

République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



UNIVERSITÉ FERHAT ABBAS SÉTIF 1

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

Département de Médecine

THÈSE

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT EN SCIENCES MÉDICALES

Par : **SAADA Hind**

Maître Assistante En Anesthésie Réanimation

Titre

**LES PNEUMOPATHIES ACQUISES SOUS VENTILATION
MÉCANIQUE (PAVM) : SURVEILLANCE ET PRÉVENTION**

À la mémoire de mon cher père.

REMERCIEMENTS

Je remercie ;

Notre maître et directeur de thèse.

Mr le professeur **ABDOU Mouloud**,

Professeur en réanimation.

Faculté des sciences médicales de Constantine.

Je vous suis profondément reconnaissante pour avoir bien voulu me guider dans l’élaboration de ce travail, pour votre disponibilité, votre patience et votre bienveillance.

Veuillez accepter l’expression de ma profonde gratitude et mes remerciements les plus chaleureux.

Je remercie ;

Notre maître et président du jury,

Mr le professeur **MOSBAH Nabil**.

Professeur en réanimation.

Faculté des sciences médicales de Sétif.

Vous me faites le grand honneur de présider ce jury de thèse.

Vous avez été le premier, à m’encourager pour cette thèse. Vos conseils étaient d’une grande utilité, votre amabilité et votre soutien m’ont profondément touché.

Je remercie ;

Notre maître et membre du jury,

Mr le professeur **DJENNANE Abdeslam**.

Professeur en anesthésie-réanimation.

Faculté des sciences médicales de Batna.

Je vous suis très reconnaissante de me faire l’honneur d’être membre du jury.

Je vous remercie pour l’attention et les précieux conseils qui m’ont permis de mener à bien ce travail.

Veuillez agréer ma profonde gratitude.

Je remercie ;

Notre maître et membre du jury,

Mr le professeur **CHIOUKH Sofiane**.

Professeur en anesthésie-réanimation.

Faculté des sciences médicales de Constantine.

Je vous remercie pour vos commentaires pertinents et vos conseils avisés indispensables pour mener à bien ce travail.

Je vous suis déjà très reconnaissante de m’avoir initié à l’anesthésie locorégional lorsque j’étais résidente et de me faire actuellement l’honneur d’être membre du jury.

Veuillez agréer mon profond respect.

Je remercie ;

Mon médecin chef et membre du jury,

Mr le professeur LAOUAMRI Okba.

Professeur en anesthésie-réanimation.

Faculté des sciences médicales de Sétif.

Je vous remercie pour votre esprits critique, pour votre dévouement et votre énergie. Votre soutien et vos encouragements étaient indispensable pour mener à bien ce travail.

Je vous suis très reconnaissante de me faire l'honneur d'être membre du jury.

Veuillez croire en ma profonde gratitude.

Je remercie ;

Mme le professeur **BOUAOUD Souad.**

Professeur en épidémiologie et médecine préventive.

Faculté des sciences médicales de Sétif.

Je vous suis profondément reconnaissante pour votre aide précieuse dans l'élaboration de la partie statistique de ce travail, votre patience et votre générosité m'ont permis l'apprentissage et l'utilisation du logiciel statistique SPSS.

Au-delà de tout cela je salue votre engagement et votre dévouement dans la progression scientifique de plusieurs de mes confrères et consœurs de la faculté de médecine de Sétif.

Veuillez croire en ma grande estime.

Mes sincères remerciements pour l'équipe médicale, para médicale et l'ensemble du personnel de la réanimation chirurgicale du CHU de Sétif, pour l'esprit d'équipe, la bonne ambiance de travail, leur dévouement sans faille dans la prise en charge des patients.

LISTE DES ABREVIATIONS

A

AET	Aspiration endotrachéale.
AMAR	Auxiliaire médicale en anesthésie et réanimation.
APACHE	Acute Physiology And Chronic Health.
ASA	American society of anesthesiology.
ATS	American thoracic society.
AVC	Accident vasculaire cérébral.

B

BGN	Bacilles Gram négatif.
BLSE	Bêta-lactamase à spectre élargi.
BMR	Bactéries multirésistantes.
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive.
BTP	Brosse télescopique protégée.

C

CDC	Centers for Disease Control and Prevention.
CCLIN	Centres inter-régionaux de coordination de la lutte contre les IN.
C3G	Céphalosporine de troisième génération.
CGP	Cocci Gram Positif.
CLIN	Centres de la lutte contre les IN.
CMI	Concentration minimale inhibitrice.
CPIS	<i>Clinical Pulmonary Infection Score.</i>
CRP	Protéine C réactive.

D

DDS	Durée de séjour.
------------	------------------

E

ECDC	European Center for Diseases Prevention and control.
ECMO	Extra Corporeal Membrane Oxygenation (Oxygénéation par membrane extra-corporelle).
E. coli	Escherichia coli.
EUCAST	European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing.

F

FECH	Filtres échangeurs de chaleur et d'humidité.
FiO₂	Fraction inspirée en oxygène.
FNS	Formule Numération Sanguine.

G

GCS	Glasgow coma score.
------------	---------------------

H

HC	Humidificateurs chauffants.
HD	Hémorragie digestive.
HIC	Hyperpression intracrânienne.

I

IAS	Infection associée aux soins.
ICO	Intra Cellular Organism (Organismes intra cellulaires).
IDSA	Infectious diseases society of America.
IGS 2	Index de gravité simplifié 2.
IN	Infections nosocomiales.
IPP	Inhibiteurs de la pompe à protons.
IRA	Insuffisance respiratoire aigüe.
IVAC	Etats associés au ventilateur (VAC) liés aux infections.
IQS	Interruption quotidienne de la sédation.

L	
LBA	Lavage bronchoalvéolaire.
N	
NIPPV	Ventilation non invasive à pression positive.
NNIS	Système national de surveillance des infections nosocomiales.
NYHA	New York heart association.
P	
PaO₂	Pression artérielle en oxygène.
PaCO₂	Pression artérielle en dioxyde de carbone.
PAS	Pression artérielle systolique.
PAVM	Pneumonie acquise sous ventilation mécanique.
PCR	Polymerase Chain Reaction.
PCT	Procalcitonine.
PDP	Prélèvement distal protégé.
PEEP	Pression Expiratoire Positive.
pH	Potentiel hydrogène.
PIC	Pression intracrânienne.
PK/PD	Pharmacocinétique/ pharmacodynamique.
PNPO	Pneumonies nosocomiales post-opératoire.
PSB	Prélèvement par brossage endobronchique.
PVC	Polychlorure de vinyle.
R	
Réa-raisin	Réseau Français d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales.
S	
SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline.
SASM	<i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méticilline.
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aiguë.
SENIC	Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control.
SFAR	Société française d'anesthésie réanimation.
SIRS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
SRLF	Société de réanimation de langue française.
sTREM-1	Forme soluble du Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells-1.
T	
TAVM	Trachéo-bronchite associée à la ventilation mécanique.
TCG	Traumatisme crânien grave.
TDM	Tomodensitométrie.
TSA	Analyse séquentielle des essais.
U	
UFC	Unités formants colonie.
USI	Unité de soins intensifs.
V	
VAC	Ventilator-Associated Condition (Etats associés au respirateur).
VAE	Ventilator-Associated Event (Evénement associé au respirateur).
VAP	Ventilator-Associated Pneumonia (Pneumonie associée au respirateur).
VEMS	Volume expiratoire maximal par seconde.
VM	Ventilation mécanique.
VNI	La ventilation non invasive.

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Illustration d'un soufflet à usage médical.....	16
Figure 2	Illustration du Spiroscope d'Eugène Woillez.....	16
Figure 3	A droite ; Mr Drinker à côté du poumon d'acier. A gauche : L'épidémie poliomyélites aux états unis en 1948.....	17
Figure 4	Le respirateur universel Engström fabriqué en 1954 par Carl Gunnar.....	17
Figure 5	Schéma du concept d'amélioration des soins de Donabedian.....	22
Figure 6	Origines de la flore colonisatrice des réservoirs bactériens à l'origine des PAVM.....	24
Figure 7	Phénomènes de micro inhalation des sécrétions accumulées en amant du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale.....	24
Figure 8	Coupe sagittale du carrefour aérodigestif supérieur montrant la convergence des différents réservoirs bactériens vers la région sous-glottique.....	26
Figure 9	Microscopie électronique à balayage d'une sonde endotrachéale après extubation ; A gauche : Surface lumineuse à fort grossissement. A droite : Globules rouges, cellules épithéliales, macrophages et Coccis en paires et en petites chaînes noyées dans la matrice amorphe.....	28
Figure 10	Algorithme diagnostique de gestion d'une suspicion de PAVM basée sur une stratégie Clinique (ATS = American Thoracic Society). D'après (Chastre and Fagon 2006).....	41
Figure 11	Algorithme diagnostique de gestion d'une suspicion de PAVM basée sur une stratégie Clinique. D'après (RFE 2017 SFAR et SRLF)	42
Figure 12	Répartition des patients hospitalisés et mortalité globale.....	57
Figure 13	Algorithme de surveillance des événements liés à la ventilation mécanique selon the Centers for Disease Control and Prevention.....	97
Figure 14	Algorithme de surveillance des événements liés à la ventilation mécanique selon the Centers for Disease Control and Prevention (Traduit en français).....	98

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Les facteurs de risque des PAVM.....	36
Tableau II	Classification histologique des PAVM de J.J. Rouby et al.....	38
Tableau III	Score clinique de l'infection pulmonaire (CPIS) ou Score de Pugin.....	39
Tableau IV	Sensibilité et Spécificité des différents types de prélèvements bronchique.....	43
Tableau V	Schémas thérapeutiques pour PAVM suggéré par les experts de la SFAR et de la SRLF.....	46
Tableau VI	Synthèse des recommandations américaines concernant la prévention des PAVM 2022.....	48
Tableau VII	Caractéristiques épidémiologiques et comorbidités des patients ayant contracté une PAVM (PAVM+).	58
Tableau VIII	Le score CPIS calculé lors des 51 épisodes de PAVM.....	59
Tableau IX	Répartition des épisodes de PAVM selon le délai d'apparition.....	59
Tableau X	Résultats microbiologiques des 51 prélèvements distaux protégés (PDP).....	60
Tableau XI	Les agents pathogènes isolés par PDP lors des 51 épisodes de PAVM.....	60
Tableau XII	Répartition des agents pathogènes isolés selon le délai d'apparition de la PAVM.....	61
Tableau XIII	Profil de résistance des BGN isolés.....	62
Tableau XIV	Profil de résistance des Cacci gram positifs (CGP) isolés.....	63
Tableau XV	Répartition des motifs de VM chez les patients PAVM +.....	64
Tableau XVI	Durées de VM et d'intubation trachéale chez les patients PAVM +.....	64
Tableau XVII	Appréciation de l'exposition a un dispositif invasif trachéal chez les patients intubes ventiles (n=163) et les patients PAVM + (n=46).	65
Tableau XVIII	Répartition des patients PAVM + selon le recours à la ventilation non invasive (VNI).....	66
Tableau XIX	Répartition des patients PAVM + selon les re-intubations	66
Tableau XX	Répartition des patients PAVM + selon la trachéotomie	66
Tableau XXI	Critères démographique et comorbidités des patients PAVM+/ PAVM-.....	67
Tableau XXII	Motifs de VM chez les patients PAVM +/ PAVM -.....	68
Tableau XXIII	Durées d'intubation trachéale et de VM chez les patients PAVM +/ PAVM -	69
Tableau XXIV	Le ratio d'exposition au dispositif invasif intratrachéal (REDI) chez les patients PAVM+ /PAVM-.....	69
Tableau XXV	Les ré-intubations chez les patients PAVM+ /PAVM-.....	70
Tableau XXVI	La trachéotomie chez les patients PAVM+ /PAVM-.....	70
Tableau XXVII	La Ventilation Non Invasive (VNI) chez les patients PAVM+ / PAVM-.....	70
Tableau XXVIII	Répartition des patients (PAVM+/PAVM-) selon les caractéristiques épidémiologiques.....	74
Tableau XXIX	Répartition des patients (PAVM-/PAVM+) selon les scores de gravité.....	74
Tableau XXX	Répartition des patients (PAVM-/PAVM+) selon les comorbidités.....	75
Tableau XXXI	Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon le motif de VM.....	76

Tableau XXXII	Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon la durée de l'intubation trachéale.....	76
Tableau XXXIII	Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon la durée de la ventilation mécanique.....	77
Tableau XXXIV	Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon la trachéotomie.....	77
Tableau XXXV	Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon le délai de réalisation de la trachéotomie.....	77
Tableau XXXVI	Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon les ré-intubations.....	78
Tableau XXXVII	Les facteurs de risque indépendants de PAVM identifiés par analyse de régression multivariée.....	78
Tableau XXXVIII	Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et la survenue de PAVM.....	79
Tableau XXXIX	Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les caractéristiques épidémiologiques.....	80
Tableau XL	Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les scores de gravité.....	81
Tableau XLI	Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les comorbidités.....	82
Tableau XLII	Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les paramètres de prise en charge.....	83
Tableau XLIII	Les facteurs pronostiques indépendants des patients ventilés pour une durée > 48 heures identifiés par analyse de régression multivariée.....	84
Tableau XLIV	Répartition des patients PAVM + selon le décès et les caractéristiques épidémiologiques.....	84
Tableau XLV	Répartition des patients PAVM + selon le décès et les scores de gravité.....	85
Tableau XLVI	Répartition des patients PAVM + selon le décès et les comorbidités.....	86
Tableau XLVII	Répartition des patients PAVM + selon le décès les paramètres de prise en charge.....	87
Tableau XLVIII	Répartition des patients PAVM + selon le décès et le délai de survenue de la PAVM.....	87
Tableau XLIX	Répartition des patients PAVM + selon le décès et l'agent pathogène causal.....	88
Tableau L	Les facteurs pronostiques indépendants identifiés par une analyse de régression multivariée chez les patients PAVM+.....	89
Tableau LI	Répartition des patients PAVM - selon le décès les caractéristiques épidémiologiques.....	90
Tableau LII	Répartition des patients PAVM - selon le décès et les scores de gravité.....	91
Tableau LIII	Répartition des patients PAVM - selon le décès et les comorbidités.....	92
Tableau LVI	Répartition des patients PAVM - selon le décès et les paramètres de prise en charge.....	93
Tableau LV	Les facteurs pronostiques indépendants identifiés par une analyse de régression multivariée chez les patients PAVM-.....	94
Tableau LVI	Critères diagnostiques des TAVM de l'American College of Chest Physicians (ACCP)	100
Tableau LVII	Comparaison de l'incidence des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	102

Tableau LVIII	Comparaison de la densité d'incidence spécifique des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	104
Tableau LIX	Comparaison des pourcentages de patients ayant présentés une PAVM précoces ($\leq 5j$) / tardives ($> 5j$) au service de réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	106
Tableau LX	Comparaison de la fréquence des PAVM polymicrobiennes en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	108
Tableau LXI	Comparaison des micro-organismes responsables des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	110
Tableau LXII	Comparaison des taux de résistances des microorganismes responsables des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	112
Tableau LXIII	Comparaison de la fréquence des PAVM chez les patients de sexe masculin en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	117
Tableau LXIV	Comparaison entre la durée d'exposition à une prothèse trachéale chez les patients PAVM+/ PAVM - en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	124
Tableau LXV	Comparaison entre la durée de VM chez les patients PAVM+/ PAVM- en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.....	125
Tableau LXVI	Comparaison entre la mortalité chez les patients PAVM+/PAVM - dans notre étude et d'autres travaux publiés (résultats concordants aux nôtres).....	128
Tableau LXVII	Comparaison entre la mortalité chez les patients PAVM+ / PAVM - dans notre étude et d'autres travaux publiés (Résultats non concordants aux nôtres)	129
Tableau LXVIII	Comparaison entre la durée d'intubation trachéale et la durée de séjour en réanimation des patients PAVM +/ PAVM – dans notre étude et des données de la littérature.....	132
Tableau LXIX	Synthèse des recommandations d'usage des moyens de prévention des PAVM étudiés dans la littérature médicale selon différentes sociétés savantes.....	137

TABLE DES MATIERES

I	INTRODUCTION.....	16
II	PROBLÉMATIQUE.....	20
III	PATHOGENESE DE LA PNEUMONIE ACQUISE SOUS VENTILATION MÉCANIQUE (PAVM).....	23
III-1	Les voies de contamination de l'appareil respiratoire inférieur.....	23
III-1-1	La voie extra-luminale.....	23
III-1-1-1	La colonisation du réservoir oropharyngée.....	24
III-1-1-2	La colonisation du réservoir gastrique.....	25
III-1-1-3	La colonisation du réservoir naso-sinusien.....	27
III-1-2	La voie endoluminale.....	27
III-1-3	Autres voies de contamination.....	28
IV	FACTEURS DE RISQUE DES PAVM.....	29
IV-1	Les facteurs de risque liés aux patients.....	29
IV-1-1	L'âge et le sexe.....	29
IV-1-2	Les traumatismes.....	29
IV-1-3	Les brûlures.....	30
IV-1-4	Les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO).....	30
IV-1-5	Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA).....	30
IV-1-6	La colonisation des voies respiratoires supérieures.....	31
IV-1-7	L'altération de l'état de conscience.....	31
IV - 2	Les facteurs de risque de PAVM liés aux soins.....	31
IV-2-1	L'intubation trachéale.....	31
IV-2-2	L'intubation nasotrachéale.....	32
IV-2-3	Les ré-intubations.....	32
IV-2-4	La trachéotomie.....	32
IV-2-5	Le décubitus dorsal.....	33
IV-2-6	La sonde nasogastrique	33
IV-2-7	L'alimentation entérale.....	33
IV-2-8	La sédation et la curarisation.....	34
IV-2-9	La prophylaxie de l'hémorragie digestive haute de stress en réanimation.....	34
IV-2-10	L'antibiothérapie antérieure.....	35
IV-2-11	La fréquence de changement des circuits du respirateur.....	35
IV-2-12	Le transport des patients hors de l'USI.....	36
V	DIAGNOSTIC DES PAVM.....	37
VI	TRAITEMENT ET PREVENTION DES PAVM.....	45
VI-1	Traitemennt des PAVM.....	45
VI-2	Prevention des PAVM.....	47
VII	MATERIEL ET METHODES.....	50
VII-1	MATERIEL.....	50
VII-2	METHODES.....	51
VII-2-1	Les objectifs de l'étude.....	51
VII-2-2	Définition et Diagnostic de la PAVM.....	52
VII-2-3	Le protocole de recueil des données.....	52
VII-2-4	L'analyse statistique.....	56
VIII	RÉSULTATS.....	57
VIII-1	Répartition des patients hospitalisés et mortalité globale.....	57
VIII-2	Caractéristiques démographiques et comorbidités des patients ayant contracté une PAVM (PAVM+) (n=46).....	58
VIII-2-1	Caractéristiques et comorbidités des patients (PAVM +).....	58
VIII-2-2	Diagnostic des PAVM et score CPIS.....	59

VIII-2-3	Délai de survenue des PAVM : PAVM précoce (≤ 5 j de VM) ou tardive (> 5 j de VM)	59
VIII-2-4	Microbiologie.....	60
VIII-2-4-1	Répartition des germes isolés par PDP des sécrétions bronchiques.....	60
VIII-2-4-2	Répartition des germes isolés selon les délais d'installation des PAVM (PAVM précoce/PAVM tardives).....	61
VIII-2-4-3	Profil de résistance des agents pathogènes isolés.....	62
VIII-2-5	Causes et motifs de l'intubation et de la ventilation mécanique.....	64
VIII-2-6	Durée de l'intubation et de la ventilation mécanique.....	64
VIII-2-7	Étude de l'exposition aux dispositifs invasifs trachéaux (Degré d'exposition ; Durée d'exposition ; Ratio d'exposition).....	65
VIII-2-8	Recours à la ventilation non invasive (VNI).....	66
VIII-2-9	Les ré-intubations	66
VIII-2-10	La trachéotomie.....	66
VIII-3	Etude comparative des caractéristiques démographiques et comorbidités des patients PAVM+ / PAVM-.....	67
VIII-3-1	Critères épidémiologiques et comorbidités des patients PAVM+/PAVM-.....	67
VIII-3-2	Causes et motifs de l'intubation et de la ventilation mécanique chez les patients PAVM+/PAVM-.....	68
VIII-3-3	Durée de l'intubation et de la ventilation mécanique chez les patients PAVM+/PAVM-.....	69
VIII-3-4	Le ratio d'exposition au dispositif invasif intratrachéal (REDI).....	69
VIII-3-5	Les ré-intubations.....	70
VIII-3-6	La trachéotomie	70
VIII-3-7	La Ventilation Non Invasive (VNI).....	70
IX	ANALYSE DES RÉSULTATS.....	71
IX-1	L'incidence des infections nosocomiales.....	71
IX-2	Calcul des incidences des PAVM.....	72
IX-2-1	Le ratio d'incidence des PAVM.....	72
IX-2-2	Le taux d'Incidence cumulative des PAVM.....	72
IX-2-3	La densité d'incidence des PAVM.....	73
IX-2-4	La densité d'incidence spécifique liée au risque d'Intubation trachéale.....	73
IX-3	Analyse univariée des facteurs de risque de PAVM.....	74
IX-3-1	Analyse univariée des caractéristiques épidémiologiques (PAVM+/PAVM-).....	74
IX-3-2	Analyse univariée des scores de gravité (PAVM+ / PAVM-.).....	74
IX-3-3	Analyse univariée des comorbidités (PAVM+ / PAVM-).....	75
IX-3-4	Analyse univariée des paramètres de prise en charge (PAVM+ /PAVM -).....	76
IX-3-4-1	Analyse univariée des motifs de la ventilation mécanique (PAVM +/PAVM-).	76
IX-3-4-2	Analyse univariée de la durée de l'intubation trachéale (PAVM+/ PAVM-).	76
IX-3-4-3	Analyse univariée de la durée de la ventilation mécanique (PAVM +/PAVM-).	77
IX-3-4-4	Analyse univariée de la trachéotomie (PAVM + / PAVM-).	77
IX-3-4-5	Analyse univariée des ré-intubations (PAVM + / PAVM -).	78
IX-4	Analyse de régression multivariée des facteurs de risque de survenue de PAVM en unité de réanimation chirurgicale.....	78
IX-5	Mortalité et facteurs pronostiques.....	79
IX-5-1	Mortalité globale.....	79
IX-5-2	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures.....	79
IX-5-2-1	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon la survenue de PAVM.....	79
IX-5-2-2	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les caractéristiques épidémiologiques.....	80

IX-5-2-3	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les scores de gravité.....	81
IX-5-2-4	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les comorbidités.....	82
IX-5-2-5	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les paramètres de prise en charge.....	83
IX-5-3	Analyse de régression multivariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients intubés ventilés pour une durée > 48 heures.....	84
IX-5-4	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM+.....	84
IX-5-4-1	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les caractéristiques épidémiologiques.....	84
IX-5-4-2	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les scores de gravité.....	85
IX-5-4-3	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les comorbidités.....	86
IX-5-4-4	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les paramètres de prise en charge.....	87
IX-5-4-5	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon le délai de survenue de la PAVM.....	87
IX-5-4-6	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon l'agent pathogène causal.....	88
IX-5-5	Analyse de régression multivariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM+.....	89
IX-5-6	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM -.....	90
IX-5-6-1	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les caractéristiques épidémiologiques.....	90
IX-5-6-2	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les scores de gravité.....	91
IX-5-6-3	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les comorbidités.....	92
IX-5-6-4	Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les Paramètres de prise en charge.....	93
IX-5-7	Analyse de régression multivariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM-.....	94
X	DISCUSSION.....	95
X- 1	Critères diagnostics des PAVM.....	95
X- 2	Les taux d'incidence des PAVM.....	101
X-2-1	L'incidence cumulée.....	101
X-2-2	La densité d'incidence et la densité d'incidence spécifique.....	103
X- 3	Délai de survenue de la PAVM (PAVM précoce/PAVM tardive).....	105
X- 4	Les caractéristiques microbiologiques des PAVM.....	107
X-4-1	Agents pathogènes.....	108
X-4-2	Résistances aux antibiotiques	111
X- 5	Les facteurs de risque des PAVM.....	116
X-5-1	Les facteurs de risque non modifiables ou liés aux patients.....	117
X-5-1-1	Age et sexe.....	117
X-5-1-2	Les traumatismes.....	118
X-5-1-3	La chirurgie urgente.....	119
X-5-1-4	Les comorbidités.....	119
X-5-1-5	Les scores de gravité.....	123

X-5-2	Les facteurs de risque modifiables ou liés aux soins.....	124
X-5-2-1	Durée d'intubation trachéale et de VM.....	124
X-5-2-2	Les ré-intubations.....	126
X-5-2-3	La trachéotomie.....	127
X-5-2-4	Antibiothérapie antérieure.....	127
X- 6	Devenir des patients et facteurs pronostiques.....	128
X- 7	Les conséquences sur le système de soins.....	130
XI	FORCE ET LIMITES DE L'ÉTUDE.....	134
XII	PERSPECTIVES.....	135
XIII	CONCLUSION.....	138
	ANNEXES.....	141
	RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	163
	RÉSUMÉS.....	181

I– INTRODUCTION

La médecine progresse et devient réellement efficace parce que plus rationnelle et avec la multiplication des actes médicaux et les progrès techniques, on assiste dans la littérature médicale, qu'elle soit spécialisée ou non, à une remise en cause de ces progrès auxquels il est attribué un accroissement des accidents thérapeutiques. Il semble bien qu'il s'agisse là d'un problème actuel important qui commence à être étudié sérieusement grâce à une prise de conscience qui se fait tous les jours d'avantage. Une place plus large est ainsi réservée aux complications et aux accidents iatrogènes dans les revues médicales et des publications sporadiques de divers services hospitaliers leurs sont consacrées.

En réanimation le développement de la ventilation artificielle constitue une avancée majeure.

Durant le XVI^e siècle, les recherches de l'homme en médecine étaient peu développées. En effet, les seules méthodes de réanimation connues étaient la ventilation au soufflet qui consiste à envoyer du gaz placé dans un soufflet à l'intérieur du patient, en passant par la bouche. Cette méthode fut exploitée près de trois siècles avec quelques légères modifications telles que des limitations de volume, de pression, des valves de surpression ou même des torréfacteurs [1].

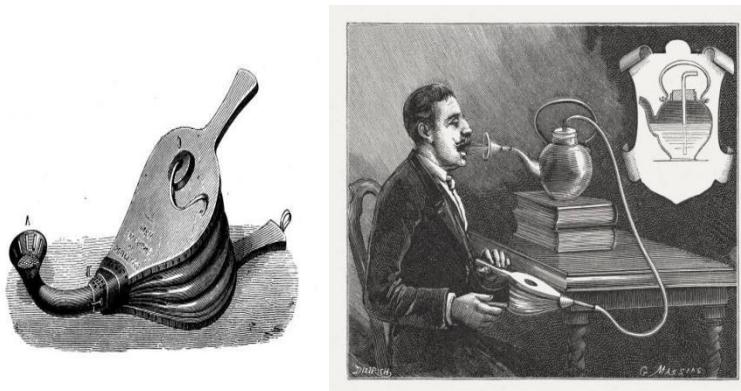


Figure 1 : Illustration d'un soufflet à usage médical

En 1876, Eugène Woillez un médecin français, fit des hypothèses sur un modèle de poumon isolé, ce qui donna naissance au Spiroscope. On retiendra que chez ce ventilateur son inspiration est brusque, bruyante, de même pour l'expiration.

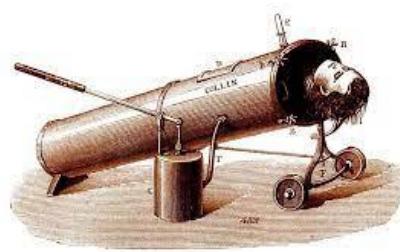


Figure 2 : Illustration du Spiroscope d'Eugène Woillez

CHAPITRE I : INTRODUCTION

C'est Paul Bert (1833 – 1886) qui montra que l'hyperventilation diminue la concentration en CO₂ et augmente la concentration en O₂ chez le chien trachéotomisé, ventilé au soufflet.

Puis en 1929, l'Iron Lung (Poumon d'acier) vit le jour grâce aux frères Drinker pour lutter lors d'épidémies de poliomylétites aux états unis en 1948. L'importante mortalité de plus de 80 % des malades ne diminua que lorsque Ibsen Bjorn eut l'idée d'associer une trachéotomie à cette ventilation par voie externe. Il appliqua ainsi pour la première fois les deux premières recommandations de la réanimation respiratoire. Mais l'accumulation de bicarbonate était tenue pour responsable du décès des malades en IRA (insuffisance inspiratoire aigüe).



Figure 3 : A droite ; Mr Drinker à côté du poumon d'acier. A gauche : L'épidémie poliomylétites aux états unis en 1948.



En 1954, Engström Carl Gunnar fabriqua l'Engström universal ventilator. Cet appareil, associé à la naissance de la réanimation médicale, a marqué le début des temps modernes de la ventilation mécanique.

Figure 4 : Le respirateur universel Engström fabriqué en 1954 par Carl Gunnar.

À la fin des années 1960, la fabrication des ventilateurs s'était multipliée au point de susciter une « normalisation technologique » et une classification suite à la reconnaissance de la toxicité de l'O₂ et les complications du barotraumatisme.

Les années 1970 – 1980 furent marquées par l'augmentation rapide du nombre des malades ventilés, l'apparition de la PEEP (Pression Expiratoire Positive) et des premiers ventilateurs électroniques.

À partir des années 1980 sera franchi le dernier grand pas avec la description des effets indésirables de la ventilation mécanique :

CHAPITRE I : INTRODUCTION

- La toxicité de l’O₂ reconnue depuis les années 1960 [2].
- Le barotraumatisme était décrit comme l’ensemble des complications résultant d’une augmentation de la pression alvéolaire responsable de ruptures de la paroi alvéolo-capillaire et du passage de l’air dans l’espace pleural [3]. La sédation profonde et souvent la curarisation étaient le moyen de limiter le barotraumatisme en adaptant le malade à sa machine.
- En 1984, Bolton fournit une explication aux difficultés de sevrage rencontrées chez beaucoup de malades en décrivant les neuropathies de réanimation [4].
- Dreyfuss, Soler et al démontrèrent en 1988 le lien entre les hauts volumes courants et les lésions pulmonaires [5]. Reprenant les travaux de Cournand, Motley et al de 1948 [6].
- Puis Jardin, Farcot et al documentèrent le retentissement hémodynamique, bénéfique ou délétère, des hautes pressions endothoraciques [7].
- Dès lors l’objectif prioritaire de la ventilation mécanique devint d’abord ne pas nuire au malade « Primum non nocére » célèbre aphorisme d’Hippocrate.

Actuellement, les pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) se définissent comme toute pneumonie survenant chez un malade dont la respiration est assistée par une machine soit de manière invasive par l’intermédiaire d’un tube endotrachéal ou d’une trachéotomie, soit de manière non invasive par l’intermédiaire d’un masque facial ou d’un autre procédé, dans les 48 heures précédant la survenue de l’infection » [8].

La PAVM est l’infection nosocomiale la plus fréquemment contractée en unité de soins intensifs et dont l’incidence varie de 5% à 40% selon le contexte et les critères diagnostiques. Elle est non seulement la plus fréquente mais aussi la plus mortelle des infections nosocomiales, entraînant une surmortalité de 25 à 50% pouvant aller jusqu’à 71% selon les services de réanimation [9,10].

Cependant, la mortalité attribuable à cette infection reste débattue, elle est estimée entre 5 et 13 %, mais est probablement plus importante dans certaines populations spécifiques [11].

Bien que l’impact direct de cette infection nosocomiale sur la mortalité soit controversé, elle est associée à un surcroit 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. La limite de 5 jours de ventilation mécanique est classiquement retenue pour différencier les PAVM précoces des PAVM tardives [10,12].

Les PAVM sont à l’origine d’une grande part de la consommation d’antibiotiques en réanimation conduisant à l’émergence de résistances et à l’épuisement des ressources thérapeutiques existantes. Au final, elle est associée à un surcoût du séjour hospitalier [12].

CHAPITRE I : INTRODUCTION

La prévention de la PAVM est désormais une priorité de santé publique. Elle repose sur une prévention multimodale où il faut privilégier l'association de mesures ayant un effet sur la morbidité des patients, notamment les durées de ventilation mécanique, d'hospitalisation en réanimation et sur la consommation d'antibiotique [11,12].

Le traitement antibiotique doit être limité à 7 jours dans la grande majorité des cas et une réévaluation quotidienne des patients est de mise. Les antibiotiques doivent être réduits dès que les résultats microbiologiques ainsi que leur profil de sensibilité sont disponibles et l'arrêt des antibiotiques doit être envisager si les cultures sont négatives [13].

II- PROBLÉMATIQUE

Les infections associées aux soins (IAS) et particulièrement les infections nosocomiales (IN) ou infections acquises à l'hôpital sont responsables d'une importante morbi-mortalité dans l'ensemble des établissements de soins et en particulier en réanimation.

L'infection nosocomiale représente encore un risque majeur en réanimation et justifie la recherche d'indicateurs, en particulier de résultats, susceptibles de fournir une information pertinente sur le niveau de la qualité des soins. Un indicateur doit d'abord répondre à des critères métrologiques de simplicité, d'acceptabilité, de validité, de pertinence, de fiabilité et de performance. L'indicateur « infection nosocomiale » pose plusieurs problèmes : celui de recueil des données liées à une surveillance continue, de définitions standardisées et reproductibles, notamment pour les infections nosocomiales bronchopulmonaires.

Historiquement, l'activité de surveillance des infections nosocomiales a été reconnue par les agences nord-américaines d'accréditation et d'administration des hôpitaux comme un élément essentiel des programmes de prévention de l'infection, depuis la fin des années soixante-dix, et cela suite à l'étude princeps SENIC (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control), conduite par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

L'efficacité de ce modèle conceptuel a été testée aux Etats-Unis dans une étude contrôlée portant sur un échantillon aléatoire de 338 établissements hospitaliers. Les hôpitaux qui ont mis en place une politique de prévention avaient obtenu entre 1970 et 1976 une réduction de 32% des infections nosocomiales, alors que ceux qui ne l'ont pas appliquée ont observé une augmentation de 18% [14]. Ayant démontré l'impact des programmes de surveillance et de prévention en termes de réduction des infections nosocomiales, l'activité de surveillance systématique s'est largement développée aux Etats-Unis, pour devenir une pratique universelle au sein des institutions de soins, nécessaire à leur processus d'accréditation [15].

En France, le système réglementaire relatif à l'organisation de la surveillance et de la prévention des infections nosocomiales a été mis en place depuis le décret du 6 mai 1988, rendant obligatoire la création d'un Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) dans tous les établissements de santé publics ou participant au service public. La surveillance en réseau des IN en réanimation s'est organisée dans les centres inter-régionaux de coordination de la lutte contre les IN (CCLIN) dès 1992.

Depuis 2004, l'accent est mis sur les principes de qualité des soins, de transparence des résultats et d'information des patients. Grâce à une standardisation progressive des méthodologies, la coordination nationale est devenue opérationnelle la même année. Entre 2004 et 2017, la participation a augmenté en termes de services de réanimation (+71,6%), témoignant de l'intérêt des réanimateurs et de la faisabilité de la surveillance [16].

CHAPITRE II : PROBLÉMATIQUE

En Algérie, des efforts ont été entrepris dans ce sens par la création de comités de lutte contre les IN dans tous les établissements de santé, rendu obligatoire par l'arrêté ministériel N°64/ MSP du 17/11/1998, suivi 3 ans après par l'instruction ministérielle N°16/ MSP /MIN/ CAB du 20/ 10 / 2001 portant sur la lutte et l'éradication des IAS et où il a été clairement énoncé que les services de réanimation étaient des lieux à haut risque d'IN et d'infection à bactéries multirésistantes (BMR), mais il faut avouer que nous manquons toujours de données épidémiologiques et microbiologiques.

En réanimation, la PAVM représente la première cause d'infection nosocomiale avec une incidence qui varie en fonction des méthodes diagnostiques et des populations étudiées. En Europe, la densité d'incidence spécifique des PAVM est estimée à 18/1000 jours de ventilation artificielle et à 13.3/1000 jours de VM au Canada [17]. Elle représenté 22 % de l'ensemble des IAS aux USA [18]

Ces infections nosocomiales sont liées à l'écologie bactérienne multiple et multi-résistante. Les bactéries multirésistantes (BMR) varient entre 60% et 80% dans les services de réanimation. Les PAVM imposent jusqu'à 50 % des prescriptions d'antibiotiques comparativement aux autres infections identifiées dans les unités de soins intensifs, et malgré les progrès réalisés dans le domaine de l'antibiothérapie, la prévalence des PAVM reste élevée conduisant à l'épuisement des ressources thérapeutiques existantes [19].

Elle serait également responsable d'une prolongation de la durée de séjour de 11,5 à 13,1 jours et de la durée de ventilation mécanique de 7,6 à 11,5 jours par rapport à des patients similaires n'ayant pas présenté de PAVM. Le surcoût associé aux PAVM est estimé à environ 40 000 \$ par patient [20-22].

En plus de l'énorme utilisation de ressources, cette complication pose un problème thérapeutique et pronostique et reste grevée d'une lourde morbi-mortalité. La mortalité des patients compliqués de PAVM est de 25 à 50% pouvant aller jusqu'à 71% [10].

Cette mortalité est attribuée à la PAVM dans 10 à 13% des cas, mais cela reste un sujet de controverse vu le nombre important de facteurs de comorbidité associés chez les patients de réanimation [11].

La survenue de ces infections nosocomiales serait liée à plusieurs facteurs :

- 1- Le patient lui-même (état de santé antérieur, âge, pathologie sous-jacente... etc.),
- 2- Les pratiques de soins (techniques invasives).
- 3- L'environnement hospitalier (organisation des soins, formation... etc.)

C'est sur ces deux derniers facteurs que nous voulons agir, en considérant que ces infections sont en parties évitables.

CHAPITRE II : PROBLÉMATIQUE

Il est actuellement reconnu que l'amélioration de la qualité des soins doit passer par la mise en place d'une assurance qualité. Seul processus par lequel on peut s'assurer que les services fournis sont appropriés, performants, efficents et acceptables.

Donabedian a particulièrement contribué à appliquer ces concepts au domaine de la santé en développant un modèle conceptuel de la production de soins où il distingue plusieurs niveaux d'analyse et d'évaluation de la qualité [23,24], en supposant qu'un bon processus a plus de chance de se produire dans une bonne structure et qu'un bon résultat proviendra sûrement d'un bon processus [25,27].

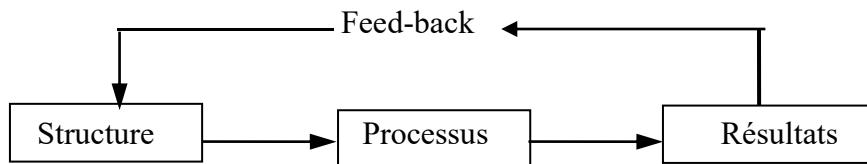


Figure 5 : Schéma du concept d'amélioration des soins de Donabedian.

Donabedian a défini les buts des politiques de qualité de soins en 3 axes principaux [28] :

- 1- **La surveillance.**
- 2- **Les procédures** : Adoption de procédures techniques ayant fait la preuve de leur efficacité.
- 3- **Les structures** : Fourniture de moyens matériels et humains et de procédures organisationnelles, ainsi que la formation du personnel nécessaire à la réalisation des tâches précédentes.

Notre démarche, par ce travail, consiste en la mise en place d'un programme de surveillance et de prévention des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif qui se fera en étroite collaboration entre la réanimation chirurgicale, le service d'épidémiologie et le laboratoire de microbiologie.

III- PATHOGENÈSE DE LA PNEUMONIE ACQUISE SOUS VENTILATION MÉCANIQUE (PAVM)

Les PAVM, qu'elles soient post-opératoires ou non, possèdent une physiopathologie commune et spécifique générée par de multiples facteurs d'agression inflammatoire pulmonaire inhérents à la prise en charge en réanimation.

La mise en place d'une sonde d'intubation endotrachéale indispensable à la protection des voies aériennes et à l'administration d'une ventilation artificielle, génère notamment une série de mécanismes physiopathologiques centrés sur les micro-inhalations des sécrétions oropharyngées vers les voies aériennes distales et l'association d'un certain nombre de facteurs qui compromet les défenses de l'hôte :

- 1- La colonisation des voies respiratoires inférieures, normalement stériles, par des micro-organismes suite à une trans-colonisation des réservoirs oro-pharyngé, naso-sinusien et gastrique, ou à une colonisation directe de la trachée d'origine exogène.
- 2- La virulence du germe et/ou l'importance de l'inoculum.
- 3- L'altération d'un ou de plusieurs mécanismes de défense de l'organisme [29,30], qu'ils soient :
 - Mécaniques : la glotte, le larynx, le réflexe de toux, la clairance muco-ciliaire.
 - Cellulaires : polynucléaires, macrophages, lymphocytes et cytokines.
 - Humorales : anticorps et complément.

III-1 : Les voies de contamination de l'appareil respiratoire inférieur

La contamination des voies respiratoires inférieures, initialement stériles, peut se faire selon deux voies :

III-1-1 : La voie extra-luminale

Dès les premiers jours de la ventilation mécanique, des sécrétions contaminées par des microorganismes s'accumulent en amont du ballonnet trachéal [31]. Ces sécrétions prennent leur source à partir des réservoirs bactériens oropharyngés, naso-sinusiens et gastriques par des phénomènes de Trans colonisation bactérienne liés à la fois aux modifications de l'hôte (inflammation et dys-immunité) et aux soins prodigués aux patients (prothèses trachéales, antibiotiques, sédation, anti-acide...) inhérents au contexte de chirurgie majeure et/ou d'hospitalisation en réanimation (**Figue 6**) [32,33].

La flore commensale est alors profondément modifiée par rapport à celle des sujets sains, et est caractérisée par l'augmentation de bactéries Gram négatif résistantes aux antibiotiques [34,35]. Le passage lent, progressif et répété de ces sécrétions accumulées en amont du ballonnet trachéal et riche en bactéries, vers les voies respiratoires inférieures est appelé phénomène de micro-inhalations, dont la manifestation clinique est la pneumopathie [36,37].

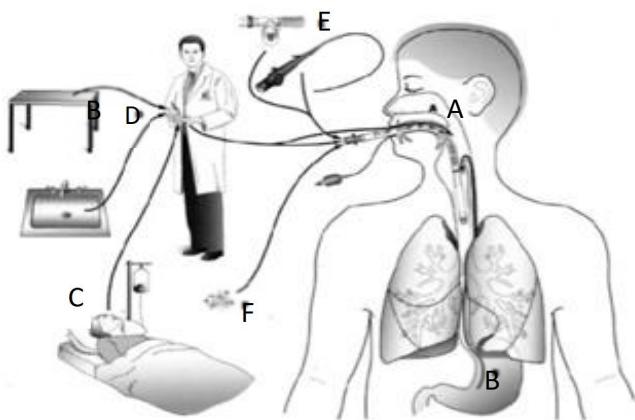


Figure- 6: Origines de la flore colonisatrice des réservoirs bactériens à l'origine des PAVM.

A : réservoir oropharyngé et naso-sinusien. B : réservoir gastrique. C : transmission croisée entre les patients. D : transmission croisée manuportée par les soignants à partir de germes de l'environnement. E : germes apportés par le matériel intervenant dans la ventilation ou les procédures invasives. F : inoculation directe de germes de l'environnement à travers la sonde d'IET.

Une fois l'arbre trachéobronchique contaminé, ces microorganismes se fixent à la muqueuse et sont capables d'induire une infection prolongée. Cette adhérence bactérienne est facilitée par plusieurs facteurs :

- La diminution du taux de l'IgA [34].
- Les lésions épithéliales dues aux microtraumatismes et à l'état inflammatoire local induits par la sonde d'intubation [10].
- L'accumulation du mucus en l'absence de toux [38].
- L'augmentation des taux de protéase bactérienne au niveau des muqueuses exposées et dénudées et l'élévation du pH au niveau des voies respiratoires [10].
- L'augmentation du nombre de récepteurs de bactéries dans les voies respiratoires, en raison de la pathologie aiguë et surtout à l'utilisation d'antibiotiques.
- L'altérations des glucides à la surface des cellules [38,39].

III-1-1-1 : La colonisation du réservoir oropharyngée

La colonisation oropharyngée est un phénomène dynamique dans le temps et l'espace, aboutissant à une modification profonde, quantitative et qualitative, de la flore bactérienne commensale.

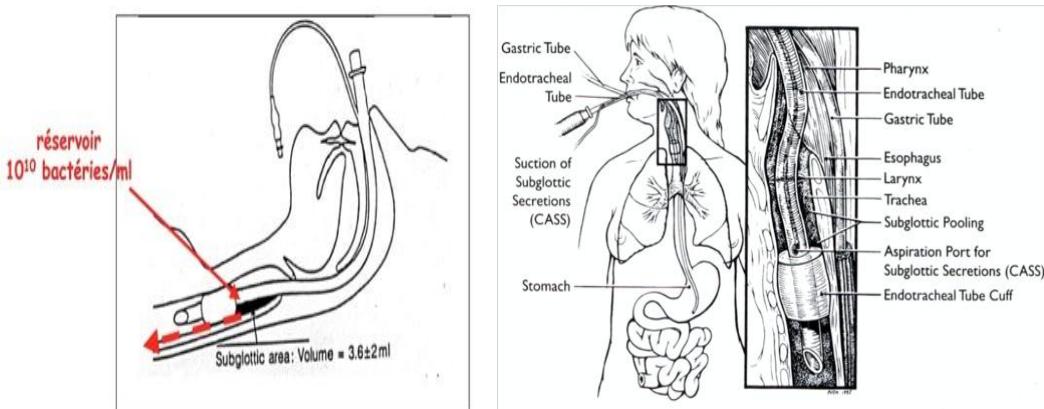


Figure 7 : Phénomènes de micro inhalation des sécrétions accumulées en amant du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale.

CHAPITRE III : PATHOGENÈSE DES PAVM

Chez les individus sains, la flore commensale oropharyngée est habituellement constituée d'une majorité de Streptocoques viridans, de Streptocoques pneumoniae, d'*Haemophilus* spp, de *Neisseria* spp et d'anaérobies (Bacteroïdes, *Fusobacterium*...). Les bacilles Gram négatif sont rarement isolés à partir des sécrétions orales d'individus en bonne santé, sauf peut-être des souches de bactéries sauvages et à des concentrations moindres.

Au cours d'une hospitalisation, en particulier en USI, l'oropharynx est rapidement colonisé par des bactéries aérobies à Gram négatif et des Staphylocoques dorés, constituant un véritable réservoir d'agents pathogènes incriminés dans la pathogénie des PAVM (**Figure 7**) [40]. Ces modifications de la flore oropharyngée sont favorisées par plusieurs facteurs :

- 1- La présence de comorbidités ou d'affections sous-jacentes, qu'elles soient aiguës ou chroniques, responsables d'une flore anormale au niveau de l'oropharynx, comprenant des BGN opportunistes, des bacilles non fermentant type *Pseudomonas* spp et *Acinetobacter* spp et/ou un Staphylocoque aureus résistant à la méticilline (SARM).
- 2- Une antibiothérapie récente.
- 3- Un reflux du contenu gastrique vers l'oropharynx induit par la présence de sonde nasogastrique et par le décubitus dorsal des patients hospitalisés [13, 41].
- 4- La nature de la salive (composition, débit, et PH) qui peut influencer le degré de colonisation et l'adhérence de certains agents pathogènes. Exemples :
 - L'augmentation de l'adhérence de *Klebsiella pneumoniae* aux cellules buccales avec la diminution du pH et du débit salivaires.
 - L'augmentation de la colonisation de l'oropharynx par des BGN chez les patients dont la salive est riche en fibronectine et en élastase salivaires [42].

Ces sécrétions oropharyngées contaminées s'accumulent au-dessus du ballonnet de la sonde endotrachéale et accèdent lentement aux voies respiratoires inférieures par les plis que forme le ballonnet avec la paroi de la trachée [34].

III-1-1-2 : La colonisation du réservoir gastrique

La flore commensale gastrique du sujet sain est habituellement pauvre, du fait des conditions extrêmes d'acidité qui règnent dans l'estomac (pH < 2).

Chez le patient admis en unité de soins intensifs, cette flore va s'enrichir surtout en entérobactéries sous l'influence de multiples facteurs pharmacologiques et instrumentaux, susceptibles d'augmenter le PH gastrique au-delà de 4, transformant l'estomac en un environnement plus favorable à la prolifération bactérienne. Parmi ces facteurs on distingue :

- 1- L'altération de la sécrétion du suc gastrique chez les patients âgés, dénutris, ou souffrant de pathologies gastriques [43].
- 2- L'alcalinisation du contenu gastrique par des antiacides, des antagonistes de l'histamine de type 2, ou des inhibiteurs de la pompe à protons qui neutralisent ou bloquent la sécrétion d'acide gastrique dans le but de

prévenir la survenue d'ulcère de stress en unité de soins intensifs et de réduire le risque d'hémorragies digestives [44-48].

- 3- L'alimentation entérale par des nutriments au pH relativement élevé, administrés par sonde gastrique, peuvent modifier le pH gastrique et favoriser ainsi la pullulation bactérienne [49].

Ces bactéries pourraient provenir, soit des bacilles Gram négatifs gingivaux et parodontaux contenus dans la salive déglutie, soit par voie rétrograde à partir de l'intestin suite à une diminution de la motilité intestinale. La présence de bilirubine à des quantités supérieures à 10 mg/ ml dans les aspirations gastriques reste un bon indicateur de la présence de bacilles Gram négatif dans le suc gastrique [50,51].

Le contenu gastrique riches en agents pathogènes peut passer dans les voies respiratoires inférieures malgré l'étanchéité apparente du ballonnet de la sonde endotrachéale, favorisé surtout par la position en décubitus dorsal des patients (**Figure8**) [52]. La présence de traces de radioactivité dans les sécrétions bronchiques après marquage radioactif du contenu gastrique avec du soufre de technétium colloïde [53], ainsi que de la pepsine [54], a permis d'objectiver le passage du contenu gastrique dans les voies respiratoires inférieures. Certains essais randomisés contrôlés portant sur la décontamination digestive sélective et la prophylaxie de l'ulcère de stress dans les USI, ont également confirmé le rôle de réservoir que joue l'estomac dans la pathogénie des PAVM [48,50,52].

