



**LES PNEUMOPATHIES ACQUISES SOUS VENTILATION
MÉCANIQUE EN RÉANIMATION PÉDIATRIQUE :
ETUDE RETROSPECTIVE
(À propos de 212 cas)**

M. HARANLOU Mustapha
Chef de Service Réanimation
Hôpital Mère - Enfant
Fes

**Mémoire présenté par :
Docteur ELHASSANI IBRAHIM
Né le 05 / 06 / 1992**

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Dr. BERDAJ MOHAMED ADNANE
Professeur
d'Anesthésie-réanimation
CHU Hassan II - Fes

Sous la direction de : Pr. MOHAMED ADNANE BERDAJ

Session Juin 2025

Remerciements

À Mes Maîtres en Anesthésie - Réanimation,

Au moment de clore ce cycle exigeant et passionnant qu'a été ma formation spécialisée en anesthésie-réanimation, il m'est particulièrement cher de consacrer ces lignes à celles et ceux qui ont su, par leur engagement, leur rigueur et leur humanité, faire de ce parcours bien plus qu'un apprentissage : une véritable école de vie.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mes enseignants, mes encadrants et à l'ensemble des praticiens qui m'ont accompagné tout au long de ces années. Vos enseignements, fondés sur l'excellence scientifique et portés par des valeurs humaines fortes, ont marqué ma formation de manière indélébile.

Vous m'avez appris à faire face à l'urgence avec calme, à prendre des décisions lourdes avec discernement, et à ne jamais perdre de vue l'humain derrière la technique. Votre exemplarité dans la pratique clinique, tout comme votre dévouement à la transmission du savoir, resteront pour moi des repères constants. Ce mémoire est le fruit de votre encadrement, de votre confiance, et de votre exigence. Il témoigne de l'empreinte que vous avez laissée sur ma manière de concevoir et d'exercer ce métier.

Je vous adresse ici ma reconnaissance la plus sincère, avec la promesse de rester fidèle aux principes que vous m'avez transmis, et d'en être, dans ma pratique future, un relais respectueux et engagé.

PLAN

| | |
|----------------------------------------------------------------------|-----------|
| PLAN | 1 |
| INTRODUCTION | 5 |
| DÉFINITION ET NOSOLOGIE | 8 |
| I. Infection nosocomiale et infection associée aux soins (IAS) | 9 |
| II. Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) | 10 |
| III. Classification des PAVM..... | 10 |
| MATERIELS ET METHODES | 12 |
| I. Cadre de l'étude | 13 |
| 1. Type d'étude..... | 13 |
| 2. Critères d'inclusion et d'exclusion..... | 13 |
| II. Méthodologie..... | 15 |
| 1. Population étudiée | 15 |
| 2. Recueil des données..... | 15 |
| III. Analyse bactériologique | 16 |
| 1. Prélèvement distal protégé (PDP) | 16 |
| 2. Examens microbiologiques..... | 16 |
| IV. Limites de l'étude..... | 17 |
| RESULTATS | 18 |
| I. Incidence des PAVM | 19 |
| II. Données démographiques..... | 20 |
| 1. Répartition des PAVM selon l'âge..... | 20 |
| 2. Répartition des PAVM selon le sexe | 20 |
| III. Données Cliniques | 21 |
| 1. Motifs d'hospitalisation et pathologies sous-jacentes | 21 |
| a. Pathologies traumatiques (les plus fréquentes) : | 21 |
| b. Pathologies métaboliques : | 21 |
| c. Pathologies neuromusculaires : | 21 |

| | |
|--------------------------------------------------------------|----|
| d. Pathologies respiratoires : | 21 |
| e. Pathologies infectieuses : | 22 |
| f. Pathologies circonstanciées : | 22 |
| g. Pathologies post-opératoires :..... | 22 |
| 2. Terrain et Facteurs Prédisposants | 23 |
| a. Facteurs néonataux et pédiatriques précoces..... | 23 |
| b. Immunodépressions congénitales et acquises | 23 |
| 3. Durée d'hospitalisation..... | 25 |
| 4. Délai d'apparition des PAVM..... | 25 |
| IV. Données sur les facteurs de risque des PAVM | 26 |
| 1. Type de dispositif de ventilation mécanique | 26 |
| 2. Autres dispositifs invasifs en relation avec la PAVM..... | 26 |
| 3. Ré-intubation | 26 |
| 4. Facteurs de risque liés au traitement | 27 |
| V. Données diagnostiques | 28 |
| 1. Symptomatologie clinique | 28 |
| 2. Données radiologiques..... | 28 |
| 3. Données biologiques..... | 29 |
| 4. Données bactériologiques | 29 |
| a. Prélèvements réalisés | 29 |
| b. Profil bactériologique | 29 |
| 5. Bacilles à Gram négatif non fermentants | 31 |
| a. Acinetobacter baumannii | 31 |
| b. Pseudomonas aeruginosa | 31 |
| c. Les Cocci à gram positif : | 34 |
| VI. Données thérapeutiques de la PAVM :..... | 36 |
| 1. Type d'antibiothérapie : | 36 |

| | |
|-------------------------------------------------|-----------|
| 2. Molécules utilisées : | 36 |
| 3. Modalités de l'antibiothérapie : | 36 |
| VII. Données thérapeutiques de la PAVM..... | 37 |
| 1. Type d'antibiothérapie | 37 |
| 2. Molécules utilisées | 37 |
| 3. Modalités de l'antibiothérapie | 37 |
| VIII. Évolution de la PAVM..... | 38 |
| 1. Évolution favorable..... | 38 |
| 2. Complications | 38 |
| IX. Mortalité | 39 |
| DISCUSSION | 40 |
| I. Épidémiologie | 41 |
| II. Physiopathologie..... | 43 |
| III. Diagnostic..... | 47 |
| IV. Profil bactériologique | 50 |
| V. Traitement..... | 52 |
| VI. Évolution - Complications - Mortalité | 53 |
| VII. Observance | 54 |
| VIII. Résumé des recommandations | 56 |
| CONCLUSION | 60 |
| RESUME | 64 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 67 |

INTRODUCTION

Les infections nosocomiales représentent un problème majeur en réanimation, augmentant la morbidité, la mortalité, la durée de séjour et les coûts hospitaliers. Elles sont favorisées par les procédures invasives courantes en soins intensifs, telles que l'intubation, la ventilation mécanique, les cathéters veineux centraux et les sondes urinaires.

Parmi ces infections, les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont les plus fréquentes en réanimation. Elles résultent principalement d'une colonisation bactérienne de l'oropharynx, de l'estomac ou de la trachée, suivie d'une inhalation de ces germes dans les voies respiratoires inférieures. La gravité des patients en réanimation, leur immunodépression fréquente et l'usage accru de l'assistance ventilatoire augmentent significativement leur incidence.

Le diagnostic des PAVM repose sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques, mais reste un défi en raison de l'hétérogénéité des présentations et du risque de surdiagnostic ou de retard diagnostique. La prise en charge repose sur une antibiothérapie probabiliste adaptée à l'écologie bactérienne locale, mais aussi sur des mesures de prévention essentielles : optimisation de l'hygiène des mains, gestion rigoureuse des circuits d'intubation, décontamination oropharyngée, limitation de la sédation et protocoles de sevrage ventilatoire précoces.

L'épidémiologie des PAVM varie selon les unités de réanimation, nécessitant une surveillance continue pour adapter les stratégies thérapeutiques et préventives. Cette étude vise à analyser l'incidence des PAVM en réanimation pédiatrique, identifier les germes responsables et

évaluer leur impact sur l'évolution des patients, afin d'optimiser la prévention et la prise en charge de ces infections en soins intensifs.

DÉFINITION ET NOSOLOGIE

I. Infection nosocomiale et infection associée aux soins (IAS)

Les infections nosocomiales (IN) sont définies comme des infections contractées dans un établissement de santé. Cette définition a évolué en 2006 avec le Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins (CTINILS), intégrant désormais ces infections dans le cadre plus large des infections associées aux soins (IAS).

Une IAS est définie comme une infection survenant au cours ou à la suite d'une prise en charge médicale (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) et absente ou non incubée au début de cette prise en charge. Lorsque l'état infectieux initial est inconnu, un délai minimal de 48 heures après l'admission est généralement retenu pour qualifier une infection d'IAS.

Le critère central repose sur l'administration d'un acte de soins par un professionnel de santé ou sous sa supervision. Contrairement aux infections nosocomiales strictement limitées aux établissements de santé, les IAS peuvent survenir dans tout contexte de soins, y compris en ambulatoire ou à domicile.

II. Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)

La pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) est une infection pulmonaire nosocomiale qui survient après au moins 48 heures de ventilation mécanique. Elle représente une cause majeure de morbi-mortalité en réanimation, avec un impact significatif sur la durée de séjour et la consommation d'antibiotiques.

Il est crucial de poser un diagnostic précis pour débiter rapidement une antibiothérapie adaptée tout en évitant une prescription excessive, source d'émergence de résistances bactériennes.

Une distinction importante doit être faite avec la pneumonie acquise à l'hôpital sous ventilation (PAVH), qui concerne des patients déjà infectés avant l'intubation et la ventilation mécanique. Toutefois, sur le plan microbiologique et évolutif, la PAVH partage de nombreuses similitudes avec la PAVM.

III. Classification des PAVM

Les PAVM se distinguent selon leur délai d'apparition :

1. PAVM précoce (≤ 5 jours d'hospitalisation) :

- ⤴ Liée à une colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient.
- ⤴ Gérable par une antibiothérapie ciblée, avec un spectre souvent plus restreint.

2. PAVM tardive (> 5 jours d'hospitalisation) :

- ⤴ Impliquant généralement des bactéries multirésistantes d'origine nosocomiale.

- ✦ Plus difficile à traiter, nécessitant une antibiothérapie empirique à large spectre ajustée secondairement aux résultats microbiologiques.

