elliott M, Fessler H, Georgopoulos D, Jubran A, et al. Statement of the 4th international consensus conference in critical care on ICU-acquired pneumonia—Chicago, Illinois, May 2002. *Intensive Care Med* 2002; 28:1521–36.
- [56] Rouby JJ, Martin De Lassale E, Poete P, Nicolas MH, Bodin L, Jarlier V, et al.

- Nosocomial bronchopneumonia in the critically ill. Histologic and bacteriologic aspects. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1059–66.
- [57] Papazian L, Thomas P, Garbe L, Guignon I, Thirion X, Charrel J, et al. Bronchoscopic or blind sampling techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1982–91.
- [58] Wang G, Ji X, Xu Y, Xiang X. Lung ultrasound: a promising tool to monitor ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Crit Care* 2016;20
- [59] Fagon JY, Chastre J, Hance A, Domart Y, Trouillet J, Gibert C. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1993;103:547–53.
- [60] Timsit JF, Cheval C, Gachot B, Bruneel F, Wolff M, Carlet J, et al. Usefulness of a strategy based on bronchoscopy with direct examination of bronchoalveolar lavage fluid in the initial antibiotic therapy of suspected ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2001;27:640–7.
- [61] Andrews CP, Coalson JJ, Smith JD, Johanson Jr. WG. Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in acute, diffuse lung injury. *Chest* 1981;80:254–8.
- [62] Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens J, Lew P, Suter P. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1121–9.
- [63] Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, Matarucco W, Baredes NC, Desmery P, et al. Resolution of ventilator-associated pneumonia: prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical

- predictor of outcome. *Crit Care Med* 2003; 31: 676–82.
- [64] Micek ST, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH. A randomized controlled trial of an antibiotic discontinuation policy for clinically suspected ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2004;125:1791–9.
- [65] Croce MA, Swanson JM, Magnotti LJ, Claridge JA, Weinberg JA, Wood GC, et al. The futility of the clinical pulmonary infection score in trauma patients. *J Trauma* 2006;60:523–7.
- [66] Brunkhorst FM, Al-Nawas B, Krummenauer F, Forycki ZF, Shah PM. Procalcitonin, C-reactive protein and APACHE II score for risk evaluation in patients with severe pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2002;8:93–100.
- [67] Luyt CE, Guerin V, Combes A, Trouillet JL, Ayed SB, Bernard M, et al. Procalcitonin kinetics as a prognostic marker of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:48–53.
- [68] Gibot S, Cravoisy A, Levy B, Bene MC, Faure G, Bollaert PE. Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells and the diagnosis of pneumonia. *N Engl J Med* 2004;350:451–8.
- [69] Berton DC, Kalil AC, Teixeira PJ. Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(10):CD006482
- [70] Torres A, Martos A, Puig de la Bellacasa J, Ferrer M, El-Ebiary M, Gonzalez J, et al. Specificity of endotracheal aspiration, protected specimen brush, and bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:952–7.
- [71] Wu CL, Yang D, Wang NY, Kuo HT, Chen PZ. Quantitative culture of endotracheal aspirates in the diagnosis of ventilator-associated

- pneumonia in patients with treatment failure. *Chest* 2002;122:662–8.
- [72] Elatrous S, Boukef R, Ouanes Besbes L, Marghli S, Nooman S, Nouira S, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: agreement between quantitative cultures of endotracheal aspiration and plugged telescoping catheter. *Intensive Care Med* 2004;30:853–8.
- [73] Group. Canadian Critical Care Trial. A randomized trial of diagnostic techniques for ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 2006; 355:2619–30.
- [74] Aubas S, Aubas P, Capdevila X, Darbas H, Roustan J, Du CJ. Bronchoalveolar lavage for diagnosing bacterial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149: 860–6.
- [75] Chastre J, Fagon JY, Bornet-Lecso M, Calvat S, Dombret MC, Al Khani R, et al. Evaluation of bronchoscopic techniques for the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:231–40.
- [76] Torres A, El-Ebiary M. Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000;117(4suppl2): 198S–202S.
- [77] Zedtwitz-Liebenstein K, Schenk P, Apfalter P, Fuhrmann V, Stoiser B, Graninger W, et al. Ventilator-associated pneumonia: Increased bacterial counts in bronchoalveolar lavage by using urea as an endogenous marker of dilution. *Crit Care Med* 2005;33:756–9.
- [78] Papazian L, Colt HG, Scemama F, Martin C, Gouin F. Effects of consecutive protected specimen brushing and bronchoalveolar lavage on gas exchange and hemodynamics in ventilated patients. *Chest* 1993; 104:1548–52.
- [79] Gerbeaux P, Ledoray V, Boussuges A, Molenat F, Jean P, Sainty J. Diagnosis of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: repeatability