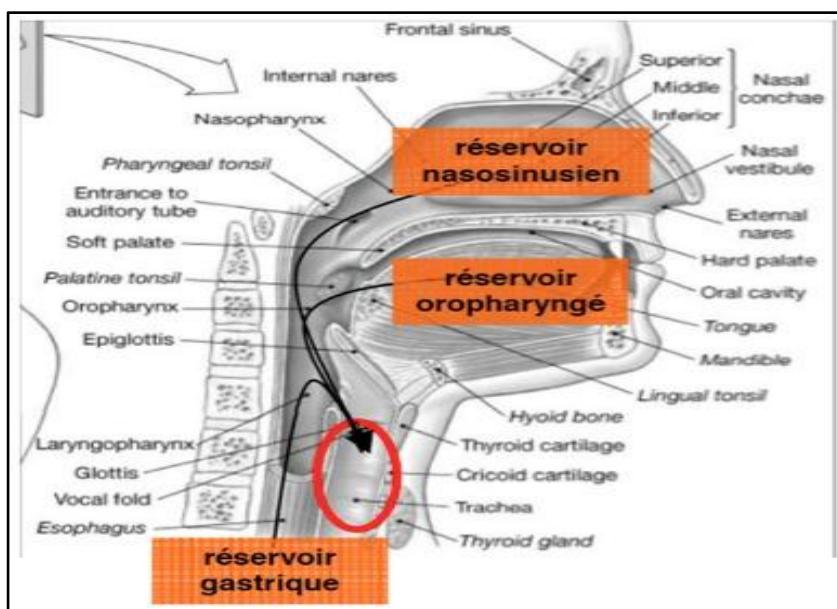


Figure 8 : Coupe sagittale du carrefour aérodigestif supérieur montrant la convergence des différents réservoirs bactériens vers la région sous-glottique.

III-1-1-3 : La colonisation du réservoir naso-sinusien

Un autre réservoir potentiel représenté par les sinus (**Figure 8**), voit également sa flore commensale (constituée de streptocoques *viridans*, de *Streptococcus pneumoniae*, d'*Haemophilus spp*, de *Neisseria spp*) remplacée par des bactéries Gram-négatifs aérobies avec une majorité d'entérobactéries mais également des *Pseudomonas spp.* et *Acinetobacter spp* [32,54].

Enfin, l'arbre trachéobronchique se trouve colonisé par des bactéries Gram-négatifs aérobies, *Pseudomonas spp* et *Acinetobacter spp* et *staphylococcus aureus* dont la provenance est multiple dès les premiers jours de ventilation mécanique [55].

III-1-2 : La voie endoluminale

L'inoculation de germes peut se faire aussi à travers la sonde d'intubation endotrachéale court-circuitant ainsi les barrières anatomiques (l'épiglotte, les cordes vocales et le nasopharynx), ce qui permet un passage direct des agents pathogènes de l'environnement extérieur vers les voies aériennes distales normalement stériles [56,57].

Les aspirations trachéales, la manipulation des différentes pièces du circuit respiratoire, et des systèmes d'humidification [58], l'utilisation d'aérosols médicaux contaminées lors des nébulisations [59-62] sont autant de situations où l'inoculation de germes manuportés se fait directement vers l'arbre trachéobronchique puis vers le poumon et peuvent en grande partie être évités par une bonne observance de l'hygiène des mains. La contamination iatrogène par un équipement de Fibroscopie bronchique insuffisamment stérilisé a également été observée, mais cela reste rare [63].

D'autre part, la lumière de la sonde d'intubation endotrachéale constitue une surface propice à la colonisation bactérienne et au développement de biofilm (**Figure 9**). Les bactéries se fixent facilement au polychlorure de vinyle (PVC) de la sonde d'intubation trachéale, et se multiplient en modifiant leur phénotype au sein de cette matrice extracellulaire autoproduite.

Les organismes les plus couramment associés au biofilm sont les bactéries à Gram négatif et les espèces fongiques [39]. Des concordances entre les bactéries isolées dans le biofilm constitué à la surface des sondes trachéales et celles retrouvées dans le parenchyme pulmonaire ont déjà été établies par plusieurs auteurs [64-66].

Ce véritable échafaudage mécanique formé autour des bactéries offre un environnement protecteur pour les bactéries contre les défenses naturelles de l'hôte et les antibiotiques. Le biofilm joue également un rôle contributif important dans la pérennisation et la récidive des PAVM tardives à germes résistants [67].

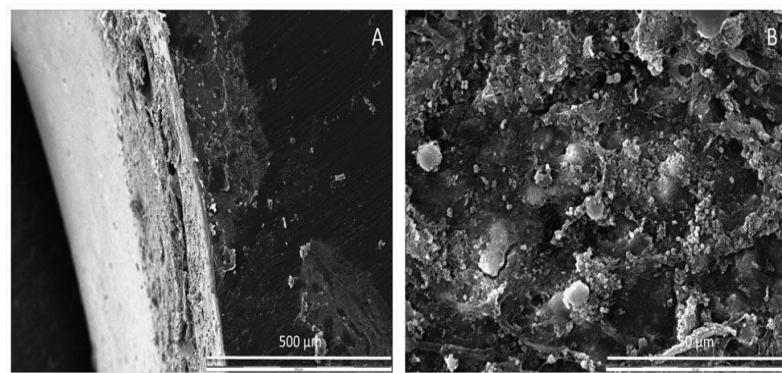


Figure 9 : Microscopie électronique à balayage d'une sonde endotrachéale après extubation ; -
A gauche : Surface lumineuse à fort grossissement.
-A droite : Globules rouges, cellules épithéliales, macrophages et Coccis en paires et en petites chaînes noyées dans la matrice amorphe [68].

III-1-3 : Autres voies de contamination

Enfin, parmi les autres mécanismes physiopathologiques de genèse des PAVM, on peut également citer la voie de dissémination hématogène à partir de sites infectieux plus ou moins éloignés, telle que des septicémies nosocomiales liées aux cathéters vasculaires et/ou à une infection urinaire. Ou celle par contiguïté avec un autre foyer infectieux telle qu'une infection de l'espace pleural (un pyothorax), même si elles restent clairement minoritaires [32,38,69 -71]

IV- FACTEURS DE RISQUE DES PAVM

Il existe plusieurs facteurs de risques qui prédisposent au développement d'une pneumonie chez les patients sous ventilation mécanique. On distingue :

- Des facteurs de risques non modifiables liés soit au patient lui-même comme l'âge et les comorbidités ou à sa pathologie comme les traumatismes, le coma, et la BPCO.
- Des facteurs de risque modifiables liés aux soins de réanimation tel que ; la durée de ventilation mécanique, les transports intra-hospitaliers et/ou les traitements prescrits (antibiotiques, curares, sédation, prophylaxie des ulcères de stress).

L'identification de ces facteurs de risque a permis de développer une série de méthodes préventives et d'indiquer les patients les plus susceptibles d'en bénéficier [72-74].

IV-1 : Les facteurs de risque liés aux patients

IV-1-1 : L'âge et le sexe

L'âge avancé (≥ 60 ans) a été identifié comme un facteur de risque indépendant de PAVM [75,76]. Ceci peut être expliqué par le déclin physiologique de la fonction respiratoire due à l'atrophie progressive des muscles respiratoires, la réduction de l'élasticité pulmonaire et l'affaiblissement visible du réflexe protecteur de la toux.

Les sujets âgés sont a priori plus susceptibles d'être infectés que les sujets jeunes, en raison de la diminution de la fonction immunitaire avec l'âge, la malnutrition à long terme, ainsi que l'apparition de maladies chronique [77]. Cependant, certains travaux n'ont pas identifié l'âge comme facteur de risque de PAVM mais comme facteur de risque de mortalité accrue en cas de PAVM [78,79].

Le sexe masculin a quant à lui été reconnu comme un facteur de risque indépendant de pneumopathies de ventilation par plusieurs auteurs [80-82].

IV-1-2 : Les traumatismes

Les traumatismes constituent un facteur de risque bien connu de PAVM. Plusieurs études portant sur l'incidence et les facteurs de risques des PAVM ont permis de conclure que les patients présentant un traumatisme, en particulier les traumatisés crâniens, sont plus susceptibles de développer une PAVM que les patients médicaux ou ceux ayant subi une chirurgie [82-84].

L'altération de la fonction immunitaire qui survient généralement après un traumatisme majeur, l'inhalation résultant de la perte de conscience surtout après un traumatisme crânien et enfin l'existence d'une contusion pulmonaire [85], sont autant d'éléments favorisant le développement de pneumonies de ventilation chez les traumatisés.

Les PAVM précoces sont significativement plus fréquentes chez les patients traumatisés [86]. Par contre, les agents pathogènes isolés à partir de PAVM à début précoce ou tardif semblent être les mêmes chez les patients traumatisés et les patients présentant une pathologie médicale [35,74].

IV-1-3 : Les brûlures

La pneumonie est la complication clinique la plus importante retrouvée chez les brûlés, avec une incidence de 10 à 65 %, qu'elle soit nosocomiale ou liée à la ventilation mécanique.

Les brûlures sont considérées dans la littérature comme un facteur de risque de PAVM. Cela peut être lié à une perméabilité vasculaire accrue suivie d'une fuite de cytokines et de protéines dans le parenchyme pulmonaire, conduisant à une lésion pulmonaire directe. La brûlure grave peut également entraîner une insuffisance respiratoire aiguë et une altération de la clairance bactérienne ainsi qu'un dysfonctionnement immunitaire important, réduisant potentiellement la capacité de l'individu à se défendre. L'ensemble de ces facteurs agissant en synergie augmenterait l'incidence de la PAVM [77].

Plusieurs études ont également objectivé des incidences de PAVM plus importantes chez les patients brûlés [87-89] et que cette incidence était deux fois plus élevée dans le groupe avec des lésions d'inhalation [86,88].

IV-1-4 : Les bronchopneumopathies chroniques obstructives

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) a longtemps été reconnue comme étant un facteur de risque dans la survenue de la PAVM. Cela est dû soit à :

- L'âge avancé des patients atteints de BPCO.
- La forte colonisation bactérienne de leurs voies respiratoires inférieures due aux micro-inhalation et à une clairance muco-ciliaire défectueuse.
- Leur incapacité à générer une toux efficace en raison d'une obstruction chronique des voies respiratoires.
- L'effet suppressif des corticoïdes, prescrits au long cours, sur les défenses immunitaires pulmonaires de l'hôte.
- Une durée prolongée de ventilation mécanique invasive en raison de la faiblesse des muscles respiratoires [90,74].

IV-1-5 : Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA)

Le syndrome de défaillance respiratoire aiguë (SDRA) est à la fois un facteur de risque de PAVM et un facteur de mauvais pronostic en réanimation, souvent associé à un taux de mortalité élevé [91]. L'incidence des PAVM est plus importante chez les patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [92-94], cela est probablement lié à une durée de ventilation mécanique beaucoup plus longue chez ces patients, augmentant ainsi le temps au cours duquel ils sont exposés aux prothèses trachéales. Cette incidence augmente encore plus lorsque les patients en

CHAPITRE IV : FACTEURS DE RISQUE DES PAVM

SDRA nécessitaient une oxygénation par membrane extra-corporelle (ECMO), elle est alors estimée à 35% [95].

IV-1-6 : La colonisation des voies respiratoires supérieures

Il existe une grande concordance entre les bactéries qu'on rencontre au niveau de l'oropharynx et de la plaque dentaire et celles isolées dans le liquide d'aspiration trachéale des patients présentant une pneumopathie liée à la ventilation mécanique. La colonisation de l'oropharynx et de la plaque dentaire a donc été identifiée comme facteur de risque dans la survenue des PAVM [10,96]. Longtemps négligés, les soins de bouche font désormais partie intégrante des recommandations de prévention des PAVM [97].

IV-1-7 : L'altération de l'état de conscience

Une incidence élevée des PAVM est fréquemment rapportée chez les patients cérébrolésés soit suite à un traumatisme crânien grave (TCG) [98-101], ou à des accidents vasculaires cérébraux (AVC), qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques [102,103]. L'altération du niveau de conscience souvent présente lors de ces situations, serait à l'origine de troubles de la déglutition, et de la disparition des réflexes protecteurs des voies aériennes telle que la toux, d'où le syndrome d'inhalation. La ventilation artificielle par le biais d'une sonde trachéale est également de mise chez ces patients cérébrolésés souvent comateux, les micro inhalations qui s'en suivent sont à l'origine d'une augmentation du taux de PAVM [104].

Un score de Glasgow bas est également prédictif d'un taux de mortalité plus élevé [100,101,105].

IV-2 : Les facteurs de risque de PAVM liés aux soins

IV-2-1 : L'intubation trachéale

L'intubation trachéale est, par définition, une condition préalable au développement de la PAVM, elle est donc le premier facteur de risque identifié dans la survenue des pneumonies liées à la ventilation. Cela est dû aux phénomènes de micro-inhalation des sécrétions oropharyngées, riches en bactéries qui s'accumulent autour du ballonnet. La sonde endotrachéale est également responsable de traumatismes locaux et d'un état inflammatoire permanent qui favorisent l'infection [39].

Plusieurs études ont démontré que le risque de survenue d'une PAVM est étroitement lié à la durée de VM du fait de la présence d'une prothèse trachéale [80,8,106]. Ce risque ne semble pas constant durant toute la durée de la ventilation mécanique [8] mais il atteint son maximum entre le 5ème et le 9ème jour, alors que l'incidence cumulée est étroitement liée à la durée totale de la ventilation mécanique [93,13].

Par conséquent, les stratégies préventives visant à réduire la durée de la VM, peuvent diminuer le risque de développement de la PAVM, en particulier lorsqu'elles réduisent le temps passé sous respirateur au cours de la première ou des deux premières semaines de ventilation mécanique.

Une longue durée de ventilation mécanique est également associée à des PAVM à germes multirésistants tels que les BGN non fermentant et le SARM ainsi qu'à la formation d'un biofilm qui augmente l'incidence des PAVM [107].

IV-2-2 : L'intubation nasotrachéale

Les sinusites nosocomiales sont principalement associées à l'intubation nasotrachéale et sont à l'origine de PAVM par micro inhalation des sécrétions infectées provenant des sinus nasaux [108]. Bien que le lien chronologique entre la sinusite et la survenue de la PAVM ne soit pas clairement démontré, plusieurs études ont conclu que les sinusites nosocomiales étaient fréquemment associées aux pneumopathies nosocomiales et que 67% des patients développent une PAVM après le diagnostic de sinusite. De plus, dans la plupart des cas, les mêmes micro-organismes pathogènes sont isolés au niveau des deux sites. Il semblerait donc que la sinusite infectieuse soit un facteur de risque de PAVM [109,110,74].

IV-2-3 : Les ré-intubations

En plus de la présence de la sonde endotrachéale, la ré-intubation a également été identifiée comme un facteur de risque indépendant de PAVM [111,112]. Les ré-intubations seraient à l'origine d'une augmentation du risque d'inhalation des sécrétions oropharyngées contaminées, par un dysfonctionnement sous-glottique qui survient fréquemment après plusieurs jours d'intubation. Le risque de développer une PAVM est plus important lorsque la ré-intubation est secondaire à une extubation accidentelle [113].

IV-2-4 : La trachéotomie

La trachéotomie est une procédure chirurgicale non dénuée de complications, classiquement proposée aux patients de réanimation nécessitant une ventilation mécanique prolongée, afin de remplacer l'intubation endotrachéale et de faciliter le sevrage. La trachéotomie est alors indiquée afin de :

- Améliorer le confort du patient.
- Faciliter les soins des voies aériennes effectués par le personnel soignant.
- Faciliter la nutrition.
- Faciliter le sevrage précoce de l'assistance respiratoire.
- Réduire l'utilisation des sédative et des analgésiques.
- Permettre une communication avec le patient.

La trachéotomie est considérée comme un facteur de risque indépendant de PAVM [114-116]. Le moment approprié pour sa réalisation est resté un sujet de débat au cours des deux dernières décennies. La définition même de la trachéotomie précoce et tardive varie selon les études. Pour certains auteurs le délai qui définit la trachéotomie précoce est de 5 jours [117] et pour d'autres, les trachéotomies effectuées avant le dixième jour d'intubation étaient considérées comme précoce, et celles réalisées après 10 jours comme tardives [118,119].

La trachéotomie précoce semble avoir certains bénéfices sur la réduction de la durée de la VM et la consommation de sédatifs et d'analgésiques mais elle n'a hélas aucun effet sur la réduction de l'incidence des PAVM [120-122]. La procédure en elle-même semble être un facteur de risque majeur de PAVM [74].

IV-2-5 : Le décubitus dorsal

Le fait de maintenir les patients ventilés en décubitus dorsal strict favorise le reflux du contenu gastrique ainsi que les micro-inhalations du suc gastrique vers les voies respiratoires inférieures surtout en présence de sonde nasogastrique.

Le rôle du décubitus dorsal dans la pathogenèse des PAVM a été démontré depuis longtemps [10,52,123]. Des études plus récentes l'ont également identifié comme facteur de risque de PAVM [124-126].

IV-2-6 : La sonde nasogastrique

La présence d'une sonde nasogastrique augmenterait le risque de survenue des PAVM car elle favorise la stagnation des sécrétions oropharyngées et donc la pullulation bactérienne et elle augmente également le reflux gastro œsophagien par une béance du sphincter inférieur de l'œsophage. Ces sécrétions oropharyngées et gastriques accumulées en amont du ballonnet cheminent vers l'arbre respiratoire par des phénomènes de micro-inhalations [113]. Ce risque est d'autant plus important que la plupart des patients recevant une ventilation mécanique sont porteurs d'une sonde nasogastrique dans le but de :

- Prévenir la distension abdominale.
- Apporter un soutien nutritionnel.
- Évacuer les sécrétions gastriques et entérales.

Plusieurs travaux ont identifié la sonde nasogastrique comme facteurs de risque indépendant de PAVM [112,127,128]. Le maintien de la sonde nasogastrique en place après l'extubation serait responsable d'inhalation du contenu gastrique contaminé [74].

IV-2-7 : L'alimentation entérale

L'initiation précoce d'une alimentation entérale, chez les patients graves de réanimation serait bénéfique en termes de morbi-mortalité [129] mais reste incriminée dans la survenue de PAVM [130,131]. En effet, l'alimentation entérale augmente le risque de colonisation du contenu gastrique, ainsi que le reflux gastro-œsophagien. Le passage de ce contenu gastrique contaminé vers l'arbre trachéobronchique au travers des plis du ballonnet de la sonde d'intubation entraîne des pneumopathies de ventilation [110].

Dès les années 1980, le rôle joué par l'alimentation entérale dans le développement des PAVM avaient déjà été identifié [132]. L'alimentation post-pylorique semble associée à une réduction significative de la PAVM, sans que la durée de la ventilation mécanique, la mortalité et la durée du séjour en USI ne soit améliorés [133].

Enfin, la nutrition par voie parentérale, pourrait être une alternative mais la plupart des cliniciens préfèrent et privilégient la nutrition entérale à la nutrition parentérale, car cette dernière est plus couteuse, moins efficace sur le plan nutritionnel et souvent associée à des complications plus ou moins grave tel que l'infection de la ligne d'accès [74].

IV-2-8 : La sédation et la curarisation

La sédation-analgésie est couramment utilisée dans les services de réanimation, notamment chez les patients ventilés, afin de réduire l'inconfort et l'anxiété, de soulager la douleur et de favoriser l'adaptation au respirateur. Elle permet également de diminuer la consommation en oxygène et de limiter les risques auxquels s'expose le patient durant les périodes d'agitation (auto-extubations, ablutions intempestives de cathéters...etc.). Cependant, l'accumulation des médicaments sédatifs dans l'organisme est à l'origine de l'augmentation de la durée de ventilation mécanique (VM) et de ce fait de l'augmentation du risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) [134].

La mise en route de protocole de gestion de la sédation par l'application d'algorithmes de sédation-analgésie avec un objectif de vigilance précoce est souhaitable car elle permet de réduire la durée de ventilation mécanique parfois de plus de 50 % [135,136], ainsi que l'incidence des PAVM [136].

L'utilisation de curares en réanimation est parfois nécessaire au cours de certaines procédures thérapeutiques spécifiques mais le relâchement prolongé des muscles respiratoires peut conduire à l'inhalation des sécrétions oropharyngées à l'origine de développement de PAVM [74].

IV-2-9 : La prophylaxie de l'hémorragie digestive haute de stress en réanimation

La prophylaxie médicamenteuse des hémorragies digestives (HD) hautes de stress rencontrées en réanimation a été identifiée comme un facteur de risque indépendant de PAVM. L'utilisation de médicaments tels que ; les antagonistes des récepteurs H₂, longtemps considérés comme la classe thérapeutique de référence dans la prévention de l'HD haute en réanimation, ainsi que les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), entraîne des modifications de la flore gastro-intestinale et favorise la pullulation bactérienne, par augmentation du PH gastrique [137,138]. L'inhalation de ce contenu gastrique contaminé augmenterait le risque de PAVM.

Au cours de ces dernières décennies, plusieurs chercheurs ont comparé l'efficacité de ces différents médicaments ainsi que leur effet sur l'incidence des PAVM, concluant que les antagonistes des récepteurs H₂ et les IPP ont probablement le même profil vis-à-vis du risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique [139-141].

La prévention systématique des ulcères de stress a été pendant longtemps un standard de bonne pratique en réanimation, en raison d'une surmortalité et d'une

CHAPITRE IV : FACTEURS DE RISQUE DES PAVM

morbidité accrue qui accompagnaient les complications hémorragiques de ces ulcères de stress. Toutefois, une diminution significative de l'incidence des hémorragies digestives hautes en réanimation est constatée depuis 10 ans et serait lié à une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques et à l'identification des facteurs de risque [142].

Actuellement, il n'est plus question d'une prévention systématique mais tout au moins d'une prévention adaptée au niveau de risque de survenue d'une hémorragie digestive chez les patients de réanimation [12,141,67]

IV-2-10 : L'antibiothérapie antérieure

Le rôle de l'antibiothérapie systémique dans le développement de la PAVM est resté peu clair pendant longtemps [73]. Dans certaines études, l'administration antérieure d'antibiotiques était considérée comme un facteur de risque de survenue de PAVM ainsi que de sélection de germes pathogènes résistants [123,143], tandis que d'autres chercheurs ont mis en avant le rôle protecteur de l'antibiothérapie contre la survenue de PAVM précoce [144-148,37].

D'autres preuves circonstancielles de l'efficacité des antibiotiques systémiques découlent également des résultats des méta-analyses des études d'évaluation des décontaminations digestive sélective, qui ont suggéré que la composante intraveineuse de cette mesure est essentielle pour l'amélioration du pronostic des patients [73,149-151].

L'antibiothérapie confère donc une protection contre les PAVM précoce, mais cet effet s'atténue avec le temps [74,152]. En revanche, l'administration prolongée d'antibiotiques chez des patients en soins intensifs favorise la sélection et la colonisation ultérieure par des agents pathogènes résistants [10,153].

IV-2-11 : La fréquence de changement des circuits du respirateur

Bien que l'étiopathogénie de la majorité des épisodes de PAVM soit liée au passage dans la trachée des sécrétions contaminées accumulés autour du ballonnet de la sonde endotrachéale, il existe certaines circonstances où la colonisation du circuit du respirateur conduit sans aucun doute à une contamination des voies respiratoires, et éventuellement à une pneumonie.

Le changement fréquent des circuits de ventilation a été identifié comme un facteur de risque de PAVM et un grand nombre d'essais prospectifs randomisés a montré qu'à mesure que les intervalles de changement de circuit étaient allongés, le risque de survenue d'une PAVM était réduit et de ce fait aucun changement de circuit de routine n'est justifié [154, 155].

Cependant, la durée maximale pour laquelle les circuits peuvent être utilisés en toute sécurité reste inconnue [156,157] et des recherches complémentaires sont nécessaires pour déterminer la durée maximale entre les changements de tubulures du respirateur.

IV-2-12 : Le transport des patients hors de l'USI

Le transport des patients hors du service de réanimation vers d'autres sites de l'hôpital afin d'effectuer certaines procédures a visé diagnostique ou thérapeutique, n'est pas dénué de risques. Parmi ces risques, l'augmentation de l'incidence des PAVM a été identifiée comme facteur de risque indépendant (OR =3,8 ; P = 0,001) [111].

Tableau I : Les facteurs de risque des PAVM [10].

Facteurs de risque des PAVM liés aux patients	Facteurs de risque des PAVM liés à la réanimation	Autres facteurs de risque des PAVM
Age > 60 ans	VM > 2 jours	Saison (Automne et hiver)
SDRA	Curares, sédation	
Pathologie pulmonaire chronique (BPCO)	Position allongée	
Troubles de conscience	Sonde d'intubation nasotrachéale	
Traumatisés	Modifications fréquentes du circuit ventilatoire	
Brûlés	Sonde nasogastrique	
Chirurgie urgente	Surveillance de la PIC	
Défaillance d'organes Sévérité de la maladie	Aérosols sur ventilateur	
Inhalation de liquide gastrique Colonisation gastrique	Antibiothérapie préalable	
Colonisation des voies aériennes	Transport intra-hospitalier	
Albumine < 22 g/L		

V- DIAGNOSTIC DES PAVM

Les patients admis en réanimation chirurgicale sont dans la grande majorité des cas, intubés et ventilés artificiellement [67,22,158]. Les pneumonies qu'ils développent, sont soit :

- Des pneumonies nosocomiales post-opératoire (PNPO incluant les PAVM PO).
- Des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) survenant à distance ou en dehors de toute chirurgie.

Si la définition épidémiologique de la PAVM est consensuelle, il n'en n'est pas de même en ce qui concerne son approche diagnostique.

Le diagnostic des PAVM reste difficile et fait toujours l'objet de nombreuses controverses. Les critères clinico-biologiques couramment acceptés dans le diagnostic des pneumonies communautaires (la fièvre, l'hyperleucocytose, la tachycardie, la bronchorrhée purulente, l'hypoxémie,) ont une valeur diagnostique très limitée pour les PAVM, car moins spécifiques chez les patients de réanimation sous ventilation artificielle (spécificité <50%).

En effet, ces critères peuvent traduire un état inflammatoire systémique ou « SIRS » relatif à toute affection grave d'origine infectieuse ou non [159,160].

La radiographie du thorax est un examen obligatoire dans le diagnostic des PAVM, bien qu'elle soit plus sensible que spécifiques. En effet, l'apparition d'une opacité pulmonaire radiographique n'est spécifique d'une pneumonie que dans 27% à 35% des cas [161]. En se basant sur un critère diagnostic de référence qui est l'examen histologique, Fabregas a conclu à une bonne sensibilité (92 %) de la radiographie thoracique au détriment d'une faible spécificité (33 %) [162].

Dans les années 1990, des classifications histologiques des processus infectieux parenchymateux pulmonaires ont été établies à partir de prélèvements histologiques post mortem (**Tableau II**) [163]. Ainsi une approche histologique a pu être employée en tant que méthode de référence dans plusieurs études.

Cependant, Corley et al ont noté l'absence de critères histologiques consensuels ainsi qu'une variabilité du diagnostic histologique de pneumonie en fonction de l'anatomo-pathologiste (18% à 38% dans un groupe de 39 patients) [164].

D'autre part, certaines lésions histologiques décrites ne sont pas spécifiques de processus infectieux pulmonaires, un certain nombre de biais persistent sur la technique de prélèvement histologique, et enfin, il est devenu de plus en plus difficile d'utiliser ces méthodes histologiques de manière systématique pour des raisons principalement éthiques.

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC DES PAVM

Tableau II : Classification histologique de J.J. Rouby et al [163].

Bronchiolite	- Accumulation de neutrophiles dans la lumière des bronchioles - Bouchons muqueux - Altérations de la paroi bronchiolaire
Bronchopneumopathie localisée	Foyers diffus d'infiltres de neutrophiles localisés aux bronchioles terminales et aux alvéoles adjacentes
Bronchopneumopathie confluante	Extension des foyers de bronchopneumopathie localisée à plusieurs lobules adjacents
Abcès pulmonaire	- Bronchopneumopathie confluante - Nécrose tissulaire - Destruction de l'architecture pulmonaire habituelle

Le diagnostic des PAVM repose essentiellement sur l'index de suspicion de PAVM qui peut être particulièrement élevé dans certaines situations : la ventilation mécanique (VM) prolongée par l'intermédiaire d'une sonde trachéale, les intubations répétées, les patients comateux, les polytraumatisés, les patients avec une défaillance multiviscérale, un SDRA, une maladie pulmonaire chronique, ou une immunodépression [9].

Cet index de suspicion associe des signes cliniques, biologiques et radiologiques [12], et doit conduire à une démarche diagnostique et thérapeutique [12,67] :

SIGNES RADIOLOGIQUES :

- Apparition, modification ou simplement présence d'images radiologiques compatibles.
- 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 $>38^{\circ}\text{ C}$ sans autre cause ou hypothermie $>36^{\circ}\text{ C}$.
- Leucocytes $<4000/\text{mm}^3$ ou $>12000/\text{mm}^3$

ET AU MOINS DEUX DES SIGNES SUIVANTS :

- Sécrétions purulentes.
- Aggravation de l'état hémodynamique et/ou respiratoire (altération des gaz du sang : désaturation ou besoin accru en oxygène : ajustement des paramètres de ventilation et de la F_{O_2}) sans autre raison évidente.
- Une élévation de marqueurs biologiques de l'inflammation.

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC DES PAVM

Trois stratégies diagnostiques sont alors schématiquement possibles [165] :

- La première « invasive » recommande une fibroscopie systématique pour réaliser des prélèvements distaux par brosse télescopique protégée (BTP) ou lavage bronchoalvéolaire (LBA),

- La seconde « clinique » non invasive, se fonde sur la suspicion clinique (en s'aidant éventuellement par le calcul d'un score tel que le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) modifié ou non et des cultures qualitatives des sécrétions trachéales,

- La troisième « protocole simplifié » s'appuie sur la réalisation de cultures quantitatives des sécrétions trachéales ou de prélèvements distaux effectués à l'aveugle (PDP combicath, mini-LBA).

Les décisions d'initier ou non un traitement antibiotique pour les patients suspectés de PAVM sont basées sur le calcul d'un score clinique (**Figure 10**) [12,22,166]. C'est le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) décrit en 1991, coté de 0 à 12 points, qui associe la température, le nombre de leucocytes, l'aspect des sécrétions trachéo-bronchiques, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, la radiographie pulmonaire, l'examen direct des sécrétions et leur culture semi-quantitative (**Tableau III**).

Tableau III : Clinical Pulmonary Infection Score (Score de PUGIN).

$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$: pression artérielle en oxygène rapportée à la fraction en oxygène dans l'air insufflé, SDRA.

	Signes	Points
Température, °C		
36,5-38,4	0	
38,5-38,9	1	
<36 ou >39	2	
Globules blancs, cellules/μL		
4000-11000	0	
<4000 ou >11000	1	
Formes immatures>500	2	
Aspirations trachéales		
Absence	0	
Présente, non purulente	1	
Sécrétions purulentes	2	
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$		
>240 ou SDRA	0	
<240 sans SDRA	2	
Clichés de thorax		
Absence d'infiltrat	0	
Infiltrat diffus	1	
Infiltrat localisé	2	
Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales		
Culture ≤ 1 bactérie pathogène	0	
>1 bactérie pathogène	1	
Culture et Gram d'une bactérie pathogène	2	

Un CPIS supérieur ou égal à 6 serait corrélé à la présence de bactéries au PDP et est prédictif de la présence d'une PAVM avec une sensibilité estimée à 93% et spécificité à 100% [167]. Lorsqu'il est comparé au diagnostic histologique de PAVM, sa sensibilité est de 72% et sa spécificité de 85% [162,168].

La principale limite de la stratégie dite « clinique » réside dans l'importance de la surestimation de l'incidence des PAVM. En effet, la colonisation trachéobronchique combinée à des images radiologiques d'infiltrats et à un tableau

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC DES PAVM

clinico-biologique de sepsis peut se voir en l'absence de réelle pneumonie bactérienne et conduirait à une utilisation inappropriée d'antibiotiques [169-171].

Cependant, cette stratégie diagnostique ne semble pas modifier le pronostic des patients comme le suggère une large étude multicentrique canadienne (2008) [172] et est validée par les recommandations de plusieurs sociétés savantes de par le monde [12, 22, 67, 173, 174].

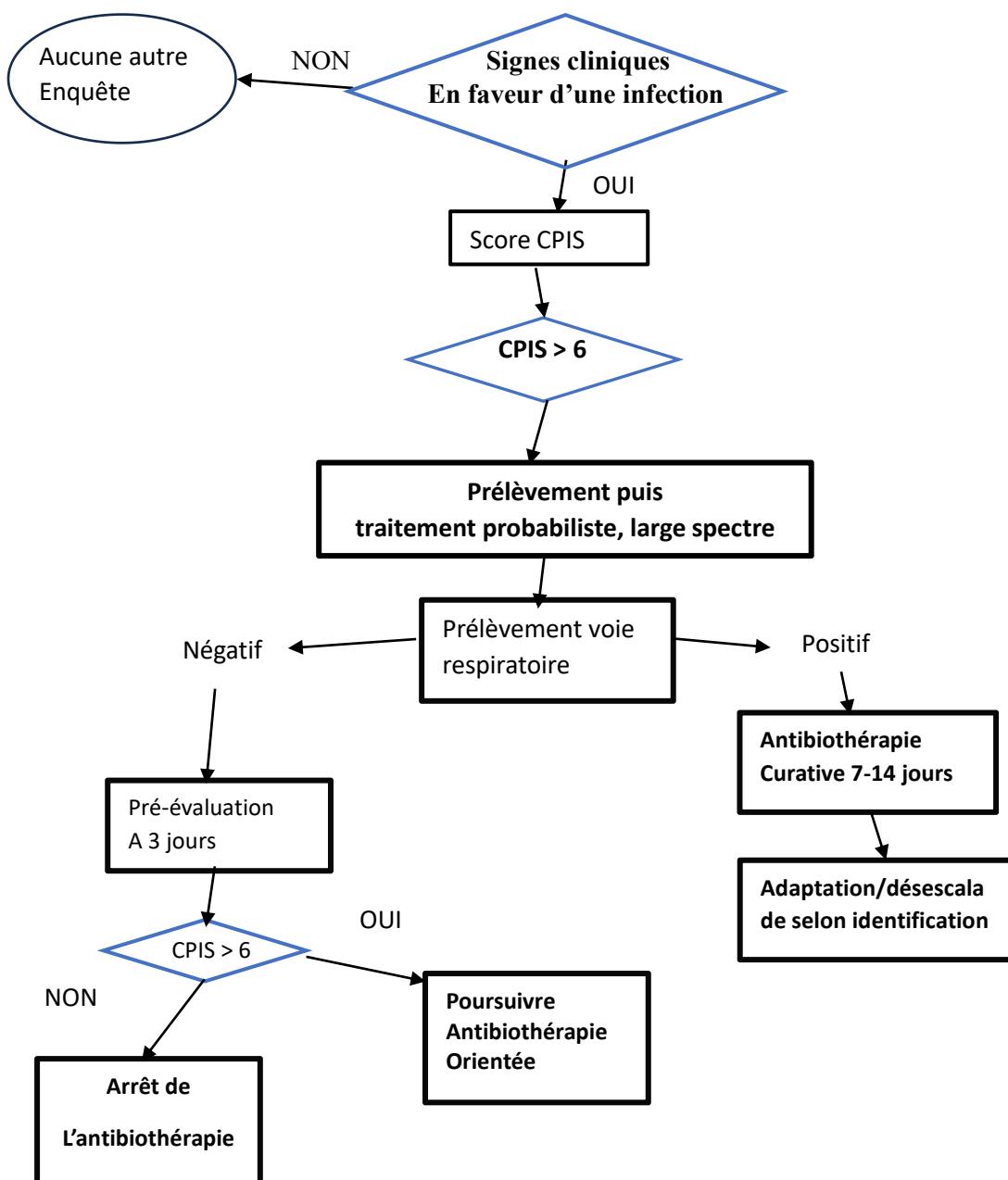


Figure 10 : Algorithme diagnostique de gestion d'une suspicion de PAVM basée sur une stratégie Clinique (ATS = American Thoracic Society). Modifié.

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC DES PAVM

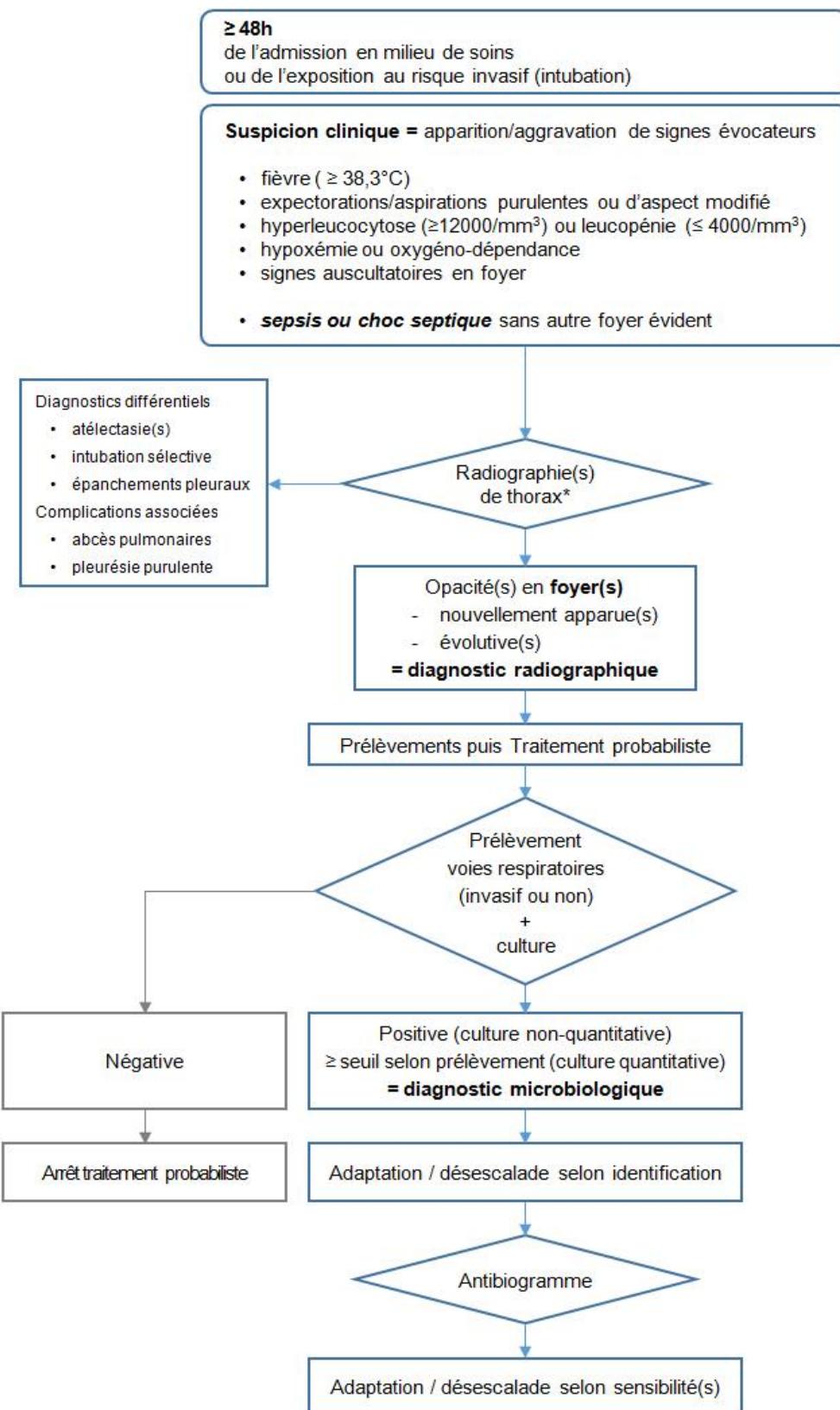


Figure 11 : Algorithme diagnostique de gestion d'une suspicion de PAVM basée sur une stratégie Clinique. D'après (RFE 2017 SFAR et SRLF).

La confirmation microbiologique paraît essentielle, tant sur le plan de la performance diagnostique que sur le plan de la documentation bactériologique, permettant d'orienter et donc de restreindre le spectre d'une antibiothérapie probabiliste débutée initialement de manière empirique (**Figure 11**). En routine, elle repose sur le prélèvement d'échantillons respiratoires [175].

Plusieurs techniques de prélèvements des sécrétions bronchiques sont possibles (**Tableau IV**). On distingue ; des techniques non invasives dites « à l'aveugle » telles que ; l'aspiration trachéal, le prélèvement distal protégé, le mini LBA et des techniques invasives, réalisées sous fibroscopie bronchique telles que ; le lavage broncho-alvéolaire (LBA) ou le prélèvement par brossage télescopique protégé (BTP) [176].

Les sociétés savantes, recommandent l'utilisation des techniques non invasives avec des cultures semi-quantitatives pour diagnostiquer la PAVM, plutôt que les techniques invasives avec des cultures quantitatives ou des techniques non invasives avec des cultures quantitatives [12,22,67].

Cela est expliqué par le fait que le prélèvement non invasif peut être effectué plus rapidement que le prélèvement invasif, avec moins de complications et de ressources. Il en est de même pour les cultures semi-quantitatives par rapport aux cultures quantitatives. En plus, il n'existe aucune preuve que les prélèvements microbiologiques invasifs avec des cultures quantitatives améliorent les résultats cliniques par rapport aux prélèvements non invasifs avec des cultures quantitatives ou semi-quantitatives [178-181].

L'antibiogramme doit toujours accompagner l'identification des bactéries potentiellement pathogènes. Il est déterminé par la méthode de diffusion des disques et les seuils de sensibilité des micro-organismes suivaient les critères de l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). Toutefois, deux raisons essentielles ont contribué à l'utilisation des systèmes automatisés ; d'un côté, la difficulté dans la gestion des stocks de disques d'antibiogramme (conservation, dates de péremption différentes selon les disques) et de l'autre, les très bonnes performances des automates renforcés par des systèmes efficaces.

Tableau IV : Sensibilité et Spécificité des différents types de prélèvements bronchique [177].

Type de prélèvements	Seuil de positivité	Sensibilité m±ds (extrêmes)	Spécificité m±ds (extrêmes)
Aspiration trachéale qualitative		57%-88%	14%-33%
Aspiration trachéale quantitative	$\geq 10^6$	76±9% (38%-82%)	75±28% (72%-85%)
Non fibroscopique PDP, mini-LBA	$\geq 10^3$	63%-100%)	(66%-96%)
BTP sous fibroscopie	$\geq 10^3$	66±19% (33%-100%)	90±15% (50%-100%)
LBA sous fibroscopie	$\geq 10^4$	73±18% (42%-93%)	82±19% (45%-100%)

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC DES PAVM

Les prélèvements bactériologiques standard (hémoculture, exceptionnellement ponction pleurale) sont d'un apport diagnostique faible dans cette situation et l'antigénurie légionelle ne se justifie a priori qu'en cas de contexte particulier.

Les techniques de biologie moléculaire (PCR) dont le principal intérêt est de réduire le temps écoulé entre le prélèvement et l'identification des agents pathogènes, permettant aux cliniciens d'adapter les antibiotiques en quelques heures, mais il existe cependant un risque de sur-détection, c'est-à-dire la détection d'ADN d'organismes non viables, la détection d'agents pathogènes à des seuils non pathogènes et la détection d'organismes non pathogènes (c'est-à-dire des colonisateurs plutôt que des envahisseurs). Cette technique a pris son essor avec la pandémie Covid 19 et est actuellement de plus en plus utilisées [182].

VI -TRAITEMENT ET PRÉVENTION DES PAVM

VI-1 : Traitement des PAVM

Le traitement des PAVM repose sur l'antibiothérapie. Plusieurs études ont établi un lien entre la réduction de la mortalité et la précocité et l'appropriation de l'antibiothérapie initiale [184-186]. Par conséquent, le traitement antibiotique doit être mis en place « le plus rapidement possible », en pratique dès que le prélèvement bactériologique, quel qu'il soit, est réalisé sans en attendre le résultat [10,187,188].

Le choix de l'antibiothérapie initiale est essentiellement fondé sur la présence ou l'absence de facteurs de risque de bactéries multi-résistantes (BMR) [143], qui sont:

- Une antibiothérapie ou une hospitalisation dans les 90 jours précédents,
- Une hospitalisation actuelle ≥ 5 jours,
- Une durée de VM ≥ 5 ou 7 jours,
- Une prise en charge dans un centre de dialyse ou dans un centre de long séjour ou maison médicalisée,
- Une immunodépression (maladie ou traitement),
- Une prévalence élevée de BMR dans la communauté ou dans l'hôpital ou l'unité de réanimation,
- Enfin si le malade est déjà connu comme étant colonisé par une BMR.

Dans ces situations, une antibiothérapie à large spectre est recommandée d'emblée.

La présence de facteurs de risque d'une infection à SARM est prise en compte dans le choix de l'antibiothérapie [12,22], à savoir :

- Antibiotiques par voie intraveineuse au cours des 90 jours précédents.
- Colonisation récente du patient par le SARM.
- Lésion cutanée chronique.
- Dialyse chronique.
- Patients admis dans les unités présentant plus de 10% à 20% de SARM parmi l'ensemble des isolats de *Staphylococcus aureus*.
- Patients admis dans les unités où la prévalence du SARM est inconnue.
- Un risque élevé de décès (besoin d'une assistance ventilatoire ou un état de choc septique).

Le choix de la molécule ou de l'association de molécules est également fondé sur le contexte clinique, le délai de survenue de la PAVM, les données épidémiologiques locales, les traitements antibiotiques reçus récemment (ne pas prescrire un antibiotique que le malade a reçu les jours précédents), la colonisation par une BMR, et, quand cela est possible, l'examen direct d'un échantillon bronchique distal [189-191].

CHAPITRE VI : TRAITEMENT ET PRÉVENTION DES PAVM

Une antibiothérapie initiale à spectre étroit ne se justifie donc qu'en face d'une infection précoce (<5 jours de VM) et en l'absence de facteurs de risque de BMR.

Un algorithme de prescription de l'antibiothérapie initiale devrait être établi dans chaque unité de réanimation, algorithme adapté chaque fois que nécessaire aux évolutions de l'écologie locale [192]. Le **Tableau V** est donné à titre indicatif et doit être adapté à l'épidémiologie de chaque unité de réanimation.

Tableau V : Schémas thérapeutiques pour PAVM suggéré par les experts de la SFAR et de la SRLF [12].

Cadre nosologique	Classes thérapeutiques	Molécules	Posologies
Pneumonie précoce < 5 jours En l'absence de choc septique ou de facteurs de risque de BMR.	B-lactamine inactive contre <i>P. aeruginosa</i> . Si allergie aux B-lactamines	Amoxicilline/acide clavulanique Ou C3G type Cefotaxime Levofloxacine	3 à 6 g/j 3 à 6 g/j 500 mg x 2/j
Pneumonie précoce < 5 jours Et choc septique, En l'absence de facteurs de risque de BMR.	B-lactamine inactive contre <i>P. aeruginosa</i> + Aminoside Ou + Fluoroquinolone Si allergie aux B-lactamines	Amoxicilline/acide clavulanique Ou C3G (Cefotaxime) + Gentamicine Ou + Ofloxacin Levofloxacine + Gentamicine	3 à 6 g/j 3 à 6 g/Jour 8 mg/kg/j 200 mg x 2/j 500 mg x 2/j 8 mg/kg/j
Pneumonie tardive ≥ 5 jours Ou Autres facteurs de risque de bactérie à Gram négatif non fermentant.	B-lactamine active contre <i>P. aeruginosa</i> + Aminoside Ou Fluoroquinolone Si allergie aux B-lactamines	Ceftazidime ou Céfèpime Piperacilline-Tazobactam Ou si portage de BLSE Imipenem-cilastatine Ou Meropeneme + Amikacine Ou Ciprofloxacin Aztéronam + Clindamycine	6 g/j 4 à 6 g/j 16 g/j 3 g/j 3 à 6 g/j 30 mg/kg/j 400 mg x 3/j 3 à 6 g/j 600 mg x 3 à 4/j
Facteurs de risque de SARM	Ajout d'un antibiotique actif contre le SARM	Vancomycine Ou Linezolide	15 mg/kg puis 30 à 40 mg/kg/j 600 x 2/j

CHAPITRE VI : TRAITEMENT ET PRÉVENTION DES PAVM

Lorsque les résultats microbiologiques sont disponibles, à savoir l'identification de l'agent pathogène en cause ainsi que l'antibiogramme. Le régime empirique à large spectre doit être converti en une couverture antibiotique plus étroite, plus spécifique et moins onéreuse, il s'agit de la désescalade.

Les experts ont estimé que les avantages potentiels de la désescalade l'emportaient largement sur les dommages possibles et, par conséquent, la désescalade est vivement recommandée, mais elle reste non systématique et doit essentiellement reposer sur une justification clinique [12,22].

La durée du traitement recommandée est de 7 à 10 jours hors situations particulières, ou une durée de traitement plus longue est nécessaire. Telles que [12] :

- Virus de l'immunodéficience humaine.
- Neutropénie.
- Patients sous immunosuppresseurs.
- Corticoïdes > 0,5 mg/kg/j pendant plus d'un mois.
- Mucoviscidose.

Ou des situations exigeant une antibiothérapie prolongée :

- Empyème.
- Pneumonie nécrosante ou abcédée.

Cette durée peut être raccourcie ou allongée en fonction de la réponse clinique individuelle de chacun de nos patients ainsi que la normalisation des niveaux de la procalcitonine (PCT) [22].

VI-2 : Prévention des PAVM

Malgré l'avènement de méthodes diagnostiques plus performantes, ainsi que le développement d'antibiotiques puissants et efficaces, la PAVM reste l'infection nosocomiale la plus fréquente et surtout la plus létale en réanimation.

Ce relatif échec du traitement curatif souligne encore plus la nécessité de faire de la prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) une préoccupation quotidienne chez les différents acteurs de soins, se traduisant par la surveillance et l'application de protocoles de prévention déjà mis en place [193,194].

Il existe actuellement une littérature aussi riche que controversée portant sur les mesures de prévention des PAVM (**TableauVI**), elle associe des mesures classiques d'hygiène hospitalière ; mais aussi des mesures plus spécifiques, basées sur la physiopathologie des PAVM dont la colonisation oropharyngée reste l'élément déterminant.

La plupart des mesures préventives contre les PAVM se sont avérées inefficaces et décevantes lorsqu'elles sont appliquées seules. Par contre, l'approche

CHAPITRE VI : TRAITEMENT ET PRÉVENTION DES PAVM

multimodale standardisée de ces mêmes mesures « Concept de bundle » a été associée à une réduction significative des taux de PAVM et une diminution de la morbidité chez les patients ventilés mécaniquement [195-197].

Tableau VI : Synthèse des recommandations américaines concernant la prévention des PAVM 2022 [193].

