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

## **Pneumonies nosocomiales**

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

Pneumonies nosocomiales

https://www.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 : 2024/09/21 14:22



## Table des matières

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

## **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 Acquise à l'hôpital (PAH)
  - Pneumonie Acquise 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
- o 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<sup>6</sup> UFC)
  - Brossage endo-bronchique distal protégé : identifie 60% des cas de vraies
    PN (seuil de positivité : > 10³ UFC)
  - LBA: sensibilité 47-91%, spécificité 45-100% (seuil de positivité: > 10<sup>4</sup> 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, Acinetobarcter, 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 multirésistant
- 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 :

- o Initialement selon les FDR de germes multi-résistants :
  - Hospitalisation > 5 jours <u>OU</u> 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®
  - Fluoroguinolone
  - 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®))
    <u>OU</u> Carbapenem (ex. Imipénèm+Cilastine (Tienam®))
    <u>OU</u>

- Uréidopénicilline (ex. Piperacilline+Tazobactam (inhibiteur de bêta-lactamases))
- Fluoroquinolone <u>OU</u> 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 soigants 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 Hospitalacquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia)