

MedWiki-DZ (<https://medwiki-dz.com/>)

Pneumonies nosocomiales

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35

MedWiki-DZ :

Pneumonies nosocomiales

https://medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:infections_respiratoires_nosocomiales_et_leur_prevention

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:35** - Imprimé le : **2026/02/16 04:12**



Table des matières

Pneumonies nosocomiales	1
Pneumonies nosocomiales	3
1. Introduction	3
2. Épidémiologie	3
3. Facteurs prédisposant	3
4. Pathogénie	4
5. Diagnostic	5
6. Diagnostic étiologique (germes en cause)	5
7. Diagnostic différentiel	6
8. Évolution	7
9. Traitement	7
10. Prévention	8
10.1. En réanimation	8
10.2. En chirurgie	8

Pneumonies nosocomiales

Objectifs pédagogiques :

- Définition, Sévérité et Multi-résistance
- Germes en cause
- Hygiène hospitalière, asepsie aux cours des gestes médicaux
- Précautions et lavage des mains

1. Introduction

- Infection acquise en milieu hospitalier : ni présente, ni en incubation à l'admission ; développée après 48-72h d'hospitalisation
- PN précoces : avant J5, germes plutôt extra-hospitaliers
- PN tardives : après J5, germes plutôt intra-hospitaliers
- Pneumonie Nosocomiale inclue :
 - Pneumonie Acquisée à l'hôpital (PAH)
 - Pneumonie Acquisée sous Ventilation (PAV)
 - Pneumonie Associée aux Soins (HealthCare Associated Pneumonia)

2. Épidémiologie

- 3e cause d'infections hospitalières (après infections urinaires et du site opératoire)
- 0,5 à 1,5% des malades hospitalisés ; 10 à 30% des malades ventilés
- Influence du terrain (comorbidités, notamment respiratoires : ex. BPCO)
- Problème majeur de santé publique : fréquence, coût (prolongement d'hospitalisation, traitements), gravité (résistance, morbidité et mortalité) et diagnostic difficile (polymorphisme clinique et bactériologique)

3. Facteurs prédisposant

1. Facteurs intrinsèques :

- Âge (> 70 ans)
- ATCD broncho-pulmonaires
- OAP
- Coma

- Choc
- Sepsis
- Acidose
- Insuffisance rénale

2. Facteurs extrinsèques :

- Anesthésie
- Chirurgie abdominale haute et/ou thoracique
- Ventilation artificielle, sédatifs, barbituriques
- FiO₂ élevée
- Sonde naso-gastrique, anti-H₂, anti-acides (altération de la barrière gastrique)

4. Pathogénie

1. Défaillance des défenses :

- Diminution du flux salivaire, modification des glycoprotéines de surface, perte d'IgA ⇒ favorisent la colonisation
- Altération du réflexe de toux et des fonctions glottiques, altération de l'état de conscience ⇒ favorisent l'inhalation

2. Colonisation oro-pharyngée :

- La flore commensale de l'oropharynx évolue vers une flore Gram négatif antibiorésistante (diminution de la fibronectine qui normalement évite l'adhésion des BGN à la paroi pharyngée)

3. Sources des germes :

- Flore endogène oro-pharyngée et digestive (surtout l'estomac) par voie rétrograde
- Transmission manu-portée
- Environnement (surtout pour les virus et le Pseudomonas) : appareil de ventilation, aérosolisation, aspiration endo-bronchique non décontaminée

4. Accès des germes aux poumons :

- Le plus souvent par micro-aspiration des sécrétions oro-pharyngées
- Rarement par inhalation ou aérosolisation (oxygénothérapie, humidificateurs, nébuliseurs)
- Exceptionnellement par propagation d'une infection contiguë ou embole septique au cours d'une bactériémie
- Les micro-organismes de 0,5 à 2 µm peuvent atteindre les alvéoles

5. Interaction avec les défenses pulmonaires :

- La survenue de l'infection dépend de : inoculum ; virulence ; défenses (locales et systémiques)
- Poumon lésé ⇒ les alvéoles contiennent un exsudat inflammatoire favorable au développement des germes ⇒ inoculum moins important peut causer l'infection

5. Diagnostic

- Difficile :
 - Clinique, radiologie et biologie non spécifiques
 - Flore polymicrobienne : difficile de déterminer si le ou les agents isolés sont responsables de la pneumonies
- **Diagnostic radio-clinique :**
 - Peut être facile :
 - Hospitalisé depuis plus de 72h
 - Non intubé
 - Sans antécédents respiratoires
 - Sans antibiothérapie préalable
 - Qui développe un syndrome infectieux clinique et biologique
 - Avec signes respiratoires et image radiologique nouvelle
 - Peut être difficile :
 - Antécédents respiratoires, immunodépression
 - Intubé
 - Signes cliniques et radiologiques peuvent faire défaut ou être expliqués par d'autres causes (SDRA, hémorragie alvéolaire, effets secondaires aux traitements)
- **Diagnostic microbiologique :**
 - Méthodes non invasives :
 - Hémoculture et/ou prélèvement d'un foyer suppurée autre (diagnostic dans 10% des cas)
 - ECBC : n'est utile que pour des germes non colonisant des voies aériennes (BK, légionella) ; spécificité médiocre
 - Détection d'antigènes (legionella, certains virus ex. CMV)
 - Méthodes invasives :
 - Aspiration endo-trachéale non protégée : bonne sensibilité (seuil de positivité : $> 10^6$ UFC)
 - Brossage endo-bronchique distal protégé : identifie 60% des cas de vraies PN (seuil de positivité : $> 10^3$ UFC)
 - LBA : sensibilité 47-91%, spécificité 45-100% (seuil de positivité : $> 10^4$ UFC)

6. Diagnostic étiologique (germes en cause)

- **BGN (60%) :** Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter, Klebsiella pneumoniae, Enterobacteriaceae, Haemophilus influenzae, Escherichia coli
- **Staphylocoque (40%) :** aureus 30%, epidermidis 10%
- Selon le terrain et le moment de survenue :
 - *PN précoce :* germes proche des pneumonies communautaires (Staph aureus

- *meti-S*, *Pneumocoque*, *Haemophilus*)
- *PN tardives* : germes souvent résistants (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Staph aureus meti-R*)
- **Autres** : moins fréquentes (ou moins fréquemment démontrées))
 - *Virus* : contexte épidémiques, souvent en réa pédiatrique
 - *Anaérobies* : inhalation
 - *Champignons* : 10% des cas (*Candida spp*)

Facteurs de risque de germe multi-résistant (ATS 2004) :



- Antibiothérapie dans les 3 mois précédents
- Hospitalisation (actuelle) supérieure à 5 jours
- Fréquences des germes résistants dans la flore du service
- Facteur de risque de pneumonie associée aux soins (HealthCare Associated Pneumonia)
 - Hospitalisation de 2 jours au moins dans les 3 derniers mois
 - Vie en institution
 - Thérapie intra-veineuse à domicile (antibiotiques y compris)
 - Dialyse dans le mois précédent
 - Soins de blessure à domicile
 - Membre de la famille porteur de germe pathogène multi-résistant
- Immunodépression (maladie et/ou traitement)

7. Diagnostic différentiel

1. SDRA :

- Très difficile à différentier d'une atteinte bactérienne :
 - Toute atteinte bactérienne peut provoquer un SDRA
 - Tout SDRA peut se surinfecter
- ⇒ Prélèvements +++

2. Atélectasie :

- Intérêt de la TDM + fibroscopie

3. Embolie pulmonaire :

- Dégradation gazométrique chez un patient hospitalisé, alité
- Angio-TDM + échodoppler des MI
- Prévention des MTEV

4. Œdème pulmonaire hémodynamique :

- Terrain (cardiaque, néphropathie)
- Pressions de remplissage élevées

5. Fibrose

6. Hémorragie alvéolaire

8. Évolution

- 20-50% de mortalité chez le patient ventilé = 1ère cause de décès par infection nosocomiale
- FDR de décès dans ce contexte :
 - Âge
 - Comorbidités
 - Atteinte bilatérale
 - IRA
 - Antibiothérapie inadaptée
 - Germes à haut risque (Pseudomonas, Acinetobacter, infection polymicrobienne)

9. Traitement

- **Antibiothérapie :**
 - Initialement selon les FDR de germes multi-résistants :
 - Hospitalisation > 5 jours OU FDR (voir encadré dans Diagnostic étiologique)
 - ⇒ Antibiothérapie large spectre englobant les germes multi-résistants
 - Si non ⇒ Antibiothérapie à spectre plus réduit (germes plutôt communautaires)
 - Toujours réévaluer en envisager une réduction du spectre dès identification du germe
 - Antibiothérapie initiale inappropriée = FDR de mortalité +++
 - Importance d'avoir des données microbiologiques locales +++

Patient sans FDR de germes multi-résistant :

- Germes potentiels : BGN sensibles (Enterobacter, E. coli, Klebsiella, Proteus, Serratia), Haemophilus, Staph aureus meti-S, Pneumocoque
- Antibiotiques (au choix) :
 - C2G/C3G sans activité sur pseudomonas
 - Augmentin®
 - Fluoroquinolone
 - Clindamycine (lincosamide) + aztréonam (monobactam)

Patient avec FDR de germe multi-résistant :

- Germes potentiels : précédents + Pseudomonas, Klebsiella, Acinetobacter, Staph aureus meti-R, Legionella
- Antibiotiques (association) :
 - Cephalosporine anti-pseudomonas (ex. Ceftazidime (Fortum®)) OU Carbapenem (ex. Imipénèm+Cilastine (Tienam®)) OU

Uréidopénicilline (ex. Piperacilline+Tazobactam (inhibiteur de bêta-lactamases))

- Fluoroquinolone OU Aminoside (Legionella suspectée ⇒ préférer Fluroquinolone (ou Macrolide))
- Vancomycine (si Staph très suspecté ou grande incidence locale)

10. Prévention

10.1. En réanimation

- **Risque infectieux exogène :** (mains des personnels soignants et environnement hospitalier)
 - Lavage régulier des mains, et port de gants
 - Eau stérile pour l'oxygénothérapie, les aérosols et les humidificateurs
 - Nettoyage et décontamination quotidien des réservoirs d'humidification
 - Stérilisation des circuits de ventilation entre deux malades
- **Risque infectieux endogène :** (inhalation de liquide gastrique)
 - Position demi-assise
 - Eviter la sédation profonde (morphiniques) et la curarisation (inhibe la motilité gastrique)
 - Utiliser des sondes gastriques de petite taille
- **Prévention de l'inhalation de sécrétions oro-pharyngées :**
 - Désinfection de l'oro-pharynx avant intubation (autant que possible)
 - Aspirations régulières de l'oro-pharynx et du nez (3-4h) après lavages (SSI et antiseptiques = efficacité identique)
- **Prévention de la colonisation des voies aériennes inférieures :**
 - Éviter la sédation profonde (réflexe de toux)
 - Aspirations bronchiques seulement à la demande (en fonction de l'encombrement) ; aspiration douce, lavage des mains + gants, sonde stérile, liquide de rinçage stérile
 - Manipulation aseptique de la canule de trachéotomie

10.2. En chirurgie

- Kinésithérapie en préopératoire (fortement conseillée chez le BPCO) et en postopératoire (éviter l'encombrement)
- Lever précoce

— *Résumé basé sur le cours de Pr. Bencharif (2010) ainsi que sur les recommandations ATS 2004 pour la partie traitement (Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia)*