Recommandation	Rationnel	Intervention	Niveau de preuve
Mesures de base	Bon niveau de preuve La mesure diminue la durée de VM, durée de séjour ou mortalité ; et/ou Un rapport coût/bénéfice/risque Favorable.	Utilisation de la VNI dans les populations cibles.	Elevé
		Prise en charge des patients sans sédation si possible	Modéré
		Tests de sevrage quotidiens.	Elevé
		Interruption quotidienne des sédations.	Elevé
		Faciliter une mobilisation précoce	Elevé
		Sondes d'intubation avec aspiration sous glottique	Modéré
		Changement des circuits de ventilation uniquement si souillés.	Modéré
	Tête du lit à 30°-45°.		Bas
Mesures spéciales	Bon niveau de preuve. La mesure améliore le devenir, mais données insuffisantes sur les risques.	Décontamination digestive sélective.	Elevé
		Soins de bouche à la Chlorhexidine.	Modéré
		Probiotiques.	Modéré
		Ballonnets en polyuréthane.	Bas
	Diminution probable des PAVM, mais données insuffisantes pour déterminer l'impact sur la durée de ventilation mécanique, de séjour ou la mortalité.	Mesure automatisée de la pression du ballonnet.	Bas
		Instillation de sérum salé avant aspiration trachéale.	Bas

CHAPITRE VI : TRAITEMENT ET PRÉVENTION DES PAVM

Plutôt non recommandé	Diminution des PAVM, mais les données ne montrent aucun bénéfice sur le devenir des patients.	Sonde d'intubation imprégnée d'argent.	Modéré
		Décubitus ventral.	Modéré
		Lits mouvants	Modéré
		Prophylaxie de l'ulcère de stress.	Modéré
Non recommandé	Absence d'impact sur l'incidence des PAVM ou sur le devenir.	Trachéotomie précoce	Elevé
		Monitorage des résidus gastriques.	Modéré
		Alimentation parentérale précoce.	Modéré
	Absence d'impact sur l'incidence des PAVM ou sur le devenir ; bénéfice sur le coût incertain.	Aspiration en système clos	Modéré

VII- MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude épidémiologique prospective, monocentrique, longitudinale, descriptive et analytique réalisée sur une période de 24 mois, allant du 1 janvier 2017 au 31 décembre 2018.

VII-1 : MATÉRIELS

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients admis en réanimation chirurgicale, pour une prise charge des suites immédiates de chirurgies majeures et/ou présentant une ou plusieurs défaillances d'organes vitaux, sous ventilation artificielle d'une durée supérieure à 48 heures.

N'ont pas été inclus les patients répondant à au moins un des critères de non inclusion suivants :

- L'âge inférieur à 15 ans.
- La durée de ventilation mécanique inférieure à 48 heures.
- La présence d'une pneumopathie antérieure à la ventilation mécanique et dont l'infection nosocomiale pulmonaire n'a pas été acquise en unité de réanimation chirurgicale.

La taille de l'échantillon de l'étude est calculée par **La formule de Schwartz** pour une population infinie : $n = z^2 \times p (1 - p) / m^2$

n est la taille de l'échantillon,

z est le niveau de confiance (Pour un niveau de confiance de 95%, $z=1,96$)

p est la proportion estimée soit dans la littérature ou par des études déjà réalisées dans le service (Lorsque inconnue, on utilise $p = 0.5$ ce qui correspond au cas le plus défavorable c'est-à-dire la dispersion la plus grande).

m est la marge d'erreur tolérée (estimée à 5%).

$$n = (1,96^2) \times 0,5 (1 - 0,5) / (0,05^2) = 384,16$$

Si on suppose que la population finie est composée de 300 patients admis en réanimation chirurgicale durant les deux années de l'étude, l'application du facteur de correction nous donne une nouvelle taille de l'échantillon selon la formule d'ajustement de l'échantillon : $n' = (N \times n) / (N + n)$.

n' correspond à la taille de l'échantillon corrigé.

N correspond à la taille de la population finie, $N = 300$ (nombre de patient admis en réanimation chirurgicale durant les deux années de l'étude).

n est la taille de l'échantillon calculé à partir de la formule de Schwartz.

$$n' = 300 \times 385 / 300 + 385 = 166$$

CHAPITRE VII : MATÉRIELS ET MÉTHODES

La grande variabilité d'incidence des PAVM retrouvée dans la littérature et dans les différents services de réanimation, rend le calcul du nombre de patients requis pour une étude incertain, ce qui peut affecter la validité des résultats.

L'unité de réanimation chirurgicale se situe au service des urgences médico-chirurgicales du CHU Saadna Abdenour de Sétif (Hôpital central). Elle comporte 4 lits doté chacun d'un respirateur, d'un moniteur de surveillance multiparamétrique, et d'un système d'aspiration murale. L'unité est également équipée par un appareil de radiographie mobile et d'un échographe. Le personnel soignant est composé de 10 IDE et AS et de 02 kinésithérapeutes. Le rapport soignant/malade est de $\frac{1}{2}$ pour les IDE et $\frac{1}{4}$ pour les AS et les kinésithérapeutes.

Les mesures préventives appliquées au niveau de l'unité de réanimation chirurgicale afin de réduire l'incidence des PAVM sont regroupés en Bundle pour faciliter leur application. On distingue :

- Protocole d'hygiène des mains (Annexe 2).
- Positionnement de la tête de lit entre 30° et 45° (Annexe 3).
- Protocole des soins de bouche (Annexe 4).
- Protocole d'aspiration trachéale (Annexe 5).
- Protocole de prévention de l'hémorragie digestive haute de stress en réanimation - chirurgicale (Annexe 6).
- Protocole d'extubation (Annexe 7).
- Protocole de VNI (Annexe 8).

VII-2- MÉTHODES

VII- 2-1- Les objectifs de l'étude

L'objectif principal : L'objectif principal de cette étude est :

L'instauration d'un système de surveillance permettant de connaître les taux de base de PAVM dans l'unité de réanimation chirurgicale afin de faciliter la détection de toute augmentation des taux d'incidence des PAVM et/ou l'augmentation de la fréquence d'isolement d'un germe particulier ou présentant un profil de résistance inhabituel. Le laboratoire de microbiologie joue un rôle d'alerte.

Les objectifs secondaires : Les objectifs secondaires de notre étude sont :

- (1) Renforcer les mesures de prévention en passant par les étapes suivantes :
 - Décrire la population des patients de réanimation chirurgicale et les principaux facteurs de risques des PAVM.
 - Analyser les facteurs (épidémiologique, microbiologique et clinique) et identifier les causes et les modes de transmission qui serviront de base au choix des mesures de contrôle.

CHAPITRE VII : MATÉRIELS ET MÉTHODES

- Adapter les protocoles et les procédures techniques et surtout motiver l'ensemble des intervenants et le personnel soignant par la mise en place d'une formation continue.
- (2) Se positionner par rapport à d'autres services et établissements afin de pouvoir réaliser ultérieurement d'autres études épidémiologiques plus spécifiques concernant les PAVM ou des évaluations de pratiques.

VII-2-2- Définition et Diagnostic des PAVM

Dans notre étude, nous avons retenu la définition du comité technique français des infections nosocomiales et des infections liées aux soins pour définir la PAVM (CTINILS). Nous avons privilégié une stratégie diagnostique « **clinique** » non invasive, en s'aidant par le calcul du Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) modifié. Ce dernier est calculé à partir des 5 premiers items du CPIS original (sans confirmation microbiologique), afin de ne pas retarder l'initiation d'une antibiothérapie empirique qui conditionne le pronostic.

La principale limite de la stratégie dite « clinique » réside dans l'importance de la surestimation de l'incidence des PAVM, mais elle reste validée par les recommandations de plusieurs sociétés savantes de par le monde (SRLF , SFAR, ATS et IDSA).

Dès que le diagnostic clinico-radiologique de la PAVM est établi, un prélèvement bactériologique des sécrétions bronchiques est effectué, dans le but de confirmer la PAVM bactériologiquement, d'identifier l'agent pathogène causal et d'établir son profil de résistance aux antibiotiques.

Dans notre service, nous pratiquons le prélèvement distal protégé (PDP) (**Annexe 10**), essentiellement, pour des raisons de moyens et de faisabilité. Les autres techniques de prélèvements sous fibroscopie bronchique tel que le lavage broncho-Alvéolaire (LBA) ou le prélèvement par brossage télescopique protégé (BTP) ne sont pas disponible dans notre service, d'autre part ces prélèvements réalisés de manière invasive n'ont pas présenté de supériorité aux techniques dites à l'aveugle.

L'antibiogramme des différentes souches isolées était déterminé par la méthode de diffusion des disques et les seuils de sensibilité des micro-organismes suivaient les critères de l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing).

Un algorithme décisionnel nous a permis de définir une stratégie diagnostic et une antibiothérapie initiale (**Annexe 9**).

VII-2-3- Protocole de recueil des données

L'étude prospective est faite sur un protocole de recueil des données adapté à nos objectifs, qui comprend 03 volets (**Annexe 1 : recto et verso**) :

- Les données générales.

CHAPITRE VII : MATÉRIELS ET MÉTHODES

- Les facteurs pronostiques de la maladie sous-jacente et les facteurs de risque des PAVM.
- Une grille d'analyse de la PAVM définie au préalable et permettant de déterminer les circonstances, la nature, la qualité de la technique de prélèvements et les conséquences morbides de la pneumonie.

Volet N°1 : Les données générales :

- Identification, âge, sexe,
- Date d'entrée et de sortie (sont inclus les malades présents dans le service depuis 48h ou plus. Par exemple : entrée le samedi 9 janvier à 10 heure : inclusion le lundi 11 à 10 h si le malade est toujours présent),
- Type de malade (malade chirurgical ou médical),
- La provenance,
- Antécédents pathologiques et les comorbidités pouvant influencer la survenue d'une pneumonie ou compromettre son évolution :
 - Le statut immunitaire (Immunodépression) : SIDA, mucoviscidose, neutropénie (< 4000 éléments/mm³ et/ou polynucléaires neutrophiles < 500 éléments/mm³), corticothérapie > 0,5 mg/Kg/j pendant plus d'un mois, traitement immunosuppresseur.
 - L'état neurologique des patients apprécié par le score de Glasgow.
 - L'insuffisance rénale et l'EER.
 - Le diabète.
 - Une pathologie respiratoire chronique.
 - Une maladie néoplasique.
 - Une antibiothérapie antérieure.
- L'évolution du patient : Sortie / Décès.

IDENTIFICATION ET DONNÉES GÉNÉRALES			
Nom :	Prénom :	N° de dossier : I_I_I_I	
Age : I_I_I_I	Sexe : 1-M 2-F	I_I	Décès : 1- Oui 2- Non I_I
Entrée : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I_I_I_I	Sortie : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I_I_I_I		
Type de malade : 1- Médical 2- Chirurgie urgente 3- chirurgie programmée	I_I		
Provenance : 1- domicile 2- urgences 3- autre service 4- autre établissement	I_I		
Antécédents :			
1- Tabac 2- Maladie resp chronique 3- Diabète 4- Néoplasie			
5- Ins rénale et EER 6- Traumatisme 7- Statut immunitaire. I_I			

Volet N°2 : Les facteurs pronostiques et de risque

Le choix des indicateurs capables de refléter aussi bien les facteurs pronostiques que la gravité des malades est une étape difficile du fait du grand nombre de scores et d'échelles d'évaluation existant en réanimation. Notre choix s'est porté sur les indicateurs les plus utilisés et aussi les mieux adaptables à nos moyens et à nos structures : Le score de l'état de santé antérieur de Mac Cabe (**Annexe 12**) et le score de gravité simplifié2 (IGS2) (**Annexe 11**).

• L'indice d'évaluation de l'état de santé antérieur :

L'état de santé antérieur est l'indicateur des réserves physiologiques, dont la mesure peut être une notion subjective, souvent difficile à apprécier. En pratique, pour les malades de réanimation, l'évaluation se fait par des échelles très simples. Nous avons retenu l'échelle de MAC CABE (1961) qui définit les maladies chroniques préalables [198].

Les items sont appelés 0, 1, 2 dans le guide Mac Cabe (et 1, 2, 3 dans le logiciel Fusion).

- 1- Absence de létalité ou maladie non mortelle.
- 2- Maladie mortelle à 5 ans (Insuffisant cardiaque stade III NYHA, insuffisant respiratoire sous oxygène à domicile, cancer non métastasé, hypertension portale).
- 3- Maladie mortelle à 1 an (Insuffisant cardiaque stade IV NYHA, insuffisant respiratoire déjà ventilé, cancer métastasé, décompensation hémorragique de cirrhose).

Le pronostic doit avoir été défini dans les trois mois précédent l'admission dans le service de réanimation.

▪ L'indice de gravité :

L'indice de gravité retenu pour notre étude est l'indice de gravité simplifié 2 (IGS 2) de Le Gall [199]. Ce score comprend 14 paramètres cliniques et/ou biologiques dont l'âge, et permet une estimation du risque de décès hospitalier. Chaque paramètre est coté de 0 à 4 selon le degré d'anomalie. Les valeurs à retenir pour chacun des 14 paramètres sont les valeurs les plus anormales observées durant les 24 premières heures d'hospitalisation. La somme des points de chaque paramètre peut aller de 0 à 163 points (**Annexe 11**).

▪ Les facteurs de risque :

Il s'agit de connaître pour chaque patient inclus dans notre étude ; la durée d'exposition au risque, exprimée par : La durée totale d'intubation trachéale ou de trachéotomie, les ré-intubations, les motifs de la mise en route de la ventilation artificielle, et la durée de VM.

CHAPITRE VII : MATÉRIELS ET MÉTHODES

ÉTAT DE SANTE ANTERIEUR, INDICE DE GRAVITÉ, FACTEURS DE RISQUE

-Mac cabe : I_I -IGS II : I_I_I_I -CGS : I_I

-Patient traumatologique : 1- Oui 2- Non I_I

-Date de VNI : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I_I -Date d'intubation : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I_I

-Nombre de réintubations : I_I_I -Date de trachéotomie : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I

- Durée d'intubation trachéale (jours) : I_I_I_I -Durée de VM : I_I_I_I

-Motif de ventilation mécanique : I_I

- | | | |
|--------------------------|--------------------------------|------------------------|
| 1- Détresse respiratoire | 2- Altération de la conscience | 3- Choc septique |
| 4- Choc cardiogénique | 5- Choc hypovolémique | 6- Choc anaphylactique |
| 7- Choc hémorragique | 8- ACR | |

Volet n°3 : Les caractéristiques de l'infection nosocomiale : la PAVM.

Dans le cadre d'une surveillance épidémiologique, c'est l'entité « infection épidémiologique » qui fait l'objet de la surveillance. Elle doit donc être précisément définie et son diagnostic clairement établi (cf définition et diagnostic des PAVM).

L'infection nosocomiale : Dans notre étude, il s'agit d'un enregistrement longitudinal de tout nouveau cas de PAVM survenu dans la population étudiée. Un patient peut de ce fait présenter un ou plusieurs épisodes de PAVM lors de son séjour en réanimation. Les critères diagnostiques des pneumopathies de ventilation sont précisés afin de distinguer entre les pneumopathies cliniques de celles qui sont bactériologiquement documentées.

La date de début de l'infection : Le délai de 48 heures après l'instauration de la ventilation mécanique doit être respecté.

Les germes : Pour chaque PAVM diagnostiquée, la nature des germes isolés est collectée en utilisant des codes. Il ne semble y avoir aucun inconvénient à retenir éventuellement plusieurs germes pour un même épisode infectieux.

La résistance bactérienne étant particulièrement élevée en réanimation, le niveau de résistance aux antibiotiques est un marqueur du niveau d'hygiène d'un service ou de l'hôpital. Les résistances sont portées sur la fiche de surveillance selon le code inscrit au verso (**ANNEXE 1**). La notification sommaire entre les phénotypes de résistance classiques est utile (S. aureus méthi S, méthi R..) mais ne dispense pas d'une réelle surveillance de la résistance à partir de laboratoire de microbiologie.

CARACTERISTIQUE DE L'INFECTION NOSOCOMIALE : PAVM																	
PREMIER EPISODE DE PAVM :		1- Oui	2- Non			I	I										
Date de début de infection : I	I	I/I	I/I/I/I	I	I	I	I										
Antibiothérapie antérieure : 1- Oui	2- Non			I	I	I	I										
Critères diagnostiques de la pneumopathie (CDP) :																	
1- PD protégé quantitatif		2-PD non protégé quantitatif															
3- PD asp non quantitatif		4- Aucun critère microbiologique															
Germes isolés:																	
Germe1: I	I	I	R1	I	I	Germe2: I	I	I	R2	I	I	Germe3: I	I	I	R3	I	I
Autres épisodes de PAVM :																	
DATE	CPIS	CDP	TRT	G1	R1	G2	R2										
1- /.... /...	I	I	I	I	I	I	I										
2-.... /.... /...	I	I	I	I	I	I	I										
3-.... /.... /....	I	I	I	I	I	I	I										

VII-2-4 : L'analyse statistique

Toutes les données ont été transférées sur ordinateur, l'exploitation statistique a été réalisée par le logiciel SSPS version 22.

L'analyse des variables quantitatives est exprimée en fréquence et en moyenne +/- écart type.

La comparaison des variables qualitatives a été faite par le test de Khi carré (khi2) pour une distribution inhomogène.

Le test de Fisher est utilisé pour une distribution normale. L'intervalle de confiance est estimé à 95% ; les résultats sont significatifs si la marge d'erreur (Test de Mann-Whitney), $P \leq 0,05$.

Le rapport des chances, rapport des cotes ou risque relatif (RR), Odds ratio en anglais, (OR en abrégé) est un outil statistique/épidémiologique utilisé pour montrer les associations entre deux variables binaires avec un intervalle de confiance à 95%.

La liaison statistique et la corrélation entre deux variables ont été étudiées par la régression linéaire.

Nous avons analysé l'étendue (c'est à dire une analyse multivariée) des différents paramètres d'admission pouvant être responsables de la survenue d'un accident iatrogène et aussi l'étendue des complications graves sur l'évolution immédiate après contrôle de la sévérité de la maladie sous-jacente à l'admission.

VIII- RÉSULTATS

VIII-1 : Répartition des patients hospitalisés et mortalité globale

Durant les 24 mois d'étude, de janvier 2017 à décembre 2018 :

- 338 patients ont été admis en unité de réanimation chirurgicale.
- Parmi les 338 patients hospitalisés, 310 (91,7%) patients ont été ventilés et 28 (8,3%) patients non ventilés.
- Sur les 310 patients ventilés :
 - 147 patients ventilés n'ont pas rempli les critères d'inclusion de notre étude.
 - 163 patients ventilés ont rempli les critères d'inclusion de notre étude :
 - 117 (71,8%) patients n'ont pas contracté de PAVM (PAVM-).
 - 46 (28,2%) patients ont contracté une PAVM (PAVM+).
- Parmi les 46 patients PAVM + ; 5 patients ont présenté deux épisodes de PAVM au cours de leurs hospitalisation ce qui a permis d'identifier un total de 51 épisodes de PAVM.

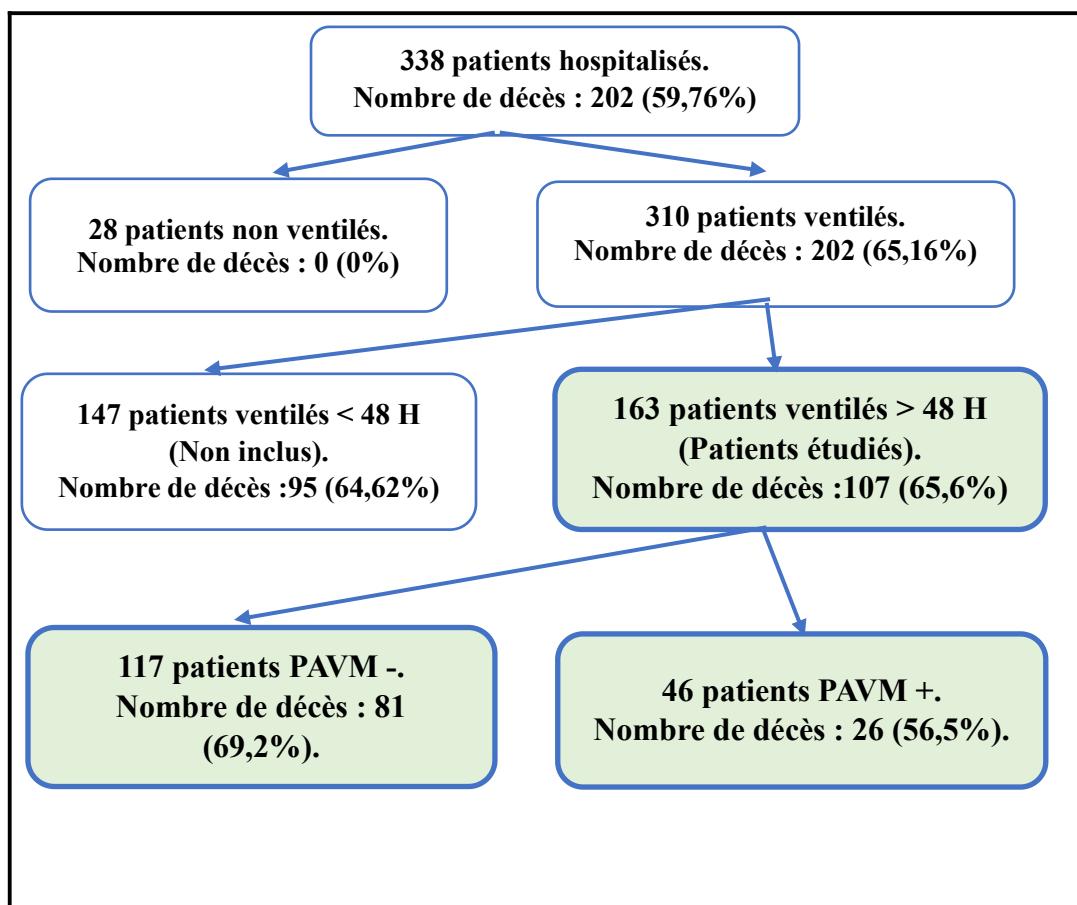


Figure 12 : Répartition des patients hospitalisés et mortalité globale.

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

VIII-2 : Caractéristiques démographiques et comorbidités des patients ayant contracté une PAVM (PAVM+) (n=46)

VIII-2-1 : Caractéristiques épidémiologiques et comorbidités des patients PAVM+

Tableau VII : Caractéristiques épidémiologiques et comorbidités des patients PAVM+.

Caractéristiques des patients	Patients PAVM+ (Nombre = 46)
Âge moy. ± écart type (âges extrêmes)	43,96 ± 21,6 (15-92 ans)
Sexe ratio (M/F)	10,5 (42/4)
Provenance :	
• Services des urgences	21 (45,7%)
• Autres services	03 (6,5%)
• Autres établissements	22 (47,8%)
Type d'admission :	
- Médicale	19 (41,3%)
- Chirurgicale	
• Chirurgicale urgente	27 (58,7%)
• Chirurgicale programmée	00 (0%)
Traumatismes	37 (80,4%)
Mac Cabe :	
- 1 (<i>Pas de maladie ou maladie fatale</i>)	39 (84,8%)
- 2 (<i>Maladie fatale dans 5 ans</i>)	05 (10,9%)
- 3 (<i>Maladie rapidement fatale dans l'année</i>)	02 (4,3%)
IGS II moy ± écart type (IGS2 extrême)	47,5 ± 15,2 (16-96)
Coma Glasgow Score (CGS)	
- ≤ 8	31 (67,4%)
- > 8	15 (32,6%)
Comorbidité respiratoire	02 (4,3%)
Insuffisance rénale	10 (21,8%)
Diabète	01 (2,2%)
Immunodépression	03 (6,5%)
Cancer évolutif	02 (4,3%)
Antibiothérapie antérieure	45 (97,8%)
DDS moy ± écart type (DDS extrême)	20,4 ± 15,3 (2j-70j)
Mortalité	26 (56,5%)

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

Parmi les 46 patients PAVM +, cinq (05) patients ont contracté au moins 02 épisodes de pneumonie. Donc au total nous avons recensé **51 épisodes de PAVM+**.

VIII-2-2 : Diagnostic de PAVM et score CPIS

Tableau VIII : Le score CPIS calculé lors des 51 épisodes de PAVM.

SCORE CPIS	Nombre d'épisode de PAVM	%
CPIS à 6	5	9,8
CPIS à 7	10	19,6
CPIS à 8	18	35,3
CPIS à 9	18	35,3
Total	51	100

Le CPIS calculé pendant la démarche diagnostique est supérieur ou égal à 6 pour l'ensemble des 51 épisodes PAVM recensés.

VIII-2-3 : Délai de survenue : PAVM précoce (< 5j de VM) ou PAVM tardive (> 5j de VM).

Tableau IX : Répartition des épisodes de PAVM selon le délai d'apparition.

Délai d'apparition de la PAVM	Épisodes de PAVM+	%	Nombre de décès	%
Précoce (≤ 5 j)	10	19,6	7	15,2
Tardive (> 5 j)	41	80,4	19	41,3
Total	51	100	26	56,5

Parmi les 51 épisodes de PAVM recensées, on distingue selon le délai d'apparition de la pneumonie, 10 pneumonies précoces (apparues dans un délai ≤ 5 jours d'intubation) et 41 PAVM tardives (> 5 jours d'intubation).

Le délai moyen de survenue d'un premier épisode de PAVM est de $10 \pm 6,4$ jours avec des extrêmes allant de 3 à 34 jours.

VIII-2-4 : Microbiologie

VIII-2-4-1 : Répartition des germes isolés dans les PDP des sécrétions bronchiques

Les cultures quantitatives des sécrétions respiratoires recueillies, lors des 51 épisodes de PAVM recensés, par prélèvement distal protégé (**PDP**) sont revenues positives dans 66,6% (34 épisodes) et négatives dans 33,4% (17 épisodes).

Tableau X : Résultats microbiologiques des 51 prélèvements distaux protégés (PDP).

Résultats des PDP	Nombre	%
Polymicrobien	12	23,5
Mono-microbien	22	43,1
PDP négatif	17	33,4
Total	51	100

Il est à noter que 23,5% des épisodes de PAVM sont polymicrobiens et 43,1% sont mono-microbiens. Cependant 33,4% des PDP sont revenus négatifs.

Tableau XI : Les agents pathogènes isolés par PDP lors des 51 épisodes de PAVM.

Agents pathogènes	Nombre	%
BGN non fermentant	28	58,3%
Acinetobacter Baumanii	14	29,1
Pseudomonas Aeruginosas	14	29,1
BGN fermentant	16	33,3%
Klebsiella pneumoniae	9	18,7
Proteus mirabilis	4	8,3
Escherichia colis	2	4,2
Enterobacter cloacae	1	2,1
Cocci GRAM positif	3	6,3%
Staphylococcus aureus	2	4,2
Streptocoques	1	2,1
Levures	1	2,1%
Levures	1	2,1
Total	48	100

Lors des 51 épisodes de PAVM diagnostiqués, nous avons isolé 48 agents pathogènes. La plupart de ces agents pathogènes sont des BGN au nombre de 44 soit 91,6%, suivie par des Cocci Gram positif type Staphylocoque aureus au nombre de 2 soit 4,2% et un seul Streptocoque soit 2,1%. Enfin nous avons isolé des levures dans un seul prélèvement trachéal protégé soit 2,1%.

Les BGN non fermentant Acinetobacter baumanii et Pseudomonas aeruginosa, germes ubiquitaires, constituent les principales causes des PAVM (58,3%).

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

VIII-2-4-2 : Répartition des germes isolés selon les délais d'installation (PAVM précoce/PAVM tardive)

La répartition des agents pathogènes isolés selon le délai d'apparition de la PAVM après intubation trachéale et la mise sous ventilation mécanique : Précoce ≤ 5 jours / Tardif >5 jours.

Tableau XII : Répartition des agents pathogènes isolés selon le délai d'apparition de la PAVM.

Agents pathogènes	PAVM N (%)	PAVM Précoce N (%)	PAVM Tardive N (%)
BGN non fermentant	28 (58,3%)	6 (12,5%)	22 (45,8%)
Acinetobacter Baumanii	14	4	10
Pseudomonas Aeruginosas	14	2	12
BGN fermentant	16 (33,3%)	1 (2,1%)	15 (31,2%)
Klebsiella pneumoniae	9	1	8
Proteus mirabilis	4	0	4
Escherichia colis	2	0	2
Enterobacter	1	0	1
Cocci GRAM+	3 (6,3%)	0	3 (6,3%)
Staphylococcus aureus	2	0	2
Streptocoques	1	0	1
Levure	1(2,1%)	0	1(2,1%)
Levures	1	0	1
Total	48 (100%)	7 (14,6%)	41 (85,4%)

Dans notre service, les germes isolés dans les PDP des PAVM précoce sont essentiellement des BGN non fermentant (Acinetobacter baumanii et Pseudomonas aeruginosa) similaires à ceux retrouvés dans les PAVM tardives, rapportés par la littérature comme bactéries de l'environnement responsables d'infections opportunistes.

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

VIII-2-4-3 : Profil de résistance des agents pathogènes isolés

Tableau XIII : Profil de résistance des BGN isolés.

Germes / Antibiotiques	P.aeruginosa N = 13	A.baumanii N = 14	k.pneumonie N = 9	P.mirabilis N = 4	E.coli N = 2	E.cloacae N = 1
Amoxicilline - Acide clavulanique	14 (100%)	14(100%)	7 (77,8%)	2 (50%)	1 (50%)	NT*
Pipéracilline-Tazobactam	8 (57,1%)	14(100%)	8 (88,9%)	3 (75%)	NT*	NT*
Levofloxacine	4 (28,6%)	13(92,9%)	5 (55,6%)	2 (50%)	2(100%)	1 (100%)
Amikacine	3 (21,4%)	13(92,9%)	3 (33,3%)	2 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
Cefotaxime	14(100%)	14(100%)	7 (77,8%)	2 (50%)	2(100%)	1 (100%)
Ceftriaxone	14(100%)	14(100%)	7 (77,8%)	4 (100%)	2(100%)	1 (100%)
Ceftazidime	7 (50%)	14(100%)	7 (77,8%)	3 (75%)	2(100%)	0 (0%)
Imipenème	5 (35,7%)	13(92,9%)	3 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
Colistine	0 (0%)	0(0%)	2 (22,2%)	4 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
Aztreonam	6 (42,8%)	14(100%)	8 (88,9%)	3 (75%)	NT*	1 (100%)
Rifampicine	3 (21,4%)	11(78,6%)	NT*	3 (75%)	NT*	NT*

* Non testé.

Dans notre série, toutes les souches d'*Acinetobacter baumanii* isolées étaient résistantes à l'Amoxicilline - Acide clavulanique, Pipéracilline-Tazobactam, l'Aztreonam ainsi qu'à l'ensemble de céphalosporines testées. On note également 92,9% de résistance pour l'Imipenème, l'Amikacine et la Levofloxacine et 78,6% de résistance pour la Rifampicine. Cependant, aucune souche n'était résistante à la Colistine.

Concernant *Pseudomonas aeruginosa*, l'ensemble des souches isolées étaient résistantes à l'Amoxicilline - Acide clavulanique, ainsi qu'à Cefixidine et Ceftriaxone. On note 57,1% de souches résistantes à la Pipéracilline-Tazobactam, 50% à la Ceftazidime, 42,8% à l'Aztreonam, 35,7% à l'Imipenème et enfin 21,4% à la Rifampicine. Aucune résistance à la Colistine n'a été objectivé.

Dans notre série, 88,9% des souches de *Klebsiella pneumoniae* étaient résistantes à l'association Pipéracilline-Tazobactam et à l'Aztréonam, 77,8% à l'Amoxicilline - Acide clavulanique ainsi qu'à l'ensemble des céphalosporines testées.

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

On note également, 55,6% de résistance à la Lévofoxacine et 33,3% à l'Amikacine et l'Imipénème. 22,2 % des souches de Klebsiella étaient résistantes à la Colistine.

L'ensemble des souches de *Proteus mirabilis* isolées sont résistantes à la Ceftriaxone, et à la Colistine. 75% sont résistantes à la Ceftazidime, la Pipéracilline-Tazobactam, la Rifampicine, et l'Aztréonam. On note 50 % de résistance pour l'Amoxicilline -Acide clavulanique, la Lévofoxacine, l'Amikacine et à la Cefotaxime. Aucune souche de *Proteus mirabilis* n'est résistantes à l'Imipénème.

L'ensemble des souches d'*E coli* sont résistantes à la Levofloxacine et toutes les céphalosporines testées. La moitié des souches est résistante à l'Amoxicilline-acide clavulanique. On ne note cependant aucune résistance pour la Ceftazidime, l'Amikacine et l'Imipénème.

Concernant la souche d'*Enterobacter cloacae* isolée, elle est résistante à la Céfotaxime, la Ceftriaxone, la Levofloxacine, l'Aztréonam, l'Imipénème et la Colistine.

Tableau XIV : Profil de résistance des Cacci gram positifs (CGP) isolés.

Germes / Antibiotiques	Staphylocoque aureus N = 2	Streptocoque N = 1
Oxacilline	1 (50%)	NT*
Amoxicilline - Acide clavulanique	NT*	0 (0%)
Levofloxacine	NT*	NT*
Amikacine	1 (50%)	0 (0%)
Cefotaxime	1 (50%)	0 (0%)
Ceftriaxone	1 (50%)	0 (0%)
Ceftazidime	1 (50%)	0 (0%)
Vancomycine	0 (0%)	0 (0%)
Imipénème	NT*	NT*
Rifampicine	NT*	1 (100%)

* Non testé

Dans notre étude, 50% des souches de Staphylocoques aureus isolées étaient résistantes à l'Oxacilline, l'Amikacine, et l'ensemble des céphalosporines testées. On ne note cependant aucune résistance à la Vancomycine. L'unique souche de streptocoque isolée n'est résistante qu'à la Rifampicine.

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

VIII-2-5 : Causes et motifs de l'intubation et de la ventilation mécanique

Tableau XV : Répartition des motifs de VM chez les patients PAVM +.

Motif de ventilation (PAVM+)	Nombre de patient	%
Coma	23	50
Choc septique	11	23,9
Choc hémorragique	5	11
Choc cardiologique	2	4,3
Détresse respiratoire	3	6,5
Arrêt cardiorespiratoire	2	4,3
Total	46	100

Parmi les 46 patients PAVM +, la moitié sont ventilés pour une altération de l'état de consciences, 18 patients (39,2%) pour un état de choc, trois patients pour une détresse respiratoire aiguë (6,5%). Seuls deux patients (4,3%) sont ventilés à la suite d'un arrêt cardiorespiratoire.

VIII-2-6 : Durée de l'intubation et de la ventilation mécanique

Tableau XVI : Durées de VM et d'intubation trachéale chez les patients PAVM +.

	Intubation trachéale (N=46 patients)	Ventilation mécanique (N=46 patients)
Durée moy. ± écart type (Extrêmes)	$18,7j \pm 14,5$ (3j-70j)	$17,7j \pm 13$ (3j-59j)

19 patients (41,3%) ont eu une durée de ventilation inférieure à 10 jours et 41 patients (90%) n'ont pas dépassé 30 jours de ventilation. Seuls cinq patients (10%) ont dépassé le cap d'un mois sous VM.

VIII-2-7 : Étude de l'exposition aux dispositifs invasifs trachéaux (Degré d'exposition ; Durée d'exposition ; Ratio d'exposition)

Parmi les 338 patients admis en réanimation chirurgicale de Sétif pendant la période d'étude, 310 ont été soumis à un dispositif invasif intratrachéal.

Le Taux d'exposition au dispositif invasif intratrachéal =

Nombre de patients intubés (n= 310) / le nombre total des patients admis en réanimation durant la période d'étude (n= 338).

Le taux d'exposition au dispositif invasif intratrachéal est de 91,7% (310/338).

Le Ratio d'exposition au dispositif invasif intratrachéal (REDI) des patients intubés et ventilés (163 patients) pour une durée ≥ 48 heures est calculé par le :

Somme des journées d'intubation x 100

$$\text{REDI} = \frac{\text{Somme des journées d'intubation} \times 100}{\text{Somme des durées de séjour des patients intubés}}$$

Tableau XVII : Appréciation de l'exposition à un dispositif invasif trachéal chez les patients intubés ventilés (n=163) et les patients PAVM + (n=46).

	Nombre de patients	Durée d'Intubation (j)			Somme des journées d'intubation	Somme des journées de séjour	REDI		
		Moy	\pm	Écart type					
Population de l'étude	163	9,6	\pm	10,8	2	70	1556	1580	98,4%
PAVM +	46	18,7	\pm	14,5	3	70	816	827	98,7%

Le REDI illustre la proportion des journées d'hospitalisations durant lesquelles les patients ont été exposés à un dispositif invasif donné, il est de 98,4% pour les 163 patients de l'étude. En ce qui concerne les 46 patient PAVM +, sur 827 journées

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

d'hospitalisation en réanimation chirurgicale, ils ont passé 816 journées exposées à dispositif invasif intratrachéal soit un **REDI de 98,7%**.

VIII-2-8 : Le recours à la ventilation non invasive (VNI)

Tableau XVIII : Répartition des patients PAVM + selon le recours à la ventilation non invasive (VNI).

Ventilation non invasive (VNI)	Effectif	%
Oui	15	32,6
Non	31	67,4
Total	46	100

Parmi les 46 patients PAVM +, 15 patients soit 32,6% ont bénéficié d'une VNI prophylactique en post extubation.

VIII-2-9 : Les ré-Intubations

Tableau XIX : Répartition des patients PAVM + selon les ré-intubations.

Ré-intubations	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	15	32,6
Non	31	67,4
Total	46	100

32,6% soit 15 patients ayant contracté une PAVM au cours de leur hospitalisation, ont dû être ré-intubé. Il s'agit soit de ré-intubation à la suite d'extubations accidentelles ou d'un échec d'une extubation planifiée imposant une ré-intubation.

VIII-2-10 : La trachéotomie

Tableau XX : Répartition des patients PAVM + selon la trachéotomie.

Dispositif	NOMBRE (N = 46)	Délai de trachéotomie (jours)		
		Moyenne	Min	Max
Trachéotomie	12 (26,1%)	10	7	29

Dans notre étude 12 patients (26,1%) PAVM+ ont été trachéotomisé. Les délais de trachéotomie ont varié entre 7 jours et 29 jours de ventilation mécanique.

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

VIII-3 : Étude comparative des caractéristiques démographiques et comorbidités des patients PAVM+ / PAVM-.

VIII3-1 : Critères épidémiologiques et comorbidités des patients PAVM+/PAVM-

Tableau XXI : Critères démographiques et comorbidités des patients PAVM+/PAVM-.

Critères épidémiologiques et comorbidités des patients	PAVM + (N = 46)	PAVM – (N = 117)
Âge moy. ± écart type (Âges extrêmes) ans	43,96 ± 21,6 (15-92)	49,86 ± 20,1 (15-93)
Sex ratio (M/F)	10,5 (42/4)	2,4 (83/34)
Provenance :		
• Service des urgences	21 (45,7%)	54 (46,2%)
• Autres services	03 (6,5%)	12 (10,3%)
• Autres établissements	22 (47,8%)	51 (43,6%)
Type d'admission :		
- Médicale	19 (41,3%)	36 (30,8%)
- Chirurgicale urgente	27 (58,7%)	80 (68,4%)
- Chirurgicale programmée	00 (0%)	01 (0,8%)
Traumatologique	37 (80,4%)	57 (48,7%)
Coma Glasgow Score (CGS)		
- ≤ 8	31 (67,4%)	62 (53%)
- > 8	15 (32,6%)	55 (47%)
Indice de Mac Cabe :		
- 1 (<i>Pas de maladie ou maladie fatale</i>)	39 (84,8%)	85 (72,6%)
- 2 (<i>Maladie fatale dans 5 ans</i>)	05 (10,9%)	22 (18,8%)
- 3 (<i>Maladie rapidement fatale dans l'année</i>)	02 (4,3%)	10 (8,5%)
IGS II moy ± écart type (IGS2 extrêmes)	47,5 ± 15,2 (16-84)	51,74 ± 16,75 (17-96)
Comorbidité respiratoire	02 (4,3%)	6 (5,1%)
Insuffisance rénale	10 (21,8%)	44 (37,6%)
Diabète	01 (2,2%)	25 (21,4%)
Immunodépression	03 (6,5%)	13 (11,1%)
Cancer évolutif	02 (4,3%)	16 (13,7%)
Antibiothérapie antérieure	45 (97,8%)	108 (92,3%)
DDS moy ± écart type (DDS extrême)	20,4 ± 15,3 (2-70 j)	5,94 ± 3,3 (2-15 j)
Mortalité	56,5%	69,2%

- L'âge moyen est similaire chez les patients PAVM + (43,96 ± 21,6 ans) et PAVM – (49,86 ± 20,1 ans). Par contre, une nette prédominance masculine est

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

retrouvée chez les patients PAVM + par rapport aux patients PAVM – (Sex ratio 10,5 versus 2,4).

- Il n'y avait pas de différences entre les patients PAVM + et PAVM – concernant la provenance des patients, le type d'admission et l'antibiothérapie antérieure.
- La quasi-totalité des patients PAVM + et PAVM – étaient déjà sous antibiothérapie à l'admission en réanimation.
- Un nombre plus important de patients traumatisés a été retrouvé parmi les patients PAVM + (80,4% versus 48,7%).
- Le score de Glasgow est inférieur à huit chez 67,4% des patients PAVM + et 53% des patients PAVM -.
- L'IGS II est comparable dans les deux groupes, avec une moyenne de $47,5 \pm 15,2$ chez les PAVM + et de $51,74 \pm 16,75$ chez les PAVM -.
- Un score de Mac Cabe égal à 1 (*(Pas de maladie fatale)* est retrouvé chez 84,8% patients PAVM + versus 72,6% patients PAVM -.
- Concernant les comorbidités, nous avons noté un nombre de diabétiques plus important parmi les 117 patients PAVM – (21,4% versus 2,2%).
- Le nombre de patients immunodéprimé et atteint d'un cancer évolutif à l'admission étaient plus importants dans le groupe PAVM – que dans le groupe PAVM + (6,5% et 4,3% vs 11,1% et 13,7%).
- La durée d'hospitalisation en réanimation est quatre fois plus longue dans le groupe PAVM + ($20,4 \pm 15,3$ versus $5,94 \pm 3,3$).
- La mortalité est 56,5% chez les patients PAVM + et 69,2 % chez les PAVM -.

VIII-3-2 : Causes et motifs de l'intubation et de la ventilation mécanique PAVM+/PAVM-.

Tableau XXII : Motifs de VM chez les patients PAVM +/ PAVM -.

Motif de ventilation	PAVM+		PAVM-	
	Nombre	%	Nombre	%
Coma	23	50	70	59,8
Choc septique	11	23,9	27	23,1
Choc hémorragique	5	11	4	3,3
Choc cardiogénique	2	4,3	3	2,6
Choc hypovolémique	0	0	1	0,9
Détresse respiratoire	3	6,5	9	7,7
Arrêt cardiorespiratoire	2	4,3	3	2,6
Total	46	100	117	100

- Le coma reste le principal motif de VM chez 50 % des patients PAVM + et 60% des patients PAVM -, suivi par les troubles hémodynamiques chez 39,2% des patients PAVM + et 29,9% des patients PAVM -.

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

- La détresse respiratoire et l'arrêt cardiorespiratoire ne représente respectivement que 6,5% et 4,3% des motifs de VM chez les patients PAVM + versus 7,7% et 2,6% chez les patients PAVM -.

VIII-3-3 : Durée de l'intubation et de la ventilation mécanique

Tableau XXIII : Durées d'intubation trachéale et de VM chez les patients PAVM +/PAVM -.

	PAVM+ (n = 46)		PAVM- (n = 117)	
	Intubation trachéale	Ventilation mécanique	Intubation trachéale	Ventilation mécanique
Durée moy ± écart type (Extrêmes)	18,7j ± 14,5 (3j-70j)	17,7j ± 13 (3j-59j)	5,94 ± 3 (2j-14j)	5,92 ± 3 (2j-14j)

-La durée d'intubation trachéale ainsi que la durée de VM sont trois fois plus longues chez les patients PAVM + que chez les PAVM -.

-Pour les patients PAVM + : 19 patients (41,3%) ont eu une durée de ventilation inférieure à 10 jours et 90% des patients (41 patients) n'ont pas dépassé 30 jours de ventilation.

-Pour les patients PAVM - : 107 patients (91,5%) la durée de ventilation mécanique était inférieure à 10 j et seul 8,5% des patients (10 patients) ont bénéficié d'une VM entre 10 et 20 jours.

VIII-3-4 : Le Ratio d'exposition au dispositif invasif intratrachéal (REDI)

Tableau XXIV : Le Ratio d'exposition au dispositif invasif intratrachéal (REDI) chez les patients PAVM+/PAVM-.

	Nombre de patients	Durée d'Intubation (j)			Somme des journées d'intubation	Somme des journées de séjour	REDI		
		Moy	±	Écart type					
PAVM +	46	18,7	±	14,5	3	70	816	827	98,7%
PAVM -	117	5,9	±	3	2	14	740	753	98,3%

Le Ratio d'exposition au dispositif invasif intratrachéal (REDI) est pratiquement le même chez les patients PAVM + et PAVM -.

CHAPITRE VIII : RÉSULTATS

VIII-3-5 - Les ré-intubations

Tableau XXV : Les ré-intubations chez les patients PAVM+ /PAVM-.

	PAVM + (N =46)	PAVM – (N = 117)
Ré-intubations	15 (32,6%)	5 (4,3%)

Par ailleurs, seuls 5 patients PAVM - (4,3%) ont été contraint à une ré-intubation contre 15 patients PAVM + (32,6%).

VIII-3-6 : La trachéotomie

Tableau XXVI : La trachéotomie chez les patients PAVM+ /PAVM-.

	PAVM + (N =46)	PAVM – (N = 117)
Trachéotomie	12 (26,1%)	14(12%)

Chez les patients PAVM +, nous avons trachéotomisé 12 patients (26,1%). Sept patients (58,3%) ont été trachéotomisés entre le 7^{ème} et 15^{ème} jour, 3 patients (25%) entre le 16^{ème} et 21^{ème} jour, un patient (8,3%) entre le 22^{ème} et 28^{ème} jour et enfin un seul patient au-delà de la quatrième semaine de VM.

Chez les patients PAVM - : 14 patients (12%) ont été trachéotomisé. La trachéotomie a été faite entre le 7^{ème} et 15^{ème} jour de VM chez 5 patients (35,7%), entre le 16^{ème} et 21^{ème} jour chez 6 patients (42,8%) et entre le 22^{ème} et 28^{ème} jour chez 3 patients (21,4%).

VIII-3-7 : La Ventilation Non Invasive (VNI)

Tableau XXVII : La Ventilation Non Invasive (VNI) chez les patients PAVM+ /PAVM-.

	PAVM + (N =46)	PAVM – (N = 117)
Ventilation non invasive (VNI)	15 (32,6%)	13(11,1%)

15 patients PAVM + (32,6%) ont bénéficié d'une aide respiratoire par VNI versus 13 patients PAVM - (11%). Le recours à la VNI s'est fait en post extubation dans son indication prophylactique visant à réduire le risque d'insuffisance respiratoire aigüe et de ré-intubation.

IX- ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-1 : L'incidence des infections nosocomiales

La surveillance continue, type longitudinale, des patients dans le temps avec enregistrement de tout nouveau cas d'infection durant le séjour en réanimation, permet le calcul de l'incidence sous forme de taux brut et de taux spécifique lié aux facteurs de risque.

Cette méthode mesurant **l'incidence**, est la plus adaptée aux unités de réanimation et soins intensifs et permet de mesurer l'importance du phénomène infectieux indépendamment du nombre des patients surveillés, ainsi que la vitesse de propagation.

En cas de difficultés pratiques à réaliser une réelle continuité, la surveillance pourrait n'être effectuée que par périodes régulières (un mois sur deux...), sur une population plus limitée jugée plus exposée au risque (de patients, de durée de séjour ou de durée de ventilation artificielle...) ou bien encore en sélectionnant alternativement les sites surveillés et, par ailleurs, de faire la comparaison avec d'autres services.

- **Le taux d'incidence** : est défini comme le rapport du nombre N des nouveaux cas d'infections survenant dans une population définie D, pendant une période de temps spécifiée :

$$\text{Taux d'incidence} = (N/D) \times k$$

(k est une constante égale 10^2 ou 10^3).

Trois taux d'incidence sont théoriquement utilisables pour décrire les infections nosocomiales [200] :

- (1) **Le ratio d'infection ou incidence ratio** [201] est le nombre total de nouveaux cas d'infections constatées pendant une période, rapporté au nombre de patients admis pendant cette période.
- (2) **L'incidence cumulative** dans laquelle le numérateur est toujours le nombre total de nouveaux cas d'infections constatées pendant une période, mais le dénominateur est le nombre d'exposés, groupe défini de patients et dont chacun est suivi pendant une période fixée (Ex : 15 infections pulmonaires chez les 100 patients admis pendant le premier trimestre).
- (3) **La densité d'incidence** peut servir à exprimer la totalité des infections acquises en réanimation, pendant une période donnée, rapportée à la somme des durées de séjour de chacun des patients inclus dans la population surveillée (taux brut) ;

$$\text{Densité d'incidence} = \frac{N (\text{Nbre de nouveaux cas d'infection})}{(Infections pour 100 \text{ Ou } 1000 jours/patients)} \times 10^2 (10^3)$$

La densité d'incidence peut exprimer la fréquence de types spécifiques d'infections nosocomiales (N = nombre de nouveaux cas d'infections pulmonaires ou urinaires ou veineuses ...etc.) et au dénominateur (D = somme des durées de séjour de la population surveillée)

(4) Les densités d'incidence spécifiques : au numérateur (N) nombre d'infection spécifique surveillée) et au dénominateur (D) somme des durées d'exposition au risque ; Ainsi les **densités d'incidence spécifiques liées au risque** s'expriment en :

- Nombre d'infections pulmonaires pour 1000 jours de ventilation artificielle.
- Nombre d'infections urinaires pour 1000 jours de sondage urinaire.
- Nombre de bactériémies pour 1000 jours de cathétérisme veineux central.

Le principe de ces densités d'incidence spécifiques liées à un risque apparaît très séduisant pour les milieux de réanimation, puisqu'il permet d'approcher une relation de causalité, contient implicitement une quantification de l'usage des procédures à risque et est la voie de recherche utilisé par le CDC pour comparer la fréquence des infections nosocomiales des services de réanimation.

IX-2 : Calcul des incidences des PAVM

IX-2-1 : Le ratio d'incidence des PAVM

Dans notre étude, le nombre de patients admis pendant cette période est de 338 patients, et le nombre d'épisodes de PAVM recensés est de 51 épisodes. Nous avons donc estimé le taux d'incidence des PAVM au cours de la période de l'étude à 15 épisodes de PAVM pour 100 patients, pour une période de 02 ans.

