



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+042401+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 300/21

LES PNEUMOPATHIES ACQUISES SOUS VENTILATION MÉCANIQUE CHEZ LE TRAUMATISÉ CRÂNIEN GRAVE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/11/2021

PAR

M. SKIK Firas

Né 12 Juin 1994 à Tunis

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pneumopathies – Traumatisme crânien– Antibiothérapie – Ventilation mécanique

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED	PRÉSIDENT
Professeur d'anesthésie réanimation	
M. SHIMI ABDELKARIM	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	
M. DERKAOUI ALI.....	JUGES
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	
M. EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM.....	
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	

PLAN

INTRODUCTION	9
PATIENTS ET METHODES	13
I. TYPE D'ETUDE - LIEU - DATE	14
II. METHODE	14
RESULTATS	18
I. Données épidémiologiques	19
A. Fréquence	19
B. Age	19
C. Sexe	20
D. Circonstances de survenue du traumatisme	21
E. Autres	21
II. Données cliniques	22
A. Antécédents	22
B. Examen initial	23
1. GCS initial	23
2. Signes neurologiques associés	23
3. Autres signes	24
C. Imagerie	24
III. Eléments de prise en charge initiale	26
A. Intubation	26
B. Protocole d'intubation.....	27
C. Antibioprophylaxie	27
D. Ventilation assistée	28
E. Actions préventives de PAVM	30
1. Aspirations sus et sous-glottiques	30

2. Décontamination buccale	30
3. Position demi-assise	30
4. Monitoring de la pression du ballonnet	30
5. Autres mesures	30
IV. Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)	31
A. Délai de survenue	31
B. Données cliniques.....	31
1. Fièvre	31
2. Aspect des sécrétions	32
C. Données biologiques	32
D. Données radiologiques	33
E. Enquête bactériologique	34
F. Ecologie bactérienne	35
1. Examen direct	35
2. Culture	35
G. Antibiothérapie	37
1. Stratégie de mise en route	37
2. Modalités	38
3. Adaptation ultérieure	39
4. Antibiothérapie orientée	39
5. Durée de l'antibiothérapie	39
V. Evolution	40
A. Mortalité-Morbidité des PAVM	40
B. Durée de séjour en réanimation	41
VI. Analyse des éléments pronostics	41

A. Age	41
B. Glasgow Coma Scale initial.....	41
C. Antibioprophylaxie	41
D. Timing de survenue.....	42
E. Germe	42
DISCUSSION.....	43
I. GENERALITES – DEFINITIONS	44
A. Traumatisme crânien	44
B. Pneumopathie Acquise sous Ventilation Mécanique	44
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	45
A. INCIDENCE	45
B. Age	47
C. Sexe	47
III. PHYSIOPATHOLOGIE	49
A. Colonisation trachéobronchique	49
B. Adhérence des bactéries aux cellules épithéliales	49
C. Altération des défenses de l’hôte	49
D. L’inhalation	50
IV. FACTEURS DE RISQUE	51
1. Facteurs liés au terrain.....	51
A. Présence d’un traumatisme crânien grave	51
B. Age	51
C. Sexe	52
D. Score de Glasgow initial	52
E. Pathologie pulmonaire sous-jacente : BPCO et autres	52

F. Terrain	52
2. Facteurs liés aux mesures de réanimation	52
A. Durée de la ventilation mécanique	52
B. Défaut de pression du ballonnet	54
C. Echec d'extubation/Ré-intubation	54
V. CRITERES DIAGNOSTIC	55
A. Définition classique	55
B. Score CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score)	56
VI. PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES	57
1. Brosse télescopique protégée ou lavage broncho-alvéolaire	57
2. Biopsies pulmonaires	57
3. Prélèvement bronchique distal protégé	57
4. PCR	58
VII. ANTIBIOTHERAPIE	59
A. Modalités initiales.....	59
B. Ecologie bactérienne	59
C. Intérêt d'une antibiothérapie bien conduite	61
D. Adaptation ultérieure	61
VIII. MESURES DE REANIMATION	62
A. Mesures générales	62
B. Prise en charge des SDRA.....	63
C. Prise en charge des chocs septiques	66
VIII. PRONOSTIC – MORTALITE.....	70
A. Durée de séjour en réanimation	71
B. Mortalité.....	72

IX. MESURES PREVENTIVES	73
A. Mesures non pharmacologiques.....	73
1. Ventilation non invasive	73
2. Désinfection des mains et port des gants	73
3. Soins de bouche	74
4. Changement des circuits de ventilation	75
5. Position du patient	75
B. Mesures pharmacologiques	76
1. Antibio prophylaxie	76
2. Décontamination digestive sélective	76
X. INTERET ET LIMITES DE L'ETUDE	78
CONCLUSION	79
RESUMES	82
ANNEXE.....	88
BIBLIOGRAPHIE.....	93

Liste des figures

Figure 1. Répartition des patients selon la tranche d'âge	19
Figure 2. Répartition des patients selon le sexe	20
Figure 3. Répartition des patients selon les circonstances de survenue	21
Figure 4. Répartition des patients selon Glasgow Coma Scale initial	23
Figure 5. Répartition des patients selon le site de PEC initiale	26
Figure 6. Choix et durée de l'antibioprophylaxie.....	27
Figure 7. Sevrage ventilatoire dans notre série.....	28
Figure 8. Motif de recours à une trachéotomie.....	29
Figure 9. Délai de survenue des PAVM dans notre série	31
Figure 10. Données radiologiques relatives aux PAVM	33
Figure 11. Apport du PBDP dans les PAVM.....	34
Figure 12. Données de l'examen direct du PBDP	35
Figure 13. Antibiothérapie probabiliste ou orientée	37
Figure 14. Modalités de mise en route de l'antibiothérapie	38
Figure 15. Molécules prescrites en probabiliste	38
Figure 16. Adaptation ultérieure de l'antibiothérapie initiale	39
Figure 17. Morbi-mortalité des PAVM dans notre série	40
Figure 18. Mortalité selon la rapidité de survenue d'une PAVM.....	42

Liste des Tableaux

Tableau 1. Signes neurologiques associés au coma dans notre série	23
Tableau 2. Données de la TDM cérébrale dans notre série	24
Tableau 3. Données de BODY-TDM dans notre série.....	25
Tableau 4. Données de la culture des prélèvements dans notre série	36
Tableau 5. Choix des molécules pour antibiothérapie orientée	39
Tableau 6. Mortalité selon le Glasgow Coma Scale initial.....	41
Tableau 7. Incidence de la PAVM chez le traumatisé crânien selon les séries	46
Tableau 8. Age des patients selon les séries	47
Tableau 9. Ratio H/F des PAVM selon les séries	48
Tableau 10. Durée de ventilation dans notre série et dans la littérature	53
Tableau 11. Clinical Pulmonary Infection Score, Un score >6 est prédictif de la présence d'une PAVM	56
Tableau 12. Ecologie bactérienne selon les séries	60
Tableau 13. Comparaison de la durée de séjour en réanimation selon les séries	71
Tableau 14. Comparaison de la mortalité selon les séries	72

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien grave est un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde. Il s'agit de l'une des principales causes d'handicap et de mortalité chez le sujet jeune.

En 2017, le Ministère Marocain de l'équipement, du transport, de la logistique et de l'eau a dénombré 10492 traumatisés graves sur les routes et 3274 décès [1]. Ce fléau engendre une perte humaine et économique considérable avec retentissement sur le PIB.

Aux Etats Unis, le nombre d'admissions pour traumatisme crânien est de l'ordre de 1,365 millions par an [2]. En Europe, l'incidence annuelle est estimée à 235/100000 habitants [3].

La prise en charge des traumatisés crâniens graves doit être rigoureuse afin de réduire la mortalité et le risque d'handicap. La prévention de la des agressions cérébrales systémiques (ACSOS) est un défi au quotidien.

L'assistance ventilatoire a une contribution non négligeable dans la prévention des ACSOS et de l'inhalation bronchique.

La survenue d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) représente un risque redoutable chez ces patients en raison de la perturbation de l'hématose et de l'homéostasie qu'elle engendre avec comme conséquence l'aggravation des ACSOS.

Une PAVM correspond à « 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 » [4].

Aux états unis, l'incidence des PAVM se situe entre 1.9 et 3.8 par 1000 jours de ventilation mécanique alors qu'elle dépasse 18 pour 1000 jours en Europe [5].

Chez un patient sous assistance ventilatoire depuis 48 heures ou plus, une PAVM doit être suspectée devant les signes suivants :

- Hyperthermie supérieure à 38° sans autre cause ou devant une hypothermie
- Hyperleucocytose supérieure à 12000 éléments/mm³ ou leucopénie < 4000 éléments/mm³
- Apparition de sécrétions purulentes
- Altération de l'état hémodynamique et/ou respiratoire sans autre cause évident
- Augmentation des marqueurs de l'inflammation
- Présence de signes radiologiques compatibles

Les signes cliniques d'une PAVM ne sont pas spécifiques. Ainsi toute suspicion doit conduire à une démarche diagnostique et thérapeutique rigoureuse sans délai [6].

Le recours à une antibiothérapie peut se faire sur la suspicion clinique, ou sur des prélèvements bactériologiques. Ces prélèvements peuvent se faire de façon invasive (Brosse télescopique protégée, lavage broncho-alvéolaire) ou simplifiée (Prélèvement distal protégé, combicath) [7].

L'antibiothérapie doit être instaurée le plus rapidement possible et le médecin doit veiller à son administration effective.

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste se fait en fonction de l'écologie bactérienne locale, de la présence de facteurs de risque de bactéries multi-résistantes et de la gravité du tableau clinique.

Le traitement est ultérieurement ajusté en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques et de la réponse clinique, biologique et radiologique.

La prévention de la survenue des PAVM est un enjeu majeur de prise en charge, elle constitue souvent le maillon faible par manque de formation ou de moyens. En France, la prévention des PAVM a fait l'objet d'une conférence de consensus depuis 2008 [8].

La présente étude porte sur l'analyse rétrospective de 66 dossiers de patients admis pour traumatisme crânien grave compliqué de survenue de PAVM, au service de Réanimation Polyvalente A1 du CHU Hassan II – Fès au cours de la période allant du 01 Mai 2019 au 01 Mai 2020.

Cette étude a pour objectifs de :

Dresser le profil épidémiologique des traumatisés crâniens grave ayant développé une PAVM

1. Déterminer l'incidence de survenue des PAVM chez le traumatisé crânien grave, ainsi que les facteurs de risque
2. Présenter la stratégie diagnostique et thérapeutique ainsi que le profil bactériologique des PAVM.
3. Décrire les modalités évolutives et l'impact de la survenue d'une PAVM sur le devenir des patients traumatisés crâniens graves
4. Comparer la morbidité et la mortalité par rapport aux données de la littérature.

PATIENTS ET METHODES

I. TYPE D'ETUDE – LIEU – DATE :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui porte sur une série de 66 dossiers de patients admis pour traumatisme crânien grave compliqué de survenue de PAVM, au service de Réanimation Polyvalente A1 du CHU Hassan II – Fès au cours de la période allant du 01 Mai 2019 au 01 Mai 2020.

II. METHODE :

Le recueil rétrospectif des données a été fait sur une grille préétablie comportant plusieurs rubriques.

A. Données épidémiologiques :

1. Identification des malades :

Nom, prénom, âge, sexe, poids, taille, BMI, mode de vie

2. Terrain :

- ✓ Antécédents médicaux et chirurgicaux
- ✓ Facteurs prédisposants à une immunodépression
- ✓ Antibiothérapie antérieure à l'épisode d'hospitalisation

B. Données à l'admission:

- ✓ Modalités de prise en charge préhospitalière
- ✓ Glasgow Coma Scale initial
- ✓ Présence d'une indication à l'intubation
- ✓ Modalités d'intubation ou de VNI
- ✓ Délai accident – prise en charge
- ✓ Conditions cliniques à l'admission
- ✓ Données de l'imagerie

- ✓ Données biologiques
- ✓ Indication neurochirurgicale en urgence

C. Prise en charge :

1. Mesures générales

- ✓ Recours à une sédation
- ✓ Antibiothérapie prophylactique
- ✓ Recours aux amines vasopressives
- ✓ Modalités d'alimentation

2. Mesures préventives de survenue de PAVM

- ✓ Décontamination buccale à la bétadine
- ✓ Monitoring de la pression du ballonnet
- ✓ Aspirations sous glottiques régulières
- ✓ Changement des filtres et humidificateurs
- ✓ Usage de système d'aspiration clos
- ✓ Décontamination cutanée par antiseptique
- ✓ Décontamination digestive sélective
- ✓ Position demi-assise
- ✓ Protection gastrique

3. Assistance ventilatoire :

- ✓ Durée de sédation
- ✓ Durée d'assistance ventilatoire
- ✓ Durée du sevrage ventilatoire
- ✓ Difficultés de sevrage ventilatoire
- ✓ Délai d'extubation

- ✓ Echec d'extubation
- ✓ Recours à une trachéotomie
- ✓ Kinésithérapie

D. PAVM :

1. Diagnostic :

- ✓ Délai de survenue par rapport à l'admission
- ✓ Signes annonciateurs
- ✓ Prélèvement bactériologique réalisé
- ✓ Données de la biologie
- ✓ Imagerie

2. Données infectieuses :

- ✓ Infection documentée ou non documentée
- ✓ Caractère mono-bactérien ou pluri-bactérien
- ✓ Autres germes présents
- ✓ Examen direct
- ✓ Antibiogramme
- ✓ Germes associés

3. Enquête bactériologique

- ✓ Antibiothérapie probabiliste ou orientée
- ✓ Délai d'introduction des antibiotiques

4. Prise en charge thérapeutique

- ✓ Antibiothérapie probabiliste ou orientée
- ✓ Délai d'introduction des antibiotiques
- ✓ Ajustements thérapeutiques

- ✓ Durée de l'antibiothérapie

E. Evolution :

1. Evolution de la PAVM :

- ✓ Clinique
- ✓ Biologique
- ✓ Radiologique

2. 2- Morbidité :

- ✓ Retard de sevrage ventilatoire
- ✓ Prolongement de la sédation
- ✓ Aggravation neurologique
- ✓ Recours secondaire à une trachéotomie
- ✓ Durée de séjour en réanimation
- ✓ Complications graves : SDRA - Choc septique

3. Evolution finale-Mortalité :

- ✓ Décès ou sortie de réanimation
- ✓ Séquelles

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

A. Fréquence :

66 PAVM ont été dénombrées chez les patients victimes de traumatisme crânien grave pendant la période d'étude.

Pendant cette même période, 144 patients ont été admis en réanimation pour traumatisme crânien grave, soit une incidence égale à 45,8%.

B. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 39 ans avec des extrêmes allant de 19 à 83 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 21 à 30 ans avec $20/66 = 30,3\%$ des cas. Figure 1

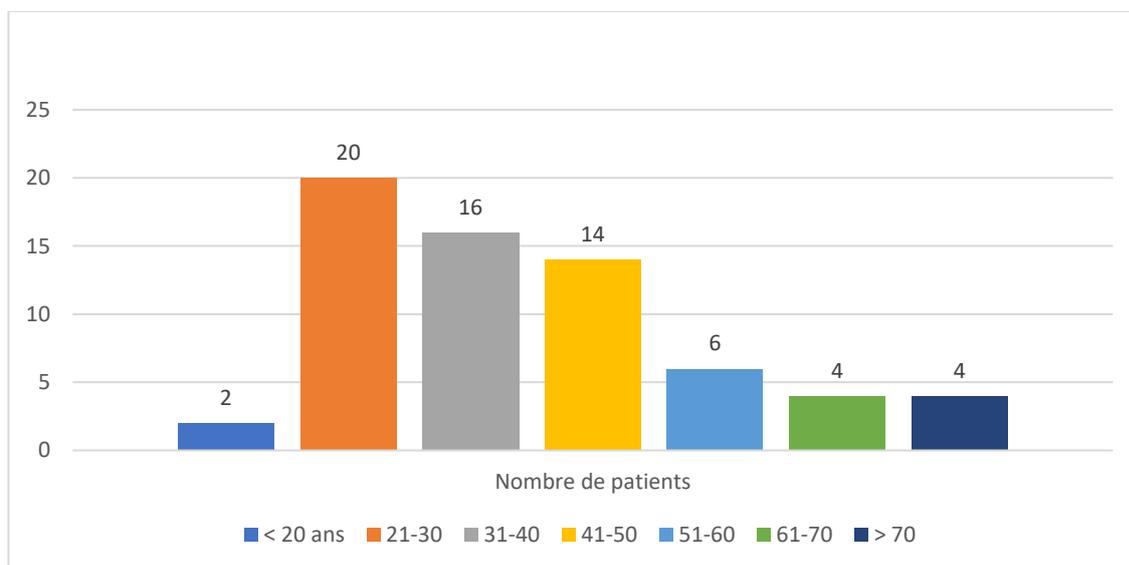


Figure 1. Répartition des patients selon la tranche d'âge

La population touchée est essentiellement une population jeune de moins de 50 ans. Il s'agit de la tranche d'âge active donc la plus concernée par la traumatologie.

