UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE DE NANTES

Année 2008

THESE

Pour l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

ANESTHESIE REANIMATION

Présentée et soutenue publiquement

le 6 octobre 2008

par

Annabelle RIMALOU

Née le 30 Décembre 1977 à REIMS

COMPARAISON DU TAUX D'INCIDENCE DE PNEUMOPATHIE PRECOCE ACQUISE SOUS VENTILATION MECANIQUE: TRAUMATISES CRANIENS VERSUS POLYTRAUMATISES

Certificat de la présente version

Président du jury : Pr Michel PINAUD

Directeur de thèse : Dr Edouard NAUX

SOMMAIRE

Introduction…….……5

Matériel et méthodes…….……..8

Patients
Protocole
Recueil des données
Analyse statistique

Résultats…….……13

Population étudiée
Critère principal
Critères secondaires

Discussion…….……..24

Données essentielles de l'étude
Validité de l'étude
Comparaison avec la littérature

Conclusion…….….53

Références…….…… 55

INTRODUCTION

Les infections nosocomiales représentent un enjeu majeur de santé publique. En effet, les infections acquises en milieu hospitalier constituent une importante cause de morbidité et de mortalité le plus souvent évitable. La surveillance et la prévention de ces pathologies infectieuses se sont beaucoup développées durant ces dernières années. D'après les recommandations de l'*American Thoracic Society*, l'incidence des pneumopathies nosocomiales atteint un taux de 5 à 10 cas pour 1000 hospitalisations [1].

Une pneumopathie nosocomiale est une infection du parenchyme pulmonaire dont les premiers signes cliniques apparaissent après 48 heures d'hospitalisation.

Elle est la plus fréquente des infections nosocomiales développées en réanimation, devant l'infection du tractus urinaire et l'infection du site opératoire, soit environ 47% des infections nosocomiales.

Parmi les facteurs de risque identifiés, la ventilation mécanique apparaît au premier rang. La probabilité de développer une pneumopathie est de 6 à 20 fois supérieure chez le patient intubé.

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) apparaissent après 48 heures de ventilation artificielle.

Au total, 9 à 27 % des patients sous ventilation mécanique (VM) développent une pneumopathie [1, 2].

L'incidence de ces PAVM augmente avec la durée de ventilation, jusqu'au dixième jour, puis semble diminuer après. Elle est de 3 % par jour les 5 premiers jours de VM, de 2% par jour du cinquième au dixième jour de VM, puis de 1% par jour à partir du dixième jour de VM [3].

La morbidité liée aux PAVM est importante. Les conséquences sont une augmentation de la durée de ventilation mécanique (en moyenne de 7 jours), une augmentation de la durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs (d'environ 7 à 9 jours), une augmentation de la durée totale d'hospitalisation, une augmentation du taux de trachéotomie et enfin une augmentation des coûts associés [4-7].

Le taux de mortalité associé aux PAVM est également élevé, de 24 à 50%, voire jusqu'à 70% dans les cas d'infections par certaines bactéries multi-résistantes aux antibiotiques.

Les PAVM se divisent en deux groupes, les PAVM précoces acquises entre la 48ème heure et le septième jour de ventilation mécanique et les PAVM tardives acquises au-delà du septième jour de ventilation mécanique.

Le traumatisme crânien grave, défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8, est un facteur de risque de PAVM.

Le risque de PAVM est encore plus important s'il s'agit d'un traumatisme crânien associé à un polytraumatisme, plutôt qu'un traumatisme crânien isolé (RR=1.7).De même, le risque de développer une PAVM est majoré si le traumatisme crânien est associé à une ou plusieurs défaillances d'organes [4, 5].

La comparaison du taux d'incidence des PAVM précoces des polytraumatisés sans traumatisme crânien et des traumatisés crâniens n'a pas encore été étudiée.

Dans cette étude, nous nous proposons de comparer les taux d'incidence de PAVM précoces chez le patient polytraumatisé non traumatisé crânien et le patient traumatisé crânien sévère. Parallèlement, nous avons réalisé une étude bactériologique de ces PAVM.

MATERIEL ET METHODES

Patients

Les critères d'inclusion des patients dans notre étude sont les suivants :

- Homme ou Femme de 18 ans ou plus
- Hospitalisation dans le service de Réanimation chirurgicale de plus de 48 heures
- Patient ayant nécessité une ventilation mécanique d'au moins 48 heures
- Motif d'admission dans le service : polytraumatisme sans traumatisme crânien, et traumatismes crâniens sévères avec ou sans polytraumatisme associé
- Les traumatisés crâniens sévères, c'est-à-dire présentant un score de Glasgow inférieur ou égal à 7 à la prise en charge.

Ont donc été exclus de l'étude, les patients, d'âge inférieur à 18 ans, dont les durées d'hospitalisation et de ventilation mécanique étaient inférieures à 48 heures, et traumatisés crâniens peu sévères (score de Glasgow supérieur ou égal à 9).

Les patients ont ensuite été divisés en deux groupes :

- Ceux présentant un polytraumatisme sans traumatisme crânien associé
- Ceux présentant un traumatisme crânien sévère associé ou non à un polytraumatisme

Protocole

L'étude est observationnelle, de saisie prospective et d'analyse rétrospective. Elle a été réalisée de janvier 2002 à décembre 2007 dans le service de Réanimation Chirurgicale de Jean Monnet, au CHU de Nantes.

Le recueil d'informations a été réalisé à l'aide d'une base de données informatisée déclarée à la commission nationale de l'informatique et libertés.

La méthode diagnostique de pneumopathie associait à la fois des critères cliniques et bactériologiques.

Le diagnostic clinique était défini selon le consensus de l'*American thoracic society (ATS)*, par l'apparition d'un nouvel infiltrat pulmonaire sur la radiographie de thorax, et au moins deux des critères suivants :

- Hyperthermie > 38.3 °C ou une augmentation de la température d'au moins 1 °C
- Hyperleucocytose : augmentation du taux de Globules blancs (GB) de 25% par rapport au taux de base ou taux >10000.mm^{-3} , ou leucopénie : diminution du taux de GB de 25% par rapport au taux de base ou taux < 5000.mm^{-3}
- Présence de sécrétions bronchiques purulentes

A ce diagnostic clinique était associé un diagnostic bactériologique par culture quantitative.

Les méthodes de prélèvement étaient au nombre de trois et étaient choisies indifféremment :

- ✓ Lavage broncho-alvéolaire, par fibroscopie bronchique. (Seuil de positivité : 10^5 CFU /mL ou 5 *log*10 CFU /ml)
- ✓ Prélèvement par brosse bronchique protégée télescopique, par fibroscopie bronchique. (Seuil de positivité : 10^3 CFU /mL ou 3 *log*10 CFU /ml)
- ✓ Prélèvement distal protégé ou cathéter protégé bronchique, réalisé « à l'aveugle ». (Seuil de positivité : 10^3 CFU /mL ou 3 *log*10 CFU /ml)

Recueil des données

- ➢ Caractères démographiques

Nous avons recueilli l'âge, le sexe, le diagnostic principal d'admission et les diagnostics associés, le score IGS II (indice de gravité simplifié 2), le nombre de jours de ventilation mécanique, la durée d'hospitalisation dans le service, le mode d'admission dans le service, le score de Glasgow à l'admission pour les traumatisés crâniens graves, et la survenue de pneumopathie précoce acquise sous ventilation mécanique

- ➢ Critère principal

Le critère principal de notre étude est la recherche du taux d'incidence de pneumopathie précoce acquise sous ventilation mécanique chez le patient traumatisé crânien.

Pour ce faire, l'incidence de PAVM pour 1000 jours de ventilation mécanique a été recueillie chez tous les patients inclus dans l'étude.

Pour chaque PAVM, la date précise de diagnostic a permis de distinguer la pneumopathie comme précoce ou tardive. La date limite choisie de distinction entre pneumopathie précoce ou tardive dans notre étude est de 7 jours de ventilation mécanique.

- Critères secondaires

Pour chaque diagnostic de PAVM ont été recueillis le germe en cause, le mode de prélèvement bactériologique, les traitements antibiotiques entrepris et la durée du traitement.

Un étude bactériologique a pu être réalisée avec comparaison des taux d'incidence des germes entre les deux groupes : polytraumatisés sans traumatisme crânien et traumatisés crâniens sévères.

- Analyse statistique

Un tableau de contingence avec test du chi-2 a été utilisé pour comparer l'incidence des PAVM précoces entre les deux groupes : polytraumatisés sans traumatisme crânien et traumatisés crâniens sévères.

Le test exact de Fisher et le test de Student ont permis de comparer les populations et la bactériologie des PAVM chez les patients étudiés. Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

RESULTATS

Population étudiée

Au total, 4805 patients ont été hospitalisés en Réanimation chirurgicale de L'Hôtel-Dieu de Nantes entre janvier 2002 et décembre 2007.

Sur l'ensemble de ces patients, 2920 ont été hospitalisés plus de 48 heures, dont 1247 ont été ventilés artificiellement plus de 48 heures.

Au total, 509 patients sur ces 1247, ont été admis dans le service pour polytraumatisme avec ou sans traumatisme crânien sévère, et ont donc été inclus dans notre étude.