Le ratio d'incidence = 51 / 338 = 15%

IX-2-2 : Le taux d'Incidence cumulative des PAVM

Dans notre étude de 02 ans (janvier 2017 à décembre 2018), 163 patients ont été intubé et ventilé pour une durée supérieure à 48 heures. 46 patients ont présenté 51 épisodes de PAVM. Le taux d'incidence cumulé est :

Le taux d'incidence cumulative = 51/163 = 31,28 %

IX-2-3 : La densité d'incidence des PAVM

$$\text{Densité d'incidence} = \frac{\text{Nbre d'épisode PAVM}}{(\text{Infections pour } 100 \text{ ou } 1000 \text{ jours patients})} \times 10^2 (10^3)$$

Somme des durées des DDS

163 patients intubés et ventilés pour une durée ≥ 48 heures ont présenté **51 épisodes de PAVM** durant la période étudié (2017-2018). La somme des durées de séjour des patients surveillés est de **1580 jours**

La densité d'incidence = $51/1580 = 32$ pour 1000 jours patients

IX-2-4 : La densité d'incidence spécifique liée au risque d'Intubation trachéale

$$\text{Densité d'incidence spécifique} = \frac{\text{Nbre d'épisode PAVM}}{(\text{PAVM pour } 100 \text{ ou } 1000 \text{ jours d'intubation})} \times 10^2 (10^3)$$

Somme des durées d'intubation

Nous avons recensé 51 épisodes de PAVM durant la période étudié (2017-2018). La somme des durées d'exposition au dispositif intratrachéale est de **1556 jours**.

La densité d'incidence spécifique = $51/1556 = 32,7$ PAVM pour 1000 jours d'intubation.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-3 : Analyse univariée des facteurs de risque de PAVM

IX-3-1 : Analyse univariée des caractéristiques épidémiologiques (PAVM-/PAVM+).

Tableau XXVIII : Répartition des patients (PAVM-/PAVM+) selon les caractéristiques épidémiologiques.

Caractéristiques épidémiologiques	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Âge :						
- < 65 ans	38	90	1,014	[0,997-1,032]	X ² =5,535 P= 0,354 (P>0,05)	DNS
- ≥ 65 ans	08	27				
Sexe :						
- Masculin	42	83	4,301	[1,43-12,92]	X ² =7,659 P=0,006 (P<0,05)	DS
- Féminin	04	34				
Provenance :						
- Urgences chirurgicales	21	54			X ² =0,635 P=0,728 (P>0,05)	DNS
- Autres services	03	12				
- Autres établissements	22	51				
Type D'admission :						
- Médicale	19	36			X ² =1,951 P=0,377 (P>0,05)	DNS
- Chirurgie urgente	27	80				
- Chirurgie programmée	00	01				

DS : Différence statistiquement significative

DNS : Différence non statistiquement significative

En analyse univariée, seul le sexe des patients est corrélé à la survenue d'une PAVM (p<0,05).

IX-3-2 : Analyse univariée des scores de gravité (PAVM+/PAVM-)

Tableau XXIX : Répartition des patients (PAVM-/PAVM+) selon les scores de gravité.

Scores de gravité	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Mac Cabe :						
1 - (Pas de maladie ou maladie fatale)	39	85	1,750	[0,899-3,407]	X ² =2,381 P=0,352 (P>0,05)	DNS
2 - (Maladie fatale dans 5 ans)	05	22				
3 - (Maladie rapidement fatale dans l'année)	02	10				
IGS 2 :						
- ≤ 50	29	60	1,162	[0,805-3,263]	X ² =6,470 P=0,175 (P>0,05)	DNS
- > 50	17	57				
CGS						
-≤ 8	31	62	1,075	[0,979-1,181]	X ² =2,794 P=0,095 (P>0,05)	DNS
-> 8	15	55				

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

DS : Différence statistiquement significative

DNS : Différence non statistiquement significative

Il n'existe pas de corrélation statistique entre les scores de gravité étudié et la survenue de PAVM ($P>0,05$).

IX-3-3 : Analyse univariée des comorbidités (PAVM+/PAVM-)

Tableau XXX : Répartition des patients (PAVM-/PAVM+) selon les comorbidités.

Comorbidités	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Traumatisme						
- Oui	37	57	4,327	[1,918-9,764]	X ² =13,606 P<0,001	DS
- Non	09	60				
Comorbidité respiratoire						
- Oui	02	06	0,714	[0,143-3,573]	X ² =0,043 P=0,836 (P>0,05)	DNS
- Non	44	111				
Insuffisance rénale						
- Oui	10	44	0,461	[0,208-1,020]	X ² =7,364 P=0,061 (P>0,05)	DNS
- Non	36	73				
Diabète						
- Oui	01	25	0,882	[0,011-0,623]	X ² =9,098 P=0,011 (P<0,05)	DS
- Non	45	92				
Cancer évolutif						
- Oui	02	16	0,309	[0,068-1,409]	X ² =2,924 P=0,087 (P>0,05)	DNS
- Non	44	101				
Immunodépression						
- Oui	03	13	0,558	[0,151-2,058]	X ² =0,786 P=0,375 (P>0,05)	DNS
- Non	43	104				
Antibiothérapie						
- Oui	45	108	3,750	[0,461-30,472]	X ² =1,746 P=0,186 (P>0,05)	DNS
- Non	01	09				

DS : Différence statistiquement significative

DNS : Différence non statistiquement significative

Concernant les comorbidités, en analyse univarié, le traumatisme est significativement corrélé à la survenue de PAVM ($P<0,001$). Un patient traumatisé a 4 fois plus de risque de contracter une PAVM au cours de son hospitalisation (OR = 4,327).

Il est à noter qu'il existe une corrélation entre le diabète et l'absence de complication par PAVM chez les patients ventilés plus de 48 heures.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-3-4 : Analyse univariée des paramètres de prise en charge (PAVM +/PAVM-)

IX-3-4-1 Analyse univariée des motifs de la ventilation mécanique (PAVM +/PAVM-)

Tableau XXXI : Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon le motif de VM.

Motifs de ventilation mécanique	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Coma	23	70	2,750	[0,36-21,167]	$X^2=5,028$ $P=0,54$ ($P>0,05$)	DNS
Choc septique	11	27				
Choc hémorragique	5	4				
Choc cardiologique	2	3				
Choc hypovolémique	0	1				
Détresse respiratoire	3	9				
Arrêt cardiorespiratoire	2	3				

DS : Différence statistiquement significative

DNS : Différence non statistiquement significative

Les motifs de ventilation mécanique des patients étudiés ne sont pas corrélés à la survenue de PAVM ($P>0,05$).

IX-3-4-2 : Analyse univariée de la durée de l'intubation trachéale (PAVM +/PAVM-)

Tableau XXXII : Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon la durée de l'intubation trachéale.

Intubation trachéale	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Durée : ≤ 7 j >7 j	09	86	12,83	[5,01-32,82]	$X^2=61,078$ $P<0,0001$ ($P<0,05$)	DS
	37	31				
Durée moy ± écart type (DDS extrême)	$18,7j \pm 14,5$ (3j-70j)	$5,94 \pm 3$ (2j-14j)				

DS : Différence statistiquement significative

DNS : Différence non statistiquement significative

La durée d'exposition à une prothèse intratrachéale est fortement corrélée à la survenue de PAVM ($P<0,0001$). Une durée d'intubation trachéale supérieure à 7 jours augmente de 12 fois le risque de contracter une PAVM (OR = 12,8).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-3-4-3 : Analyse univariée de la durée de la ventilation mécanique (PAVM +/PAVM-)

Tableau XXXIII : Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon la durée de la ventilation mécanique

VENTILATION MÉCANIQUE	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Durée : ≤ 7 j >7 j	09	85	12,83	[5,01-32,82]	X ² =57,489 P<0,0001 (P<0,05)	DS
	37	32				
Durée moy ± écart type (DDS extrême)	17,7j ± 13 (3j-59j)	5,92 ± 3 (2j-10j)				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre série, la durée de ventilation mécanique est fortement corrélée à la survenue de PAVM ($P < 0,0001$). Le risque de contracter une PAVM est 12 fois plus important chez les patients dont la durée de VM dépasse les 7 jours ($OR = 12,83 [5,01-32,82]$).

IX-3-4-4 : Analyse univariée de la trachéotomie (PAVM +/PAVM-)

Tableau XXXIV : Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon la trachéotomie.

Trachéotomie	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Oui	12	14	2,59	[1,095-6,155]	X ² =4,911 P=0,027 (P<0,05)	DS
Non	34	103				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Tableau XXXV : Répartition des patients (PAVM+/PAVM-) selon le délai de réalisation de la trachéotomie.

Délai de Trachéotomie (J)	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
7 – 15	7	5	0,309	[0,068-1,409]	X ² =8,835 P=0,065 (P>0,05)	DNS
16 – 21	3	6				
22 – 28	1	3				
>28	1	-				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

L'analyse univariée a mis en évidence une corrélation entre les trachéotomies et la survenue de PAVM ($P<0,05$). Cependant le délai de réalisation de la trachéotomie n'a pas influencé la survenue de PAVM ($P>0,05$).

IX-3-4-5 : Analyse univariée des ré-intubations (PAVM +/PAVM-)

Tableau XXXVI : Répartition des patients (PAVM +/PAVM-) selon les ré-intubations.

	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Ré-intubation	15	5	10,839	[3,653-32,156]	X ² =24,952 P<0,0001 (P<0,05)	DS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre série, les ré-intubations sont fortement corrélées à la survenue de PAVM au cours de l'hospitalisation en réanimation chirurgicale ($P<0,0001$). Un patient réintubé a dix fois plus de risque de faire une PAVM (OR =10,839 [3,653-32,156]).

IX-4 : Analyse de régression multivariée des facteurs de risque de survenue de PAVM en unité de réanimation chirurgicale.

Tableau XXXVII : Les facteurs de risque indépendants de PAVM identifiés par analyse de régression multivariée.

Facteurs de risque de PAVM	P	
Sexe masculin	0,209	DNS
Traumatisme	0,020	DS
Durée d'intubation trachéale	< 0,001	DS
Durée de ventilation mécanique	< 0,001	DS
Ré-intubation	< 0,001	DS
Trachéotomie	0,091	DNS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

En analyse par régression multivariée, il ressort que les facteurs de risque déjà identifié par analyse univariée ; **Traumatisme, Durée d'exposition à une prothèse trachéale, Durée de ventilation mécanique et Ré-intubation**, sont des facteurs de risque indépendants de survenue de PAVM.

IX-5 : Mortalité et facteurs pronostiques.**IX-5-1 : Mortalité globale**

Parmi les 163 patients étudiés (patients intubés et ventilés pendant une durée supérieure à 48 heures, nous avons recensé un taux de mortalité de 65,6% (107 patients).

- Mortalité globale : **65,6%** (107/163 patients)
 - o Patients PAVM+ (46 patients) : Taux de mortalité **56,5%** (26 patients)
 - o Patients PAVM- (117 patients) : Taux de mortalité **69,2%** (81 patients)

IX-5-2 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures.**IX-5-2-1 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon la survenue de PAVM.**

Tableau XXXVIII : Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et la survenue de PAVM.

	PAVM+ (N=46)	PAVM- (N=117)	Total (N=163)	OR	IC95%	P(X ²)	
Décédés	26 (56,5%)	81 (69,2%)	107 (65,6%)				
Non Décédés	20 (43,5%)	36 (30,8%)	56 (34,4%)	0,578	0,286- 1,167]	X²=2,365 P=0,124 (P>0,05)	DNS

DS : Différence statistiquement significative DNS : Différence non statistiquement significative.

Dans notre série, la survenue d'une PAVM au cours de l'hospitalisation n'a pas influencé la mortalité ($P > 0,05$). La mortalité des patients PAVM- (69,2%) est supérieure à la mortalité des patients PAVM+ (56,5%).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-2-2 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les caractéristiques épidémiologiques.

Tableau XXXIX : Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les caractéristiques épidémiologiques.

Caractéristiques épidémiologiques	Décédés N = 107 (65,6%)	Non Décédés N = 56 (34,4%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Âge :						
- ≤ 65 ans	76	50				
- >65 ans	31	06	0,294	[0,114-0,756]	X ² =6,984 P =0,008 (P<0,05)	DS
Sexe :						
-Homme	82	43				
-Femme	25	13	0,992	[0,461-2,131]	X ² =0,0001 P =0,983 (P>0,05)	DNS
Provenance :						
-Urgences chirurgicales	42	33				
-Autres services	13	02				
-Autres établissements	52	21	-	-	X ² =7,044 P =0,03 (P<0,05)	DS
Type D'admission :						
-Médicale	34	21				
-Chirurgie urgente	73	34				
-Chirurgie programmée	00	01	-	-	X ² =2,584 P =0,275 (P>0,05)	DNS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre série, la provenance des patients d'un autre service ou d'un autre établissement de soins (P<0,05), ainsi que l'âge supérieures à 65 ans (P<0,05) ont influencé la mortalité chez les 163 patients ventilés.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-2-3 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les scores de gravité.

Tableau XL : Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les scores de gravité.

Scores de gravité	Décédés N = 107 (65,6%)	Non Décédés N = 56 (34,4%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Mc Cabe : ≥ 2 < 2	33 74	07 49	3,122	[1,279- 7,616]	X ² =6,678 P= 0,010	DS
IGS2 : ≤ 50 > 50	48 59	41 15	2,571	[0,720- 9,178]	X ² =11,923 P= 0,001	DS
Coma (GCS) : ≤ 8 > 8	63 44	29 27	1,333	[0,696- 2,555]	X ² =0,752 P=0,386	DNS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre étude, le taux de mortalité est fortement corrélé à l'état de santé du patient le jour de l'admission, évalué par le score IGS II ($P = 0,001$). Un score IGS II > 50 augmente le risque de décès fois 2.

L'état de santé antérieur du patient calculé par le score de Mac Cabe a également influencé la mortalité ($P = 0,01$). Le risque de décéder est trois fois plus important chez les patients dont le score de Mac Cabe est ≥ 2 .

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-2-4 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les comorbidités.

Tableau XLI : Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les comorbidités.

Comorbidités	Décédés N = 107 (65,6%)	Non Décédés N = 56 (34,4%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Traumatisme						
Oui	59	35	1,356	[0,700- 2,628]	X ² =0,816 P= 0,366 (P>0,05)	DNS
Non	48	21				
Comorbidité respiratoire						
Oui	07	01	0,260	[0,031- 2,166]	X ² =1,782 P=0,182 (P>0,05)	DNS
Non	100	55				
Insuffisance rénale						
Oui	40	14	1,791	[0,871- 3,682]	X ² =2,545 P=0,111 (P>0,05)	DNS
Non	67	42				
Diabète						
Oui	22	04	3,365	[1,098- 10,311]	X ² =4,937 P=0,026 (P<0,05)	DS
Non	85	52				
Cancer évolutif						
Oui	13	05	0,709	[0,239- 2,101]	X ² =0,388 P=0,533 (P>0,05)	DNS
Non	94	51				
Immunodépression						
Oui	14	02	4,065	[0,890- 18,567]	X ² =3,758 P=0,053 (P=0,05)	DS
Non	93	54				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

En ce qui concerne les comorbidités, l'analyse univariée a permis d'identifier le diabète et l'immunodépression comme facteurs influençant la mortalité chez les patients ventilés pour une durée > 48 h (P < 0,05).

Le risque de décès est trois fois plus important chez le patient diabétique (OR=3,365 [1,098-10,311] IC 95%) et quatre fois plus chez l'immunodéprimé.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-2-5 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures selon les paramètres de prise en charge.

Tableau XLII : Répartition des patients ventilés pour une durée > 48 heures selon le décès et les paramètres de prise en charge.

Paramètres de Prise en charge	Décédés N = 107 (65,6%)	Non Décédés N = 56 (34,4%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Intubation trachéale - ≤ 7j - > 7j	65 42	30 26	1,341	[0,698-2,577]	X ² =0,779 P=0,378 (P>0,05)	DNS
Ventilation mécanique invasive - ≤ 7j - > 7j	64 43	30 26	1,290	[0,672-2,476]	X ² =0,587 P= 0,444 (P>0,05)	DNS
Ré-intubation - Oui - Non	09 98	11 45	0,376	[0,145-0,970]	X ² =4,308 P=0,038 (P<0,05)	DS
VNI - Oui - Non	05 102	23 33	0,070	[0,025-0,200]	X ² =34,232 P<0,0001 (P<0,05)	DS
Trachéotomie - Oui - Non	19 88	07 49	1,511	[0,594-3,847]	X ² =0,758 P=0,384 (P>0,05)	DNS
Antibiothérapie - Oui - Non	99 08	54 02	0,458	[0,094-2,235]	X ² =0,974 P=0,324 (P>0,05)	DNS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre étude, les ré-intubations sont corrélées à la mortalité chez les patients ventilés (P<0,05). Par contre la ventilation invasive est identifiée comme facteur de bon pronostique par l'analyse univariée (P<0,0001).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-3 : Analyse de régression multivariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients intubés ventilés pour une durée > 48 heures.

Tableau XLIII : Les facteurs pronostiques indépendants des patients ventilés pour une durée > 48 heures, identifiés par analyse de régression multivariée.

Facteurs pronostiques	P	
Âge > 65	0,416	DNS
Provenance	0,020	DS
Mac Cabe ≥ 2	0,037	DS
IGS 2 > 50	0,072	DNS
Diabète	0,550	DNS
Ré-intubation	0,742	DNS
VNI	0,0001	DS

DS : Différence statistiquement significative DNS : Différence non statistiquement significative.

L'analyse de régression multivariée a identifié ; Le score de Mac Cabe ≥ 2 et la provenance d'un autre établissement de soin comme facteurs indépendants de mauvais pronostic ($P<0,05$) chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures. La ventilation non invasive a été identifié comme facteur indépendant de bon pronostique ($P=0,001$).

IX-5-4 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM+.

IX-5-4-1 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les caractéristiques épidémiologiques.

Tableau XLIV : Répartition des patients PAVM + selon le décès et les caractéristiques épidémiologiques.

Caractéristiques épidémiologiques	Décédés N = 26 (56,5%)	Non Décédés N = 20 (43,5%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Âge :						
- ≤ 65 ans	19	19				
- >65 ans	07	1	7,001	[0,784-62,525]	X²=3,782 P =0,050 (P=0,05)	DS
Sexe :						
-Homme	24	18				
-Femme	2	2	0,750	[0,096-5,844]	X²=0,076 P =0,783 (P>0,05)	DNS
Provenance :						
-Urgences chirurgicales	09	12				
-Autres services	03	00				
-Autres établissements	14	08				
Type D'admission :						
-Médicale	12	07				
-Chirurgie urgente	08	19	4,071	[1,172-14,147]	X²=5,101 P =0,024 (P<0,05)	DS
-Chirurgie programmée	00	00				

DS : Différence statistiquement significative DNS : Différence non statistiquement significative.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

Dans notre série, l'âge supérieures à 65 ans a influencé la mortalité des patients PAVM+ ($P<0,05$). Les patients PAVM+ âgés de plus de 65 ans ont présenté un risque de décès 7 fois plus important que les patients dont l'âge est ≤ 65 ans ($OR=7,001 [0,784-62,525]$ IC 95%).

L'analyse univariée a également identifié le type d'admission comme facteur corrélé à la mortalité des PAVM + ($P<0,05$), avec un risque de décès quatre fois plus important chez les patients médicaux ($OR=4,071 [1,172-14,147]$ IC 95%).

IX-5-4-2 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les scores de gravité.

Tableau XLV : Répartition des patients PAVM + selon le décès et les scores de gravité.

Scores de gravité	Décédés N = 26 (56,5%)	Non Décédés N = 20 (43,5%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Mc Cabe : ≥ 2 < 2	06 20	01 19	0,175	[0,019- 1,596]	X ² =2,863 P= 0,091 (P>0,05)	DNS
IGS2 - ≤ 50 - > 50	14 12	15 05	2,571	[0,720- 9,178]	X ² =2,171 P= 0,141 (P>0,05)	DNS
Coma (GCS) - ≤ 8 - > 8	18 08	13 07	0,825	[0,239- 2,853]	X ² =0,092 P=0,762	DNS

DS : Différence statistiquement significative DNS : Différence non statistiquement significative.

Nous n'avons pas identifié de corrélation entre le taux de mortalité chez les patients PAVM + et les scores de gravité IGS 2, Mac Cabe, ainsi que le score neurologique de Glasgow ($P>0,05$).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-4-3 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les comorbidités.

Tableau XLVI : Répartition des patients PAVM + selon le décès et les comorbidités.

Comorbidités	Décédés N = 26 (56,5%)	Non Décédés N = 20 (43,5%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Traumatisme Oui Non	19 07	18 02	0,302	[0,055- 1,648]	X ² =2,057 P= 0,151 (P>0,05)	DNS
Comorbidité respiratoire Oui Non	02 24	00 20	0,545*	[0,417- 0,714]*	X ² =1,608 P=0,205	DNS
Insuffisance rénale Oui Non	07 19	03 17	2,088	[0,465- 9,380]	X ² =0,945 P=0,331	DNS
Diabète Oui Non	25 01	20 00	0,556*	[0,428- 0,721]*	X ² =0,786 P=0,375 (P>0,05)	DNS
Cancer évolutif Oui Non	02 24	00 20	0,545*	[0,417- 0,714]*	X ² =1,608 P=0,205	DNS
Immunodépression Oui Non	03 23	20 00	1,870*	[1,145- 2,471]*	X ² =2,469 P=0,116 (P>0,05)	DNS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

*Rapport de côtes pour la cohorte décès.

L'analyse univariée n'a identifier aucun facteur pronostique parmi les comorbidités étudiées (P>0,05).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-4-4 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon les paramètres de prise en charge.

Tableau XLVII : Répartition des patients PAVM + selon le décès les paramètres de prise en charge.

Paramètres de Prise en charge	Décédés N = 26 (56,5%)	Non Décédés N = 20 (43,5%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Intubation trachéale						
- ≤ 7j	07	02	0,302	[0,055-1,648]	X ² =2,057 P=0,151 (P>0,05)	DNS
- > 7j	19	18				
Ventilation mécanique invasive						
- ≤ 7j	07	02	0,302	[0,055-1,648]	X ² =2,057 P=0,151 (P>0,05)	DNS
- > 7j	19	18				
Ré-intubation						
- Oui	07	08	0,553	[0,159-1,920]	X ² =0,880 P=0,348 (P>0,05)	DNS
- Non	19	12				
VNI						
- Oui	04	11	0,149	[0,037-0,593]	X ² =8,073 P=0,004	DS
- Non	22	09				
Trachéotomie						
- Oui	08	04	1,788	[0,449-7,040]	X ² =1,680 P=0,410	DNS
- Non	18	16				
Antibiothérapie antérieure						
- Oui	26	19	2,368*	[1,683-3,333]*	X ² =1,329 P=0,249	DNS
- Non	00	01				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

*Rapport de côtes pour la cohorte décès.

Seul le recours à la VNI prophylactique en post extubation a été identifié comme facteur de bon pronostic chez les patients PAVM + (P<0,05) par l'analyse univariée.

IX-5-4-5 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon le délai de survenue de la PAVM.

Tableau XLVIII : Répartition des patients PAVM + selon le décès et le délai de survenue de la PAVM.

Délai de survenue de la PAVM	Décédés N = 26 (56,5%)	Non Décédés N = 20 (43,5%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
PAVM PRECOCES (≤ 5 jours)	07	03	0,479	[0,107-2,152]	X ² =0,945 P=0,331 (P>0,05)	DNS
PAVM TARDIVES<br (>5="" b="" jours)<=""/>	19	17				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

Dans notre étude, la mortalité chez les patients PAVM + ne semble pas liée au délai de survenue des PAVM ($P>0,05$).

IX-5-4-6 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM + selon l'agent pathogène causal.

Tableau XLIX : Répartition des patients PAVM + selon le décès et l'agent pathogène causal.

Agent pathogène causal	Décédés N = 26 (56,5%)	Non Décédés N = 20 (43,5%)	OR	IC 95%	P(χ^2)	
Bacilles non fermentants						
Pseudomonas aeruginosa						
- Oui	07	07	0,860	[0,236-3,125]	$\chi^2=0,053$ $P=0,881$ ($P>0,05$)	DNS
- Non	19	14				
Acinetobacter baumanii						
- Oui	05	09	0,222	[0,056-0,885]	$\chi^2=4,890$ P=0,027 ($P<0,05$)	DS
- Non	21	11				
Bacilles Gram Négatif (BGN)						
Klebsiella pneumoniae						
- Oui	04	05	0,545	[0,125-2,371]	$\chi^2=0,664$ $P=0,415$ ($P>0,05$)	DNS
- Non	22	15				
Proteus mirabilis						
- Oui	03	01	2,478	[0,238-25,813]	$\chi^2=0,609$ $P=0,435$ ($P>0,05$)	DNS
- Non	23	19				
Enterobacter cloacae						
- Oui	00	01	0,422*	[0,300-0,594]	$\chi^2=1,329$ $P=0,249$ ($P>0,05$)	DNS
- Non	26	19				
Escherichia coli						
Oui	00	02	0,409*	[0,287-0,584]*	$\chi^2=2,718$ $P=0,099$ ($P>0,05$)	DNS
Non	26	18				
Coccis gram positif (CGP)						
Staphylococcus aureus						
Oui	01	01	0,760	[0,045-12,947]	$\chi^2=0,036$ $P=0,894$ ($P>0,05$)	DNS
Non	25	19				
Streptocoques						
Oui	01	00	0,556*	[0,428-0,721]*	$\chi^2=0,786$ $P=0,375$ ($P>0,05$)	DNS
Non	25	20				
Levures						
Levures						
Oui	00	01	0,422*	[0,300-0,594]*	$\chi^2=1,329$ $P=0,294$ ($P>0,05$)	DNS
Non	26	19				

DS : Différence statistiquement significative **DNS** : Différence non statistiquement significative.

*Rapport de côtes pour la cohorte décès.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

Dans notre travail, nous avons objectivé un lien statistiquement significatif entre le taux de mortalité chez les patients PAVM + et l'infection à *Acinetobacter baumanii* ($P<0,05$).

IX-5-5 : Analyse de régression multivariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM+.

Tableau L : Les facteurs pronostiques indépendants identifiés par une analyse de régression multivariée chez les patients PAVM+.

Facteurs pronostiques	P	
Âge>65	0,249	DNS
Type d'admission	0,158	DNS
Le recours à la VNI	0,019	DS
Infection à <i>Acinetobacter baumanii</i>	0,049	DS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre étude, l'analyse de régression multivariée a permis d'identifier l'infection à *Acinetobacter baumanii* et la VNI prophylactique comme facteurs indépendants agissant sur le pronostic ($P<0,05$).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-6 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM -.

IX-5-6-1 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les caractéristiques épidémiologiques.

Tableau LI : Répartition des patients PAVM - selon le décès les caractéristiques épidémiologiques.

Caractéristiques épidémiologiques	Décédés N = 81 (69,2%)	Non Décédés N = 36 (30,8%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Âge : - ≤ 65 ans - >65 ans	57 24	31 05	0,383	[0,133-1,104]	X ² =3,312 P =0,069 (P>0,05)	DNS
Sexe : -Homme -Femme	58 23	25 11	1,110	[0,470-2,617]	X ² =0,056 P =0,812 (P>0,05)	DNS
Provenance : -Urgences chirurgicales -Autres services -Autres établissements	33 10 38	21 02 13	-	-	X ² =3,459 P =0,177 (P>0,05)	DNS
Type D'admission : -Médicale -Chirurgie urgente -Chirurgie programmée	26 55 00	10 25 01	-	-	X ² =2,410 P =0,300 (P>0,05)	DNS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre série, l'âge supérieures à 65 ans a influencé la mortalité des patients PAVM- sans que cela ne soit statistiquement significatif ($P > 0,05$).

L'analyse univariée n'a identifier aucune corrélation entre les caractéristiques épidémiologiques étudiées et la mortalité chez les patients PAVM - ($P > 0,05$).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-6-2 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les scores de gravité.

Tableau LII : Répartition des patients PAVM - selon le décès et les scores de gravité.

Scores de Gravité	Décédés N = 81 (69,2%)	Non Décédés N = 36 (30,8%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Mc Cabe :						
≥2	27	05	3,100	[1,083- 8,872]	X ² =4,742 P= 0,029 (P<0,05)	DS
<2	54	31				
IGS2						
- ≤ 50	34	26	0,278	[0,119- 0,653]	X ² =9,127 P= 0,003 (P<0,05)	DS
- > 50	47	10				
Coma (GCS)						
- ≤ 8	45	16	1,563	[0,709- 3,443]	X ² =1,233 P=0,267	DNS
- > 8	36	20				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Dans notre étude, le taux de mortalité des patients PAVM – est corrélé au score de gravité IGS 2 > 50 ($P < 0,05$) et à l'état de santé antérieure, évalué par le score de Mac Cabe ($P > 0,05$).

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-6-3 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les comorbidités.

Tableau LIII : Répartition des patients PAVM - selon le décès et les comorbidités.

Comorbidités	Décédés N = 81 (69,2%)	Non Décédés N = 36 (30,8%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Traumatisme						
Oui	40	17	0,917	[0,418- 2,013]	X ² =0,047 P= 0,829 (P>0,05)	DNS
Non	41	19				
Comorbidité respiratoire						
Oui	05	01	2,303	[0,259- 20,452]	X ² =0,590 P= 0,442 (P>0,05)	DNS
Non	76	35				
Insuffisance rénale						
Oui	33	11	1,563	[0,677- 3,606]	X ² =1,102 P=0,294 (P>0,05)	DNS
Non	48	25				
Diabète						
Oui	21	04	2,800	[0,885- 8,862]	X ² =3,256 P=0,071 (P>0,05)	DNS
Non	60	32				
Cancer évolutif						
Oui	11	05	0,974	[0,312- 3,042]	X ² =0,002 P=0,964 (P>0,05)	DNS
Non	70	31				
Immunodépression						
Oui	11	02	2,671	[0,561- 12,730]	X ² =1,625 P=0,202 (P>0,05)	DNS
Non	70	34				

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Bien que le diabète semble lié à un taux de mortalité plus élevé chez les patients PAVM -, cela reste statistiquement non significatif (P>0,05).

L'analyse univariée n'a identifier aucun facteur pronostique parmi les comorbidités étudiées (P > 0,05) chez les patients PAVM -.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-6-4 : Analyse univariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM - selon les Paramètres de prise en charge.

Tableau LIV : Répartition des patients PAVM - selon le décès et les paramètres de prise en charge.

Paramètres de Prise en charge	Décédés N = 81 (69,2%)	Non Décédés N = 36 (30,8%)	OR	IC 95%	P(X ²)	
Intubation trachéale - ≤ 7j - > 7j	58 23	28 08	0,720	[0,286-1,812]	X ² =0,488 P=0,485 (P>0,05)	DNS
VM invasive - ≤ 7j - > 7j	58 23	28 08	0,720	[0,286-1,812]	X ² =0,488 P=0,485 (P>0,05)	DNS
Ré-intubation - Oui - Non	02 79	03 33	0,278	[0,044-1,744]	X ² =2,095 P=0,148 (P>0,05)	DNS
VNI - Oui - Non	01 80	12 24	0,025	[0,003-0,202]	X ² =26,000 P<0,0001	DS
Trachéotomie - Oui - Non	11 70	03 33	1,729	[0,452-6,615]	X ² =0,651 P=0,420	DNS
Antibiothérapie - Oui - Non	73 08	35 01	0,261	[0,031-2,167]	X ² =1,769 P=0,184	DNS

DS : Différence statistiquement significative **DNS :** Différence non statistiquement significative.

Seul le recours à la VNI prophylactique en post extubation a été identifié comme facteur de bon pronostic chez les patients PAVM - (P<0,0001) par l'analyse univariée.

CHAPITRE IX : ANALYSE DES RÉSULTATS

IX-5-7 : Analyse de régression multivariée de la mortalité et des facteurs pronostiques chez les patients PAVM -.

Tableau LV : Les facteurs pronostiques indépendants identifiés par une analyse de régression multivariée chez les patients PAVM -.

Facteurs pronostique	P	
Âge > 65 ans	0,799	DNS
IGS 2 > 50	0,053	DS
Mac Cabe ≥ 2	0,037	DS
Diabète	0,612	DNS
La VNI	< 0,0001	DS

DS : Différence statistiquement significative

DNS : Différence non statistiquement significative

Dans notre étude, l'analyse de régression multivariée a permis d'identifier l'IGS 2 >50 et le score de Mac Cabe ≥ 2 comme facteurs indépendants de mauvais pronostic chez les patients PAVM - ($P < 0,05$).

Par contre le recours à la VNI a été identifié comme facteur indépendant de bon pronostic chez les patients PAVM - ($P < 0,05$).

X- DISCUSSION

X-1 : Critères diagnostiques des PAVM

Dans notre service, le diagnostic des PAVM est basé sur un faisceau de critères cliniques, radiologiques et biologiques. Cette démarche diagnostic clinique dite « conventionnelle » est souvent subjective, en particulier l'interprétation de la radiographie thoracique. De fait, malgré le développement de plusieurs scores diagnostiques (CPIS, ACCP) on observe une grande variabilité d'interprétation entre les services hospitaliers, et même entre les praticiens d'un même service [202,203].

Le « Gold standard » diagnostique – l'analyse histopathologique du parenchyme pulmonaire n'est pas applicable en routine.

Il n'est donc pas surprenant que les incidences relevées dans la littérature varient considérablement : de 5 à 67% selon les études [10,33,204], et de 0,0 à 5,8 pour 1000 jours de ventilation selon les services aux États-Unis [205].

L'absence de critères objectifs et reproductibles rend difficile :

- La surveillance,
- L'évaluation des stratégies de prévention,
- La mise en place d'études cliniques notamment sur le calcul du nombre de sujets nécessaires,
- Et la comparaison entre les établissements de santé.
- D'ailleurs, l'utilisation de l'incidence des PAVM comme critère qualité des établissements, avec des pénalités financières pour inciter la mise en œuvre de mesures préventives aux États-Unis [39], a été largement critiquée [206], et a pu induire une sous-estimation du taux de survenue des PAVM [207,208].

Malgré tout, l'importance d'un système de surveillance et des mesures de sensibilisation et de prévention qui en découlent n'est plus à prouver [209,210].

À vrai dire, le concept de « zéro PAVM » semble plutôt irréaliste, à moins qu'il ne résulte de l'utilisation de définitions imparfaites de la PAVM ? En effet, il n'existe pas actuellement de consensus concernant les critères diagnostiques de PAVM, ce qui laisse une place majeure à l'interprétation et à la subjectivité, notamment dans l'analyse des données cliniques ou des infiltrats radiologiques.

Afin d'harmoniser la surveillance des PAVM, les Centres du CDC/NHSN (Centers for Diseases Control and Prevention/National Healthcare Safety Network) ont développé, en 2013,[211] un nouvel algorithme de diagnostic rétrospectif (**Figure 13**), basé sur des critères plus objectifs, reproductibles, et potentiellement automatisables pour tenter de mieux surveiller la survenue d'infections acquises sous ventilation mécanique, *les événements associés à la ventilation* (Ventilator-Associated Events, VAE).

CHAPITRE X : DISCUSSION

Les événements associés à la ventilation (EAV) constituent un nouveau paradigme de surveillance des complications chez les patients ventilés mécaniquement dans les unités de soins intensifs (USI). Le National Healthcare Safety Network (NHSN) a remplacé la surveillance traditionnelle des pneumonies associées à la ventilation mécanique (PAVM) par la surveillance des EAV en 2013 (**Figures 14**). Ceux-ci sont au nombre de trois :

- La dégradation des paramètres ventilatoires (Ventilator-Associated Condition, VAC) correspond à la détérioration de l'état respiratoire du patient après une période de stabilité ou d'amélioration de deux jours, objectivée par la nécessité d'augmenter la pression expiratoire positive (PEEP) ou la FiO₂ de façon prolongée (plus de 48h).
- En cas de signes d'inflammation ou d'infection (fièvre ou hypothermie, tachycardie, leucopénie ou hyperleucocytose) et de la prescription d'un nouvel anti-infectieux poursuivie pendant au moins quatre jours, la VAC devient une IVAC (Infection-related Ventilator-Associated complication).
- Enfin, si l'on documente la présence d'un agent infectieux sur des prélèvements pulmonaires ou pleuraux, la PAVM devient possible, ce qui est exprimé par le sigle PVAP, ou possible ventilator-associated pneumonia.

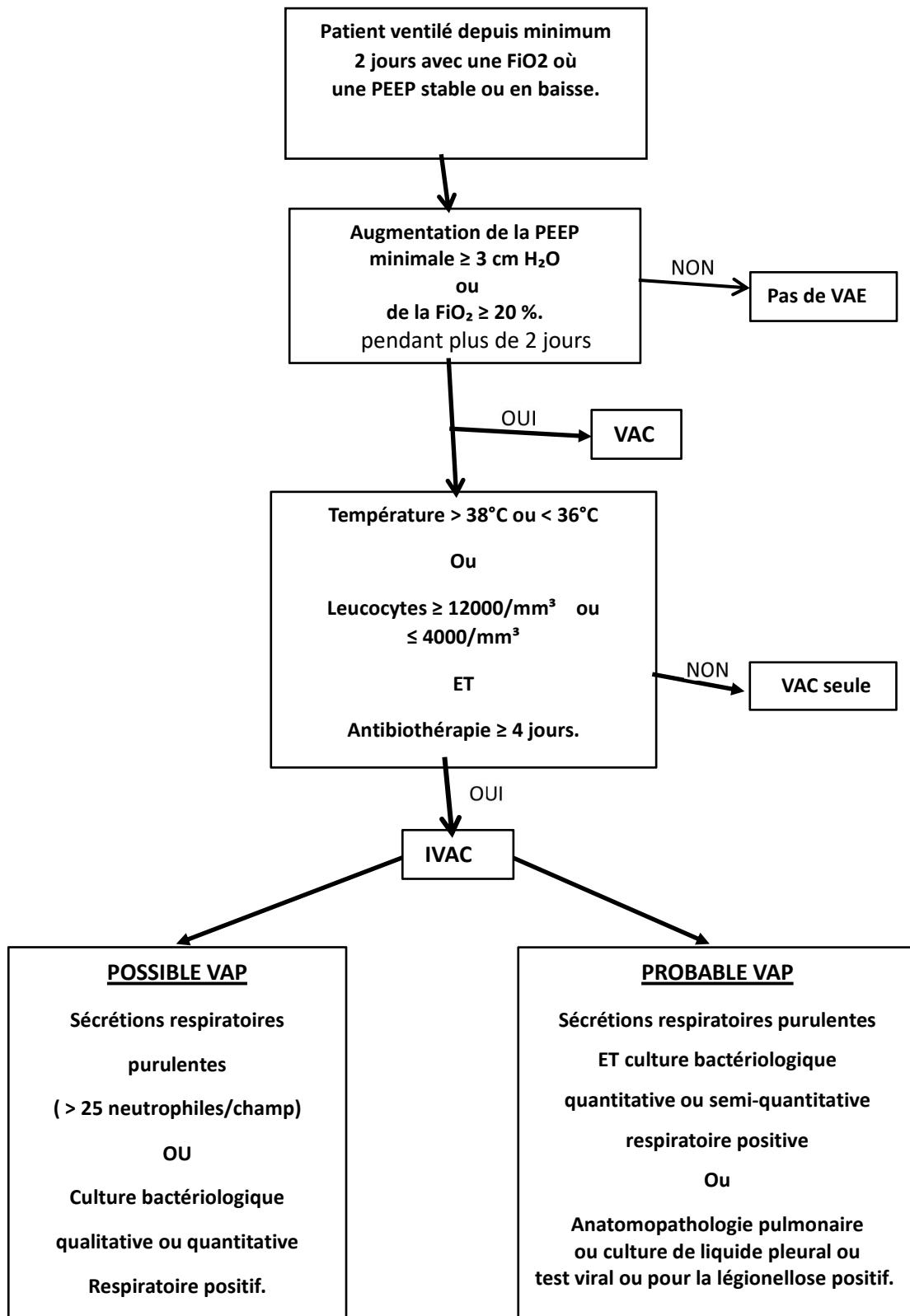


Figure 13 : Algorithme de surveillance des événements liés à la ventilation mécanique selon the Centers for Disease Control and Prevention (Traduit en français).

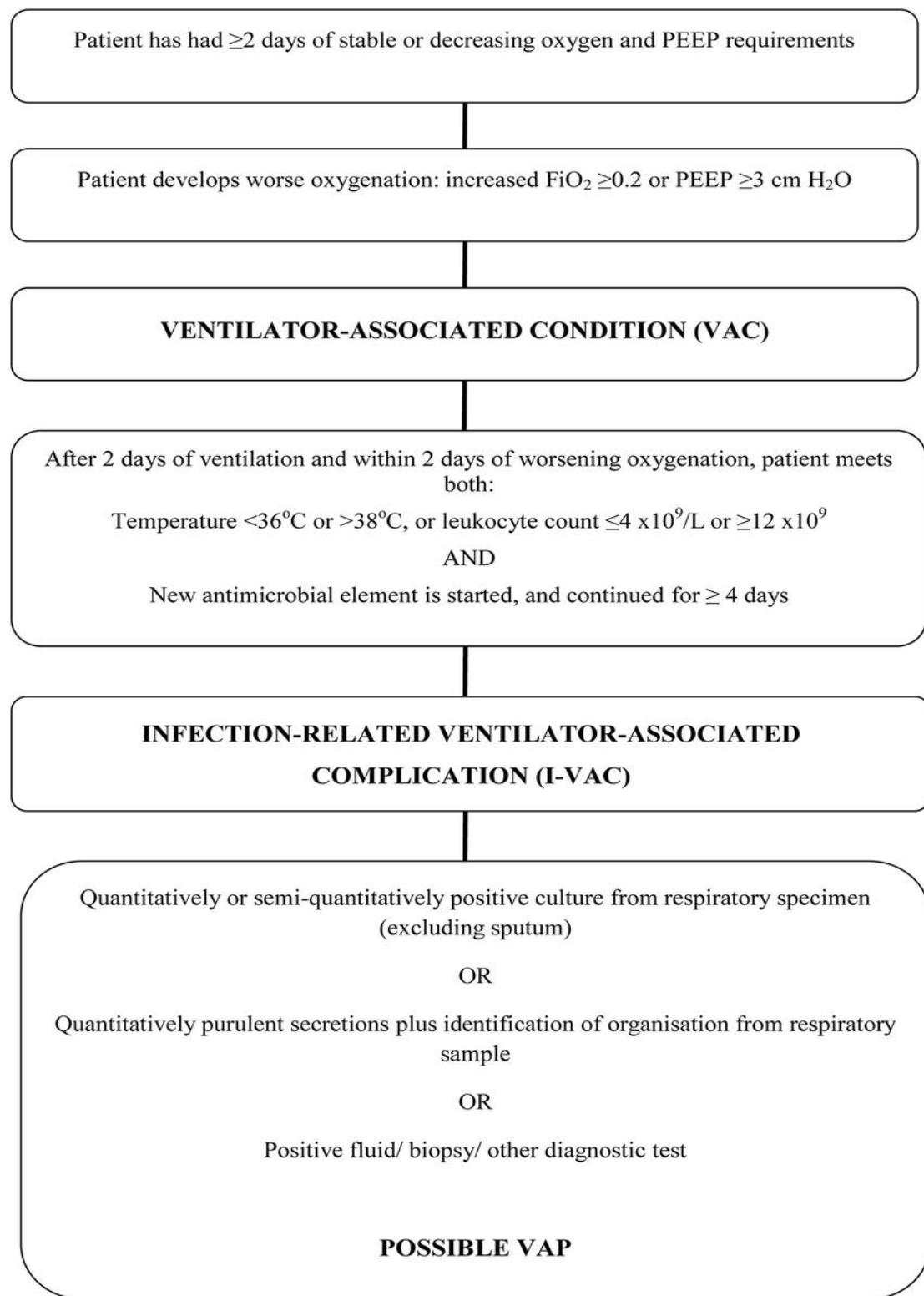


Figure 14 : Algorithme de surveillance des événements liés à la ventilation mécanique selon the Centers for Disease Control and Prevention.

(VAE = *ventilator-associated event (complication liée à la ventilation)* : VAC = *ventilator-associated condition (dégradation des paramètres ventilatoires)*, IVAC = *infection-related ventilator-associated complication*, VAP = *ventilator-associated pneumonia*.

Les avantages supposés de cet algorithme diagnostique sont notamment l'absence d'interprétation de la radiographie thoracique et la possibilité de surveiller la survenue de ces événements de façon automatisée en enregistrant par exemple les paramètres de réglage du ventilateur et les constantes du patient. Cependant, l'utilisation de ce triple concept VAC-IVAC-PVAP dans la pratique clinique n'a pas été validée.

Les études sont d'ailleurs discordantes lorsqu'il s'agit d'évaluer le taux de prévalence de ces trois événements dans un service de réanimation. Une étude américaine publiée en 2011 [212] trouvait qu'environ 40 % des patients chez qui l'on diagnostiquait une VAC avaient finalement une PAVM. Dans une étude multicentrique sur la base de données Out-comerea, il a été montré que seuls 15 % des VACs et 28 % des IVACs étaient liés à une PAVM chez les patients ventilés plus de cinq jours [213]. A contrario, des travaux canadiens [214] montraient une prévalence équivalente des VACs (10,5 %) et des VAPs (11,2 %). Il est même possible qu'une VAP ne remplisse pas tous les critères de VAC, comme l'illustre la publication récente de Boyer et al., où seuls 21 épisodes de VAP sur les 86 rapportés pouvaient être qualifiés d'IVAC [215].

Aussi, à l'heure actuelle, bien que simples à recueillir, il semble difficile d'utiliser la *dégradation des paramètres ventilatoires* (VAC) comme indicateur de la qualité des soins au niveau de la majorité de nos services de réanimation, principalement parce que nous ne disposons pas de moyens de surveillance, permanent, aussi basique que F_iO_2 et PEEP et leur contrôle continu. D'autre part le management des paramètres ventilatoires ainsi que la densité médicale/paramédicale de la majorité de nos services de réanimation influencerait l'obtention des critères VAC [67].

Toutefois, avec le diagnostic conventionnel, de nombreux patients qui présentaient les critères cliniques de PAVM avaient en fait une autre pathologie (SDRA, œdème cardiogénique, embolie pulmonaire, hémorragie intra alvéolaire, atélectasie, obstruction muqueuse et poumon radique) comme l'ont montré des études autopsiques [206,216]. Ceci est d'autant plus vrai pour les populations chirurgicales ou traumatisées pour lesquelles l'interprétation de la radiographie peut être encore plus délicate et que la fièvre peut être d'origine non infectieuse [171,172].

À ce titre nous voulons mettre l'accent sur la trachéobronchite acquise sous ventilation mécanique (TAVM), infection fréquente en réanimation. Cette infection représente une étape intermédiaire entre la colonisation trachéobronchique et la pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM).

La **TAVM** est définie par les critères suivants (**Tableau LVI**), en l'absence de toute autre cause.

Tableau LVI : Critères diagnostiques des TAVM de l'American College of Chest Physicians (ACCP) [67].

Absence d'un nouvel infiltrat à la radiographie thoracique.
ET au moins 2 critères parmi : <ul style="list-style-type: none"> • Fièvre > 38°C. • Taux de leucocytes < 4000 ou >12000/mm³ • Sécrétions trachéales purulentes
Examen cytobactériologique trachéal positif ($\geq 10^6$ cfu/ml).

Cette infection est souvent provoquée par *Pseudomonas aeruginosa*. Elle est caractérisée par l'inflammation des voies respiratoires inférieures. Son incidence varie entre 10% et 15%, proche de l'incidence des PAVM. Il existe un vrai continuum physiopathologique entre La TAVM et La PAVM. Selon les données de la littérature [216] toutes les TAVM n'entraînent pas de Pneumonie et toutes les PAVM ne sont pas dues à des TAVM. Seule 30% des TAVM peuvent évoluer vers une pneumonie. 40% des PAVM sont de novo, se développant à partir de colonisation sans passer par l'étape TAVM.

La frontière entre TAVM et PAVM est donc ténue et subjective, et il est possible qu'une proportion des PAVM actuellement diagnostiquées avec des « doutes » sur un infiltrat à la radiographie pulmonaire ou avec une radiographie pulmonaire difficilement interprétable (du fait d'un traumatisme thoracique par exemple) soient en fait des TAVM [217]. Il est difficile de différencier ces deux pathologies puisqu'elles sont regroupées sous le terme « pneumopathie liée à l'intubation ». Différencier TAVM et PAVM pourrait apporter plus de précision dans la surveillance de ces pathologies.

Le devenir des patients TAVM+ est altéré par une augmentation de la prise en charge en soins, une augmentation de la durée de ventilation mécanique liée à un sevrage ventilatoire prolongé et donc une augmentation de la durée de séjour. La mortalité des TAVM est inférieure à celle des PAVM. Le traitement nécessite une antibiothérapie ciblée, de courte durée pour baisser l'incidence chez les patients les plus sévères et ceux qui risquent de développer une PAVM ultérieure (patients Immunodéprimés, patients très hypoxémiques (SDRA)).

Selon notre recherche bibliographique, le diagnostic de TAVM n'est évoqué dans aucune publication algérienne relative aux infections pulmonaires chez les patients intubés.

Le risque de sur-diagnostic des PAVM, avec les critères conventionnels, est donc grand, avec ses risques de surconsommation d'antibiotiques, de développement de bactéries multi résistantes et d'effets indésirables potentiels [218].

X-2 : Les taux d'incidence des PAVM

X-2-1 : L'Incidence cumulée

Les PAVM sont les infections nosocomiales les plus courantes en réanimation, avec une incidence estimée entre 8 et 28%, et pouvant aller jusqu'à 59 % chez certains auteurs.

Dans notre étude, l'**incidence cumulée est de 31,28%** (soit 51 épisodes PAVM / 163 patients ventilés $\geq 48H$) pendant la période de 02 ans (2017-2018).

La littérature scientifique rapporte une grande variabilité dans l'incidence des PAVM d'une étude à une autre (**Tableau LVII**). Nous remarquons que nos chiffres sont supérieurs à ceux retrouvés lors d'une enquête épidémiologique menée en 2017 par le centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC : European Center for Diseases Prevention and control) à travers plusieurs pays européens et englobant 142805 patients qui a montré une incidence des PAVM de 6,12% [219] ou à ceux retrouvés par l'enquête française ReaRaisin qui évoque une incidence de 11,27% [80].

D'autres études ont également objectivé des incidences de PAVM moins importante que la nôtre telle que le travail que Rello et al ont mené aux USA avec une incidence de 9,3% [220] et l'étude polonaise de Pawlik qui a estimé l'incidence des PAVM à 14% [221].

