

UNIVERSITE DE NANTES  
FACULTE DE MEDECINE

Année 2010

THESE  
pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Anesthésie-Réanimation

par

**Élise Rosenczweig**

née le 20/09/80 à Bondy

Présentée et soutenue publiquement le 28 Septembre 2010

**Facteurs de risque des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique  
précoces chez les patients tétraplégiques**

Président : Monsieur le Professeur Karim Asehnoune

Directeur de thèse : Docteur Olivier Loutrel

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	3
MATERIELS ET METHODES.....	6
I Patients.....	7
II Définitions.....	8
III Paramètres recueillis.....	9
1 - Caractéristiques démographiques :.....	9
2 - Bilan d'entrée en réanimation :.....	9
3 - Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :.....	10
4 - Prévention des risques de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique appliqués au patient.....	11
5 - Autres complications :.....	11
6 - Bilan de sortie de réanimation :.....	12
IV Analyse statistique :.....	12
RESULTATS.....	14
I Population étudiée.....	15
1 - Caractéristiques démographiques.....	15
2 - Bilan lésionnel initial.....	15
3 - Prise en charge initiale.....	15
II Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :.....	16
1 - Incidence :.....	16
2 - Ecologie bactérienne:.....	17
3 - Morbi-mortalité associée aux pneumopathies acquises sous ventilation mécanique précoces :.....	17
III Résultats de l'analyse multi-variée :.....	17
1 - Critères étudiés en analyse univariée.....	17
2 - Analyses univariées.....	18
3 - Analyse multivariée.....	18
DISCUSSION.....	26
CONCLUSION.....	37
BIBLIOGRAPHIE.....	39

# INTRODUCTION

Les traumatismes vertébro-médullaires constituent une pathologie grave, tant sur le plan du pronostic vital immédiat que sur celui des séquelles fonctionnelles qu'ils engendrent. Ils se compliquent d'une atteinte médullaire dans 15 à 30 % des cas. Aussi, on estime le nombre de nouveaux cas de lésions médullaires traumatiques entre 1000 et 2000 cas par an en France (1, 2). Cette pathologie concerne principalement les sujets jeunes, et de sexe masculin (3, 4) du fait des circonstances du traumatisme (accidents de la voie publique (AVP), chutes et accidents de sport) (1, 3, 5). Le rachis cervical est atteint dans plus de 50% des cas (3, 6).

La notion que les lésions ostéo-ligamentaires ne sont pas définitivement constituées, et les progrès de ces dernières années concernant la compréhension des souffrances neuronales, ont conduit les experts à établir des recommandations pour la prise en charge de ces patients (7, 8). La prise en charge médicale initiale de ces patients a pour but essentiel de pallier aux conséquences de la lésion médullaire (soutien hémodynamique, ventilation mécanique) et justifie le plus souvent une hospitalisation en réanimation et ce, quelle que soit la prise en charge chirurgicale (8).

Les complications respiratoires sont fréquentes chez les patients traumatisés médullaires cervicaux et représentent leur première cause de morbi-mortalité. La survenue d'une détresse respiratoire, d'atélectasie et de pneumonie contribue à l'allongement de la durée du séjour en réanimation et à l'augmentation du coût de la prise en charge (9-13). Parallèlement, l'intérêt pour la prévention et la prise en charge des infections nosocomiales et notamment des pneumopathies nosocomiales n'a cessé de croître ces dernières années. Elles représentent la deuxième cause d'infections nosocomiales hospitalières et la première cause d'infections nosocomiales en réanimation. La ventilation mécanique figure au premier rang des facteurs de risque reconnus de pneumopathie nosocomiale. Ainsi, les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont des infections du parenchyme pulmonaire survenant après 48 heures de ventilation artificielle (14, 15).

Leur incidence augmente avec la durée de ventilation jusqu'au dixième jour et semble diminuer secondairement. Elles ont pour conséquences une augmentation de la durée de la ventilation mécanique, de la durée de séjour en réanimation, de la durée de séjour intra-hospitalière ainsi qu'une augmentation du recours à la trachéotomie, une élévation des coûts de prise en charge et constituent un facteur de risque de mortalité en réanimation (16-21). Les nouvelles recommandations de l'American Thoracic Society visent à standardiser la prise en charge des patients suspects de pneumopathie nosocomiale (22).

A notre connaissance, aucun travail ne s'est intéressé à l'étude de l'incidence des PAVM précoces chez le patient traumatisé médullaire cervical, ni aux facteurs de risque et aux complications liées à ces épisodes.

L'objectif de cette étude est d'étudier la fréquence et les facteurs de risque de PAVM précoces, ainsi que leur influence sur le devenir des patients présentant un traumatisme médullaire haut.

# MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective réalisée du 11 avril 1999 au 28 février 2010. Cette étude a concerné les deux unités de réanimation du Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nantes, l'une médicale de 20 lits et l'autre chirurgicale comprenant 14 lits. En accord avec la législation française, l'accord d'un comité d'éthique pour colliger les données épidémiologiques, dès lors que l'anonymat des patients est respecté, n'est pas nécessaire.

## I Patients

Les patients pris en charge pour un traumatisme cervical avec déficit neurologique ont été inclus à partir des données du PMSI.

Les critères d'inclusion des patients dans l'étude étaient les suivants :

- Homme ou femme de 16 ans ou plus.
- Hospitalisation en service de réanimation médicale ou chirurgicale pour une durée de plus de 48 heures.
- Patients ayant nécessité une ventilation mécanique pour une durée d'au moins 48 heures.
- Motif d'admission dans le service : prise en charge d'une tétraplégie post traumatique à la phase aiguë, associée ou non à un polytraumatisme, et quelle qu'ait été la prise en charge chirurgicale initiale.

Les patients d'âge inférieur à 16 ans, hospitalisés en réanimation pour une durée inférieure à 48 heures, ayant nécessité une ventilation mécanique de moins de 48 heures, décédés dans les 48 heures suivant leur hospitalisation, et les patients tétraplégiques hospitalisés en réanimation pour un autre motif que la prise en charge à la phase aiguë du traumatisme, ont été exclus de notre étude. La présence d'une pneumopathie d'inhalation patente ou

d'une contusion pulmonaire, quand elles concernaient plus d'un lobe pulmonaire, était également un critère d'exclusion.

Le recueil d'information a été effectué à partir des dossiers médicaux des patients.

## II Définitions

Le diagnostic de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) est basé sur les recommandations de l'American Thoracic Society (ATS), et fondé sur l'association de critères cliniques et bactériologiques (22). Il a été porté de manière rétrospective, après étude des dossiers des patients.

Le diagnostic clinique est défini par l'apparition ou l'extension d'un infiltrat pulmonaire sur la radiographie de thorax, associée à au moins deux des critères suivants : l'apparition d'une fièvre supérieure à 38°, la présence d'une hyperleucocytose ou d'une leucopénie, et l'apparition de sécrétions bronchiques purulentes.

Ce diagnostic clinique devait être confirmé par un diagnostic bactériologique par culture quantitative. Trois techniques de prélèvements ont été utilisées chez les patients étudiés, en fonction de chaque patient et des habitudes du service :

- Le lavage broncho-alvéolaire (LBA), par fibroscopie bronchique.
- Le prélèvement par brosse bronchique protégée télescopique, par fibroscopie bronchique.
- Le prélèvement distal protégé ou cathéter protégé bronchique, réalisé sans fibroscopie.

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique étaient considérées comme précoces si le diagnostic était porté avant J<sub>7</sub> inclus (23).

L'antibioprophylaxie, lorsqu'elle avait été effectuée était administrée pendant moins de 48 heures (24).

### III Paramètres recueillis

#### 1 - Caractéristiques démographiques :

Nous avons recueillis l'âge, le sexe, les antécédents médicaux significatifs (pathologie pulmonaire chronique, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque ou coronaropathie, diabète insulino-dépendant ou non, obésité, alcoolisme, tabagisme, immuno-suppression, corticothérapie au long cours, traitement par anti-coagulant), le score IGS II, et le score ISS (25, 26).