Sur ces 509 patients, 199 ont été admis pour polytraumatisme sans traumatisme crânien, et 310 pour traumatisme crânien sévère (avec ou sans polytraumatisme associé). (Figure I)

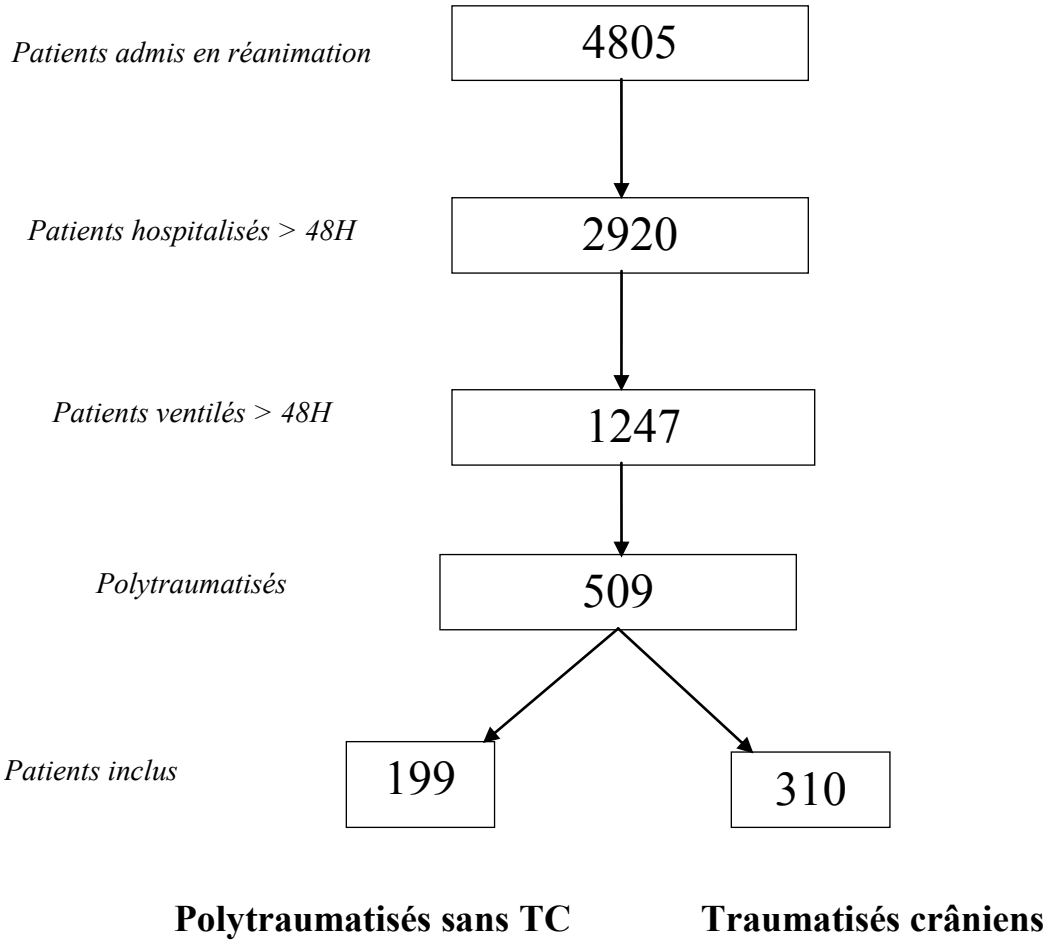

Figure I : Inclusion des patients

Les deux groupes étaient comparables en terme de durée d'hospitalisation (absence de différence significative entre les deux groupes, p=0,53), en terme de durée de ventilation mécanique (absence de différence significative, p=0,30). Enfin il n'existait pas de différence significative pour le sexe ratio entre les deux groupes (p = 0,06).

En revanche, il existait une différence significative entre le groupe polytraumatisés sans TC, et le groupe TC en terme d'âge (p <0,05), également en terme de score IGS II à l'admission (p < 0,05). Tableau I

	Polytraumatisés sans TC	***TC***	***p***
Durée d'hospitalisation (jours)	15 (+/- 16)	16(+/-13)	NS
Durée de ventilation (jours)	11 (+/-11)	12 (+/-8)	NS
Age (années)	39 (+/-18)	43 (+/-19)	< 0,05
IGS II	28 (+/-8)	42 (+/-11)	< 0,05
Sexe ratio	3,23	2,88	0,06

Tableau I. Caractéristiques démographiques des groupes polytraumatisés sans TC et TC exprimées en moyenne +/- déviations standards (SD).

Les différentes lésions associées au diagnostic principal d'admission de tous les patients sont énumérées dans les tableaux II et III ci dessous.

Lésions associées	***n***
Total patients	199
Traumatisme orthopédique	104
Traumatisme thoracique/ contusion pulmonaire	76
Traumatisme hépatique	19
Traumatisme splénique /splénectomie d'hémostase	18
Autre traumatisme abdominal (rein, pancréas, vessie, mésentère…)	22
Traumatisme facial	37
Traumatisme médullaire (avec déficit neurologique)	52
Délabrement/ ischémie de membre/ rhabdomyolyse	19

Tableau II. Lésions associées au diagnostic principal d'admission des polytraumatisés sans traumatisme crânien

Lésions associées	*n*
Total patients	310
Contusions cérébrales / pétéchies	144
Hémorragie méningée / intra-ventriculaire / sous-arachnoïdienne	143
Hématome sous-dural	114
Hématome extra-dural	52
Hématome intra-cérébral /intra-parenchymateux	22
Crâniectomie / volet de décompression	15
Embarrure	21
Traumatisme facial	85
Traumatisme orthopédique	97
Traumatisme thoracique/ contusion pulmonaire	110
Traumatisme hépatique	11
Traumatisme splénique /splénectomie d'hémostase	9
Autre traumatisme abdominal (rein, pancréas, vessie, mésentère…)	14
Traumatisme médullaire (avec déficit neurologique)	2

Tableau III. Lésions associées au diagnostic principal d'admission des traumatisés crâniens

A noter que les nombres totaux de patients (des tableaux 2 et 3) étaient inférieurs au nombre total de lésions associées, du fait que les patients présentaient, le plus souvent, plusieurs lésions associées au diagnostic principal d'admission.

Critère principal

Taux d'incidence des pneumopathies précoces acquises sous ventilation mécanique

Dans le groupe polytraumatisés sans traumatisme crânien, le nombre de patients ayant présenté une pneumopathie précoce acquise sous ventilation mécanique était de 42 (sur 199 patients dans le groupe).

Dans le groupe traumatisés crâniens, le nombre de patients ayant présenté une pneumopathie précoce acquise sous ventilation mécanique était de 110 (sur 310 patients dans le groupe).

Le taux de PAVM précoces dans le groupe polytraumatisés sans TC était de 21 %, et dans le groupe traumatisés crâniens de 35%.

L'incidence des PAVM précoces pour le groupe polytraumatisés sans TC était de : **19,24/ 1000 j de VM**.

Dans le groupe des traumatisés crâniens, l'incidence des PAVM précoces était de : **40,36/ 1000 j de VM**.

Il existait une différence significative entre les deux groupes avec p=0,01. L'incidence des pneumopathies précoces acquises sous ventilation mécanique était donc plus importante chez le traumatisé crânien sévère, par rapport au polytraumatisé sans traumatisme crânien. Le risque relatif de développer une PAVM précoce chez les traumatisés crâniens sévères par rapport au polytraumatisés sans TC est **RR = 1,68**.

Critères secondaires

Epidémiologie bactérienne

Les bactéries les plus fréquemment retrouvées dans le groupe traumatisés crâniens étaient :

- *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* (45,2 % des PAVM)
- *Haemophilus influenzae* (19,3% des PAVM)
- *Escherichia coli* (13,3% des PAVM)

Les bactéries les plus fréquemment retrouvées dans le groupe polytraumatisés sans traumatisme crânien étaient :

- *Haemophilus influenzae* (27,1% des PAVM)
- *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* (18,7% des PAVM)
- *Escherichia coli* (16,7% des PAVM)

La famille des **Cocci gram positif** était responsable de 48,9% des PAVM précoces dans le groupe des TC, et de 33,3% dans le groupe polytraumatisés sans TC, sans différence significative (p=0,06).

Il en était de même avec la famille des **Bacilles Gram négatif** avec 48,9% des PAVM précoces dans le groupe des TC, et 60,42% des PAVM précoces pour le groupe des polytraumatisés, là encore sans différence significative (p=0,18). Tableau IV.

Bactéries	*Polytraumatisés sans TC* *n (%)*	*TC* *n (%)*	*p*
Cocci Gram positif	16 (33,3)	66 (48,9%)	0,066
Bacille gram négatif	29 (60,42%)	66 (48,9%)	0,18

Tableau IV. Familles de bactéries retrouvées pour les PAVM précoces. Il n'existe pas de différence significative entrez les deux groupes. Les valeurs sont exprimées en valeur absolue et en pourcentage entre parenthèse.

Plus spécifiquement, *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* était responsable de façon significative de plus de PAVM précoces chez les TC par rapport à l'autre groupe : 45,2% versus 18,7% (p=0,001).

Alors que *Streptococcus pneumoniae* était plus fréquemment rencontré dans les PAVM précoces du groupe polytraumatisés sans TC, que dans le groupe TC avec une différence significative : 14,6% versus 1,5% (p=0,001).

En revanche, *Haemophilus influenzae* et *Escherichia coli* étaient rencontrés plus souvent dans le groupe polytraumatisés que dans le groupe TC, mais de façon non significative (respectivement 27,1% versus 19,2%, p=0,30, et 16,7% versus 13,3%, p=0,63).

Enfin, *Pseudomonas Aeruginosa* était plus souvent responsable de PAVM précoces chez les TC mais de façon non significative : 6,7% versus 2,1% (p=0,45).

L'ensemble de ces résultats, ainsi que ceux des autres bactéries retrouvées sont répertoriés dans le tableau V.