Par contre, l'incidence des PAVM dans notre service avoisine les résultats retrouvés dans certains pays tels que ; le Brésil, où Da Rocha a objectivé une incidence des PAVM de 30,5% [116], l'Egypte avec une incidence estimée à 38,4% par Elkollay [222] et la Grèce avec 32% [114].

En Inde, plusieurs travaux se sont intéressés à l'incidence des PAVM en soins intensifs. Saroj et al ont retrouvé une incidence de 35,14% [223], et Umara une incidence de 33,6% [106].

Certains travaux avaient une incidence de PAVM légèrement inférieure à la nôtre. Notamment, l'étude tunisienne de Merzougui (27,73%) [224], l'étude égyptienne de Maabed (28,16%) [225], et l'étude éthiopienne de Belay (27,9%) [226].

Nous notons qu'une grande variabilité d'incidences des PAVM est observée entre les pays en voie de développement et les pays développés et serait expliquée par les conditions des soins, ainsi que l'implantation de systèmes de surveillance des IAS qui fait souvent défaut dans les pays en voie de développement. De plus, les budgets alloués à la surveillance et au contrôle des IAS y sont très restreints.

L'incidence des PAVM varierait également selon le terrain et l'hétérogénéité des patients inclus dans les différentes études (les comorbidités et les motifs d'admission) [11].

Dans une étude effectué dans une réanimation de chirurgie cardiovasculaire, Pawar et al ont noté un taux d'incidence de PAVM assez bas estimé à 2,6% [115]. Alors qu'une étude française similaire, menée par Guergueb-Chatti dans une population de patients atteints de COVID dont la plupart étaient en SDRA a noté une incidence de 59% [227]. En effet, durant la pandémie de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19), une importante augmentation de l'incidence de la pneumonie nosocomiale et particulièrement les PAVM, a été observé dans les services de réanimations due aux surinfections bactériennes nosocomiales [193].

La démarche diagnostic clinique dite « conventionnelle », parfois subjective, en particulier l'interprétation de la radiographie thoracique et le CPIS restent l'indicateur de la qualité des soins le plus approprié pour la surveillance des PAVM. Dans notre service, elle paraît cohérente avec les données de la littérature puisque 99% des PAVM diagnostiquées remplissaient les critères du CPIS, score sensible mais peu spécifique [162]. Il est toutefois utilisé comme score diagnostique dans la plupart des études.

Tableau LVII : Comparaison de l'incidence des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

Auteur	Pays	Référence	Année de publication	Nombre de patients	Incidence (%)	Critères de diagnostic
Rello	USA	[220]	2002	9080	9,3	PSB
Apostolopoulos	Grèce	[114]	2003	175	32	Clinique
Pawar	Inde	[115]	2003	952	2,6	CPIS
Da Rocha	Brésil	[116]	2008	275	30,5	Clinique
Pravin	Inde	[228]	2013	76	23,7	Clinique AET
Othman	Egypte	[81]	2017	100	22	CPIS LBA
Merzougui	Tunisie	[224]	2018	265	27,73	Clinique
Rea raisin	France	[80]	2019	68581	11,27	Clinique
Elkolaly	Egypte	[222]	2019	125	38,4	Clinique
ECDC	Europe	[219]	2019	142805	6,12	Clinique
Dali Ali	Algérie (Oran)	[229]	2019	276	21,7	Clinique
Umara	Inde	[106]	2020	2654	33,6	CPIS- AET
Saroj	Inde	[223]	2020	148	35,14	CPIS AET
Maaebed	Egypte	[225]	2021	213	28,16	Clinique AET
Belay	Ethiopie	[226]	2022	312	27,9	Clinique
Gragueb-Chatti	France	[227]	2022	398	59	Clinique LBA AET
Pawlik	Pologne	[221]	2022	371	14	Clinique LBA AET
Daho	Algérie (Oran)	[230]	2019	284	40	Clinique PDP- Hemoculture
Notre série	Algérie (Sétif)		2025	163	31,2 %	Clinique PDP

X-2-2 : La densité d'incidence et densité d'incidence spécifique

La densité d'incidence des PAVM permet de mesurer l'importance du phénomène infectieux indépendamment du nombre des patients surveillés en tenant compte de la somme des durées de séjour des patients soumis à une prothèse (trachéale, urinaire ou vasculaire) ainsi que la vitesse de propagation.

Dans notre étude, la somme des durées de séjours est égale à 1580 jours pour 163 patients intubés et ventilés.

$$\text{Densité d'incidence} = \frac{\text{Nbre d'épisode PAVM}}{\text{(Infections pour 100}\quad\quad\quad\text{Somme des DDS}\quad\quad\quad\text{51}} \\ \text{Ou 1000 jours patients)}} = \frac{51}{1580} = 32 \text{ pour 1000 jours patients}$$

La densité d'incidence spécifique des PAVM permet de mesurer l'importance du phénomène infectieux indépendamment du nombre des patients surveillés en tenant compte de la somme des durées d'exposition à la prothèse trachéale (intubation trachéale), ainsi que la vitesse de propagation.

Dans notre étude, la somme des durées d'exposition à l'intubation trachéale est égale à 1556 jours pour 163 patients intubés et ventilés.

$$\text{Densité d'incidence spécifique} = \frac{\text{Nbre d'épisode PAVM} \times 10^3}{\text{(Infections pour 100}\quad\quad\quad\text{Somme des durées d'intubation}\quad\quad\quad\text{51}} \\ \text{Ou 1000 jours de VM)}} = \frac{51}{1556} = 32,7 \text{ PAVM/1000j}$$

Donc la densité d'incidence spécifique des PAVM (Année 2017 et 2018) est 32,7 PAVM pour 1000 jours de ventilation mécanique.

Le Center for Diseases Control (CDC), qui a mis les bases des méthodes de surveillance des infections nosocomiales, a démontré que les taux d'infection (exprimé en pourcentage) seuls ont peu d'intérêts épidémiologiques et a souligné l'importance d'exprimer ces taux en densité d'incidence spécifiques, permettant ainsi de rapporter les infections à la durée d'exposition aux dispositifs invasifs qui en sont responsables [231].

Le principe de ces densités d'incidence spécifiques liées à un risque apparaît très séduisant pour les milieux de réanimation, puisqu'il permet d'approcher une relation de causalité, contient implicitement une quantification de l'usage des procédures à risque et permet de comparer la fréquence des infections nosocomiales entre les différents services de réanimation.

Dans notre travail, la densité d'incidence spécifique des PAVM en réanimation chirurgicale est de 32,7 épisodes de PAVM pour 1000 j de VM durant la période de l'étude. Dans une enquête similaire à la nôtre, Dali-Ali a trouvé une densité d'incidence spécifique des PAVM de 20,6 épisodes /1000 jours de VM au niveau de la

CHAPITRE X : DISCUSSION

réanimation polyvalente de l'hôpital militaire d'Oran [229], et Daho a objectivé 27 PAVM /1000 j de VM [230].

En Tunisie, kallel et Mezougui rapportent respectivement une densité d'incidence de 22,4 et 50 épisodes de PAVM par 1000 jours de VM [232,224].

Au Brésil, Da Rocha et al ont noté une densité d'incidence de 24,59 épisodes de PAVM/1000 jours de VM [116] et en Ethiopie, Belay et son équipe ont trouvé 45,7 cas de PAVM /1000 jours de VM [226].

D'autres enquêtes épidémiologiques effectuées dans des pays disposant de programme de lutte et de surveillance des infections nosocomiales rapportent des chiffres inférieurs aux nôtres. Nous citerons à titre d'exemples ; Une étude polonaise ou la densité d'incidence est de 9,7 épisodes /1000 j de VM [221]. L'enquête Réa raisin (2017) ou la densité d'incidence était de 15,46 cas pour 1000 jours de VM [80] et l'enquête européenne de l'ECDC avec densité d'incidence est de 9,5 épisodes de PAVM pour 1000 jours de VM. Ce taux variait entre 2,5 épisodes /1000 j de VM au Luxembourg, et 20,4 épisodes /1000 j de VM en Belgique [219].

Dans une large étude japonaise faite par Suka à partir de la banque de donnée japonaise (JANIS), ce taux a été estimé à 12,6 cas de PAVM pour 1000 jours de VM [233].

Tableau LVIII : Comparaison de la densité d'incidence spécifique des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

Auteur	Pays	Référence	Année de publication	Nombre de patients	Densité d'Incidence	Critères de diagnostic
Suka	Japan	[233]	2007	21909	12,6	Clinique CPIS
Da Rocha	Brésil	[116]	2008	275	24,59	Clinique
Kallel	Tunisie	[232]	2010	261	22,4	Clinique
Merzougui	Tunisie	[224]	2018	265	50	Clinique
Rea raisin	France	[80]	2019	68581	15,46	Clinique
ECDC	Europe	[219]	2019	142805	9,5	Clinique
Dali Ali	Algérie (Oran)	[229]	2019	276	20,6	Clinique
Daho	Algérie (Oran)	[230]	2019	284	27	Clinique PDP- Hemoculture
Pawlik	Pologne	[221]	2022	371	9,7	Clinique LBA AET
Belay	Ethiopie	[226]	2022	312	45,7	Clinique CPIS
Notre série	Algérie (Sétif)		2025	163	31,2 %	Clinique PDP

Cette grande variabilité concernant les résultats des enquêtes épidémiologiques exprimés en densité d'incidence spécifiques serait dû à plusieurs facteurs ; le terrain et l'hétérogénéité de la population étudiée qui diffèrent d'une étude à une autre (**Tableau LVIII**), les différences dans les mesures préventives appliquées dans chaque USI en raison de l'absence d'un consensus et parfois par manque de moyen matériel et humain, le choix des différentes techniques utilisées dans le diagnostic de PAVM (Clinique, Microbiologique qu'elle soit invasive ou non invasive et enfin l'utilisation de logiciels qui détectent les événements liés à la VM).

X-3 : Délai de survenue de la PAVM

Parmi les caractéristiques des pneumopathies liées à la VM diagnostiquées en unité de réanimation chirurgicale du CHU de Sétif, nous avons étudié le délai de survenue des PAVM par rapport à l'intubation trachéale. Selon les données de notre série, le délai de survenue d'un premier épisode de PAVM par rapport à l'intubation trachéale varie de 3 jours à 34 jours, avec une moyenne de 10 jours. Nos résultats rejoignent ceux de l'enquête française [80] et ceux de Daho [230] qui rapportent un délai moyen de survenue de PAVM de 10 jours.

Classiquement, ce délai permet de différencier les PAVM précoce qui surviennent avant le cinquième jour de la VM et les PAVM tardive qui apparaissent au-delà du 5ème jour de la ventilation mécanique. Dans notre série, les PAVM tardives (80,4%) étaient quatre fois plus fréquentes que les PAVM précoce (19,6%).

Plusieurs études réalisées dans différents pays viennent conforter nos résultats. Nous citerons l'étude de Da Rocha, réalisée au Brésil en 2008, avec 79,7% de PAVM tardives contre 20,3% de PAVM précoce [116], les études égyptiennes de Othman (2017) [81], d'El Kollay (2019) [222] et de Farag (2020) [234] avec respectivement 22,7%, 39,6% et 44% de PAVM précoce contre 77,3%, 60,4% et 56% de PAVM tardives. L'étude Belay réalisée en Ethiopie en 2022 a objectivé 14,9% de PAVM précoce contre 85,1% de PAVM tardives [226]. En Pologne, Pawlik et al (2022) ont retrouvé 44,2% de PAVM précoce contre 55,8% de PAVM tardives [221] et celle de Daho à Oran retrouve 25% de PAVM précoce versus 75% de PAVM tardives [230].

D'autres travaux effectués en Asie, ont objectivé la supériorité des PAVM tardives sur les précoce. Les études indiennes de Saroj [223] et Umara [106] retrouvent respectivement 27% et 33,8% de PAVM précoce contre 73% et 66,2% de PAVM tardives et une étude thaïlandaise publiée en 2021, a objectivé 22% des PAVM précoce et 78% de PAVM tardives [235].

Cette nette prédominance des PAVM tardives, peut s'expliquer d'une part par la durée prolongée d'exposition aux prothèses trachéales au-delà de 5 jours, incriminée dans la survenue de PAVM tardives ainsi que dans les récidives de PAVM. Chez nos patients PAVM +, la durée moyenne d'intubation trachéale était de $18,7 \pm 14,5$. D'autre part, il est actuellement admis que l'antibiothérapie joue un rôle

CHAPITRE X : DISCUSSION

protecteur contre la survenue de PAVM précoces mais augmenterait en contrepartie le risque de survenue de PAVM tardives souvent à germes multirésistants [146,107].

Dans notre travail, 97,8% des patient ayant contracté une PAVM avaient déjà reçu une antibiothérapie dès l'admission.

Le **Tableau LIX** ci-dessous résume le pourcentage des PAVM tardives lors des différents travaux.

Tableau LIX : Comparaison des pourcentages de patients ayant présentés une PAVM précoces ($\leq 5j$) / tardives ($> 5j$) au service de réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

Auteurs	Reference	Année de publication	Pays	PAVM Précoce (%)	PAVM Tardives (%)
Da Rocha	[116]	2008	Brésil	20,3	79,9
Saroj	[223]	2013	Inde	44,23	55,77
Othman	[81]	2017	Egypte	22,7	77,3
Elkolaly	[222]	2019	Egypte	39,6	60,4
Umara	[106]	2020	Inde	33,8	66,2
Arayasukawat	[235]	2021	Thaïlande	22	78
Belay	[226]	2022	Ethiopie	14,9	85,1
Pawlak	[221]	2022	Pologne	44,2	55,8
Daho	[230]	2019	Algérie (Oran)	25	75
Notre série		2025	Algérie (Sétif)	19,6	80,4

X-4 : Les caractéristiques microbiologiques des PAVM.

Parmi les objectifs de notre étude, l'identification du profil microbiologique des PAVM au niveau de la réanimation chirurgicale du CHU de Sétif afin de permettre la mise en route d'une antibiothérapie empirique adéquate. Une antibiothérapie probabiliste inadaptée est associée à une mortalité plus élevée et à une durée de séjour plus prolongée [127,13].

Dans notre étude, deux tiers des épisodes de PAVM recensées (66,6%) sont confirmés microbiologiquement. Parmi ces PAVM, 35,3% étaient polymicrobiennes et 64,7% étaient monomicrobiennes.

L'infection polymicrobienne est une des particularités des pneumopathies de VM, qui a été souligné dans plusieurs travaux. Ces PAVM polymicrobiennes, dues à deux ou plusieurs agents pathogènes à la fois, sont retrouvées à des taux assez variables d'une étude à une autre. Cependant, ils peuvent atteindre des taux alarmants qui rendent particulièrement difficile le choix de l'antibiothérapie empirique et remettent en cause la place de la monothérapie dans l'antibiothérapie probabiliste des PAVM.

Parmi ces travaux, une étude menée dans un service de réanimation polyvalente en Iran, où les agents pathogènes responsables des PAVM ont été identifiés à partir de culture de lavage broncho-alvéolaire. Une infection polymicrobienne a été identifiée chez 92,59% des patients ayant présenté une PAVM. La forme la plus courante de l'infection polymicrobienne était avec deux espèces bactériennes différentes, isolées chez 81,48% des patients. Les auteurs iraniens ont conclu que compte tenu du taux croissant d'infections polymicrobiennes et du profil de résistance bactérienne aux médicaments, la monothérapie dans le traitement de la PAVM devait être évitée [236].

Pawar et Ali ont respectivement trouvé que 52 % et 49% des PAVM étaient polymicrobiennes [115,237]. Des résultats similaires aux nôtres ont été trouvés par Pravin, Kashfi et Umara et qui étaient respectivement de 27,8%, 26,5% et 23,1% de PAVM polymicrobiennes [228, 238, 106]. Saroj et Farag ont trouvé que seulement 13, 46 % et 6% des PAVM étaient polymicrobiennes [223,234]

Le tableau LX résume la fréquence des PAVM polymicrobiennes selon différentes études.

Tableau LX : Comparaison de la fréquence des PAVM polymicrobiennes en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

Auteurs	Reference	Année de publication	Pays	PAVM monomicrobienne (%)	PAVM polymicrobienne (%)
Hejazi	[236]	2015	Iran	7,41	92,59
Pawar	[115]	2003	Inde	48	52
Ali	[237]	2016	Qatar	51	49
Pravin	[228]	2013	Inde	72,2	27,8
Kashfi	[238]	2022	Bangladesh	73,5	26,5
Umara	[106]	2020	Inde	76,9	23,1
Saroj	[223]	2013	Inde	86,54	13,46
Farag	[234]	2020	Egypte	94	6
Notre étude		2025	Algérie (Sétif)	64,7	35,3

X-4-1 : Agents pathogènes

En termes de micro-organismes isolés lors de notre enquête, nous avons retrouvé une nette prédominance de BGN (91,6%), suivie par des Cacci Gram positif (6,3%) et des levures (2,1%).

Les BGN sont dominés par *Acinetobacter baumanii* (29,1%), *Pseudomonas aeruginosa* (29,1%) et *Klebsiella pneumoniae* 18,7% et les CGP par *Staphylocoque aureus* (4,2%).

Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature surtout par la prédominance des BGN et cela quel que soit le pays, la population de l'étude et la technique de prélèvement choisie. Les espèces de BGN prédominantes variaient selon l'écologie bactérienne de l'USI. Par contre une recrudescence des infections à Cacci Gram positif a été rapporté par certains auteurs surtout dans les pays développés.

En Inde, Pravin a objectivé que les agents pathogènes les plus souvent incriminés dans les PAVM sont les BGN, dominées par *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae*, qui sont responsable respectivement de 33,3% et 20,8% des cas. Le staphylocoque est incriminé dans 8,3% des cas de PAVM [228]. Umara a isolé 81,5% de BGN à leur tête *Acinetobacter baumanii* et *Klebsiella pneumoniae*, suivi par 18,5% de CGP dominés par *Staphylococcus aureus* [106].

CHAPITRE X : DISCUSSION

Les BGN étaient les agents pathogènes les plus retrouvés dans le travail de Pawar, avec un taux de 84% suivies par les CGP avec un taux de 16% à leur tête le staphylococcus aureus [115]

En Egypte Othman a identifié surtout des BGN avec 31,8% de Klebsiella pneumoniae, 22,7% d'Acinetobacter baumanii et 18,2% de pseudomonas aeruginosa [81] et Farag a isolé des BGN dans 83% des cas, suivie par 9,5% de levures et 7,5% de CGP dominés par Staphylococcus aureus. Les BGN les plus fréquents étaient Klebsiella spp. (34%), P. aeruginosa (20,8%) and A. baumannii (11,3%) [234].

En Côte d'Ivoire, Irie-Bi a isolé 85% de BGN et 15% de CGP. Les BGN étaient dominées par Klebsiella pneumoniae (44%) et Pseudomonas aeruginosa (29%) [239]

Dans une étude tunisienne publiée en 2018, les BGN étaient également les germes les plus fréquemment retrouvés (80%), dominés par K. pneumoniae (23,6%), P. Aeruginosa (20,83%) et E. coli (18,05%). Les Cocci Gram positives et surtout le Staphylocoque Aureus occupait seulement 7% de des germes détectés [224].

Les résultats de Kashfi étaient assez similaires aux nôtres. Il a également objectivé que les BGN étaient les agents pathogènes les plus incriminés ; Acinetobacter (46,7%), Pseudomonas (22,2%), Klebsiella (17,8%) suivi par Staphylococcus aureus (6,7%), Candida (4,4%) et Enterococcus (2,2%) [238].

Une étude thaïlandaise publiée en 2021, retrouve un taux de BGN de 97,4% avec seulement 2,6% de CGP. L'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé est A.baumannii (52,1%), suivi de K.pneumoniae (15,3%), Stenotrophomonas maltophilia (13,2%), et enfin P.aeruginosa (8,9%) [235].

En comparant nos résultats avec ceux de grandes enquêtes épidémiologiques multicentriques plusieurs similitudes ont attiré notre attention. L'enquête française Rea-raisin, effectuée dans plusieurs services de réanimation incrimine surtout les BGN dans la survenue de PAVM (71,21%) et à leur tête le Pseudomonas aeruginosa. Le Staphylococcus aureus représentaient 18,2% de l'ensemble des agents pathogènes isolés [80].

Lors de l'enquête menée par l'ECDC en 2017, les PAVM diagnostiquées étaient surtout dues à des BGN. Le pseudomonas aeruginosa (19,9%) est la BGN la plus incriminée dans les PAVM rencontrées en France, en Belgique, en Italie, en Espagne et en Slovaquie. Klebsiella pneumoniae (15,2%) était la BGN la plus isolée dans les PAVM d'Estonie et du Luxembourg. Enfin, E. coli était la plus isolée au Royaume Uni et en Allemagne. Le Staphylococcus aureus a été isolé dans 18,5% de l'ensemble des agents pathogènes retrouvées. Le Royaume Uni étant le pays où le Staphylococcus aureus a le plus été isolé (30%). De grandes variations ont été

CHAPITRE X : DISCUSSION

objectivée quant aux PAVM causées par *Acinetobacter baumanii* en Europe, allant de 0% en belgique à 39,9% en Roumanie [219].

En Algérie, Dali-Ali a trouvé que les agents pathogènes le plus incriminés étaient des bacilles Gram négatif non entérobactéries (48,5%), à leur tête *Acinetobacter baumanii* (27,6%) puis *Pseudomonas aeruginosa* (18,7%), suivis des entérobactéries (32,1%), des C cocci Gram positif (17,2%) et enfin des levures (2,2%) [229]. L'étude de Daho a isolé plus de BGN (89,5%) à leur tête *Acinetobacter* (28%) et *Pseudomonas* (24%) que de CGP (10,2%) dont 7% de Staphylocoque [230].

Le **Tableau LXI** ci-dessous montre les différents agents pathogènes responsables de PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif compare à des études publiées dans la littérature.

Tableau LXI : Comparaison des microorganismes responsables des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

Agents pathogènes	Notre étude	Farag [234]	Othman [81]	Iriébe [239]	Merzougui [224]	Kashfi [238]	Dali [229]	Daho [230]	Pravin [228]	Rearaisin [80]
BACILLES GRAM NEGATIF (BGN)										
P.Aeruginosa	29,1	20,8	18,2	29	20,83	22,2	18,7	24	33,3	19,9
A.Baumanii	29,1	11,3	22,7			46,7	27,6	28		
K.Pneumonie	18,7	34	31,8		23,6	17,8		10	20,8	15,2
P. Mirabilis	8,3									
E. Coli	4,2				18,5			8		
E. Cloacae	2,1									
Total BGN (%)	91,5	83		85	80	88,9	80,6	89,5		71,21
COCCIS GRAM POSITF (CGP)										
S. Aureus	4,2	7			7	6,7		7	8,3	18,2
Streptococcus	2,1									
Total CGP (%)	6,3			15			17,2	10,2		
LEVURES										
Levures (%)	2,1	9,5				4,4	2,2			

Classiquement, les agents microbiologiques incriminés dans la survenue des PAVM sont décrits en fonction du délai d'apparition de la pneumopathie. Il est donc convenu que dans la PAVM précoce (délai d'apparition ≤ 5 jours), les bactéries sont des BGN type ; *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Serratia marcescens* et *H. influenzae* et des Coccis Gram positif tel que le *Staphylococcus aureus* sensible à méticilline (SASM) et le *streptococcus pneumoniae*. Ces bactéries sont souvent décrites comme sensibles aux antibiotiques. Par contre, dans les PAVM tardives (délai d'apparition $>$ (jours)) on retrouve des bactéries potentiellement résistantes aux antibiotiques telles que ; *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumanii* et *Staphylococcus aureus* sensible à méticilline (SARM) [10, 240].

Dans notre service, nous avons isolés des PAVM précoce dus essentiellement à des BGN non fermentant, *Acinetobacter baumanii* et des *Pseudomonas aeruginosa*. La raison est, probablement :

- D'une part, le fait que presque tous les participants à l'étude avaient reçu une antibiothérapie antérieure à la PAVM soit à titre prophylactique ou thérapeutique. Sachant que l'utilisation des antibiotiques, bien qu'elle retarde l'apparition des PAVM augmenterait significativement la colonisation par des bactéries nosocomiales le plus souvent multirésistantes.
- D'autre part, les BGN non fermentant (*Pseudomonas A.* et *Acinetobacter B.*) sont des bactéries ubiquitaires, de l'environnement, responsables d'infections opportunistes. Le respect des règles d'hygiène, dans notre service, sont bien codifiés. Cependant des écarts ou des négligences (soins quotidiens, transmissions manuportées...), dans la pratique des soins, au quotidien, peuvent être incriminés.

Il est à noter que plusieurs études [226, 228, 235, 238] ont fait les mêmes constatations que les nôtres, concluant qu'il n'y avait pas de différence significative entre les bactéries causales des PAVM précoce et celles des PAVM tardives. Bien que le taux de résistance reste plus important dans les PAVM tardives.

Ces données montrent que les règles de prescriptions des antibiotiques doivent être impérativement adaptés à l'écologie microbienne de chaque service. Des agents pathogènes multirésistants potentiels peuvent être présents à la fois dans la PAVM à apparition précoce et tardive.

X-4-2- Résistances aux antibiotiques

L'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques, ou antibiorésistance, est un phénomène mondial préoccupant qui a pris beaucoup d'ampleur ces dernières années rendant difficile voire impossible de faire un choix

CHAPITRE X : DISCUSSION

adéquat d'antibiothérapie empirique et augmentant ainsi le taux de mortalité par infection nosocomiale [240].

La réalisation d'antibiogrammes pour tous les agents pathogènes isolés par prélèvements trachéaux protégés lors des épisodes de PAVM, nous a permis d'établir un profil de résistance aux antibiotiques au niveau de l'unité de réanimation chirurgicale.

Dans notre série, les BGN isolées sont à 68% des BLSE et 25% d'entre eux sont résistants aux carbapénèmes. Dali-Ali retrouve un taux de bactéries BLSE assez similaires aux notre de 67,4% [229]. Dans l'enquête Rea-Raisin les BGN BLSE ne représente que 17,9% de l'ensemble des BGN [80]. Dans l'étude Saroj, toutes les bactéries Gram négatif isolées sont sécrétrices de B lactamases et 18,6% d'entre elles sont sécrétrices de carbapénèmases [223].

Le taux de SARM dans notre étude par rapport à l'ensemble des agents pathogènes isolés est de 2,1% et il est de 50% par rapport aux souches de staphylococcus aureus isolées. On ne note cependant aucune résistance à la Vancomycine ou le Linezolide. Dans la plupart des études publiées, le taux de SARM était assez variable mais pouvait atteindre des taux alarmants comme dans l'études de Kashfi (66,7%) [238], l'étude Saroj (85,7%) [223] et celle de Dali-Ali (84,6%) [229], mais l'ensemble des souches restaient sensibles à la Vancomycine et au Linezolide. En France, l'enquête Rea-Raisin a mis en évidence 15,8% de Staphylocoques résistants à l'Oxacilline, ainsi que 0,2% de Staphylocoques résistants aux glycopeptides [80].

Le **Tableau LXII** ci-dessous montre les résistances bactérienne rencontrés chez les agents pathogènes responsables de PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif comparé aux résultats d'études publiées dans la littérature.

Tableau LXII : Comparaison des taux de résistances des microorganismes responsables des PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

Résistance aux Antibiotiques	Notre série	Dali-Ali [229]	Rearaisin [80]	Kashfi [238]	Saroj [223]
Bactéries BLSE	68%	67,4%	17,9%	84,4%	75%
Bactéries sécrétrices de carbapénèmases	25%			77,7%	18,6%
SARM	50%	84,6%	15,8%	66,7%	85,7%
Staphylocoque résistant aux Glycopeptides	0%	0%	0,2%	0%	0%

La comparaison de l'antibiorésistance entre les différents services hospitaliers est un outil précieux pour identifier les zones à risque, adapter les stratégies de lutte contre l'antibiorésistance et améliorer la qualité et la sécurité des soins. Afin de nous situer par rapport à d'autre services, nous avons comparé le profil de résistances aux antibiotiques de chaque agent pathogène isolés avec d'autres travaux réalisés en Algérie et dans d'autres pays du monde.

▪ BGN NON FERMENTANT

- **Acinetobacter baumanii**

Dans notre série, l'ensemble des souches d'*Acinetobacter baumanii* isolées sont multirésistantes, avec 100% de résistance à l'Amoxicilline-Acide clavulanique, Pipéracilline-Tazobactam, l'Aztreonam ainsi qu'à l'ensemble de céphalosporines testées à savoir Céfotaxime, Cefixidine et Ceftriaxone.

On note également 92,9% de résistance pour l'Imipénème, l'Amikacine et la Levofloxacine et 78,6% de résistance pour la Rifampicine. Seule la colistine reste efficace contre toutes les souches d'*Acinetobacter* isolées.

En 2008, Da Rocha avait déjà enregistré un taux de résistance de 82,3 % aux céphalosporines de 3ème génération des souches d'*Acinetobacter baumanii* et de 11% à l'imipénème [116]. En 2013, Saroj avait objectivé 75% de résistances aux C3G, 62,5% de résistances à la Gentamycine et au Ciproton, et 37,5% à l'imipénème [223].

L'enquête multicentrique Rea-raisin effectuée en 2017, en France, a retrouvé que 40,7% des souches d'*Acinetobacter* étaient résistantes à la Ceftazidime, 24% à l'Imipénème et 7% à la Colistine. Les souches pan résistantes sont estimées à 2,8% [80].

En 2020, Umara a enregistré parmi les souches d'*Acinetobacter* isolées, un taux de résistance de 70% à l'Imipénème, de 77% au Ciproton et de 69% à l'Amikacine, et de 72% pour l'ensemble des C3G testées [106].

Dans l'étude égyptienne de Maabed, les souches d'*Acinetobacter* isolées sont pour la plupart multirésistantes voire panrésistantes avec 100% de résistance pour les carbapénèmes, pour les Fluoroquinolones, les Glycyclines et 86% de résistances pour le Ceftazidime, et les Aminoglycosides [225].

Dans l'étude de Dali-Ali, 93,9% des souches d'*Acinetobacter baumannii* présentent une résistance simultanée à la Ceftazidime et à l'Imipénème [229]. De même dans l'étude de Kashfi où l'ensemble des souches d'*Acinetobacter* isolées sont résistantes aux C3G, l'Imipénème, et la Rifampicine. Cependant, elles restent toutes sensibles à la Colistine et 81% à la Tigecycline [238].

CHAPITRE X : DISCUSSION

A la lumière de ces données alarmantes, *Acinetobacter baumannii* pose un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale. Dans la plupart des services de réanimation des souches d'*Acinetobacter* multi voire pan-résistantes gagnent du terrain de jour en jour en raison de son fort potentiel endémo-épidémique.

- ***Pseudomonas aeruginosa***

Concernant les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées dans notre étude, elles sont toutes résistantes à l'Amoxicilline-Acide clavulanique, ainsi qu'à Cefixitine et Ceftriaxone. On note que 53,8% des souches sont résistantes à la Piperacilline-Tazobactam, 46,2% à la Ceftazidime, 38,5% à l'Aztreonam, 30,8% à l'Imipenème et enfin 15,4% à la Rifampicine. Enfin, aucune des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées n'est résistante à la Colistine.

Il y a une vingtaine d'années, les souches de *Pseudomonas* isolées par Pawar étaient sensibles à 60% à la Piperacilline-Tazobacam, à 80% à la Ceftazidime, et à 90% à l'Imipenème [115]. En 2008, Da Rocha a enregistré un taux de résistance de 52 % à l'Imipenème parmi les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées [116]. L'enquête française Rea-Raisin a mis en évidence 28% de résistance à la Piperacilline-Tazobactam, 21,6% de résistance à la Ceftazidime, 19,6% de résistance aux Carbapénèmes et enfin 2,9% à la Colistine. Le taux de pan résistances parmi les souches de *Pseudomonas* est de 0,4% [80].

En 2020, Umara a enregistré un taux de résistance de 42% à l'Imipenème, de 33% au Ciproton, 19% à l'Amikacine et 25% à la Ceftazidime chez les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées [106].

En Inde, Saroj a objectivé 40% de souches résistantes à l'Imipenème et 80% de résistance à l'Amikacine, 60% au Ciproton et 55% des souches étaient résistantes à Piperacilline-Tazobactam [223] et Kashfi a objectivé 60% de souches résistantes à l'imipenème et à Piperacilline-Tazobactam, 80% de résistance à l'Amikacine et à Ceftazidime, et 90% à la Tigecycline. Seulement 30% des souches étaient résistantes à la Colistine [238].

Dans l'étude de Dali-Ali, la fréquence de souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentant une résistance simultanée à la Ceftazidime et l'Imipenème était de 17,4%, ce qui a rendu difficile le choix d'une antibiothérapie [229].

▪ **BGN FERMENTANT :**

- ***Klebsiella pneumoniae***

Dans notre série, 88,9% des souches de *Klebsiella pneumoniae* sont résistantes à Pipéracilline-Tazobactam et l'Aztréonam. 77,8% sont résistantes à l'Amoxicilline - Acide clavulanique et à l'ensemble des céphalosporines testées. On note également que 55,6% d'entre elles sont résistantes à la Lévofloxacine et 33,3% sont résistantes à

CHAPITRE X : DISCUSSION

l'Amikacine et l'Imipenème. Seulement, 22,2 % des souches de Klebsiella sont résistantes à la Colistine et aucune des Klebsiella isolées n'est pan résistante.

Les souches de Klebsiella isolées par Pawar sont toutes sensibles aux aminosides, à Piperacilline-Tazobactam et à l'Imipenème. On note cependant 25% de résistance aux C3G [115]

Umara a isolé des souches de Klebsiella pneumonie résistantes à 98,5% aux C3G, à 84,6% à Pipéracilline-Tazobactam, à 94,4% à l'Imipenème et 76,4% à l'Amikacine, et seulement 4,6% à la Polimyxine B [106]. Dans l'étude Pravin, toutes les souches de Klebsiella isolées sont sensibles à l'Imipenème et à Piperacilline-Tazobactam mais résistantes à la Ceftazidime [228] et Saroj a trouvé que toutes les souches de Klebsiella isolées sont des BLSE, mais restent sensibles aux carbapénèmes [223].

En 2021, les souches de Klebsiella pneumoniae isolées par Maabed étaient résistantes à 96% à l'Imipenème et aux céphalosporines, à 81% à Piperacilline - Tazobactam et au Ciproton [225]. En 2022, Kashfi a isolé 87,5% de souches résistantes à l'Amikacine, 75 % de résistances à l'Imipenème et Piperacilline-Tazobactam, 37,5% à la Tigecycline et enfin aucune résistance à la Colistine n'a été retrouvé [238].

Des souches de Klebsiella pneumonie BLSE et sécrétrices de carbapénèmases sont de plus en plus retrouvées posant un véritable problème thérapeutique.

- **Escherichia coli**

L'ensemble des souches d'E coli isolées chez nos patients sont résistantes aux céphalosporines et à la Levofloxacine. On retrouve 50% de résistance à l'Amoxicilline-Ac clavulanique mais elles restent sensibles à l'Amikacine, l'Imipenème et la Colistine.

Dans l'étude d'Umara, les souches d'E coli isolées sont résistantes à 100% pour l'Amoxicilline- Acide clavulanique, à 87,6% au Ciproton, 92,2% à la Ceftazidime, 77,7% à l'imipenème, et 41,1% à l'Amikacine [106]. Pravin a trouvé des souches d'E coli sensibles à la Piperacilline-Tazobactam et à l'Imipenème, mais avec 50% de résistance à l'Amoxicilline- Acide clavulanique, la Ciprofloxacine, la Gentamicine et l'Amikacine et 100% à la Ceftazidime [228] et toutes les souches de l'étude de Saroj étaient des BLSE, mais restent sensibles aux carbapénèmes [223].

- **Proteus mirabilis**

Dans notre série, l'ensemble des souches de Proteus mirabilis isolées sont résistantes à la Ceftriaxone. 75% sont résistantes à la Ceftazidime, la Pipéracilline-Tazobactam, la Rifampicine, et l'Aztreonam. On note 50 % de résistance pour

CHAPITRE X : DISCUSSION

l'Amoxicilline -Acide clavulanique, la Lévofoxacine, l'Amikacine et à la Cefotaxime. Aucune souche de *Proteus mirabilis* n'est résistantes à l'Imipénème.

Proteus mirabilis a très peu été isolé dans les sécrétions respiratoires des différents travaux. Dans l'étude de Pravin, aucune résistance acquise n'a été retrouvées [228].

- **Enterobacter cloacae**

Concernant la seule souche d'*Enterobacter cloacae* que nous avons isolée, elle est résistante à la Céfotaxime, la Ceftriaxone, la Levofloxacine, l'Aztréonam, l'Imipénème et la Colistine mais reste sensible à la Ceftazidime.

En 2020, Umara a trouvé que 81,8% des souches d'*Enterobacter* isolées sont résistantes aux C3G et 86,4% sont résistantes à l'imipénème. Cependant, aucune résistance à la polymyxine B n'a été objectivé [106].

▪ **COCCI GRAM POSITIF**

- **Staphylocoque aureus**

Nous n'avons isolé que deux souches de Staphylocoques aureus, une seule est résistante à l'Oxacilline, l'Amikacine, et l'ensemble des céphalosporines testées. On ne note cependant aucune résistance à la Vancomycine.

- **Streptocoque**

L'unique souche de streptocoque est sensible à la plupart des antibiotiques testés. Bien qu'elle soit isolée lors d'un épisode de PAVM tardive, le patient n'avait pas reçu d'antibiothérapie antérieure.

Cette grande variabilité des taux de résistance bactérienne aux antibiotiques, d'une étude à une autre et d'un service de réanimation à un autre serait lié d'une part aux protocoles de prescription d'antibiotique de chaque service et le niveau de respect de leur application et d'autre part aux types de patients étudiés (Brûlés, insuffisants rénaux, immunodéprimés ou porteurs de SARM), ainsi qu'à la durée d'exposition aux dispositifs médicaux invasifs.

X-5 : Les facteurs de risque des PAVM.

L'identification des différents facteurs de risque associés à la PAVM est nécessaire afin d'adapter les mesures préventives spécifiques et d'assurer une surveillance plus étroite des patients à haut risque de pneumopathies liées à la ventilation mécanique [193,242].

CHAPITRE X : DISCUSSION

Dans notre travail, nous avons étudié un certain nombre de variables susceptibles d'être des facteurs de risque prédisposants aux PAVM ou qui ont déjà été décrit dans la littérature comme tels [72,73,74]. On distingue :

- Des facteurs de risques non modifiables, liés soit au patient lui-même, comme : l'âge, le sexe, le type de patient (médical ou chirurgical), les comorbidités ou à sa pathologie, comme les traumatismes et l'altération de l'état de conscience.
- *Des facteurs de risque modifiables*, liés aux soins de réanimation, tels que ; la durée de ventilation mécanique, les ré-intubations, la ventilation non invasive, la trachéotomie et/ou aux traitements prescrits tels que ; les antibiotiques.

Nous avons pu établir une relation statistiquement significative entre la survenue de pneumopathie de ventilation en réanimation chirurgicale et certains des facteurs de risque suscités.

X-5-1- Les facteurs de risque non modifiables ou liés aux patients.

X-5-1-1- Age et sexe

Le sexe masculin est reconnu dans la littérature comme un facteur de risque de PAVM [82]. Cela serait due à la fréquence élevée des patients polytraumatisés dans la population masculine ou par la forte prévalence de comorbidités respiratoire (BPCO) et cardiaque chez les hommes. Plusieurs travaux ont souligné la prédominance masculine chez les patients ayant présenté une PAVM.

Le **Tableau LXIII** ci-dessous montre la fréquence des patients de sexe masculin ayant contracté une PAVM en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif comparé aux résultats d'études publiées dans la littérature.

Tableau LXIII : Comparaison de la fréquence des PAVM chez les patients de sexe masculin en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

Travaux	Rello [220]	Othman [81]	El Kolay [222]	Umara	Belay [226]	ReaRaisin [80]	Notre étude
Pays (Année)	USA 2002	Egypte 2017	Egypte 2019	Inde 2020	Ethiopie 2022	France 2019	Algérie
Masculin	64,1%	72,7%	66,7%	61,4%	58,7%	72,3%	91,3%
Féminin	27,3%	27,3%	33,3%	38,6%	41,3%	27,7%	8,7%
P	<0,001	-	-	<0,0001	0,014	<0,001	0,006

Dans notre série, nous avons constaté que le sexe ratio chez les patients du groupe PAVM + est de 10,5 soit dix hommes pour une femme contre 2,44 chez les patients du groupe PAVM -, soit 2 hommes pour une femme. La survenue de PAVM chez les patients de réanimation chirurgicale est fortement corrélée au sexe masculin (OR ; 4,3[1,43-12,92] avec un intervalle de confiance à 95%, (P = 0,006) par analyse bivariée. Cependant, l'analyse de régression multivariée ne l'a pas identifié comme tel, (P = 0,209).

En revanche, il existe des discordances dans la littérature concernant l'âge avancé. Les résultats de l'étude de Da Rocha qui a inclus 239 patients sous ventilation mécanique depuis plus de 48 heures n'ont pas objectivé de lien entre l'âge et la survenue de PAVM ($47,8 \pm 17,4$ ans versus $48,2 \pm 18,7$ ans, P = 0,86) [116]. Umara et al n'ont pas non plus démontré une différence significative entre la moyenne d'âge du groupe PAVM – ($38,6 \pm 16,5$) versus le groupe PAVM + ($43,4 \pm 14,7$) [106]. En 2018, Zubair et al ont publié des résultats similaires [79].

L'analyse de régression logistique d'une étude de cohorte multicentrique européenne n'a pas permis d'identifier un risque plus élevé de PAVM chez les patients plus âgés et la prévalence des PAVM était de 14,6% pour les patients d'âge moyen (45-64), de 17% pour les patients âgés (65-74) et enfin de 12,8% pour les patients dont l'âge est supérieur ou égal à 75 ans [78].

De même pour notre étude où il n'y avait pas de différence significative entre la moyenne d'âge des patients PAVM + ($43,96 \pm 21,617$) et les patients PAVM – ($49,86 \pm 20,119$), (P = 0,354).

Cependant, certains travaux ont démontré qu'un âge supérieur à soixante ans peut être associé à un risque accru de PAVM, notamment les travaux de Chang et de Ding [75,76].

X-5-1-2 : Les traumatismes

Dans notre travail, nous avons identifié les traumatismes comme facteur de risque de complication par PAVM. En effet, 80,4% des patients du groupe PAVM+ sont des patients traumatisés versus 51,3% des patients du groupe PAVM –, (P < 0,001). Ce risque est majoré avec un OR = 4,32 [1,91-9,76] IC 95%. L'analyse de régression multivariée a également identifié le traumatisme comme facteur de risque indépendant de PAVM (P = 0,02).

Dans la littérature, les patients traumatisés sont plus susceptibles de développer une PAVM que les patients admis au niveau des USI pour des raisons médicales ou chirurgicales. La quasi-totalité des travaux publiés ont identifié les traumatismes comme facteur de risque de PAVM. Nous citerons, l'étude de Cook qui a permis de conclure que les patients traumatisés sont plus à risque de développer des PAVM (RR=5,00 [CI, 1,91 – 13,11]) [84], les travaux de Rello publiés en 2002, et qui

avaient identifié les traumatismes comme facteur de risque de PAVM (OR ; 1,75) [220], ainsi que les résultats de l'enquête française Rea-Raisin effectuée en 2017, (OR ; 1,77 et P<0,001) [80].

Cette incidence élevée des PAVM parmi les patients traumatisés serait expliquée par l'altération de la fonction immunitaire fréquemment constaté après un traumatisme sévère, les micro inhalation aggravées par le coma surtout chez les traumatisés crâniens et enfin la présence de contusion pulmonaire [85].

X-5-1-3 : La chirurgie urgente

Dans notre étude nous n'avons pas établi de lien entre le fait de subir une intervention chirurgicale qu'elle soit urgente ou programmée et la survenue de PAVM au cours de l'hospitalisation en réanimation chirurgicale ($P = 0,377$).

Certaines publications scientifiques ont objectivé la chirurgie dans le cadre de l'urgence comme facteur de risque de PAVM telle que ; l'étude de Pawar ($p<0,001$) [115] et l'enquête Rea Raisin qui a conclu que les patients ayant subi une chirurgie en urgence sont plus à risque de développer une PAVM que les patients de médecine ou de chirurgie programmée (OR ;0,90 et $P<0,001$) [80].

Alors que d'autres travaux n'ont pas pu établir de relation statistiquement significative entre la catégorie diagnostique du patient (patient médical ou chirurgical) et la survenue de PAVM telle que l'étude de Da Rocha [116].

X-5-1-4 : Les comorbidités

(1) L'altération de l'état de conscience

L'altération de l'état de conscience secondaire à des lésions cérébrales aiguës a souvent été considérée comme un facteur de risque de complications respiratoires et de développement de PAVM [242].

Dans notre série, l'état de conscience a été évalué par l'appréciation du score neurologique de Glasgow des patients dès le premier jour d'admission. Le taux de patients dont le score de Glasgow était inférieur ou égale à 8 est plus important dans le groupe PAVM + (67,4%) que dans le groupe PAVM – (53%) sans que cela ne soit statistiquement significative.

Un score neurologique de Glasgow bas a l'admission n'a donc pas été identifié comme facteur de risque de PAVM en réanimation chirurgicale. (OR ; 1,83 [0,89-3,74] IC 95% et $P = 0,09$).

Dans la littérature, plusieurs études ont rapporté une incidence de PAVM plus élevée dans la population de patients cérébrolésés, bien que les résultats de ces études soient assez hétérogènes. Un score neurologique de Glasgow bas a été identifié

comme un facteur de risque de PAVM, notamment, par Belay en 2022 (OR :2,5 [1,27-5,10] IC 95% et P=0,009) [226] et par Othman en 2017 (RR ; 4,81 et P<0,0001) [81].

Par contre, dans d'autres études plus importantes d'un point de vue de population étudiée, les résultats étaient similaires aux nôtres. Nous citerons le travail publié par Rello en 2002, où l'altération de l'état de conscience n'a pas été identifié comme facteur de risque de PAVM [220]. Ainsi qu'une étude prospective, multicentrique, publiée en 2023, comprenant 1258 patients cérébrolésés, ou Battaglini n'a pas identifié le CGS bas comme facteur de risque de PAVM (p=0,30) [243]. Pelosi a rapporté un qu'un coma Glasgow score bas était surtout prédictif d'un taux de mortalité plus élevé [244] et non pas de complication par PAVM.

(2) Le statut immunologique

Contrairement à l'enquête Rea raisin effectuée sur une durée de 5 ans et incluant 166170 patients (OR = 1,10 et p <0,001) [80], l'étude de Gargueb-Chatti qui a inclus 389 patients ventilés pour une durée supérieure à 48 heures n'a pas identifié l'immunodépression comme facteur de risque de PAVM (p = 0,671) [227].

Dans notre étude, la plupart des patients (90,2%) soit 147 patients sont immunocompétents et moins de 10% d'entre eux, soit 16 patients sont immunodéprimés. Nous n'avons observé que 3 cas de PAVM parmi les patients immunodéprimés. Ces derniers étaient sous corticothérapie au long cours pour une pathologie sous-jacente.

Aucune relation statistiquement significative n'a été retrouvé entre le statut immunologique et la survenue de PAVM (P = 0,375) et l'OR = 0,55 [0,15-2,05].

Nous pensons que ces résultats contradictoires pourraient être expliqués par le grand nombre d'effectif dans l'enquête Rea raisin par rapport au travail de Guergueb-Chatti [227] ou le nôtre.

(3) Les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

Longtemps reconnu dans la littérature comme facteur de risque de PAVM. Ce risque serait dû à l'augmentation de la durée de ventilation mécanique chez les patients BPCO et la difficulté de sevrage inhérente à ces patients. D'autres facteurs liés à cette pathologie tels que ; la fonte musculaire, la corticothérapie systémique, l'altération des réflexes de toux et mucociliaire, l'inflammation et un tractus respiratoire déjà colonisé pourraient expliquer la fréquence élevée de PAVM chez les bronchiteux chroniques [245].

Dans notre étude, la BPCO n'a pas été identifié comme facteur de risque de PAVM en réanimation chirurgicale (P = 0,836), L'OR = 1,18 [0,23-6,11].

D'autres travaux ont trouvé des résultats similaires aux nôtres. Notamment, l'étude de Da Rocha (OR ;0,75 [0,20-2,60] et (P = 0,42) [116], de Rouzé qui n'a pas identifié la BPCO comme facteur de risque de PAVM (12% versus 13%, $p = 0.931$) [246], et celle de Gragueb-chatti en 2022 (P = 0,923) [227].

Dans une vaste étude européenne multicentrique, effectuée dans 27 USI, Koulenti n'a pas également objectivé de différence statistiquement significative, concernant l'incidence de PAVM, entre le groupe BPCO+ et le groupe BPCO – (16,7 vs. 18,6 par 1000 jours de VM, $p=0,41$) [85].

Afin de déterminer l'interaction entre la PAVM et la BPCO, et d'apporter de la lumière sur ces discordances Koulenti et son équipe ont examiné de manière critique et complète la littérature actuelle. Ils ont alors expliqué ces grandes différences entre les études par ; d'un côté la grande variabilité dans les définitions des PAVM et des BPCO et de l'autre les aspects méthodologiques des enquêtes épidémiologiques [247].

(4) Le diabète

Le diabète sucré est une affection fréquemment rencontrée en réanimation, le plus souvent chez des patients âgé et/ou porteurs de plusieurs comorbidités. Il est à l'origine d'une altération de la réponse immunitaire et est également incriminé dans l'augmentation du taux de mortalité chez les patients de réanimation. Bien qu'il ne soit pas considéré comme facteur de risque de PAVM, plusieurs études ont examiné la relation entre le diabète et la survenue de PAVM chez les patients ventilés artificiellement.

Dans notre série, le diabète n'a pas été retenu comme facteur de risque de PAVM (un seul patient diabétique dans le groupe PAVM + (2,2%) versus 22 patients diabétiques dans le groupe PAVM – (18,8 %). Bien au contraire la plupart des patients diabétiques n'ont pas présenté de PAVM au cours de leurs séjours en réanimation chirurgicale (OR ; 0,082 [0,01-0,62] IC 95% et P=0,011). Cela peut être expliqué par le fait que sur les 26 patients diabétiques inclus notre étude, 20 d'entre eux sont décédés au cours de la première semaine d'hospitalisation diminuant ainsi la durée d'exposition aux prothèses trachéales et de ce fait ils n'ont pas développé de PAVM. Nous avons d'ailleurs identifié le diabète comme facteur de mauvais pronostic en réanimation ($P = 0,02$).