- of the bronchoalveolar lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:76–80.
- [80] Chastre J, Viau F, Brun P, Pierre J, Dauge M, Bouchama A, et al. Prospective evaluation of the protected specimen brush for the diagnosis of pulmonary infections in ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:924–9.
- [81] Dreyfuss D, Mier L, Le Bourdelles G, Djedaini K, Brun P, Boussougant Y, et al. Clinical significance of borderline quantitative protected brush specimen culture results. *Am Rev Respir Dis* 1993;147: 946–51.
- [82] Timsit JF, Misset B, Francoual S, Goldstein F, Vaury P, Carlet J. Is protected specimen brush a reproducible method to diagnose ICUacquired pneumonia? *Chest* 1993;104:104–8.
- [83] Prats E, Dorca J, Pujol M, Garcia L, Barreiro B, Verdaguer R, et al. Effects of antibiotics on protected specimen brush sampling in ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2002;19:944–51.
- [84] Donati SY, Doddoli C, Chetaille B, Papazian L. La biopsie pulmonaire au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Réanimation* 2004; 13:71–8.
- [85] Luna CM, Videla A, Mattera J, Vay C, Famiglietti A, Vujacich P, et al. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1999;116: 1075–84.
- [86] Papazian L, Autillo TA, Thomas P, Bregeon F, Garbe L, Saux P, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: an evaluation of direct examination and presence of intracellular organisms. *Anesthesiology* 1997;87:268–76.
- [87] Sirvent JM, Vidaur L, Gonzalez S, Castro P, De Batlle J, Castro A, et al.

- Microscopic examination of intracellular organisms in protected bronchoalveolar mini-lavage fluid for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2003;123:518–23.
- [89] Donati S.Y., Papazian L. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie–Réanimation, 36–984–A–16, 2008.
- [90] Pisanu G, Fartoukh M. pneumonie associée à la ventilation mécanique. *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2018) 22, 10–16
- [91] Martin–Loeches I, Lisboa T, Rodriguez A, Garnacho–Montero J, et al. Combination antibiotic therapy with macrolides improves survival in intubated patients with community–acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2010;36:612–20.
- [92] Wilke M, Grube R. Update on management options in the treatment of nosocomial and ventilator assisted pneumonia: review of actual guidelines and economic aspects of therapy. *Infect Drug Resist* 2013;7:1–7.
- [93] Guerin R, Constantin JM. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. EMC –Anesthésie–Réanimation 2015;12(4):1–15
[Article 36–984–A–16]
- [94] Michel F, Franceschini B, Berger P, Arnal JM, Gainnier M, Sainty JM, et al. Early antibiotic treatment for BAL–confirmed ventilator-associated pneumonia: a role for routine endotracheal aspirate cultures. *Chest* 2005;127:589–97.
- [95] Ntoumenopoulos G. The role of physiotherapy in ventilator–associated pneumonia. *Anaesthesia* 2000;55:490–1.
- [96] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al.

- Surviving Sepsis Campaign. Crit Care Med 2013;41:580-637.
- [97] Léone M, Bechis C, Baumstarck K, Lefrant J-Y, Albanèse J, Jaber S, et al. De-escalation versus continuation of empirical antimicrobial treatment in severe sepsis: a multicenter non-blinded randomized non-inferiority trial. Intensive Care Med 2014;40:1399-408.
- [98] Aarts M-AW, Brun-Buisson C, Cook DJ, Kumar A, Opal S, Rocker G, et al. Antibiotic management of suspected nosocomial ICU-acquired infection: does prolonged empiric therapy improve outcome? Intensive Care Med 2007; 33: 1369-78.
- [99] Boselli E, Breilh D, Duflo FD, Saux M-C, Debon R, Chassard D, et al. Steady-state plasma and intrapulmonary concentrations of cefepime administered in continuous infusion in critically ill patients with severe nosocomial pneumonia. Crit Care Med 2003;31:2102-6.
- [100] Dulhunty JM, Roberts JA, Davis JS, Webb SA, Bellomo R, Gomersall C, et al. Continuous infusion of beta-lactam antibiotics in severe sepsis: a multicenter double-blind, randomized controlled trial. Clin Infect Dis 2013;56:236-44.
- [101] Palmer LB, Smaldone GC. Reduction of bacterial resistance with inhaled antibiotics in the intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med 2014;189:1225-33.
- [102] Kollef MH, Hamilton CW, Montgomery AB. Aerosolized antibiotics. Curr Opin Infect Dis 2013;26:538-44.
- [103] Lu Q, Yang J, Liu Z, Gutierrez C, Aymard G, Rouby J-J, et al. Nebulized ceftazidime and amikacin in ventilator-associated pneumonia caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Am J Respir Crit Care Med 2011;184:106-

15.