Bactéries	***Polytraumatisés sans TC*** ***n (%)***	***TC*** ***n (%)***	***p***
Total	48	135	
Staphylococcus aureus	9 (18,7%)	61 (45,2%)	0,001
Streptococcus pneumoniae	7 (14,6%)	2 (1,5%)	0,001
Autres Streptococcus	0 (0%)	3 (2,2%)	NS
Haemophilus influenzae	13 (27,1%)	26 (19,2%)	NS
Escherichia coli	8 (16,7%)	18 (13,3%)	NS
Pseudomonas aeruginosa	1 (2,1%)	9 (6,7%)	NS
Enterobacter aerogenes	1 (2,1%)	2 (1,5%)	NS
Enterobacter cloacae	1 (2,1%)	2 (1,5%)	NS
Citrobacter koseri	1 (2,1%)	3 (2,2%)	NS
Serratia marcescens	0 (0%)	2 (1,5%)	NS
Protéus mirabilis	0 (0%)	1 (0,7%)	NS
Klebsiella oxytoca	1 (2,1%)	1 (0,7%)	NS
Klebsiella pneumoniae	1 (0%)	1 (0,7%)	NS
Pasteurella pneumotropic	0 (0%)	1 (0,7%)	NS
Acinetobacter baumanii	1 (2,1%)	0 (0%)	NS
Morganella morganii	1 (0%)	1 (2,1%)	NS

Tableau V. Types de bactéries retrouvées pour les PAVM précoces pour les deux groupes, exprimés en pourcentage sur l'ensemble des pneumopathies précoces. Les résultats sont exprimés en valeur absolue et en pourcentage entre parenthèse. NS : non significatif.

La durée moyenne d'hospitalisation, ainsi que la durée moyenne de ventilation mécanique selon la survenue d'une PAVM précoce dans les deux groupes, sont résumées dans les tableaux VI et VII.

	TC avec PAVM précoce	*TC sans PAVM précoce*	*p*
Durée d'hospitalisation	21	9,2	<0,05
Durée de ventilation	15,3	7,2	<0,05

Tableau VI. Durées moyennes d'hospitalisation et de ventilation mécanique chez les traumatisés crâniens, selon la survenue ou non d'une PAVM précoce. Il existe une différence significative avec la survenue d'une PAVM dans chaque groupe. Les données sont exprimées en jours.

	PT avec PAVM précoce	*PT sans PAVM précoce*	*p*
Durée d'hospitalisation	30,4	8,8	<0,05
Durée de ventilation	21	6,2	<0,05

Tableau VII. Durées moyennes d'hospitalisation et de ventilation mécanique chez les Polytraumatisés (PT) sans traumatisme crânien, selon la survenue ou non d'une PAVM précoce. Il existe une différence significative avec la survenue d'une PAVM dans chaque groupe. Les données sont exprimées en jours.

DISCUSSION

Données essentielles de l'étude

Notre étude d'analyse rétrospective et observationnelle démontre que l'incidence des PAVM précoces augmente clairement chez les traumatisés crâniens sévères par rapport aux polytraumatisés sans TC. Ces PAVM surviennent les sept premiers jours de ventilation mécanique, avec une incidence de 40,36/1000 jours de VM pour les TC sévères contre 19,24 /1000 jours de VM chez les polytraumatisés sans TC, et une différence significative ($p < 0,05$).

Dans les recommandations de l' *American Thoracic Society,* le cut-off entre les pneumopathies précoces et tardives est le cinquième jour de ventilation mécanique.

Dans notre étude, le choix du cut-off a été fixé au septième jour de VM. Cette décision est basée sur l'évaluation des micro-organismes retrouvés et leur sensibilité aux antibiotiques. Les résultats démontrent que les germes sont similaires les sept premiers jours de VM chez les TC sévères, sans changement significatif entre le quatrième et le septième jour. Le cut-off a été fixé en accord avec le service d'hygiène et le comité de lutte contre les infections nosocomiales du centre hospitalier.

D'autre part, l'étude constate que l'épidémiologie bactérienne des PAVM précoces chez les TC diffère de celle des polytraumatisés sans TC.

Chez les TC graves, le germe le plus fréquemment retrouvé est le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* (45,2 % des PAVM précoces) devant l' *Haemophilus influenzae* (19,3%) et l' *Escherichia coli* (13,3%), bacille Gram négatif d'origine digestive. En effet, comme cela sera expliqué plus tard, le mécanisme principal de la pneumopathie chez les TC n'est probablement pas l'inhalation bronchique sur troubles de la conscience, mais un déficit immunologique secondaire au polytraumatisme associé au TC, favorisant les infections nosocomiales.

Le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* est le plus souvent porté de façon asymptomatique et chronique sur la peau et dans les fosses nasales des patients. Avec des mécanismes de défense altérés, ces germes commensaux deviennent pathogènes avec une évolution rapide, donc précoce vers l'infection pulmonaire, même sans inhalation.

Chez les polytraumatisés sans traumatisme crânien, les germes retrouvés sont des bacilles Gram négatif dans 60,4% des cas (*Haemophilus influenzae* (27,1%) et *Escherichia coli* (16,7%)) et le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* (18,7%), qui est significativement moins retrouvé que chez les traumatisés crâniens.

A noter que le *Streptococcus pneumoniae* est très rarement à l'origine des PAVM précoces chez les traumatisés crâniens par rapport aux polytraumatisés sans TC (1,5% versus 14,6%. $p < 0,05$). Il s'agit pourtant d'un germe commensal, cocci Gram positif présent dans les voies aériennes supérieures de façon asymptomatique comme le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible.*

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est prolongée de façon significative lorsque le patient développe une PAVM précoce, que ce soit chez les polytraumatisés sans TC ou chez les traumatisés crâniens (21 jours versus 9,2 j pour les TC; et 30,4 j versus 8,8 j pour les polytraumatisés). De même, la durée de ventilation mécanique est significativement prolongée par la survenue d'une PAVM précoce dans les deux groupes (15 j versus 7,2 j pour les TC ; et 21j versus 6,2j pour les polytraumatisés sans TC). Ces résultats, bien que significatifs, sont toutefois à évaluer avec précaution car il existe de nombreux co-facteurs chez ces patients pouvant altérer les résultats.

Validité de l'étude

Les patients présentant un TC non grave, c'est-à-dire un score de Glasgow > ou égal à 8, ont été éliminés de notre étude. Ces patients ne pouvaient pas être classés dans le groupe polytraumatisme sans TC, car pour des scores de Glasgow limites, les troubles de la conscience pouvaient représenter un biais dans notre analyse.

L'alcoolisation aiguë au moment de l'admission du patient pouvait faussement abaisser le score de Glasgow initial et être également un facteur de confusion. Seuls les TDM cérébraux pathologiques associés à un score de Glasgow < 9 ont été conservés dans notre étude.

Tous les facteurs de risque modifiables de PAVM ont été limités au maximum pour éviter d'autres biais, tels que la position des patients, la nutrition entérale par sonde naso-gastrique, la prophylaxie de l'ulcère de stress et l'équilibre glycémique.

Les recommandations de *l'American Thoracic society* ont donc été suivies : position proclive du patient à 30°, insulinothérapie intensive pour un équilibre glycémique strict, aspirations bronchiques itératives afin d'éviter les atélectasies, présence d'humidificateurs sur les circuits des respirateurs (changés régulièrement). Tous les patients avaient une prophylaxie de l'ulcère de stress par inhibiteur de la pompe à protons type oméprazole en intra-veineux ou par la sonde naso-gastrique.

Les biais de sélection ont été également limités au maximum car les facteurs de risque tels la durée de ventilation mécanique et d'hospitalisation étaient comparables dans les 2 groupes.

En revanche, l'âge moyen entre les deux groupes est significativement différent (p=0,008), ce qui peut représenter un biais dans notre étude. D'autre part, les score IGS II à l'admission des patients sont également significativement différents entre les deux groupes. Ceci s'explique aisément par le fait que l'atteinte neurologique avec un score de Glasgow bas constitue une importante majoration du score IGS II. Le score IGS II est donc d'emblée supérieur en moyenne dans le groupe TC par rapport au groupe polytraumatisés.

L'injury severity score (ISS) n'a pas été colligé dans notre étude. Seul le score de gravité IGS II a été recueilli pour chaque patient. Ce score est généraliste, à la différence de l'ISS qui est spécifique du polytraumatisme. Le score IGS II est le plus utilisé en France et en Europe et est devenu obligatoire en France depuis peu. Le score ISS est plus souvent utilisé dans les études anglo-saxonnes sur les polytraumatismes [8].

Ceci pourrait représenter un biais en terme de comparabilité avec les autres études, mais il a été démontré que le score IGS II était aussi performant que l'ISS pour les polytraumatisés [9].

A noter aussi que le nombre de patients inclus dans chaque groupe était différent avec plus de patients inclus dans le groupe TC (n=310) par rapport au groupe polytraumatisme sans TC (n=199).

D'autre part, nous n'avons pas spécifié dans notre analyse, si les patients avaient reçu ou non une antibioprophylaxie lors de leur prise en charge initiale, le plus souvent au bloc opératoire des urgences. En effet, une antibioprophylaxie par céphalosporine de deuxième génération, voire de Pénicilline A + inhibiteur de béta-lactamase (en l'absence d'allergie) est recommandée dans bon nombre de situations à risque infectieux per-opératoire.