L'immunosuppression était définie par un antécédent de néoplasie datant de moins de cinq ans ou par un traitement immunosuppresseur.

#### 2 - Bilan d'entrée en réanimation :

Pour chaque patient, nous avons recueilli la date du traumatisme, la voie d'intubation (oro-trachéale ou naso-trachéale), l'utilisation d'Etomidate ou non pour l'induction anesthésique, et le délai entre le traumatisme et la prise en charge chirurgicale.

Nous avons décrit les caractéristiques lésionnelles initiales : type de lésion médullaire (entorse grave, luxation, fracture-luxation, fracture tassement, fracture comminutive), le niveau lésionnel anatomique de la lésion, et évalué la gravité clinique initiale (niveau lésionnel clinique, caractère complet ou non du déficit neurologique, existence d'une béance anale et d'un priapisme). Le score ASIA à l'entrée a été calculé quand les données étaient disponibles (27).

Le score ASIA permet une évaluation motrice et sensitive du patient. Il comprend :

- Un score moteur coté sur 100 (somme de l'évaluation motrice de chaque groupe musculaire du patient cotée de 0 à 5).
- Un score sensitif comprenant un score « touché » et un score « piqûre » cotés sur 112 (somme de l'évaluation sensitive au sein de tous les dermatomes du patient, cotée de 0 à 2).
- L'échelle d'anomalie ASIA cotée de la lettre A à la lettre E.

( A = complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5 ; B = incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5 ; C = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau a un score  $< 3$  ; D = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau a un score  $\geq 3$  ; E = normale : la sensibilité et la motricité sont normales).

Nous avons également relevé l'existence d'un polytraumatisme, notamment d'un traumatisme thoracique associé, l'existence ou non d'un état de choc avant l'hospitalisation en réanimation, (défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus de 10 minutes), le nombre de culots globulaires et de plasma frais congelés transfusés et l'utilisation d'amines vasopressives pendant la phase de déchocage.

### 3 - Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :

Pour chaque épisode de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, nous avons recueilli le délai de survenue par rapport à l'inclusion, le ou les germes en cause, la gravité de la pneumopathie (pression expiratoire positive maximale, FiO<sub>2</sub> maximale, rapport

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> minimal observé), l'existence d'images radiologiques bilatérales, et l'existence d'un choc septique à point de départ pulmonaire.

#### 4 - Prévention des risques de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique appliqués au patient

Ont été recueillies les informations concernant l'administration d'une nutrition entérale au patient (délai d'initiation, durée et délai d'atteinte du débit souhaité), ainsi que l'administration d'un traitement préventif de l'ulcère de stress. La nutrition entérale était considérée comme efficace dès lors que le patient recevait 2000 kcal par jour.

#### 5 - Autres complications :

Nous avons relevé les autres épisodes septiques survenus au cours de l'hospitalisation (infection pulmonaire sans image radiologique, infection urinaire, bactériémie, méningite et infection du site opératoire) ainsi que leur délai de survenue par rapport à l'admission en réanimation.

De même, nous avons relevé les épisodes de défaillance hémodynamique (survenue d'un état de choc, type, délai par rapport à l'entrée en réanimation, utilisation d'amines, et durée), et la survenue d'une défaillance d'organe en cours d'hospitalisation (syndrome de détresse respiratoire aiguë et gravité, insuffisance rénale aiguë, défaillance myocardique, défaillance hépatique).

Les autres événements significatifs survenus en cours d'hospitalisation (intervention chirurgicale après J<sub>0</sub>, nécessité de ré-intubation du patient, trachéotomie, mise sous corticothérapie) ont également été recueillis ainsi que leur délai de survenue par rapport à l'entrée en réanimation.

Les différents antibiotiques utilisés, le délai séparant le début de l'antibiothérapie de l'admission en réanimation, la durée de l'antibiothérapie, son adéquation à l'agent infectieux en cause, et l'indication de leur prescription ont été relevés.

## 6 - Bilan de sortie de réanimation :

Nous avons recueilli la durée totale d'hospitalisation, la durée de ventilation mécanique (dont aide inspiratoire), la survenue d'un décès et sa date, ainsi que l'évaluation neurologique du patient (niveau lésionnel clinique, caractère complet ou non du déficit, récupération ou aggravation par rapport à l'admission, score ASIA à la sortie de réanimation, ainsi qu'à 1 an).

La récupération neurologique était définie par l'amélioration du niveau neurologique de sortie du patient de réanimation par rapport au niveau à l'admission ou par l'amélioration de l'échelle d'anomalie ASIA.

## IV Analyse statistique :

Les données ont été analysées dans une base Access puis transférées, anonymisées dans un fichier d'analyse statistique Statview 5.0 (SAS Institute Inc. Cary, North Carolina, Etats-Unis).

La première étape a consisté à tester en analyse univariée tous les paramètres susceptibles d'influer sur la survenue d'une PAVM. Le choix de ces facteurs de risque a reposé sur les données de la littérature. Un test t de Student a été utilisé pour l'analyse de valeurs paramétriques, le test de  $\chi^2$  pour l'analyse de valeurs qualitatives et le test de Mann et Whitney pour l'analyse de valeurs non paramétriques. Une différence était jugée significative pour une valeur de  $p < 0,05$ . Les valeurs ont été exprimées en moyenne  $\pm$

déviatiion standard ou en médiane assortie des 25 et 75<sup>ème</sup> percentiles, selon le caractère gaussien ou non de leur distribution. Dans la seconde étape, tous les facteurs associés à une valeur de  $p < 0,20$  en analyse univariée ont été introduits dans une analyse multivariée utilisant un modèle de régression logistique. Les Odds ratio (OR) et leur intervalle de confiance à 95% (IC 95%) ont été calculés pour les paramètres ainsi identifiés comme facteur indépendant de PAVM.

# RESULTATS

# I Population étudiée

## 1 - Caractéristiques démographiques

Notre étude a porté sur 57 patients consécutifs hospitalisés en réanimation pour la prise en charge à la phase aiguë d'une tétraplégie post traumatique, associée ou non à un polytraumatisme (Figure 1).

La population comportait 65% d'hommes (n=37) d'un âge médian au moment du traumatisme de 43 (29-64) ans. Le score IGS II à l'entrée en réanimation était de 26 (19-33).

Les principaux antécédents médicaux relevés étaient : la présence d'une insuffisance respiratoire chronique 4% (n=2), le tabagisme 21% (n=12), le diabète 11% (n=6), l'insuffisance cardiaque 4% (n= 2), l'obésité 4% (n=2), et l'éthylisme chronique 16% (n=9).

Les caractéristiques démographiques des patients sont présentées dans le tableau 1 et le tableau 2.

## 2 - Bilan lésionnel initial

Le score ISS moyen à l'entrée en réanimation était de  $28 \pm 8$ .

Trente deux patients (56%) présentaient un déficit neurologique complet à la prise en charge.

Le niveau lésionnel initial se situait en C1 chez 2 % des patients (n=1), C2 chez 2 % des patients (n=1), C3 pour 9% des patients (n=5), C4 pour 14% des patients (n=8), C5 pour 39% des patients (n=22), C6 pour 23% des patients (n=13), et C7 pour 6% des patients (n=7).

## 3 - Prise en charge initiale

Le délai médian entre le traumatisme et la prise en charge chirurgicale était de 6 (4 -14) heures. L'Etomidate a été utilisé pour l'induction anesthésique chez 16% (n=9) des patients.

Avant l'hospitalisation en réanimation, 66% (n=37) des patients ont présenté au moins un épisode d'hypotension artérielle d'une durée supérieure à 10 minutes avec une PAS inférieure à 90 mmHg. L'utilisation d'amines vasopressives a été nécessaire chez 61% (n=34) des patients, 20% (n=11) des patients ont été transfusés en concentrés globulaires et 50% (n=28) ont bénéficié d'une antibioprofylaxie lors de leur prise en charge chirurgicale.