- [104] Udy AA, Roberts JA, Lipman J. Clinical implications of antibiotic pharmacokinetic principles in the critically ill. *Intensive Care Med* 2013;39:2070–82.
- [105] Blot S, Koulenti D, Akova M, Bassetti M, De Waele JJ, Dimopoulos G, et al. Does contemporary vancomycin dosing achieve therapeutic targets in a heterogeneous clinical cohort of critically ill patients? Data from the multinational DALI Study. *Crit Care* 2014;18:R99.
- [106] Chastre J, Wolff M, Fagon J–Y, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator–associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA* 2003;290:2588–98.
- [107] Schroeder S, Hochreiter M, Koehler T, Schweiger A, Bein B, Keck F, et al. Procalcitonin (PCT)–guided algorithm reduces length of antibiotic treatment in surgical intensive care patients with severe sepsis: results of a prospective randomized study. *Langenbecks Arch Surg* 2009;394:221–6.
- [108] Bouadma L, Luyt C–E, Tubach F, Cracco C, Alvarez A, Schwebel C, et al. Use of procalcitonin to reduce patients’ exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2010;375:463–74.
- [109] Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun–Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000;284:2361–7
- [110] Girou E., Schortgen F., Delclaux C., et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA*. 2000;284:2361–2367.

- [111] Ramirez P ., Bassi G.L., Torres A. Measures to prevent nosocomial infections during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:86-92.
- [112] Shi Z., Xie H., Wang P ., et al. Oral hygiene for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;8:CD008367.
- [113] Muscedere J., Rewa O., McKechnie K., et al. Subglottic secretion drainage for the prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2011;39:1985-1991.
- [114] Roquilly A., Marret E., Abraham E., et al. Pneumonia prevention to decrease mortality in intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2015;60:64-75.
- [115] Leone M, Bouadma L, Bouhemad B et al. Pneumonies associées aux soins de réanimation. *Anesth Reanim*. 2018; 4: 421-441. en ligne sur : www.em-consulte.com/revue/anrea. www.sciencedirect.com .
- [116] Niederman MS. Hospital-acquired pneumonia health care-associated pneumonia, ventilator-associated pneumonia, and ventilator-associated tracheobronchitis: definitions and challenges in trial design. *Clin Infect Dis* 2010;51(Suppl 1):S12-7.
- [117] Koulenti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe : perspectives from the EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2017;36(11):1999-2006. <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-016-2703-z>.
- [118] Elbakouri N, Touzani S, Shimi A, Khatouf M. Les pneumopathies nosocomiales en réanimation de CHU Hassan II de Fès. *Pan African Medical*

Journal – ISSN: 1937– 8688

- [119] Yahyaoui G, Taki Z, Mahmoud M. Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :caractéristiques microbiologiques au CHU Hassan II De Fès. International Journal of Innovation and Applied Studies ISSN 2028–9324 Vol. 20 No. 3 Jun. 2017, pp. 781–786

Le Profil bactériologique des PAVM

Au Service de réanimation A4

Fiche d'exploitation

N° :

Année :

Identité :

IP :

Age :

Sexe :

Antécédents médicaux :

ATCD d'antibiothérapie antérieure : non oui

Motif d'hospitalisation :

Indication de mise sous ventilation mécanique :

Signes cliniques, biologiques et radiologiques et gazométriques : (voir tableau CPIS)

Délai d'apparition de signes infectieux : jours

Type d'induction :

- induction standard
- induction estomac plein

Durée de ventilation mécanique : Jours

Trachéotomie :

- oui
- non

Type de prélèvement bactériologique :

- prélèvement distal protégé (PDP)
- lavage broncho-alvéolaire (LBA)
- brossage

Germe isolé :

- examen direct
- culture

Comptage des germes :

Antibiogramme :

- germe sensible
- germe résistant

Antibiothérapie probabiliste :

- molécule :
- durée de l'ATB probabiliste : jours

Antibiothérapie adaptée :

- Désescalade
- Continuer même ATB
- ATB à spectre plus élargie

Durée totale de l'antibiothérapie : jours

Evolution :

- Favorable
- Défavorable

Durée de séjour en réanimation : jour

Durée de séjour hospitalier : jours

Tableau (score CPIS) :

Le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)

<i>Température</i>	
≥ 36,5 °C et ≤ 38,4 °C	0 point
≥ 38,5 °C et ≤ 38,9 °C	1 point
≤ 36 °C ou ≥ 39 °C	2 points
<i>Leucocytose</i>	
≥ 4 G/L et ≤ 11 G/L	0 point
< 4 G/L ou > 11 G/L	1 point
si formes immatures ≥ 0,5 G/L	+1 point
<i>Aspirations trachéales</i>	
< 4 + de sécrétions	0 point
≥ 4 + de sécrétions	1 point
si sécrétions purulentes	+1 point
<i>PaO₂/FIO₂</i>	
> 240 ou SDRA	0 point
≤ 240 sans SDRA	2 points
<i>Radiographie thoracique</i>	
absence d'infiltrat	0 point
infiltrat diffus	1 point
infiltrat localisé	2 points
<i>Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales (0, 1, 2 ou 3 +)</i>	
bactérie pathogène ≤ 1+	0 point
bactérie pathogène > 1+	1 point
si même bactérie sur Gram	+1 point

Total score CPIS :

..... **points**

Un score CPIS > 6 est prédictif d'une PAVM