Les agents pathogènes en cause incluent principalement des bactéries hospitalières multirésistantes, mais aussi des levures et des virus, dont l'implication est sous-estimée en raison des difficultés diagnostiques.

MATERIELS ET METHODES

I. Cadre de l'étude

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude **rétrospective, descriptive et analytique, non interventionnelle**, menée sur **trois ans (janvier 2019 – décembre 2024)** au sein du service de réanimation pédiatrique du **CHU Hassan II de Fès**. Elle inclut tous les cas de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) diagnostiqués durant cette période.

2. Critères d'inclusion et d'exclusion

❖ Critères d'inclusion :

- ▲ Patients hospitalisés en réanimation pédiatrique pendant **plus de 48 heures**.
- ▲ Patients sous ventilation mécanique pendant **au moins 48 heures**.
- ▲ Pneumopathie acquise sous ventilation répondant aux **critères diagnostiques** définis (cf. Tableau).

Tableau : Critères de diagnostic de PN chez les malades infectés inclus dans notre étude

| Critères cliniques et/ou radiologiques | Bactériologie | Critères minimums de diagnostic de PN |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Fièvres (1). Toux (2). Expectoration purulente (3). Signes cliniques d'épanchement pleural (4). Image radiologique de pneumopathie ou d'abcès (5). | Isolement d'un agent pathogène dans les expectorations. | (5) + trois autres critères. Ou Prélèvement distal protégé (PDP) + deux critères. |

❖ **Critères d'exclusion :**

- ⤴ Hospitalisation **inférieure à 48 heures**.
- ⤴ Patients non ventilés mécaniquement pendant **au moins 48 heures** avant le prélèvement bactériologique.
- ⤴ Pneumopathies nosocomiales acquises **en dehors du service de réanimation pédiatrique** du CHU Hassan II de Fès.

II. Méthodologie

1. Population étudiée

- 1477 patients hospitalisés en réanimation pédiatrique durant la période d'étude.
- Étude de la **fréquence des germes** responsables réalisée sur **212 prélèvements distaux protégés (PDP) positifs**.
- Évaluation des facteurs de risque de PAVM par le **calcul des odds ratios (OR)** avec IC à 95 %.
- Analyse de la **résistance bactérienne aux antibiotiques** basée sur les antibiogrammes.

2. Recueil des données

Données collectées à partir des **dossiers médicaux informatisés**, incluant

:

- Données épidémiologiques : âge, sexe, service d'origine.
- Facteurs de risque : chirurgie préalable, dispositifs invasifs (intubation, cathéters, sondes, drains).
- Utilisation d'antibioprophylaxie.
- Microbiologie : germes isolés, profil de résistance aux antibiotiques.
- Évolution clinique et pronostic.

III. Analyse bactériologique

1. Prélèvement distal protégé (PDP)

- Réalisé par le médecin et acheminé **rapidement** au laboratoire.
- Représente la référence pour **prouver l'origine infectieuse** des PAVM.

2. Examens microbiologiques

- **Examen microscopique :**
 - **État frais :** détection des leucocytes, cellules épithéliales et alvéolaires.
 - **Colorations :** Gram, May–Grünwald Giemsa, ou bleu de méthylène.
- **Culture bactérienne :**
 - Ensemencement sur milieux sélectifs :
 - Gélose au sang (avec disques de bacitracine et optochine).
 - Gélose chocolat polyvitex.
 - Gélose Sabouraud (pour levures).
- **Identification bactérienne :**
 - Examen direct après coloration de Gram.
 - Tests biochimiques (fermentation des sucres, réduction des nitrates, recherche d'enzymes comme oxydase, ADNase, catalase).
 - Utilisation de galeries API pour affiner l'identification.

IV. Limites de l'étude

- **Données manquantes :**
 - Historique des **antibiothérapies antérieures**.
 - Informations sur la **période néonatale**.
 - Type d'**allaitement** (maternel ou artificiel).
 - Statut vaccinal des enfants hospitalisés.
 - **Coût des hospitalisations**, qui pourrait impacter l'analyse économique.

RESULTATS

I. Incidence des PAVM

Sur la période d'étude (janvier 2019 – décembre 2024), 1477 enfants ont été hospitalisés en **réanimation pédiatrique** au CHU Hassan II de Fès.

- **212 patients** ont présenté **au moins un épisode de PAVM**, soit une incidence de **14,4 %** parmi les patients ventilés.
- La densité d'incidence des PAVM est estimée à **40,13 pour 2000 jours d'hospitalisation**, mettant en évidence un fardeau significatif des infections respiratoires nosocomiales en réanimation pédiatrique.

II. Données démographiques

1. Répartition des PAVM selon l'âge

- Âge moyen des patients atteints : 5,62 ans.
- Extrêmes : de 11 mois à 15 ans.
- Écart-type : 4,65 ans, illustrant une distribution hétérogène des cas à travers les différentes tranches d'âge pédiatriques.

Tableau : Répartition de la population par tranche d'âge

| Tranche d'âge (ans) | Nombre de patient | Pourcentage |
|---------------------|-------------------|-------------|
| < 2ans | 64 | 30% |
| [11-15] | 48 | 23% |
| [6-10] | 38 | 18% |
| [2-5] | 62 | 29% |
| Total général | 212 | 100% |

2. Répartition des PAVM selon le sexe

- 69 % des patients atteints de PAVM étaient de sexe masculin, contre 31 % de sexe féminin.
- Sex-ratio H/F = 2,21, indiquant une prédominance marquée des infections chez les garçons.

| Sexe | Nombre | Pourcentage |
|----------|--------|-------------|
| Féminin | 66 | 31% |
| Masculin | 146 | 69% |
| Total | 212 | 100% |

III. Données Cliniques

1. Motifs d'hospitalisation et pathologies sous-jacentes

Parmi les 212 patients ayant développé une PAVM, les motifs d'hospitalisation les plus fréquents étaient les pathologies traumatiques, en particulier le traumatisme crânien grave (TCG).

Les motifs d'admission se répartissent en sept catégories principales, par ordre de fréquence :

a. Pathologies traumatiques (les plus fréquentes) :

- Traumatisme crânien grave (TCG) → motif prédominant
- Polytraumatisme
- Traumatisme cervical
- Strangulation

b. Pathologies métaboliques :

- Déséquilibre acido-basique (DAC)
- Insuffisance rénale chronique
- Œdème aigu du poumon (OAP) d'origine néphrogénique
- Autres maladies métaboliques

c. Pathologies neuromusculaires :

- Syndrome de Guillain-Barré
- État de mal épileptique (EME)
- Autres neuromyopathies

d. Pathologies respiratoires :

- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- Staphylococcie pleuro-pulmonaire
- Inhalation de corps étranger (CE)

- Autres pathologies respiratoires

e. Pathologies infectieuses :

- Choc septique
- Méningo-encéphalite
- Abscès cérébral

f. Pathologies circonstancielle :

- Brûlures graves
- Intoxications

g. Pathologies post-opératoires :

- Tétralogie de Fallot
- Kyste hydatique du poumon (KHP)
- Atrésie de l'œsophage
- Invagination intestinale aiguë (IIA)
- Péritonite
- Kyste hydatique du foie (KHF)

Tableau : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

| Motif d'hospitalisation | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------------------|-----------|-------------|
| Pathologies traumatiques | 78 | 37% |
| Atteintes Métaboliques et Rénales | 50 | 23% |
| Pathologie neuro-musculaire | 34 | 16% |
| Pathologies respiratoires | 18 | 8% |
| Pathologies infectieuses | 12 | 6% |
| Pathologies circonstancielle | 12 | 6% |
| Post opératoires | 8 | 4% |
| Total | 212 | 100% |

2. Terrain et Facteurs Prédisposants

Dans notre étude, nous avons analysé les **facteurs de vulnérabilité immunitaire** susceptibles d'augmenter le risque de **PAVM**, en raison d'une altération des défenses immunitaires et d'une susceptibilité accrue aux infections nosocomiales.

Les principaux facteurs identifiés sont :

a. Facteurs néonataux et pédiatriques précoces

- **Prématurité** : Les nouveau-nés prématurés présentent une immaturité du système immunitaire et une fonction pulmonaire altérée, augmentant le risque de colonisation bactérienne et d'infection nosocomiale.
- **Souffrance néonatale** : L'asphyxie périnatale et les complications post-natales (hypoxie, ventilation invasive prolongée) sont des facteurs de risque d'infections pulmonaires secondaires.
- **Allaitement maternel ou artificiel** : L'allaitement maternel offre une protection immunitaire par les IgA sécrétoires et les facteurs antimicrobiens, tandis que l'allaitement artificiel peut être associé à une augmentation du risque infectieux.
- **Statut vaccinal** : L'absence de vaccination contre les infections respiratoires bactériennes et virales (Haemophilus influenzae, pneumocoque, grippe, VRS) constitue un facteur aggravant dans la survenue des infections nosocomiales pulmonaires.

b. Immunodépressions congénitales et acquises

- **Déficits immunitaires congénitaux** : Certaines immunodéficiences primaires (agammaglobulinémie, déficit en complément, syndromes

d'immunodépression combinée) prédisposent à des infections nosocomiales sévères.

- **Immunodépression acquise :**
 - **Diabète** : Altération des défenses immunitaires cellulaires et augmentation du risque d'infections nosocomiales.
 - **Insuffisance rénale chronique (IRC)** : Immunosuppression chronique et fragilité aux infections.
 - **Hémopathies malignes** : Neutropénie et susceptibilité accrue aux infections bactériennes et fongiques.
 - **Corticothérapie prolongée** : Effet immunosuppresseur favorisant la colonisation bactérienne et la survenue d'infections pulmonaires.