C’est le cas, par exemple, pour : une fracture fermée avec mise en place de matériel, une fracture ouverte avec plaie souillée, un polytraumatisme avec état de choc hémorragique, une plaie crânio-cérébrale, la nécessité d’une crâniotomie…[10]

L’existence d’une antibioprophylaxie peut diminuer l’incidence de PAVM précoce, comme nous le suggérons plus tard, mais également peut faciliter des infections à certaines bactéries.

Enfin, nous n’avons pas précisé dans notre étude le jour précis de survenue de la PAVM précoce entre le premier et le septième jour de ventilation mécanique. Nous considérons que les PAVM survenues les 48 premières heures seraient plutôt dues à une inhalation bronchique secondaire aux troubles de la conscience ; alors que les PAVM survenues à partir du troisième jour de ventilation mécanique seraient surtout favorisées par l’immunodépression innée et acquise secondaire au polytraumatisme et au traumatisme crânien, comme nous l’expliquerons plus tard.

Confrontation avec les données de la littérature

Physiopathologie des PAVM

Les mécanismes physiopathologiques de la PAVM sont multiples.

Il s'agit, le plus souvent d'une colonisation de l'arbre trachéo-bronchique, à la fois secondaire à la diminution des défenses de l'hôte, également à la virulence des germes eux-mêmes.

La colonisation évolue ensuite vers l'invasion, puis l'infection pulmonaire.

Cette colonisation oro-pharyngée puis trachéo-bronchique a pour principal mécanisme l'inhalation, par fuite autour du ballonnet de la sonde endotrachéale.

Les germes en cause sont d'origine ORL, et peuvent également être d'origine digestive, par progression rétrograde des germes à partir du tractus digestif. Ce mécanisme est favorisé par la position déclive stricte, et par la présence d'une sonde gastrique, qui perturbe le réflexe pharyngé et les tonus sphinctériens de l'œsophage [11].

L'autre facteur favorisant ce mécanisme serait un pH intra-gastrique > 4.5, alcalinisé par les traitements anti-sécrétoires type anti-histaminique (anti-H2) et inhibiteur de la pompe à protons.

L'origine hématogène des germes, ainsi que digestive par translocation bactérienne, sont beaucoup plus rares.

Chez le traumatisé crânien, l'existence de troubles de la conscience avec troubles de la déglutition explique en partie, le risque accru de pneumopathie d'inhalation. Mais le principal mécanisme en cause chez ce type de patient est probablement l'immunodépression acquise secondaire au traumatisme.

Ceci explique que le germe le plus fréquemment à l'origine des PAVM sur ce terrain soit le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible*, et non un germe d'origine digestive.

Les sinus peuvent se surinfecter et devenir des réservoirs potentiels de germes, contribuant à la colonisation bactérienne de l'oropharynx, puis du tractus respiratoire, bien que cette théorie soit controversée [1].

Les sondes naso-gastriques et nasotrachéales favorisent clairement l'émergence de sinusite maxillaire, et seront donc à éviter, au profit de sondes orales [12].

Le biofilm se formant sur les parois internes de la sonde endotrachéale, composé de bactéries aurait également un rôle pathogène, avec une embolisation bactérienne vers les voies respiratoires distales.

Les autres facteurs de risque de PAVM, sont liés à la réanimation proprement dite.

Il s'agit, tout d'abord de la ventilation mécanique, avec une intubation endotrachéale. Le risque de PAVM est multiplié par 6 à 20 [1].

Ce risque de PAVM est d'autant plus important s'il y a une extubation accidentelle avec nécessité d'une réintubation du patient. Mais le risque de PAVM ne serait pas modifié s'il s'agit d'une réintubation après échec de sevrage ventilatoire [3].

A coté de ces facteurs de risques de PAVM liés à la réanimation du patient, on retrouve les facteurs de risque liés au patient lui-même :

- l'âge > 60 ans
- l'obésité
- le sexe masculin
- l'alcoolisme chronique

- le statut nutritionnel altéré
- l'immunodépression innée ou acquise
- la broncho-pneumopathie chronique obstructive
- les défaillances viscérales associées (en particulier l'insuffisance rénale)
- les patients chirurgicaux : notamment en post-opératoire de chirurgie cardiaque, de chirurgie thoraco-abdominale, et de chirurgie réalisée en urgence
- les traumatisés crâniens graves [3]

Epidémiologie bactérienne des PAVM

En ce qui concerne l'épidémiologie bactérienne des PAVM, elle diffère selon le délai d'apparition de l'infection, c'est –à dire soit lors de :

- PAVM précoces : acquises entre 48h et le septième jour de ventilation mécanique.

Les germes en cause retrouvés sont le plus souvent sensibles aux antibiotiques usuels.

- Les PAVM tardives : acquises au-delà du septième jour de ventilation mécanique.

Elles peuvent être causées par des bactéries multi-résistantes. Nous pouvons rencontrer des difficultés à traiter ces germes du fait des résistances acquises. Cependant, leur virulence est bien souvent moindre par rapport aux germes sensibles aux antibiotiques usuels tels que ceux à l'origine des PAVM précoces. Dans la catégorie des PAVM tardives, nous retrouvons également des germes à l'origine des PAVM acquises précocement associées à des facteurs de risque de bactéries multi-résistantes. (tableau VIII)

Facteurs de risque de bactéries multi-résistantes à l'origine de Pneumopathies acquises à l'Hôpital, et acquises sous ventilation Mécanique
- Traitement Antibiotique dans les 90 jours précédents - Hospitalisation depuis 5 jours ou plus - Grande fréquence connue de résistance à des antibiotiques dans le service ou l'établissement - Hospitalisation d'au moins 2 jours pendant les derniers 90 jours - Patient vivant en résidence institutionnalisée, ou avec une hospitalisation à domicile - Dialyse chronique dans les 30 derniers jours - Membre d'une famille avec portage connu d'une bactérie multi résistante - Immunodépression innée ou acquise

Tableau VIII. Facteurs de risque de bactéries multi-résistantes aux Antibiotiques.

La microbiologie des PAVM précoces, dans la littérature médicale, est le plus souvent comparable d'une étude à l'autre.

Pour les pneumopathies précoces, les germes incriminés sont le plus souvent des Cocci Gram positif d'origine oro-pharyngée, tels que le *Staphylococcus aureus*, le *Streptococcus pneumoniae*. On retrouve également quelques bactéries Gram Négatif comme l'*Haemophilus influenzae* et ceux d'origine digestive, telles que l'*Escherichia coli*, et le *Pseudomonas aeruginosa*. Dans 50% des cas, l'étiologie est polymicrobienne.

Sauf cas particulier, il s'agit de germes sensibles aux antibiotiques usuels. L'écologie varie d'un service à un autre, mais également d'un hôpital à un autre, d'une ville à une autre [3, 13].

Influence du traumatisme crânien sur l'incidence des PAVM

Les traumatisés crâniens sévères développent plus de pneumopathies précoces acquises sous ventilation mécanique que d'autres populations de patients. C'est également ce qu'a démontré l'équipe de L. Bronchard [14] à Clichy en 2004, avec un taux d'incidence de PAVM précoces de 41,3 % chez les traumatisés crâniens. Le germe le plus fréquemment retrouvé est également le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible*. Ils démontrent que le portage nasal de *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* favoriserait la PAVM au même germe, et que son dépistage systématique serait intéressant.

Une équipe espagnole menée par Cortinas et al. [15] à Albacete en 2007, a également démontré que le traumatisme crânien et autres causes de coma sont un facteur de risque de PAVM précoce (R = 2.81 pour les TC). Au niveau bactériologique, les deux germes les plus retrouvés sont le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* en majorité, puis le *Pseudomonas aeruginosa*.

Les résultats de l'étude de Cazzadori et al. [13] à Verone en 1997 sont tout à fait comparables.

Zygun et son équipe canadienne [4] en 2006 a évalué l'incidence des PAVM sur les traumatisés crâniens et les polytraumatisés. L'incidence des PAVM est comparable avec celle de notre étude avec 42,7 /1000 jours de VM.

Il découle de l'étude que les patients polytraumatisés avec TC développent plus de PAVM par rapport aux TC isolés, et que le développement de PAVM s'associe significativement à l'association de défaillances d'organes (autres que neurologiques).

L'étude de Zygun et al., ainsi que celle de Rincon-Ferrari et al. [4, 5] à Séville en 2004, démontrent que les PAVM développées chez les traumatisés crâniens augmentent la durée de ventilation mécanique, augmentent la durée d'hospitalisation en USI et totale, et qu'il se développe souvent d'autres défaillances d'organes lorsque les TC présentent une PAVM. En revanche, l'apparition d'une PAVM n'augmente pas la mortalité par rapport aux TC n'ayant pas développé une PAVM.

L'ensemble de ces études démontre donc que le principal germe en cause des PAVM précoces chez le traumatisé crânien grave est le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible.* En revanche, le *Streptococcus pneumoniae* n'est que très rarement responsable de PAVM précoce chez le traumatisé crânien dans l'ensemble des études, bien qu'étant de la même famille et de même localisation.

Aucune publication actuelle n'a étudié cet état de fait. L'explication de cette épidémiologie bactériologique spécifique du traumatisé crânien n'est qu'hypothétique actuellement, et serait d'ordre immunologique.

Dysfonction immunologique chez le polytraumatisé et le traumatisé crânien

Chez les polytraumatisés, il existe une dysfonction de l'immunité, à la fois innée et acquise, facilitant la survenue des infections nosocomiales.

Comme l'explique A. Edouard et son équipe [16] du Kremlin-Bicêtre en 2003, le polytraumatisme est la première cause de syndrome inflammatoire réactionnel sévère (SIRS) de nature non infectieuse.