C. Sexe :

La population masculine est prédominante dans notre série avec un ratio H/F =

4.5 Figure 2

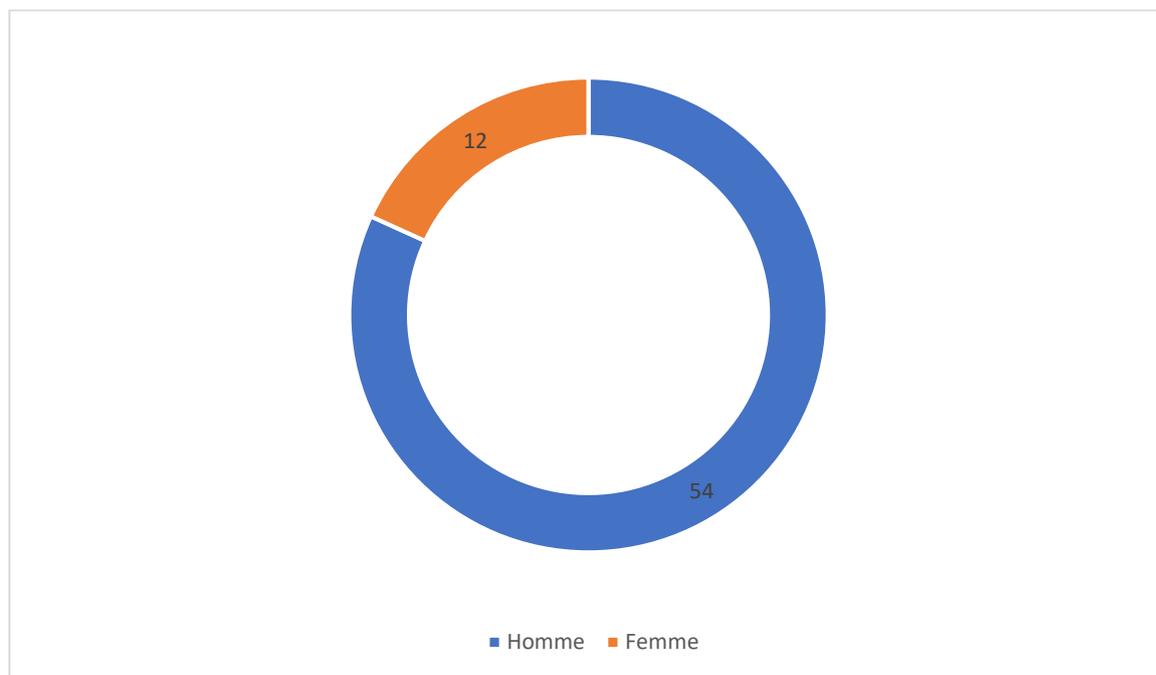


Figure 2. Répartition des patients selon le sexe

D. Circonstances de survenue du traumatisme :

Les circonstances de survenue des traumatismes crâniens sont essentiellement des accidents de la voie publique ou des agressions. Figure 3

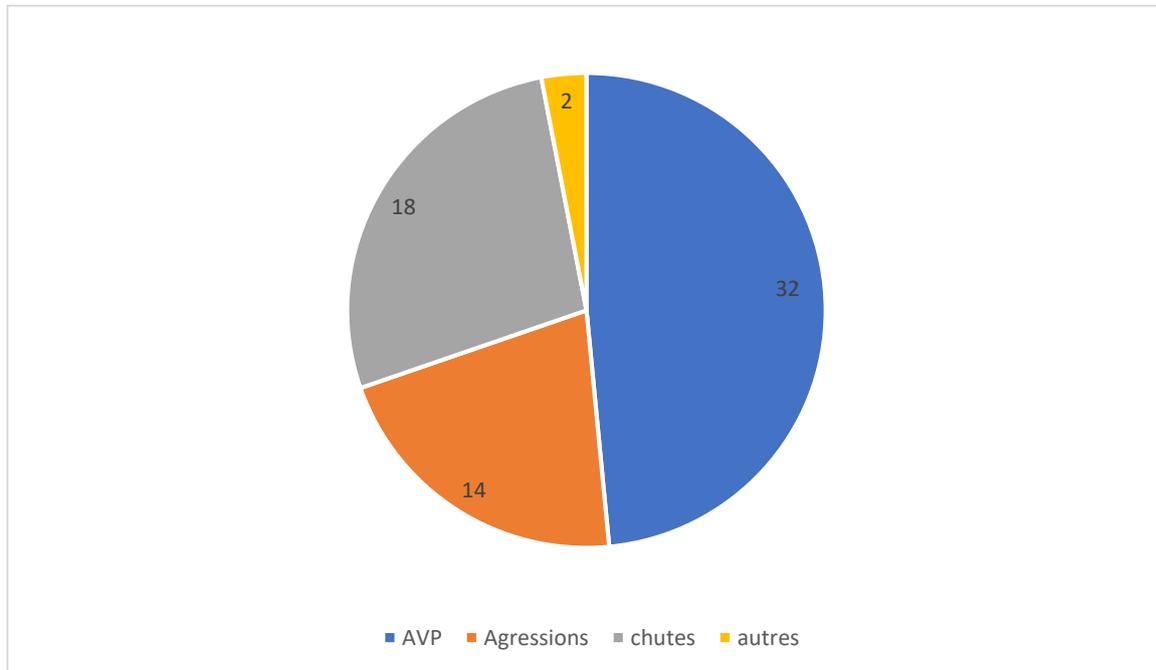


Figure 3. Répartition des patients selon les circonstances de survenue

E. Autres :

Dans notre série, deux cas d'obésité morbide ont été relevés parmi les patients atteints de PAVM au décours d'un traumatisme crânien grave.

Par ailleurs, aucun patient n'a une vie en institution ou une hospitalisation récente antérieure à l'accident.

II. Données cliniques :

A. Antécédents :

Compte tenu de la basse moyenne d'âge dans notre série, 60 patients étaient sans aucun antécédents pathologiques notables.

6 patients avaient comme antécédents ce qui suit :

- Diabète de type 2 non insulino-nécessitant (4 patients)
- Tuberculose pulmonaire récente sous traitement (1 patient)
- Remplacement valvulaire mitral avec anticoagulation active (1 patiente)

Les données relatives aux habitudes de vie notamment le tabagisme n'ont pas pu être collectées.

Par ailleurs, aucun patient de notre série n'est sous corticothérapie ou immunosuppresseurs. Nous ne relevons aucun cas d'immunodépression antérieure à l'admission.

B. Examen initial :

1. GCS initial : Figure 4

Le coma profond (GCS < 12) était présent chez 54/66=82% des patients. Figure 4

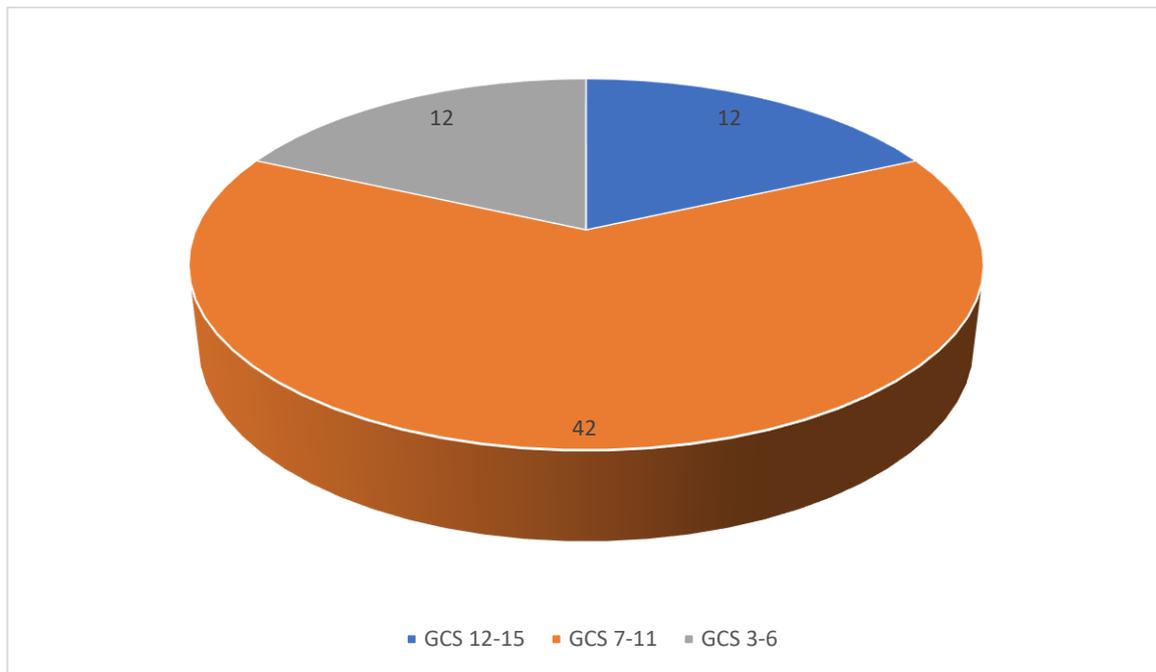


Figure 4. Répartition des patients selon Glasgow Coma Scale initial

2. Signes neurologiques associés :

Le coma était isolé chez 34/66=52% des patients. 32/66=48,5% des patients avaient des signes neurologiques associés résumés dans le tableau 1.

Tableau 1. Signes neurologiques associés au coma dans notre série

Signe neurologiques associés	Nombre de cas	%
Convulsions	04	6%
Anisocorie	22	33,3%
Agitation	6	9%

3. Autres signes :

Des **vomissements** confirmés ont été observés chez $6/66=9,1\%$ des patients. 6 cas d'**inhalation** confirmées sont rapportés. La première inhalation a été identifiée cliniquement par l'aspiration trachéale post-intubation.

La deuxième a été mise en évidence sur les données de la tomodensitométrie thoracique précoce, ayant objectivé un foyer de condensation pulmonaire en rapport avec une inhalation.

Les autres ont été constatées cliniquement pendant l'intubation.

Nous n'avons pas noté d'**instabilité hémodynamique** chez nos patients en dehors de la patiente sous anticoagulant au long cours, ayant présenté un état de choc hémorragique durant une évacuation d'un hématome extra-dural.

C. Imagerie :

Tous les patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à l'admission.

Les données de l'imagerie sont résumées dans le tableau 2

Tableau 2. Données de la TDM cérébrale dans notre série

Signe radiologique	Nombre de cas	%
Hématome intra-parenchymateux	06	9,1
Contusion cérébrale	36	54,6
Hématome sous-dural	32	48,5
Hématome extra-dural	12	18,2
Embarrure	08	12,1
Hémorragie méningée	18	27,3
Engagement	16	24,2
Œdème cérébral	50	75,8

Les autres lésions traumatiques retrouvées à l'admission sont résumées dans le tableau 3

Tableau 3. Données de BODY-TDM dans notre série

Signe radiologique	Nombre de cas	%
Pneumothorax	03	4,5
Hémothorax	06	9,1
Contusion pulmonaire	12	18,2
Hématome rénal	01	1,5
Hématome splénique	2	3
Fracture du bassin	02	3
Fracture de membre	16	24,2

III. Éléments de prise en charge initiale :

A. Intubation :

64/66=96.9% des patients ont bénéficié d'une intubation oro-trachéale durant les premières heures de la prise en charge.

Aucun patient n'a bénéficié d'une intubation préhospitalière.

Les intubations ont eu lieu soit en unité de déchochage soit au bloc opératoire.

Figure 5

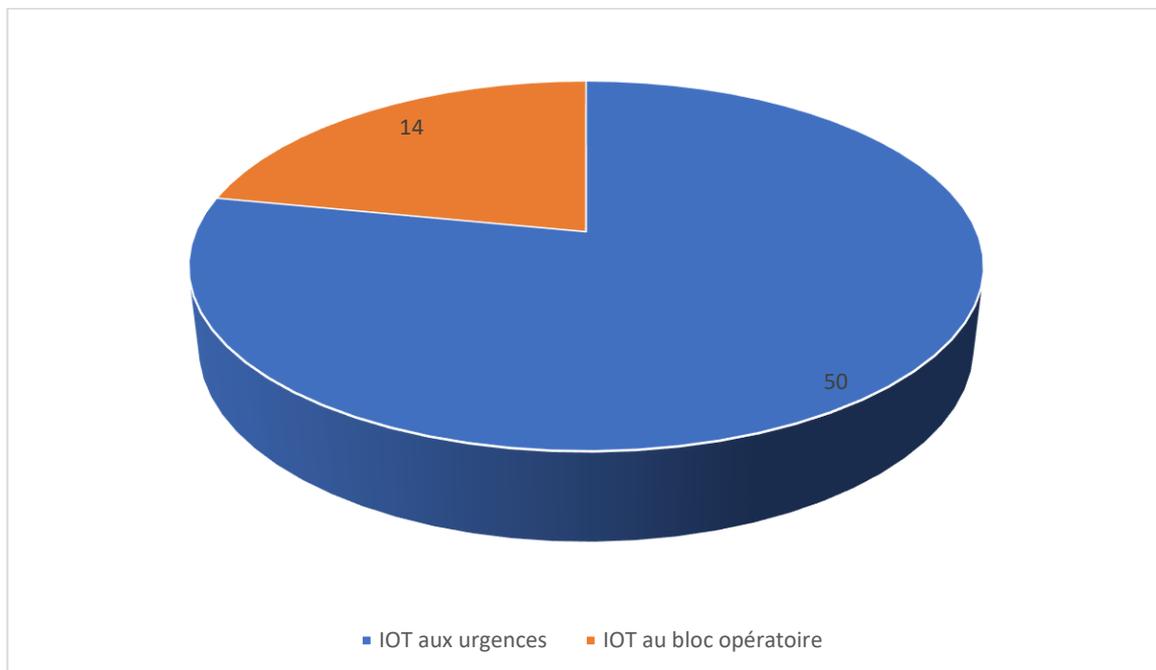


Figure 5. Répartition des patients selon le site de PEC initiale

B. Protocole d'intubation :

64/66=96.9% des patients ont bénéficié d'une intubation à séquence rapide à J1 avec recours à :

- Un hypnotique permettant l'obtention d'une narcose rapide : propofol 2mg/kg
- Un curare d'action rapide : Rocuronium 0.9 mg/kg
- Un morphinique Fentanyl 30 µg/kg afin de limiter la réaction adrénergique lié à l'intubation et prévenir les ACSOS

Une seule intubation s'est avérée difficile dans notre série et s'est accompagnée d'une inhalation.

C. Antibio prophylaxie :

Le recours à une antibio prophylaxie dès l'admission a eu lieu chez 12/66=18,1% des patients. Figure 6

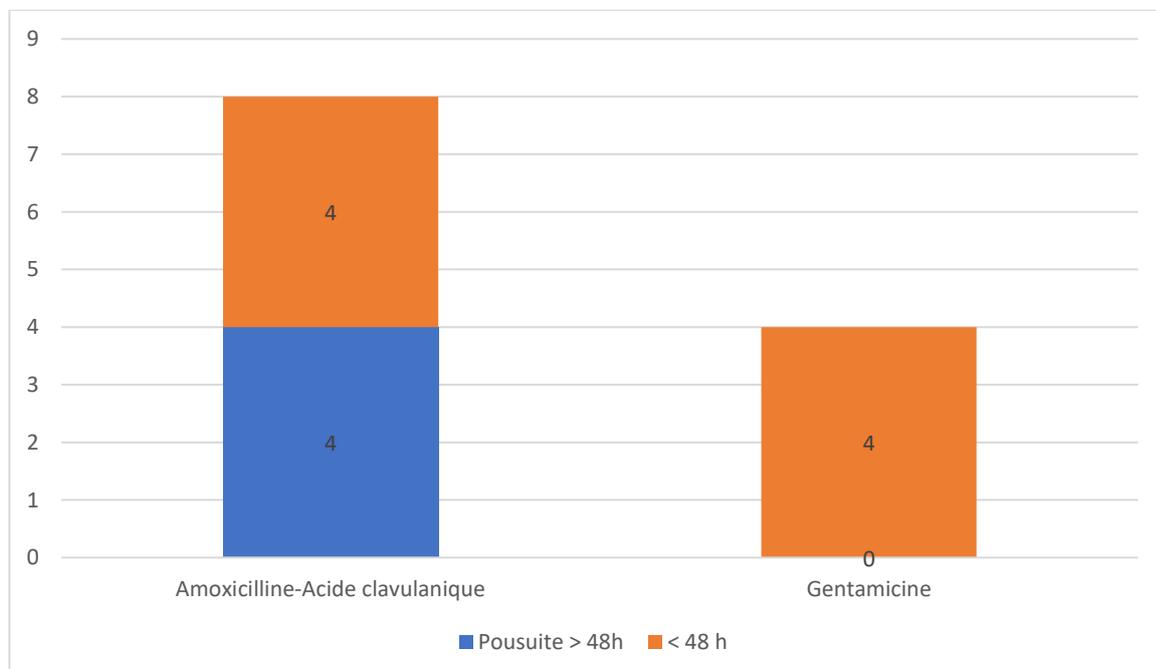


Figure 6. Choix et durée de l'antibio prophylaxie

L'amoxicilline-Acide clavulanique (Augmentin®) a été l'antibiotique de choix dans notre série. Le recours à la Gentamicine (Gentalline®) a eu lieu dans seulement 4 cas.

L'antibioprophylaxie initiale par Augmentin® a été transformée en antibiothérapie probabiliste au-delà des 48 heures chez 4 patients devant l'installation d'un sepsis.

D. Ventilation assistée :

64/66=96.9% ont bénéficié d'une ventilation assistée mécanique durant leur séjour en réanimation. Deux patients ont bénéficié uniquement de ventilation non invasive durant leur hospitalisation.

Dans notre série la durée moyenne de ventilation mécanique est de 13,6 jours.