Tableau : Répartition des patients selon l'existence d'un terrain d'Immunodépression

| Terrain d'Immunodépression | Effectifs |
|----------------------------|-----------|
| Absent | 90(43%) |
| Diabète | 50(24%) |
| Prématurité | 14(6%) |
| IRC | 10(4%) |
| Manque de données | 48(23%) |
| Total général | 212 |

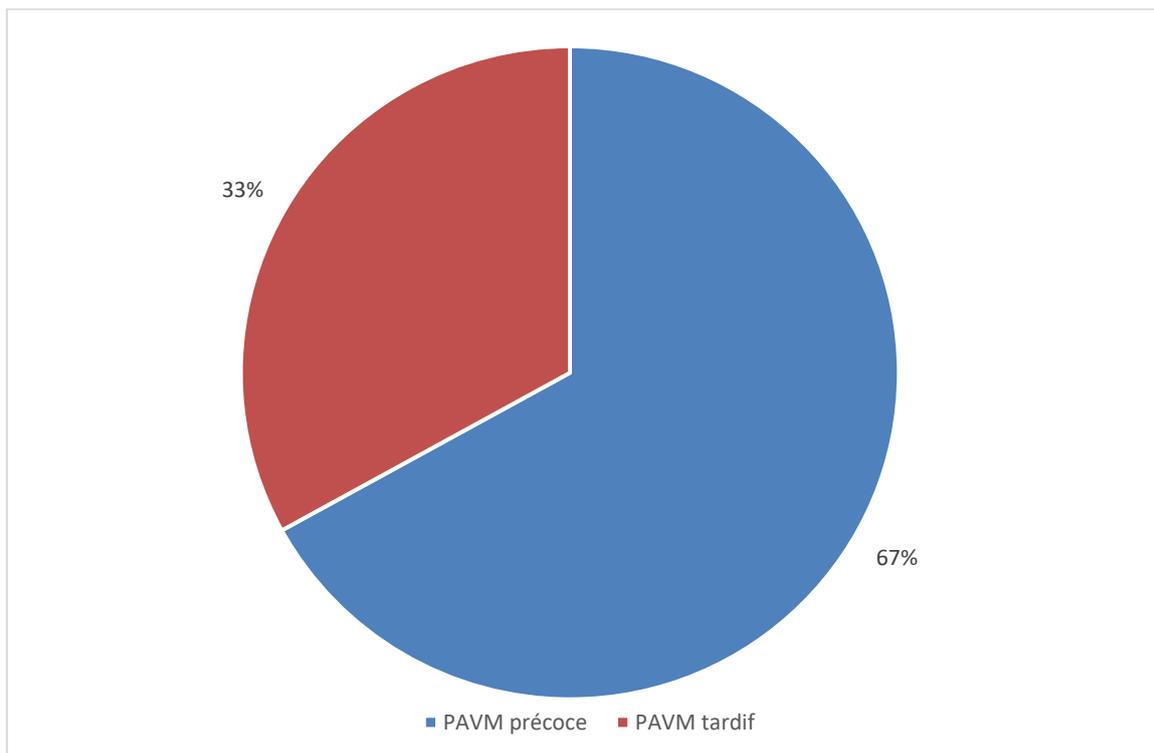
Cela suggère que plus d'un tiers des enfants ayant développé une **PAVM** présentaient une **immunodépression**, avec une prédominance du **diabète** comme facteur sous-jacent.

3. Durée d'hospitalisation

- Moyenne : 27,2 jours ($\pm 29,9$ jours)
- Dispersion importante : hospitalisations allant de 4 à 130 jours
- Séjour prolongé pour la majorité :
 - 25 % des patients avaient une hospitalisation < 8 jours
 - 75 % avaient une hospitalisation > 7 jours

4. Délai d'apparition des PAVM

- Moyenne : 5,6 jours (± 5 jours)
- PAVM précoces (≤ 5 jours) : 67 % des cas
- PAVM tardives (> 5 jours) : 33 % des cas



IV. Données sur les facteurs de risque des PAVM

1. Type de dispositif de ventilation mécanique

Dans cette étude, deux types de dispositifs de ventilation mécanique ont été utilisés chez les patients atteints de PAVM : l'intubation oro-trachéale et la canule de trachéotomie. La répartition montre une prédominance nette de l'intubation oro-trachéale, utilisée chez 188 patients, soit 89 % de la cohorte. Seuls 24 patients, soit 11 %, ont développé une PAVM sous canule de trachéotomie.

Cette répartition met en évidence que la majorité des PAVM sont survenues chez des patients intubés par voie oro-trachéale.

2. Autres dispositifs invasifs en relation avec la PAVM

La majorité des patients inclus dans l'étude présentaient au moins un autre dispositif invasif potentiellement associé à la survenue de PAVM. Une sonde urinaire a été posée chez 75 % des patients, une sonde gastrique (oro-gastrique ou naso-gastrique) chez 60 %, et un cathéter veineux central chez 65 %. Un drainage thoracique a été réalisé chez 8 % des cas.

Ces dispositifs, fréquemment utilisés dans le contexte de soins intensifs pédiatriques, sont identifiés comme éléments pouvant favoriser la survenue d'infections nosocomiales, incluant les PAVM.

3. Ré-intubation

La réintubation est un événement fréquent en réanimation et peut faire suite à une extubation accidentelle, indépendamment de sa cause. Ce type de réintubation est associé à un risque accru de survenue de PAVM,

principalement en raison des micro-inhalations ou macro-inhalations qu'elle peut engendrer.

Dans cette étude, les réintubations consécutives à un échec d'extubation n'ont pas été prises en compte.

Sur les 212 patients inclus : Au total, 75 % des patients ont subi au moins une réintubation.

| Nombre de réintubation | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------|-----------|-------------|
| 0 | 52 | 25% |
| 1 | 56 | 26% |
| 2 | 36 | 17% |
| 3 | 44 | 21% |
| 4 | 24 | 11% |
| Total général | 212 | 100% |

4. Facteurs de risque liés au traitement

L'antibiothérapie préalable a été le facteur de risque lié au traitement le plus fréquemment retrouvé dans la population étudiée. Elle a été prescrite soit à visée curative pour une infection autre que la PAVM, soit à visée prophylactique dans le cadre post-opératoire.

Les antibiotiques administrés étaient :

- Amoxicilline + acide clavulanique : 26 % des patients
- Amoxicilline seule : 14 %
- Ceftriaxone : 12 %
- Josamycine : 6 %

Sur les 212 patients :

- 124 (58 %) ont reçu une antibiothérapie préalable
- 88 (42 %) n'en ont pas reçu

La majorité des cas de PAVM (58 %) s'est donc déclarée chez des patients ayant déjà été exposés à une antibiothérapie.

V. Données diagnostiques

1. Symptomatologie clinique

Parmi les 212 patients atteints de PAVM, 166 patients (78%) ont présenté des **sécrétions purulentes**. Ce signe a été le plus fréquemment observé dans la population étudiée. Les autres manifestations cliniques relevées étaient :

- **Fièvre** : 112 patients (53 %)
- **Toux** : 56 patients (26 %)
- **Polypnée** : 62 patients (29 %)
- **Désaturation** : 96 patients (45 %)
- **Manque de données** : 46 patients (22 %)

Ces signes cliniques ont orienté vers le **diagnostic présomptif de PAVM**, justifiant une exploration complémentaire.

2. Données radiologiques

Tous les patients suspects de PAVM ont bénéficié d'une **radiographie pulmonaire standard au lit**. Les anomalies les plus fréquemment observées étaient :

- **Foyer de condensation alvéolaire** : 136 patients (64 %)
- **Atélectasie** : 72 patients (34 %)
- **Syndrome alvéolo-interstitiel** : 22 patients (10 %)
- **Épanchement pleural** : 12 patients (6 %)
- **Pneumothorax** : 4 patients (2 %)

- Radiographie normale : 18 patients (8%)
- Absence de données : 10 patients (5%)

La condensation alvéolaire a constitué le signe radiologique dominant, souvent évocateur d'une infection pulmonaire franche.

3. Données biologiques

Les paramètres biologiques analysés correspondaient à ceux du jour du prélèvement pulmonaire. Les marqueurs inflammatoires suivants ont été retrouvés avec des fréquences variables :

- Hyperleucocytose à prédominance PNN : 194 patients (92%)
- CRP élevée : 168 patients (79%)
- Procalcitonine élevée : 112 patients (53%)

La procalcitonine n'a toutefois pas été dosée chez tous les patients le jour du prélèvement. L'élévation des marqueurs inflammatoires est donc fréquente, sans être systématique.

4. Données bactériologiques

a. Prélèvements réalisés

Le prélèvement distal protégé (PDP) a été le seul mode de prélèvement utilisé pour établir le diagnostic bactériologique dans cette série.

b. Profil bactériologique

i. Examen direct

L'examen direct avec coloration de Gram a mis en évidence :

- Bacilles à Gram négatif (BGN) : 76 %
- Cocci à Gram positif (CGP) : 22 %
- Levures : 2 %

ii. Culture

Sur les 212 cultures positives :

- **BGN : 76 %**
 - **Non fermentaires : 37 %**
 - **Acinetobacter baumannii : 29 %**
 - **Pseudomonas aeruginosa : 8 %**
 - **Entérobactéries : 24 %**
 - **Klebsiella pneumoniae : 17 %**
 - **Escherichia coli : 4 %**
 - **Enterobacter cloacae : 1 %**
 - **Citrobacter freundii : 1 %**
 - **Proteus mirabilis : 1 %**
 - **Haemophilus influenzae : 15 %**
- **Cocci à Gram positif (CGP) : 22 %**
 - **Staphylococcus aureus : 21 %**
 - **Streptococcus pneumoniae : 2 %**
- **Levures (Candida spp.) : 2 %**

iii. Association de germes

Le caractère polymicrobien a été observé dans 29 % des cultures positives :

- **2 germes associés dans 26 %**
- **3 germes associés dans 3 %**

iv. Antibiogrammes des germes isolés

5. Bacilles à Gram négatif non fermentants

a. Acinetobacter baumannii

Les souches d'*Acinetobacter baumannii* présentent une **résistance majeure** à la majorité des **bêta-lactamines, quinolones, et aminosides**, avec les résultats suivants :