Dans la plupart des travaux publiés, le diabète n'est pas considéré comme facteur de risque de PAVM. Notamment, celui de Belay et al (2022) (RR ; 1,43 [0,78-2,63] IC 95% et P= 0,25) [226], celui de Da Rocha et al (2008), dont les résultats étaient de 14.2% patients diabétiques parmi les PAVM - versus 11.5% patients diabétiques parmi les PAVM + (OR=1.28, $p = 0.65$) [116], ainsi que celui de Tsakiridou (OR ;1,28 [0,65-2,53] et P = 0,46) [248] et de Pawar [115].

Une méタanalyse menée par Vardakas et incluant 14 études n'a pas également identifié le diabète sucré parmi les facteurs de risque des pneumopathies de ventilation [249] et des résultats comparables ont été publié par Gragueb-Chatti en 2022 ($P=0,323$) [227].

Par contre, de rares études qui méritent d'être citées l'ont identifié comme facteur de risque de PAVM, telle que l'étude de Karatas (OR ; 1,86 [1,20-2,89] et $P = 0,003$) [250] et celle de Darvishi-Khezri (OR = 10.12 [5.1–20.2] IC 95% et $P < 0.0001$) [251]. Cela peut être expliquée par la présence d'autres facteurs de risque de PAVM chez ces patients diabétiques.

(5) L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale a été identifié comme la comorbidité la plus fréquemment retrouvée chez les patients de réanimation chirurgicale du CHU de Sétif (22,1% ont présenté une IRA et 11% sont des IRC connus). Nous n'avons cependant pas identifié la perturbation de la fonction rénale, qu'elle soit aigue ou chronique, comme facteur de risque de PAVM ($P = 0,061$ et l'OR = 0,46 [0,20-1,02] IC 95%).

Nos résultats rejoignent ceux publié par Gragueb-Chatti en 2022 ($P= 0,450$) [227] et par Othman en 2017, ce dernier avait comparé les taux de créatininémie dans le groupe PAVM + et le groupe PAVM - ($P=0,67$) [81].

Dans la littérature, c'est plutôt la PAVM qui serait l'un des facteurs de risque les plus important pour le développement de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et non le contraire. En effet, la septicémie, l'état de choc, le syndrome de dysfonctionnement multi organique, l'utilisation d'antibiotiques néphrotoxiques et la ventilation mécanique sont autant de facteurs à risque potentiels de développement d'une IRA au cours d'une PAVM [252].

(6) Une pathologie néoplasique

La littérature est assez pauvre concernant la survenue de PAVM chez les patients cancéreux. En effet la plupart des études retrouvées n'ont pas pris en compte la maladie néoplasique comme facteur de risque des PAVM.

Dans une étude rétrospective sur 12 années et intéressant un total de 3388 patients cancéreux, les taux d'incidence de PAVM objectivés étaient plus élevés que ceux observés dans la population de patients non cancéreux (24,5 épisodes / 1000 jours de VM). L'immunodéficience due aux tumeurs malignes et aux thérapies anticancéreuses pourrait expliquer le taux élevé de PAVM chez les patients cancéreux [253].

Cette étude reste cependant peu fiable en raison du fait qu'elle soit rétrospective avec une méthodologie peu rigoureuse.

Dans une étude publiée par Gragueb-chatti en 2022, la pathologie néoplasique n'a pas été identifiée comme facteur de risque dans la survenue des PAVM ($P= 0,76$) [227], de même pour une étude publiée par Apostolopoulou en 2003, où la malignité n'a pas été retenu comme facteur de risque de PAVM ($P=0,564$) [114].

Dans notre série, deux patients (4,3%) sont diagnostiqués comme porteur d'une maladie néoplasique à l'admission en réanimation chirurgicale dans le groupe PAVM+, versus seize patients (13,7%) dans le groupe PAVM -, que la maladie néoplasique soit une hémopathie ou une tumeur solide.

La présence d'une pathologie néoplasique chez les patients surveillés en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif n'a pas été identifiée comme facteur de PAVM (OR : 0,30 [0,06-1,40] IC 95% et $P=0,087$).

X-5-1-5 : Les scores de gravité

Dans notre étude, nous avons également cherché à établir une relation entre l'état du patient à l'admission, apprécié par les scores type IGS II et Mac Cabe et la survenue de PAVM au cours du séjour en réanimation chirurgicale.

Selon nos résultats, les patients considérés comme graves n'ont pas présenté plus de PAVM que les autres patients.

En effet, un IGS II ≥ 50 est retrouvé chez 37% des patients PAVM + versus 48,7% des patients PAVM -, avec un IGS II moyen de $47,52 \pm 15,20$ dans le groupe PAVM + versus $51,74 \pm 16,74$ dans le groupe PAVM -. L'analyse de régression univariée retrouve un odds ratio de 1,162 [0,805-3,263], avec un intervalle de confiance à IC 95% et une valeur $P = 0,175$.

L'état de santé antérieur des patients estimé par le score de Mac Cabe n'a pas également influencé la survenue de PAVM au cours de l'hospitalisation en réanimation chirurgicale (OR = 1,750 [0,899-3,407], IC 95% et $P = 0,352$).

Nous avons rencontré des discordances dans la littérature à propos de la gravité de l'état des patients à l'admission, appréciée par différents scores, et leur relation avec le taux de PAVM. En effet, certaines études ont identifié l'IGS II élevé comme facteur de risque de PAVM, notamment l'étude Rea-raisin publiée en 2019, qui a objectivé qu'un IGS II >35 comme facteur prédictif de PAVM [80]. Pawar et Apostolopoulou ont étudié le score de gravité APACHE II, qui a été identifié comme facteur de risque de PAVM ($P = 0,004$) [115, 114].

Dans une étude plus récente, Gragueb-Chatti n'a pas noté une augmentation significative des PAVM chez les patients dont les scores de gravité sont les plus élevés, avec une valeur p égale à 0,369 pour le Simplified Acute Physiology Score II (SAPS II) et de 0,479 pour le Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA) [227].

X-5-2 : Les facteurs de risque modifiables ou liés aux soins

Ce travail nous a également permis d'identifier des facteurs de risque de PAVM liés aux soins, et de ce fait pouvant éventuellement être évités grâce à une analyse univariée suivie par une analyse de régression multivariée.

X-5-2-1- Durée d'intubation trachéale et de VM

▪ Durée d'intubation et de VM

Bien que la VM par le biais d'une sonde d'intubation trachéale soit une intervention de soutien vitale pour les patients gravement malades, elle n'est pas dénuée de complications. Dans la littérature, la durée d'exposition à une prothèse trachéale ainsi que la durée de ventilation mécanique sont les deux facteurs de risque de PAVM les plus identifiés.

Plusieurs travaux ont permis d'identifier la durée d'exposition à une prothèse trachéale comme facteur de risque de PAVM dont l'étude grecque d'Apostolopoulou, publiée en 2003 ($P<0,001$) [114], l'étude d'Umara publiée en 2020 ($OR =8,1$ et $P<0,001$) [106], et l'enquête française Rea-Raisin publiée en 2019 ($OR =16,05$ et $p<0,001$) [80].

Le **Tableau LXIV** ci-dessous montre la durée d'exposition à une prothèse trachéale chez les patients PAVM + et PAVM- en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif comparé aux résultats d'études publiées dans la littérature.

Tableau LXIV : Comparaison entre la durée d'exposition à une prothèse trachéale chez les patients PAVM+/ PAVM - en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

	DURÉE D'EXPOSITION A UNE PROTHESE TRACHEALE			
	Kallel [232]	Suka [233]	Daho [230]	Notre étude
PAVM+	8±8	12j	13,2 ±8	18,7±14,4
PAVM-	4±5	4,7j	8±7	5,9±3
P	$P<0,001$	$P<0,001$	$P<0,001$	$P<0,001$

Dans une grande série de 1014 patients ventilés mécaniquement, Cook et ses collègues ont objectivé, que le risque cumulatif de développer une PAVM augmente

CHAPITRE X : DISCUSSION

avec le temps, avec un risque cumulé de pneumonie estimé à 7% à j 10 et à 19% à j 20 de VM et que le risque supplémentaire de pneumonie est pratiquement constant tout au long de la période de ventilation, avec un taux moyen de 1% par jour. En revanche, le risque quotidien diminue après le 5^{ème} jour. Il a été évalué à 3% à j 5, à 2% à j 10 et à 1% au 15^{ème} jour de VM [9].

Une enquête prospective menée dans 23 USI italiennes et incluant 724 patients critiques ayant reçu une assistance ventilatoire pendant plus de 24 heures a trouvé un taux moyen de PAVM de 23%. La fréquence est passée de 5% pour les patients recevant une VM pendant 1 jour à 69% pour ceux recevant une VM pendant plus de 30 jours [254].

Dans l'étude de Da Rocha, la durée de ventilation mécanique >7 jours est identifiée comme facteur de risque de PAVM (OR= 49,01 et P<0,001) [116] et dans celle de Umara, la durée de VM supérieure à 10 jours est susceptibles d'entraîner huit fois plus de PAVM (OR 8.1, P<0,0001) [106]. Pawlik et al (2022) ont identifié la durée de VM supérieure à 5 jours comme facteur de risque indépendant de PAVM [221].

Le **Tableau LXV** ci-dessous montre la durée de VM chez les patients PAVM + et PAVM - en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif comparé aux résultats d'études publiées dans la littérature.

Tableau LXV : Comparaison entre la durée de VM chez les patients PAVM+/PAVM - en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif avec quelques séries publiées dans la littérature.

	DURÉE DE VENTILATION MECANIQUE			
	Rello [220]	Apostolopoulou [114]	Pawar [115]	Notre étude
PAVM+	14,3 j ± 15,5	22,5 j ± 14,7	153,7 h ± 114,5	17,7 j ± 13
PAVM-	4,7 j ± 7	8 j ± 6,3	19,65 h ± 8	5,9 j ± 3
P	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

Aucune différence n'a été observé entre nos résultats et ceux retrouvés dans la littérature. La durée moyenne d'exposition à une prothèse trachéale est trois fois plus longue chez les patients PAVM + que chez les patients PAVM – (18,70 ± 14,44 jours versus 5,94 ± 3,01 jours), avec une durée maximale d'intubation trachéale de 70 jours

chez les patients PAVM + alors qu'elle ne dépasse pas 14 jours chez les patients PAVM -.

Quant à la durée moyenne de VM, elle est également trois fois plus longue chez les patients PAVM + que chez les patients PAVM – ($17,74 \pm 12,99$ jours versus $5,92 \pm 2,98$ jours), avec une durée maximale de VM chez les patients PAVM + de 59 jours contre 14 jours seulement, dans le groupe PAVM -.

Dans notre série, la durée d'exposition à une prothèse trachéale ainsi que la durée de VM ont fortement influencé la survenue de PAVM au cours de l'hospitalisation en réanimation chirurgicale (OR ; $12,83[5,01-32,82]$ et $P<0,0001$). Elles ont également été identifiées par l'analyse de régression multivariée comme facteurs de risque indépendants de PAVM ($P<0,001$).

Contrairement à la durée de VM, le motif de ventilation mécanique n'a pas influencé la survenue de PAVM chez nos patients ($P = 0,54$).

X-5-2-2- Les ré-intubations

Dans la littérature, les ré-intubations qu'elles soient programmées ou accidentnelles constituent un sur risque de survenue de pneumopathie de ventilation. Cela serait probablement expliqué par une augmentation du risque d'inhalation des sécrétions oropharyngées contaminées, accumulées en amont du ballonnet due soit à un dysfonctionnement sous-glottique survenant généralement après plusieurs jours d'intubation ou à une altération de l'état de conscience.

Dans une étude cas-témoins portant sur 135 patients en postopératoire d'une chirurgie cardiaque, l'analyse multivariée a associé la ré-intubation à un risque plus élevé de développer une pneumonie. En effet, la PAVM s'est produite chez 92% des patients réintubés contre 12% des sujets témoins [255].

Nous citerons d'autres travaux ayant mis en exergue ce facteur de risque, notamment l'étude de Pawar publiée en 2003 ($p < 0,001$) [115], celle de Othman publiée en 2017 (RR ; $4,1$ et $P=0,0001$) [81], ainsi que l'enquête française Rea-Raisin publiée en 2019. Dans cette dernière, 88,8% des patients n'ont jamais été réintubés alors que 11,2% ont été réintubés, une fois ou plus. L'infection pulmonaire était plus importante chez les patients réintubés (OR : $3,46$ et $P<0,001$) [80].

Un risque accru de PAVM a également été mis en évidence par Belay en 2022 [226]. Daho a évalué le risque de PAVM pour la ré-intubation programmée (OR = $1,92$, $P = 0,013$) et la ré-intubation en urgence (OR = $2,40$, $P = 0,008$) [230].

Dans notre étude, la ré-intubation a fortement influencé la survenue de complication par PAVM chez nos patients (OR ; $2,59 [1,09-6,15]$, $P < 0,0001$). Ce facteur de risque a également été identifié par l'analyse de régression multivariée ($p < 0,001$).

X-5-2-3- La trachéotomie

En 2004, Rumbak et ses collaborateurs ont conclu que la trachéotomie précoce réalisée dans les 2 jours suivant l'admission en USI réduisait la durée de séjour en unité de soins intensifs, l'apparition de pneumonies ainsi que le taux de mortalité, et cela en comparaison avec la trachéotomie réalisée après 14 à 16 jours d'intubation endotrachéale [256].

Plusieurs travaux sont venus ultérieurement contredire les résultats de Rumbak surtout à propos de l'effet protecteur présumé de la trachéotomie contre les PAVM [121,122]. Certains auteurs ont même identifié la trachéotomie comme facteur de risque de PAVM, tel que ; Apostolopoulou et al (OR = 3.56 [1.7– 8.4] IC 95%, P = 0.002) [114], Pawar et al (P <0,001) [115], Da Rocha et al en 2008 (OR=12.57 [6.37-25.06], P < 0.001) [116]. Une étude égyptienne menée par Othman a également trouvé des résultats similaires en 2017 (RR ; 3,5 et P = 0,047) [81]. Il en est de même concernant le travail de Pawlik et al (2022) [221].

Dans notre étude, la trachéotomie a également été identifiée comme facteur de risque de PAVM par l'analyse univariée (OR=2,59 [1,09-6,15], IC 95% et P=0,027) mais pas par l'analyse de régression multivariée (P = 0,09).

X-5-2-4- Antibiothérapie antérieure

Longtemps considérée comme un facteur de risque de survenue de PAVM, ainsi que de sélection de germes pathogènes résistants [143,123]. L'antibiothérapie antérieure réduirait le risque de survenue de PAVM précoces, jouant ainsi un rôle protecteur. Ce dernier disparaît après 2 à 3 semaines, suggérant qu'un risque plus élevé de PAVM ne peut être exclu au-delà de cette période [8,73].

Dans l'étude de Gragueb-Chatti, l'antibiothérapie antérieure n'a pas influencée la survenue de PAVM chez les patients ventilés (P = 0,21) [227] et des résultats similaires ont été retrouvé par Li dans une méタanalyse publiée en 2020 et englobant quinze études [257].

Dans notre série, la prescription d'antibiotiques à l'admission a concerné la quasi-totalité des patients de l'étude, cela témoigne que la plupart des patients de réanimation proviennent de services où ils ont déjà reçu une antibiothérapie qu'elle soit justifiée ou non. En effet, 97,8% des patients du groupe PAVM + étaient déjà sous antibiotique versus 92,3% des patients du groupe PAVM -. L'antibiothérapie antérieure n'a pas été identifiée comme un facteur de risque de PAVM chez les patients surveillés en réanimation chirurgicale (P = 0,186, OR= 0,26).

Au final notre travail nous a permis d'identifier par une analyse univariée, le sexe masculin et le traumatisme comme facteurs de risque de PAVM liés aux patients et la durée d'exposition à une prothèse trachéale, la durée de VM, les ré-intubations et la trachéotomie comme facteurs de risques de PAVM liés aux soins.

Une analyse de régression multivariée a identifié les traumatismes, la durée d'exposition à une prothèse trachéale, la durée de VM, et les ré-intubations comme facteurs de risques indépendants de PAVM.

X-6 : Devenir des patients et facteurs pronostiques

Dans notre étude, le taux de mortalité est de 65,6% chez les 163 patients ventilés depuis plus de 48 heures. Une analyse univariée a permis d'identifier plusieurs facteurs de mauvais pronostiques dont :

- L'âge > 65 ans ($P = 0,008$ et OR= 0,294)
- L'évacuation à partir d'autres établissements de santé ($P = 0,03$),
- Le diabète ($P = 0,02$ et OR =3,365)
- L'état d'immunodépression ($P = 0,05$ et OR = 4,06).
- Le score de Mac Cabe ≥ 2 ($P = 0,01$ et OR =3,12)
- L'IGS II > 50 ($P > 0,001$ et OR = 2,571).
- Les ré-intubations ($P=0,038$ et OR = 0,376)

Le recours à la VNI est identifié comme facteur de bon pronostic ($P< 0,0001$ et OR = 0,07). Cependant, l'analyse de régression multivariée n'a identifié que trois facteurs indépendants de mortalité :

- L'évacuation des patients à partir d'un autre service ou un autre établissement de soin vers la réanimation chirurgicale du CHU de Sétif.
- L'état du patient à l'admission évalué par le score IGS II ≥ 50 .
- L'état de santé antérieur du patient évalué par le score de Mac Cabe ≥ 2 .

Dans notre étude, la mortalité des patients PAVM - (69,2%) est supérieure à la mortalité des patients PAVM+ (56,5%), sans que cela ne soit statistiquement significatif ($P=0,124$, OR=0,578 [0,286-1,167]). La complication par une PAVM au cours du séjour en réanimation chirurgicale de Sétif n'a donc pas influencé la mortalité.

Une grande divergence des résultats a été observé dans la littérature, avec d'un côté des études qui soutiennent que les PAVM n'augmentent pas le taux de mortalité en réanimation, telle que publié dans les études (**Tableau LXVI**).

Tableau LXVI : Comparaison entre la mortalité chez les patients PAVM+ / PAVM - dans notre étude et d'autres travaux publiés (résultats concordants aux nôtres).

ÉTUDES	Notre étude		Da Rocha [116] (2008)		Rello [220] (2002)		Tejerine [94] Analyse cas-control (2006)	
	PAVM+	PAVM-	PAVM+	PAVM-	PAVM+	PAVM-	PAVM+	PAVM-
Mortalité	56,5%	69,2%	46,5%	32,1%	30,5%	30,4%	38,1%	37,9%
	P=0,124 OR=0,578		P=0,12 OR=0,63		P = 0,713		P = 0,95	

D'autre part, des études qui montrent que la complication par une PAVM est un déterminant important de mauvais pronostic chez les patients ventilés (**Tableau LXVII**).

Tableau LXVII : Comparaison entre la mortalité chez les patients PAVM+ / PAVM - dans notre étude et d'autres travaux publiés (résultats non concordants aux nôtres).

ÉTUDES	Notre étude		Umara [106] (2020)		Pawar [115] (2003)		GraquebChatti[227] (2022)	
	PAVM+	PAVM-	PAVM+	PAVM-	PAVM+	PAVM-	PAVM+	PAVM-
Mortalité	56,5%	69,2%	46,7%	36,5%	16%	0,2%	33,9%	19,8%
	P=0,124, OR=0,578		P < 0,0001 OR= 1,5		P < 0,001		P=0,011	

Cette discordance entre les différentes études peut être expliquée par la relation complexe qui existe entre la gravité de la maladie sous-jacente menant à l'admission aux soins intensifs, le traitement par VM, la gravité de la pneumonie en elle-même et l'adéquation du traitement antibiotique initial qui sont autant d'éléments pouvant conduire au décès et rendant difficile l'attribution de la mortalité à une cause particulière [13].

Sur la base des données agrégées de 58 études randomisées sur la prévention de la PAVM, le taux de mortalité attribuable à la PAVM estimé était de 9 % [258]. Une approche similaire utilisant des données individuelles de patients pour la méta-analyse, incluant 6284 patients issus de 24 essais de prévention de la PAVM, a estimé la mortalité attribuable à la PAVM de 13 %, avec des taux de mortalité plus élevés chez les patients en USI chirurgicale et chez les patients avec des scores de gravité moyens à l'admission, score simplifié de physiologie aiguë [IGS 2] de 35-58. En revanche, la mortalité attribuable était proche de zéro chez les patients traumatisés, les patients médicaux et les patients avec des scores de gravité de la maladie faibles ou élevés [11].

Selon Nguilé-Makao et al, la mortalité serait principalement déterminée par les conditions sous-jacentes des patients et la gravité de la maladie que par la PAVM [259]. Les agents pathogènes résistants aux antimicrobiens peuvent également augmenter les taux de mortalité associés à la PAVM bien que cela soit controversé [260].

Enfin, il ne faut pas oublier que ces résultats dépendent autant des méthodes de calcul retenues que des populations prises en compte.

Dans notre travail, l'analyse univariée a identifié quatre facteurs influençant la mortalité chez les 46 patients du groupe PAVM + :

- L'âge > 65 ans ($P = 0,05$ et OR = 7,001)
- Les patients médicaux ($P = 0,024$, OR = 4,071[1,051-8,139] IC 95%).)
- Les PAVM causées par *Acinetobacter baumanii* ($P = 0,027$, OR = 2,229 [1,077-4,612] IC 95%).
- La VNI prophylactique ($P = 0,004$, OR = 0,149 [0,037-0,593] IC 95%).

L'analyse de régression multivariée n'a identifié que deux facteurs indépendants influençant la mortalité chez les patients compliqués de PAVM ; l'infection à *Acinetobacter baumanii* et la ventilation non invasive.

Plusieurs de ces facteurs de mauvais pronostic ont été décrit dans la littérature, Daho a eu des résultats similaires aux notre en identifiant ; l'âge ≥ 65 ans ($P < 0,001$, OR = 9), l'IGS II ≥ 50 ($P = 0,021$, OR = 4,83), et le diabète ($P = 0,012$, OR = 5,28) [230] et Inchai et son équipe ont identifié un score SAPS II > 45 ($p < 0,001$ et or = 6,08), un score de SOFA > 5 ($P = 0,02$) et enfin une antibiothérapie probabiliste inadaptée retrouvée surtout dans les PAVM à *Acinetobacter baumanii* [261].

Nous tenons à souligner que le recours à la VNI est identifié comme un facteur de bon pronostic que ce soit pour les patients ventilés > 48 heures ($P < 0,0001$ et l'OR = 0,070 [0,025-0,200] IC 95%) ou les patients compliqués de PAVM ($P < 0,05$ et l'OR = 0,14 [0,03-0,59] IC 95%). Les effets bénéfiques de la VNI sur le développement de la PAVM et sur la survie des patients ont été déterminés par plusieurs travaux [262-264].

L'idéale serait donc d'éviter toute intubation trachéale inutile, d'écourter la durée de VM lorsque celle-ci est inévitable et de préférer la ventilation non invasive à pression positive, avec un masque facial, à chaque fois que cela est possible.

X-7 : Les conséquences sur le système de soins

Si la mortalité directement attribuable à la PAVM est relativement faible, de l'ordre de 10% [11, 265], la pneumopathie de ventilation reste associée à un surcroit de morbidité, du fait de la prolongation de la durée d'exposition à la prothèse intratrachéale, de la VM et du séjour en réanimation [266].

Les PAVM ont été identifié comme facteur augmentant la durée de séjour en réanimation dans la quasi-totalité des travaux publiés, et cela depuis déjà plusieurs années.

En 2002, Rello avait déjà identifié une augmentation de la durée d'hospitalisation chez les patients ayant présenté une pneumonie liée à la ventilation mécanique en réanimation (11,7 -11,0 jours vs 5,6 -6,1 jours, $p < 0,001$) [220].

CHAPITRE X : DISCUSSION

Depuis, plusieurs travaux se sont succédés, ces derniers ont comparé la durée d'hospitalisation en unité de soin intensif chez les patients ayant présenté une PAVM et ceux n'ayant pas présenté de PAVM. Tous ont objectivé une durée d'hospitalisation supérieure dans les groupes PAVM +.

Nous citerons, l'étude de Pawar et al publiée en 2003 [115], de Da Rocha publiée en 2008 ($OR=61,12$ et $P<0,001$) [116], ainsi que l'étude de Gragueb-Chatti qui est plus récente, et dont les résultats étaient comme suit ; 22 (12–36) jours pour le groupe PAVM + versus 14 (9–25) jours pour le groupe PAVM - ; ($p < 0.001$) [227]. Alp a objectivé que la durée de séjour en USI était quatre fois supérieure à celle des patients n'ayant pas présenté de PAVM au cours de leur hospitalisation [267] et Muscedere a conclu que les PAVM augmentaient la durée de séjour en USI de 4,3 jours (95% CI, 1.5-7.0 jours) par épisode [20].

Une autre étude menée sur quatre années aux USA a objectivé que la durée de séjour en USI était plus importante pour les patients PAVM + que pour les patients PAVM - (18,5 jours vs 8,0 jours ; $P < 0,001$). De même pour la durée de séjour à l'hôpital (26,5 jours vs 14,0 jours ; $P < 0,001$) [268].

La durée de séjour (DDS) en réanimation chirurgicale de Sétif est un outil important dans l'évaluation de la qualité des soins et de l'activité d'un service de réanimation. Nos patients ventilés au minimum 48 heures ont eu une durée d'hospitalisation moyenne de 11 jours, durée qualifiée d'acceptable si on se réfère aux normes définies dans la littérature qui rapportent une augmentation de la DDS (>14 jours d'hospitalisations) [269].

Cependant la survenue d'une PAVM prolonge de manière significative le séjour des patients en réanimation ($P<0,001$), la DDS moyenne retrouvée est de 06 jours (PAVM -) versus 20,4 jours (PAVM+), ainsi qu'une augmentation de la durée moyenne de la ventilation mécanique (5,9 jours versus 18 jours).

Nos résultats rejoignent ceux publiée dans la littérature [233,245,272-276]. Le rôle des PAVM dans la prolongation des durées de séjours en réanimation et des durées de la ventilation mécanique n'est le sujet d'aucune controverse [273].

Le tableau **LXVIII** montre la durée de séjour et la durée d'exposition à une prothèse trachéale chez les patients PAVM + et PAVM - en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif comparé aux résultats d'études publiées dans la littérature.

Tableau LXVIII : Comparaison entre la durée d'intubation trachéale et la durée de séjour en réanimation des patients PAVM +/ PAVM – dans notre étude et des données de la littérature.

Les études	DDS moy. ± écart type (Extrêmes)			Durée moy. Intubation (Extrêmes)		
	PAVM+	PAVM-	Total	PAVM+	PAVM-	Total
Notre étude Sétif	20,4j ±15,3 (2j-70j)	6j ± 3,27 (2j-15j)	11j ±9,84 (2j-70j)	18,7j ±14,5 (3j-70j)	5,9j ±3 (2j-14j)	9,5 j±9,8 (2j-70j)
Watson [270] Australie (2013-2016)	13 (9-19)	7 (5-11)	6 (4- 8)	10 (7-10)	5,2 (4-7)	8 (5-12)
Bekaert [265] France (1997-2008)	22 (14-38)	7 (4-13)	14,5 (4-38)	19 (11-33)	5 (3-10)	12 (3-33)
Song [271] Chine (2011-2012)	14 (9-25)	9 (6-14)	8 (3-8)	8,5 (5-12)	6 (3-8)	11,5 (6-25)

Les PAVM sont également à l'origine d'une augmentation des couts de prise en charge liés d'une part à l'augmentation de la durée de séjour en réanimation mais aussi au cout nécessaire à leur prise en charge notamment la consommation d'antibiotiques.

Plusieurs travaux ont mis en évidence le retentissement négatif des PAVM sur le système de soin, Alp a objectivé que le cout total de prise en charge des patients PAVM + était trois fois supérieur à celui des patients PAVM – [267]

Au Canada, Muscedere a conclu que les PAVM augmentaient la durée de séjour en USI de 4,3 jours (95% CI, 1,5-7,0 jours) par épisode et que cela entraîne une prolongation des durées de séjour en réanimation correspondant à 17000 jours par an soit 2% du total des journées d'hospitalisation en réanimation et entraîneraient 46 millions de dollars canadiens de dépense annuelle supplémentaire [20].

Une étude réalisée dans 54 centres médicaux sur une durée de 4 années a permis d'identifier le retentissement des PAVM sur le système de soin américain. Le coût total de prise en charge par patient était de 198,200 dollars pour les patients ayant

CHAPITRE X : DISCUSSION

présenté une PAVM contre 96,540 dollars pour les patients n'ayant pas présenté de PAVM au cours de leur hospitalisation en USI ($P < 0,001$) [269].

Dans une étude réalisée au Maroc, les auteurs ont objectivé que la durée de séjour a été prolongée d'une moyenne de 10 jours pour les malades atteints de PAVM par rapport aux malades non atteints de PAVM. La différence de coût entre les deux catégories a été estimée à 114 838,9 €. Le coût de la prolongation de la durée de séjour en réanimation était en moyenne de 2489,1 € par malade [277].

Dans notre étude, l'augmentation de la durée de séjour de $6 \text{ j} \pm 3,27$ chez les patients PAVM- à $20,4 \text{ j} \pm 15,3$ chez les patients PAVM+, ainsi que le cout de prise en charge de la PAVM inhérent aux outils diagnostiques et aux moyens thérapeutiques sont autant de dépenses supplémentaires dont doit faire face le système de santé.

XI - FORCE ET LIMITES DE L'ÉTUDE

1- Impact scientifique

Ce travail scientifique a permis de mettre en lumière le phénomène qu'est la PAVM dans une réanimation chirurgicale, en offrant des données basées sur une étude prospective longitudinale étalée sur une durée de 24 mois au profit du domaine de la santé nationale et internationale.

Cela nous a permis de se positionner par rapport à d'autres services et établissements en matière d'infections nosocomiales et constitue un pré-requis pour la réalisation d'autres études épidémiologiques plus spécifiques concernant l'évaluation des mesures préventives et/ou l'adhésion du personnel de santé à leur application. Ainsi que des études d'évaluation de l'émergence de bactéries multi ou pan résistantes.

2- Impact sur la santé publique

La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) constitue l'infection associée aux soins (IAS), la plus fréquente et de loin la plus grave, en milieu de réanimation. Elle serait à l'origine d'une prolongation de la durée de la ventilation mécanique et de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital.

Ce travail centré sur la surveillance des PAVM permet de connaître les taux d'incidence de cette infection nosocomiale, l'identification des différents facteurs de risque ainsi que l'isolement des agents pathogènes en cause et de leur profil de résistance, afin d'établir des protocoles de lutte et de prévention adaptés à la population algérienne et à la réalité du terrain.

3- Impact économique

Les PAVM sont à l'origine d'une augmentation des coûts hospitaliers par l'augmentation des coûts liés directement à la prise en charge de la PAVM, ainsi que les coûts indirects relatifs aux frais généraux proportionnels à la durée du séjour en réanimation et à l'hôpital. Sans pour autant oublier les coûts sociaux qui sont assez complexes et difficiles à évaluer.

Ce travail visant à réduire l'incidence des PAVM permettra d'obtenir vraisemblablement un retentissement financier et une répercussion économique favorable.

4- Limites de l'étude

Des limites d'ordre technique ont été rencontrées :

- 1/ Une étude multicentrique aurait permis de mieux cerner le problème par rapport aux terrains et aux pathologies d'admission.
- 2/ La limitation des moyens diagnostiques bactériologiques au PDP, les autres techniques de prélèvement notamment sous fibroscopie bronchique étant non disponibles.
- 3/ La limitation du diagnostic microbiologique aux bactéries et levures.

XII- PERSPECTIVES

Au terme du présent travail, il nous a paru judicieux de proposer quelques perspectives liées à la surveillance et la prévention des PAVM au sein d'une unité réanimation chirurgicale en prenant compte ses spécificités.

a) La surveillance :

- Intérêt de la numérisation du dossier médical des patients de réanimation afin de faciliter la surveillance des infections nosocomiales et la réalisation d'enquêtes d'incidence nécessaires à l'évaluation des protocoles de mesures préventives.
- Utilisation de paramètres de surveillance plus objectifs et unifier les méthodes de diagnostic des PAVM.
- Promouvoir les techniques de biologie moléculaire ou des tests phénotypiques dans l'identification des agents pathogènes responsables des PAVM dans la perspective d'obtenir le plus rapidement possible un profil de résistance.
- Redynamiser les CLIN locaux et le CN-LIN pour constituer une véritable banque de données.

b) La prévention :

- Intérêt de faire des études d'évaluation des mesures préventives contre les PAVM pour la mise en place de recommandation nationales prenant en compte les particularités de la population algérienne et la réalité du terrain.
- Favoriser une approche préventive multimodale, standardisée, se basant sur 3 à 5 mesures simples, cohérentes, et fondées sur des preuves scientifiques.
- Continuer à promouvoir les règles générales d'asepsie :
 - Lavage des mains : La désinfection des mains est essentielle (niveau I). Plusieurs études ont montré un lien direct entre le lavage régulier des mains et la diminution des PAVM, notamment dans le cadre des infections à staphylocoque doré méticilline résistant (SARM).
 - Asepsie rigoureuse lors des procédures invasives.
 - Favoriser l'utilisation de matériel à usage unique.
- Réhabiliter la place et le rôle des **aides-soignants** (pratiquement inexistant dans nos unités de soins) et qui sont la pierre angulaire de l'hygiène hospitalière et particulièrement la pratique et le respect des règles de l'hygiène du malade et de son environnement direct (changement, hygiène buccale...) et de son environnement direct. Ceci aura un impact positif sur la notion d'équipe de soins et sur le ratio infirmier / malade particulièrement en réanimation.
- Renforcer les mesures de prévention et laisser les mesures couteuses, aux populations à risque élevé de PAVM (patients traumatisés, immunodéprimés, BPCO ...etc.). Nombre de ces mesures dépendent en partie ou totalement du personnel paramédical, comme :

CHAPITRE XII : PERSPECTIVES

- ✓ Le soin de bouche,
- ✓ L'alimentation,
- ✓ Le contrôle de la pression du ballonnet,
- ✓ L'aspiration sous- glottique,
- ✓ La sédation et la curarisation,
- ✓ La position du patient
- ✓ Et sa préparation pour un transport.

De l'engagement des paramédicaux dans cette prévention dépendront l'évolution et surtout l'incidence des PAVM.

- Les procédures de soins concernant les techniques spécifiques de réanimation doivent être écrites, validées et diffusées.
- Éducation et implication des soignants : Instaurer des programmes de formation continue pouvant inclure des ateliers, des formations pratiques, des conférences et/ou des discussions interactives pour améliorer la pratique et l'adhésion aux mesures d'hygiènes et de prévention.
- Privilégier la ventilation non invasive à chaque fois que cela est possible.
- Lutter contre les extubations accidentelles et éviter toute ré-intubation non nécessaire.
- L'utilisation d'un antimicrobien topique (comme un antiseptique) est une méthode de décontamination oropharyngée ou digestive utilisée pour réduire le risque de PAVM, souvent en combinaison avec des antibiotiques systémiques et des mesures de prévention comme le lavage des mains et l élévation de la tête du lit.
- Instaurer des protocoles de sédation-analgésie pour une sédation personnalisée, adaptée au patient et à sa pathologie avec une réévaluation régulière.
- Présence d'un médecin référent en antibiothérapie (au sein du CHU) qui aura pour mission de contrôler toute prescription d'antibiotiques dans le service de réanimation et lutter contre l'émergence de BMR.
- Réhabilitation précoce des patients de réanimation pour une diminution de la durée d'hospitalisation et favoriser un retour à domicile des patients en post-réanimation à chaque fois que l'état du patient le permet.

Si un effort efficace doit être fait, il doit être orienté pour identifier les principales causes de la survenue de PAVM et leurs fréquences relatives. Il est encore plus important d'identifier les causes évitables et en faire le centre principal de n'importe quelle stratégie préventive dans les unités de soins intensifs et de réanimation, à titre d'exemple mettre en place des indicateurs de survenue d'accidents iatrogène y compris les infections nosocomiales, comme cela se fait en anesthésie.

On recense, dans la littérature médicale, de multiples recommandations d'usage des moyens de prévention des PAVM. La synthèse de ces recommandations au Tableau LXIX.

CHAPITRE XII : PERSPECTIVES

Tableau LXIX : Synthèse des recommandations d'usage des moyens de prévention des PAVM étudiées dans la littérature médicale.

Interventions	ATS/IDSA	CDC	CCCS	AHRQ	IHI	AACN	SHN	ETF
Éducation et implication des soignants	I	IA						
Décontamination manuelle (usage du SHA)	I	IA						
Surveillance des infections	II	IB						
Éviter l'intubation	I	II						+
VNI	I	II						+
IOT et sonde OG	II	IB	+	+			+	+
ASG	I	II	+	+		+	+	NR
Pression ballonnet > 20 cm H2O	II							+
Éviter la condensation du circuit de ventilation	II	IB						
Position demi assise	I	II	+	+	+	+	+	+
Nutrition entérale	I	NR						
DDS en routine	Non	NR						NR
Chlorhexidine orale	Non	NR						
Protocole de dé sédation	II				+		+	+
Prophylaxie anti ulcéruseuse par anti H2 ou sucralfate	Indifférent	NR	NR	Anti H2	Anti H2		Anti H2	NR
Changement de circuit si besoin		IA	+			+		+
Usage de FHC	NR	NR	+					NR
Systèmes clos d'aspiration trachéale		Indifférent	+					NR
Lits oscillants			+					
Programme d'hygiène buccale		II						
Contrôle glycémique strict	I							
Prophylaxie de la MTEV					+		+	

NR : Non Résolue. + : intervention incluse dans les recommandations pratiques de la société savante.

ATS : American Thoracic Society. IDSA : Infectious Disease Society of America. CDC = Centers for Disease Control, CCCS = Canadian Critical Care Society, AHRQ = Agency for Healthcare Research and Quality, IHI = Institute for Healthcare Improvement, AACN = American Association of Critical Care Nurses, SHN = Safer Healthcare Now, SHA = solutions hydro-alcooliqu

XIII- CONCLUSION

La PAVM affecterait 5 à 40 % des patients recevant une ventilation mécanique invasive pendant plus de 2 jours. Cette incidence est de 31% dans notre service.

On retrouve de grandes variations selon le pays, le type d'unité de soins intensifs et les critères utilisés pour identifier la PAVM. Il n'existe pas de critère clinique, de biomarqueur ou de score unique suffisamment précis pour diagnostiquer une PAVM.

Dans notre service, la PAVM est envisagée chaque fois qu'apparaissent de nouveaux signes de détérioration respiratoire potentiellement attribuables à une infection (par exemple, fièvre, sécrétions purulentes, leucocytose, aggravation de l'oxygénation, hypotension inexplicable ou augmentation des besoins en vasopresseurs), avec infiltrations pulmonaires nouvelles ou progressives. Cette démarche « clinique » non invasive, se fonde sur la suspicion clinique en s'aidant éventuellement par le calcul d'un score tel que le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) modifié ou non et des cultures qualitatives des sécrétions trachéales,

La suppléance respiratoire par le biais d'une sonde d'intubation endotrachéale est un outil crucial en réanimation bien qu'elle demeure une procédure invasive non dénuée de risques et constitue le principal facteur de risque des PAVM.

L'analyse du Ratio d'Exposition aux Dispositifs Invasifs intra trachéaux (REDI) est un élément précieux dans l'évaluation du risque infectieux en milieu de soins critiques. Durant la période de notre étude, le REDI était de 98,4% en réanimation chirurgicale, ce qui reflète une exposition quasi constante, souvent justifiée par la gravité des patients, mais pouvant également révéler des marges d'amélioration dans la stratégie de sevrage ou le retrait des dispositifs.

Dans une démarche d'amélioration continue de la qualité et de la sécurité des soins, notre travail s'inscrit naturellement dans un projet de surveillance, d'évaluation et de prévention du risque infectieux nosocomial en réanimation chirurgicale durant deux années consécutives (2017-2018). Il constitue un préalable obligatoire à toute stratégie de lutte contre les infections nosocomiales, dans la mesure où la surveillance permet d'orienter et de mieux cibler les programmes de prévention par l'identification des différents facteurs de risque rendant ainsi l'évaluation des actions de lutte plus aisée.

L'incidence des PAVM dans notre unité est de 31,2% et la densité d'incidence spécifique est de 32,7 PAVM /1000 j de ventilation mécanique. Nos résultats sont assez comparables à ceux retrouvés dans des pays asiatique et africains mais reste sensiblement plus élevés que ceux retrouvés en Europe ou en Amérique du nord.

Des facteurs de risque de survenue de PAVM déjà reconnus dans la littérature ont été identifié en réanimation chirurgicale du CHU de Sétif ; Facteurs de risque liés

CHAPITRE XIII: CONCLUSION

aux Patients (Sexe masculin et Traumatismes) et Facteurs de risque lés aux soins (Durée de VM >7 jours, Durée d'intubation trachéale >7 jours, Ré-intubation et Trachéotomie). L'analyse de régression multivariée a identifié quatre facteurs de risque indépendants de survenue de PAVM : les traumatismes, la durée d'exposition à une prothèse trachéale >7 j, la durée de VM >7 j et enfin les ré-intubations.

La survenue d'une PAVM lors du séjour en réanimation chirurgicale n'a pas influencé la mortalité chez les patients ventilés pour une durée > 48 heures (56,5% de décès parmi les PAVM + versus 69,2% de décès parmi les PAVM -).

Cependant peut-on évoquer la mortalité attribuable à la PAVM dans notre service ?

La PAVM est associée à une durée prolongée de ventilation mécanique et à un séjour prolongé en USI, alors que la mortalité est principalement déterminée par les conditions sous-jacentes des patients et la gravité de la maladie.

Dans notre service, plusieurs facteurs ont fortement contribué au décès chez les patients ventilés pour une durée supérieure à 48 heures ; L'âge avancé > 65 ans, L'évacuation à partir d'un autre établissement de soins, Les pathologies associées tel que le diabète et l'immunodépression, La gravité de l'état de santé à l'admission, appréciée par les scores de gravité (IGS 2 > 50 et Mac Cabe ≥ 2). L'analyse multivariée n'a identifié que deux facteurs indépendants de mauvais pronostic qui sont le score de Mac Cabe ≥ 2 et l'évacuation à partir d'un autre établissement.

Concernant les facteurs de mauvais pronostic identifiés chez les patients PAVM +, il existe une nette corrélation de survenue de mortalité chez les patients PAVM + présentant : un âge avancé > 65 ans, un motif d'admission médical, ou une infection par *Acinetobacter baumanii*. L'analyse multivariée a identifié deux facteurs indépendants influençant la mortalité chez les patients PAVM + qui est la PAVM à *Acinetobacter* et la VNI.

Les micro-organismes associés à la PAVM varient en fonction de nombreux facteurs, notamment la durée de la ventilation mécanique, la durée du séjour à l'hôpital et en USI avant la PAVM, le moment et l'exposition cumulative aux antimicrobiens, l'écologie locale et la survenue de tout phénomène épidémique potentiel dans une USI donnée

La collecte de données microbiologiques, notamment l'identification des agents pathogènes responsables ainsi que leur profil de résistance, nous a permis de confirmer microbiologiquement deux tiers des PAVM recensées dont 35,3% étaient poly- microbiennes.

Cette caractéristique propre aux PAVM rend encore plus difficile le choix d'une antibiothérapie empirique et questionne sur la place de la monothérapie dans le traitement des PAVM. D'autant plus qu'une antibiothérapie initiale inadéquate serait fâcheuse pour le pronostic des patients.

CHAPITRE XIII: CONCLUSION

Comme dans la plupart des travaux, les agents pathogènes les plus incriminés étaient les bacilles Gram négatif (91,5%), dominés par les bacilles non fermentant ; *Acinetobacter baumanii* (29,1%) et *Pseudomonas Aeruginosa* (29,1%). Dans notre service ces bacilles non fermentant, germes ubiquitaires, sont isolés aussi bien pour les PAVM précoce (survenant dans un délai inférieur à 5 jours de ventilation mécanique) que pour les PAVM tardive (survenant dans un délai supérieur à 5 jours de ventilation mécanique). Ceci nous questionne sur la qualité de l'hygiène du service mais aussi sur la qualité de l'application des protocoles de soins. Les Coccis Gram positif sont isolés à raison de 6,3%, à leur tête *Staphylocoque aureus* (4,2%) et enfin des levures (2,1%). Il n'y avait pas de différence significative concernant le profil microbiologique des PAVM précoce (19,6%) et les PAVM tardives (80,4%).

Dans notre unité, le profil de résistance aux antibiotiques s'est traduit par des souches d'*Acinetobacter* pour la plupart multirésistantes, avec 92,9% de résistances aux carbapénèmes mais elles restent toutes sensibles à la colistine. On retrouve 50% de BLSE parmi les souches de *pseudomonas* isolées avec 35,7% de résistance aux carbapénèmes et aucune résistance à la colistine. Le reste des BGN sont à 73,3% sécrétrices de B lactamases et 26,6% d'entre eux sont résistants aux carbapénèmes. Le SARM ne représente que 2,1% de l'ensembles des agents pathogènes isolés et tous les staphylocoques étaient sensibles à la vancomycine.

Un choix thérapeutique optimal, ainsi que le développement d'une politique de préservation des antibiotiques afin d'éviter une nouvelle augmentation de la résistance des micro-organismes dits hospitaliers seraient plus que requis. L'analyse multivariée a identifié un seul facteur indépendant de mauvais pronostic qui est la PAVM à *Acinetobacter baumanii*.

Bien que l'impact direct de cette infection sur la mortalité soit controversé, les auteurs s'accordent sur le fait qu'elle soit associée à un surcroît de morbidité, du fait de la prolongation de la durée de ventilation mécanique et de la durée de séjour. Dans notre unité, la durée de séjour est estimée à six jours chez les patients PAVM - contre vingt jours chez les PAVM +. Elle est également à l'origine d'une grande part de la consommation d'antibiotiques en réanimation et à un surcoût du séjour hospitalier.

La ventilation non invasive (VNI) bien que limitée par les différentes contre-indications, soit l'altération de l'état de conscience ou un état hémodynamique précaire à l'admission, a été identifié comme facteur améliorant la survie des patients PAVM – et PAVM + au niveau de la réanimation chirurgicale du CHU de Sétif.

Enfin, tout au long de ce travail, nous avons sensibilisé le personnel médical et paramédical exerçant au niveau de la réanimation chirurgicale du CHU de Sétif, quant à l'importance à accorder à la surveillance des PAVM ainsi que leur formation à l'application rigoureuse des protocoles de prévention.

ANNEXES

ANNEXE 1

SURVEILLANCE DES PAVM

NOM : _____ Prénom : _____

N°de dossier I_I_I_I

Age : I_I_I_I	Sexe : 1-M 2-F I_I	Décès : 1- Oui 2- Non I_I
Entrée : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I	Sortie : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I	
Type de malade : 1- Médical 2- Chirurgie urgente 3- chirurgie programmée	I_I	
Provenance : 1- domicile 2- urgences 3- autre service 4- autre établissement	I_I	
Antécédents : 1- tabagisme 2- maladie resp chronique 3- diabète		
4- néoplasie 5- insuffisance rénale	I_I	

Facteurs pronostiques et facteurs de risques

Mac Cabe : I_I

IGS II : I_I_I_I

Patient traumatologique : 1- Oui 2- Non

I_I

Date de VNI : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I

Date d'intubation : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I

Nombre de ré-intubations : I_I_I

Date de trachéotomie : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I

Durée totale de prothèse trachéale (jours) : I_I_I_I

Durée totale de VM (jours) : I_I_I_I

Motif de ventilation mécanique :

I_I

1- détresse respiratoire 2- altération de l'état de conscience 3- choc septique

4- choc cardiogénique 5- choc hypovolémique 6- choc anaphylactique

PREMIER EPISODE DE PAVM

Pneumopathie nosocomiale : 1- Oui 2- Non I_I

Date de début de l'infection : I_I_I/I_I_I/I_I_I_I_I

CPIS : I_I_I TTT anti-infectieux : 1- Oui 2- Non I_I

Critères diagnostiques de la pneumopathie (CDP) : I_I

1- PD protégé quantitatif 2-PD non protégé quantitatif 3- PD asp non quantitatif

4- Aucun critère microbiologique

Germe 1 : I_I_I R1 I I Germe 2 : I_I_I R2 I I Germe 3 : I_I_I R3 I I

ANNEXES

AUTRES EPISODES DE PAVM :

DATE	TT	G1 R1	G2 R2	CDP
1- /.... /.....	I_I	I_I_I I_I	I_I_I I_I	I_I
2-.... /..../.....	I_I	I_I_I I_I	I_I_I I_I	I_I
3-.... /..../.....	I_I	I_I_I I_I	I_I_I I_I	I_I

CODES DES MICRO-ORGANISMES

ANAEROBIES	23- Serratia	LEVURES ET CHAMPIGNONS
01- Bactéroides	24- Shigella	60- Aspergillus
02- Clostridium	25- Haemophilus	61- Candida albicans
03- Autres anaérobies	26- Autres BG-	62- Autres levures et champignons
BACILLES GRAM NEGATIF	BACILLES GRAM POSITIF	PARASITES
10- Acinetobacter	30- Autres BG+	70- Pneumocystis carinii
11- Campylobacter	COCCI GRAM POSITIF	71- Autres parasites
12- Citrobacter	41 - Staphylococcus aureus	VIRUS
13 Enterobacter	42- Staphylocoque coagulase négative	80- Rotavirus
14- Escherichia coli	43- Streptocoque du groupe D	81- Virus respiratoire syncytial
15- Klebsiella pneumoniae	44- Autres Streptocoque	82- Autres virus
17- Legionella pneumophila	45- Pneumocoques	AUTRES CODES
18- Proteus mirabilis	46- Autres Cocc Gram+	90- Culture négative ou germes indéterminés
19- Autres Proteus	AUTRES BACTERIES	91- Culture non faite
20- Pseudomonas aeruginosa	50- Mycobacterium tuberculosis	
21- Autres Pseudomonas	51- Autres (Mycobactéries atypiques Spirochètes, Rickettsies, Chlamydiae, Mycoplasmes)	

LA RESISTANCES BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUE

Résistances Germes	0- Germe sauvage	1- Résistance fréquente	2- Résistance complémentaire	3- Résistance compliquée	9- Résistance non connues
StaphAureus		methi-R (SARM)		Glycopeptide-R	
Pneumocoque		péni-R			
Streptocoque		ampi R			
Enter, Haemophi		ampi R		Glycopeptide-R	
Acinetobacter		C3G-R		Imipenème-R	
Pseudomonas		C3G-R		Imipenème-R	
Klebsielle		CIG	C3G	BLSE, Imipenème-R	
E Coli, Salmonelle					
Enterobacter, Citrobacter, Morganella, Providencia.		C1G	C3G	BLSE, Imipenème-R	
Shigelles, Proteus		ampi-R	C1G-R	C3G	
Autres					

ANNEXE 2

Protocole d'hygiène des mains

Hygiène des mains : Quand ?