Une antibioprofylaxie a été administrée chez 24 patients (42%). Cette antibioprofylaxie a été réalisée avec du céfuroxime chez 12 patients (50%), de l'amoxicilline - acide clavulanique chez 6 patients (25%) et du céfacidal chez 6 patients (25%) dans le cadre de la prise en charge des patients polytraumatisés avec fracture ouverte ou bénéficiant d'une ostéosynthèse avec implantation de matériel.

Lors du séjour en réanimation, un traitement par protecteur gastrique a été administré chez 56% (n=31) des patients, pour une durée de  $6 \pm 4$  jours.

Une nutrition entérale a été débutée chez 91% (n=52) des patients, avec un délai d'initiation de 3 (2-5) jours, et un délai pour atteindre 2000 kcal de 5 (4-8) jours. Elle a donc été efficace dans les quatre premiers jours chez 16 patients (28%).

## II Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :

### 1 - Incidence

Parmi les 57 patients étudiés, 60% (n=34) ont présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, 37% (n=21) ont présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique précoce, 23% (n=13) ont présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique tardive et 7 % (n=4) ont présenté une pneumopathie d'inhalation.

Un seul patient a présenté deux épisodes de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique tardive

## 2 - Ecologie bactérienne

Les germes mis en évidence sur les prélèvements bactériologiques des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique précoces et tardives sont représentés dans le tableau 3.

## 3 - Morbi-mortalité associée aux pneumopathies acquises sous ventilation mécanique précoces

La durée de ventilation mécanique était de 20 (14-32) jours chez les patients ayant présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique précoce versus 13 (8-30) jours chez les patients n'en n'ayant pas présenté ( $p= 0,05$ ).

La durée d'hospitalisation en réanimation était de 37 (26-46) jours chez les patients ayant présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique précoce versus 23 (12-56) jours chez les patients n'en n'ayant pas présenté (non significatif).

La mortalité et la récupération neurologique en réanimation n'étaient pas influencées par la survenue d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (tableau 4)

## III Résultats de l'analyse multi-variée

### 1 - Critères étudiés en analyse univariée

Les critères étudiés en analyse univariée étaient le sexe, l'âge, le score IGS II, les antécédents médicaux (obésité, diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, tabagisme, alcoolisme), la survenue d'un état de choc, l'utilisation d'amines vasopressives, une transfusion de plus de 4 culots globulaires avant admission en réanimation, un score ISS supérieur à 25, un niveau lésionnel supérieur ou égal à C5, le caractère complet ou non du déficit, le score ASIA initial, le délai entre

traumatisme et chirurgie supérieur à 6 heures, la réalisation d'une antibioprophylaxie lors de la prise en charge chirurgicale, l'administration d'un traitement protecteur gastrique en réanimation et l'administration d'une nutrition entérale précoce en réanimation (<4 jours).

## 2 - Analyses univariées

Les facteurs de risque de PAVM précoce retrouvés en analyse univariée sont l'âge, la survenue d'un état de choc, l'utilisation d'amines vasopressives, le caractère complet du déficit neurologique initial et l'absence de réalisation d'une antibioprophylaxie lors de la prise en charge chirurgicale initiale. Ils sont présentés dans le tableau 5.

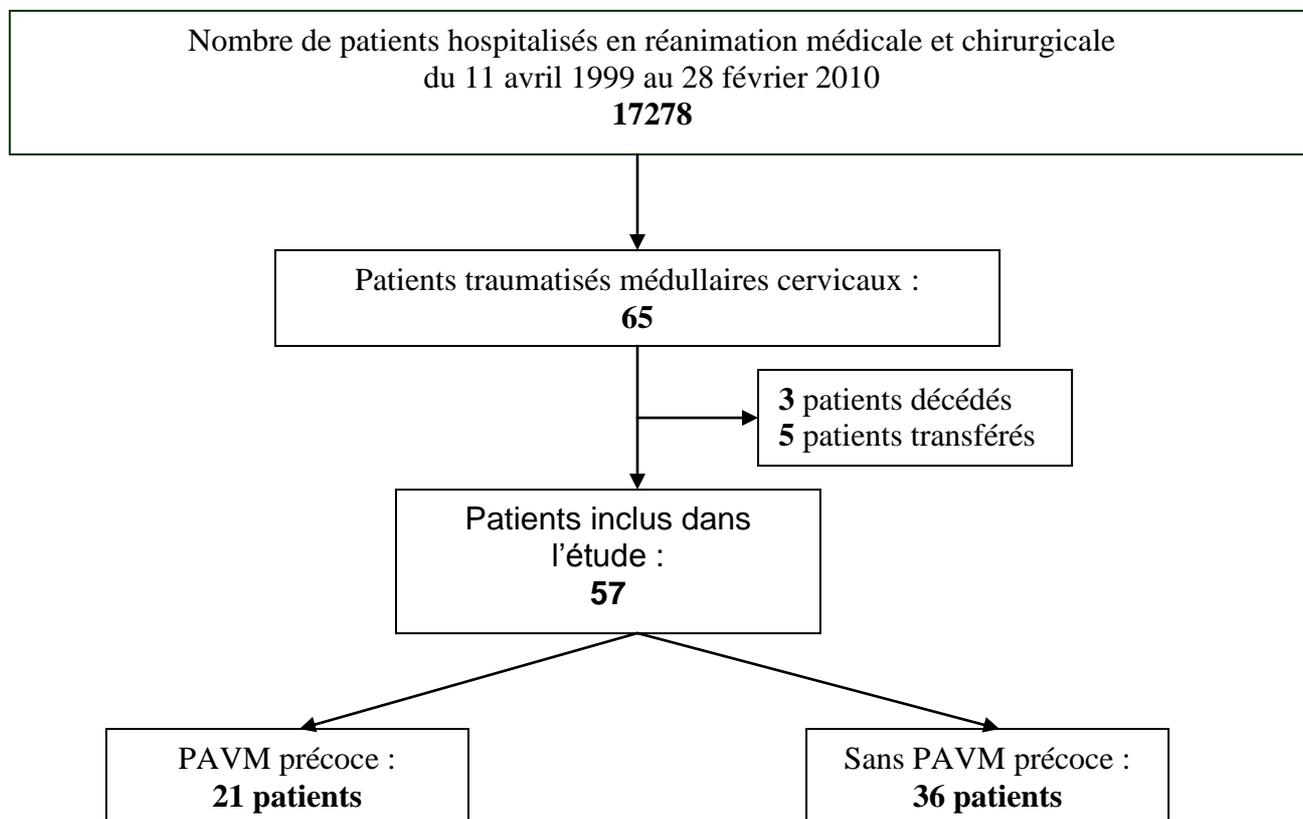
## 3 - Analyse multivariée

Après analyse multivariée, seuls deux facteurs de risques indépendants sont associés à la survenue d'une PAVM précoce : l'absence d'antibioprophylaxie à la prise en charge et le caractère complet du déficit neurologique initial (tableau 6).

L' AUC de la courbe ROC (figure 2) est de 0,76 (au seuil de 23,1%, indice de Youden 38,3, spécificité 58%, sensibilité 80%, valeur prédictive positive 52%, valeur prédictive négative 84%).

La probabilité interindividuelle de PAVM précoce a été calculée. Les patients ont été classés en 4 groupes. Dans chaque groupe, la proportion de PAVM précoces prédites et observées a été comparée à l'aide du test du X<sup>2</sup> de Hosmer-Lemeshow (0,999), qui a montré l'excellente adéquation du modèle (coefficient de Pearson 0,969). Figure 3.

**Figure 1 : Diagramme de l'étude**



**Tableau 1 : Caractéristiques de la population**

<b>n=57</b>	<b>Population générale</b>
Age – médiane (EIQ)	43 (29-64)
Ratio Homme / Femme – n (%)	36 (64)
IGS II– médiane (EIQ)	26 (19 – 33)
Antécédents médicaux – n (%)	
Insuffisance respiratoire chronique	2 (4)
Tabagisme	12 (21)
Immunodépression	0 (0)
Diabète	6 (11)
Insuffisance cardiaque	2 (4)
Obésité	2 (4)
Alcoolisme	9 (16)
Bilan lésionnel	
ISS – moyenne $\pm$ DS	28 $\pm$ 8
Déficit neurologique complet – n (%)	32 (56)
Niveau lésionnel – n (%)	
C1	1 (2)
C2	1 (2)
C3	5 (9)
C4	8 (14)
C5	22 (39)
C6	13 (23)
C7	6 (11)
Traumatisme	
Délai traumatisme / chirurgie (heure)	
- médiane (EIQ)	6 (4-14)
- délai < 6 heures – n (%)	25 (50)
Induction Etomidate	9 (16)
Hémodynamique avant l'entrée en réanimation	
Amines-vasopressive – n (%)	34 (61)
Transfusion de CG – n (%)	11 (20)
Episode de PAS < 90 mmHg	37 (66)
Pneumonie d'inhalation – n (%)	4 (7)
Facteurs modifiant le risque de PN	
Antibioprophylaxie – n (%)	24 (42)
Protecteur gastrique – n (%)	31 (56)
Durée (jours) – moyennes $\pm$ DS	6 $\pm$ 4
Nutrition entérale précoce	16 (28)
Délai d'initiation (jours) – mediane (EIQ)	3 (2-5)
Délai d'atteinte 2000 kcal/j (jours) – médiane (EIQ)	5 (4-8)

**Tableau 2 : Démographie «avec PAVM précoce» versus «sans PAVM précoce »**

	<b>Avec PAVM précoce (n=21)</b>	<b>Sans PAVM précoce (n=36)</b>	<b>p</b>
Age – médiane (EIQ)	35 (20-51)	44 (33-69)	0,07
Ratio homme/femme	11 (55)	25(69)	0,42
IGS 2 – médiane (EIQ)	23 (19-30)	27 (19-34)	0,48
Antécédents médicaux – n (%)			
Obésité	0 (0)	2 (6)	0,75
Diabète	1 (5)	5 (14)	0,56
Insuffisance cardiaque	1 (5)	1 (5)	1
Insuffisance rénale	1 (5)	1 (3)	1
Insuffisance respiratoire	0 (0)	1 (3)	1
Tabagisme	3 (15)	9 (25)	0,60
Alcoolisme	17 (85)	30 (83)	1
Déficit neurologique complet	17 (80)	15 (41)	0,01
Niveau lésionnel ( $\geq$ C5) – n (%)	5 (25)	14 (39)	0,45
Polytraumatisme ISS > 25 – n (%)	13 (65)	23 (64)	1
Traumatisme thoracique –n (%)	3 (14)	8 (22)	0,24
Délai trauma – chirurgie > 6h – n (%)	11 (55)	17 (47)	0,78
Induction étomidate	2 (9)	7 (19)	0,32
Amines vasopressives – n (%)	15 (75)	19 (52)	0,10
Transfusion > 4CG – n (%)	4 (20)	7 (19)	1
Choc hémodynamique – n (%)	4 (20)	16 (43)	0,14
Antibioprophylaxie – n (%)	8 (38)	16 (44)	0,16
Protecteurs gastriques – n (%)	14 (67)	17 (47)	0,43
Nutrition entérale précoce – n (%)	7 (33)	9 (28)	1

**Tableau 3 : Pathogènes responsables des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique précoces et tardives**

Pathogènes – n (%)	PAVM précoces	PAVM tardives
		n=14
<i>Staphylococcus aureus</i>	8 (38)	4 (29)
sensible à la methicilline		
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 (5)	1 (7)
résistant à la methicilline		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5 (24)	4 (29)
<i>Haemophilus influenzae</i>	11 (52)	2 (14)
<i>Escherichia coli</i>	0	2 (14)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (5)	3 (21)
<i>Neisseria sp</i>	1 (5)	0
<i>Branhamella catarrhalis</i>	1 (5)	0
<i>Neisseria meningitis</i>	1 (5)	0
<i>Citrobacter koseri</i>	0	1 (7)
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0	1 (7)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0	1 (7)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	1 (7)

**Tableau 4 : Morbi-mortalité associée aux PAVM précoces**

	<b>Avec PAVM précoce</b>	<b>Sans PAVM précoce</b>	<b><i>p</i></b>
Durée de ventilation mécanique (jours) – médiane (IQ)	20 (14-32)	13 (8-30)	0,05
Durée d'hospitalisation en réanimation – médiane (IQ)	37 (26-46)	23 (12-56)	ns
Décès en réanimation – n (%)	0 (0)	2 (6)	ns
Récupération neurologique en réanimation – n (%)	8 (40)	16 (45)	ns

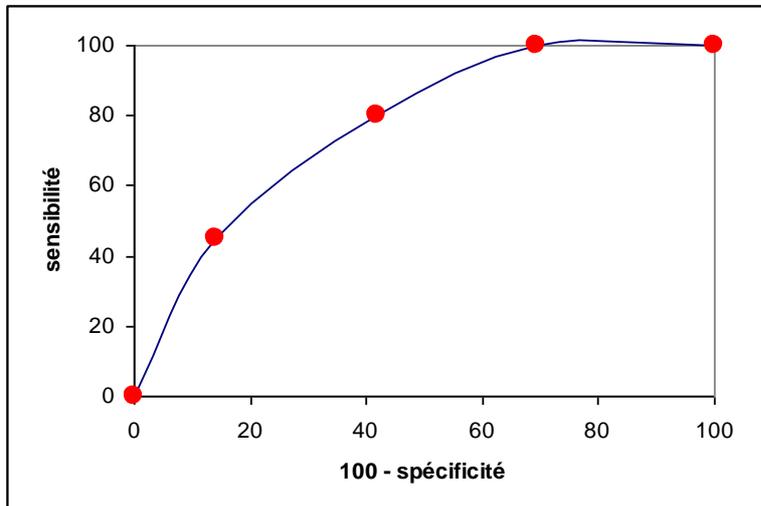
**Tableau 5 : Analyses univariées**

	<b>Avec PAVM précoce (n=21)</b>	<b>Sans PAVM précoce (n=36)</b>	<b>p</b>
Homme	11 (55)	25 (69)	0,42
Age – médiane (EIQ)	35 (20-51)	44 (33-69)	0,07
IGS 2 – médiane (EIQ)	23 (19-30)	27 (19-34)	0,48
Antécédents médicaux – n (%)			
Obésité	0 (0)	2 (6)	0,75
Diabète	1 (5)	5 (14)	0,56
Insuffisance cardiaque	1 (5)	1 (5)	1
Insuffisance rénale	1 (5)	1 (3)	1
Insuffisance respiratoire	0 (0)	1 (3)	1
Tabagisme	3 (15)	9 (25)	0,60
Alcoolisme	17 (85)	30 (83)	1
Choc hémodynamique – n (%)	4 (20)	16 (43)	0,14
Amines vasopressives – n (%)	15 (75)	19 (52)	0,10
Transfusion > 4CG – n (%)	4 (20)	7 (19)	1
ISS > 25 – n (%)	13 (65)	23 (64)	1
Niveau lésionnel ( $\geq$ C5) – n (%)	5 (25)	14 (39)	0,45
Déficit complet	17 (80)	15 (41)	0,01
ASIA initial – n (%)			
1	15 (79)	16 (55)	
2	1 (5)	2 (7)	0,28
3	1 (5)	8 (17)	
4	2 (10)	3 (10)	
Délai trauma – chirurgie > 6h – n (%)	11 (55)	17 (47)	0,78
Antibioprophylaxie – n (%)	8 (38)	16 (44)	0,16
Protecteurs gastriques – n (%)	14 (67)	17 (47)	0,43
Nutrition entérale précoce – n (%)	7 (33)	9 (28)	1