- **Bêta-lactamines** : résistance à 100 % (amoxicilline + acide clavulanique, pipéracilline + tazobactam, ceftriaxone, ceftazidime, céfépime)
- **Quinolones** : ciprofloxacine 100 %
- **Aminosides** :
 - Tobramycine : 100 %
 - Gentamicine : 94 %
 - Amikacine : 90 %
- **Carbapénèmes (imipénème)** : 90 %
- **Triméthoprime/sulfaméthoxazole** : 94 %

➡ Sensibilité conservée à 100 % à la colistine

b. Pseudomonas aeruginosa

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* conservent une **bonne sensibilité** à plusieurs familles d'antibiotiques :

- **Aminosides** :
 - Amikacine : 88 %
 - Gentamicine : 100 % (mais testée seulement dans 2 cas)
- **Fluoroquinolones** :
 - Ciprofloxacine : 100 %
 - Norfloxacine : 100 %

- **Bêta-lactamines :**
 - Pipéracilline / Tazocilline / Ticarpen : 90 %
 - Ceftazidime : 90 %

- Colistine : 100 %
- Monobactames (Aztréonam) : 88 %

Des résistances ont été observées :

- Tienam (imipénème) : 23 %
- Aztréonam : 12 %
- Amikacine : 12 %
- Ceftazidime : 10 %

i. Les entérobactéries

Klebsiella pneumoniae

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* ont montré une **résistance élevée** à plusieurs **bêta-lactamines** et **pénicillines** :

- **Quinolones :**
 - Noroxine : 6 % de résistance
 - Acide nalidixique (Negrame) : 11 % de résistance
- **Pénicillines :**
 - Amoxicilline : 100 % de résistance
 - Amoxicilline + acide clavulanique : 94 % de résistance
 - Ampicilline : 100 % (non testée une fois)
- **Céphalosporines :**
 - C1G (Keflin) : 33 % de résistance
 - C3G (Rocephine, Ceftazidime) : 33 % de résistance

En revanche, les souches étaient **100 % sensibles** à :

- Ciprofloxacine
- Lévofloxacine (Tavanic)
- Amikacine
- Ertapénème (Invanz)
- Imipénème (Tienam)
- Colistine

Les tests ont également montré une **bonne sensibilité aux quinolones**, avec des taux de sensibilité :

- Ciprofloxacine : 100 %
- Noroxine : 94 %
- Negrame : 89 %

Escherichia coli

Les souches de **Escherichia coli** présentaient une **sensibilité élevée** aux:

- Bêta-lactamines
- Quinolones
- Aminosides
- Carbapénèmes
- Colistine

Aucune résistance significative n'a été rapportée dans cette série.

Enterobacter cloacae

Le profil de résistance de **Enterobacter cloacae** indiquait une :

- Résistance à l'amoxicilline, à l'amoxicilline protégée, et à la C1G
- Sensibilité conservée aux :
 - Quinolones
 - Aminosides

○ **Céphalosporines de 3e génération (C3G)**

Proteus mirabilis

Une seule souche de **Proteus mirabilis** a été isolée et a présenté une **résistance unique à la colimycine**, tout en étant sensible aux autres antibiotiques testés.

v. **Haemophilus influenzae**

Les souches de **Haemophilus influenzae** isolées étaient **sensibles** à un large spectre d'antibiotiques :

- **Bêta-lactamines**
- **Aminosides**
- **Glycopeptides**
- **Macrolides**
- **Quinolones**
- **Triméthoprime/sulfaméthoxazole**
- **Lincosamides (Lincomycine)**

Aucune résistance notable n'a été rapportée dans cette série.

c. **Les Cocci à gram positif :**

i. **Staphylococcus aureus :**

- **Résistances** : Ce germe présente une résistance totale (100%) aux antibiotiques suivants : benzylopénicilline (Extencilline), amoxicilline (Clamoxyl) et ampicilline.
- **Sensibilité** : 100% de sensibilité aux aminosides, triméthoprime/sulfaméthoxazole (Eusaprim), macrolides (Erythrocline), glycopeptides (Targocid, Vancomycine) et lincomycine.

- **SARM** : Un seul cas de SARM (Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline) a été observé.
- **Données d'antibiogramme** :
 - Sensibilité élevée aux amikacine, erythromycine, lincomycine, et glycopeptides.
 - Résistance complète aux bêtalactamines comme la benzylpénicilline, l'amoxicilline et l'ampicilline.

ii. **Streptococcus pneumoniae** :

- **Résistance** : Aucun cas de résistance n'a été observé. Ce germe est sensible aux bêtalactamines, aminosides, glycopeptides, macrolides, quinolones, triméthoprime/sulfaméthoxazole et lincomycine.
- **Pneumocoques** : Il n'y a pas de cas de pneumocoques montrant une

VI. Données thérapeutiques de la PAVM :

1. Type d'antibiothérapie :

- 73% des antibiothérapies ont été prescrites de manière empirique (sur la base de critères cliniques et écologiques).
- 26% ont été adaptées aux résultats de l'antibiogramme.
- L'antibiothérapie empirique a pris en compte l'écologie du service, le type de PAVM (précoce ou tardif), la sévérité clinique, et les facteurs de risque (prise d'antibiotiques antérieure, longue hospitalisation, immunodépression).
- 68% des antibiothérapies empiriques initiales ont été maintenues, étant adaptées au germe isolé, tandis que 32% ont nécessité un réajustement vers une antibiothérapie à plus large spectre.

2. Molécules utilisées :

- **Antibiothérapie empirique** : Dominée par les céphalosporines de 3e génération (74%), l'imipénème (12%) et l'amoxicilline + acide clavulanique (14%).
- En cas de tableau clinique sévère, une bithérapie (C3G + aminosides) a été privilégiée.

3. Modalités de l'antibiothérapie :

- 78% des traitements étaient des bithérapies, 16% des trithérapies, et seulement 6% des monothérapies.
- La voie d'administration principale était intraveineuse, parfois associée à la voie inhalée (notamment pour la colistine).
- La durée moyenne du traitement était de 10 jours.

VII. Données thérapeutiques de la PAVM

1. Type d'antibiothérapie

L'antibiothérapie a été initiée soit de manière **empirique (73 %)** — fondée sur les **données cliniques et écologiques du service** —, soit de manière **adaptée (26 %)** après réception des **résultats de l'antibiogramme**.

Les critères considérés pour le choix de l'antibiothérapie empirique incluait :

- L'écologie locale du service
- Le caractère précoce (<5 jours) ou tardif (>5 jours) de la PAVM
- La sévérité clinique
- L'existence de facteurs de risque de BMR (antibiothérapie préalable, séjour prolongé, immunodépression)

Dans **68 % des cas**, le traitement empirique a été conservé car adéquat vis-à-vis du germe isolé. Dans **32 % des cas**, un **ajustement thérapeutique** a été nécessaire, avec élargissement du spectre.

2. Molécules utilisées

L'antibiothérapie empirique reposait principalement sur :

- Céphalosporines de 3e génération (C3G) : 74 %
- Imipénème : 12 %
- Amoxicilline + acide clavulanique : 14 % (en monothérapie, hors sepsis)

En cas de **tableau sévère**, une **bithérapie** a été instaurée, souvent sous forme de :

- C3G + aminoside (amikacine)

3. Modalités de l'antibiothérapie

- Bithérapie : 78 %
- Trithérapie : 16 %
- Monothérapie : 6 %

La voie d'administration était majoritairement intraveineuse, avec ajout possible de nébulisation (surtout pour la colistine).

La durée moyenne du traitement était de 10 jours.

VIII. Évolution de la PAVM

1. Évolution favorable

Parmi les 212 patients atteints de PAVM, 68 patients (32 %) ont présenté une évolution stable et favorable, sans complication majeure.

2. Complications

Des complications ont été rapportées chez 68 % des patients. Elles se répartissent comme suit :

- Sepsis : 136 cas (64 %)
- SDRA : 118 cas (56 %)
- Choc septique : 64 cas (30 %)
- Arrêt cardio-respiratoire : 26 cas (12 %)

IX. Mortalité

- 69 % des patients infectés ont évolué favorablement sous traitement.
- 31 % des patients atteints de PAVM ont connu une évolution fatale, malgré la prise en charge thérapeutique.

DISCUSSION

I. Épidémiologie

◆ La pneumopathie nosocomiale (PN) en contexte de réanimation

- La pneumopathie nosocomiale (PN) est l'une des principales infections nosocomiales en soins critiques, notamment en réanimation.
- Bien que la majorité des cas surviennent chez des patients non ventilés, le risque le plus élevé est observé chez les patients sous ventilation mécanique (VM).
- Chez ces derniers, on parle de PAVM (pneumopathie acquise sous ventilation mécanique), entité largement décrite dans la littérature.

◆ Facteurs de variation épidémiologique des PAVM

L'incidence des PAVM varie selon plusieurs paramètres :

1. Moment de survenue :

- PAVM précoces : généralement dues à des bactéries communautaires sensibles (ex. *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* sensible).
- PAVM tardives : souvent causées par des germes nosocomiaux multirésistants (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*).

2. Écologie bactérienne du service : influence la pression de sélection et la distribution des BMR.

3. Type de population accueillie : patients chirurgicaux, immunodéprimés, nouveau-nés, etc., influent sur les profils bactériens et les risques.

4. Critères diagnostiques retenus : la variabilité dans l'application des définitions cliniques, radiologiques et microbiologiques impacte les taux rapportés.