Il existe tout d'abord, une intense stimulation du système adrénergique (par compensation de l'hypovolémie, ou secondaire à la douleur), puis une activation du système immunitaire. On parle de « réaction à la phase aiguë ». Ces conditions sont propices à la cicatrisation et à la lutte contre l'invasion.

Le déficit immunitaire secondaire au polytraumatisme est une conséquence directe de la sévérité des lésions, et de la séquence ischémie-reperfusion s'il existe une insuffisance circulatoire aiguë.

Il existe une « immunoparalysie » qui est un mécanisme protecteur pour limiter l'ampleur du syndrome inflammatoire chez le polytraumatisé.

Chez le traumatisé crânien, il existe également des remaniements inflammatoires et immunologiques.

Le système nerveux central (SNC) ne possédant pas de système lymphatique, il a longtemps été considéré comme « immunologiquement privilégié ». De plus, la barrière hémato-encéphalique empêche le passage de cellules et de molécules solubles.

Après un TC, cette barrière est rompue, laissant passer des cellules immunologiques, en particulier les leucocytes. On parle de « neuro-inflammation ». Les cellules du SNC, telles que les astrocytes et la microglie, synthétisent des cytokines pro et anti-inflammatoires. L'action des cytokines est à la fois neurotoxique et neurotrophique. Il existe une dualité dans la neuro-inflammation du SNC, qui permet entre autres, le recrutement de cellules hématogènes, et d'augmenter la perméabilité vasculaire cérébrale [17].

Une des principales cytokines en jeu est l' interleukine 10 (IL-10). Le taux d'IL-10 est augmenté dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) après un traumatisme crânien. Elle permet de réguler l'inflammation. Elle a un effet anti-inflammatoire au niveau du SNC, mais également périphérique, entraînant une immunodépression systémique avec un risque accru d'infection nosocomiale.

L'action centrale de IL10 est bénéfique, en revanche son action périphérique est délétère [18].

L'IL10 est également synthétisée chez le polytraumatisé, et n'est donc pas spécifique du TC.

D'autre part, il existe une atteinte des mécanismes de reconnaissance des bactéries chez les polytraumatisés graves, notamment portant sur le complexe d'histocompatibilité.

L'équipe de Ditschkowski [19] a étudié dès 1999 l'expression de la molécule d'HLA-DR, et son rôle comme indicateur d'une immunodépression chez les polytraumatisés graves. La molécule d'HLA-DR a un rôle de présentation d'antigène, d'activation des lymphocytes T (LT) « Helper », et un rôle central dans la réponse immunitaire spécifique de l'infection. Cette équipe a donc démontré que la diminution de l'expression d'HLA-DR par les LT et les monocytes était corrélée avec un risque accru de complications infectieuses, et de développement de sepsis grave chez ce type de patient.

En pratique, il existe une diminution de l'expression d'HLA-DR par les LT dès J1 de l'admission du patient, et par les monocytes dès J2.

Plus encore, ce mécanisme permettrait de différencier le type de sepsis selon les germes en cause et expliquer la sensibilité accrue aux infections à cocci Gram positif. Ces derniers synthétisent une exotoxine, représentant un « super-antigène » interagissant avec la molécule d'HLA-DR présentée par les LT. La diminution d'expression de cette molécule par les LT dès J1 de l'admission expliquerait le risque accru d'infection à cocci Gram positif.

Les bacilles Gram négatif synthétisent eux, une endotoxine, se fixant sur le récepteur CD-14 se trouvant sur les monocytes et les macrophages. La diminution d'expression d'HLA-DR par les monocytes à J2 de l'admission reflèterait donc plutôt un risque de sepsis à bactérie Gram négatif. Ce dernier mécanisme serait retrouvé moins fréquemment chez les polytraumatisés graves, expliquant la prédominance des infections à cocci Gram positif.

Pour le traumatisé crânien grave, l'explication de la sensibilité accrue aux infections à *Staphylococcus aureus* est encore au stade d'hypothèse. Les mécanismes de reconnaissance du *Staphylococcus aureus* sont défaillants, comme expliqué chez le polytraumatisé grave, alors qu'il existe d'autres mécanismes de reconnaissance du *Streptococcus pneumoniae* qui permettrait au système immunitaire de se défendre contre ce germe.

Les barbituriques tel que le Thiopental, sont fréquemment employés chez les traumatisés crâniens avec une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical standard. Cette thérapeutique favorise la survenue d'infections nosocomiales, avec une augmentation de la mortalité [20].

Les effets secondaires des barbituriques sont multiples : hypotension artérielle, hypokaliémie, dysfonction hépatique, complications respiratoires par diminution de la clairance mucociliaire, et dysfonction immunologique avec des risques de neutropénies.

Sur le plan immunologique, le Thiopental inhibe le Natural Factor-kappa B (NF-kB), impliqué dans l'expression de gènes de l'inflammation, et qui notamment, induit l'apoptose des granulocytes.

En fait, les barbituriques inhibent le kappa-B kinase, enzyme permettant l'activation de la NF-kB. Les autres produits anesthésiques (Propofol, Etomidate et Kétamine) ainsi que les opioïdes (Fentanyl, Morphine) n'affectent pas l'activité de la NF-kB.

Un autre mécanisme pouvant expliquer la neutropénie induite est l'inhibition par le Thiopental de la Calcineurine, qui régule l'activité Nf-kB.

Le degré de neutropénie est corrélé aux concentrations de Thiopental dans le sang.

C'est pourquoi l'administration de Thiopental est un facteur de risque indépendant de PAVM chez les TC, et ce précocement, surtout entre le troisième et le septième jour de ventilation mécanique [20-23].

Diagnostic clinique, bactériologique et biologique des PAVM

Une équipe germano-italienne menée par Rea-Neto [24] a réalisé une revue de la littérature en 2008 sur les méthodes diagnostiques des PAVM sur des critères cliniques, biologiques et bactériologiques.

Ils rappellent les critères diagnostiques cliniques recommandés par l'*ATS* énumérés plus haut (association d'un nouvel infiltrat radiologique à au moins 2 variables cliniques parmi la température, le taux de leucocytes et la présence de secrétions purulentes).

La sensibilité de ces critères pour le diagnostic de PAVM est de 69%, et la spécificité de 75% [1].

Il existe d'autres scores cliniques tel que le CPIS (Clinical pulmonary Infection Score) avec 6 variables cliniques : température, taux de leucocytes, oxygénation, aspirations trachéales, images radiologiques et culture semi-quantitative d'aspiration trachéales avec coloration Gram. La sensibilité de ce score est de 72-77% avec une spécificité de 42-85%. Mais les résultats sont meilleurs si on associe ce score à un lavage broncho-alvéolaire. On parle alors de score CPIS modifié. Il semble être le score clinique le plus fiable.

Pour le diagnostic bactériologique, les cultures quantitatives ont un meilleur rendement que les cultures qualitatives. Les cultures obtenues par lavage broncho-alvéolaire, brosse bronchique sous fibroscopie, prélèvement distal protégé ou aspirations trachéales ont toutes un rendement diagnostique équivalent. En revanche, les hémocultures n'ont pas d'indication dans le diagnostic de PAVM avec une sensibilité de 8 à 20%. Enfin, les critères bactériologiques seuls n'augmentent pas l'exactitude du diagnostic de PAVM, comparés aux critères cliniques.

Enfin, cette revue de littérature envisage l'intérêt du dosage de biomarqueurs prometteurs, dans le diagnostic de PAVM. Ce sont surtout des médiateurs de l'inflammation. Il existe tout d'abord la Procalcitonine (PCT), dont le taux augmente chez les patients présentant un SIRS d'origine infectieuse, ensuite la CRP (Protéine C réactive) dont la sensibilité est de 87% et la spécificité de 88% en USI.

D'autres marqueurs sont encore à l'étude, tel que l'Elastin Fiber (EF) dans les secrétions trachéales. C'est un marqueur de destruction du parenchyme pulmonaire. Il différencierait une colonisation d'une infection pulmonaire.

Le STREM (Soluble Triggering Receptor Expressed on myeloid cells) dans un lavage broncho-alvéolaire, serait utile pour confirmer ou infirmer le diagnostic de PAVM bactérienne ou fongique, avec une fiabilité qui serait supérieure aux critères cliniques et bactériologiques.

Enfin, il est toujours important d'éliminer l'ensemble des diagnostics différentiels de PAVM, tels que :

- Décompensation cardiaque ou pulmonaire
- pathologie thrombo-embolique
- hémorragie alvéolaire
- traumatisme alvéolaire diffus
- fibrose pulmonaire
- atélectasie
- carcinome pulmonaire
- lymphome pulmonaire

Pelosi et son équipe italienne [25] en 2008 a également évalué des critères cliniques et biologiques pour la détection des PAVM précoces dans une étude observationnelle chez des TC sévères. Il en résulte que la PCT serait un marqueur prédictif de PAVM précoce si ce marqueur est augmenté dès l'admission.

Michel et ses collaborateurs [26] à Marseille ont publié une étude en 2005, où ils proposent une méthode diagnostique prédictive. Il s'agit de réaliser des aspirations trachéales systématiques 2 fois par semaine aux patients admis en USI et ventilés plus de 48 heures. Une antibiothérapie probabiliste est alors entreprise en cas de suspicion de PAVM, confirmée secondairement par un lavage broncho-alvéolaire.

Cette technique permettrait de débuter une antibiothérapie beaucoup plus précocement et de façon plus ciblée sur le germe en cause.