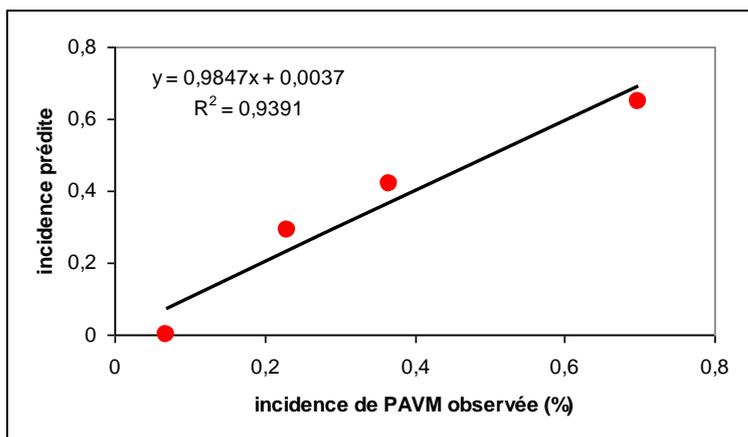
**Tableau 6 : Analyse multivariée**

	<b>Odd Ratio</b>	<b>IC 95 %</b>	<b>p</b>
Antibioprophylaxie	0,25	0,07 - 0,9	0,04
Déficit neurologique complet	7,70	1,9 - 31,3	<0,01

***Figure 2 : Courbe ROC***



***Figure 3 : Validation du modèle***



## DISCUSSION

Dans cette étude rétrospective portant sur 57 patients hospitalisés en réanimation pour la prise en charge à la phase aiguë d'une tétraplégie secondaire à un traumatisme médullaire cervical, nous avons montré que l'incidence des PAVM précoces était de 37%. Les principaux germes mis en cause dans cette pathologie étaient respectivement *Haemophilus influenzae* (52%), *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline (38%) et *Streptococcus pneumoniae* (24%). L'antibioprophylaxie était un facteur indépendant de protection vis-à-vis des PAVM précoces, alors que le seul critère associé à une augmentation du risque était le caractère complet du déficit neurologique. La survenue d'une PAVM précoce a entraîné un allongement de la durée de ventilation mécanique sans prolonger significativement la durée de séjour en réanimation, ni influencer la mortalité et la récupération neurologique des patients.

L'incidence des PAVM précoces chez les patients traumatisés médullaires cervicaux n'a pas été étudiée dans la littérature.

De nombreuses études ont concerné les PAVM en réanimation, en particulier chez le patient traumatisé crânien (28-30). Cependant, les résultats de ces études sont hétérogènes en raison des populations étudiées d'une part (traumatisme crânien isolé ou non), de la présence ou non d'un polytraumatisme et du délai retenu pour différencier PAVM précoces et tardives d'autre part (entre 4 et 7 jours selon les auteurs). En traumatologie, la littérature définit le délai de survenue d'une PAVM précoce à 7 jours inclus. En effet, jusqu'à ce délai on ne retrouve pas de modification de l'écologie des PAVM en l'absence d'antibiothérapie antérieure, en particulier pas de germe multi résistant, ni de staphylocoque résistant à la vancomycine (23, 31). Ainsi, une étude portant sur 124 patients polytraumatisés rapporte une incidence de PAVM précoces de 21 % dans les quatre premiers jours d'hospitalisation (32).

Lorsque le délai de survenue des PAVM précoces est fixé au septième jour, la littérature retrouve des taux d'incidence variant entre 26 et 41% chez les patients traumatisés crâniens (28, 29, 33). Nous avons retrouvé des résultats comparables avec une incidence de PAVM précoces de 37 % et l'absence de germes multirésistants. Concernant le patient traumatisé médullaire, il n'y a pas à notre connaissance d'étude portant spécifiquement sur les PAVM précoces. Cependant, durant la période de rééducation, Jackson et al. ont retrouvé une incidence de 31% de pneumopathies nosocomiales avec d'importantes variations en fonction du niveau lésionnel : 63% de pneumopathies chez les traumatisés de niveau C1 à C4 contre 28% chez les traumatisés de niveau C5 à C8 (11). De même Waters et al. ont retrouvé une incidence de complications respiratoires (pneumopathies et atélectasies) de 45% chez le patient tétraplégique contre 36 % chez le paraplégique (34). Concernant la période d'hospitalisation en réanimation, Winslow et al. ont retrouvé une incidence de 12% de PAVM chez le patient traumatisé médullaire cervical, sans précision du délai de survenue des PAVM. Les auteurs ont justifié le faible taux de PAVM observé par l'utilisation de critères diagnostiques plus stricts que dans les études précédentes (13).

S'il n'existe pas de référence dans la littérature concernant l'incidence des PAVM précoces chez le traumatisé médullaire cervical, nos résultats sont comparables à ceux retrouvés chez le patient traumatisé crânien et confirment le fait que les patients traumatisés médullaires cervicaux constituent une population particulièrement à risque de PAVM précoce en réanimation.

Nos résultats montrent que l'antibioprophylaxie administrée dans les 48 premières heures suivant le traumatisme, est un facteur de protection indépendant vis-à-vis des PAVM précoces. L'administration d'une antibioprophylaxie pour diminuer le risque de PAVM est un sujet controversé et elle n'est actuellement pas recommandée dans cette indication lors de

la prise en charge du patient traumatisé médullaire (35). De nombreuses études retrouvent un effet protecteur sur les PAVM de l'administration d'une antibioprophylaxie. Associée à une décontamination digestive, l'antibioprophylaxie systémique réduirait le risque d'infection respiratoire chez le patient intubé (36). Cook and al. ont montré que l'exposition aux antibiotiques chez les patients de réanimation (médicale ou chirurgicale) est un facteur de protection des PAVM, disparaissant au bout de 15 jours à trois semaines (37). L'antibiothérapie administrée durant les huit premiers jours d'intubation réduirait le risque de PAVM précoces chez les patients de réanimation bénéficiant d'une aspiration continue des sécrétions sub-glottiques (38). Enfin, Sirvent et al. ont montré que l'administration de céfuroxime pour une durée de 24 heures, débutée au moment de l'intubation, était un facteur protecteur de PAVM, ainsi que l'administration d'une antibiothérapie de 24 heures chez le traumatisé crânien au moment de l'intubation ou dans le cadre d'une antibioprophylaxie chez le patient présentant des fractures ouvertes diminuait le risque de PAVM précoces (29, 30). Ces résultats sont cependant à mettre en balance avec le fait que l'administration d'une antibioprophylaxie augmenterait le risque secondaire d'infection à germes résistants. Ewig et al. ont ainsi mis en évidence que l'antibioprophylaxie réduisait le risque de colonisation trachéobronchique par les pathogènes du groupe I (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus*), mais qu'elle représentait un facteur de risque de colonisation par les pathogènes du groupe II (bacilles gram négatif et *Pseudomonas aeruginosa*)(33). Dans une étude menée par Fagon et al., 89% des patients ayant développé une PAVM à *Acinetobacter* ou *Pseudomonas* avaient reçu une antibiothérapie préalable (39). Rello et al. ont montré que tous les patients ayant développé une PAVM à SARM avaient déjà été exposés aux antibiotiques, alors que seulement 21 % des patients présentant une PAVM à SAMS en avait reçus (40). Les mêmes auteurs ont également évalué l'impact d'une antibiothérapie récente sur l'étiologie des PAVM. Le taux de pneumopathie à *Pseudomonas*

*aeruginosa* était alors significativement plus élevé chez les patients ayant reçu une antibiothérapie antérieure, alors que le taux de PAVM causées par des cocci gram positif ou par *Haemophilus influenzae* était abaissé (41). Trouillet and al. ont montré que l'administration récente d'antibiotiques était un facteur de risque de sélection de microorganismes potentiellement résistants, et que de plus, l'utilisation d'antibiotiques à large spectre (C3G, imipenem, fluoroquinolone) jouait un rôle majeur dans l'émergence de bactéries multi-résistantes (23).