◆ Comparaison avec la littérature internationale

- **NHSN (CDC, USA) :**
 - Baisse des taux de PAVM signalés entre **2006 et 2012** :
 - USI médicales : de **3,1 à 0,9 / 1000 jours de VM**
 - USI chirurgicales : de **5,2 à 2,0 / 1000 jours de VM**
 - Cependant, ces chiffres sont discutés en raison de l'**utilisation de critères qualitatifs subjectifs** (ex. : sécrétions abondantes, détérioration de l'oxygénation).
- **Medicare Patient Safety Monitoring System (USA, patients ≥ 65 ans) :**
 - Pas de baisse significative observée entre 2005 et 2013 :
 - **10,8 %** en 2005–2006 vs **9,7 %** en 2012–2013

Ces divergences illustrent l'**absence de consensus diagnostique clair**, et la **sous-déclaration potentielle** dans les registres officiels.

◆ **Données de l'étude locale**

- **Incidence des PAVM dans la série étudiée : 14,13 %**
- **Taux d'incidence pour 1000 jours de VM : 40 %**
 - Ce chiffre est élevé, et probablement lié à :
 - Une **densité de dispositifs invasifs importante**
 - Une **colonisation rapide**, notamment en pédiatrie où la flore digestive et respiratoire est instable
 - Une **infrastructure de soins critique** encore exposée à des risques de contamination croisée

◆ **Impact médico-économique**

- **PAVM = facteur majeur de prolongation de séjour et d'augmentation de coûts**
 - Prolonge la **ventilation de 7,6 à 11,5 jours**

- Prolonge l'hospitalisation de 11,5 à 13,1 jours
- Surcoût estimé : environ 40 000 USD par patient (USA)
- Étude marocaine (Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat) :
 - Coût global des infections pulmonaires nosocomiales : 5 045 790 DH
 - Moyenne par patient : 97 034 DH
 - Prolongation moyenne de séjour : 27 jours
 - Coût de l'antibiothérapie seule : 700 564 DH
 - Coût de prévention (pour 52 patients) : 30 000 DH

→ Cela souligne le retour sur investissement considérable de stratégies de prévention active.

II. Physiopathologie

◆ Mécanisme infectieux général

Les PAVM surviennent par **pénétration** et **prolifération** de **micro-organismes** dans les **voies aériennes inférieures**, dépassant les **défenses physiologiques** :

1. Défenses mécaniques :

- Clairance muco-ciliaire, altérée par l'intubation et la sédation

2. Défenses cellulaires :

- PNN, macrophages, lymphocytes T, cytokines

3. Défenses humorales :

- Immunoglobulines (IgA), complément

◆ Micro-organismes en cause

- **Bactéries** = principaux agents pathogènes (≈ 60 % des cas)
 - **Gram négatif aérobies** :

- *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*,
entérobactéries (E. coli, Klebsiella, Enterobacter...)
- **Gram positif :**
 - *Staphylococcus aureus* (de plus en plus fréquent)
- **Germes précoces vs tardifs :**
 - **Précoces :** *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* sensible
 - **Tardifs :** *S. aureus* résistant, *P. aeruginosa*, entérobactéries multirésistantes

◆ Sources de contamination

1. **Patient lui-même** (endogène) : colonisation oro-pharyngée, gastrique ou trachéale → **principale source actuelle**
2. **Soins techniques** (exogène) :
 - Dispositifs invasifs : **sondes, CVC, circuits de VM**
 - **Matériel souillé** : pièges à eau, humidificateurs, nébuliseurs...
3. **Manuportage** par le personnel
4. **Environnement** : air, eau, surfaces contaminées

Précisions techniques :

- Remplacer **trop fréquemment** les circuits (chaque jour) n'apporte **aucun bénéfice** comparé à une utilisation prolongée avec **désinfection correcte**
- Le circuit est colonisé **par les sécrétions du patient lui-même**

◆ Mécanismes clés de développement de PAVM

Trois conditions sont nécessaires :

1. Colonisation trachéobronchique :

- Origine **gastrique** (reflux et sonde nasogastrique), **oro-pharyngée**, ou **exogène**

2. Virulence du germe :

- Capacité à produire des enzymes, à résister aux phagocytes, à adhérer aux cellules épithéliales

3. Altération des défenses de l'hôte :

- Immunodépression, sédation, anomalies de la toux, atonie muqueuse

C. Facteurs de risque

Les **facteurs de risque des PAVM** sont multiples, imbriqués, et souvent cumulatifs. Dans cette étude, plusieurs ont été clairement identifiés.

◆ Type de dispositif de ventilation

- **Intubation oro-trachéale (IOT)** : retrouvée chez **89 %** des patients atteints de PAVM.
- **Trachéotomie** : utilisée chez **11 %**, souvent dans des situations de ventilation prolongée.

Analyse :

- L'IOT est un facteur de risque majeur par sa capacité à **court-circuiter les défenses naturelles**, notamment le **ballonnet sous-glottique** qui empêche une déglutition efficace.

- Elle est associée à une **colonisation rapide** de la trachée et des bronches, à la formation de **biofilm**, et à une **altération de la clairance muco-ciliaire**.

◆ Réintubation

- **75 % des patients** ont été réintubés au moins une fois.
- La réintubation augmente le risque d'**aspiration** et de **désorganisation du microbiote trachéal**, tout en augmentant l'exposition à l'environnement extérieur.

◆ Dispositifs invasifs associés

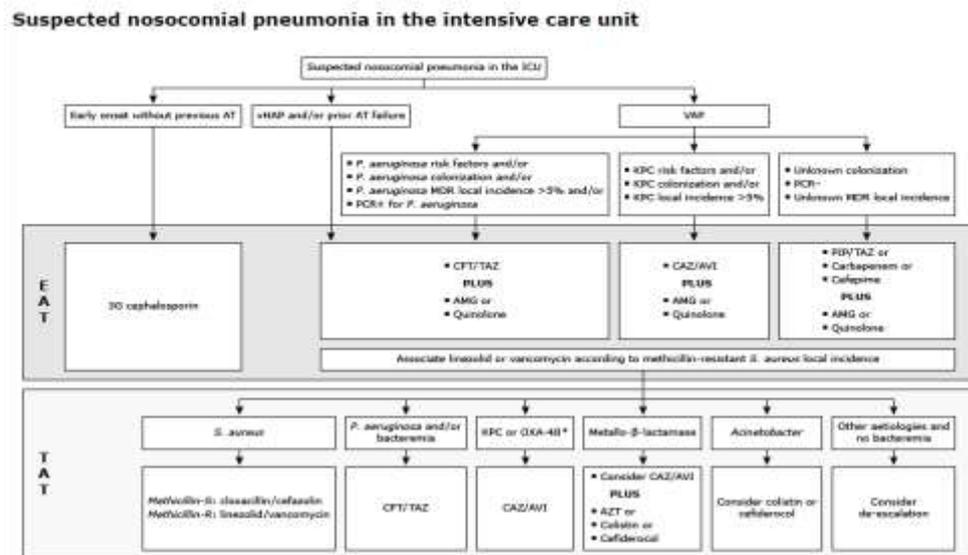
- **Sonde urinaire** : 75 %
- **Sonde gastrique** : 60 %
- **CVC** : 65 %
- **Drain thoracique** : 8 %

Rôle indirect mais crucial : ces dispositifs sont autant de **portes d'entrée pour des bactéries** et favorisent un **état inflammatoire chronique**, voire des **bactériémies secondaires**.

◆ Antibiothérapie préalable

- Administrée chez **58 %** des patients.
- Souvent prescrite de manière **prophylactique ou empirique non ciblée**, elle entraîne une **pression de sélection** favorisant les **bactéries multirésistantes (BMR)**.

III. Diagnostic



PANNUCI algorithm. From empirical to targeted treatment on nosocomial pneumonia in ICU. After analyzing the onset, the previous use of antimicrobials or clinical condition (vHAP or VAP), empirical antimicrobial therapy is chosen based on risk factors, previous colonization, local flora, and/or use of rapid techniques. Therefore, targeted therapy is selected depending on the type of microorganism isolated and the possible advantages of one antimicrobial over others.

ICU: intensive care unit; AT: antimicrobial therapy; vHAP: ventilated hospital-acquired pneumonia; VAP: ventilator-associated pneumonia; MDR: multidrug-resistant; PCR: polymerase chain reaction; KPC: *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase; CFT/TAZ: ceftolozane/tazobactam; CAZ/AVI: ceftazidime/avibactam; PIP/TAZ: piperacillin/tazobactam; AMG: aminoglycoside; AZT: aztreonam; EAT: empirical antimicrobial treatment; TAT: targeted antimicrobial treatment; OXA-48: carbapenemase; R: resistance.

* If OXA-48 susceptible to CAZ/AVI.

From: Zarogian JL, Vidal-Corbelli R, Aguilar G, et al. Update of the treatment of nosocomial pneumonia in the ICU. Crit Care 2020; 24:383. Copyright © 2020 The Authors. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33054020/> (Accessed on August 27, 2021). Reproduced under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

UpToDate®

Arbre décisionnel en cas de suspicion de PAVM

◆ Signes cliniques

- **Sécrétions purulentes** : 78 %
- **Fièvre** : 53 %
- **Désaturation** : 45 %
- **Polypnée** : 29 %
- **Toux** : 26 %

Ces signes sont fréquents mais peu spécifiques, surtout chez le nourrisson ou l'enfant sédaté/curarisé. Leur interprétation nécessite une mise en contexte clinique stricte.

◆ Imagerie

- Foyer de condensation alvéolaire : 64 %
- Atélectasie : 34 %
- Syndrome alvéolo-interstitiel : 10 %

La lecture radiographique au lit du malade est **complexe en pédiatrie** en raison des superpositions anatomiques, du faible contraste, et du positionnement difficile.

◆ Biologie

- Hyperleucocytose à PNN : 92 %
- CRP élevée : 79 %
- Procalcitonine élevée : 53 %

Ce profil est **typique des infections bactériennes**, mais **non spécifique** d'une PAVM isolée. L'absence de fiabilité totale renforce l'intérêt des **prélèvements microbiologiques directs**.