Au sein du sous-groupe patients ayant pu bénéficier d'un arrêt de sédation (36/64= 56,3%), le sevrage ventilatoire a été facile uniquement chez 8 patients (sevrage en moins de 48 heures) après survenue d'une PAVM. Figure 7

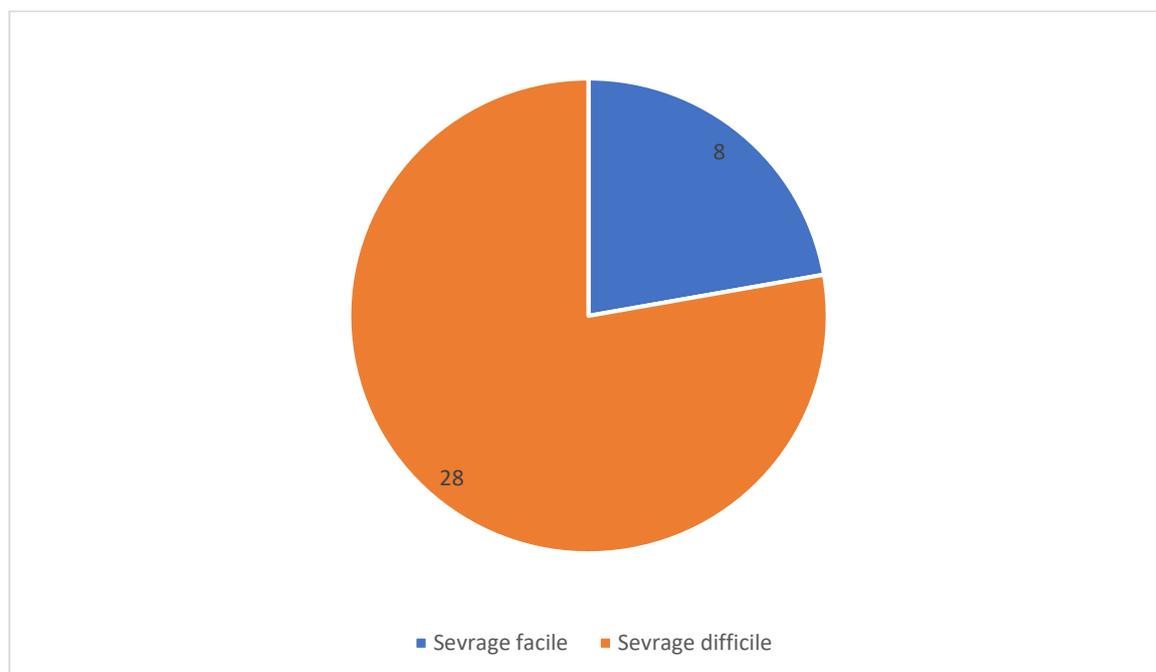


Figure 7. Sevrage ventilatoire dans notre série

Nous avons relevé 4 échecs d'extubation dans le sous-groupe sevrage difficile. Chez 02 patients, l'échec d'extubation a été en rapport avec une pneumopathie avec survenue ultérieure d'un choc septique.

Le recours à une trachéotomie a eu lieu chez $16/64=25\%$ des patients. Figure 8

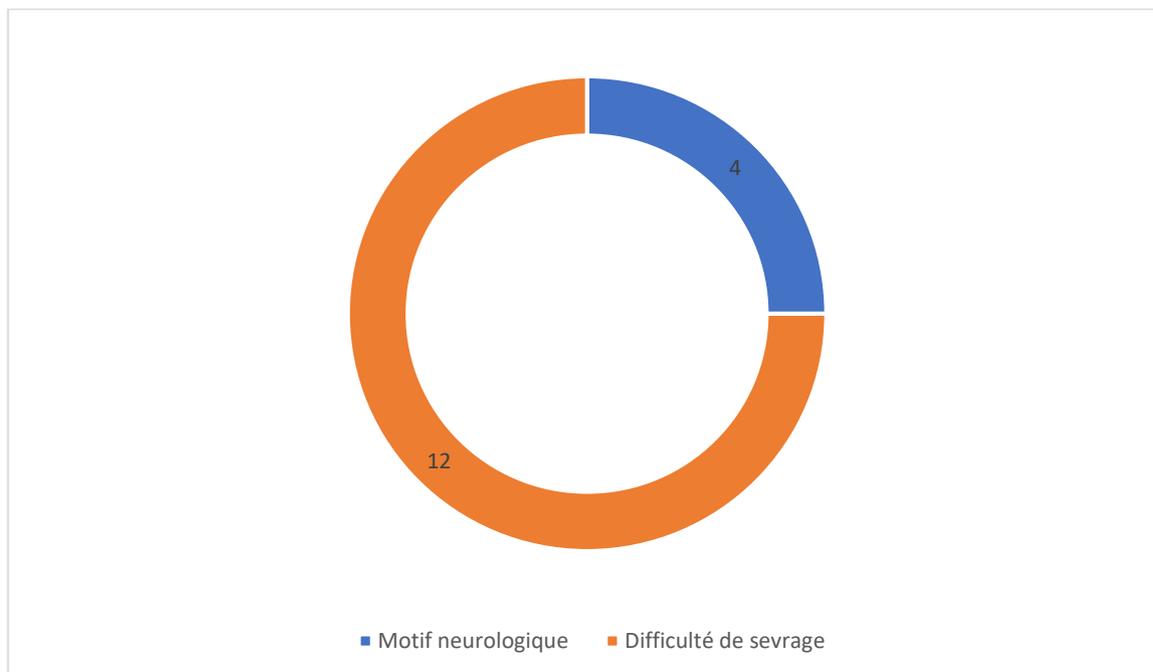


Figure 8. Motif de recours à une trachéotomie

Les 12 patients ayant bénéficié d'une trachéotomie pour faciliter le sevrage ventilatoire ont pu être sevrés.

E. Actions préventives de PAVM :

1. Aspirations sus et sous-glottiques :

Tous les patients intubés dans notre série ont pu bénéficier de 4-8 aspirations sus et sous-glottique par 24 heures.

2. Décontamination buccale :

Les soins de bouche ont été effectués chez tous les patients de notre série au minimum une fois par jour.

Cependant, la nature des soins n'a pas été précisée notamment en ce qui concerne l'usage de la bétadine.

3. Position demi-assise :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une installation en position surélevée de 30°.

4. Monitoring de la pression du ballonnet :

Le contrôle de la pression du ballonnet s'est fait de façon manuelle au moins une fois par 24 heures chez tous les patients ayant été intubé ou trachéotomisé. Nous n'avons pas relevé de traçabilité quant à un contrôle par manomètre.

5. Autres mesures :

Nous n'avons pas relevé de traçabilité concernant la fréquence de changement des filtres et humidificateurs.

Les aspirations ont eu lieu de façon classique et non dans un système clos.

Aucun patient n'a bénéficié d'une décontamination digestive sélective. Cependant, ils ont tous bénéficié d'une protection gastrique.

Dans notre étude, la nutrition entérale a été introduite dès le 5^{ème} jour chez tous les patients chez $40/66=60,6\%$ des patients.

IV. Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) :

A. Délai de survenue : Figure 9

Les premiers signes annonciateurs d'une PAVM ont été observés entre 48 et 72 heures de la mise en route d'une ventilation assistée chez $52/66=78.8\%$ des patients.

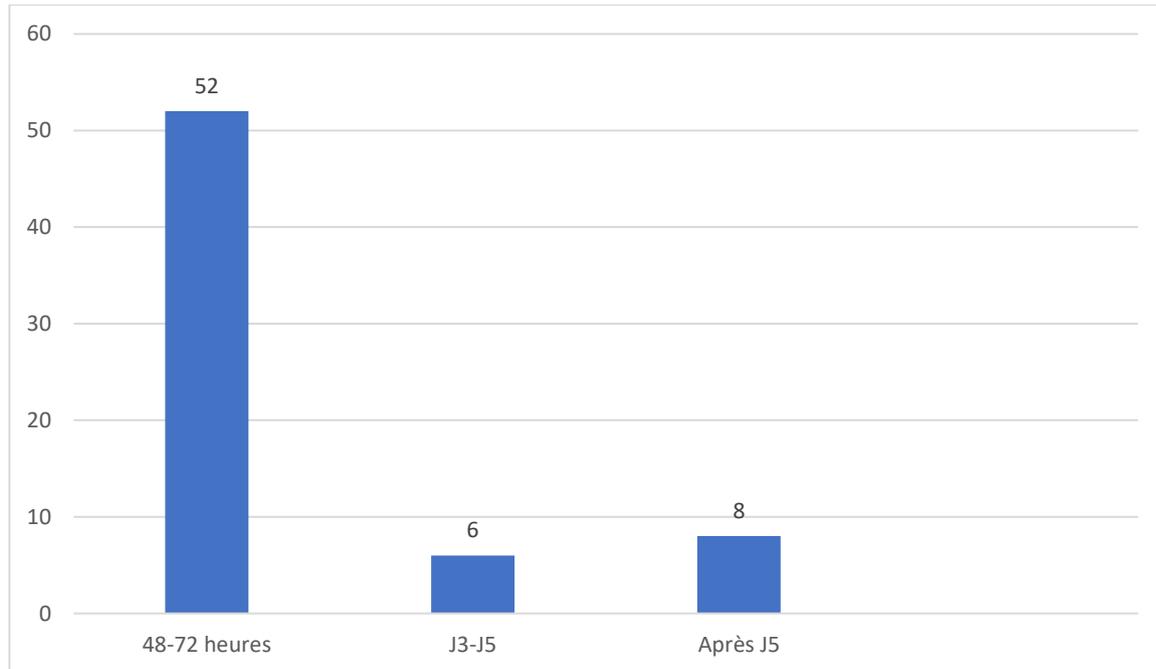


Figure 9. Délai de survenue des PAVM dans notre série

$58/66=87.8\%$ des PAVM sont survenues avant le 5^{ème} jour donc elles sont considérées précoces.

B. Données cliniques :

1. Fièvre :

La fièvre a été le maître symptôme annonciateur de survenue de PAVM chez $62/66= 93,9\%$ des patients.

2. Aspect des sécrétions :

Les aspirations trachéales ou trans-glottiques (dans un seul cas) ont ramené des sécrétions muco-purulentes de moyenne à grande abondance chez tous les patients.

Une désadaptation au respirateur a été observée chez $12/64=18.8\%$ des patients ventilés de façon invasive et a nécessité le recours à la curarisation.

C. Données biologiques :

Tous les patients ont présenté une élévation de la CRP avoisinante de l'apparition de la PAVM. Le taux moyen de CRP observé entre 48 et 72 heures est à 163 dans notre série.

L'hyperleucocytose a été moins marquée, elle a été notée chez $52/66=78,8\%$ des patients au moment de la survenue des premiers symptômes.

Le taux moyen de GB entre 48 et 72 heures est 13950 éléments/mm³

D. Données radiologiques : Figure 10

Tous les patients ont bénéficié de la pratique régulière de radiographie du thorax durant leur séjour en réanimation.

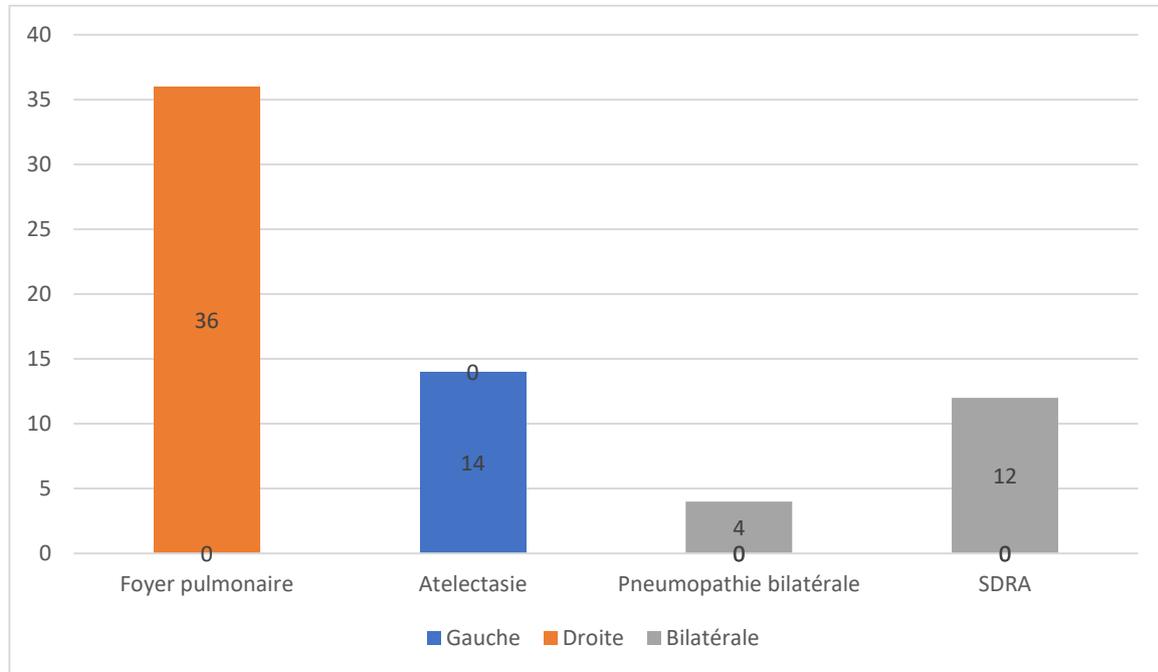


Figure 10. Données radiologiques relatives aux PAVM

Un foyer pulmonaire systématisé unilatéral a pu être identifié chez $36/66 = 54,5\%$ des patients. Il a toujours été constaté à droite ce qui serait en faveur d'une inhalation.

Parallèlement une atélectasie gauche a été rapportée chez $14/66 = 21,2\%$ des patients. La localisation gauche exclusive serait en rapport avec un mauvais positionnement de la sonde d'intubation.

$4/66 = 6\%$ des patients ont présenté d'emblée une pneumopathie bilatérale extensive.

UN SDRA a marquée l'évolution radiologique et clinico-biologique dans 12 cas.

E. Enquête bactériologique :

Tous les patients ont bénéficié au moins d'un prélèvement bronchique distal protégé au cours de leur séjour.

Le PBDP a permis de documenter 50/66= 75.8% des PAVM. Figure 11

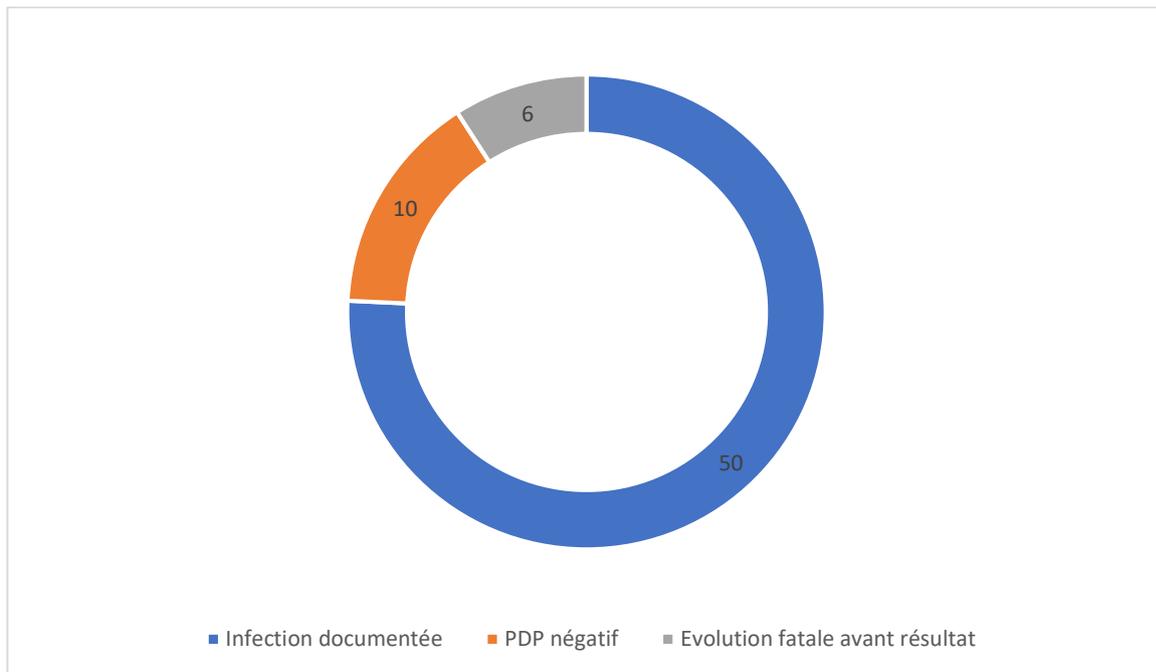


Figure 11. Apport du PBDP dans les PAVM

Chez 10 patients, le PBDP n'a pas été contributif (Négatif ou flore polymorphe). Chez 6 autres patients, l'évolution a été rapidement fatale avant l'obtention des résultats bactériologiques.

Chez tous les patients, des hémocultures ont été pratiquées chez tous les patients lors de la suspicion clinique. La concordance bactériologique entre le PBDP et les hémocultures n'a été retrouvée que chez 12/66= 18,2% des patients. Chez 16 patients, les hémocultures se sont avérées négatives.

F. Ecologie bactérienne :

1. Examen direct :

Les résultats de l'examen direct ont été tracés dans les dossiers de $36/66 = 54,6\%$ des patients. Au total, 80 PBDP ont été réalisés chez nos patients. 50 résultats d'examens directs ont été retrouvés. Figure 12

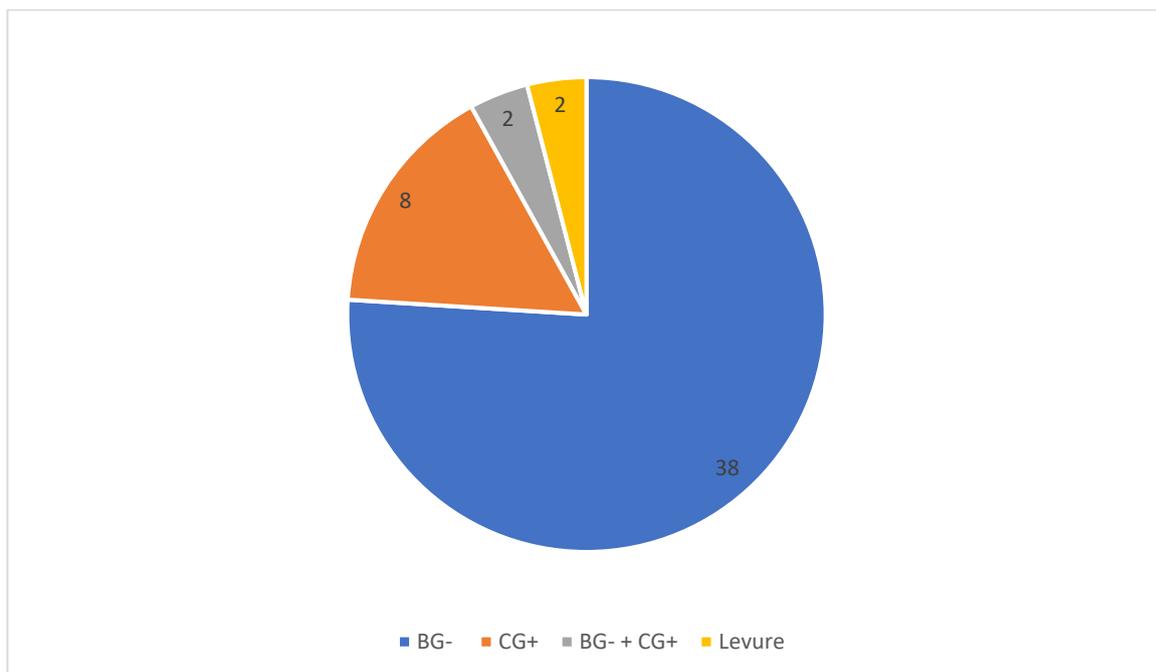


Figure 12. Données de l'examen direct du PBDP

2. Culture : Tableau 4

L'acinétobacter baumannii a été le germe le plus présent dans notre série avec une fréquence $32/64$ PBDP positifs soit 50%.