Il n'est cependant pas possible de conclure au bénéfice d'une antibioprophylaxie chez le patient traumatisé médullaire. En effet, l'antibioprophylaxie a probablement un effet protecteur sur la survenue de PAVM précoce, on ne peut cependant pas éliminer une augmentation du risque de sélection de germes résistants au cours des PAVM tardives. Aussi, un essai prospectif randomisé serait nécessaire pour valider l'intérêt de l'antibioprophylaxie dans la prévention des PAVM précoces et évaluer les risques sur les résistances bactériennes aux antibiotiques et l'écologie des PAVM tardives chez le patient traumatisé médullaire cervical.

Dans notre étude, le caractère complet du déficit neurologique apparaît être un facteur de risque indépendant de PAVM précoce. Au total, 32 patients (56%) présentaient un déficit neurologique complet lors de la prise en charge (score ASIA). Ces données sont compatibles avec celles retrouvées dans la littérature (42). D'après la classification ASIA, utilisée depuis 1992, un déficit complet est défini par l'absence de fonction motrice (contraction volontaire du sphincter anal) ou sensitive dans les segments sacrés (S4-S5). Il est déjà établi dans la littérature que l'incidence des complications respiratoires et notamment des pneumopathies augmente avec le niveau lésionnel (11), et qu'ainsi le taux de pneumopathies ou d'atélectasies est plus élevé chez le patient tétraplégique par rapport au patient paraplégique (34).

Les études s'intéressant à la gravité du déficit sont plus rares et aucune n'a étudié les conséquences du caractère complet du déficit neurologique sur le développement des PAVM précoces. Winslow et al. ont retrouvé que le taux de pneumonie était plus élevé chez les patients qui présentaient un déficit moteur par rapport aux patients indemnes (13). Lemons and al. ont montré que le taux de complications respiratoires augmentait avec le caractère complet du déficit (43).

Sur le plan physiopathologique, le diaphragme est innervé par le nerf phrénique, qui est constitué principalement de rameaux issus des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> racines cervicales. Les muscles respiratoires du cou sont innervés par les branches motrices des nerfs mixtes et des premières racines cervicales, les muscles intercostaux par les nerfs intercostaux issus des racines dorsales correspondantes, et les muscles de l'abdomen par les cinq derniers nerfs intercostaux (44). Par conséquent, une atteinte médullaire siégeant au dessus de C3-C4 entraîne au mieux une «respiration glosso-pharyngée». Cette ventilation est rapidement insuffisante et justifie une intubation et le recours à la ventilation mécanique en raison du risque d'insuffisance respiratoire aiguë par paralysie diaphragmatique (45). Une lésion située entre C4 et C8 entrave l'activité des muscles respiratoires accessoires, avec pour conséquence une diminution de la capacité vitale, des volumes de réserve inspiratoire et expiratoire, et des pressions maximales inspiratoire et expiratoire (45, 46). Il s'ensuit des atélectasies par inefficacité de la toux qui aggravent le syndrome restrictif, auquel s'ajoute un syndrome obstructif, pour aboutir à un épuisement respiratoire. Chez le patient intubé, une atteinte neurologique complète est responsable d'une paralysie motrice sous lésionnelle totale et d'une absence de réflexe de toux et de déglutition ce qui favorise le développement des PAVM. Enfin, l'inhibition du tonus sympathique chez le patient traumatisé médullaire haut pourrait être responsable d'une bronchoconstriction et d'un épaissement des sécrétions bronchiques favorables à la prolifération microbienne.

Les facteurs de risque de PAVM précoces n'ont pas été spécifiquement étudiés chez le patient traumatisé médullaire cervical. Cependant, on retrouve une abondante littérature concernant les facteurs de risque de PAVM chez les patients de réanimation médicale et chirurgicale (14, 21, 22, 37, 47-49).

L'American Thoracic Society, en classant les facteurs de risque de pneumopathie nosocomiale en facteurs modifiables et en facteurs non modifiables a élaboré des recommandations visant à limiter les facteurs de risque de pneumopathie nosocomiale (22). Les protocoles appliqués dans nos services de réanimation (formation du personnel, intubation oro-trachéale, surveillance de la pression du ballonnet de sonde d'intubation, mesures d'hygiène oro-pharyngées, entretien des circuits des ventilateurs, position proclive du patient, protocoles d'insulinothérapie et d'alimentation entérale) obéissent à la plupart des mesures recommandées par l'ATS et nous avons choisi de ne pas les étudier.

Concernant les PAVM précoces, Antonneli et al. ont retrouvé chez les patients polytraumatisés comme facteurs de risque : un âge supérieur à 40 ans, un polytraumatisme associant traumatisme abdominal et thoracique sévère, et une durée de ventilation de moins de 24 heures durant les quatre premiers jours d'hospitalisation (32). Dans notre étude, l'âge et le polytraumatisme ne sont pas apparus comme facteurs de risque de PAVM précoces. Par ailleurs, les patients traumatisés médullaires cervicaux sont pour la plupart intubés rapidement, soit en raison d'une détresse respiratoire, soit dans le cadre de la prise en charge chirurgicale. Nous n'avons donc pas étudié l'influence de la durée de ventilation mécanique pendant les quatre premiers jours d'hospitalisation sur la survenue de PAVM précoces chez nos patients. Chez les patients présentant un traumatisme crânien, Sirvent et al. ont mis en évidence que la colonisation trachéale par *S.aureus*, *H. influenzae* et *S. pneumoniae* pendant les première 24 heures d'intubation était un facteur de risque de PAVM précoce (29). Cette

colonisation n'a pas été recherchée chez nos patients. De même, Bronchard et al. ont montré que le portage nasal de *S. aureus* sensible à la méticilline, l'inhalation avant intubation et l'utilisation de traitement par barbituriques représentaient des facteurs de risque de PAVM précoce chez le patient traumatisé crânien (28).

Notre équipe a déjà montré que chez le patient traumatisé crânien, les facteurs protecteurs de PAVM précoces étaient une nutrition entérale apportant plus de 2000 calories avant J5 et le traitement neurochirurgical initial. L'immunosuppression et l'utilisation d'un traitement barbiturique étaient des facteurs de risque de PAVM précoces (50). À l'inverse, la nutrition entérale précoce pourrait augmenter l'incidence des PAVM en favorisant les phénomènes de régurgitation et de colonisation oro-pharyngée par des pathogènes, principalement chez les patients de réanimation médicale (29, 33, 48). Cependant une revue de la littérature portant sur des patients traumatisés et chirurgicaux montre que la nutrition entérale précoce réduit l'incidence des infections (51). Nous n'avons pas retrouvé ce rôle protecteur, mais l'objectif d'une nutrition entérale apportant plus de 2000 calories avant J4 n'a été atteint que chez une minorité de patients (16 patients au total, soit 24 % des patients) et notre étude n'avait pas la puissance nécessaire.

Chez le patient traumatisé médullaire, le principal facteur de risque spécifique de complication respiratoire et de pneumopathie mis en évidence dans la littérature est la hauteur du traumatisme, cependant la plupart des études ont comparé traumatisme cervical et traumatisme dorsolombaire (10, 11). Malgré le fait que la prise en charge respiratoire de ces patients soit similaire, la hauteur du traumatisme joue probablement un rôle sur la sévérité de l'atteinte diaphragmatique et sur l'intensité de l'inhibition du tonus sympathique. Aussi l'influence du niveau du traumatisme mériterait d'être étudié dans une étude d'une puissance plus importante.

Dans notre étude, les principaux germes mis en cause dans les PAVM précoces étaient *Haemophilus influenzae* (52%), *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline (38%) et *Streptococcus pneumoniae* (24%).

La colonisation bactérienne des voies aériennes supérieures joue un rôle majeur dans le développement d'une PAVM précoce chez le patient traumatisé crânien (29, 33). Or, il a été montré que chez les patients sous ventilation mécanique (traumatisés crâniens ou ayant fait un accident vasculaire cérébral), la colonisation précoce des voies aériennes supérieures était due aux pathogènes du groupe I (*S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*), et que la colonisation par les pathogènes du groupe II (bacilles gram négatif et *Pseudomonas aeruginosa*) augmentait après J4 (33). Les patients traumatisés représentent une population spécifique concernant les germes en cause dans les PAVM précoces (28, 29, 33, 50, 52, 53). En 2007, Agbaht et al. ont évalué les différences concernant les germes responsables de PAVM précoces et tardives entre patients traumatisés et non traumatisés. Les patients traumatisés sont plus exposés à *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline que les patients non traumatisés (37,3 versus 19,1%). Parmi les patients traumatisés, il a aussi été montré que les traumatisés crâniens étaient principalement exposés à *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline (28, 29, 50, 54).

Les germes responsables de PAVM précoces dans notre étude sont donc comparables à ceux décrits comme étant responsables de PAVM précoces chez le patient traumatisé crânien.

Dans notre étude, la survenue d'une PAVM précoce augmente significativement la durée de ventilation mécanique avec une tendance à prolonger également la durée d'hospitalisation en réanimation, alors qu'elle n'influence ni le taux de récupération neurologique, ni le taux de mortalité.

En réanimation, il existe un excès de mortalité et de morbidité chez patients ayant développé une PAVM (21). Certains auteurs ont montré que le développement d'une PAVM précoce était associé à une augmentation de la durée de ventilation mécanique et de la durée d'hospitalisation en réanimation (55), en particulier chez le patient traumatisé crânien (28, 29). D'autres auteurs ont mis en évidence un excès de morbidité et de mortalité chez les patients traumatisés crâniens ayant développé une PAVM précoce (17, 18, 28, 30). De l'hospitalisation à la sortie de rééducation, chez le patient traumatisé médullaire, il a été montré que les complications respiratoires représentaient la cause la plus fréquente de morbi-mortalité, et qu'elles étaient responsables d'un préjudice économique (11, 13, 43, 56-58). En effet, 80 % des décès chez les patients hospitalisés pour la prise en charge d'un traumatisme médullaire sont secondaires à des complications pulmonaires, les pneumopathies représentant alors la moitié de ces décès (9, 43, 56, 59). Néanmoins, ces constatations ne concernent pas uniquement la période d'hospitalisation en réanimation.

Une étude menée lors de l'hospitalisation à la phase aiguë du traumatisme médullaire cervical retrouve que le nombre de complications respiratoires (ventilation mécanique de plus de 48 heures, trachéotomie, et pneumopathies) contribue à l'allongement de la durée d'hospitalisation et à une augmentation du coût de la prise en charge des patients (13). Il a de plus été montré que les facteurs pronostiques de survie après atteinte médullaire étaient l'âge, le niveau du déficit et sa gravité et que chez les patients traumatisés médullaires cervicaux, les facteurs de risque de mortalité hospitalière étaient un score de Glasgow inférieur à 9 à la prise en charge, et l'utilisation d'amines vasopressives (57, 60). Un facteur protecteur retrouvé était le caractère isolé du traumatisme cervical (61). Dans notre étude, la survenue d'une PAVM précoce ne semble pas avoir d'influence sur la mortalité sous réserve de la faible taille de notre population.

Nous avons étudié l'influence de la survenue d'une PAVM précoce sur la récupération neurologique des patients. Dans leur étude, Vale et al. ont montré qu'une optimisation hémodynamique précoce et agressive améliore le potentiel de récupération neurologique des patients traumatisés médullaire (62, 63). Parallèlement, Bronchard et al. ont montré que chez les patients traumatisés crâniens, la survenue d'une PAVM précoce provoque une diminution de l'oxygénation artérielle, un taux plus élevé d'épisodes fébriles, d'épisodes d'hypotension artérielle, d'hypertension intra crânienne (facteurs connus pour aggraver le pronostic neurologique des patients), favorisant donc les ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémiques) (28). La prise en charge du patient traumatisé médullaire vise, par analogie avec la prise en charge des patients traumatisés crâniens à limiter l'aggravation secondaire des lésions neurologique d'une part par une prise en charge chirurgicale rapide, mais d'autre part à limiter les ACSOS par une prise en charge réanimatoire adéquate(8, 35). Il n'apparaît pas dans notre étude que la survenue d'une PAVM influence le pronostic neurologique des patients, cependant le manque de puissance de notre étude pourrait expliquer ce résultat et une étude multicentrique centrée sur le contrôle des Agressions Médullaires Secondaires d'Origine Systémique (AMSOS) serait nécessaire.

# CONCLUSION

Dans cette étude bicentrique rétrospective portant sur 57 patients hospitalisés en réanimation pour la prise en charge à la phase aiguë d'une tétraplégie secondaire à un traumatisme médullaire cervical, nous avons montré que l'incidence des PAVM précoces était de 37%. Les principaux germes mis en cause dans cette pathologie étaient *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline et *Streptococcus pneumoniae*. L'antibioprophylaxie était un facteur indépendant de protection vis-à-vis des PAVM précoces, alors que le seul critère associé à une augmentation du risque était le caractère complet du déficit neurologique. La survenue d'une PAVM précoce a entraîné un allongement significatif de la durée de ventilation mécanique.

Le patient traumatisé médullaire présente de nombreuses analogies avec le patient traumatisé crânien en ce qui concerne l'étude des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique précoces, notamment du fait de leur fort taux d'incidence et des germes les plus fréquemment en cause.

Il s'agit de la première étude portant sur les PAVM précoces chez le patient traumatisé médullaire cervical, cependant sa puissance est limitée par la taille de sa population et son caractère rétrospectif.

Un essai prospectif et multi-centrique serait nécessaire pour valider l'intérêt de l'antibioprophylaxie dans la prévention des PAVM précoces, en évaluer les risques sur les résistances bactériennes aux antibiotiques et sur la modification éventuelle de l'écologie des PAVM tardives. De plus, toujours par analogie avec le patient traumatisé crânien, il serait intéressant d'étudier le lien entre la survenue d'une PAVM précoce, la prise en charge des agressions « médullaires » secondaires d'origine systémique (AMSOS), et le pronostic neurologique des patients.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Aghakhani N VB, Tadié M. Traumatismes de la moelle épinière. Elsevier ed. Paris; 1999.
2. Chirossel JP PJ, Colnet G. Traumatismes vertebro-médullaires. Universités francophones ed. Paris; 1995.
3. Amar AP, Levy ML. Surgical controversies in the management of spinal cord injury. *J Am Coll Surg.* 1999 May;188(5):550-66.
4. McDonald JW, Sadowsky C. Spinal-cord injury. *Lancet.* 2002 Feb 2;359(9304):417-25.
5. Stover SL, Fine PR. The epidemiology and economics of spinal cord injury. *Paraplegia.* 1987 Jun;25(3):225-8.
6. Chiles BW, 3rd, Cooper PR. Acute spinal injury. *N Engl J Med.* 1996 Feb 22;334(8):514-20.
7. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, Oyesiku NM, Przybylski GJ, Resnick DK, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Clin Neurosurg.* 2002;49:407-98.
8. SFAR. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme médullaire. Conférence d'expert; 2003; 2003.
9. Bellamy R, Pitts FW, Stauffer ES. Respiratory complications in traumatic quadriplegia. Analysis of 20 years' experience. *J Neurosurg.* 1973 Nov;39(5):596-600.
10. Fishburn MJ, Marino RJ, Ditunno JF, Jr. Atelectasis and pneumonia in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990 Mar;71(3):197-200.
11. Jackson AB, Groomes TE. Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994 Mar;75(3):270-5.
12. Reines HD, Harris RC. Pulmonary complications of acute spinal cord injuries. *Neurosurgery.* 1987 Aug;21(2):193-6.
13. Winslow C, Bode RK, Felton D, Chen D, Meyer PR, Jr. Impact of respiratory complications on length of stay and hospital costs in acute cervical spine injury. *Chest.* 2002 May;121(5):1548-54.
14. Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V, Lichtenberg DA, Make BJ, McCabe WR. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1986 May;133(5):792-6.
15. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R. Guidelines for preventing health-care--associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep.* 2004 Mar 26;53(RR-3):1-36.
16. Donati SY DD, Papazian L. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. In: SFAR, editor. Conférence d'actualisation; 2003; 2003. p. 693-704.
17. Kallel H, Chelly H, Bahloul M, Ksibi H, Dammak H, Chaari A, et al. The effect of ventilator-associated pneumonia on the prognosis of head trauma patients. *J Trauma.* 2005 Sep;59(3):705-10.
18. Rincon-Ferrari MD, Flores-Cordero JM, Leal-Noval SR, Murillo-Cabezas F, Cayuelas A, Munoz-Sanchez MA, et al. Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury. *J Trauma.* 2004 Dec;57(6):1234-40.
19. Rodriguez JL, Gibbons KJ, Bitzer LG, Dechert RE, Steinberg SM, Flint LM. Pneumonia: incidence, risk factors, and outcome in injured patients. *J Trauma.* 1991 Jul;31(7):907-12; discussion 12-4.
20. Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJ, Laupland KB, Henderson EA, Kortbeek JB, et al. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2006;5(2):108-14.

21. Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. *Jama*. 1996 Mar 20;275(11):866-9.
22. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Feb 15;171(4):388-416.
23. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaut D, Dombret MC, et al. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Feb;157(2):531-9.
24. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. Conférence d'actualisation de la SFAR; 2010; 2010.
25. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *Jama*. 1993 Dec 22-29;270(24):2957-63.
26. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Jr., Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974 Mar;14(3):187-96.
27. Maynard FM, Jr., Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF, Jr., Donovan WH, Ducker TB, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord*. 1997 May;35(5):266-74.
28. Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince PF, Morris W, et al. Early onset pneumonia: risk factors and consequences in head trauma patients. *Anesthesiology*. 2004 Feb;100(2):234-9.
29. 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 Sep;26(9):1369-72.
30. 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 May;155(5):1729-34.
31. Rello J, Sa-Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Aug;160(2):608-13.
32. Antonelli M, Moro ML, Capelli O, De Blasi RA, D'Errico RR, Conti G, et al. Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. *Chest*. 1994 Jan;105(1):224-8.
33. Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Fabregas N, Hernandez C, Gonzalez J, et al. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Jan;159(1):188-98.
34. Waters RL, Meyer PR, Jr., Adkins RH, Felton D. Emergency, acute, and surgical management of spine trauma. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999 Nov;80(11):1383-90.
35. Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. *J Spinal Cord Med*. 2008;31(4):403-79.
36. Aerdts SJ, van Dalen R, Clasener HA, Festen J, van Lier HJ, Vollaard EJ. Antibiotic prophylaxis of respiratory tract infection in mechanically ventilated patients. A prospective, blinded, randomized trial of the effect of a novel regimen. *Chest*. 1991 Sep;100(3):783-91.
37. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med*. 1998 Sep 15;129(6):433-40.
38. Rello J, Sonora R, Jubert P, Artigas A, Rue M, Valles J. Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Jul;154(1):111-5.

39. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Pierre J, Darne C, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis*. 1989 Apr;139(4):877-84.
40. Rello J, Torres A, Ricart M, Valles J, Gonzalez J, Artigas A, et al. Ventilator-associated pneumonia by *Staphylococcus aureus*. Comparison of methicillin-resistant and methicillin-sensitive episodes. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 Dec;150(6 Pt 1):1545-9.
41. Rello J, Ausina V, Ricart M, Castella J, Prats G. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 1993 Oct;104(4):1230-5.
42. Kirshblum SC, O'Connor KC. Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Nov;79(11):1456-66.
43. Lemons VR, Wagner FC, Jr. Respiratory complications after cervical spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Oct 15;19(20):2315-20.
44. Guyton Ha. Pulmonary ventilation. Philadelphia; 1996.
45. Mansel JK, Norman JR. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest*. 1990 Jun;97(6):1446-52.
46. Slack RS, Shucart W. Respiratory dysfunction associated with traumatic injury to the central nervous system. *Clin Chest Med*. 1994 Dec;15(4):739-49.
47. Akca O, Koltka K, Uzel S, Cakar N, Pembeci K, Sayan MA, et al. Risk factors for early-onset, ventilator-associated pneumonia in critical care patients: selected multiresistant versus nonresistant bacteria. *Anesthesiology*. 2000 Sep;93(3):638-45.
48. Artinian V, Krayem H, DiGiovine B. Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients. *Chest*. 2006 Apr;129(4):960-7.
49. Bonten MJ, Bergmans DC, Ambergen AW, de Leeuw PW, van der Geest S, Stobberingh EE, et al. Risk factors for pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Nov;154(5):1339-46.
50. Lepelletier D, Roquilly A, Demeure dit latte D, Mahe PJ, Loutrel O, Champin P, 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*. Jan;22(1):32-7.
51. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med*. 2001 Dec;29(12):2264-70.
52. Agbaht K, Lisboa T, Pobo A, Rodriguez A, Sandiumenge A, Diaz E, et al. Management of ventilator-associated pneumonia in a multidisciplinary intensive care unit: does trauma make a difference? *Intensive Care Med*. 2007 Aug;33(8):1387-95.
53. Rello J, Ausina V, Castella J, Net A, Prats G. Nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients. Influence of level of consciousness with implications for therapy. *Chest*. 1992 Aug;102(2):525-9.
54. Baker AM, Meredith JW, Haponik EF. Pneumonia in intubated trauma patients. Microbiology and outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Jan;153(1):343-9.
55. Valles J, Pobo A, Garcia-Esquirol O, Mariscal D, Real J, Fernandez R. Excess ICU mortality attributable to ventilator-associated pneumonia: the role of early vs late onset. *Intensive Care Med*. 2007 Aug;33(8):1363-8.
56. Carter RE. Respiratory aspects of spinal cord injury management. *Paraplegia*. 1987 Jun;25(3):262-6.
57. Claxton AR, Wong DT, Chung F, Fehlings MG. Predictors of hospital mortality and mechanical ventilation in patients with cervical spinal cord injury. *Can J Anaesth*. 1998 Feb;45(2):144-9.

58. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Rutt RD, Fine PR. Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med.* 1989 Aug;149(8):1761-6.
59. Kiwerski J. Respiratory problems in patients with high lesion quadriplegia. *Int J Rehabil Res.* 1992;15(1):49-52.
60. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001 Dec 15;26(24 Suppl):S2-12.
61. Neumann CR, Brasil AV, Albers F. Risk factors for mortality in traumatic cervical spinal cord injury: Brazilian data. *J Trauma.* 2009 Jul;67(1):67-70.
62. Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J Neurosurg.* 1997 Aug;87(2):239-46.
63. Isaac L, Pejic L. Secondary mechanisms of spinal cord injury. *Surg Neurol.* 1995 May;43(5):484-5.

**Titre de thèse** : Facteurs de risque des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique précoces chez les patients tétraplégiques

---

### RESUME

Les patients atteints d'un traumatisme du rachis cervical développent un taux élevé de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) précoces. Les facteurs de risque et les complications liés à ces épisodes sont peu étudiés dans la littérature. Nous avons étudiés 57 dossiers. Vingt et un patients (37%) ont développé une PAVM précoce. Après analyse multivariée, l'antibioprophylaxie était un facteur indépendant de protection des PAVM précoces [OR 0,251 ; IC95 (0,07-0,93)] alors que le seul critère associé à une augmentation du risque était le caractère complet du déficit neurologique [OR 7,7 ; IC95 (1,9-31,3)]. Les patients indemnes de PAVM précoces avaient une durée de ventilation mécanique de 13 (8-30) jours *versus* 20 (12-35) jours ( $p < 0,05$ ). La durée d'hospitalisation en réanimation, la récupération neurologique et la mortalité n'étaient pas significativement modifiés par la survenue d'une PAVM précoce. Les PAVM précoces sont fréquentes en cas de tétraplégie traumatique. Ces évènements sont associés à une augmentation des durées de ventilation. La réalisation d'une antibioprophylaxie brève en diminue le risque. Un essai multicentrique serait nécessaire pour valider l'intérêt de ce traitement préventif.

---

### MOTS-CLES

pneumopathie nosocomiale, Tétraplégie, Traumatisme