L'hygiène des mains, en particulier l'hygiène par friction, doit être réalisée :

- Au plus proche du soin.
- Avant et après le soin.
- Avant et après tout contact avec l'environnement.
- Avant le port de gants et après leur retrait.
- Entre deux patients.
- Entre deux activités.

1 AVANT DE TOUCHER UN PATIENT	QUAND ? Pratiquer l'hygiène des mains en approchant le patient, avant de le toucher. POURQUOI ? Pour protéger le patient des germes présents sur les mains.
2 AVANT UN GESTE ASEPTIQUE	QUAND ? Pratiquer l'hygiène des mains immédiatement avant d'exécuter un geste aseptique. POURQUOI ? Pour protéger le patient de l'inoculation de germes, y compris ceux dont il est porteur.
3 APRÈS UN RISQUE D'EXPOSITION À UN LIQUIDE BIOLOGIQUE	QUAND ? Pratiquer l'hygiène des mains immédiatement après toute exposition potentielle ou effective à un liquide biologique (et après le retrait des gants). POURQUOI ? Pour protéger le professionnel et l'environnement de soins des germes présents sur les mains.
4 APRÈS AVOIR TOUCHÉ UN PATIENT	QUAND ? Pratiquer l'hygiène des mains en quittant le patient et son environnement, après avoir touché le patient. POURQUOI ? Pour protéger le professionnel et l'environnement des soins des germes présents sur les mains.
5 APRÈS AVOIR TOUCHÉ L'ENVIRONNEMENT DU PATIENT	QUAND ? Pratiquer l'hygiène des mains en quittant l'environnement du patient après en avoir touché un objet ou du mobilier, mais sans avoir touché le patient. POURQUOI ? Pour protéger le professionnel et l'environnement des soins des germes présents sur les mains.

Techniques d'hygiène de mains

Prérequis :

- **Ongles courts, sans vernis ni faux ongles.**
- **Pas de bijoux, ni d'alliance.**

1/ Le lavage à l'eau du réseau et au savon liquide

- Il a une action de détersio[n] et une action mécanique.
- Il va éliminer une partie de la flore transitoire.
- Il n'a pas d'efficacité sur la flore résidente.
- Il est indispensable, par son action mécanique, dans certaines situations (parasites, clostridium difficile).
- Il s'effectue quand les mains sont visiblement sales (retrait des gants poudrés, salissures visibles, ...etc.).
- Il est suivi d'un essuyage soigneux avec des essuie-mains en papier à usage unique.
- Le savon à utiliser est une solution moussante liquide dite « savon doux » présentée en flacon pompe ou distributeur non rechargeable.
- Il est inutile et dommageable pour la peau d'utiliser du savon antiseptique pour se laver les mains.

2/ La friction avec un produit hydro-alcoolique (PHA)

- Elle a une action de désinfection.
- Elle élimine l'ensemble de la flore transitoire.
- Elle élimine momentanément la flore résidente.
- Elle s'effectue sur des mains sèches et visuellement propres (pas de salissures visibles).
- Elle s'effectue immédiatement ; avant et après une activité de soins, avant et après un contact avec un patient, après le retrait des gants à usage unique non poudrés.
- Quantité nécessaire : 3 ml ou 1 creux de main.

NB/ Une friction PHA est préférée au lavage des mains :

- Parce qu'elle est plus efficace sauf pour les parasites et le Clostridium difficile.
- Parce qu'elle est plus rapide.
- Parce qu'elle est mieux tolérée par la peau.

ANNEXES

LAVER VOS MAINS AU SAVON ET À L'EAU LORSQU'ELLES SONT VISIBLEMENT SOUILLÉES.
SINON, UTILISER LA FRICITION HYDRO-ALCOOLIQUE POUR L'HYGIÈNE DES MAINS.

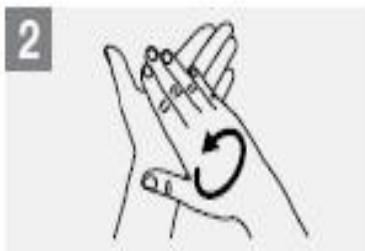
 **Durée de la procédure : 40-60 secondes**



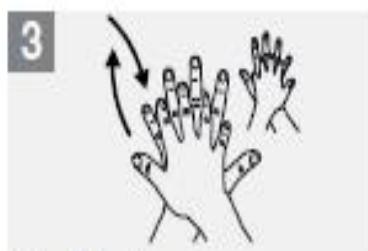
Mouiller les mains abondamment ;



Appliquer suffisamment de savon pour recouvrir toute les surfaces des mains et frictionner :



Paume contre paume par mouvement de rotation ;



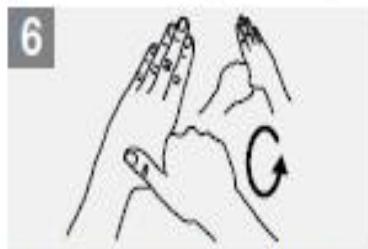
Le dos de la main gauche avec un mouvement d'avant en arrière exercé par la paume de la main droite, et vice versa ;



Les espaces interdigitaux, paume contre paume et doigts entrelacés, en exerçant un mouvement d'avant en arrière ;



Le dos des doigts dans la paume de la main opposée, avec un mouvement d'aller-retour latéral ;



Le pouce de la main gauche par rotation dans la main droite, et vice versa ;



La pulpe des doigts de la main droite dans la paume de la main gauche, et vice et versa ;



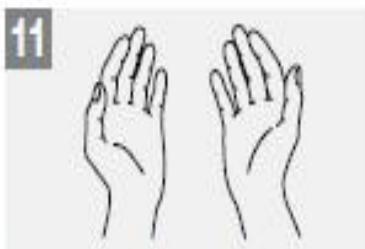
Rincer les mains à l'eau ;



Sécher soigneusement les mains à l'aide d'un essuie-mains à usage unique ;



FERMER LE ROBINET À L'AIDE DU MÊME ESSUIE-MAINS ;



Vos mains sont propres et prêtes pour le soin.

**UTILISER LA FRICTION HYDRO-ALCOOLIQUE POUR L'HYGIÈNE DES MAINS !
LAVER VOS MAINS AU SAVON ET À L'EAU LORSQU'ELLES SONT VISIBLEMENT SOUILLÉES.**

 **Durée de la procédure : 20-30 secondes**



1a



1b



2

Remplir la paume d'une main avec le produit hydro-alcoolique, recouvrir toute les surfaces des mains et frictionner :



3



4



5

Le dos de la main gauche avec un mouvement d'avant en arrière exécuté par la paume de la main droite, et vice versa ;

Les espaces interdigitaux, paume contre paume et doigts entrelacés, en exerçant un mouvement d'avant en arrière ;

Le dos des doigts dans la paume de la main opposée, avec un mouvement d'aller-retour latéral ;



6



7

Le pouce de la main gauche par rotation dans la main droite, et vice versa ;

La pulpe des doigts de la main droite dans la paume de la main gauche, et vice et versa ;



8

Une fois sèches, vos mains sont prêtes pour le soin.

ANNEXES

ANNEXE 3

Positionnement de la tête de lit entre 30° et 45°

Objectifs

- Réduire le risque d'inhalation des fluides oropharyngés.
- Améliorer les volumes pulmonaires ainsi que la ventilation des patients.
- Prévention contre les PAVM.

Indications

Tous les patients intubés ventilés sauf contre – indications.

Contre – indications

- Chirurgie récente de la colonne vertébrale.
- Traumatisme de la moelle épinière.
- Plaie abdominale.
- Fracture instable du bassin.
- Plaie de pression ou escarre dans la région sacrée.
- Instabilité hémodynamique.
- Augmentation de la pression intracrânienne.
- Intervention en cours.
- Après le retrait d'une gaine artérielle fémorale (oxygénation extracorporelle).

Comment s'assurer de l'élévation adéquate de la tête de lit ?

- Mesurer à l'aide d'un rapporteur d'angles, un angle de 30 à 45 degrés et s'assurer du respect de l'angle du lit lors de la vérification de la ventilation.
- Inclure de vérifier l'élévation de la tête de lit de façon régulière (chaque 4 heures), et celle-ci doit être inscrite dans la check-list des infirmiers.
- Inviter le personnel, les intervenants et les visiteurs à aviser le personnel infirmier si on constate que la tête n'est pas inclinée avec l'angle prescrit (30 à 45°).
- Cette intervention peut être incluse dans une feuille d'actions à accomplir quotidiennement, contenant également l'évaluation quotidienne de la disposition à l'extubation et les soins buccaux.
- Installer des aide-mémoires au chevet du patient intubé, afin d'informer la famille.
- Partager et afficher dans l'unité de soins les données de conformité avec la stratégie.

ANNEXES

ANNEXE 4

Protocole des soins de bouche

Définition

Le soin de bouche est effectué lorsque le patient ne peut pas le réaliser seul (patient intubé, comateux).

Personnes autorisées

- IDE : rôle propre si soin de confort, sur prescription ou protocole si soin médicamenteux.
- Aide-soignant (AS) : soin sur délégation.

Objectifs

- Diminuer les risques de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM).
- Favoriser le confort du patient.

Indications

- Tout patient de réanimation.
- Soin à adapter au degré d'autonomie de chaque patient.
- Soin à réaliser plusieurs fois par jour.
- Si patient conscient et alimenté, le soin est à réaliser après le repas.

Matériel

- Habillage de l'opérateur : tablier et gants non stériles.
- Compresses non stériles et abaisse langue.
- Solution antiseptique type chlorhexidine ou Bétadine ou autre (sur prescription médicale).
- Sonde d'aspiration.

Déroulement du soin

- Se frictionner les mains avec une solution hydroalcoolique (SHA).
- Réaliser une aspiration des sécrétions trachéales et buccales si nécessaire.
- Vérifier l'état de la muqueuse buccale, de la langue et des dents.
- Vérification de la pression du ballonnet avant tout soin de bouche.
- Nettoyer toutes les faces de la cavité buccale avec des compresses imprégnées de solution : prendre une compresse pour chaque zone nettoyée.
- Possibilité d'instiller de la solution à la seringue, tout en aspirant dans la cavité buccale : nécessité d'être 2 opérateurs (IDE +AS).

ANNEXES

Recommandations

- Pour un patient conscient, associer le soin de bouche au brossage des dents.

Surveillance

- Vérifier l'état de la muqueuse buccale, de la langue et des dents.

Informations générales

- Noter le geste dans le dossier de soin

ANNEXES

ANNEXE 5

Protocole d'aspiration trachéale

Définition

Introduction d'une sonde d'aspiration dans la trachée par une canule de trachéotomie ou par une sonde d'intubation trachéale.

Personnes autorisées

- Médecin.
- IDE.
- Kinésithérapeute.

Objectifs

- Maintenir la liberté des voies aériennes supérieures.
- Drainer les sécrétions bronchiques.
- Prévenir l'infection et l'encombrement broncho-pulmonaire.

Indications

- Hypersécrétion bronchique.
- Obstruction des voies aériennes.
- Toux.
- Patient désadapté du respirateur.
- Agitation.
- Désaturation.

Remarques

- Le geste doit être efficace, aseptique et bref.
- La fréquence de l'aspiration doit être adaptée aux besoins du patient

Matériel

- Habillage de l'opérateur : masque, gants stériles.
- Source de vide (dépression de 80 à 200 millibars).
- Bocal d'aspiration hermétique pour recueil de sécrétions.
- Tuyau d'aspiration.
- Sonde d'aspiration stérile longue pour la sonde d'intubation trachéale, courte pour la canule de trachéotomie.
- Système de rinçage de la ligne d'aspiration (solution antiseptique).
- Sérum physiologique.
- Spray lubrifiant.

Déroulement du soin

- Se frictionner les mains avec une solution hydro alcoolique (SHA).
- Vérifier le bon fonctionnement du système d'aspiration.
- Connecter la sonde d'aspiration au Stop Vide®.
- Si besoin, humidifier la sonde d'intubation trachéale avec du sérum physiologique.

ANNEXES

- Si nécessaire, appliquer du spray lubrifiant sur la sonde d'aspiration.
- Déconnecter les tuyaux du respirateur de la sonde d'intubation ou de la canule de trachéotomie.
- Introduire de manière stérile la sonde en descendant doucement sans aspirer jusqu'au carrefour des voies bronchiques ; si toux ou butée, il est impératif de retirer la sonde d'aspiration de 1 cm avant de commencer à aspirer.

NB : UNE ASPIRATION TRAUMATIQUE EST A L'ORIGINE DE GRANULOMES IMPORTANTS AU CARREFOUR DES VOIES AERIENNES.

- Appuyer sur le Stop Vide® et aspirer en remontant la sonde d'aspiration en effectuant des petits mouvements de rotation (afin d'éviter l'effet ventouse et permettant ainsi l'aspiration d'air et la progression des sécrétions dans le tuyau)
- Reconnecter la sonde d'intubation ou la canule de trachéotomie au tuyau du respirateur.
- Effectuer une nouvelle aspiration si besoin, selon la même technique.
- Jeter la sonde et les gants dans la poubelle « déchets à risque ».
- Rincer le système d'aspiration.

Surveillance

- **Avant le soin**

- Etat général du patient (coloration, tirage, sueur, agitation).
- Constantes du respirateur (pressions).
- Augmentation de la FiO₂ si nécessaire (Pré-oxygénation, FiO₂ = 1).

- **Pendant le soin**

- Être vigilant aux bradycardies (Enfants).
- Surveillance de la SpO₂ (si besoin augmentation de la FiO₂).
- Coloration du patient (bronchospasmes).

- **Après le soin**

- Vérifier la stabilité des constantes hémodynamiques et respiratoires.
- Contrôler la SpO₂.
- Évaluer l'état général du patient.
- Vérifier la bonne ventilation.
- Vérifier les constantes du respirateur (pressions, spirométrie, FiO₂).

Informations générales

Noter le geste dans le dossier de soin du patient : aspect et quantité des sécrétions.

ANNEXES

ANNEXE 6

Prévention de l'hémorragie digestive de stress en réanimation

Objectif

Prévenir les hémorragies digestives de stress en milieu de réanimation.

Indications

- Des antécédents de maladie ulcéreuse.
- Un patient sous anti agrégants plaquettaires.
- L'absence de nutrition entérale justifie un traitement prophylactique dans deux situations :
 - ✓ Ventilation mécanique prévue pour au moins 48 heures.
 - ✓ L'existence d'une coagulopathie définie par un taux de plaquettes < 50 000/mm³ ou un INR > 1,5 ou un TCA > 2,5 fois la normal.
- L'insuffisance rénale.

Moyens pharmacologiques

- Oméprazole : La dose recommandée est de 20 mg/j voire 40 mg/j, administrée en perfusion intraveineuse lente sur une durée comprise entre 20 et 30 minutes.
- Pantoprazole : La dose recommandée est de 40 mg/j, administrée en perfusion intraveineuse lente sur une durée comprise entre 2 et 15 minutes.

ANNEXES

ANNEXE 7

Protocole d'extubation

Pré requis à vérifier quotidiennement :

- L'absence de sédation IV.
- L'absence de drogues vasopressives.
- Le patient est à jeun.
- $\text{FIO}_2 < 50\%$ et $\text{PEP} < 5 \text{ cm H}_2\text{O}$.
- Pas de chirurgie prévue dans les 72 heures.

Tester par le kinésithérapeute

- L'efficacité de la toux.
- La tonicité du patient.
- L'éveil du patient.

Réaliser :

- Une séance de kinésithérapie respiratoire à visée de désencombrement bronchique avec aspiration des sécrétions trachéales.
- Un test de fuites, si absence de fuites, corticothérapie 24 heures avant l'extubation.
- Une épreuve de ventilation spontanée avec succès (pièce en T ou au respirateur VS+ AI minimale).

Préparation à l'extubation

Préparer le matériel nécessaire

- Masque à O₂.
- Seringue pour dégonfler le ballonnet.
- Matériel pour kiné de désencombrement post extubation.
- Matériel de VNI si indiquée par la prescription médicale.
- Matériel d'intubation.

Manoeuvre d'extubation

- Réalisée sur prescription médicale et après information du médecin du début de la procédure.
- Par un binôme IDE-IDE ou kiné-IDE en présence d'un médecin pouvant intervenir sans délai.
- Sauf contre-indication spécifiée par le médecin, positionner le patient en proclive à 45°, lui expliquer la procédure et le rassurer.

ANNEXES

- La manœuvre d'extubation est réalisée selon la procédure chronologique suivante :

- 1) Vider l'estomac par aspiration de la sonde gastrique.
- 2) Retirer la sonde gastrique.
- 3) Eviter les aspirations trachéales pendant la manœuvre d'extubation.
- 4) Aspirer les sécrétions oropharyngées.
- 5) Détacher la sonde d'intubation.
- 6) Dégonfler le ballonnet de la sonde d'intubation.
- 7) Retirer la sonde d'intubation.
- 8) Placer le masque à O₂ avec un débit initial de 5 L/min à adapter aux objectifs de SpO₂ du patient.
- 9) Mettre en veille le respirateur, le laisser à disposition dans la chambre jusqu'au succès de l'extubation.

Evaluation immédiate de la tolérance de l'extubation

- Prévenir le médecin en cas de :
- Stridor.
- Cyanose.
- Encombrement et/ou toux inefficace.
- FR>30.
- Nécessité d'O₂>5 L/min.
- Sueurs.
- PAS>160 mm d'Hg.
- SpO₂ <90%.

ANNEXES

ANNEXE 8

Protocole de ventilation non invasive VNI

Définition

La ventilation non-invasive (VNI) regroupe l'ensemble des techniques d'assistance ventilatoire dispensées en l'absence de dispositif endotrachéal tel que l'intubation ou la trachéotomie. La ventilation non invasive (« VNI ») permet ainsi de diminuer le travail des muscles respiratoires, et une amélioration des échanges gazeux (meilleure oxygénation et diminution du taux de gaz carbonique).

Personnes autorisées

- La mise en place d'une ventilation et son paramétrage font l'objet d'une prescription médicale.
- **L'infirmière branche l'appareil, adapte le masque et surveille le patient.**

Indications

- Insuffisance respiratoire aigüe
- OAP.
- Décompensation d'une BPCO.
- Post extubation.
- Maladies neuromusculaires.

Contre-indications

- Instabilité hémodynamique.
- Traumatisme facial.
- Obstruction des voies aériennes supérieures.
- Coma profond avec un risque d' inhalation.
- Encombrement bronchique majeur.
- Impossibilité d'obtenir une collaboration du patient.
- Pneumothorax non drainé.
- Suture haute du tube digestif.

Matériel

- Matériel d'intubation trachéale.
- Respirateur de réanimation.
- Masque de VNI de différentes formes et tailles.
- Monitorage adapté à la surveillance des patients sous VNI.

ANNEXES

Techniques

- Position demi assise du patient à 30 °.
- Monitorage du patient.
- Voie veineuse périphérique.
- Choix du masque de taille adéquate puis fixation.

Réglage

- FiO₂ modulée en fonction de la SaO₂ obtenue, l'objectif est une SpO₂ à 90% pour les BPCO, et supérieure 92% pour les OAP.
- La pression d'insufflation entre 5 et 15 cm H₂O avec augmentation progressive.
- La pression d'expiration entre 3-5 cm H₂O.
- Volume expiré à 8 ml/kg.
- Relation inspiration/expiration 1 :3 pour la BPCO, sinon 1 :2.

NB : Les valeurs ci-dessous sont des valeurs « moyennes » qui doivent évidemment être adaptées à chaque situation.

Intervalle d'application

Des séances programmées d'1 à 2 heures toutes les 4 heures.

Prévention - précautions

- Informer le patient.
- S'assurer de l'état de conscience du patient et de sa collaboration.
- Installer le patient confortablement.
- S'assurer que l'appareil est branché à la prise et enclenché.
- Installer le masque et vérifier son étanchéité.
- S'assurer que le patient est ventilé.
- **Présence permanente du soignant à côté du patient !**

Surveillance

- La fréquence respiratoire.
- La saturation en oxygène (oxymètre de pouls).
- La pression artérielle.
- L'état de conscience.
- La gazométrie effectuée 1 heure après le début de la VNI (pH, PaO₂, PaCO₂, SpO₂, HCO₃ et BE).
- La synchronisation patient-machine (réponse de la machine à la demande du patient) : ampliation thoracique synchrone avec la pressurisation, absence de recrutement important des muscles accessoires.
- Les points d'appuis du masque.

ANNEXES

- Le confort du patient et sa tolérance à la VNI.
- L'adaptation du masque et l'absence de fuites autour du masque.

Complications

Les complications majeures

- Hypotension pendant la ventilation.
- Pneumothorax.
- Inhalation.

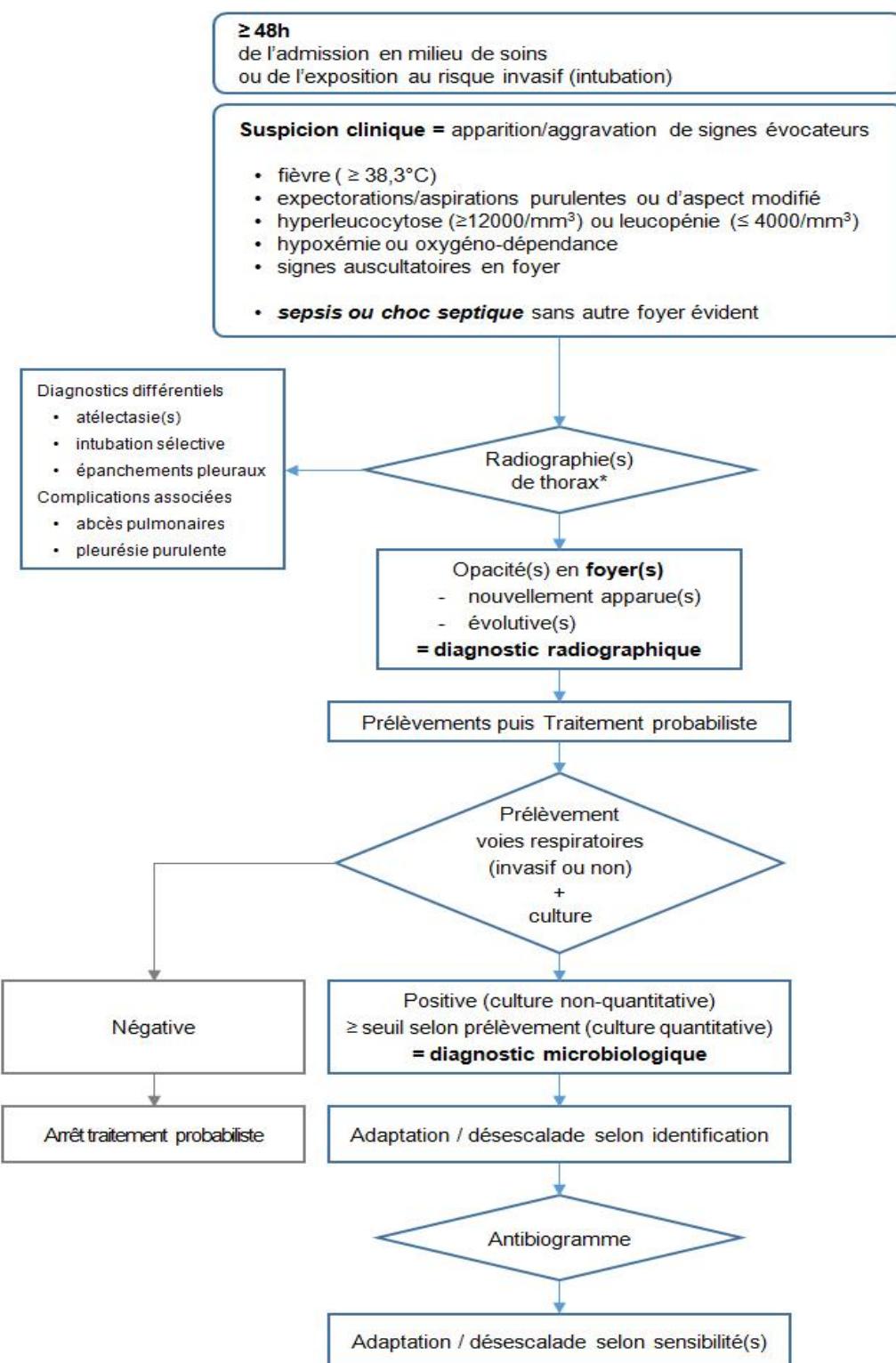
Les complications mineures

- Sensation d'étouffement et de claustrophobie.
- Sécheresse de la bouche, du nez, des yeux.
- Lésions cutanées dues au point d'appui du masque (se préviennent et se traitent par un pansement de type hydro-colloïde fin).
- Conjonctivites (favorisées par les fuites aériques au niveau des yeux).
- Distension gastrique lorsque des pressions élevées sont utilisées (parfois il est nécessaire de mettre une sonde gastrique).
- Allergie au masque (exceptionnelle, le plus souvent liée à un désinfectant/savon utilisé pour l'entretien du masque).

ANNEXES

ANNEXE 9

La procédure diagnostique des pneumonies associées aux soins de réanimation (Protocole de soin suggéré par les experts SRLF et SFAR).



ANNEXES

ANNEXE 10

Protocole du prélèvement distal protégé (PDP)

Définition

Le prélèvement distal protégé (PDP) consiste à réaliser un prélèvement des sécrétions pulmonaires « profondes » à visée diagnostique. Cet examen s'effectue sans support fibroscopique (technique dite à l'aveugle).

Objectifs

- Effectuer un prélèvement bactériologique pour obtenir un diagnostic microbiologique d'une pneumopathie acquise sous ventilation artificielle.

Matériel

- Un chariot de soins propre décontaminé.
- Un sac poubelle
- Une paire de gants stériles.
- Un champ de table stérile.
- Une seringue de 10 ml.
- Une seringue de 2,5 ml + 1 aiguille « pompeuse ».
- Une ampoule de 10 ml de NaCl 0,9 %.
- Un paquet de 2 ou 5 compresses.
- Une charlotte.
- Un masque.
- Un tablier.
- Un tube à prélèvement bactériologique stérile.
- Un kit de PDP comprenant un cathéter double servant au prélèvement.

Déroulement

Le prélèvement nécessite deux personnes (l'IDE et l'aide).

- Se laver les mains (l'IDE et l'aide) avec une solution hydroalcoolique (SHA).
- Mettre la charlotte, le masque et le tablier.
- L'IDE aspire soigneusement le patient avant de débuter l'examen (pour éviter toute contamination du prélèvement par les sécrétions trachéales).
- L'IDE se lave les mains à l'aide de Solution hydroalcoolique (SHA).
- L'IDE met les gants stériles.
- L'aide assiste l'IDE pour installer le champ de table et y déposer le matériel nécessaire (seringues de 10 ml et de 2 ml, aiguille pompeuse, contenu du kit de PDP, compresses stériles).

ANNEXES

- Par l'orifice du raccord à rotule de la sonde d'intubation trachéale, l'IDE introduit le cathéter d'au moins 30 à 40 cm, jusqu'à perception d'une résistance, puis le retire d'un centimètre.
- L'IDE retire le guide et pousse le cathéter interne dans le cathéter externe.
- L'IDE effectue 3 aspirations à l'aide d'une seringue de 10 ml connectée sur l'extrémité proximale du cathéter interne.
- L'IDE rentre le cathéter interne dans le cathéter externe puis ressort l'ensemble du dispositif.
- L'IDE essuie l'extrémité distale du cathéter externe avec une compresse stérile.
- L'IDE coupe l'extrémité distale du cathéter externe avec la première encoche des ciseaux stériles.
- L'IDE fait ressortir de plusieurs centimètres l'extrémité distale du cathéter interne.
- L'IDE prélève 1,2 ml de sérum physiologique avec la seringue de 2,5 ml dans l'ampoule présentée par l'aide.
- L'IDE connecte la seringue au cathéter et purge la tubulure du cathéter pour récupérer 1 ml dans le tube à prélèvement présenté par l'aide (injection totale d'environ 1,2 ml = 1 ml prélevés + 0,2 ml restants dans le cathéter)
- L'IDE coupe 1 cm de l'extrémité distale du cathéter dans le tube à prélèvements avec la deuxième encoche des ciseaux stériles.
- L'aide referme le tube à prélèvements.
- L'IDE jette le matériel dans la poubelle (sachet jaune), la pompeuse et les ciseaux dans le container à objets souillés.
- Se laver les mains (l'IDE et l'aide) avec la Solution hydroalcoolique (SHA).
- L'IDE note le prélèvement sur la feuille de surveillance quotidienne.
- Le prélèvement doit parvenir au laboratoire de microbiologie dans les 30 min.

Avantages :

- Technique facile à réaliser.
- Faible coût.
- Pas de pneumothorax, ni d'hémorragie.
- Intérêt pour des patients très hypoxémiques qui supporteraient mal un acte endoscopique.
- Examen direct.

ANNEXES

ANNEXE 11

Le score IGS 2 (www.SFAR.org)

Mode d'admission <input type="button" value="▼"/> 0	Maladies chroniques <input type="button" value="▼"/> 0	Score de Glasgow (aide) <input type="button" value="▼"/> 0
Age <input type="button" value="▼"/> 0	P. Art. Syst. <input type="button" value="▼"/> 0	Fréq. cardiaque <input type="button" value="▼"/> 0
Température <input type="button" value="▼"/> 0	PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) Si VM ou CPAP <input type="button" value="▼"/> 0	Diurèse (L/24 h) <input type="button" value="▼"/> 0
Urée sanguine <input type="button" value="▼"/> 0	Leucocytes <input type="button" value="▼"/> 0	Kaliémie <input type="button" value="▼"/> 0
Natrémie <input type="button" value="▼"/> 0	HCO ₃ - <input type="button" value="▼"/> 0	Bilirubine (si ictere) <input type="button" value="▼"/> 0
Total IGS II <input type="button" value="0"/>		
Mortalité Prédictive <input type="button" value="0"/> Logit = <input type="button" value="0"/> $\text{Logit} = -7,7631 + 0,0737 * \text{IGS} + 0,9971 * \ln(\text{IGS} + 1)$ $\text{Probabilité} = e^{(\text{Logit})} / (1 + e^{(\text{Logit})})$ <input type="button" value="Effacer"/>		

Définition des variables du score IGS 2

- **Age :** Age du patient en années selon le dernier anniversaire.
- **Fréquence cardiaque :** Prendre la valeur la plus défavorable qu'il s'agisse de tachycardie ou de bradycardie. Si le rythme a varié de l'arrêt cardiaque (11 points) à la tachycardie (7 points), compter 11 points.
- **Pression artérielle systolique :** Utiliser la même méthode que pour le rythme cardiaque. Si la pression a varié de 60 à 195 mmHg, compter 13 points.
- **Température centrale :** Tenir compte de la température la plus élevée.

ANNEXES

- **PaO₂/FiO₂** : Si le malade est ventilé ou sous CPAP, prendre la valeur la plus basse du rapport. Compter 0 point à l'item si le patient n'est ni ventilé ni sous CPAP.
- **Diurèse** : Si le patient reste moins de 24 heures, faire le calcul pour 24 heures (Ex : un litre en 8 heures équivaut à 3 litres par 24 heures).
- **Urée sanguine** : Prendre la valeur la plus élevée en mmol/L ou g/L.
- **Globules blancs** : Prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) selon l'échelle de score.
- **Kaliémie** : Prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) en mEq/L selon l'échelle de score.
- **Natrémie** : Prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) en mEq/L selon l'échelle de score.
- **Bicarbonatémie** : Prendre la valeur la plus basse en mEq/L.
- **Bilirubine** : Prendre la valeur la plus haute en micromole /Lou mg/L (uniquement chez les patients ictériques).
- **Score de Glasgow (CGS)** : Prendre la valeur la plus basse des 24 premières heures. Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation par interrogatoire du médecin ou analyse de l'observation
- **Type d'admission**
 - Malade chirurgical: malade opéré dans la semaine qui précède ou suit l'admission en réanimation
 - Malade chirurgical non programmé: malade ajouté à la liste du programme opératoire dans les 24 heures qui précèdent l'intervention
 - Malade chirurgical programmé: malade dont l'intervention était prévue au moins 24 heures à l'avance.
 - Malade médical: malade non opéré dans la semaine qui précède ou suit l'admission en réanimation. Les malades de traumatologie non opérés sont considérés comme médicaux.
- **Pathologie**
 - Sida: malade HIV positif avec des complications cliniques telles qu'une pneumonie à Pneumocystis, un sarcome de Kaposi, un lymphome, une tuberculose, une infection à toxoplasmose.
 - Maladie hématologique maligne: lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple.
 - Cancer métastatique : dont les métastases ont été prouvées par chirurgie, scanner ou tout autre méthode.

ANNEXES

ANNEXE 12

Le score de Mac Cabe

Absence de létalité ou maladie non fatale.	1
Maladies fatales dans les 5 ans.	2
Maladies fatales dans l'année.	3
Inconnu	9

Le score de Mac Cabe: I__I

Interprétation

Le score de Mac Cabe, ou Mac Cabe & Jackson, quantifie l'espérance de vie de moins d'un an, cinq ans ou sans limite. La limite est laissée à l'appréciation de l'examineur, mais est fortement corrélée à l'espérance de vie retrouvée.

1 : Absence de létalité ou maladie non fatale.

2 : Maladies sous-jacentes mettant en jeu le pronostic vital sur un délai apprécié de 5 ans (IC stade III NYHA, IR sous oxygène à domicile, Cancer sans métastases, HTP).

3 : Maladies sous-jacentes estimées fatales en 1 an (IC stade IV NYHA, IR ventilée, Cancer avec métastases, décompensation hémorragique d'une cirrhose).

ANNEXES

ANNEXE 13

Modified Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS modifié)

CPIS points	0	1	2
1. Tracheal secretions	Rare	Abundant	Abundant + Purulent
2. Chest X-ray infiltrates	No infiltrate	Diffused	Localized
3. Temperature, °C	≥ 36.5 and ≤ 38.4	≥ 38.5 and ≤ 38.9	≥ 39 or ≤ 36
4. Leukocytes count, per mm ³	$\geq 4,000$ and $\leq 11,000$	$< 4,000$ or $> 11,000$	$< 4,000$ or $> 11,000$ + band forms ≥ 500
5. PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg	> 240 or ARDS		≤ 240 and no evidence of ARDS

Le score CPIS modifié : I ___ I

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Chopin C. History of mechanical ventilation : machines and men. Masson, Elsevier. SRLF. <http://france.elsevier.com/direct/REAURG>. [En ligne] 09 février 2015.
- 2- Nash G, Blennerhassett JB, Pontoppidan H. Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 1967;276 :368–74
- 3- Kumar A, Pontoppidan H, Falke KJ, Wilson RS, Laver MB, Falke K. Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1973;1 :181– 6.
- 4- Bolton CF, Gilbert JJ, Haln AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:1223–31.
- 5- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary oedema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1159–64.
- 6- Cournand A, Motley HL, Werko L, Dickinson W, Richards JR. Physiological studies of the effect of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am J Physiol* 1948 ;152. :162–74.
- 7- Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981 ;304 :387–9.
- 8- Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins CTINILS. Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports DGS/DHOS, 11 mai 2007, 1 - 43.
- 9- Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998;129: 433–40.
- 10- Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* (2002) ;165 :867-903.
- 11- Melsen WG, Rovers MM, Groenwold RH, Bergmans DC, Camus C, Bauer TT, Hanisch EW, Klarin B, Koeman M, Krueger WA, Lacherade JC, Lorente L, Memish ZA, Morrow LE, Nardi G, van Nieuwenhoven CA, O'Keefe GE, Nakos G, Scannapieco FA, Seguin P, Staudinger T, Topeli A, Ferrer M, Bonten MJ. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis of individual patient data from randomised prevention studies. *Lancet Infect Dis.* 2013 Aug;13(8):665-71.
- 12- Leone M et al. Pneumonies associées aux soins de réanimation RFE 2017. *Anesth Reanim.* 2018 ; 4 : 421–441.
- 13- Papazian L, Klompas M, Luyt C E. Ventilator-associated pneumonia in adults : A narrative review *Intensive Care Med* 2020 ;46 : 888–906.
- 14- Haley R W, Quade D, Freeman H E, Bennett J V. Study on the efficacy of nosocomial infection control (SENIC project): summary of study design. *American Journal of Epidemiology* (May 1980);111(5): 472–485.
- 15- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals: the Official Handbook, Management of the Environment of Care chapter. (Revisions appear in italics and become effective Jan. 1, 1998.). *Jt Comm Perspect.* 1997 Jan-Feb;17(1):EC7-9.
- 16- Le Rat C, Quélier C, Jarno P, Chaperon J. Approche socio-historique de la lutte contre les infections nosocomiales en France. *Santé Publique* 2010 ,22 :367-378.
- 17- Pisani G, Fartoukh M, Garnier M. Pneumonie associée à la ventilation mécanique. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation.* 2018;22(1):10-6.
- 18- Magill SS, Edwards JR, Fridkin SK; Emerging Infections Program Healthcare-Associated Infections Antimicrobial Use Prevalence Survey Team. Survey of health care associated infections. *N Engl J Med* 2014; 370 :2542–3.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 19- Centre européen de prévention et de contrôle des maladies et OCDE. Antimicrobial resistance. Tackling the burden in the European Union. Briefing note for EU/EAA countries. 2019
- 20- Muscedere J G . The impact of ventilator-associated pneumonia on the Canadian health care system. *Journal of Critical Care* 2008 ;23(1) :5-10.
- 21- 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.
- 22- Kalila AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, Napolitano LM, O’Grady NP, Bartlett JG, Carratala J, El Solh AA, Ewig S, Fey PD, File TM Jr, Restrepo MI, Roberts JA, Waterer GW, Cruse P, Knight SL, Brozek JL. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America and the American thoracic society. *Clin Infect Dis* 2016 ; 63 :e61–e111.
- 23- Donabedian A. Ann Arbor. The definition quality approaches to its assessment. Exploration in quality assessment and monitoring. Health Administration Press, Michigan 1980(1). ISBN: 9780914904489.
- 24- Donabedian A. The quality of care : how can it assessed ? *J Am Med Assoc* 1988; 260(12): 1743-1748.
- 25- Holdford DA, smith S – Improving the quality of outcomes research involving pharmaceutical services. *Am J H-Sys Pharm* 1997;54:1434-1442.
- 26- Johnson RE, campbell WH, Christensen DB. Quality assurance of pharmaceutical services in hospitals. *Am J Hosp Pharm* 1974 31: 640-647.
- 27- Oakley RS, Bradham DD. Review of quality assurance in hospital pharmacy. *Am J Hosp Pharm* 1983; 40: 53-63.
- 28- Donabedian A. Contributions of epidemiology to quality assessment and monitoring. *Infect control Hosp Epidemiol* 1990; 11: 117-121.
- 29- Seguin P, Mallédant Y. Prévention des pneumopathies nosocomiales. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels :495-506.
- 30- Pilette C, Ouadrhiri Y, Godding V, Vaerman JP, Sibille Y. Lung mucosal immunity: immunoglobulin A revisited. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 571-88.
- 31- Levine SA, Niederman MS. The impact of tracheal intubation on host defenses and risks for nosocomial pneumonia. *Clin Chest Med* 1991;12(3):523–543.
- 32- Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21(4):365–383.
- 33- Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med*. 2005 Oct ;33(10) :2184-93.
- 34- Welsh D A, Mason C M. Host defense in respiratory infections. *Medical clinics of North America* 2001; 85: 1329-47.
- 35- Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Fabregas N, Hernandez C, Gonzalez J, et al. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(1):188–198.
- 36- De Latorre FJ, Pont T, Ferrer A, Rossello J, Palomar M, Planas M. Pattern of tracheal colonization during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(3):1028–1033.
- 37- George DL, Falk PS, Wunderink RG, Leeper KV Jr, Meduri GU, Steere EL, et al. Epidemiology of ventilator-acquired pneumonia based on protected bronchoscopic sampling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(6):1839–1847.
- 38- Safdar N, Crnich C J, Maki D G. The Pathogenesis of Ventilator-Associated Pneumonia: Its Relevance to Developing Effective Strategies for Prevention. *Respiratory care*; June 2005;50(6).
- 39- Mietto C, Pincioli R, Patel N, Berra L. Ventilator Associated Pneumonia: Evolving Definitions and Preventive Strategies. *RESPIRATORY CARE* JUNE 2013; 58(6): 990-1007.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 40- Gunasekera P, Gratrix A. Ventilator-associated pneumonia, *BJA Education* June 2016;16(6):198–202.
- 41- Morar P, Singh V, Makura Z, Jones A S, Baines P B, Selby A, Sarginson R, Hughes J, van Saene R. Oropharyngeal carriage and lower airway colonization / infection in 45 tracheotomised children. *Thorax* 2002; 57:1015–1020.
- 42- Messika J, La Combe B, Ricard J D. Oropharyngeal colonization: epidemiology, treatment and ventilator-associated pneumonia prevention. *Annals of Translational Medicine* Nov 2018; 6(21): 426.
- 43- Pohl D, Fox M, Fried M, Göke B, Prinz C, Mönnikes H, Rogler G, Dauer M, Keller J. Do We Need Gastric Acid? *Digestion* (2008) 77 (3-4): 184–197.
- 44- Cook D, Guyatt G, Marshall J, 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; 338:791-797.
- 45- Lopriore E, Markhorst DG, Gemke RJ. Ventilator-associated pneumonia and upper airway colonisation with Gram negative bacilli: the role of stress ulcer prophylaxis in children. *Intensive Care Med* 2002; 28:763- 767.
- 46- Kahn JM, Doctor JN, Rubenfeld GD. Stress ulcer prophylaxis in mechanically ventilated patients: integrating evidence and judgment using a decision analysis. *Intensive Care Med* 2006; 32:1151-1158.
- 47- Levy MJ, Seelig CB, Robinson NJ, Ranney JE. Comparison of omeprazole and ranitidine for stress ulcer prophylaxis. *Dig Dis Sci* 1997; 42:1255-1259.
- 48- Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analyses. *JAMA* 1996;275 : 308-314.
- 49- Metheny NA, Clouse RE, Chang YH, Stewart BJ, Oliver DA, Kollef MH. Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit Care Med* 2006 ;34 :1007-1015.
- 50- Torres A, El-Ebiary M, Soler N, Montón C, Fàbregas N, Hernández C. Stomach as a source of colonization of the respiratory tract during mechanical ventilation: association with ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*, 1996; 9: 1729–1735
- 51- Heyland DK, Drover JW, MacDonald S, Novak F, Lam M. Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: results of a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2001; 29:1495-1501.
- 52- Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern* 1992; 116: 540–543.
- 53- Esparza J, Boivin MA, Hartshorne MF, Levy H. Equal aspiration rates in gastrically and transpylorically fed critically ill patients. *Intensive Care Med* 2001 ;27 :660-664.
- 54- Metheny NA, Dahms TE, Chang YH, Stewart BJ, Frank PA, Clouse RE. Detection of pepsin in tracheal secretions after forced small-volume aspirations of gastric juice. *J parenter enter nutrit* 2004 Mar-Apr;28(2):79-84.
- 55- Young PJ, Pakeerathan S, Blunt MC, Subramanya S. A low-volume, low-pressure tracheal tube cuff reduces pulmonary aspiration. *Crit Care Med* 2006; 34:632-9.
- 56- 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.
- 57- Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia. New perspectives on an old disease. *Chest* 1995; 108:1S-16S.
- 58- Rogues AM, Maugein J, Allery A. Electronic ventilator temperature sensors as a potential source of respiratory tract colonization with *Stenotrophomonas maltophilia*. *J Hosp Infect* 2001 ;49 : 289–292.
- 59- Mertz JJ, Scherer L, Mc Clement JH. A hospital outbreak of Klebsiella pneumonia from inhalation therapy with contaminated aerosol solutions. *Am Rev Respir Dis* 1967;95(3):454–460.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 60- Hamill RJ, Houston ED, Georghiou PR, Wright CE, Koza MA, Cadle RM, et al. An outbreak of *Burkholderia* (formerly *Pseudomonas*) *cepacia* respiratory tract colonization and infection associated with nebulized albuterol therapy. Ann Intern Med 1995;122(10): 762–766.
- 61- Edmondson EB, Reinarz JA, Pierce AK, Sanford JP. Nebulization equipment. A potential source of infection in Gram-negative pneumonias. Am J Dis Child 1966;111(4):357–360.
- 62- Takigawa K, Fujita J, Negayama K, Yamagishi Y, Yamaji Y, Ouchi K, et al. Nosocomial outbreak of *Pseudomonas cepacia* respiratory infection in immunocompromised patients associated with contaminated nebulizer devices. Kansenshogaku Zasshi 1993;67(11):1115–1125.
- 63- Jin F, Mu D, Chu D, Fu E, Xie Y, Liu T. Severe complications of bronchoscopy. Respiration 2008 ;76(4) :429-33.
- 64- Adair CG, Gorman SP, Feron BM, Byers LM, Jones DS, Goldsmith CE, Moore JE, Kerr JR, Curran MD, Hogg G, Webb CH, McCarthy GJ, Milligan KR. Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 1999; 25:1072-6.
- 65- Bo H, He L, Qu J. [Observation of biofilms inside tracheal tubes by electron microscopy and the relationship between biofilms and VAP]. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi 2000; 23:300-2.
- 66- Chen BM, Yu JL, Liu GX, Hu LY, Li LQ, Li F, Yang H. [Electron microscopic analysis of biofilm on tracheal tubes removed from intubated neonates and the relationship between bilofilm and lower respiratory infection]. Zhonghua Er Ke Za Zhi 2007; 45:655-60.
- 67- Niederman M S, Craven D E. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. Feb 2005 ;171(4) :388–416.
- 68- Dumitrescu O, Dauwalder O, Boisset S, Reverdy M E, Tristan A, Vandenesch F. Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*. Med Sci 2010 ; 26 : 943–949.
- 69- Alcon A, Fabregas N, Torres A. Hospital-acquired pneumonia: etiologic considerations. Infect Dis Clin North Am 2003 ;17(4) : 679 – 695.
- 70- Maki DG. Preventing infection in intravenous therapy. Anesth Analg 1977;56(1):141–153.
- 71- Crnich CJ, Maki DG. The promise of novel technology for the prevention of intravascular device-related bloodstream infection. II. Long-term devices. Clin Infect Dis 2002;34(10):1362–1368.
- 72- Pugin J. Prévention de la pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. Quoi de neuf en 2012 ? Mapar 2012.P 177-181.
- 73- Weinstein R A, Bonten M J M, Kollef M H, Hall J B. Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia : From Epidemiology to Patient Management. Clinical Infectious Diseases April 2004 ; 38(8) 15, 1141–1149.
- 74- Pravin Charles M V, Kali A, Easow J M, Joseph N M, Ravishankar M, Srinivasan S, Kumar S, Umadevi S. Ventilator-associated pneumonia. Australian medical journal 2014 ; 7 (8): 334–344.
- 75- Chang L, Dong Y, Zhou P. Investigation on Risk Factors of Ventilator-Associated Pneumonia in Acute Cerebral Hemorrhage Patients in Intensive Care Unit. Can Respir J. 2017 ;2017 :7272080.
- 76- Ding C, Zhang Y, Yang Z, Wang J, Jin A, Wang W, Chen R, Zhan S. Incidence, temporal trend and factors associated with ventilator-associated pneumonia in mainland China : A systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2017 Jul 4 ;17(1) :468.
- 77- Wu D, Wu C, Zhang S, Zhong Y. Risk Factors of Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Patients. Front Pharmacol. 2019 May 9 ;10 :482.
- 78- Blot S, Koulenti D, Dimopoul sos G, Martin C, Komnos A, Krueger WA, Spina G, Armaganidis A, Rello J, Investigators E-VS Prevalence, risk factors, and mortality for ventilator-associated pneumonia in middle-aged, old, and very old critically ill patients. Crit Care Med 2014 ; 42 :601–609.
- 79- Zubair S., Ali H., Raza S. F., Warind J. A., Beg A. E., Bushra R. Assessment of frequency and transience rate for ventilator-associated pneumonia (VAP) in geriatric patients in tertiary care settings of Karachi, Pakistan. *J. Coll. Phys. Surg. Pak* 2018 ; 28 : 536–540