Le tableau suivant résume le profil bactériologique des PAVM d'après les résultats de la culture. Le nombre total de PBDP positifs étant de 64 dans notre série.

Tableau 4. Données de la culture des prélèvements dans notre série

Germe	Nombre de découverte	Pourcentage (N=64)
Acinetobacter baumannii	32	50%
Pseudomonas aeruginosa	16	25%
Klebsiella pneumoniae	16	25%
Escherichia Coli	8	12.5%
Staphylococcus aureus	6	9.3%
Streptococcus pneumoniae	2	3.1%
Enterococcus faecalis	2	3.1%
Cytobacter freundii	1	1.5%
Candida Albicans	1	1.5%

La PAVM a été plurimicrobienne dans 16/64=25% des PBDP réalisés et revenus positifs.

L'analyse des antibiogrammes a mis en évidence :

- Une résistance accrue de l'acinetobacter baumannii à la tazocilline et l'imipénème, observée chez 30/32 souches soit 93,7% des cas
- Une sensibilité à la colistine retrouvée chez 30/32= 93,7% des souches identifiées d'acinetobacter baumannii.
- Une résistance du pseudomonas aeruginosa à la ceftazidine chez 4/16=25% des souches identifiées.
- Une présence de SARM à chaque fois qu'un staphylocoque a été identifié
- Une prédominance de Klebsiella pneumoniae (12/16=75%) et d'Escherichia coli non producteur de BLSE (8/8=100%)

G. Antibiothérapie

1. Stratégie de mise en route :

L'antibiothérapie initiale a été probabiliste chez 38/66=57.6% des patients.

Parmi 38 patients, 4 patients ont bénéficié d'une poursuite de l'antibioprophylaxie initiale.

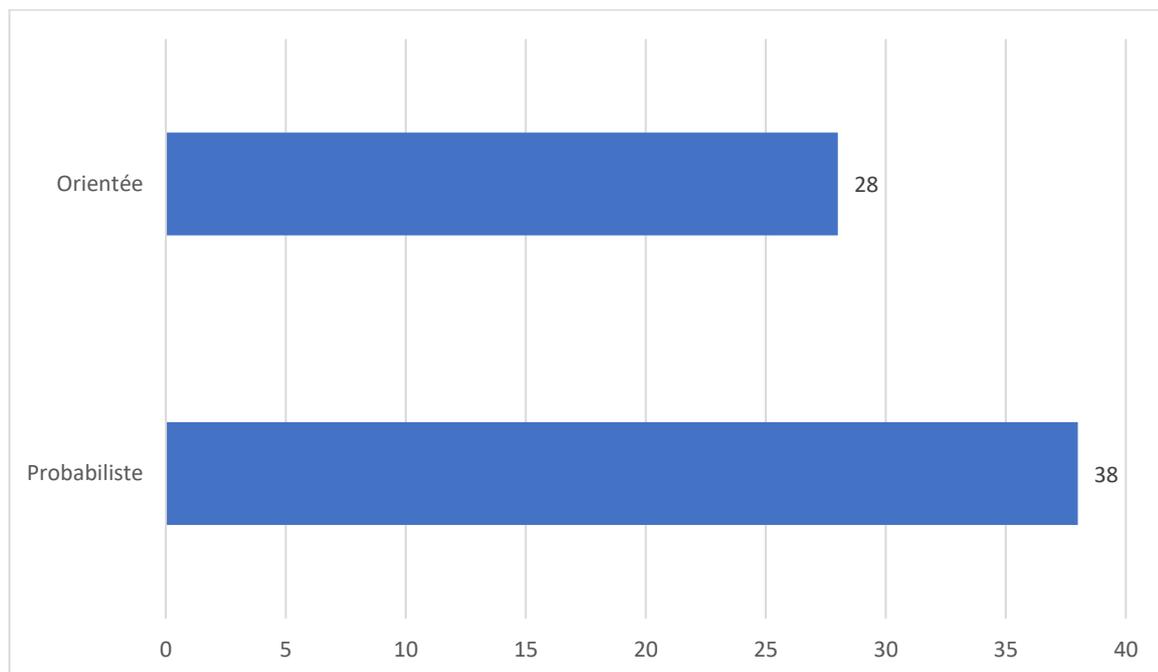


Figure 13. Antibiothérapie probabiliste ou orientée

2. Modalités : Figure 14

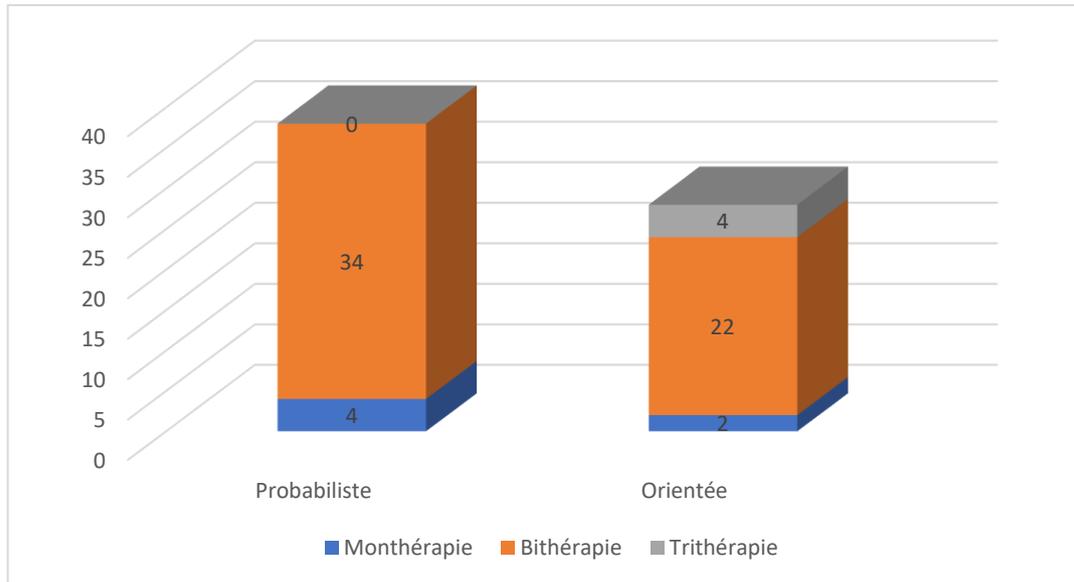


Figure 14. Modalités de mise en route de l'antibiothérapie

Chez les patients ayant bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste (N=38), l'association Ceftriaxone + Métronidazole a été le choix préférentiel chez 26/38= 68,4% des patients. Figure 15

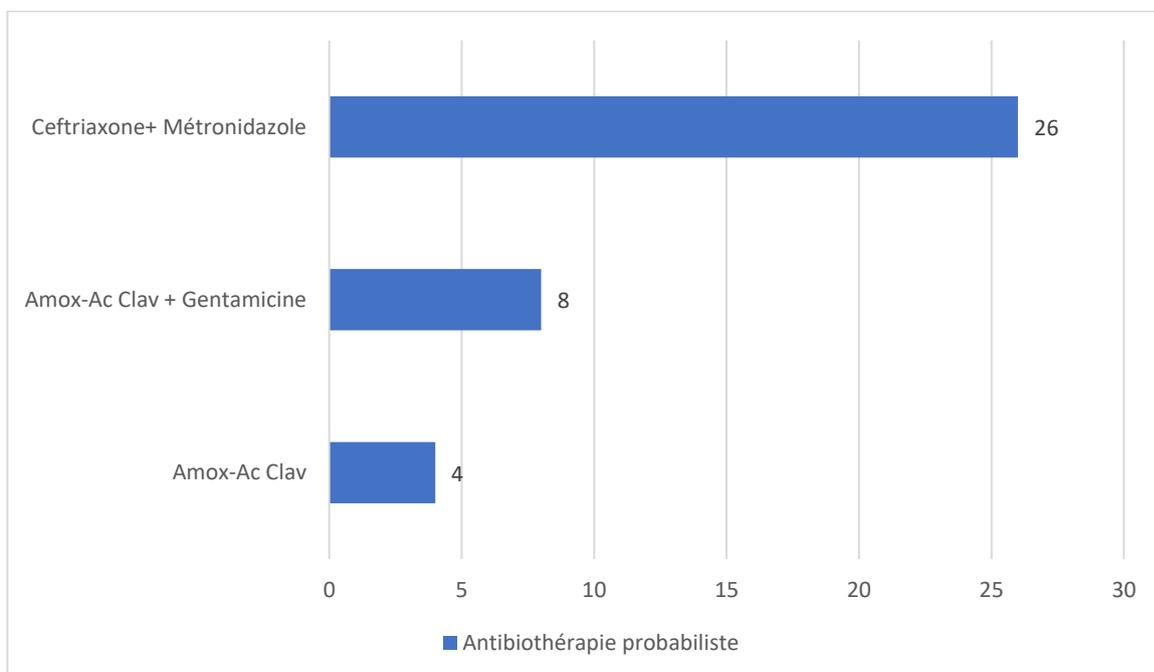


Figure 15. Molécules prescrites en probabiliste

3. Adaptation ultérieure :

L'antibiothérapie probabiliste initiale s'est avérée adaptée chez 12/38=31.2% patients. Chez 32 patients, une adaptation ultérieure a été nécessaire après l'obtention des résultats du PBDP. Figure 16

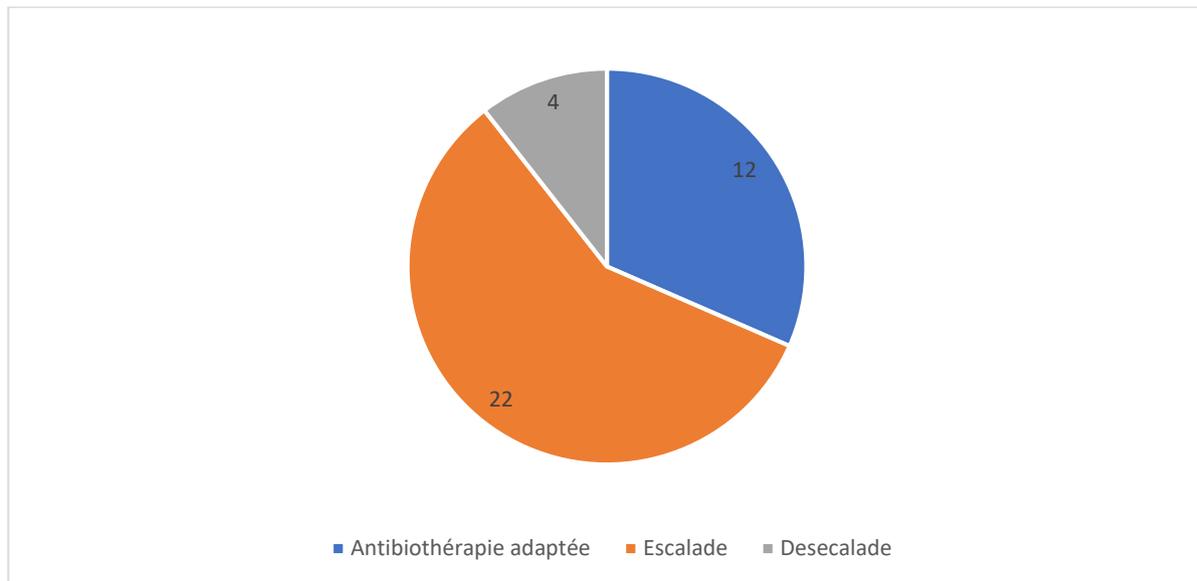


Figure 16. Adaptation ultérieure de l'antibiothérapie initiale

4. Antibiothérapie orientée : Tableau 5

Tableau 5. Choix des molécules pour antibiothérapie orientée

Antibiotiques	Nombre
Betalactamine + aminoside	24
Betalcatamine + polymixine	12
Betalactamine + aminoside + polymixine	6
Betalactamine + Glycopeptide	6
Betalactamine + aminoside + Fluconazole	2
Betalactamine + Quinolone	2
Betalactamine	2

5. Durée de l'antibiothérapie :

La durée moyenne de l'antibiothérapie a été de 9 jours avec des extrêmes allant de 2 à 29 jours.

V. Evolution :

A. Mortalité–Morbidity des PAVM :

Dans notre série, nous avons relevé le rapatriement sanitaire d'un patient au terme d'une semaine de séjour. Nous n'avons pas retrouvé d'informations concernant son devenir.

Sur les 65 patients restants, l'évolution a été favorable avec sortie de réanimation chez $34/65=52,3\%$ des patients. Le taux de mortalité dans notre série est donc de $47,7\%$ (31 décès). Figure 17

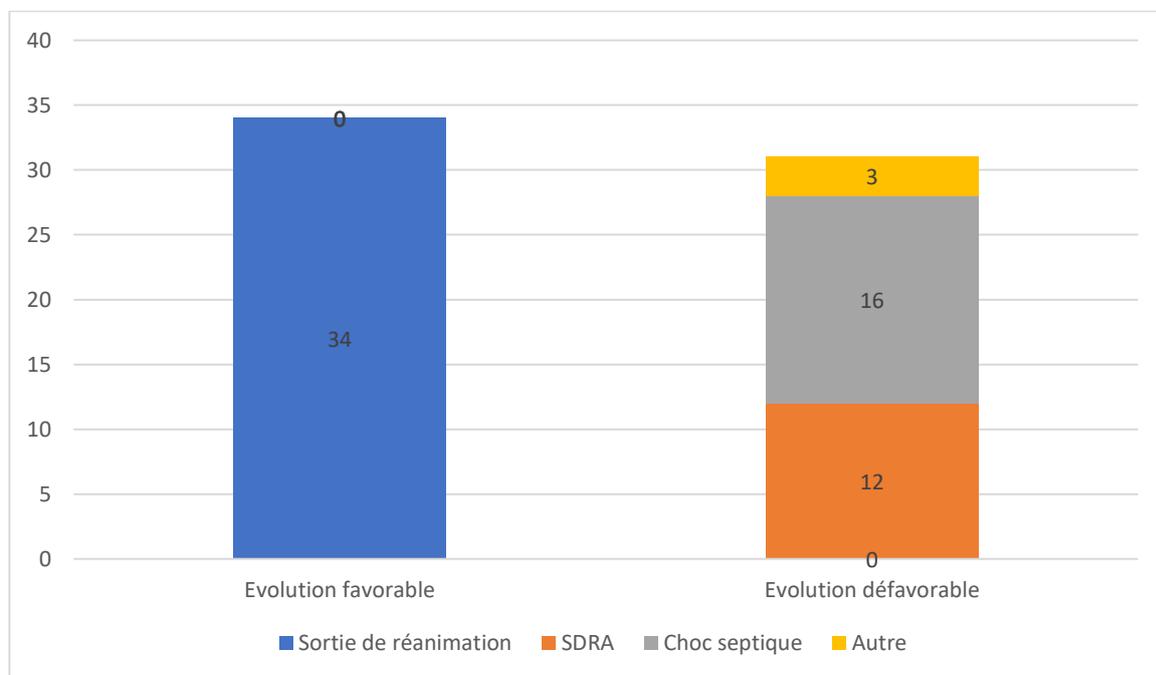


Figure 17. Morbi-mortalité des PAVM dans notre série

L'analyse des causes de mortalité objective un décès imputable à la survenue d'une PAVM dans $28/30=93,3\%$ des cas avec survenue d'un choc septique ($16/30=53,3\%$) ou de SDRA ($12/30=40\%$).

Dans deux cas, le décès était de cause neurologique avec survenue d'une mort encéphalique durant la phase aigue d'une PAVM.

B. Durée de séjour en réanimation :

La durée de séjour moyenne a été de 18,3 jours avec des extrêmes allant de 6 à 84 jours.

VI. Analyse des éléments pronostics :

A. Age :

La mortalité dans la tranche d'âge > 50 ans a été de $8/14=57,1\%$ alors qu'elle est de $22/52=42,3\%$ seulement chez les patients âgés de moins de 50 ans.

B. Glasgow Coma Scale initial: Tableau V

Le coma profond semble être un facteur de mauvais pronostic chez les traumatisés crâniens ayant développé une PAVM avec une mortalité de 38% pour un GCS entre 7 et 11. EN revanche la mortalité est à 100% quand le GCS est en dessous de 6.

Tableau 6. Mortalité selon le Glasgow Coma Scale initial

GCS initial	Nombre de patients	Evolution favorable	Décès en réanimation
> 12	12	10	2 (16,6%)
GCS=7-11	42	26	16 (38%)
GCS=3-6	12	0	12 (100%)

C. Antibioprophylaxie :

12 patients ont pu bénéficier d'une antibioprophylaxie à l'admission en réanimation. La sortie de réanimation a eu lieu chez $8/12=66,6\%$ des patients.

D. Timing de survenue : Figure 18

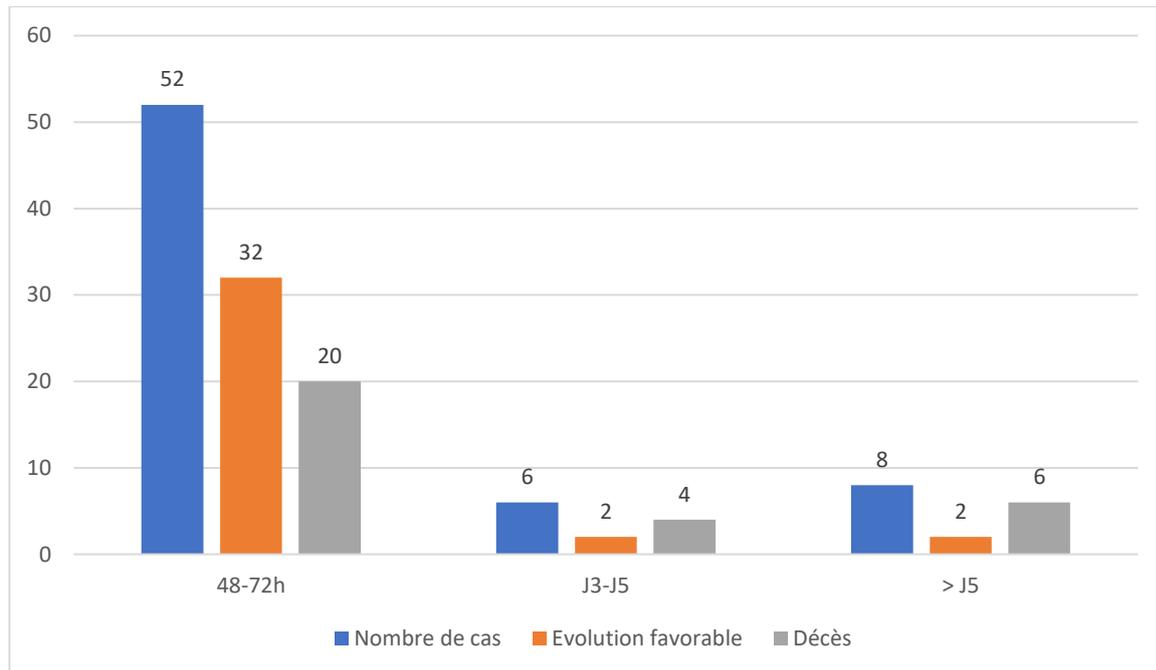


Figure 18. Mortalité selon la rapidité de survenue d'une PAVM

La survenue tardive d'une PAVM chez le traumatisé crânien grave semble être un facteur de mauvais pronostic dans notre série avec une mortalité de $10/14 = 71,4\%$.

E. Germe :

La mise en évidence de l'acinétobacter baumannii semble associée à une mortalité importante. Sur les 32 patients ayant développé une PAVM à acinétobacter, seuls 10 patients ont connu une issue favorable avec sortie de réanimation. La mortalité liée à ce germe est donc de 68,7%

DISCUSSION

I. GENERALITES – DEFINITIONS :

A. Traumatisme crânien :

Un traumatisme crânien est une agression cérébrale due à un traumatisme externe. Il s'agit de la première cause de mortalité en traumatologie [9].

Les accidents de la circulation sont à l'origine de la majorité des traumatismes. Tout traumatisme crânien grave susceptible d'entraîner une altération de la conscience avec un score de Glasgow < 9 sans ouverture des yeux, met en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

L'assistance ventilatoire occupe une place importante dans la stratégie de prise en charge de ces patients, en raison du recours fréquent à la sédation pour une neuroprotection optimale et la nécessité de prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

L'introduction de la ventilation contrôlée systématique chez les traumatisés crâniens en coma a transformé l'évolution de ces patients.

Son bénéfice en termes de mortalité et morbidité est indiscutable.

B. Pneumopathie Acquise sous Ventilation Mécanique :

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) constituent un problème récurrent et représentent l'une des premières causes d'infection nosocomiale et de mortalité par infection en réanimation. Ces pneumopathies nosocomiales posent des problèmes spécifiques en milieu de réanimation et particulièrement lorsqu'elles se développent chez le malade ventilé.

La PAVM est préoccupante par sa fréquence, son incidence éventuelle sur le pronostic de l'affection initiale et par le surcoût lié à l'usage des antibiotiques et à la prolongation de la durée du séjour. Les variations des paramètres gazométriques qu'elle engendre a un retentissement direct sur l'hémodynamique cérébrale et pourrait accentuer l'ischémie cérébrale.

L'ischémie cérébrale est la condition principale aggravant le pronostic d'un traumatisé crânien puisqu'il s'agit de la conséquence néfaste de la présence des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. INCIDENCE :

L'incidence de survenue d'une PAVM se situent entre 15 et 30% mais peut atteindre 70% chez les sujets ventilés de plus de 48 heures [10].

Cependant, l'incidence précise reste difficile à déterminer compte tenu de la diversité des critères diagnostiques retenus entre les études.

La PAVM est un évènement indésirable fréquent dans le parcours du patient traumatisé crânien grave.

Dans une méta-analyse publiée en 2020 [11], ayant retenu 15 articles, l'incidence de survenue d'une PAVM chez le traumatisé crânien est de 36% (95% IC 31-41%).

Tableau 7.

Tableau 7. Incidence de la PAVM chez le traumatisé crânien selon les séries

Auteur	Pays	TCG	PAVM	Incidence
Sirvent [12]	Espagne	100	26	**
Leone [13]	France	324	120	37%
Rincon-Ferrari [14]	Espagne	310	72	23,2%
Brochard [15]	France	109	55	50,5%
Kallel [16]	Tunisie	241	77	31,9%
Zygun [17]	Canada	134	60	45%
Wu [18]	Chine	220	53	24%
Lepelletier [19]	France	161	65	40,4%
Marjanovic [20]	Serbie	72	31	43%
Ma [21]	Chine	162	40	25%
Plurad [22]	Etats Unis	94	33	35%
Guo [23]	Chine	137	52	38%
Jovanovic [24]	Serbie	144	73	50%
Hamele [25]	Etats Unis	119	42	36%
Esnault [26]	France	175	106	**
Notre série	Maroc	144	66	45.8%

L'incidence retrouvée dans notre étude semble concordante avec la fourchette d'incidence retrouvée dans cette méta-analyse récente [11].

B. Age :

Le jeune âge des patients est prépondérant dans notre série puisque 30.3% des patients ont moins de 30 ans. La moyenne d'âge de nos patients est de 39 ans ce qui est concordant avec les résultats rapportés dans la littérature (Tableau 8)

Tableau 8. Age des patients selon les séries

Auteur	Pays	Nombre de Patients	Age des patients
Sirvent [12]	Espagne	26	37 ± 19
Rincon-Ferrari [14]	Espagne	72	28 (20-39)
Brochard [15]	France	55	37 ± 15
Kallel [16]	Tunisie	77	36 ± 15
Zygun [17]	Canada	60	36 ± 16
Wu [18]	Chine	53	34 ± 19
Lepelletier [19]	France	65	40 ± 11
Marjanovic [20]	Serbie	31	41 ± 17
Ma [21]	Chine	40	37 ± 10
Guo [23]	Chine	52	41 ± 18
Esnault [26]	France	106	36 (20-53)
Notre série	Maroc	66	39 (19-83)

C. Sexe :

Le sexe masculin est prédominant dans notre étude et dans toutes les séries rapportées dans la littérature. Cette constatation pourrait être expliquée par une plus grande exposition aux accidents de la voie publique, aux accidents de travail et aux agressions (Tableau 9)

Tableau 9. Ratio H/F des PAVM selon les séries

Auteur	Pays	PAVM	Ratio H/F
Sirvent [12]	Espagne	26	22/4
Rincon-Ferrari [14]	Espagne	72	65/7
Zygun [17]	Canada	60	49/11
Wu [18]	Chine	53	30/23
Marjanovic [20]	Serbie	31	22/9
Ma [21]	Chine	40	27/13
Plurad [22]	Etats Unis	33	27/6
Jovanovic [24]	Serbie	73	56/17
Hamele [25]	Etats Unis	42	29/13
Esnault [26]	France	106	90/16
Notre série	Maroc	66	54/12

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

La survenue d'une PAVM met en jeu plusieurs mécanismes physiopathologiques :

A. Colonisation trachéobronchique :

Le premier mécanisme est la colonisation trachéobronchique. Brennan et al. Ont démontré que le même germe était retrouvé au niveau buccal et pulmonaire dans 35 à 65% des cas [27].

Pour certains auteurs, la colonisation trachéobronchique pourrait avoir un lien direct avec la colonisation gastrique et serait la première cause responsable de survenue de PAVM [28], mais cette hypothèse ne fait pas l'unanimité [29].

B. Adhérence des bactéries aux cellules épithéliales :

Le deuxième mécanisme est la capacité de certaines bactéries comme le *Klebsiella pneumoniae* et le *Pseudomonas aeruginosa* à adhérer aux cellules épithéliales soit la persistance de ces germes. Chez les patients de réanimation, l'incidence des PAVM augmente de façon linéaire avec l'adhérence des bactéries aux cellules épithéliales [30].

C. Altération des défenses de l'hôte :

Le troisième mécanisme est l'altération des défenses de l'hôte. Le contexte du traumatisme crânien grave entraîne une modification de la réponse immunitaire majorant le risque d'infection nosocomiale [31]. La conséquence est une baisse du taux circulants de toutes les lignées de lymphocytes T ainsi qu'une altération de leur fonction [32].

Les lymphocytes B sont également touchés avec une baisse du taux d'IgG, IgM et complément [33-34]. Les polynucléaires neutrophiles subissent une diminution de l'anion superoxyde [34] alors que les monocytes subissent une augmentation de la production de l'interleukine 6 et 10 [35].

D. L'inhalation :

La présence d'une sonde endotrachéale favorise l'écoulement des germes de l'oropharynx le long de la sonde d'intubation. Ces germes s'accumulent au-dessus du ballonnet et à l'occasion de micro et macroinhalations répétées, ils vont atteindre le parenchyme pulmonaire. Notons que les aspirations aident aussi à repousser les germes vers le poumon.

D'autre part, la sonde d'intubation "court-circuite" les mécanismes naturels de défense des VAS (toux, clairance muco-ciliaire). L'inoculum bactérien est plus ou moins important en fonction des fuites autour du ballonnet de la sonde.

L'adhérence des bactéries se fait grâce au biofilm qui recouvre la sonde. A tout ceci s'ajoute le rôle des ré-intubations provoquant des lésions de la trachée ; ce qui favorise l'implantation des germes.

D'autres mécanismes physiopathologiques ont été décrits dans des études plus récentes. La réaction adrénérgique consécutive au traumatisme crânien entraînerait une augmentation des taux de catécholamines et glucocorticoïdes circulant avec dépression des fonctions lymphocytaires [36].

Le traumatisme crânien pourrait aussi déprimer la réaction immunitaire par libération massive de granulocytes immatures cytotoxiques [37].

Le dernier mécanisme évoqué est en rapport avec la libération de motifs moléculaires associés de dégâts cellulaires en conséquence du dommage neuronal et à la rupture de la barrière hémato-encéphalique post-traumatique [37].

IV. FACTEURS DE RISQUE :

Les facteurs de risque de survenue d'une PAVM sont multiples et doivent être bien maîtrisés afin de réduire son incidence.

1. Facteurs liés au terrain :

A. Présence d'un traumatisme crânien grave :

Le traumatisme crânien grave semble être un facteur de risque indépendant d'après une étude menée par Gianakis et al. publiée en 2015 [38]. Les auteurs expliquent ce phénomène par la fréquence des intubations réalisées sur le lieu de l'accident. En l'absence de traumatisme crânien, les intubations sont généralement réalisées au bloc opératoire ou en salle de déchocage dans de meilleures conditions. Cette constatation a été remise en question par Mohr et al.[39]

B. Age :

Dans le groupe des traumatisés crâniens, l'âge jeune des patients était le principal facteur de risque de survenue de PAVM. Dans notre série, 78% des patients sont âgés de moins de 50 ans.

Cette constatation relative à l'âge jeune est partagée par plusieurs autres études [15,24,40,41].

C. Sexe :

Le sexe masculin est considéré par plusieurs études comme facteur de risque de survenue des PNAVM.

La population masculine est dominante dans notre série avec un ratio H/F=4,5.

D. Score de Glasgow initial :

Un bas score de Glasgow est un facteur favorisant la survenue de PAVM [42]. Dans notre étude, un coma profond était présent chez 81% des patients ce qui concorde avec les données de la littérature.

E. Pathologie pulmonaire sous-jacente : BPCO et autres :

La BPCO et toute autre pathologie pulmonaire sous-jacente induisent la colonisation trachéo-bronchique chronique, l'immunodépression local et systémique ; ce qui favorise les PNAVM.

F. Terrain :

D'autres facteurs liés au patient, comme l'obésité, la dénutrition, les défaillances viscérales et l'insuffisance rénale sont inconstamment retrouvés comme facteurs prédisposant à la survenue de PAVM [43].

2. Facteurs liés aux mesures de réanimation :

A. Durée de la ventilation mécanique :

Les facteurs liés à la réanimation jouent un rôle non négligeable. Plusieurs études évoquent le rôle prépondérant de la durée de ventilation mécanique dans l'émergence de PAVM [44,45]. Cependant, le lien de causalité ne semble pas une évidence absolue puisque l'apparition d'une PAVM allonge la durée de ventilation. Notre série ne retient pas ce lien de causalité puisque la PAVM a été précoce (avant le 5^{ème} jour [46]) chez 87,8% de nos patients.

La ventilation assistée est souvent invasive chez le traumatisé crânien grave en raison des troubles neurologiques associés. Elle fait appel à une intubation oro-trachéale moyennant une sonde à ballonnet.

Outre la prise en charge ventilatoire, l'intubation permet de sécuriser les voies aériennes contre le risque d'inhalation.

La ventilation assistée est un facteur de risque indépendant de survenue de PAVM [47] puisqu'elle semble multiplier le risque de pneumopathie nosocomiales par 4 à 21 [48]. La durée de la ventilation mécanique est aussi un facteur de risque redoutable [48]. Le risque de survenue de PAVM augmente de 1 à 3% par jour de ventilation [49]. La durée de ventilation moyenne dans notre série est de 13,6 jours ce qui est concordant avec les données des autres séries (Tableau 10)

Tableau 10. Durée de ventilation dans notre série et dans la littérature

Auteur	Pays	PAVM	Durée de la ventilation
Leone [13]	France	120	11.6
Rincon-Ferrari [14]	Espagne	72	14
Kallel [16]	Tunisie	77	13
Zygun [17]	Canada	60	16.3
Marjanovic [20]	Serbie	31	12.4
Ma [21]	Chine	40	12.2
Plurad [22]	Etats Unis	33	17.9
Hamele [25]	Etats Unis	42	9.3
Notre série	Maroc	66	13.6

B. Défaut de pression du ballonnet :

Malgré la présence du ballonnet, le passage de germes de l'oropharynx vers la trachée reste fréquent. Le risque de PAVM est ainsi multiplié par 2,5 quand le ballonnet n'est pas gonflé à la pression optimale de 20 à 30 mmHg [46,50,51]. Le monitoring de la pression du ballonnet fait l'objet d'une recommandation des experts afin de réduire les micro-inhalations [8]. La traçabilité de cette mesure sur les fiches de surveillance a fait défaut dans notre étude. Elle fait donc parties des axes d'amélioration afin de prévenir les PAVM chez nos patients.

C. Echec d'extubation/Ré-intubation :

L'échec d'extubation définie par une ré-intubation survenue dans les 48 heures suivant une extubation est aussi un facteur de risque de survenue de PAVM. Il en est de même pour les réintubations consécutives à une extubation accidentelle.

V. CRITERES DIAGNOSTIC :

Plusieurs définitions de la PAVM ont été proposées dans la littérature. Celle retenue dans notre travail est basée sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologique. Elle correspond à ce qui a été rapporté dans la plupart des travaux [12,13,15,16].

A. Définition classique :

Les signes cliniques sont essentiellement une hyperthermie sans autre cause pouvant l'expliquer ou une hypothermie conjointement à l'apparition d'une bronchorrhée purulente.

Sur le plan biologique, une hyperleucocytose > 12000 GB/mm³ ou une leucopénie < 4000 GB/mm³ ainsi qu'une élévation des marqueurs inflammatoire peuvent appuyer la suspicion clinique.

L'apparition de foyers pulmonaire radiologique interstitiel ou alvéolo-interstitiel complète les éléments cliniques et biologiques.

Ces signes manquent cependant de spécificité même en cas de forte suspicion [52,53,54].

Dans certains cas, la découverte d'une PAVM peut avoir lieu à l'occasion de l'apparition brutale d'une désadaptation au respirateur ou d'une altération de l'état hémodynamique. Dans ces deux situations des complications plus graves sont à craindre à savoir le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) et le choc septique.

Cette dernière approche diagnostique pourrait donc se baser concrètement sur la variation des besoins en oxygène des patients ventilés ce qui permet de s'affranchir des variations intra et inter-individuelles de l'interprétation radiologique.

B. Score CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) :

La combinaison de critères clinico-radiologiques permet d'améliorer la sensibilité et la spécificité de la méthode diagnostique, tout en gardant des taux importants de faux négatifs et faux positifs avoisinant les 30 %. En revanche, l'ajout d'un critère microbiologique aux critères radio cliniques permet d'obtenir une bonne corrélation avec une technique bactériologique telle que le lavage broncho-alvéolaire (LBA). C'est le principe du 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 PaO₂/FiO₂, la radiographie pulmonaire, l'examen direct des sécrétions et leur culture semi-quantitative.

Tableau 11. Clinical Pulmonary Infection Score, Un score >6 est prédictif de la présence d'une PAVM

	Signes	Points
Température, °C	36,5-38,4	0
	38,5-38,9	1
	<36 ou >39	2
Globules blancs, cellules/ μ L	4000-11000	0
	<4000 ou >11000	1
	Formes immatures>500	2
Aspirations trachéales	Absence	0
	Présente, non purulente	1
	Sécrétions purulentes	2
PaO ₂ /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 \leq 1 bactérie pathogène	0
	>1 bactérie pathogène	1
	Culture et Gram d'une bactérie pathogène	2

Cependant, le recours au score CPIS n'a pas été recommandé par les recommandations formalisées d'expert SFAR-SRLF sur les pneumopathies liées aux soins de réanimation en raison de sa dépendance du comparateur utilisé.

VI. PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES :

La suspicion clinique, biologique et radiologique doit être appuyée par une analyse bactériologique.

A. Hémocultures :

Dans le contexte de PAVM, l'apport des hémocultures reste limité. Sur un effectif de 90 patients, la recherche d'un même germe présent sur un LBA et dans les hémocultures n'a été concluante que chez 24% des patients [55]. Cependant, le prélèvement reste recommandé avant de démarrer une antibiothérapie probabiliste [56].

B. Prélèvements spécifiques :

1. Brosse télescopique protégée ou lavage broncho-alvéolaire :

Les prélèvements bactériologiques spécifiques font appel à 2 types de prélèvements. Ceux dits invasifs nécessitent une fibroscopie bronchique avec réalisation d'une brosse télescopique protégée (BTP) ou lavage bronchoalvéolaire (LBA).

2. Biopsies pulmonaires :

Des Biopsies pulmonaires peuvent être pratiquées au cas par cas, notamment en présence d'une pneumopathie diffuse infiltrante. La rentabilité diagnostique est excellente mais l'examen reste invasif donc il doit être réservé aux situations où un impact favorable sur l'évolution et le pronostic est identifié.

3. Prélèvement bronchique distal protégé :

Le protocole simplifié consiste en la réalisation de prélèvements distaux à l'aveugle (PBDP combicath ou mini-LBA) [7]. L'examen cyto-bactériologique des crachats reste d'intérêt limité dans le contexte de notre étude.

4. PCR :

Dans de rares cas, le recours à la PCR peut être discuté à la recherche de virus comme l'herpès chez des patients immunodéprimés.

La réalisation des prélèvements invasifs ne doit pas être systématique. Le PBDP est une méthode de prélèvement peu coûteuse et fiable qui ne nécessite pas de compétence spécifique [57]. Le PBDP a été la méthode de prélèvement de référence dans notre série.

VII. ANTIBIOTHERAPIE:

A. Modalités initiales:

La réalisation des prélèvements bactériologique ne doit pas retarder la mise en route d'une antibiothérapie, notamment en présence de signes de gravité.

Cette prescription doit être rationnelle et conforme aux recommandations afin d'éviter l'émergence de résistances.

En présence de facteurs de risques de bactéries multirésistantes, le consensus émanant de l'American Thoracic Society (ATS) [56] recommande une double antibiothérapie à large spectre par voie intraveineuse.

Le recours aux instillations bronchiques d'antibiotiques n'a pas démontré une efficacité absolue [58], cependant, il reste recommandé comme traitement complémentaire quand l'antibiothérapie systémique ne semble pas efficace [56]. Dans notre série, la prescription de colistine inhalée a été nécessaire pour traiter une souche multirésistante, bien redoutable d'*Acinetobacter baumannii*.

B. Ecologie bactérienne :

L'écologie bactérienne dans un service de réanimation a un impact majeur en termes de morbi-mortalité, a fortiori dans un centre de réanimation traumatologique où la durée de séjour des patients est augmentée par rapport à une réanimation médicale polyvalente.

Le germe le plus redoutable en cause de PAVM dans notre série est l'*Acinetobacter baumannii* multirésistant. La transmission croisée souvent manuportée est la cause principale d'infection. (Tableau X)

Cependant, notre série rapporte une moins forte prévalence de staphylocoque aureus dans la genèse des PAVM par rapport à la littérature.

Tableau 12. Ecologie bactérienne selon les séries

Auteur	Pays	PAVM	Klebsiella	Acinétobacter	Staphylocoque	Pseudomonas
Sirvent [12]	Espagne	26	**	2%	22%	**
Rincon- Ferrari [14]	Espagne	72	4%	27%	27%	6%
Brochard [15]	France	55	**	**	57.8%	**
Zygun [17]	Canada	60	**	5%	31%	**
Esnault [26]	France	106	4%	**	24%	5%
Notre série	Maroc	66	25%	50%	9.3%	25%

La présence d'une bactérie multi-résistante est favorisée par plusieurs conditions

[59] :

- Un traitement antibiotique dans les 90 jours ayant précédé le traumatisme
- Une hospitalisation de 2 jours ou plus dans les 90 jours ayant précédé le traumatisme
- La dialyse chronique
- L'immunodépression spontanée ou acquise
- Le contact fréquent avec une personne porteuse de BMR
- La vie en institution
- L'écologie du service montrant une prévalence importante de BMR

C. Intérêt d'une antibiothérapie bien conduite :

L'initiation d'une antibiothérapie d'emblée adaptée semble associée à une réduction de la mortalité chez les patients présentant une PAVM [60,61]. Le retard de mise en route de l'antibiothérapie est un facteur majorant la mortalité, comme rapporté par l'étude d'Iregui et al. qui ont retrouvé aussi une augmentation de la durée du séjour quand le délai dépassait les 24 heures [62].

Le choix d'une antibioprophylaxie ou d'une antibiothérapie doit être guidé par les recommandations des sociétés savantes, mais doit aussi prendre en considération les conditions liées au patient ainsi que l'écologie bactérienne locale du service d'accueil.

En l'absence de facteurs de risque de BMR, l'antibiothérapie probabiliste doit couvrir préférentiellement le staphylocoque aureus méthicillino-sensible, l'haemophilus influenzae, l'Escherichia coli et les entérobactéries.

Les doses doivent être majorées en présence de signes de gravité initiale. Le recours à une antibiothérapie à large spectre est la règle en présence de choc septique.

D. Adaptation ultérieure :

L'adaptation de l'antibiothérapie initiale doit être toujours effectuée dès l'obtention des résultats bactériologiques. L'examen direct peut à lui seul guider les premiers ajustements en attendant les résultats de la culture.

Quand elle est possible, la désescalade thérapeutique doit être mise en œuvre afin d'éviter le risque de résistance bactérienne aux antibiotiques.

VIII. MESURES DE REANIMATION :

A. Mesures générales :

1. Sondes d'alimentation et alimentation entérale :

La présence d'une sonde nasogastrique augmente le risque de colonisation oropharyngée, majore le reflux gastrique et le risque d'inhalation. En utilisant une analyse multivariée, Joshi et al. ont identifié la présence d'une sonde nasogastrique comme un facteur de risque indépendant de pneumopathie. Il paraît souhaitable d'utiliser les sondes du plus petit calibre possible, de les placer plutôt en position jéjunale, et de vérifier au moins quotidiennement la position de la sonde.

2. Prophylaxie anti-ulcéreuse :

De nombreuses études ont démontré le lien direct entre élévation du PH gastrique alcalin et colonisation gastrique.

L'utilisation des médicaments visant à prévenir l'ulcère de stress a souvent été identifiée comme majorant le risque de pneumopathie. Considérant le risque de pneumopathie, il paraît donc raisonnable de limiter l'emploi d'une prophylaxie de l'ulcère de stress aux seuls malades ayant un véritable risque hémorragique, et dans ce cas de préférer le sucralfate aux autres médicaments antiulcéreuse.

Une prophylaxie anti-ulcéreuse a été réalisée chez tous nos patients.

B. Prise en charge des SDRA :

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est un processus inflammatoire atteignant les poumons induisant un œdème pulmonaire non-hydrostatique, riche en protéines. Les conséquences immédiates sont l'apparition d'une hypoxémie profonde, une diminution de la compliance pulmonaire ainsi qu'une augmentation du shunt intra-pulmonaire et de l'espace-mort. Au plan ultrastructural, on retrouve une inflammation aiguë de la barrière alvéolo-capillaire, une déplétion en surfactant et une baisse de l'aération pulmonaire.

1. Monoxyde d'azote inhalé :

Le monoxyde d'azote inhalé est un médicament qui provoque une relaxation de la fibre musculaire lisse vasculaire des vaisseaux des zones pulmonaires bien ventilées et tend à homogénéiser les rapports ventilation/ perfusion pulmonaires. Une amélioration de l'oxygénation et une diminution de la pression artérielle pulmonaire peuvent en résulter.

Le recours au monoxyde d'azote n'a été rapporté chez aucun de nos patients vu le contexte du traumatisme crânien.

2. Décubitus ventral :

Le décubitus ventral améliore l'oxygénation sanguine par redistribution de la ventilation pulmonaire vers les zones dorsales, alors que la perfusion reste prédominante dans ces régions, homogénéise les

contraintes mécaniques au sein du poumon et réduit les LIVM. Au cours du SDRA sévère, le décubitus ventral réduit la mortalité.

Dans notre série, aucun des patients n'a été mis en décubitus ventral.

3. Oxygénothérapie à haut débit par canules nasales :

Le recours à l'oxygénothérapie à haut débit par canules nasales (optiflow) peut être envisagé au décours d'une PAVM survenue dans les premiers jours suivant une extubation. Elle pourrait être une alternative à la ré-intubation en l'absence de gravité majeure.

Dans notre série, tous nos patients étaient déjà intubés au moment de la survenue du SDRA, de ce fait le recours à l'oxygénothérapie à haut débit par canules nasales n'était pas nécessaire.

4. Ventilation non-invasive :

La VNI occupe une place de plus en plus grande en réanimation dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë. Dans ce contexte, le recours à la VNI est à utiliser en cas de défaillance pulmonaire isolée, avec un facteur rapidement réversible, chez un sujet coopérant et non encombré. Dans le SDRA, ces critères ne sont habituellement pas remplis. Si la VNI est utilisée au cours du SDRA, il faut rapidement, en 6 heures, décider de la nécessité formelle d'intuber le patient. En effet, le danger est de retarder l'intubation avec un impact négatif sur le devenir du patient.

La pratique de la VNI dans le SDRA est donc loin d'être majoritaire mais n'est pas anecdotique. A l'exception des formes mild, la pratique de la VNI est souvent greffée d'échec en raison des difficultés à obtenir les objectifs ventilatoires du SDRA à savoir ventilation protectrice et hypercapnie permissive.

Il faut donc la réserver aux formes les moins sévères de SDRA, dans l'attente d'un niveau de preuve minimal sur sa sécurité et efficacité.

Dans notre série 4,6% seulement des patients ont bénéficié de séances de VNI.

5. Curares :

Plusieurs intérêts de la curarisation associée à la sédation dans la prise en charge du SDRA à savoir :

- Une amélioration de l'oxygénation
- Une réduction de l'inflammation pulmonaire et systémique
- Une réduction de la mortalité.

Les mécanismes d'action évoqués sont la réduction des Lésions Induites par la Ventilation Mécanique par réduction de la pression transpulmonaire régionale et/ou un effet anti-inflammatoire propre de la molécule.

Dans notre série, on a eu recours à la curarisation prolongée chez 18,8% des patients pour optimisation de la mécanique ventilatoire.

6. Corticothérapie :

C'est une question thérapeutique encore très débattue. En pratique, devant des critères de SDRA persistant à J7-J10 après avoir éliminé d'autres causes d'hypoxémie, une corticothérapie peut être débutée. La place de la biopsie pulmonaire chirurgicale pour décider de débuter les corticoïdes n'a, pour l'instant, pas été évaluée.

Dans notre série, l'initiation d'une corticothérapie dans le cadre d'un SDRA non associé à un choc septique n'a été rapportée chez aucun de nos patients.

C. Prise en charge des chocs septiques :

Le sepsis et le choc septique sont des urgences médicales qui nécessitent que le traitement et la réanimation soient débutés immédiatement.

1. Antibiothérapie :

Le traitement antimicrobien intraveineux doit être initié au plus vite, dans la première heure suivant le diagnostic de sepsis ou choc septique. Le médecin doit non seulement procéder à la prescription, mais doit aussi veiller à l'administration effective des antibiotiques afin de limiter la morbidité et la mortalité.

Le traitement antibiotique doit être empirique à large spectre comportant un ou plusieurs antimicrobiens couvrant l'ensemble des pathogènes suspectés (bactéries et potentiellement champignons et virus)

La posologie des antimicrobiens doit être optimisée et basée sur leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques.

Dans notre série tous les patients ont eu recours à l'antibiothérapie.

2. Expansion volémique :

Une épreuve de remplissage vasculaire doit être appliquée lorsque l'expansion volémique est poursuivie tant que les facteurs hémodynamiques s'améliorent.

Les cristalloïdes sont le soluté de choix pour la réanimation initiale et l'expansion volémique ultérieure chez les patients en sepsis et en choc septique. Il faut probablement utiliser les cristalloïdes balancés ou du sérum salé pour l'expansion volémique des patients en sepsis ou choc septique.

L'albumine peut être aussi utilisée en association aux cristalloïdes pour la réanimation initiale et l'expansion volémique ultérieure, lorsque les patients nécessitent un volume important de cristalloïdes.

Dans notre série, tous les patients qui présentaient un choc septique ont bénéficié de remplissage par cristalloïdes.

3. Traitements vasoactifs :

La noradrénaline est le vasopresseur de choix dans la prise en charge initiale du choc septique. Son usage doit être effectué sur cathéter veineux central.

Il faut probablement utiliser la dobutamine chez les patients qui présentent des signes d'hypoperfusion persistants malgré une expansion volémique adéquate et l'utilisation de vasopresseurs. Le recours à la dobutamine peut être guidé par des données échocardiographiques (dysfonction ventriculaire gauche), hémodynamiques par Swan-Ganz (SVO₂) ou cathéter PiCCO ou encore par les données de la ScvO₂ après prélèvement sur la voie veineuse centrale.

Lorsqu'il est initié, le traitement vasoactif doit être titré selon un objectif reflétant la perfusion.

Dans notre série, la noradrénaline a été mise en route d'emblée dès l'admission des patients comateux afin de maintenir une pression artérielle moyenne dans les normes assurant une pression de perfusion cérébrale optimale. Le suivi était assuré par doppler transcrânien.

4. Corticothérapie :

La corticothérapie basée sur l'administration d'hydrocortisone à la dose de 200 mg/j trouve son intérêt en cas d'absence de réponse favorable au traitement vaso-actif, avec une volémie optimisée.

Il ne faut probablement pas utiliser l'hydrocortisone IV au cours du choc septique si l'expansion volémique et les vasopresseurs permettent de restaurer une stabilité hémodynamique.

Dans notre série, le recours à la corticothérapie était systématique, chez tous les patients ayant présenté un choc septique lors du séjour en réanimation.

VIII. PRONOSTIC – MORTALITE :

L'importance d'une prise en charge adéquate est capitale chez le traumatisé crânien grave. La survenue d'une PAVM est responsable d'un allongement de la durée de sédation, de ventilation mécanique, du recours à la trachéotomie et donc une durée de séjour plus longue [15,19,26].

Plusieurs conditions cliniques concomitantes à l'apparition d'une PAVM représentent une ACSOS chez le traumatisé crânien grave. Les pics fébriles, l'hypotension artérielle, l'hypoxie, l'hypercapnie et l'hypertension intracrânienne secondaire à la perturbation de l'hématose sont associés à un pronostic neurologique défavorable [15,26] avec un risque d'incapacité motrice multiplié à 3 à la sortie des patients [63].

L'impact de la survenue d'une PAVM sur la mortalité est de nos jours controversé. Les études réalisées entre 1990 et 2010 objectivent une augmentation de la mortalité en cas de PAVM [64,65,66].

Une méta-analyse récente publiée en 2020 [11] montre que la mortalité n'est pas augmentée chez les traumatisés crâniens graves ayant développé une PAVM. Ceci pourrait être expliqué par l'amélioration de la prise en charge globale des patients durant la dernière décennie. De surcroît, il est toujours difficile d'établir de définir le lien de causalité entre une PAVM et un décès en situation de traumatisme grave.

La survenue d'un choc septique sur PAVM chez le traumatisé crânien grave est une complication très redoutable mettant en jeu le pronostic vital. Même en cas de survie, le retentissement sur le devenir fonctionnel n'est pas négligeable.

Le coût lié à la traumatologie de façon générale et aux PAVM lui faisant suite en réanimation est considérable. Il s'agit d'un problème de santé publique. Néanmoins nous ne sommes pas en mesure de les évaluer de façon précise. En phase aiguë, nous rapportons des coûts en rapport avec l'augmentation du besoin de soins liés à l'infection et de ressources humaines médicales et paramédicales.

Au décours de la sortie du patient, nous citons les coûts liés à l'incapacité professionnelle et la dépendance sociale.

A. Durée de séjour en réanimation :

La durée d'hospitalisation moyenne en réanimation des patients dans notre série est de 18.3 jours. Elle est parmi les plus basse par rapport aux résultats rapportés par les autres séries (Tableau13)

Tableau 13. Comparaison de la durée de séjour en réanimation selon les séries

Auteur	Pays	PAVM	Durée de séjour en réanimation
Leone [13]	France	120	22.7
Rincon-Ferrari [14]	Espagne	72	19.4
Kallel [16]	Tunisie	77	24.5
Zygun [17]	Canada	60	19
Ma [21]	Chine	40	21.1
Plurad [22]	Etats Unis	33	18.7
Hamele [25]	Etats Unis	42	11.4
Notre série	Maroc	66	18,3

B. Mortalité :

La mortalité dans notre série est de 47,7%. Le choc septique et le SDRA sont les principales causes de mortalité au décours d'une PAVM. Dans la littérature la mortalité est variable selon les séries (Tableau 14). Ceci pourrait être expliqué par le fait que d'autres facteurs influencent la mortalité notamment la gravité initiale des traumatismes.