Facteurs de risque de PAVM chez les polytraumatisés et les TC

Dans une étude avec analyse univariée portant sur les facteurs de risque de développement de PAVM chez les polytraumatisés, menée en 1991 par Rodriguez et al. [6] à Buffalo, ont été isolés comme facteurs de risque :

- L'intubation en urgence
- L'hypotension à l'admission
- Le traumatisme crânien sévère
- Le traumatisme brutal, frontal (à cinétique élevée)
- Le score ISS élevé

L'équipe française de L. Bronchard et al. [14] du Kremlin-Bicêtre a étudié les facteurs de risque de PAVM précoces chez le traumatisé crânien. Il en résulte trois facteurs de risque indépendants :

- le portage nasal de *Staphylococcus auréus méthicilline-sensible*, à l'admission du patient (Odds Ratio : OR=5.1)
- l'inhalation avant l'intubation endo-trachéale (OR=5.5)
- l'utilisation de barbiturique (type Thiopental) (OR=3.9)

Prévention-Prophylaxie des PAVM

La prophylaxie des PAVM passe d'abord par des mesures générales : l'éducation du personnel médical et para-médical, l'utilisation de solutions hydro-alcooliques pour la désinfection des mains, l'isolement des patients porteurs de bactéries multi-résistantes.

Evidemment, l'intubation endotrachéale est à éviter dès que possible en préférant la ventilation non invasive, particulièrement chez l'insuffisant respiratoire chronique, en cas d'exacerbation de bronchite chronique obstructive ou chez l'immunodéprimé avec infiltrat pulmonaire radiologique [1] [27, 28].

Si l'intubation endotrachéale est obligatoire, sa durée doit être la plus courte possible. Il faut préférer la voie orale plutôt que nasale afin d'éviter la survenue de sinusite nosocomiale (il en est de même pour la sonde gastrique).

La position du patient est primordiale. Elle doit être proclive de 30°à 45°, afin de diminuer les risques de reflux gastro-oesophagien. Cette mesure est d'autant plus importante si la nutrition entérale est débutée [11].

La prophylaxie de l'ulcère de stress, utilisée en routine en réanimation chez tous les patients porteurs d'une sonde gastrique d'alimentation, peut favoriser la survenue de pneumopathie en alcalinisant le pH intra-gastrique (>4.5). C'est le cas des anti-histaminiques de type H2 et des anti-acides. Ils favorisent la colonisation gastrique, puis, par reflux, la colonisation oropharyngée puis bronchique.

Le sucralfate ne modifie pas le pH intra-gastrique. De nombreuses études ont comparé le sucralfate aux anti-acides et anti-H2. Il en ressortait qu'il n'y avait pas de différence en terme de survenue de PAVM précoce. En revanche, le taux de PAVM tardives était significativement moindre chez les patients traités par sucralfate [1, 3].

Le taux d'hémorragie digestive est plus important de 4 % chez les patients sous Sucralfate par rapport à ceux traités par anti-H2 [29].

La conclusion de ces études est que les anti-H2 et le Sucralfate sont tous les deux acceptables dans la prophylaxie de l'ulcère de stress. Les risques et bénéfices de chaque traitement sont à discuter au cas par cas.

Les circuits des respirateurs ne sont pas stériles, mais la fréquence du changement de ces derniers ne ferait pas varier le taux d'incidence de PAVM. En revanche, la condensation présente dans le collecteur du circuit peut être contaminée par des secrétions bronchiques du patient, avec un risque de ré-inoculation. Il est donc important de régulièrement vider ces collecteurs. [1]

Les humidificateurs ont un rôle bénéfique en luttant contre l'apparition des atélectasies pulmonaires.

En revanche, le fait de changer régulièrement les circuits du respirateur reste controversé [30].

Il existe, d'autre part, un risque de contamination exogène lors des aspirations trachéales itératives. Un système clos d'aspiration, à l'étude, ne semble pas faire preuve d'efficacité sur l'incidence des PAVM [31].

Une étude grecque de 2005 portant sur l'intérêt d'une gastrostomie précoce à la 24ème heure après l'intubation retrouve une diminution significative de survenue de PAVM lors des 3 premières semaines de ventilation mécanique. En revanche, elle ne retrouve pas de différence en terme de mortalité et de durée d'hospitalisation [32].

Une autre étude a comparé l'impact d'une nutrition entérale précoce dès le premier jour de ventilation mécanique versus une nutrition entérale tardive (à partir du cinquième jour de VM) : Les résultats démontrent que le taux de PAVM est plus important lorsque la nutrition entérale est débutée dès J1 [33].

Une décontamination digestive sélective (DDS) par des antibiotiques oraux associés ou non à un antibiotique systémique, serait efficace et diminuerait le risque de PAVM chez certains patients à risque [1, 34-36].

Plusieurs associations d'antibiotiques ont été étudiées, la plus fréquente est : Polymyxine E, Gentamycine et Amphotéricine B, à laquelle s'associe un antibiotique intra-veineux : la Céfazoline, pendant 3 jours. Les études démontrent une diminution de la durée de la ventilation mécanique avec la DDS, mais pas de différence en terme de morbi-mortalité [34].

D'autre part, les effets de cette DDS peuvent être néfastes, notamment en unité de soins intensifs, où le taux de bactéries multi-résistantes est le plus important. La DDS favoriserait des pressions de sélection de résistance. Son application en routine est donc à éviter en unité de soins intensifs [1].

Une autre antibioprophylaxie a été étudiée: l'administration de Céfuroxime en systémique pendant les 24 premières heures d'intubation. Elle réduirait l'incidence de PAVM précoces chez le patient traumatisé crânien isolé, selon une étude randomisée [35]. Par manque d'étude, cette antibioprophylaxie n'est pas encore utilisée en routine.

Plus récemment en 2008, Acquarolo et al. [37] ont étudié une antibioprophylaxie associant Ampicilline et Sulbactam pendant les 3 premiers jours par voie intra-veineuse chez des traumatisés crâniens graves sous ventilation mécanique.

Les résultats de cette étude randomisée démontrent que cette antibioprophylaxie diminuerait significativement l'incidence des PAVM précoces chez les traumatisés crâniens graves, avec une diminution du risque relatif de survenue de PAVM précoce de 64%. D'autre part, il n'y aurait pas d'augmentation du taux de bactéries multi-résistantes avec cette antibioprophylaxie.

En revanche, il n'existe pas d'efficacité de ce traitement sur l'incidence des PAVM tardives, ni sur les durées de ventilation mécanique et d'hospitalisation, enfin ni en terme de mortalité.

A noter que l'échantillon de patients inclus dans cette étude est faible avec 38 patients. Une étude de plus grande envergure, multicentrique est indispensable pour augmenter la puissance de l'étude et mieux conclure, notamment en terme de taux de mortalité.

Une décontamination orale par Povidone-iodine aqueuse, présenterait également un bénéfice sur la prévalence des PAVM chez le traumatisé crânien. En effet, un rinçage oro et naso-pharyngé par Povidone-iodine diminuerait significativement le taux de PAVM. En revanche il n'y aurait aucune incidence sur la durée d'hospitalisation, et en terme de mortalité [36].

L'utilisation de Chlorhexidine orale a également été étudiée en prévention des pneumopathies acquises à l'Hôpital, et serait également efficace, mais sans application en routine du fait de manque d'étude sur le sujet [1].

La trachéotomie précoce réalisée en prophylaxie des PAVM, reste très débattue et controversée. L'intubation prolongée augmente le risque de PAVM et lorsqu'elle est supérieure à 14 jours, est pourvoyeuse de complications trachéales sévères. La difficulté est donc d'identifier les patients à risque d'intubation prolongée.

Une étude comparant la trachéotomie à une intubation prolongée chez des traumatisés crâniens, retrouve une nette diminution de la durée totale de ventilation mécanique dans le groupe trachéotomie, mais pas de différence en terme de prévalence de PAVM, ni en terme de mortalité [38].

Une autre étude permet de conclure que la trachéotomie précoce aurait des bénéfices chez des patients à risque d'intubation prolongée, à savoir :

- Patients traumatisés crâniens
- Score de Glasgow ≤ 8
- Score ISS (injury severity score) ≥ 25
- Jours de ventilation mécanique > 7 jours

Une trachéotomie réalisée précocement (environ huitième jour d'intubation) chez ces patients à risque, diminuerait la morbi-mortalité [39].

En revanche, d'autres études démontrent qu'il n'existe pas de relation entre le score de Glasgow à l'admission (aussi bas soit-il) et le risque d'échec d'extubation. Les patients traumatisés crâniens extubés tardivement, développent plus de PAVM, avec des durées d'hospitalisation plus longues. Toute la difficulté réside donc à déterminer le bon moment d'extubation d'un patient [40].

D'autre part, la trachéotomie ne protège pas mieux que l'intubation endo-trachéale contre les inhalations, et ne diminue pas le taux de mortalité.

Le débat n'est donc pas clos. D'autres études randomisées sont nécessaires avant de conclure sur la place de la trachéotomie en prophylaxie des PAVM [41].

L. Bronchard et son équipe [14] ont discuté les différents moyens de prévention des PAVM précoces chez le traumatisé crânien. Il en ressort que les systèmes d'aspiration subglottique diminuent théoriquement les risques d'inhalations trachéales. Mais en pratique, cette technique serait inefficace, car la majorité des inhalations se font avant l'intubation endotrachéale.

D'autre part, la décontamination digestive sélective serait surtout efficace dans la prévention des PAVM à Bacilles Gram négatif, mais non à *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible*, le principal germe en cause des PAVM précoces chez le TC.