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 80- Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte, Réseau REA-Raisin, France. Résultats 2017 : Santé publique France, avril 2019 : 1-81.
- 81- Othman H A, Gamil N V, Elgazzar A M, Fouad T A. Ventilator associated pneumonia, incidence and risk factors in emergency intensive care unit Zagazig university hospitals. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis 2017 ; 66 :703–708.
- 82- Dananche C, Vanhems P, Machut A, Aupee M, Bervas C, L'Heriteau F, Lepape A, Lucet JC, Stoeckel V, Timsit JF, Berger-Carbonne A, Savey A, Benet T, Healthcare-Associated Infections Surveillance Network of I (2018) Trends of incidence and risk factors of ventilator-associated pneumonia in elderly patients admitted to French ICUs between 2007 and 2014. Crit Care Med (2018) ;46 :869–877.
- 83- Baker AM, Meredith JW, Haponik EF. Pneumonia in intubated trauma patients. Microbiology and outcomes. Am J Respir Crit Care Med 1996 ; 153 :343–349.
- 84- Cook A, Norwood S, Berne J. Ventilator-associated pneumonia is more common and of less consequence in trauma patients compared with other critically ill patients. J Trauma 2010 ;69 :1083–1091.
- 85- Koulenti D, Tsigou E, Rello J (2017) Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe : perspectives from the EU-VAP/CAP study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2017 ; 36 :1999–2006.
- 86- Singh N, Falestiny MN, Rogers P, Reed MJ, Pularski J, Norris R, Yu VL. Pulmonary infiltrates in the surgical ICU: prospective assessment of predictors of etiology and mortality. Chest 1998 ;114 :1129–36.
- 87- Rogers, A. D., Deal, C., Argent, A. C., Hudson, D. A., and Rode, H. (2014). Ventilator associated pneumonia in major paediatric burns. *Burns* 40, 1141–1148.
- 88- Mgahed M, El-Helbawy R, Omar A, El-Meselhy H, Abd El-Halim R. Early detection of pneumonia as a risk factor for mortality in burn patients in Menoufiya University hospitals, Egypt. *Ann. Burns Fire Disast* 2013. 26, 126–135.
- 89- Sen S, Johnston C, Greenhalgh D, Palmieri T. Ventilator-associated pneumonia prevention bundle significantly reduces the risk of ventilator-associated pneumonia in critically Ill burn patients. *J. Burn Care Res* 2016 ;37 :166–171.
- 90- Torres A, Aznar R , Gatell J M , Jiménez P , González J, Ferrer A, Celis R , Robert Rodriguez-Roisin. Incidence, Risk, and Prognosis Factors of Nosocomial Pneumonia in Mechanically Ventilated Patients. American Review of Respiratory Disease sep 1990,142(3) ; 523-528.
- 91- Kojicic M, Li G, Hanson AC. Risk factors for the development of acute lung injury in patients with infectious pneumonia. Crit Care 2012 ;16:R46
- 92- Chastre J, Trouillet JL, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Clavier H, Dombret MC, Gibert C. Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1998 ;157 : 1165–1172.
- 93- Forel J M, Voillet F, Pulina D, Gacouin A, Perrin G, Barrau K, Jaber S, Arnal J M, Fathallah M, Auquier P, Roch A, Azoulay E, Papazian L. Ventilator-associated pneumonia and ICU mortality in severe ARDS patients ventilated according to a lung-protective strategy. Critical Care 2012, 16 : R65.
- 94- Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo MI. Incidence, risk factors, and outcome of ventilator-associated pneumonia. J Crit Care 2006 ; 21 :56–65.
- 95- Grasselli G, Scaravilli V, Di Bella S, Bif S, Bombino M, Patroniti N, Bisi L, Peri AM, Pesenti A, Gori A, Alagna L. Nosocomial infections during extracorporeal membrane oxygenation: incidence, etiology, and impact on patient's outcome. Crit Care Med 2017 ;45 :1726–1733.
- 96- Sirvent JM, Torres A, Vidaur L, Armengol J, de Batlle J, Bonet A. Tracheal colonisation within 24 h of intubation in patients with head trauma : Risk factor for developing early-onset ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 2000 ;26 :1369–1372
- 97- Rello J, Lode H, Cornaglia G, Masterton R. A European care bundle for prevention of ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 2010 ; 36 :773-780.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 98- Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince PF, Morris W, et al. Early onset pneumonia: Risk factors and consequences in head trauma patients. *Anesthesiology*. 2004 ;100(2) :234-9.
- 99- Esnault, P., Nguyen, C., Bordes, J. et al. Early-Onset Ventilator-Associated Pneumonia in Patients with Severe Traumatic Brain Injury: Incidence, Risk Factors, and Consequences in Cerebral Oxygenation and Outcome. *Neurocrit Care*2017 ; 27 :187–198.
- 100- Pelosi P, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Anzueto A, Putensen C, Raymondos. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. *Crit Care Med*. 2011 ;39(6) :1482-92.
- 101- Battaglini D, Parodi L, Cinotti R, Asehnoune K, Taccone F S, Orengo G, Zona G, Uccelli A, Ferro G, Robba M, Pelosi P, Robba C. Ventilator-associated pneumonia in neurocritically ill patients: insights from the ENIO international prospective observational study. *Respiratory Research* 2023 ; 24 :146.
- 102- Cinotti R, Dordonnat-Moynard A, Feuillet F, Roquilly A, Rondeau N, Lepelletier D. Risk factors and pathogens involved in early ventilator-acquired pneumonia in patients with severe subarachnoid hemorrhage. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014 ;33(5) :823-30.
- 103- Kasuya Y, Hargett JL, Lenhardt R, Heine MF, Doufas AG, Remmel KS. Ventilator-associated pneumonia in critically ill stroke patients : Frequency, risk factors, and outcomes. *J Crit Care*. 2011 ;26(3) :273-9.
- 104- Mrozek S, Geeraerts T. Interaction cerveau-poumon. Conférence d'Actualisation. Le Congrès Sfar, 2017, Paris
- 105- Hilker R, Poetter C, Findeisen N, Sobesky J, Jacobs A, Neveling M. Nosocomial pneumonia after acute stroke : Implications for neurological intensive care medicine. *Stroke*. 2003 ;34(4) :975-81.
- 106- Umara, Bali N, Kour R, Mir A, Ahmed T, Rashid O. Ventilator - Associated Pneumonia Patients in an Intensive Care Unit at a Tertiary Care Institute of North India. *International Journal of Research and Review (ijrrjournal.com)* December 2020, 7(12) ; 98-107.
- 107- Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Kollef MH. A comparative analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. *Chest* 2000 ;117 :1434–1442.
- 108- Agrafiotis M. Ventilator-associated sinusitis in adults: Systematic review and meta-analysis. *Respiratory Medicine* 2012 ;106 : 1082e1095.
- 109- Rouby JJ, Laurent P, Gosnach M, Cambau E, Lamas G, Zouaoui A, Leguillou JL, Bodin L, Khac TD, Marsault C, et al. Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 :776–83.
- 110- Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, Ohen F, Demingeon G, Coupry A, Chaudet M. 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 :1132–1138.
- 111- Kollef MH, Von Harz B, Prentice D, Shapiro SD, Silver P, St John R, Trovillion E. Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997 ;112 : 765–773.
- 112- Leal-Noval SR, Marquez-Vacaro JA, Garcia-Curiel A, Camacho-Larana P, Rincon-Ferrari MD, Ordóñez-Fernandez A, Flores-Cordero JM, Loscertales-Abril J. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit Care Med* 2000 ; 28 :935–940
- 113- Mason CM, Nelson S. Normal host defenses and impairments associated with the delayed resolution of pneumonia. *Semin Respir Infect* 1992 ;7(4) :243–255.
- 114- Apostolopoulou E, Bakakos P, Katostaras T, Gregorakos L. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia. *RESPIRATORY CARE* 2003 ; 48(7) : 681-688.
- 115- Pawar M, Mehta Y, Khurana P, Chaudhary A, Kulkarni V, Trehan N. Ventilator-Associated Pneumonia: Incidence, Risk Factors, Outcome, and Microbiology. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* (February), 2003, 17(1) : 22-28
- 116- Da Rocha L, Vilela C, Cezário C R, Almeida A B, Filho P G. Ventilator-Associated Pneumonia in an Adult Clinical-Surgical Intensive Care Unit of a Brazilian University Hospital : Incidence,

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Risk Factors, Etiology, and Antibiotic Resistance. The Brazilian Journal of Infectious Diseases 2008 ;12(1) :80-85.
- 117- Hosokawa K, Nishimura M, Egi M, Vincent J L. Timing of tracheotomy in ICU patients : A systematic review of randomized controlled trials. Critical Care 2015 ; 19 :424.
- 118- Meng L, Wang C, Li J, Zhang J. Early vs late tracheostomy in critically ill patients : A systematic review and meta-analysis. The Clinical Respiratory Journal 2016 ;10 : 684-692.
- 119- Andriolo BN, Andriolo RB, Saconato H, Atallah AN, Valente O. Early versus late tracheostomy for critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2015 ;1 :CD007271.
- 120- Griffiths J, Barber VS, Morgan L, Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. BMJ 2005 ; 330 : 1243.
- 121- Terragni PP, Antonelli M, Fumagalli R, Faggiano C, Berardino M, Pallavicini FB, Miletto A, Mangione S, Sinardi AU, Pastorelli M, Vivaldi N, Pasetto A, Della Rocca G, Urbino R, Filippini C, Pagano E, Evangelista A, Ciccone G, Mascia L, Ranieri VM. Early vs late tracheotomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients : A randomized controlled trial. JAMA. 2010 Apr 21 ; 303(15) :1483-9.
- 122- Khammas A H, Dawood M R. Timing of Tracheostomy in Intensive Care Unit Patients. Int Arch Otorhinolaryngol São Paulo Oct /Dec 2018 ; 22(4) :437-442.
- 123- Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. JAMA 1993 ; 270 :1965–1970
- 124- Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients : A randomised trial, Lancet, 1999 ;354 :1851-8.
- 125- Van Nieuwenhoven CA, van Tiel F, Vandenbroucke-Grauls C. The effect of semi-recumbent position on the development of ventilator-associated pneumonia, Intensive Care Medicine, 2001 ;27 (2) : S285.
- 126- Wang L, Li X, Yang Z, Tang X, Yuan Q, Deng L, et al. Semi-recumbent position versus supine position for the prevention of ventilator associated pneumonia in adults requiring mechanical ventilation. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(1).
- 127- Joshi N, Localio AR, Hamory BH. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. Am J Med 1992 ;93 :135–142.
- 128- Kostadima E, Kaditis AG, Alexopoulos EI, Zakynthinos E, Sfyras D. Early gastrostomy reduces the rate of ventilator-associated pneumonia in stroke or head injury patients. Eur Respir J 2005 ;26 :106–11.
- 129- Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients : A meta-analysis of randomized controlled trials. Intensive Care Med 2009 ;35(12) :2018-27.
- 130- Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D, 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.
- 131- Kearns PJ, Chin D, Mueller L, Wallace K, Jensen WA, Kirsch CM. The incidence of ventilator-associated pneumonia and success in nutrient delivery with gastric versus small intestinal feeding: A randomized clinical trial. Crit Care Med 2000 ;28 :1742–6.
- 132- Pingleton SK, Hinthon DR, Liu C. Enteral nutrition in patients receiving mechanical ventilation, Am J Med, 1986 ;80 :827-32.
- 133- Alkhawaja S, Martin C, Butler RJ, Gwadry W Sridhar F. Post-pyloric versus gastric tube feeding for preventing pneumonia and improving nutritional outcomes in critically ill adults. Cochrane Database Syst Rev2015;(8) : CD008875.
- 134- Gros A, Le Tulzo Y. Sédaton et sevrage de la ventilation mécanique Sedation and ventilator weaning. Réanimation 2010 ;19 :43—49.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 135- De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Fangio P, et al. Sedation algorithm in critically ill patients without acute brain injury. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 120-7.
- 136- Quenot JP, Ladoire S, Devoucoux F, Doise JM, Cailliod R, Cunin N, Aube H, Blettery B, Charles PE. Effect of a Nurse implemented sedation protocol on the incidence of ventilator associated pneumonia. *Crit Care Med* 2007 ;35(9) :20316.33.
- 137- Hillman KM, Riordan T, O'Farrell SM, Tabaqchali S. Colonization of the gastric contents in critically ill patients. *Crit Care Med* 1982 ;10 : 444–447.
- 138- Donowitz LG, Page MC, Mileur BL, Guenthner SH. Alteration of normal gastric flora in critical care patients receiving antacid and cimetidine therapy. *Infect Control* 1986 ; 7 :23–26.
- 139- Prod'hom G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Chiolero R, Schaller MD, Perret C, Spinnler O, Blondel J, Siegrist H. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer: A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1994 ; 120 : 653–662.
- 140- Alshamsi F, Belley-Cote E, Cook D, Almenawer S A, Alqahtani Z, Perri D, Thabane L, Al-Omari A, Lewis K, Guyatt G, Alhazzani W. Efficacy and safety of proton pump inhibitors for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients : A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Critical Care* 2016 ;20 : 120.
- 141- Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C. Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant. Recommendations formalisées d'experts RFE 2012. *Réanimation* DOI 10.1007/s13546-012-0489-2.
- 142- García-Rayado G, Lanas A. Upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients : Proton-pump inhibitors, histamine-2 receptor antagonists or placebo ? Many questions remain unanswered. *Current Medical Research and Opinion* 2018 ;34(11) :1881–1883.
- 143- Trouillet JL, Chaste J, Vuagnat A. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria, *Am J Respir Crit Care Med*, 1998 ;157 :531-9.
- 144- Rello J, Torres A. Microbial causes of ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Infect* 1996 ; 11 :24–31.
- 145- D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, Torri V, Tinazzi A, Liberati A. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients: Systematic review of randomised controlled trials. *Br Med J* 1998 ;316 :1275–1285.
- 146- Valles J, Peredo R, Burgueno M J, Rodrigues de Freitas A P, Millan S, Espasa M. Efficacy of single-dose antibiotic against early-onset pneumonia in comatose patients who are ventilated. *Chest* 2013 ;143 :1219-1225.
- 147- 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 :1729–1734.
- 148- Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ;159 :1742–1746.
- 149- Sirvent J M. Antibiotic prophylaxis against ventilator-associated pneumonia in patients with coma : Where are we now ? *Medicina Intensiva* 2017 ;41(4) :248-251.
- 150- Sánchez García M, Cambronero Galache J A, Lopez D J, Cerda C E, Rubio B J, Gomez Aguinaga M A. Effectiveness and cost of selective decontamination of the digestive tract in critically ill intubated patients. A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ;158 :908-916.
- 151- Acquarolo A, Urli T, Perone G, et al. Antibiotic prophylaxis of early onset pneumonia in critically ill comatose patients. A randomized study. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 510-516.
- 152- Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Pierre J, Darne C, Gibert C. 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 :877–884.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 153- Rosenthal VD, Bijie H, Maki DG. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 36 countries, for 2004–2009. *Am J Infect Control.* 2012 ; 40(5) : 396–407.
- 154- Fink JB, Krause SA, Barrett L, Schaaff D, Alex CG. Extending ventilator circuit change interval beyond 2 days reduces the likelihood of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1998 ;113 :405–11.
- 155- Han J, Liu Y. Effect of ventilator circuit changes on ventilator- associated pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *Respir Care.* 2010 ; 55 :467-74.
- 156- Torres A, Carlet J, Bouza E, Brun-Buisson C, Chastre J, Ewig S, Fagon JY, Marquette C H, Munoz P, Niederman M S, Papazian L, Rello L, Rouby J J, Van Saene H, Welte T. European Task Force on ventilator-associated pneumonia. Ventilator-associated pneumonia ; *Eur Respir J* 2001 ;17 : 1034–1045.
- 157- Liu J, Ding H, Wang D. Effect of ventilator circuit changes on incidence of ventilator-associated pneumonia : A systematic review. *Chinese Journal of Infection Control* 2017 ; (4) : 622-626.
- 158- Monsel A, Langeron, Puybasset. Pneumonies du patient de réanimation.article IDE Jan 2018. Sfar
- 159- Trouillet JL. Pneumopathie-acquise-sous-ventilation-mecanique : Questions Fréquentes in <http://www.sfar.org/article/84/> Mis en ligne le 3 Mars 2009.
- 160- Papazian L, Brégeon F. Pneumopathies nosocomiales. Ecyclopedie medico-chirurgicale 2008. 36-984-A-16.
- 161- Lefcoe MS, Fox GA, Leasa DJ, Sparrow RK, McCormack DG Accuracy of portable chest radiography in the critical care setting. Diagnosis of pneumonia based on quantitative cultures obtained from protected brush catheter. *Chest.* 1994 Mar ; 105(3) :885-7.
- 162- Fabregas N, Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Rodriguez J. de la bellacasa JP. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies. *Thorax* 1999 ;54 :867–73.
- 163- Rouby JJ, Martin De Lassale E, Poete P, Nicolas MH, Bodin L, Jarlier V, Le Charpentier Y, Grosset J, Viars P. Nosocomial bronchopneumonia in the critically ill. Histologic and bacteriologic aspects. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1059-66.
- 164- Corley DE, Kirtland SH, Winterbauer RH, Hammar SP, Dail DH, Bauermeister DE, Bolen JW. Reproducibility of the histologic diagnosis of pneumonia among a panel of four pathologists: analysis of a gold standard. *Chest* 1997; 112:458-65.
- 165- Brun-Buisson C, Fartoukh M, Lechapt E, Honore S, Zahar JR, Cerf C, Maitre B. Contribution of blinded protected quantitative specimens to the diagnostic and therapeutic management of ventilator associated pneumonia. *Chest* 2005 ; 128:533-544.
- 166- Torres A, Ewig S, Lode H, Carlet J, For the European HAP working group. Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care Med.* 2009 Jan ;35(1) :9–29.
- 167- Pugin J, Aucken thaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991 ;143(5 Pt 1):1121-9. 60.
- 168- Papazian L, Thomas P, Garbe L, Guignon I, Thirion X, Charrel J, Bollet C, Fuentes P, Gouin F. Bronchoscopic or blind sampling techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1982-91.
- 169- Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener MM, Yu VL. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit: a proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:505–511.
- 170- Zilberberg M D, Shorr A F. Ventilator-Associated Pneumonia: The Clinical Pulmonary Infection Score as a Surrogate for Diagnostics and Outcome. *Clinical Infectious Diseases* 2010 ; 51(1) :S131–S135.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 171- Croce MA, Swanson JM, Magnotti LJ, Claridge JA, Weinberg JA, Wood GC. The Futility of the Clinical Pulmonary Infection Score in Trauma Patients: J Trauma Inj Infect Crit Care. mars 2006;60(3):523-8.
- 172- Pham T N, Neff M J, Simmons J M, Gibran N S, Heimbach D M, Klein M B. The Clinical Pulmonary Infection Score Poorly Predicts Pneumonia in Patients With Burns. *Journal of Burn Care & Research*, January-February 2007 ;28(1) :76-79.
- 173- Lauzier F, Ruest A, Cook D, Dodek P, Albert M, Shorr AF, Day A, Jiang X, Heyland D. Canadian Critical Care Trials Group. The value of pretest probability and modified clinical pulmonary infection score to diagnose ventilator-associated pneumonia. J Crit Care 2008 ;23(1) :50-7. 65.
- 174- Yi S, Huang Y, Zhang TT, Cao B, Wang H, Zhuo C, Ye F, Su X, Fan H, Xu JF, Zhang J, Lai GX, She DY, Zhang XY, He B, He LX, Liu YN, Qu JM. Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults (2018 Edition). J Thorac Dis. 2019 Jun;11(6):2581-2616.
- 175- Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al.: International ERS/ESICM/ESCMID/ ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latino americana del Tórax (ALAT). Eur Respir J. 2017 ; 50(3) : 1700582.
- 176- Francioli P, Chastre J, Langer M. Ventilator-associated pneumonia-Understanding epidemiology and pathogenesis to guide prevention and empiric therapy. Clin Microbiol Infect 1997 ; 3:S61-76.
- 177- Comité de l'antibiogramme, Société française de microbiologie CASFM / EUCAST 2015 Disponible sur : <https://www.sfm-microbiologie.org/2015/21/07/casfm-eucast2015/>
- 178- Ruiz M, Torres A, Ewig S, Marcos MA, Alcón A, Lledó R, Asenjo MA, Maldonado A Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator-associated pneumonia: evaluation of outcome. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Jul; 162(1):119-25.
- 179- Sanchez-Nieto JM, Torres A, Garcia-Cordoba F, El-Ebiary M, Carrillo A, Ruiz J, Nuñez ML, Niederman M Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: A pilot study.; Am J Respir Crit Care Med. 1998 Feb; 157(2):371-6.
- 180- Solé Violán J, Fernández JA, Benítez AB, Cardeñosa Cendrero JA, Rodríguez de Castro F Impact of quantitative invasive diagnostic techniques in the management and outcome of mechanically ventilated patients with suspected pneumonia; Crit Care Med. 2000 Aug; 28(8):2737-41.
- 181- Fagan JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stéphan F, Similowski T, Mercat A, Diehl JL, Sollet JP, Tenaillon A. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. Ann Intern Med. 2000 ; 132(8):621-3
- 182- Maataoui, N., Chemali, L., Patrier, J. et al. Impact of rapid multiplex PCR on management of antibiotic therapy in COVID-19-positive patients hospitalized in intensive care unit. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 40, 2227–2234 (2021).
- 183- Enne V, Stirling S, Barber J, High J, Russell C, Dresser K, Dhesi Z, Brealey D, Singh S, Swart AM, Livermore D, Gant V. LB2304. INHALE WP3: Results of a multi-centre randomised controlled trial (INHALE) testing the utility of rapid multiplex PCR at point-of-care for the antibiotic management of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in critical care. Open Forum Infect Dis. 2022 Dec 15;9(Suppl 2)
- 184- Swanson J M, Wells D L. Empirical Antibiotic Therapy for Ventilator-Associated Pneumonia. *Antibiotics* 2013 ; 2 :339-351.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 185- Leroy O, Meybeck A, d'Escrivan T, Devos P, Kipnis E, Georges H. Impact of adequacy of initial antimicrobial therapy on the prognosis of patients with ventilator- associated pneumonia. Intensive Care Med 2003 ; 29 :2170–3.
- 186- Teixeira P J Z , Seligman R, Hertz F T, Cruz D B, Fachel J M G. Inadequate treatment of ventilator-associated pneumonia: risk factors and impact on outcomes. J Hospital Infection 2007 Apr ;65(4) :361-7.
- 187- Luna CM, Aruj P, Niederman MS, et al. Appropriateness and delay to initiate therapy in ventilator-associated pneumonia. Eur Respir J 2006 ; 27 :158–64.
- 188- Muscedere JG, Shorr AF, Jiang X, Day A, Heyland DK; Canadian Critical Care Trials Group. The adequacy of timely empiric antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia: an important determinant of outcome. J Crit Care 2012 ; 27 : 322.e7–14.
- 189- Babcock HM, Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Kollef MH, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in a multi-hospital system : differences in microbiology by location. Infect Control Hosp Epidemiol 2003 ; 24 :853–8.
- 190- Namias N, Samiian L, Nino D, et al. Incidence and susceptibility of pathogenic bacteria vary between intensive care units within a single hospital: Implications for empiric antibiotic strategies. J Trauma 2000 ; 49 :638–45 ; discussion 45–6.
- 191- Rello J, Sa-Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites : implications for antimicrobial prescribing practices. Am J Respir Crit Care Med 1999 ; 160 :608–13.
- 192- Porzecanski I, Bowton DL *Diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia*. Chest 2006 ;130:597-604
- 193- Klompas M, Branson R, Cawcutt K, Crist M, Eichenwald EC, Greene LR, Lee G, Maragakis LL, Powell K, Priebe GP, Speck K, Yokoe DS, Berenholtz SM. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia, ventilator-associated events, and nonventilator hospital-acquired pneumonia in acute-care hospitals: 2022 Update. Infect Control Hosp Epidemiol. 2022 Jun;43(6):687-713.
- 194- Burger C D, Resar R K. Ventilator Bundle : Approach to Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. Mayo Clin Proc. June 2006 ;81(6) :849-854.
- 195- Speck K, Rawat N, Weiner NC. A systematic approach for developing a ventilator-associated pneumonia prevention bundle. Am J Infect Control. 2016 ;44(6) :652–6.
- 196- How to guide : prevent ventilator associated pneumonias. Cambridge MA ; Institut for healthcare improvement 2012. (Available at www.ihi.org).
- 197- Resar R, Pronovost P, Haraden C, Simmonds T, Rainey T, Nolan T. Using a bundle approach to improve ventilator care processes and reduce ventilator-associated pneumonia. Jt Comm J Qual Patient Saf Jt Comm Resour. 2005 May;31(5):243–8.
- 198- Mac Cabe W, Jackson G. Gram negative bacteremia, étiologie and écologie. Arch Intern Med 1962 ; 110 :845
- 199- Le Gall JR et coll. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. JAMA. 1993; 270: 2957-2963.
- 200- Gottot S. Guide méthodologique de surveillance des infections nosocomiales. Éditions Doin AP-HP 1994.
- 201- Conseil supérieur d'hygiène Publique de France – Groupe de travail « infections nosocomiales ». Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. BEH, juin 1992.
- 202- Klompas M. Interobserver variability in ventilator-associated pneumonia surveillance. Am J Infect Control. avr 2010;38(3):237-9.
- 203- Schurink CAM, Van Nieuwenhoven CA, Jacobs JA, Rozenberg-Arska M, Joore HCA, Buskens E, et al. Clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: accuracy and inter-observer variability. Intensive Care Med. févr 2004;30(2):217-24.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 204- Suetens C, Morales I, Savey A, Palomar M, Hiesmayr M, Lepape A, et al. European surveillance of ICU-acquired infections (HELICS-ICU): methods and main results. *J Hosp Infect.* juin 2007;65 Suppl 2:171-3.
- 205- Duke MA, Horan TC, Peterson KD, Allen-Bridson K, Morrell G, Pollock DA, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2010, device-associated module. *Am J Infect Control.* déc 2011;39(10):798-816.
- 206- Klompas M. Does this patient have ventilator-associated pneumonia? *JAMA J Am Med Assoc.* 11 avr 2007;297(14):1583-93.
- 207- Drees M, Hausman S, Rogers A, Freeman L, Frosch K, Wroten K. Underestimating the impact of ventilator-associated pneumonia by use of surveillance data. *Infect Control Hosp Epidemiol.* juin 2010;31(6):650-2.
- 208- Thomas BW, Maxwell RA, Dart BW, Hartmann EH, Bates DL, Mejia VA, et al. Errors in administrative-reported ventilator-associated pneumonia rates: are never events really so? *Am Surg.* août 2011;77(8):998-1002.
- 209- Bénet T, Allaouchiche B, Argaud L, Vanhems P. Impact of surveillance of hospital-acquired infections on the incidence of ventilator-associated pneumonia in intensive care units: a quasi-experimental study. *Crit Care Lond Engl.* 2012;16(4):R161.
- 210- Bénet T, Ecochard R, Voirin N, Machut A, Lepape A, Savey A, et al. Effect of standardized surveillance of intensive care unit-acquired infections on ventilator-associated pneumonia incidence. *Infect Control Hosp Epidemiol.* oct 2014;35(10):1290-3.
- 211- NHSN VAE Protocol - April 2015 - 10-VAE_FINAL.pdf [Internet]. [cité 27 oct 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/10-VAE_FINAL.pdf
- 212- Magill SS, Klompas M, Balk R, et al (2013) Developing a new,national approach to surveillance for ventilator-associated events:executive summary. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*57:1742–6
- 213- Bouadma L, Sonneville R, Garrouste-Orgeas M, et al (2015) Ventilator-Associated Events: Prevalence, Outcome, and Relationship With Ventilator-Associated Pneumonia. *Crit Care Med*43:1798–806.
- 214- Muscedere J, Sinuff T, Heyland DK, et al (2013) The clinical impact and preventability of ventilator-associated conditions in critically ill patients who are mechanically ventilated. *Chest*144:1453–60.
- 215- Boyer AF, Schoenberg N, Babcock H, et al (2015) A prospective evaluation of ventilator-associated conditions and infection-related ventilator-associated conditions. *Chest* 147:68–81
- 216- Nseir S, Durocher A, Makris D. Les trachéobronchites chez les patients intubés identification et prise en charge. (2010) : Hygiène 2010 : Vol 18, n°3.
- 217- Dallas J, Kollef M. V A T vs V AP . *Chest.* févr 2009;135(2):252-5.
- 218- Nussenblatt V , A vdic E, Berenholtz S, Daugherty E, Hadhazy E, Lipsett P A, et al. Ventilator- associated pneumonia: overdiagnosis and treatment are common in medical and surgical intensive care units. *Infect Control Hosp Epidemiol Off J Soc Hosp EpidemiolAm.* mars 2014;35(3):278-84.
- 219- European Centre for Disease Prevention and Control. Healthcare-associated infections acquired in intensive care units in: ECDC. Annual epidemiological report for 2017. Stockholm : ECDC 2019.
- 220- Rello J, Ollendorf D A, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, Kolle M H, FCCP; for the VAP Outcomes Scientific Advisory Group. Epidemiology and Outcomes of Ventilator-Associated Pneumonia in a Large US Database* *CHEST DEC* 2002 ; 122 (6) : 2115-2121.
- 221- Pawlik J, Tomaszek L, Mazurek H, Mędrzycka-Dąbrowska W. Risk Factors and Protective Factors against Ventilator-Associated Pneumonia-A Single-Center Mixed Prospective and Retrospective Cohort Study. *J Pers Med.* 2022 Apr 8;12(4):597.
- 222- Elkolaly R, Bahr H, El-Shafey B, Basuoni A, Elber E. Incidence of ventilator-associated pneumonia: Egyptian study. *Egyptian Journal of Bronchology* 2019 ;13 :258–266.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 223- Saroj G, Sangeetha K.T., Vasudha C.L. Microbial Profile of Early and Late Onset Ventilator Associated Pneumonia in The Intensive Care Unit of A Tertiary Care Hospital in Bangalore, India. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 2013 Nov, 7(11) : 2462-2466.
- 224- Merzougui L, Barhoumi T, Guizani T, Barhoumi H, Hannachi H, Turki E, Majdoub W. Nosocomial infections in the Intensive Care Unit : Annual incidence rate and clinical aspects. *Pan African Medical Journal.* 2018 ; 30 :143.
- 225- Maebed A, Gaber Y, Bakeer W, Dishisha T. Microbial etiologies of ventilator-associated pneumonia (VAP) in intensive care unit of Beni-Suef University's Hospital. *Beni-Suef University Journal of Basic and Applied Sciences* 2021 ; 10(41).
- 226- Belay CM, Zewale TA, Amlak BT, Abebe TG, Hailu G. Incidence and Predictors of Ventilator-Associated Pneumonia Among Adult Intubated Patients in Bahir Dar Specialized Hospitals, 2021: A Retrospective Follow-Up Study. *International Journal of General Medicine* 2022 ;15 : 8173-8182.
- 227- Gragueb-Chatti I, Hyvernat H, Leone M , Agard G , Peres N, Guervilly C, Boucekkine M, Hamidi D, Papazian L, Dellamonica J, Lopez A, Hraiech S. Incidence, Outcomes and Risk Factors of Recurrent Ventilator Associated Pneumonia in COVID-19 Patients: A Retrospective Multicenter Study. *J. Clin. Med.* 2022 ; 11 : 7097.
- 228- Pravin MV, Easow JM, Joseph NM. Aetiological agents of VAP and its resistances pattern. *Australian Medical Journal* 2013 ; 6(9) :430-434.
- 229- Dali-ali A, Agag F, Beldjilali H, Tidjani. R, Boukhari. H, Ouhadj S, Bettayeb. A, Meddeber. K, Zina M, Dali-yahi R, Midoun N. Profil épidémiologique des infections associées aux dispositifs médicaux invasifs dans un service de réanimation algérien. *RM de l'HMRUO* 2019, 6(1) :879-886.
- 230- Daho k. Pneumopathies acquises sous VM en unités de soins intensifs adultes D'ORAN : réalité et perspectives. Thèse d'obtention du DESM anesthésie- réanimation. Faculté de médecine d'Oran (Algérie).
- 231- Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajeh R. Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia, 2003. *MMWR Recommendations and reports March* 2004/ 53(RR03);1-36.
- 232- Kallel H, Dammak H, Bahloul M, Ksibi H, Chelly H, Ben Hamida C, Rekik N, Bouaziz M. Risk factors and outcomes of intensive care unit-acquired infections in a Tunisian ICU. *Med Sci Monit*, 2010 ; 16(8) : PH69-75
- 233- Suka M, Yoshida K, Uno H, Takezawa J. Incidence and outcomes of VAP in Japanese intensive care units : The Japanese Nosocomial Infection Surveillance System. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007 ;28 :307-313.
- 234- Farag A M, Tawfick M M, Abozeed M Y, Shaban E A, Abo-Shadi M A. Microbiological profile of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in tertiary Egyptian hospitals. *J Infect Dev Ctries* 2020 ; 14(2) :153-161.
- 235- Arayasukawat P, So-Ngern A, Reeichaipichitkul W, Chumpangern W, Arunsurat I, Ratanawatkul P, Chuennok W. Microorganisms and clinical outcomes of early- and late-onset ventilator-associated pneumonia at Srinagarind Hospital, a tertiary center in Northeastern Thailand. *BMC Pulm Med.* 2021 Jan 30 ;21(1) :47.
- 236- Hejazi M E, Nazemiyeh M, Seifar F, Beheshti F. Polymicrobial ventilator associated pneumonia and antibiotic susceptibility of bacterial isolates in a university hospital, Tabriz, Iran. *African Journal of Bacteriology Research* 2015 ; 7(5) :52-55.
- 237- Ali HS, Khan FY, George S, Shaikh N, Al-Ajmi J. Epidemiology and Outcome of Ventilator-Associated Pneumonia in a Heterogeneous ICU Population in Qatar. *Biomed Res Int.* 2016 ; 2016 :8231787.
- 238- Kashfi T, Ahsan A, Sultana R. Microbial Pattern and Their Sensitivity of Ventilator Associated Pneumonia in an Intensive Care Unit of a Tertiary Care Hospital in Dhaka. *Bangladesh Crit Care J* September 2022 ; 10 (2) : 122-126.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 239- Irié Bi GS, Pete Y, Tadet J, Koffi N, Kouassi OC, N'da-Koffi C, Ogondon B, Kouadio S, Able E, Kouame KE, Brouh Y. Caractéristiques épidémio-cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique en réanimation à Bouaké (RCI). *Rev Afr Anesth Med Urg* 2019 ;24 (2) :9-16.
- 240- Restrepo MI, Peterson J, Fernandez JF. Comparison of the bacterial etiology of early-onset and late-onset ventilator-associated pneumonia in subjects enrolled in 2 large clinical studies. *Respir Care*. 2013 ; 58(7) : 1220–5.
- 241- Waters B, Muscedere J. A 2015 Update on Ventilator-Associated Pneumonia: New Insights on Its Prevention, Diagnosis, and Treatment. *Curr Infect Dis Rep* (2015) 17 : 41.
- 242- Wu D, Wu C, Zhang S, Zhong Y. Risk Factors of Ventilator-Associated Pneumonia in Critically III Patients. *Front Pharmacol*. 2019 May 9 ;10 :482.
- 243- Battaglini D, Parodi L, Cinotti R, Asehnoune K, Taccone F S, Orengo G, Zona G, Uccelli A, Ferro G, Robba M, Pelosi P, Robba C. Ventilator-associated pneumonia in neurocritically ill patients: insights from the ENIO international prospective observational study. *Respiratory Research* 2023 ; 24 :146.
- 244- Pelosi P, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Anzueto A, Putensen C, Raymondo. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. *Crit Care Med*. 2011 ;39(6) :1482-92.
- 245- Rammaert B, Ader F, Nseir S. Pneumonies acquises sous ventilation mécanique invasive et bronchopneumopathie chronique obstructive. *Revue des maladies respiratoires*. 2007;24(10):1285-98.
- 246- Rouze A, Nseir S. Pneumonie acquise sous ventilation mécanique chez le patient BPCO : épidémiologie, physiopathologie, prévention Ventilator-Associated Pneumonia in COPD Patients : Epidemiology, Pathogenesis, Prevention. *Réanimation* 2015 ;24 :295-302.
- 247- Koulenti D, Parisella FR, Xu E. The relationship between ventilator-associated pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: what is the current evidence?. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2019) ;38 : 637–647
- 248- Tsakiridou E, Makris D, Chatzipantazi V, Vlachos O, Xidopoulos G, Charalampidou O, Moraitis G, Zakynthinos E. Diabetes and hemoglobin a1c as risk factors for nosocomial infections in critically ill patients. *Crit Care Res Pract*. 2013 ;2013 :279479.
- 249- Vardakas KZ, Siempos II, Falagas ME. Diabetes mellitus as a risk factor for nosocomial pneumonia and associated mortality. *Diabetic Medecine* oct 2007 ;24(10) :1168-1171.
- 250- Karatas M, Saylan S, Kostakoglu U, Yilmaz G. An assessment of ventilator-associated pneumonias and risk factors identified in the Intensive Care Unit. *Pak J Med Sci*. 2016 Jul-Aug;32(4):817-22.
- 251- Darvishi-Khezri H, Alipour A, Zeydi a. Is type 2 diabetes mellitus in mechanically ventilated adult trauma patients potentially related to the occurrence of ventilator-associated pneumonia? *Journal of Research in Medical Sciences*. 2016 apr 8 ; 2 :19.
- 252- Gursel G, Demir N. Incidence and risk factors for the development of acute renal failure in patients with ventilator-associated pneumonia. *Nephrology (Carlton)*. 2006 Jun ;11(3):159-64.
- 253- Stoclin A, Rotolo F, Hicheri Y, Mons M, Chachaty E, Gachot B, Pignon JP, Wartelle M, Blot F. Ventilator-associated pneumonia and blood- stream infections in intensive care unit cancer patients : A retrospective 12-year study on 3388 prospectively monitored patients. *Support Care Cancer* (2020)28 :193–200.
- 254- Langer M, Mosconi P, Cigada M, Mandelli M. Long-term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. *Intensive Care Unit Group of Infection Control*. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 140 :302–305.
- 255- Leal-Noval SR, Marquez-Vacaro JA, Garcia-Curiel A, Camacho-Larana P, Rincon-Ferrari MD, Ordonez-Fernandez A, Flores-Cordero JM, Loscertales-Abril J. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit Care Med* 2000 ; 28 :935–940

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 256- Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, et al. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. Crit Care Med 2004 ; 32 : 1689-94.
- 257- Li Y, Liu C, Xiao W, Song T, Wang S. Incidence, risk factors, and outcomes of ventilator-associated pneumonia in traumatic brain injury: A meta-analysis Neurocrit Care 2020 Feb;32(1):272-285.
- 258- Melsen WG, Rovers MM, Koeman M, Bonten MJ. Estimating the attributable mortality of ventilator-associated pneumonia from randomized prevention studies. Crit Care Med. 2011 Dec;39(12):2736-42.
- 259- Nguile-Makao M et al. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia : respective impact of main characteristics at ICU admission and VAP onset using conditional logistic regression and multi-state models. Intensive Care Med. 36, 781–789 (2010).
- 260- Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. Am J Med. 1993 Mar;94(3):281-8.
- 261- Inchai J, Pothirat C, Liwsrisakun C, Deesomchok A, Kositsakulchai W, Chalermpanchai N. Ventilator-associated pneumonia: epidemiology and prognostic indicators of 30-day mortality. Jpn J Infect Dis. 2015;68(3):181-6. doi: 10.7883/yoken.JJID.2014.282. Epub 2014 Dec 24. PMID: 25672347.
- 262- Burns K E A, Meade M O, Premji A, Adhikari N K J. Noninvasive ventilation as a weaning strategy for mechanical ventilation in adults with respiratory failure: a Cochrane systematic review. CMAJ 2014 ;186(3) : E112-22.
- 263- Peng L , Ren P W, Liu X T, Zhang C, Zuo H X, Kang D Y, Niu Y M. Use of noninvasive ventilation at the pulmonary infection control window for acute respiratory failure in AECOPD patients: A systematic review and meta-analysis based on GRADE approach. Medicine (Baltimore) 2016 ;95(24) : e3880.
- 264- Cabrini L. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings : A comprehensive systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care Med 2015 ;43(4) :880-8.
- 265- Bekaert M, Timsit J-F, Vansteelandt S, Depuydt P, Vésin A, Garrouste-Orgeas M, et al. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: a reappraisal using causal analysis. Am J Respir Crit Care Med 2011;184:1133–9.
- 266- Martin-Loeches I, Povo P, Rodríguez A, Curcio D, Suarez D, Mira J-P, et al. Incidence and prognosis of ventilator-associated tracheobronchitis (TAVeM): a multicentre, prospective, observational study. Lancet Respir Med 2015;3:859–68.
- 267- Alp E. Economic burden of ventilator-associated pneumonia in a developing country. J. Hosp. Infect 2012; 81,: 128–130.
- 268- Restrepo M I et al. Economic burden of ventilator-associated pneumonia based on total resource utilization. Infect. Control Hosp. Epidemiol 2010 ; 31 : 509–515.
- 269- Carpentier.D, Beduneau.G, Girault.C. Séjour prolongé en réanimation. Prolonged Stay in Intensive Care Unit. Réanimation 2015;24:379-88.
- 270- Watson K, Reoch J, Heales LJ, Fernando J, Tan E, Smith K, et al. The incidence and characteristics of ventilator-associated pneumonia in a regional nontertiary Australian intensive care unit: A retrospective clinical audit study. Australian Critical Care. 2021.
- 271- Song X, Chen Y, Li X. Differences in incidence and outcome of ventilator-associated pneumonia in surgical and medical ICUs in a tertiary hospital in China. The Clinical Respiratory Journal. 2014;8(3):262-8.
- 272- Ducel.G , Fabry. J, Nicolle.L. Prévention des infections nosocomiales. Guide pratique 2ème édition . 2008.
- 273- Donati S, Papazian L. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. In: Masson E, editor. EMC anesthésie réanimation 2008. p. 1-16.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 274- Torres A, Fábregas N, Arce Y, López-Boado MA. Histopathology of ventilator- associated pneumonia (VAP) and its clinical implications. *Infection*. 1999;27(1):71-6.
- 275- Ramirez P, Ferrer M, Torres A. Prevention measures for ventilator-associated pneumonia: a new focus on the endotracheal tube. *Curr Opin Infect Dis*. 2007 Apr;20(2):190-7.
- 276- Roquilly A, Marret E, Abraham E, Asehnoune K. Pneumonia prevention to decrease mortality in intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2015;60(9):64-75.
- 277- Bouaiti, E, El Harrass A, Arkoubi Idrissi L, Larhlid I, Chadli M. Le coût direct de la prise en charge des pneumopathies nosocomiales en réanimation : exemple de l'Hôpital militaire de Rabat, Maroc. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2019 ;67(3) : S158-S159,

RÉSUMÉ

Introduction :

La suppléance respiratoire par le biais d'une sonde d'intubation endotrachéale est un outil crucial, bien qu'elle demeure une procédure invasive non dénuée de risques et constitue le principal facteur de risque des PAVM.

Ces PAVM suscitent l'intérêt des différents acteurs de la santé car elles représentent non seulement la première cause d'infection nosocomiale en soins intensifs mais aussi la plus létale, et sont réputée d'engendrer un surcout considérable.

Cela a motivé la réalisation de ce travail dont l'objectif principal est d'instaurer un système de surveillance permettant de connaitre les taux de base de PAVM dans l'unité de réanimation chirurgicale du CHU de Sétif afin de faciliter la détection de toute augmentation des taux d'incidence des PAVM et/ou l'isolement d'un germe particulier ou présentant un profil de résistance inhabituel.

Matériel et méthodes :

Du 1er Janvier 2017 au 31 décembre 2018, nous avons mené une étude prospective descriptive et analytique observationnelle dans l'unité de réanimation chirurgicale du CHU de Sétif. Nous avons colligé 163 patients avec ventilation mécanique pendant au moins 48 heures, dont 46 patients ont présenté une PAVM.

Résultats :

La densité d'incidence spécifique des PAVM est estimée à 32,7 cas /1000 jours de ventilation mécanique.

Les agents pathogènes les plus incriminés étaient les bacilles Gram négatif (91,5%), dominés par les bacilles non fermentant. Il n'y avait pas de différence significative concernant le profil microbiologique des PAVM précoces (19,6%) et les PAVM tardives (80,4%). 73,3% des BGN isolées étaient des BLSE et 26,6% d'entre eux étaient résistants aux carbapénèmes. Le SARM n'a représenté que 2,1% de l'ensembles des agents pathogènes isolés et tous les staphylocoques étaient sensibles à la vancomycine.

Les facteurs de risque indépendants identifiés étaient ; les traumatismes (OR ; 4,32[1,91-9,76] IC 95%, (P=0,02), la durée d'exposition à une prothèse trachéale >7 j (OR ; 12,83[5,01-32,82] IC 95%, p<0,001), la durée de VM >7 j (OR ; 12,83[5,01-32,82] IC 95%, p<0,001), et les ré-intubations (OR ; 10,83[3,65-32,15] IC 95%, p<0,001).

Les facteurs indépendants de mauvais pronostic chez les patients ventilés plus de 48 h étaient ; l'évacuation à partir d'un autre établissement de soin (p=0,02), le score de Mac Cabe ≥ 2 (OR ; 3,12 [1,27-7,61] IC 95%, p =0,03). L'impact des PAVM sur la mortalité des patients ventilés au moins 48 heures n'était pas significatif (OR ; 0,57[0,28-1,16] IC 95%, p=0,124).

Les facteurs indépendants agissant sur le pronostic des patients PAVM + était l'infection à Acinetobacter baumanii (OR : 0,22 [0,05-0,88] IC 95%, P= 0,049), et la VNI (OR= 0,149 [0,03-0,59] IC 95%, P= 0,004). La VNI a également été identifié comme facteur de bon pronostic chez les patients ventilés plus de 48 h (OR= 0,07 [0,02-0,2] IC 95%, P< 0,0001). La durée de séjour (20,4 j \pm 15,3 vs 6j \pm 3,27) et la durée de VM (17,7 j \pm 13 vs 5,9 j \pm 3) étaient plus longues chez les patients PAVM+.

Mots clés :

PAVM, intubation trachéal, colonisation, résistance aux antibiotiques, facteur de risque, facteur pronostique, durée de ventilation mécanique, durée de séjour.

ABSTRACT

Introduction :

The respiratory support via an endotracheal tube is a crucial tool, although it remains an invasive procedure with inherent risks and constitutes the main risk factor for ventilator-associated pneumonia (VAP).

VAP is of interest to various healthcare professionals because it represents not only the leading cause of nosocomial infection in intensive care units but also the most lethal, and is known to generate considerable additional costs.

This motivated the undertaking of this study, the main objective was to establish a surveillance system to determine baseline VAP rates in the surgical intensive care unit of the Sétif University Hospital in order to facilitate the detection of any increase in VAP incidence rates and/or isolation of a particular germ or one presenting an unusual resistance profile.

Materials and methods :

From January 1, 2017, to December 31, 2018, we conducted a prospective descriptive and analytical observational study in the surgical intensive care unit of the University Hospital of Sétif. We collected data on 163 patients receiving mechanical ventilation for at least 48 hours, of whom 46 developed a ventilator-associated pneumonia (VAP).

Results :

The specific incidence density of ventilator-associated pneumonia (VAP) was estimated at 32.7 cases per 1000 days of mechanical ventilation.

The most frequently implicated pathogens were Gram-negative bacilli (91.5%). There was no significant difference in the microbiological profile between early (19.6%) and late (80.4%) VAP. 73.3% of the isolated Gram-negative bacilli were ESBL (Extended-Spectrum bêtalactamase) producing, and 26.6% of these were carbapenem-resistant. MRSA represented only 2.1% of all isolated pathogens, and all staphylococci were susceptible to vancomycin.

The independent risk factors were : Trauma (OR ; 4.32 [1.91-9.76] 95% CI, p=0.02), duration of exposure to a tracheal prosthesis >7 days (OR ; 12.83 [5.01-32.82] 95% CI, p<0.001), duration of mechanical ventilation >7 days (OR ; 12.83 [5.01-32.82] 95% CI, p<0.001), and re-intubations (OR ; 10.83 [3.65-32.15] 95% CI, p<0.001). Independant poor prognosis factors in patients ventilated for more than 48 hours were : transfer from another healthcare center (p=0.02) and McCabe score ≥ 2 (OR ; 3.12 [1.27-7.61] 95% CI, p=0.03). However, the impact of VAP on mortality in patients ventilated for at least 48 hours was not significant (OR ; 0.57 [0.28-1.16] 95% CI, p = 0.124). The independent prognosis factors identified in patients with VAP were Acinetobacter baumannii infection (OR : 0.22 [0.05-0.88] 95% CI, p = 0.049) and Non-invasive ventilation (NIV) was also identified as a factor of good prognosis in patients ventilated for more than 48 hours (OR = 0.07 [0.02-0.2] 95% CI, p < 0.0001) and in patients with VAP (OR = 0.149 [0.03-0.59] 95% CI, p = 0.004).

PAVM+ patients had a longer length of stay (20.4 days ±15.3 vs 6 days ± 3.27) and a longer duration of VM (17.7 days ± 13 vs 5.9 days ± 3).

Keywords :

VAP, tracheal intubation, colonization, antibiotic resistance, risk factor, prognosis factor, duration of mechanical ventilation, length of stay.

ملخص

المقدمة

نمثل التهوية الاصطناعية عبر أنبوب رغامي تقدماً كبيراً في مجال الانعاش رغم أنها اجراء لا يخلو من المخاطر ويشكل عامل الخطر الرئيسي للالتهاب الرئوي المرتبط بالتهوية الميكانيكية. يثير هذا النوع من المضاعفات اهتمام الفاعلين في مجال الصحة لأنه يمثل السبب الأول للعدوى المكتسبة من المستشفيات وهو أيضاً الأكثر فتكاً والأكثر تكلفة.

مما حفز على انجاز هذا العمل الذي يتمثل هدفه الرئيسي في انشاء نظام مراقبة يسمح بمعرفة معدلات الالتهاب الرئوي بوحدة الانعاش الجراحي للمركز الاستشفائي الجامعي في سطيف وتسهيل الكشف على أي زيادة في الوتيرة او في عزل جرثوم معين او ذات نمط مقاومة غير معتمد.

المواد والطرق

في الفترة الممتدة من 1 جانفي 2017 إلى 31 ديسمبر 2018، قمنا بدراسة وصفية تحليلية قائمة على الملاحظة في وحدة الانعاش الجراحي للمركز الاستشفائي الجامعي لسطيف، حيث جمعنا 163 مريض تحت التهوية الميكانيكية لمدة لا تقل عن 48 ساعة، منهم 46 مريض أصيبوا بالالتهاب الرئوي.

النتائج

قدرت كثافة الحدوث النوعية لالتهاب الرئوي المرتبط بالتهوية الميكانيكية بـ 32,7 حالة لكل 1000 يوم من التهوية الميكانيكية. كانت البكتيريا السالبة الغرام المسيبة للمرض الاكثر تورطاً 91.5%， تليها المكورات الموجب الغرام 6.3% على راسها البكتيريا العنقودية الذهبية ثم خمائر 2.1%. لم يكن هناك فرق كبير بين مكروبيولوجية الالتهاب الرئوي المبكر 19.6% والالتهاب الرئوي المتأخر 80.4%.

كانت 73.3% من البكتيريا السالبة الغرام المعزولة منتجة لأنزيم ب لكتاماز واسع الطيف و 26.6% منها مقاومة للكربابنام. أما البكتيريا العنقودية الذهبية كانت حساسة للفانکوميسين.

عوامل الخطر المستقلة هي: الصدمات ($\alpha=0.02$, $n=432$ [4.32-9.76]), مدة التنبيب الرغامي ومدة التهوية الميكانيكية اطول من 7 أيام ($\alpha=0.001$, $n=32.82-5.01$ [12.83-32.82]), اعادة التنبيب ($\alpha=0.001$, $n=10.83$ [3.65-10.83]). العوامل التي اثرت على وفاة المرضى المعرضين للتهوية الاصطناعية: الاخلاع من مستشفيات أخرى ($\alpha=0.02$), درجة ماك كاب أكبر من 2 ($\alpha=0.03$, $n=3.12$ [0.57-1.27] [7.61-1.27]). لم يكن التهاب الرئوي عامل وفاة ($\alpha=0.124$, $n=0.57$ [0.28-1.16]). أما العوامل المؤثرة على وفاة المرضى المصابين بالالتهاب الرئوي: الإصابة بجرثوم اسینیتوباكترو التهوية الميكانيكية بدون أنبوب ($\alpha=0.001$, $n=0.07$ [0.02-0.2]). تعتبر التهوية الميكانيكية دون أنبوب كعامل ذو تأثير ايجابي على متوسط الحياة.

الكلمات المفتاحية

تنبيب رغامي، الالتهاب الرئوي، مقاومة البكتيريا، تهوية ميكانيكية، عامل خطر، مدة مكوث في المستشفى