◆ Microbiologie

- **Prélèvement distal protégé (PDP)** utilisé systématiquement.
- 100 % des cultures étaient **positives**, confirmant la **pertinence du PDP** comme outil diagnostique.

| Prélèvement | Protégé | Fibroskopie | Avantages | Inconvénients |
|----------------------------------------|---------|---------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Aspiration bronchique | NON | NON | Simple à obtenir | Contamination |
| Aspiration endotrachéale | NON | NON | Simple à obtenir | Contamination Prélèvement possible seulement si le patient est intubé |
| Lavage bronchoalvéolaire | NON | OUI | Explore une grande partie du territoire pulmonaire | Mal toléré par les patients |
| Brossage bronchique protégé | OUI | OUI | Prélèvement guidé sur un site précis | Faible volume de prélèvement Coût élevé |
| Aspiration bronchique distale protégée | OUI | Possible mais non indispensable | Bonne qualité même sans fibroskopie Faible coût | Faible volume de prélèvement Pas de visualisation du site prélevé (en l'absence de fibroskopie) |
| Mini LBA | OUI | Possible mais non indispensable | Volume de prélèvement supérieur à celui de l'aspiration bronchique distale protégée | Faible volume de prélèvement Pas de visualisation du site prélevé (en l'absence de fibroskopie) |

Caractéristiques des principaux types de prélèvements

IV. Profil bactériologique

◆ Germes les plus fréquents

- **BGN (76 %) :**
 - *Acinetobacter baumannii* : 29 %
 - *Klebsiella pneumoniae* : 17 %
 - *Pseudomonas aeruginosa* : 8 %
 - *Haemophilus influenzae* : 14 %
- **Cocci Gram + (22 %) :**
 - *Staphylococcus aureus* : 21 %
- **Levures (Candida spp.) : 2 %**

◆ Polymicrobisme

- **29 % des cas** présentaient **plus d'un germe isolé**
 - **2 germes** : 26 %
 - **3 germes** : 3 %

Cela souligne la **complexité microbiologique croissante** des PAVM, en particulier tardives.

◆ Antibiogrammes

- ***Acinetobacter baumannii* :**
 - **Multirésistance majeure** : résistance à 100 % à la plupart des β -lactamines, quinolones et aminoglycosides.
 - **Sensibilité préservée uniquement à la colistine.**
- ***Pseudomonas aeruginosa* :**
 - Bonne sensibilité à la **colistine, ciprofloxacine, aztréonam, ceftazidime, et aminosides.**

- *Klebsiella pneumoniae* :
 - Résistance à l'**amoxicilline** (100 %), **amoxicilline + clavulanate** (94 %), et aux **C3G** (33 %)
 - **Sensibilité conservée** à la **ciprofloxacine**, **amikacine**, **carbapénèmes** et **colistine**
- Les autres entérobactéries (E. coli, Enterobacter, Proteus) restent globalement **sensibles**, mais avec des résistances ponctuelles.

V. Traitement

| Cadre nosologique | Classes thérapeutiques | Molécules | Posologies ^a | |
|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------|
| Pneumonie précoce < 5 jours | Béta-lactamine inactive contre <i>P. aeruginosa</i> | Amoxicilline/addé clavulanique ou C3G type Céfotaxime | 3 à 6 g/j | |
| | | Si allergie aux Béta-lactamines Lévofloxacine | | |
| Pneumonie précoce < 5 jours | Béta-lactamine inactive contre <i>P. aeruginosa</i> | Amoxicilline/addé clavulanique ou C3G type Céfotaxime | 3 à 6 g/j | |
| | | Si allergie aux Béta-lactamines Lévofloxacine | | |
| Et choc septique, en l'absence de facteurs de risque de BMR | + Aminoside ^b | Exemple : Gentamicine | 8 mg/kg/j | |
| | ou + Fluoroquinolone | 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 ou Céfépime | 6 g/j | |
| | | ou Piperacilline-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 ou Linezolid | 15 mg/kg puis 30 à 40 mg/kg/j | |
| | | | 600 mg × 2/j | |

BMR : bactérie multirésistante **BLSE** : beta-lactamase à spectre étendu **SARM** : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

Schémas thérapeutiques : Recommandations formalisées d'experts (SFAR– SRLF : 2018)

◆ Antibiothérapie initiale

- Empirique : 73 %
- Adaptée (après antibiogramme) : 26 %
- L'antibiothérapie empirique s'est révélée adéquate dans 68 % des cas, et réajustée dans 32 % (vers un spectre élargi)

◆ Molécules utilisées

- C3G (céfotaxime, ceftriaxone) : 74 %

- **Amoxicilline/acide clavulanique** : 14 %
- **Imipénème** : 12 %

En cas de **gravité clinique**, une **bithérapie** était systématiquement instaurée :

- **C3G + amikacine**

◆ **Modalités**

- **Bithérapie** : 78 %
- **Trithérapie** : 16 %
- **Monothérapie** : 6 %
- **Voie d'administration** : principalement IV
- **Aérosolthérapie** (colistine) utilisée en complément dans les cas de BMR
- **Durée moyenne de traitement** : 10 jours, en cohérence avec les recommandations IDSA/ATS.

VI. Évolution – Complications – Mortalité

L'évolution des patients atteints de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) dans cette étude souligne la gravité de cette pathologie en réanimation pédiatrique. Si une issue favorable a été observée chez 32 % des patients, la majorité a connu une évolution compliquée. En effet, 68 % des cas ont présenté au moins une complication sévère, témoignant de l'impact systémique de l'infection respiratoire dans un contexte de fragilité sous-jacente. Le sepsis était la complication la plus fréquente, survenant chez près de deux tiers des patients, suivie du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), rapporté dans 56 % des cas. Le choc septique, manifestation d'un déséquilibre hémodynamique profond induit par l'infection, a été observé dans 30 % des cas, nécessitant des supports vasopresseurs et une intensification des soins. Plus grave encore, 12 % des patients ont présenté un

arrêt cardio-respiratoire, souvent en lien avec une défaillance multi-organique ou une hypoxémie sévère réfractaire. Ces données traduisent la charge physiopathologique imposée par la PAVM et la difficulté de récupération, même sous traitement adapté. Le taux de mortalité enregistré dans cette série était de 31 %, ce qui reste élevé, même dans les standards de la réanimation pédiatrique, et reflète probablement à la fois la virulence des pathogènes en cause (souvent multirésistants), la fragilité des patients, et parfois un délai diagnostic ou thérapeutique. Ces chiffres rappellent que la PAVM, au-delà d'un enjeu infectieux, est une pathologie systémique à fort retentissement, qui nécessite une stratégie globale d'anticipation, de détection précoce et de traitement agressif, intégrée dans une dynamique de soins intensifs personnalisée.

VII. Observance

◆ Définition et enjeux en réanimation

- L'**observance thérapeutique** désigne la **concordance entre le comportement du patient et la prescription médicale** reçue.
- En réanimation, le concept est détourné puisque **le patient n'est pas acteur de son traitement** : c'est le **personnel soignant** qui en devient le garant.

◆ Spécificités en réanimation

- L'**observance en réanimation** ne se limite pas à la bonne administration des traitements, elle inclut :
 - Le **respect des protocoles d'hygiène**
 - La **traçabilité des actes**

- **L'application stricte des mesures préventives** (sédation légère, position du patient, etc.)

◆ **Obstacles et leviers**

- **Les facteurs limitants** incluent :
 - **La charge de travail**
 - **Le manque de standardisation**
 - **Une formation insuffisante** aux protocoles de prévention des infections nosocomiales
- **L'observance institutionnelle** repose sur :
 - **L'existence de protocoles écrits**
 - **Une surveillance continue de l'adhésion**
 - **Des mesures incitatives ou contraignantes**, comme la **limitation de l'accès à certains antibiotiques** à des indications précises

◆ **Exemple de bonne pratique**

« Une liste d'antibiotiques réservée à certaines indications, dispensée selon des instructions écrites, comprenant des éléments cliniques et/ou bactériologiques (ex. : antibiogramme). »

Cette stratégie s'inscrit dans une **démarche d'antibiogouvernance** essentielle à la lutte contre les **BMR** en milieu critique.

VIII. Résumé des recommandations

◆ Définition et critères de diagnostic

- La **PAVM** est définie comme une pneumonie **survenant ≥ 48 h après le début de la ventilation mécanique.**
- Elle se distingue des pneumonies nécessitant une ventilation après leur début, qui sont **exclues de la définition.**
- Le **diagnostic repose sur :**
 - **Un nouvel infiltrat pulmonaire** ou son **aggravation** à l'imagerie
 - Accompagné de **signes cliniques évocateurs :**
 - Fièvre
 - Sécrétions purulentes
 - Leucocytose
 - Hypoxémie nouvelle ou aggravée
 - Et **confirmation microbiologique** par **prélèvement respiratoire** (résultats disponibles en 2-3 jours)

NB : L'interprétation clinique **isolée** est **insuffisante pour confirmer** une PAVM.

◆ Prélèvements recommandés

- Avant toute antibiothérapie, il faut :
 - Réaliser des **prélèvements des voies respiratoires inférieures**
 - Effectuer des **hémocultures périphériques**
- Le **type de prélèvement respiratoire** reste **controversé :**
 - **Méthodes invasives** (LBA, BPE) avec **cultures quantitatives** sont préférées pour leur **précision diagnostique** et leur **impact sur la réduction d'exposition antibiotique**

- **Méthodes non invasives** (aspiration endotrachéale) avec cultures **semi-quantitatives** restent acceptables, mais risquent de **surdiagnostiquer** et d'entraîner une **surprescription**

◆ En pratique clinique

- Le **choix du mode de prélèvement** dépend :
 - De l'**état du patient** (tolérance aux gestes invasifs)
 - De la **présence d'une indication à une bronchoscopie**
 - Des **ressources disponibles** (personnel, matériel, temps)

◆ Diagnostics différentiels

⚠ Il existe de nombreuses autres causes d'infiltrat pulmonaire fébrile en réanimation, notamment :

- Pneumopathie d'aspiration
- Embolie pulmonaire
- SDRA
- Hémorragie intra-alvéolaire
- Contusion pulmonaire
- Toxicité médicamenteuse
- COP (pneumonie organisée cryptogénique)
- Vascularites pulmonaires

Ces pathologies peuvent **mimer ou masquer une PAVM**, rendant nécessaire une **analyse contextuelle** approfondie.