Enfin, l'administration précoce d'une antibioprophylaxie diminuerait significativement le taux de PAVM, mais augmente le risque de sélection de résistance aux antibiotiques. De plus, d'après une étude d'Ewig et al. [42], une antibioprophylaxie diminuerait le risque de PAVM précoces, mais augmenterait le risque de PAVM tardives.

Antibiothérapie probabiliste des PAVM précoces

A la différence des PAVM tardives, l'antibiothérapie utilisée pour les PAVM précoces a un spectre limité, car les germes suspectés sont le plus souvent sensibles aux antibiotiques usuels (sauf cas particuliers recensés dans le tableau 7 : facteurs de risque de bactéries multi-résistantes aux Antibiotiques).

Le rôle de l'antibiothérapie est de diminuer l'inoculum, c'est-à-dire la quantité de bactéries au site de l'infection, afin de permettre aux défenses de l'organisme de stériliser le foyer.

Le choix des molécules est fonction de l'écologie du site hospitalier, du patient : s'il est immunodéprimé ou en choc septique, de la fonction rénale, et des ressources.

L'antibiothérapie probabiliste doit couvrir principalement le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible,* l'*Haemophilus influenzae*, l' *Escherichia coli*, mais également les autres entérobactéries, le *Pseudomonas aeruginosa.* Ces germes sont responsables de la majorité des PAVM précoces à la fois des TC et des polytraumatisés sans TC, dans des proportions différentes.

Le traitement est débuté par voie intra-veineuse. Si le tractus digestif est opérationnel et que la réponse clinique au traitement est satisfaisante, un relais per os est envisageable précocement.

La durée du traitement fait l'objet de nombreuses études. Il en résulte qu'il n'y a pas de différence en terme d'efficacité de traitement et de mortalité entre une durée de 8 jours et de 15 jours. En dehors d'une bactérie multi-résistante aux antibiotiques, une durée de 8 jours d'antibiothérapie paraît la durée adéquate. Elle est préférable d'un point de vue écologique d'une part, et permet une meilleure gestion des effets secondaires des antibiotiques, d'autre part.

Le choix entre une monothérapie ou une association d'antibiotiques dans le traitement des PAVM fait également débat dans la littérature. La dernière conférence d'actualisation de la SFAR sur les PAVM ne répond pas à cette question du fait de publications non méthodologiquement correctes [1, 3].

Une méta-analyse réalisée par l'équipe de Aarts en 2008 [43], tente de répondre à cette question. Elle ne démontre pas de supériorité d'une association d'antibiotiques versus la monothérapie. Il serait donc préférable d'utiliser une monothérapie dans le traitement des PAVM précoces, afin de limiter les pressions de sélection de résistance des germes aux antibiotiques.

Evidemment, en cas de suspicion de bactérie multi-résistante, la stratégie est totalement différente, et dans ce cas, la bithérapie antibiotique est la règle [1].

La pénétration des antibiotiques dans le parenchyme pulmonaire est très variable. Elle est bonne pour les ß Lactamines, excellente pour les fluoro-quinolones. En revanche, elle est mauvaise pour les amino-glycosides, qui ne doivent donc jamais être utilisés en monothérapie.

La bactéricidie de l'antibiotique peut-être « dose-dépendante », comme c'est le cas pour les amino-glycosides. L'activité bactéricide augmente avec la concentration sérique obtenue. Ces antibiotiques ont une faible liaison aux protéines, et malgré une demi-vie d'élimination courte, il existe un risque d'accumulation dans les compartiments profonds. Pour ce type d'antibiotique, une dose unique journalière est recommandée, avec nécessité d'un suivi thérapeutique pharmacologique (dosage des pic et résiduelle plasmatiques, afin d'éviter d'être toxique ou inefficace).

D'autre part, la bactéricidie peut-être « concentration ou temps-dépendant », comme c'est le cas pour les ß Lactamines et les glycopeptides. L'efficacité est maximale dès les premières heures de concentration bactéricide d'antibiotique. Dans ce cas, c'est le rythme d'administration qui influence l'efficacité thérapeutique. Il faut augmenter le nombre de prise ou administrer l'antibiotique en perfusion continue.

Les aminosides et les fluoro-quinolones possèdent un « effet post-antibiotique », c'est-à-dire que l'inhibition de la croissance bactérienne persiste alors que l'antibiotique n'est plus présent dans le milieu. Les ß Lactamines sont dénuées de cet effet, et doivent donc garder des concentrations au site d'infection toujours élevées. Dans ce cas, l'injection continue optimise l'action de l'antibiotique.

En 2002, L. Papazian [44] proposait comme traitement antibiotique probabiliste des PAVM précoces :

- en premier intention une <u>monothérapie</u> par ß Lactamines (en l'absence de contre-indication), et en l'absence de choc septique
- si choc septique ou forte suspicion de *Pseudomonas aeruginosa,* de *Klebsiella* ou d'autres entérobactéries : <u>bithérapie</u> associant ß Lactamines et aminosides (en l'absence de contre-indication).

L'antibiothérapie probabiliste recommandée par l'*American Thoracic Society* est la suivante, en monothérapie, pour une durée de 8 jours, au choix :

- Céphalosporine de troisième génération : Ceftriaxone
- Fluoroquinolones : Lévofloxacine, moxifloxacine ou Ciprofloxacine
- Amoxicilline + acide clavulanique
- Ertapénème

Cette proposition est très discutable. Tout d'abord, l'utilisation de fluoro-quinolones en monothérapie est fortement déconseillée. Depuis l'apparition de *Streptococcus pneumoniae* à sensibilité diminuée aux fluoro-quinolones, il est déconseillé de les utiliser en monothérapie chez les patients hospitalisés, mais cela resterait possible en ambulatoire.

Récemment sont apparus les fluoro-quinolones « anti-pneumococciques » tels que Moxifloxacine, Lévofloxacine, mais dont les risques de pression de sélection sont les mêmes. Les règles de prescription demeurent donc inchangées.

S'ils sont prescrits, la posologie des fluoro-quinolones doit être augmentée. En effet, pour traiter une infection sévère à *Streptococcus pneumoniae* telle qu'une PAVM, il faut un rapport AUC/CMI > ou = à 40.

AUC = aire sous la courbe de la concentration de l'antibiotique en fonction du temps

CMI = concentration minimale inhibitrice d'antibiotique

D'autre part, l'utilisation de céphalosporines de troisième génération (C3G), de fluoro-quinolones ou d'ertapénème ne couvre pas le spectre des Streptocoques type entérocoques. Leur émergence est donc facilitée et par voie de conséquence, leur résistance aux antibiotiques.

Seuls l'amoxicilline, l'imipénème et les glycopeptides sont actifs sur les entérocoques (hors résistances acquises). L'usage massif de C3G et des quinolones est donc responsable de l'émergence des entérocoques dans la flore digestive, et de l'usage trop important des glycopeptides (favorisant secondairement l'émergence de *Staphylococcus aureus* Résistant à la méthicilline). Le rôle pathogène de l'entérocoque est donc à prendre en compte dans le choix de l'antibiothérapie.

Enfin, l'émergence croissante d'*Escherichia coli* résistant à l'amoxicilline associée à un inhibiteur de l'acide clavulanique (Augmentin®) fait discuter ce choix d'antibiothérapie en première intention.

Dans tous les cas, il faut réévaluer l'efficacité du traitement antibiotique au bout de 72 heures. S'il n'y a pas d'amélioration clinique, voire une aggravation, il est impératif de rediscuter le diagnostic et le traitement.

Il existe trois stratégies thérapeutiques d'utilisation des antibiotiques :

- la restriction d'usage de certains antibiotiques
- le « cycling », c'est-à-dire une rotation dans l'utilisation des antibiotiques usuels, comme expliqué par F. Vargas au congrès SRLF 2007 [45]
- enfin une antibiothérapie maximaliste d'emblée, avec une désescalade secondaire ou « step down ».

Après mise en route de l'antibiothérapie probabiliste, il est important d'évaluer secondairement la sensibilité du germe au traitement antibiotique choisi, en vérifiant systématiquement l'antibiogramme du germe en cause. Dès que possible, il est recommandé de rétrocéder l'antibiothérapie à un spectre le plus étroit possible.

CONCLUSION

Le traumatisme crânien sévère apparaît donc comme un facteur de risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, avec un taux d'incidence supérieur à celui des polytraumatisés sans traumatisme crânien. Ces pneumopathies nosocomiales apparaissent principalement durant la première semaine de ventilation mécanique.

La conséquence est une morbidité accrue, avec prolongation de la durée d'hospitalisation dans le service de soins intensifs, de la durée de ventilation mécanique, et de ce fait une augmentation des coûts associés.

Le principal germe en cause chez les traumatisés crâniens est le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible*, d'origine oro-pharyngée avec une évolution précoce vers l'infection pulmonaire à la faveur d'une immunodépression acquise secondaire au polytraumatisme avec traumatisme crânien.

D'un point de vue écologique, la coordination entre les médecins-Réanimateurs, les Infectiologues et les Bactériologues est devenue indispensable, afin de réaliser des protocoles d'antibiothérapie probabiliste propres à chaque service, pour limiter l'émergence de bactéries multi-résistantes favorisées par des antibiothérapies inadaptées.

REFERENCES

1. 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.

2. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002 ; 165 : 867-903

3. Donati SY, Demory D, L.Papazian. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. Conférence d'actualisation SFAR 2003 ; 693-704

4. Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJ, Laupland KB, Henderson EA, Kortbeek JB, Doig CJ. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. Neurocrit Care 2006 ; 5 : 108-14

5. Rincon-Ferrari MD, Flores-Cordero JM, Leal-Noval SR, Murillo-Cabezas F, Cayuelas A, Munoz-Sanchez MA, Sanchez-Olmedo JI. Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury. J Trauma 2004 ; 57 : 1234-40

6. Rodriguez JL, Gibbons KJ, Bitzer LG, Dechert RE, Steinberg SM, Flint LM: Pneumonia. incidence, risk factors, and outcome in injured patients. J Trauma 1991 ; 31 : 907-12; discussion 912-4

7. Kallel H, Chelly H, Bahloul M, Ksibi H, Dammak H, Chaari A, Ben Hamida C, Rekik N, Bouaziz M. The effect of ventilator-associated pneumonia on the prognosis of head trauma patients. J Trauma 2005 ; 59: 705-10

8. Girardet P. Scores de gravité en réanimation. conférence d'actualisation SFAR 1999 ; 659-78

9. Laval J, Protar D. Évaluation de l'IGS comme indice de gravité des patients traumatisés graves. Ann Fr Anesth Réanim 1994 : 13(R85)

10. Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Conférence d'actualisation SFAR 1999

11. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogue S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. Lancet 1999 ; 354 : 1851-8

12. Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, Ohen F, Demingeon G, Coupry A, Chaudet M. Influence of long-term oro- or nasotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective, randomized, clinical trial. Crit Care Med 1993 ; 21 : 1132-8

13. Cazzadori A, Di Perri G, Vento S, Bonora S, Fendt D, Rossi M, Lanzafame M, Mirandola F, Concia E. Aetiology of pneumonia following isolated closed head injury. Respir Med 1997 ; 91 : 193-9

14. Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince PF, Morris W, Branger C, Marty J. Early onset pneumonia: risk factors and consequences in head trauma patients. Anesthesiology 2004 ; 100 : 234-9

15. Cortinas Saenz M, Lizan Garcia M, Jimenez-Vizuete JM, Moreno Cuesta J, Cuesta Garcia J, Peyro Garcia R. Incidences of early- and late-onset ventilator-associated pneumonia in a postanesthesia and critical care unit. Rev Esp Anestesiol Reanim 2007 ; 54: 147-54

16. Edouard A, Tadié J-M, Asehnoune K, Moine P. Particularités des polytraumatisés à l'égard des infections nosocomiales. Réanimation 2003 ; 12 : 227-234

17. Morganti-Kossmann MC, Satgunaseelan L, Bye N, Kossmann T. Modulation of immune response by head injury. Injury 2007 ; 38 : 1392-400

18. Csuka E, Morganti-Kossmann MC, Lenzlinger PM, Joller H, Trentz O, Kossmann T. IL-10 levels in cerebrospinal fluid and serum of patients with severe traumatic brain injury: relationship to IL-6, TNF-alpha, TGF-beta1 and blood-brain barrier function. J Neuroimmunol 1999 ; 101 : 211-21

19. Ditschkowski M, Kreuzfelder E, Rebmann V, Ferencik S, Majetschak M, Schmid EN, Obertacke U, Hirche H, Schade UF, Grosse-Wilde H. HLA-DR expression and soluble HLA-DR levels in septic patients after trauma. Ann Surg 1999 ; 229 : 246-54

20. Nadal P, Nicolas JM, Font C, Vilella A, Nogue S. Pneumonia in ventilated head trauma patients: the role of thiopental therapy. Eur J Emerg Med 1995 ; 2 : 14-6

21. Loop T, Humar M, Pischke S, Hoetzel A, Schmidt R, Pahl HL, Geiger KK, Pannen BH. Thiopental inhibits tumor necrosis factor alpha-induced activation of nuclear factor kappaB through suppression of kappaB kinase activity. Anesthesiology 2003; 99: 360-7

22. Loop T, Liu Z, Humar M, Hoetzel A, Benzing A, Pahl HL, Geiger KK, BH JP. Thiopental inhibits the activation of nuclear factor kappaB. Anesthesiology 2002 ; 96 : 1202-13

23. Frenette AJ, Perreault MM, Lam S, Williamson DR. Thiopental-induced neutropenia in two patients with severe head trauma. Pharmacotherapy 2007 ; 27 : 464-71

24. Rea-Neto A, Youssef NC, Tuche F, Brunkhorst F, Ranieri VM, Reinhart K, Sakr Y. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. Crit Care 2008 ; 12 : R56

25. Pelosi P, Barassi A, Severgnini P, Gomiero B, Finazzi S, Merlini G, Melzi d'Eril G, Chiaranda M, Niederman MS. Prognostic Role of Clinical and Laboratory Criteria to Identify Early Vap in Brain Injury. Chest 2008

26. Michel F, Franceschini B, Berger P, Arnal JM, Gainnier M, Sainty JM, Papazian L. Early antibiotic treatment for BAL-confirmed ventilator-associated pneumonia: a role for routine endotracheal aspirate cultures. Chest 2005 ; 127 : 589-97

27. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares MA, D'Empaire G, Alia I, Anzueto A. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. N Engl J Med 2004 ; 350 : 2452-60

28. Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F, Similowski T, Mercat A, Diehl JL, Sollet JP, Tenaillon A. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. Ann Intern Med 2000 ; 132 : 621-30

29. Cook D, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Fuller H, Hall R, Peters S, Rutledge F, Griffith L, McLellan A, Wood G, Kirby A. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1998 ; 338 : 791-7

30. Branson RD. The ventilator circuit and ventilator-associated pneumonia. Respir Care 2005 ; 50 : 774-85; discussion 785-7

31. Rondeau N. Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique: comparaison de deux techniques d'aspiration endotrachéales. Système ouvert et système clos. Mémoire de DES Anesthésie-Réanimation 2007

32. Kostadima E, Kaditis AG, Alexopoulos EI, Zakynthinos E, Sfyras D. Early gastrostomy reduces the rate of ventilator-associated pneumonia in stroke or head injury patients. Eur Respir J 2005 ; 26 :106-11

33. Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D, Sherman G, Schaiff R, Fraser V, Kollef MH. Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002 ; 26: 174-81

34. Leone M, Bourgoin A, Giuly E, Antonini F, Dubuc M, Viviand X, Albanese J, Martin C. Influence on outcome of ventilator-associated pneumonia in multiple trauma patients with head trauma treated with selected digestive decontamination. Crit Care Med 2002 ; 30 : 1741-6

35. 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

36. Seguin P, Tanguy M, Laviolle B, Tirel O, Malledant Y. Effect of oropharyngeal decontamination by povidone-iodine on ventilator-associated pneumonia in patients with head trauma. Crit Care Med 2006 ; 34: 1514-9

37. Acquarolo A, Urli T, Perone G, Giannotti C, Candiani A, Latronico N. Antibiotic prophylaxis of early onset pneumonia in critically ill comatose patients. A randomized study. Intensive Care Med 2005 ; 31: 510-6

38. Bouderka MA, Fakhir B, Bouaggad A, Hmamouchi B, Hamoudi D, Harti A. Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury. J Trauma 2004 ; 57: 251-4

39. Gurkin SA, Parikshak M, Kralovich KA, Horst HM, Agarwal V, Payne N. Indicators for tracheostomy in patients with traumatic brain injury. Am Surg 2002 ; 68: 324-8; discussion 328-9

40. Mascia L, Corno E, Terragni PP, Stather D, Ferguson ND. Pro/con clinical debate: tracheostomy is ideal for withdrawal of mechanical ventilation in severe neurological impairment. Crit Care 2004 ; 8: 327-30

41. Ahmed N, Kuo YH. Early versus late tracheostomy in patients with severe traumatic head injury. Surg Infect (Larchmt) 2007 ; 8 : 343-7

42. Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Fabregas N, Hernandez C, Gonzalez J, Nicolas JM, Soto L. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1999 ; 159: 188-98

43. Aarts MA, Hancock JN, Heyland D, McLeod RS, Marshall JC. Empiric antibiotic therapy for suspected ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Crit Care Med 2008 ; 36: 108-17

44. Papazian L. Prise en charge des pneumonies nosocomiales chez le malade ventilé. SRLF 2002

45. Vargas F. Place de la rotation des antibiotiques. XXXV congrès de la SRLF 2007

NOM : RIMALOU PRENOM : ANNABELLE

Titre de Thèse :

Comparaison du taux d'incidence de pneumopathie précoce acquise sous ventilation mécanique : traumatisés crâniens versus polytraumatisés

---

RESUME

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) en Réanimation sont liées à une importante morbi-mortalité, et représentent donc un enjeu majeur de santé publique. Le traumatisme crânien (TC) grave (Glasgow inférieur ou égal à 8) est un facteur de risque de PAVM.

Notre étude observationnelle, de saisie prospective et d'analyse rétrospective, s'est déroulée de janvier 2002 à décembre 2007 en Réanimation chirurgicale. Nous avons comparé le taux d'incidence de PAVM précoce, c'est-à-dire acquise les sept premiers jours de ventilation mécanique (VM), chez les patients traumatisés crâniens graves versus les polytraumatisés sans TC associé.

Il en résulte que l'incidence de PAVM précoce est significativement supérieure chez les traumatisés crâniens graves par rapport aux polytraumatisés. Le principal germe en cause chez les traumatisés crâniens est le *Staphylococcus aureus méthicilline-sensible* dont l'évolution précoce vers l'infection pulmonaire est favorisée par une immunodépression acquise secondaire au polytraumatisme avec traumatisme crânien.

MOTS-CLEFS : Pneumopathie nosocomiale, traumatisme crânien, polytraumatisme, ventilation mécanique, taux d'incidence.