Tableau 14. Comparaison de la mortalité selon les séries

Auteur	Pays	PAVM	Mortalité
Leone [13]	France	120	17.2%
Rincon-Ferrari [14]	Espagne	72	20,8%
Kallel [16]	Tunisie	77	29,8%
Zygun [17]	Canada	60	25%
Wu [18]	Chine	53	73.5%
Marjanovic [20]	Serbie	31	38,7%
Guo [23]	Chine	52	46.15%
Notre série	Maroc	66	45.8%

IX. MESURES PREVENTIVES :

A. Mesures non pharmacologiques :

1. Ventilation non invasive :

Des études comparant la VNI à la ventilation invasive, ont démontré que la VNI diminue l'incidence des PNAVM par la non-exposition au facteur de risque qui est la présence d'une sonde trachéale [67].

Au décours de l'extubation, le recours à la VNI Réduit le risque de ré intubation et contribue ainsi à réduire dans l'absolu la durée d'intubation, ce qui améliore le pronostic [68,69].

Un travail de Girou et al [70] a démontré que l'augmentation de l'utilisation de la ventilation non invasive au cours du temps (de 20 % à 90 % entre 1994 et 2001) avait entraîné une décroissance importante des PAVM et de l'ensemble des infections nosocomiales avec, parallèlement, une réduction de la mortalité.

Dans notre série 4,6% seulement des patients ont bénéficié de séances de VNI.

2. Désinfection des mains et port des gants :

La désinfection des mains parmi le personnel soignant est une mesure capitale pour la réduction des infections nosocomiales [71]. Cette mesure est fondamentale et nécessite une éducation et des rappels constants ainsi qu'une évaluation régulière des performances. Ces démarches améliorent l'adhésion du personnel et diminuent de plus de 50 % le taux de PAVM.

Plusieurs études ont montré un lien direct entre le lavage régulier des mains et la diminution des PAVM [72], notamment dans le cadre des infections à staphylocoque doré méticilline résistant [73].

Par contre, aucune donnée ne permet de recommander le port de surchaussures. Leur inutilité a été démontrée dans des unités de greffe de moelle osseuse [74] où aucune différence en termes d'administration des antibiotiques n'a été retrouvée. De plus, le geste lié à la mise des surchaussures tend à augmenter la contamination des mains. Le port de surchaussures est donc à éliminer.

3.Surveillance du portage :

La surveillance des infections en réanimation en vue de tracer l'écologie bactérienne reste une pratique controversée. Parmi quatre études sur ce sujet, deux ne montrent pas d'intérêt des prélèvements systématiques pour guider l'antibiothérapie initiale ou le diagnostic bactériologique avant le début de l'infection pulmonaire [75,76]. Deux autres études montrent au contraire que dans plus de 95 % des cas, l'antibiothérapie initiale est adéquate quand elle est basée sur les prélèvements réalisés systématiquement une fois par semaine [77,78]. Toutefois, aucune différence de mortalité et de durée de ventilation mécanique (VM) n'a été mise en évidence dans ces études [78].

3. Soins de bouche :

Les soins de bouche et du nez prennent une place importante dans la prévention des PNAVM. Ils doivent être pratiqués pluri-quotidiennement afin de réduire la flore buccale qui est un réservoir de bactéries.

Le soin ne sera complet que s'il est accompagné d'une aspiration nasale et buccale, dans le but d'éliminer les sécrétions stagnantes.

Dans notre série tous les patients ont reçu des soins de bouche.

4. Changement des circuits de ventilation :

Le changement des circuits du respirateur toutes les 48 heures, ne semble pas influencer la fréquence des PNAVM. Cependant, un changement tous les 7 jours est recommandé afin d'éviter toute stase d'eau au niveau du circuit, ainsi que l'utilisation des circuits à usage unique [51,80].

Certaines études montrent une discrète diminution de l'incidence des PNAVM lorsqu'un filtre échangeur d'humidité et de chaleur est utilisé ; mais avec un risque d'obstruction de la sonde [81,82]. Ces filtres gardent leur capacité à délivrer l'humidité jusqu'à sept jours ; il n'est donc pas nécessaire de les changer fréquemment [83].

5. Position du patient :

La position du patient traumatisé crânien en réanimation est d'une importance capitale pour plusieurs raisons. La surélévation à 30° et le maintien de la rectitude de l'axe tête-cou améliore la pression de perfusion cérébrale. Sur le plan ventilatoire, cette position permet d'éviter la survenue d'atélectasies qui favorisent l'infection pulmonaire. Elle permet aussi de réduire le risque d'inhalation en présence d'une nutrition entérale en place [50]. L'intérêt de la position surélevée par rapport au décubitus dorsal a fait l'objet d'une étude randomisée publiée en 1999 [51].

Dans ce travail ayant porté sur 86 patients, Drakulovic et al. ont démontré que la position décubitus dorsal, ainsi que la nutrition entérale étaient des facteurs de risque indépendants de PAVM. Dans notre étude, la nutrition entérale a été introduite à partir du 5^{ème} jour chez 60,6% des patients. Cependant, 78,7% des PAVM observées étaient précoces ce qui met en cause le lien de causalité entre les 2 conditions.

B. Mesures pharmacologiques :

1. Antibioprophylaxie :

Le recours à une antibioprophylaxie en situation de défaillance neurologique semble réduire le risque d'apparition d'une PAVM [52].

Dans le contexte traumatique, l'antibioprophylaxie doit être prescrite en présence de plaies souillées ou en peropératoire d'une neurochirurgie en urgence selon les recommandations des sociétés savantes. Elle peut être discutée en cas de survenue d'une inhalation avérée. Cependant, l'usage injustifié des antibiotiques pourrait lui-même majorer le risque d'infections à germes multirésistants [53].

2. Décontamination digestive sélective :

La DDS est une antibiothérapie locale à base d'agents anti-infectieux (Souvent l'amphotéricine B, la polymyxine et un aminoside tobramycine ou gentamycine) administrée dans la sonde gastrique, l'oropharynx et parfois les narines. Elle est associée à une antibiothérapie systémique de courte durée (céfotaxime) afin de décontaminer l'oropharynx et le tube digestive, mais bien qu'elle prévienne la colonisation par les BGN aérobies, elle a une activité limitée contre les CGP et les anaérobies, et favorisent donc l'émergence de bactéries multi-résistantes [84], surtout la sélection des SARM selon une étude française [84] et espagnole

[85]. Certaines équipes ont proposé l'adjonction de la vancomycine pour contrôler l'émergence des SARM [86,87], mais cette proposition a été remise en question vu le risque de sélection des SARV [88].

Enfin Librati et al [88] ont montré que cette mesure diminue l'incidence des PNAVM de 65%, d'autres études ont prouvé que juste une décontamination oro-pharyngée diminue la survenue des PNAVM [89].

Dans notre série, les patients n'ont pas bénéficié de DDS locale et ont eu, plutôt, une antibio-prophylaxie par voie générale.

X. INTERET ET LIMITES DE L'ETUDE :

L'intérêt majeur de notre travail est d'effectuer une mise au point sur nos pratiques et de proposer une optimisation de la prise en charge. Nous avons objectivé un défaut de prévention y compris pour les recommandations minimales à savoir l'hygiène des mains, le port de gants, la surélévation de la tête, la décontamination naso et oropharyngée pluriquotidienne, la surveillance du résidu gastrique et le monitoring de la pression du ballonnet.

Cependant ce travail comporte plusieurs limites. Outre son caractère rétrospectif, observationnel, monocentrique et l'absence de groupe contrôle, nous avons été confrontés à des difficultés de collecte de certaines données non consignées dans les dossiers.

Une autre limite est représentée par l'absence de suivi des patients au-delà de leur sortie. Une prochaine étude prospective contrôlée pourrait apporter de nouvelles réponses.

CONCLUSION

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont une complication grave et de plus en plus fréquente en milieu de réanimation. Les PAVM représentent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité. Elles posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques lourds.

Cette étude nous a permis d'avoir une estimation de l'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique chez le traumatisé crânien grave (TCG) au sein du service de Réanimation Polyvalente A1 du CHU HASSAN II de Fès, Maroc qui dépasse légèrement 45% avec un taux de mortalité avoisinant les 46%, elle a également abouti à dresser les facteurs de risque des PAVM qui étaient largement dominés par l'âge jeune des patients et le bas score de Glasgow à l'admission, suivis par les facteurs liés au patient tel que l'obésité, les défaillances viscérales et les maladies respiratoires, cardiaques et rénales associées. L'impact direct de la durée prolongée de la ventilation mécanique n'a pas été mis en évidence dans notre série du fait de la précocité de la survenue des PAVM (avant le 5eme jour) chez 87% de nos patients.

Notre étude a également abouti à l'identification de l'écologie bactérienne responsable des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique et qui est similaire à celle trouvée à l'échelle mondiale avec une variation de la fréquence de ces germes.

La démarche thérapeutique était basée sur une bi-antibiothérapie probabiliste à large spectre et adaptée ensuite, selon les résultats de l'antibiogramme avec une durée moyenne de 7j pour un maximum d'efficacité. Notre recueil nous a également permis d'établir un ensemble de facteurs de bon et de mauvais pronostic concernant les PAVM qui peuvent servir, à l'avenir, à améliorer les stratégies préventives.

Enfin, la prise en charge des PAVM dépend principalement de la prévention, il est clair que la réalisation de certains gestes, simples et accessibles, tels que la décontamination oropharyngée pluriquotidienne, la position surélevée de la tête, et principalement le respect des règles d'hygiène (port de gants, port de masque et l'hygiène des mains) soit en rapport direct avec une baisse de l'incidence des infections nosocomiales en milieu intra-hospitalier d'où l'importance de la formation du personnel soignant ainsi que l'aménagement des services de réanimation.

RESUMES

RESUME

La pneumopathie nosocomiale (PN) est un problème majeur de santé publique qui concerne tous les services hospitaliers et en particulier la réanimation.

Les PAVM représentent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité en réanimation compte tenu de leur survenue sur un terrain fragile et de la fréquence des germes résistants.

Ce travail consiste en une analyse épidémiologique des PAVM observées chez les patients admis au service de réanimation polyvalente A1 du CHU HASSAN II de Fès, pour traumatisme crânien grave, sur une période d'un an (2019–2020)

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'incidence, les facteurs de risque, l'écologie bactérienne locale, le profil des résistances des germes, la stratégie thérapeutique, le pronostic et d'en déduire des mesures préventives.

L'incidence des PAVM est de 45,8%. Le diagnostic des PNAVM se basé sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques avec essentiellement le prélèvement broncho pulmonaire distal protégé (PBDP).

L'âge jeune des patients était le principal facteur de risque de survenue de PAVM. Dans notre série, 78% des patient sont âgés de moins de 50 ans.

L'acinétobacter baumannii est le germe le plus présent dans notre série avec une fréquence 32/64 PBDP positifs soit 50%.

L'antibiothérapie initiale est probabiliste chez $38/66=57.6\%$ des patients. Chez 4 patients, l'antibioprophylaxie initiale est poursuivie devant l'apparition d'une PAVM précoce. Chez 34 patients une association antibiotique est mise en route dans l'attente d'une adaptation ultérieure guidée par la culture bactériologique.

La mortalité est estimée à 47,7% contre une évolution favorable avec sortie de réanimation pour 52,3% des patients. Le pronostic des PAVM semble corrélé au terrain, aux soins prodigués, au type de germe, au type et à la durée de l'antibiothérapie.

Au terme de ce travail nous proposons des mesures préventives se basant sur les dernières recommandations des sociétés savantes internationales et sur le respect des règles d'hygiène ainsi que la formation continue du personnel.

SUMMARY

Ventilator associated pneumonia (VAP) is a serious hospital acquired infection that prolongs intensive care unit (ICU) stay and increases mortality in adults. It is one of the most severe complications in patients with traumatic brain injury (TBI) and is considered a risk factor for poor outcome. Furthermore, VAP is associated with prolonged duration of mechanical ventilation and ICU stay.

The primary objective of our retrospective study was to describe the incidence, risk factors for, and outcome of ventilator-associated pneumonia in an 66 patients with severe trauma brain injury, hospitalized in ICU at HASSAN II Hospital between 2019 and 2020. The second objective was to report our prevention strategy and review recent literature pertaining to evidence-based VAP-prevention strategies that have resulted in clinically relevant outcomes.

The incidence of VAP was 45.8% among patients with TBI. Diagnosing VAP requires a high clinical suspicion combined with bedside examination, radiographic examination, and microbiologic analysis of respiratory secretions by protected distal bronchial sampling.

The major risk factor was the young age of the patients, in our series 78% of the patients were below 50 years old. *Acinetobacter baumannii* was found in 32/64 of the protected bronchial distal sampling that were made, so we could say that this germs was found in 50% of the cases.

An empiric antimicrobial therapy was initiated in 38/66= 57,6% of cases.

The initial antibiotic therapy was probabilistic in $38/66 = 57.6\%$ of cases. In 4 cases, the initial antibiotic prophylaxis was continued after the onset of an early Ventilator-associated pneumonia. In 34 cases, an antibiotic combination is initiated pending further adaptation guided by bacteriological culture. Mortality is estimated at 47.7% against a favorable outcome with discharge from intensive care for 52.3% of patients.

Factors associated with improved outcome are no medical history, optimized quality of care, bacterial sensitivity, and microbial efficiency.

Finally, we suggest optimizing the prevention of cross contamination and the quality of care according to international consensus.

ملخص

يعد الالتهاب الرئوي المحمول في المستشفى والناتج عن التهوية الاصطناعية من الأسباب الرئيسية لوفيات المرضى المقيمين بجناح العناية المركزة. تتضمن هذه الدراسة، تحليلاً وبائياً لهذا الداء من أجل تقييم نسبة الوقوع وعناصر الخطر، وتحديد نوعية البكتيريات المحلية ونمط مقاومتها وكذا الاستراتيجيات العلاجية ومصير المرضى، ومن تم استنتاج الوسائل الوقائية.

تتكون هذه الدراسة الإستيعادية من مجموعة مكونة من 66 مريض عانوا من ارتجاج دماغي تم استشفائهم بجناح العناية المركزة بالمستشفى الجامعي حسن الثاني بفاس ما بين 2019 و 2020 والذين عانوا من التهاب رئوي ناتج عن التهوية الاصطناعية بنسبة 45.8%.

يعتمد تشخيص هذا المرض على معايير سريرية، بيولوجية، شعاعية وبكتيريولوجية مع التركيز في دراستنا بالأساس على أخذ عينات محمية بعيدة من الشعب الهوائية،

يعد السن المبكر كان عامل الخطر الرئيسي حيث أن 78% من الحالات، في سلسلتنا كانت لا يتجاوز عمرها ال 50 عاما

تمثل الراكدة البومانية 50% من مجموع الجراثيم المعزولة، يعتمد العلاج بالمضادات الحيوية بالأساس على استعمال العلاج الاحتمالي المزدوج بنسبة 57,6%، تم تواصل استعمال العلاج الاحتمالي عند 4 حالات أمام ظهور التهاب رئوي محمول مبكر،

تقدر نسبة الوفيات ب 47,7% في مجموعتنا مقابل 52,3% حالة تحسنت وضعيتها الصحية، يتعلق مصير هذا المرض بخصائص المريض، بالعناية المقدمة وبنوعية ومدة المضادات الحيوية.

في نهاية هذه الدراسة نعرض مجموعة من التدابير الوقائية المرتكزة بالأساس على مراعاة شروط التطهير والتكوين المستمر للطواقم المعالج بالنسبة لهذه الأساليب.