◆ Antibiothérapie initiale

- L'antibiothérapie **doit être initiée rapidement** en cas de :
 - **Choc septique**
 - **SDRA**

- **Immunodépression**
- Elle doit intégrer les facteurs de risque de BMR :
 - Antibiothérapie récente
 - Hospitalisation prolongée
 - Colonisation connue
- ◆ **Surveillance et prévention**
- **Surveillance épidémiologique** des résistances indispensable pour :
 - Guider les traitements empiriques
 - Adapter les mesures de prévention
- **Prévention de la PAVM** repose sur plusieurs piliers :
 - Éviter l'intubation lorsque possible (ex. : VNI)
 - Sevrage précoce de la sédation
 - Élévation de la tête du lit
 - Gestion adéquate des circuits de ventilation
 - Protocole de soins bucco-dentaires

Summary of recommendations for preventing PAV

Summary of recommendations for preventing ventilator-associated pneumonia (VAP) in adult patients – Society for Healthcare Epidemiology of America/Infectious Diseases Society of America (SHEA/IDSA)

| Recommendation | Rationale | Intervention | Quality of evidence |
|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Basic practices | Good evidence that the intervention decreases the average duration of mechanical ventilation, length of stay, mortality, and/or costs; benefits likely outweigh risks. | Use noninvasive positive pressure ventilation in selected populations | High |
| | | Manage patients without sedation whenever possible | Moderate |
| | | Interrupt sedation daily | High |
| | | Assess readiness to extubate daily | High |
| | | Perform spontaneous breathing trials with sedatives turned off | High |
| | | Facilitate early mobility | Moderate |
| | | Utilize endotracheal tubes with subglottic secretion drainage ports for patients expected to require greater than 48 or 72 hours of mechanical ventilation | Moderate |
| | | Change the ventilator circuit only if visibly soiled or malfunctioning | High |
| | | Elevate the head of the bed to 30 to 45° | Low* |
| Special approaches | Good evidence that the intervention improves outcomes but insufficient data available on possible risks | Selective oral or digestive decontamination | High† |
| | | Regular oral care with chlorhexidine | Moderate |
| | May lower VAP rates but insufficient data to determine impact on duration of mechanical ventilation, length of stay, or mortality | Prophylactic probiotics | Moderate |
| | | Ultrathin polyurethane endotracheal tube cuffs | Low |
| | | Automated control of endotracheal tube cuff pressure | Low |
| | | Saline instillation before tracheal suctioning | Low |
| | | Mechanical tooth brushing | Low |
| Generally not recommended | Lowers VAP rates but ample data suggest no impact on duration of mechanical ventilation, length of stay, or mortality | Silver-coated endotracheal tubes | Moderate |
| | | Kinetic beds | Moderate |
| | | Prone positioning | Moderate |
| | No impact on VAP rates, average duration of mechanical ventilation, length of stay, or mortality [‡] | Stress ulcer prophylaxis | Moderate |
| | | Early tracheostomy | High |
| | | Monitoring residual gastric volumes | Moderate |
| | | Early parenteral nutrition | Moderate |
| No recommendation | No impact on VAP rates or other patient outcomes, unclear impact on costs. | Closed/in-line endotracheal suctioning | Moderate |

* There are very little data on head-of-bed elevation, but it is classified as a basic practice because of its simplicity, ubiquity, low cost, and potential benefit.

† There are abundant data on the benefits of digestive decontamination but insufficient data on the long-term impact of this strategy on antimicrobial resistance rates.

‡ May be indicated for reasons other than VAP prevention.

Adapted with permission: Klontz M, Hanson R, Eichenholz DC, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2014; 33:813. Copyright © 2014 (University of Chicago Press.

UpToDate™

CONCLUSION

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) constituent l'une des complications infectieuses les plus fréquentes et les plus redoutées en réanimation pédiatrique. Elles sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes, d'un allongement significatif de la durée de séjour en soins intensifs, et d'un surcoût considérable. Malgré les avancées techniques et thérapeutiques, leur prise en charge reste difficile, en raison de la complexité diagnostique, de la sévérité des tableaux cliniques et de l'émergence croissante de bactéries multirésistantes.

La ventilation mécanique, bien que vitale, constitue un facteur de risque majeur dans le développement des PAVM, en raison de son caractère invasif, de la perturbation des défenses locales des voies respiratoires, et de la colonisation rapide des voies aériennes. À cela s'ajoutent d'autres facteurs de risque tels que la réintubation, la présence de dispositifs invasifs multiples, et l'administration d'antibiotiques préalables, qui favorisent la sélection de souches résistantes. Dans notre série, ces facteurs étaient présents de manière significative chez les patients atteints, reflétant une réalité clinique fréquente dans les services de réanimation pédiatrique.

Le diagnostic des PAVM repose sur une combinaison d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques. Toutefois, l'interprétation isolée des signes cliniques ou des images radiographiques peut être trompeuse, notamment chez l'enfant.

La confirmation microbiologique par prélèvement protégé, lorsqu'elle est réalisable, reste essentielle pour orienter la prise en charge. Dans notre étude, les prélèvements ont permis d'isoler des germes dominés par les

bacilles à Gram négatif, notamment *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*, souvent multirésistants, illustrant l'évolution préoccupante de l'écologie bactérienne hospitalière.

Sur le plan thérapeutique, l'antibiothérapie empirique doit être initiée précocement mais de manière raisonnée, en tenant compte de l'écologie locale, du profil de résistance attendu, et de la gravité clinique. Une réévaluation rapide dès obtention de l'antibiogramme est indispensable pour ajuster le traitement et limiter l'exposition inutile aux antibiotiques à large spectre. Dans notre série, si l'antibiothérapie empirique s'est avérée initialement adéquate dans près de 70 % des cas, un tiers des patients a nécessité une adaptation en raison de la résistance des germes isolés.

Enfin, la prévention des PAVM reste le levier le plus efficace pour en réduire l'incidence et les conséquences. Elle repose sur des mesures simples mais rigoureuses : hygiène des mains, limitation de la durée de ventilation mécanique, élévation de la tête du lit, soins bucco-dentaires réguliers, sédation minimale, et respect des protocoles de sevrage. L'adhésion du personnel médical et paramédical à ces bonnes pratiques, à travers une formation continue et une culture de sécurité, est indispensable. Une surveillance épidémiologique régulière de l'écologie bactérienne et des résistances doit accompagner cette démarche, afin d'adapter les stratégies thérapeutiques et préventives.

En somme, les PAVM sont une réalité clinique fréquente, grave et coûteuse, mais potentiellement évitable. Leur prise en charge nécessite une approche multidimensionnelle, associant rigueur diagnostique,

antibiothérapie raisonnée et prévention institutionnelle. Il s'agit d'un défi quotidien pour les équipes de réanimation, mais aussi d'un champ d'amélioration continue de la qualité des soins.

RESUME

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont l'une des principales complications infectieuses rencontrées en réanimation pédiatrique. Elles représentent la première cause d'infection nosocomiale dans ce contexte, et sont associées à une morbidité, une mortalité et un coût hospitalier importants. Malgré les progrès en matière de diagnostic et de traitement, leur prise en charge reste complexe, en raison du caractère multifactoriel de leur survenue, de la fréquence des bactéries multirésistantes, et de la difficulté d'un diagnostic rapide et spécifique chez l'enfant.

Dans cette étude menée sur 212 cas sur une période de trois ans, l'incidence des PAVM était de 14,13 %, avec un taux de 40 épisodes pour 1000 jours de ventilation mécanique. Les cas précoces (survenant avant 5 jours) représentaient les deux tiers des infections. Les principaux facteurs de risque identifiés étaient l'intubation orotrachéale prolongée, les réintubations répétées, la présence de multiples dispositifs invasifs (sondes gastriques, urinaires, cathéters centraux), et une antibiothérapie préalable, souvent prophylactique.

Le diagnostic a reposé sur un ensemble de critères cliniques (sécrétions purulentes, fièvre, désaturation), biologiques (hyperleucocytose, CRP élevée), radiologiques (condensations alvéolaires), et microbiologiques. Le prélèvement distal protégé, utilisé systématiquement, a permis d'isoler un ou plusieurs germes dans tous les cas. La flore était dominée par des bacilles à Gram négatif, notamment *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*. Des profils de résistance préoccupants ont été

observés, notamment une multirésistance quasi complète chez *Acinetobacter*, ne laissant que la colistine comme alternative efficace.

L'antibiothérapie empirique a été instaurée dans la majorité des cas, à base de céphalosporines de troisième génération, d'aminosides ou de carbapénèmes selon la gravité et les risques de BMR. Elle a été réévaluée à la lumière des résultats de l'antibiogramme. La durée moyenne de traitement était de 10 jours. Malgré cette prise en charge, le taux de complications restait élevé (sepsis, SDRA, choc septique), et la mortalité atteignait 31 %.

Enfin, la prévention est un levier fondamental dans la lutte contre les PAVM. Elle repose sur des mesures simples mais efficaces, telles que la réduction de la sédation, l'élévation de la tête du lit, les soins bucco-dentaires, et une gestion rigoureuse des dispositifs de ventilation. Le respect des protocoles d'hygiène et une antibiothérapie raisonnée sont également essentiels. La formation du personnel et la mise en place de programmes de surveillance et de prévention adaptés aux ressources locales permettent de limiter l'impact de ces infections sur les patients les plus vulnérables.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Fki H, Yaïch S, Jdidi J, Karray A, Kassis M, Damak J. EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES DANS LES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE SFAX: RESULTATS DE LA PREMIERE ENQUETE NATIONALE DE PREVALENCE DE L'INFECTION NOSOCOMIALE n.d.;2.
- [2] 05M49.pdf n.d.
- [3] file:///D:/Sites Internet/Internet
santé.gouv/htm/dossiers/nosoco/rapports_guides/guide_reco/txt01.html n.d.
- [4] Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases* 2016;63:e61-111. <https://doi.org/10.1093/cid/ciw353>.
- [5] Evaluation d'une strategie therapeutique utilisant l'association amoxicilline-acide clavulanique par voie veineuse avec relais oral dans les pneumopathies precoces du patient sous ventilation artificielle n.d. <https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.elsevier-a96f9897-203a-30fd-bad7-58e2c9a5d7da>
- [6] Nabil MK. Pneumopathie – Nosocomiale – Facteurs de risque – Germes – Antibiorésistance JURY n.d.
- [7] Dudeck MA, Weiner LM, Allen-Bridson K, Malpiedi PJ, Peterson KD, Pollock DA, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report, data summary for 2012, Device-associated module. *American Journal of Infection Control* 2013;41:1148-66.

- <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2013.09.002>.
- [8] Edwards JR, Peterson KD, Andrus ML, Tolson JS, Goulding JS, Dudeck MA, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2006, issued June 2007. *American Journal of Infection Control* 2007;35:290–301. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2007.04.001>.
- [9] Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *American Journal of Infection Control* 2008;36:309–32. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2008.03.002>.
- [10] Metersky ML, Wang Y, Klompas M, Eckenrode S, Bakullari A, Eldridge N. Trend in Ventilator-Associated Pneumonia Rates Between 2005 and 2013. *JAMA* 2016;316:2427. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.16226>.
- [11] Stevens JP, Kachniarz B, Wright SB, Gillis J, Talmor D, Clardy P, et al. When Policy Gets It Right: Variability in U.S. Hospitals' Diagnosis of Ventilator-Associated Pneumonia*. *Critical Care Medicine* 2014;42:497–503. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182a66903>.
- [12] Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases* 2016;63:e61–111.

- <https://doi.org/10.1093/cid/ciw353>.
- [13] Kollef MH, Hamilton CW, Ernst FR. Economic Impact of Ventilator-Associated Pneumonia in a Large Matched Cohort. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012;33:250-6. <https://doi.org/10.1086/664049>.
- [14] Muscedere JG, Day A, Heyland DK. Mortality, Attributable Mortality, and Clinical Events as End Points for Clinical Trials of Ventilator-Associated Pneumonia and Hospital-Acquired Pneumonia. *CLIN INFECT DIS* 2010;51:S120-5. <https://doi.org/10.1086/653060>.
- [15] Ventilator-associated Pneumonia American Journal.pdf n.d.
- [16] Long-Term Prophylaxis of Infection by Selective Decontamination in Leukopenia and in Mechanical Ventilation | Clinical Infectious Diseases | Oxford Academic n.d. <https://academic.oup.com/cid/article-abstract/9/2/295/330748?redirectedFrom=fulltext&login=false>
- [17] Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique - EM consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/177119/pneumopathies-nosocomiales-acquises-sous-ventilati>
- [18] Bacterial Colonization Patterns in Mechanically Ventilated Patients with Traumatic and Medical Head Injury | Incidence, Risk Factors, and Association with Ventilator-associated Pneumonia | American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine n.d. <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/ajrccm.159.1.9803097>.
- [19] Wolters Kluwer Health n.d. https://lww.com/_layouts/1033/OAKS.Journals/Error/JavaScript.html
- .

- [20] Infections nosocomiales – EM consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/11738/infections-nosocomiales> .
- [21] Infections nosocomiales – EM consulte n.d.
- [22] Wolters Kluwer Health n.d. https://lww.com/_layouts/1033/OAKSJournals/Error/JavaScript.html (accessed December 30, 2022).
- [23] Nabil MK. Pneumopathie – Nosocomiale – Facteurs de risque – Germes – Antibiorésistance JURY n.d.
- [24] Ventilator-Associated Pneumonia: Diagnosis, Treatment, and Prevention | Clinical Microbiology Reviews n.d. <https://journals.asm.org/doi/10.1128/CMR.00051-05> .
- [25] The Immune System | NEJM n.d. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM200007063430107> .
- [26] Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8411554/> .
- [27] Incidence, risk factors, and outcome of ventilator-associated pneumonia – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16616625/>.
- [28] Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3338299/> .
- [29] Risk factors for hospital-acquired pneumonia outside the intensive care unit: a case-control study – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24199911/> .
- [30] Risk factors for hospital-acquired pneumonia outside the intensive care unit: a case-control study – PubMed n.d.

- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24199911/> .
- [31] Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19557389/> .
- [32] Ventilator-associated pneumonia – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25279009/> .
- [33] Ventilator-associated pneumonia in a tertiary care intensive care unit: Analysis of incidence, risk factors and mortality – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24872648/> .
- [34] Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia in the surgical intensive care unit, Siriraj Hospital – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24855844/> .
- [35] Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9315813/> .
- [36] Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation – PubMed n.d.
- [37] Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19557389/> .
- [38] Ventilator-associated pneumonia in a tertiary care intensive care unit: Analysis of incidence, risk factors and mortality – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24872648/> .
- [39] Multicenter prospective study of ventilator-associated pneumonia during acute respiratory distress syndrome. Incidence, prognosis, and

- risk factors. ARDS Study Group – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10852771/> .
- [40] Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9563735/>.
- [41] Wolters Kluwer Health n.d.
https://lww.com/_layouts/1033/OAKS.Journals/Error/JavaScript.html
.
- [42] The risk factors for hospital–acquired pneumonia in the Intensive Care Unit – PubMed n.d.
- [43] Ventilator–associated pneumonia in a tertiary care intensive care unit: Analysis of incidence, risk factors and mortality – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24872648/> .
- [44] The risk factors for hospital–acquired pneumonia in the Intensive Care Unit – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27344468/>.
- [45] Incidence and risk factors for ventilator–associated pneumonia in the surgical intensive care unit, Siriraj Hospital – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24855844/> .
- [46] Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3706887/>.
- [47] Frequency of Nosocomial Infections in Pediatric Intensive Care Unit at King Abdulaziz Medical City, Riyadh, Saudi Arabia | OMICS International n.d. <https://www.omicsonline.org/open-access/frequency-of-nosocomial-infections-in-pediatric-intensive-care-unit-at-king->

- abdulaziz-medical-city-riyadh-saudi-arabia-2090-7214-1000234.php?aid=61242 .
- [48] Epidemiology of Nosocomial Infections in a Pediatric Intensive Care Unit (PICU) | Archives of Clinical Infectious Diseases | Full Text n.d. <https://brieflands.com/articles/archcid-78611.html> .
- [49] SciELO – Brazil – Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance n.d. <https://www.scielo.br/j/rsbmt/a/bYLb79xNhkZSm43KdqGy7wP/?lang=en> (.).
- [50] Épidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne – ScienceDirect n.d. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0399077X06001302?via%3Dihub> .
- [51] (PDF) Hospital Infections in the Pediatric Intensive Care Unit; 4-Year Evaluation, 2010–2013 n.d. https://www.researchgate.net/publication/282052100_Hospital_Infections_in_the_Pediatric_Intensive_Care_Unit_4-Year_Evaluation_2010-2013 .
- [52] Incidences and influences of device-associated healthcare-associated infections in a pediatric intensive care unit in Japan: a retrospective surveillance study – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26509039/> .

- [53] [Epidemiology of nosocomial bacterial infections in a neonatal and pediatric Tunisian intensive care unit] – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16837156/> .
- [54] Importance, morbidity, and mortality of pneumonia in the surgical intensive care unit – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10874100/> .
- [55] Pneumopathies nosocomiales : Facteurs de risque et antibiorésistance des bactéries isolées n.d.
<http://ao.um5s.ac.ma/xmlui/handle/123456789/5278> .
- [56] ASA Physical Status Classification System – UpToDate n.d.
- [57] Ventilator-associated pneumonia – PubMed n.d.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11934711/>.
- [58] Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients – PubMed n.d. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, Lemaire F, Brochard L. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. JAMA. 2000 Nov 8;284(18):2361–7. doi: 10.1001/jama.284.18.2361. PMID: 11066187. .
- [59] Epidemiology and Outcomes of Ventilator-Associated Pneumonia in a Large US Database – CHEST n.d.
[https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)50834-9/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)50834-9/fulltext).
- [60] these129-10.pdf n.d.
- [61] International Conference for the Development of Consensus on the Diagnosis and Treatment of Ventilator-Associated Pneumonia – CHEST

- n.d. [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)50182-7/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)50182-7/fulltext).
- [62] Pneumopathies nosocomiales chez le patient non immunodéprimé – EM consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/25510/pneumopathies-nosocomiales-chez-le-patient-non-imm> .
- [63] Relationship of microbiologic diagnostic criteria to morbidity and mortality in patients with ventilator-associated pneumonia – PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9039885/>.
- [64] Makao MN. Pneumonies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique: prédiction du diagnostic et influence sur le pronostic n.d.
- [65] Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. | American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine n.d. <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/ajrccm.152.1.7599812>.
- [66] Incidence, Risk, and Prognosis Factors of Nosocomial Pneumonia in Mechanically Ventilated Patients | American Review of Respiratory Disease n.d. <https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm/142.3.523> .
- [67] Impact of Unplanned Extubation and Reintubation after Weaning on Nosocomial Pneumonia Risk in the Intensive Care Unit | Anesthesiology | American Society of Anesthesiologists n.d. <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/97/1/148/40078/Impact-of-Unplanned-Extubation-and-Reintubation> .