ANNEXE

FICHE DE RECUEIL

1- Données socio-démographiques :

- Nom : _____ Prénom : _____
- Age : _____
- Sexe : _____
- Poids _____ Taille _____ BMI _____
- Mécanisme de l'accident : Chute Agression AVP
Autres
- Vie en institution oui non

2- Antécédents :

- Aucun HTA Diabète BPCO Tabagisme
- Autres
- Corticothérapie au long cours
- Immunosuppresseurs au long cours
- Antibiothérapie antérieure dans les 6 mois précédant l'accident oui non

Si oui, antibiotique(s)

3- Données à l'admission :

- Prise en charge pré-hospitalière : Oui Non

Si oui : Médicalisée Non médicalisée

- GCS initial à la première prise en charge :

- Indication d'intubation Oui Non

Si oui : Coma

Insuffisance respiratoire

Instabilité hémodynamique

- Intubation pré-hospitalière : Oui Non

Si oui : Induction à séquence rapide : Oui Non

Intubation facile : Oui Non

Inhalation Oui Non

Intubation oesophagienne Oui Non

Contrôle de la pression du ballonnet Oui Non

- Délai accident – intubation :
- IGS II à l’admission en réanimation
- Conditions cliniques à l’admission :
 - Instabilité hémodynamique : Oui Non
 - Fièvre Oui Non
 - HTIC Oui Non
- TDM cérébrale : Normale Contusion HED
HSD oedème cérébral Signes d’engagement
- Lactatémie à l’admission :
- Chirurgie en urgence : Neurochirurgie Thoracotomie
Fractures Chirurgie du rachis Chirurgie
abdomino–pelvienne
- Si pas d’intubation d’emblée, modalités d’oxygénation initiale :
lunettes O2 MHC VNI

4- Prise en charge :

- Recours à une sédation Oui Non
- Monitoring de la profondeur de la sédation : Oui Non
Si oui Score clinique Indice bispectral
- Pose d’une pression intra–cranienne Oui Non
- Antibio prophylaxie initiale Oui Non

Si oui, antibiotique

- Recours aux amines vasopressives : Oui Non
- Monitoring de la pression du ballonnet : Oui Non
- Décontamination buccale à la bétadine Oui Non
- Aspirations sous glottiques régulières Oui Non
- Changement des filtres et humidificateurs Oui Non :
fréquence
- Système d’aspiration clos Oui Non
- Décontamination cutanée par antiseptique Oui Non
- Décontamination digestive sélective Oui Non
- Durée de sédation :

- Durée de ventilation contrôlée :
- Durée du sevrage respiratoire :
- Sevrage respiratoire : Facile Difficile
- Délai intubation extubation en Jour
- Echec extubation (réintubation dans les 48 heures) Oui Non
- Recours à une trachéotomie Oui Non
- Si oui Trachéotomie précoce (< 7 jours) Oui Non
- Trachéotomie après 7 jours
- Recours à une alimentation : Entérale Parentérale
- Position demi assise Oui Non
- Protection gastrique Oui Non
- Si oui, produit :
- Kinésithérapie respiratoire Oui Non

5- PAVM :

- Délai de survenue par rapport à l'admission :
 - Délai de survenue par rapport au début de la ventilation :
 - Modalités de découverte de la PAVM : Désadaptation au respirateur
 - Hypoxie Sécrétions purulentes Foyer pulmonaire
 - Epanchement pleural Fièvre Râles bronchiques
 - Prélèvement bactériologique : Oui Non
 - Si oui : PDP LBA
 - Données biologiques : Hyperleucocytose CRP élevée Procalcitonine élevée
 - Infection documentée Oui Non
 - Infection monobactérienne Infection pluribactérienne
 - Examen direct : CG+ BG- Autres :
 - Germes si infection documentée :
 - Antibiogramme : Germe résistant Germe non résistant
- Si résistance, profil de résistance (noter les résistances)
- infections associées : Urinaire Infection sur cathéter Autre
 - Antibiothérapie : Probabiliste Documentée
 - Antibiotiques :

- Délai de mise en route

- Desescalade thérapeutique Oui Non
- Changement d'antibiotique Oui Non
- Raison de changement :
- Durée de l'antibiothérapie :
- 6- Evolution :**
- Evolution de la PAVM : favorable Défavorable
- Défervescence thermique Oui Non
- Baisse des GB Oui Non
- Amélioration radiologique Oui Non
- Baisse de la CRP procalcitonine Oui Non
- nettoyage des secretions Oui Non
- Amélioration de la gazométrie Oui Non
- Retard de sevrage ventilatoire Oui Non
- Resédation Oui Non
- Choc septique Oui Non
- SDRA Oui Non
- Aggravation neurologique Oui Non
- Recours secondaire à une trachéotomie pour PAVM Oui Non
- Durée du séjour en réanimation :
- Evolution finale Décès Sortie sans séquelle Sortie avec
 séquelle

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Le Ministère de l'Équipement et du Transport et de la logistique Recueil des Statistiques des Accidents Corporels de la Circulation routier 2013. <http://www.mtpnet.gov.ma/>
- [2]. Faul M., Xu L., Wald M.M., Coronado V.G. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006. In: Prevention CfDCA, editor. Atlanta (GA): National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
- [3]. Tazarourte K., Bensalah N., Rebillard L., Vigué B. Épidémiologie des traumatismes crâniens MAPAR. 2008. MAPAR Éditions
- [4]. CTINILS – Définition des infections associées aux soins Mai 2007
- [5]. Koulenti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2017;36(11):1999–2006
- [6]. Francioli P, Chastre J, Langer M, et al. Ventilator-associated pneumonia—Understanding epidemiology and pathogenesis to guide prevention and empiric therapy. *Clin Microbiol Infect* 1997; 3:S61–76
- [7]. 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
- [8]. 5e Conférence de consensus Prévention des infections nosocomiales en réanimation — transmission croisée et nouveau-né exclus *Réanimation* (2010) 19, 4—14
- [9]. Cristofori I, Levin HS. Traumatic brain injury and cognition. *Handb Clin Neurol*. 2015;128:579–611

- [10]. Chevret S, Hemmer M, Carlet J, Langer M. Incidence and risk factors of pneumonia acquired in intensive care units. Results from a multicenter prospective study on 996 patients. European cooperative group on nosocomial pneumonia. *Intensive Care Med* 1993;19:256–64
- [11]. 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
- [12]. 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(9):1369–72.
- [13]. Leone M, Bourgoin A, Giuly E, et al. Influence on outcome of ventilator-associated pneumonia in multiple trauma patients with head trauma treated with selected digestive decontamination. *Crit Care Med*. 2002;30(8):1741–6.
- [14]. Rincon-Ferrari MD, Flores-Cordero JM, Leal-Noval SRN, Murillo-Cabezas F, Cayuelas A. Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 2004;57(6):1234–40
- [15]. Brochard R, Albaladejo P, Brezac G, et al. Early onset pneumonia. *Anesthesiology*. 2004;100(2):234–9
- [16]. Kallel H, Chelly H, Bahloul M, et al. The effect of ventilator-associated pneumonia on the prognosis of head trauma patients. *J Trauma*. 2005;59(3):705–10

- [17]. Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJE, et al. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2006;5(2):108-14
- [18]. Wu GQ, Li ZY, Lv WX. Ventilator-associated pneumonia following severe craniocerebral trauma and its clinical characteristics. *Chin J Nosocomiol*. 2009;19(13):1649-51
- [19]. Lepelletier D, Roquilly A, Latte DDD, et al. Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2010;22(1):32-7
- [20]. Marjanović V, Novak V, Velicković L, Marjanović G. The incidence and risk factors of ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury. *Med Pregl*. 2011;64(7-8):403
- [21]. Ma L, Li N, Wu K, An YY, Zhang TR. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in severe head trauma patients and pathogen analysis. *Chin J Nosocomiol*. 2012;22(2):261-3
- [22]. Plurad DS, Kim D, Bricker S, et al. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury: the clinical significance of admission chest computed tomography findings. *J Surg Res*. 2013;183(1):371-6
- [23]. Guo WL, Zhou Y, Wang SQ, Nie W, Jiang QX, Chen Q. Risk factors analysis of ventilator-associated pneumonia in severe brain injury patients. *China J Mod Med*. 2013;23(24):90-2
- [24]. Jovanovic B, Milan Z, Markovic-Denic L, et al. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury in a Serbian trauma centre. *Int J Infect Dis*. 2015;38:46-51

- [25]. Hamele M, Stockmann C, Cirulis M, et al. Ventilator-associated pneumonia in pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2016;33(9):832-9
- [26]. 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(2):187-98
- [27]. Brennan MT, Bahrani-Mougeot F, Fox PC, Kennedy TP, Hopkins S, Boucher RC, et al. The role of oral microbial colonization in ventilator-associated pneumonia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:665-72
- [28]. Brennan MT, Bahrani-Mougeot F, Fox PC, Kennedy TP, Hopkins S, Boucher RC, et al. The role of oral microbial colonization in ventilator-associated pneumonia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:665-72
- [29]. Inglis TJ, Sheratt MJ, Sproat LJ, Gibson JS, Hawkey PM. Gastrointestinal dysfunction and bacterial colonization of the ventilated lung. *Lancet* 1993;341:911-3
- [30]. Todd TR, Franklin A, Mankinen-Irvin P, Gurman G, Irvin RT. Augmented bacterial adherence to tracheal epithelial cells is associated with Gram-negative pneumonia in an intensive care unit population. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1585-9
- [31]. Dziedzic T, Slowik A, Szczudlik A. Nosocomial infections and immunity: lesson from brain-injured patients. *Crit Care*. 2004 ;8(4):266-270

- [32]. Miller CH, Quattrocchi KB, Frank EH, Issel BW, Wagner FC Jr: Humoral and cellular immunity following severe head injury: review and current investigations. *Neurol Res* 1991, 13:117–124
- [33]. Meert KL, Long M, Kaplan J, Sarnaik AP: Alterations in immune function following head injury in children. *Crit Care Med* 1995, 23:822–828
- [34]. Wolach B, Sazbon L, Gavrieli R, Broda A, Schlesinger M: Early immunological defects in comatose patients after acute brain injury. *J Neurosurg* 2001, 94:706–711
- [35]. Woiciechowsky C, Schoning B, Cobanov J, Lanksch WR, Volk HD, Docke WD: Early IL-6 plasma concentrations correlate with severity of brain injury and pneumonia in brain-injured patients. *J Trauma* 2002, 52:339–345
- [36]. Zhang K et al. Endogenous gluco-corticoids promote the expansion of myeloid-derived suppressor cells in a murine model of trauma. *Int J Mol Med* .2012; 30:277–82
- [37]. Kong XD et al. Alterations of natural killer cells in traumatic brain injury. *Neurosci Bull* .2014 ; 30:903–12
- [38]. Hazeldine J et al. N-Formyl peptides drive mitochondrial damage associated molecular pattern induced neutrophil activation through ERK1/2 and P38 MAP kinase signalling pathways. *Injury* .2015 ; 46(6):975–84
- [39]. Gianakis A, McNett M, Belle J, Moran C, Grimm D. Risk factors for ventilator-associated pneumonia: among trauma patients with and without brain injury. *J Trauma Nurs*. 2015 May–Jun;22(3):125–31
- [40]. Mohr NM, Harland KK, Skeete D, Pearson K, Choi K. Duration of prehospital intubation is not a risk factor for development of early ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care*. 2014;29(4):539–44

- [41]. Wang KW, Chen HJ, Lu K, Liliang PC, Huang CK, Tang PL, Tsai YD, Wang HK, Liang CL. Pneumonia in patients with severe head injury: incidence, risk factors, and outcomes. *J Neurosurg.* 2013 Feb;118(2):358–63
- [42]. Esnault P, Nguyen C, Bordes J, D'Aranda E, Montcriol A, Contargyris C, Cotte J, Goutorbe P, Joubert C, Dagain A, Boret H, Meaudre E. 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 Oct;27(2):187–198
- [43]. Arumugam SK, Mudali I, Strandvik G, El-Menyar A, Al-Hassani A, Al-Thani H. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in trauma patients: A descriptive analysis. *World J Emerg Med.* 2018;9(3):203–210
- [44]. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA* 1993;270:1965–70
- [45]. Rello J, Quitana E, Ausina V, Castella J, Luquin M, Prats G. Incidence, etiology and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Chest* 1991;100:439–44
- [46]. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventative strategies. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;153:1711–25
- [47]. Arligas AT, Dronda SB, Valles EC. Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients. *Crit Care Med.* 2001 Feb;29(2):304–9
- [48]. Craven De, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease. *Chest.* 1995 Aug;108(2 Suppl):1S–16S

- [49]. Rello J, Paiva JA, Baraibar J, Barcenilla F, Bodi M, Castander D et al. International conference for the development of consensus on the diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2001 Sep;120(3):955-70
- [50]. Orozco-Levi M, Torres A, Ferrer M, Piera C, El-Ebiary M, de la Bellacasa JP, et al. Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152: 1387-90
- [51]. 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 Nov 27;354(9193):1851-8
- [52]. Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1729-34
- [53]. Geissler A, Gerbeaux P, Granier I, Blanc P, Facon K, Durand-Gassel J. Rational use of antibiotics in the intensive care unit: impact on microbial resistance and costs. *Intensive Care Med* 2003;29:49-54
- [54]. Fagon JY, Chastre J, Hance A, Domart Y, Trouillet J, Gibert C. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1993;103:547-53
- [55]. Luna CM, Videla A, Mattera J, Vay C, Famiglietti A, Vujacich P, et al. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1999;116: 1075-84

- [56]. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388-416
- [57]. Elatrous S, Boukef R, Ouanes Besbes L, Marghli S, Nooman S, Noura S. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: agreement between quantitative cultures of endotracheal aspiration and plugged telescoping catheter. *Intensive Care Med* 2004;30:853-8
- [58]. Hubmayr RD, Burchardi H, Elliott M, Fessler H, Georgopoulos D, Jubran A, et al. Statement of the 4th international consensus conference in critical care on ICU-acquired pneumonia-Chicago, Illinois, May 2002. *Intensive Care Med* 2002;28:1521-36
- [59]. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, et al. (2016) Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america and the american thoracic society. *Clin Infect Dis* 63:e61
- [60]. Luna CM, Vujacich P, Nierderman MS, Vay C, Gherardi C, Matera J. Impact of BAL data on the therapy and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997;111:676-85
- [61]. Kollef MH. Inadequate antimicrobial treatment: an important determinant of outcome for hospitalized patients. *Clin Infect Dis* 2000; 31(suppl4):S131-S138
- [62]. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser VJ, Kollef MH. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2002;122:262-8

- [63]. Kesinger MR, Kumar RG, Wagner AK, Puyana JC, Peitzman AP, Billiar TR, et al. Hospital-acquired pneumonia is an independent predictor of poor global outcome in severe traumatic brain injury up to 5 years after discharge. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;78(2):396–402
- [64]. Celis R, Torres A, Gatell JM and al. Nosocomial Pneumonia; A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest.* 1998; 93: 318–324
- [65]. Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo MI, Anzueto A, Abroug F, Palizas F et al. Incidence, risk factors, and outcome of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care.* 2006; 21: 56–65
- [66]. 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: 1434–42
- [67]. Antonelli M, Conti G, Rocco M. A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute lung injury. *N Engl J Med* 1998; 339:429–35.
- [68]. Girault C, Lamia B, Beduneau G and Auriant I. La ventilation non-invasive au decours de l'intubation Réanimation. *March 2005;14(2):94–103*
- [69]. Girou E, Schortgen F, Delclaux C. Association of non-invasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *Jama* 2000;284:2361–7
- [70]. Girou E, Brun-Buisson C, Taille S, Lemaire F, Brochard L. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with non-invasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003;290:2985–91

- [71]. Bouadma L, Mourvillier B, Deiler V, Le Corre B, Lolom I, Régnier B, et al. A multifaceted program to prevent ventilator-associated pneumonia: impact on compliance with preventive measures. Crit Care Med 2010; 38: 789–796
- [72]. Tolentino-DelosReyes AF, Ruppert SD, Shiao SPK. Evidence-based practice: use of the ventilator bundle to prevent ventilator-associated pneumonia. Am J Crit Care 2007; 16: 20–27.
- [73]. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V, Touveneau S, et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. Infection Control Programme. Lancet 2000; 356(9238): 1307–1312.
- [74]. Duquette-Petersen L, Francis ME, Dohnalek L, Skinner R, Dudas P. The role of protective clothing in infection prevention in patients undergoing autologous bone marrow transplantation. Oncol Nurs Forum 1999; 26: 1319–1324.
- [75]. Hayon J, Figliolini C, Combes A, Trouillet J, Kassis N, Dombret MC, et al. Role of serial routine microbiologic culture results in the initial management of ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 41–46
- [76]. Boots RJ, Phillips GE, George N, Faoagali JL. Surveillance culture utility and safety using low-volume blind bronchoalveolar lavage in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Respirology 2008; 13: 87–96.
- [77]. Michel F, Franceschini B, Berger P, Arnal J, Gainnier M, Sainty J, et al. Early antibiotic treatment for BAL-confirmed ventilator-associated pneumonia: a role for routine endotracheal aspirate cultures. Chest 2005; 127: 589–597.

- [78]. Jung B, Sebbane M, Chanques G, Courouble P, Verzilli D, Perrigault P, et al. Previous endotracheal aspirate allows guiding the initial treatment of ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 2009; 35: 101–107.
- [79]. Hess DR, Kallstrom TJ, Mottram CD. Care of the ventilator circuit and its relation to ventilator-associated pneumonia. Respir Care 2003;48:869–79.
- [80]. Collard HR, Saint S, Matthay MA. Prevention of ventilator-associated pneumonia: an evidence-based systematic review. Ann Intern Med 2003;138:494–501.
- [81]. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. N Engl J Med 1999;340:627–34.
- [82]. Ricard JD, Paluch B, Dreyfuss D. Efficiency and safety of mechanical ventilation with a heat and moisture exchanger changed only once a week. Am J Respir Crit Care Med 2001; 161:104–9.
- [83]. Gastinne H, Wolff M, Delatour F, Faurisson F, Chevret S. A controlled trial in intensive care units of selective decontamination of the digestive tract with non-absorbable antibiotics. N Engl J Med 1992; 326:594–9
- [84]. Sanchez Garcia M, Cambroner Galache JA, Lopez Diaz J, Cerda Cerda E, Rubio Blasco J, Gomez Aguinaga MA. 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;158:908–16.
- [85]. Silvestri L, van Saene HK, Milanese M, Fontana F, Gregori D, Oblach L. Prevention of MRSA pneumonia by oral vancomycin decontamination: a randomised trial. Eur Respir J 2004;23:921–6.

- [86]. Krueger WA, Lenhart FP, Neeser G, Ruckdeschel G, Schreckhase H, Eissner HJ. Influence of combined intravenous and topical antibiotic prophylaxis on the incidence of infections, organ dysfunctions, and mortality in critically ill surgical patients: a prospective, stratified, randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1029-37.
- [87]. Weigel LM, Clewell DB, Gill SR, Clark NC, McDougal LK, Flannagan SE. Genetic analysis of a high-level vancomycin-resistant isolate of *staphylococcus aureus*. *Science* 2003;302:1569-71.
- [88]. Liberati A, D'Amico R, Pifferi S, Torri V, Brazzi L. Antibiotic prophylaxis to reduce respiratory tract infections and mortality in adults receiving intensive care. *Cochrane Database Syst Rev*. In; 2004
- [89]. Bergmans DC, Bonten MJ, Gaillard CA, Paling JC, van der Geest S, van Tiel FH. Prevention of ventilator associated pneumonia by oral decontamination: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:382-8.

أطروحة رقم 21/300

سنة 2021

الالتهاب الرئوي تحت التنفس الاصطناعي
إثر الرضوض الخطيرة للدماغ

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/11/24

من طرف

السيد فراس سكيك

المزداد في 12 يونيو 1994 بتونس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

الالتهاب الرئوي - الرضوض الخطيرة للدماغ - العلاج بالمضادات الحيوية - التنفس الاصطناعي

اللجنة

الرئيس السيد محمد ختوف أستاذ في التخدير والإنعاش
المشرف السيد عبد الكريم سحيمي أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
أعضاء السيد علي الدرقاوي أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
 السيد عبد الرحيم البعزاوي أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش