

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 20/06/2022

Par Estelle DANCHE

**Sulvi de la coloNisation reSPIratoiRE des patients intubés
(INSPIRE) : Analyse descriptive des sécrétions endotrachéales au
cours de la ventilation mécanique invasive et intérêt diagnostique
prédictif de leurs variations.**

Thèse dirigée par Bruno FRANCOIS

Examineurs :

M. le Professeur Philippe VIGNON

M. le Professeur François CAIRE

M. le Professeur Boris MELLONI

M. le Docteur Bruno FRANCOIS

M. le Docteur Olivier BARRAUD

M. le Docteur Laurent ROBRIQUET

Président

Juge

Juge

Juge

Juge

Membre invité



Thèse d'exercice

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 20/06/2022

Par Estelle DANCHE

Sulvi de la coloNisation reSPIratoiRE des patients intubés (INSPIRE) : Analyse descriptive des sécrétions endotrachéales au cours de la ventilation mécanique invasive et intérêt diagnostique prédictif de leurs variations.

Thèse dirigée par Bruno FRANCOIS

Examineurs :

M. le Professeur Philippe VIGNON

M. le Professeur François CAIRE

M. le Professeur Boris MELLONI

M. le Docteur Bruno FRANCOIS

M. le Docteur Olivier BARRAUD

M. le Docteur Laurent ROBRIQUET

Président

Juge

Juge

Juge

Juge

Membre invité



Le 28 septembre 2021

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Philippe BERTIN**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL



DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE



MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION



VINCENT François

PHYSIOLOGIE

YARDIN Catherine

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

KARAM Henri-Hani

MEDECINE D'URGENCE

MOREAU Stéphane

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DELUCHE Elise

CANCEROLOGIE

DUCHESNE Mathilde

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

FAYE Pierre-Antoine

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

FREDON Fabien

ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LALOZE Jérôme

CHIRURGIE PLASTIQUE

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE ET
CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS



Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE



BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE
BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COMPAGNON Roxane	CHIRURGIE INFANTILE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE



PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER	Maxime OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE



« Les erreurs ne se regrettent pas, elles s'assument ! La peur ne se fuit pas, elle se surmonte. L'amour ne se crie pas, il se prouve. »

Simone Veil



Remerciements

Aux membres du jury

A Monsieur le Professeur Philippe VIGNON,

Chef de service de Réanimation Polyvalente du CHU de Limoges

Merci de me faire l'honneur de présider et juger cette thèse. J'admire votre investissement, votre implication, et votre travail. Je vous remercie pour l'enseignement, les conseils et l'aide que vous m'avez apportés au cours de mon internat.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.



A Monsieur le Professeur François CAIRE,

Chef de service de Neurochirurgie du CHU de Limoges

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail. Vos connaissances, votre expérience, et votre implication sont connus de tous.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et respect.



A Monsieur le Professeur Boris MELLONI,

Chef de service de Pathologie Respiratoire et Allergologie du CHU de Limoges

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail. Merci pour votre enseignement et votre bienveillance depuis le début de l'externat.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et respect.



A Monsieur le Docteur Bruno FRANCOIS,

Praticien hospitalier du service de Réanimation Polyvalente du CHU de Limoges

Je vous remercie de m'avoir confié ce projet, de diriger cette thèse, de votre soutien, de vos précieux conseils, et de votre patience tout au long de ce travail.

Merci pour tout votre enseignement et conseils depuis le début de l'internat. Vos compétences, votre rigueur et votre implication sont un exemple et un modèle.

Soyez assuré de mon admiration, de ma reconnaissance et de mon profond respect.



A Monsieur le Docteur Olivier BARRAUD,

Maitre de Conférence Universitaire- Praticien Hospitalier du service de Bactériologie -
Hygiène - Virologie du CHU de Limoges

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Merci pour toute ton aide, tes conseils, ta disponibilité, et ton travail dans ce projet. Travailler
avec toi fut un réel honneur.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance et respect.



A Monsieur le Docteur Laurent ROBRIQUET,

Praticien hospitalier du service de Réanimation du CHU de Lille

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

Ce fut un véritable plaisir et honneur de travailler avec toi.

Merci pour ton enseignement, tes innovations techniques, ta bienveillance, tes conseils, ton soutien, et pour nos discussions sur la médecine, la vie, et l'éthique.

Plus simplement merci pour tout.



Au service de Réanimation Polyvalente du CHU de Limoges,

A tous les chefs Philippe, Bruno, Arnaud, Thomas, Julien, pour leur accompagnement et leur enseignement depuis le début d'internat, merci. Ce fut un réel honneur de grandir et apprendre à vos côtés.

A Bruno E, pour ton enseignement, tes conseils, ton soutien, pour m'avoir accompagnée lors de mes premiers gestes techniques et m'avoir rappelée de ne pas oublier de respirer.

A Marine, pour avoir été une super interne pour l'externe que j'étais, puis une cheffe géniale par la suite, que ce soit les fous rires, les dialyses du réveillon, les gardes de folie et les écho en rafale et les VD qui lâchent en direct.

A Anne Laure, pour être le cœur du service, pour ton enseignement, ta disponibilité, ta gentillesse.

A mes co-internes, Guillaume, Amandine, Josselin, Edouard, Romain, Toky pour ce premier semestre de folie à vos côtés. A Paul, Quentin, Valentine, Guillaume, Antoine, merci pour votre présence et soutien, pour l'ambiance de folie dans ce super bureau, pour les topos sur le tableau, pour les listes de gardes interminables. Pour avoir survécu ensemble à ce sacré covid, vous êtes les meilleurs. A Florence, Cédric, Olivier pour toutes ces sorties DESC, parce qu'on se marre bien quand même.

A toute l'équipe paramédicale, en particulier, Lolo, Kim, Flavie, Mélissa, Laura, Anaïs, Anaïs, Emeline, Angélique, Manon, Charline, Faustine, Marie, Samantha, Gégé, Marion, Maxime, Julien, Annabelle, Ludivine et tous les autres, pour tout ce que vous m'avez appris, pour vos compétences et votre implication, pour les délires qui furent très nombreux, pour les grigri porte bonheur avec les tubes de prélèvement. Merci pour tout.

A l'équipe de recherche clinique, Coralie, Claire, Anne Aurore, Céline, Alexandra, Tifenn, Ludmila, Paul, Perrine, je vous remercie pour votre aide, travail et soutien dans ce projet. Ce fut un plaisir de travailler avec vous.

A Audrey, Fanny et Claire, pour votre efficacité, disponibilité, aide et gentillesse depuis le début de l'internat.

A Sylvain, Ana, et Elie, merci pour toute l'aide apportée au projet, de la rédaction du protocole, à celle des abstracts en passant par les questions stat.

Au service d'Anesthésie du CH de Brive,

Aux Dr Baietto, Dr D'Abrigeon, Dr Falandry, Dr Jarrosson, Dr Russier, Dr Damon et Agathe, merci pour votre enseignement au bloc, en salle de réveil, que ce soit pour les AG ou les ALR. Toujours disponibles et heureux de nous faire tester de nouvelles méthodes.

Merci à l'équipe d'IADE au top pour leur encadrement et tous les tips.

Au service de Cardiologie du CHU de Limoges,

Merci pour ce semestre riche et intense à vos côtés.

A Benoit, Pierre, Pierre Alain, Nicole, pour votre enseignement.



A Virginie pour ta disponibilité à toute heure du jour et de la nuit, ta lecture clinique des patients, ton enseignement, ta confiance, tous ces fous rires. Pour les situations insensées, le brancardage du weekend, les urosepsis du dimanche dans l'aile, les états d'âmes des chirurgiens, les pertes des patients avant consultation. Merci pour tout.

A Elie pour ton enseignement, ta rigueur, ton investissement, ta disponibilité et ta patience envers l'externe qui te collait aux baskets, puis l'interne qui voulait un avis. Merci.

A Eline et Adil pour votre disponibilité, vos conseils que ce soit sur les prises en charges cardio ou pour l'internat.

A mes co-internes, Valérie, Valentine, Valentin, Amandine, Yanis pour votre présence, disponibilité et soutien dans cet enchainement de Bip, Epreuves d'effort, Visite, Covids agrémentés de fous rires, vins et cookies. Merci à vous.

Merci à l'équipe paramédicale, Marie, Carole, Griselda, Elodie, et tous les autres pour votre accueil depuis le début de mon externat, votre aide et votre gentillesse.

Au service de Néphrologie du CHU de Limoges,

Au Pr Toure, Pr Achard, Dr Rerolle, Dr Bocquentin, merci pour vos enseignements, votre implication, votre disponibilité.

A Marion, je te remercie pour ta disponibilité, tes explications, tes conseils, tes livres, les thés et bonbons.

A Zora et Clément, pour vos enseignements, vos réponses à mes nombreuses questions, votre disponibilité et votre gentillesse.

A mes co-internes, Clara pour nos discussions sur tes modèles, le soutien en temps difficile, ta bonne humeur, nos questions existentielles, Jonathan pour ton sérieux, ton investissement et ta motivation à toute épreuve, Simon pour ton humour et tes craquages, Etienne pour ta sérénité hors du commun, Remi pour nos discussions à cœur ouvert.

Merci à l'équipe paramédicale pour les montages de dialyse, les branchements de dialyse sur fistule et cathéter, les INR et les amputations sans fin, et surtout pour votre accueil et aide précieuse.

Au service d'Hématologie du CHU de Limoges,

Au Pr Jaccard, merci de m'avoir accueillie dans votre service et enseigné un échantillon de vos connaissances.

Au Dr Dmytruk, Dr Touati, Dr Penot, Dr Gourin, Dr Remenieras, Dr Moreau, Sammara, pour vos connaissances impressionnantes, vos enseignements, votre disponibilité, votre gentillesse. Ce fut un plaisir de travailler avec vous.

A Marie Céleste, pour ta bonne humeur, ta disponibilité, tes conseils. J'ai tout autant apprécié de travailler avec toi interne et chef. Tu mérites le meilleur. Merci.

A Julie, je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu m'as apporté, de tes connaissances en hématologie, à ton implication et investissement dans le travail, à ton humanité et disponibilité pour les patients, leur famille, l'équipe para et médicale, à ta

bienveillance envers tout le monde, à ton écoute, ton soutien ... Merci d'avoir été une si belle rencontre pendant ma formation.

A mes co-internes, Kim-Arthur pour ton investissement et sérieux, Menfild pour nos déjeuner sandwich dans le bureau, nos soirées courriers, nos fous rires, nos multiples téléphones. Merci d'avoir partagé ce semestre avec moi.

Merci à l'équipe paramédicale, pour votre implication, humanité, sérieux dans les prises en charge des patients, parce que chanter joyeux anniversaire aux patients, faire de l'art culinaire avec les plats de l'hôpital, accrocher les peintures des patients aux murs, faire des bijoux, accompagner les familles et les patients, avec vous ça n'a pas de prix. Merci à vous.

Au service de Réanimation du CHU de Lille,

Merci au Pr Jourdain et au Pr Nseir de m'avoir accueillie dans votre pôle de réanimation.

A Ahmed, pour tes diagnostics internistes et infectio de folie #leptospirose.

A Sophie, pour toutes nos discussions sur les voyages et les bonnes adresses.

A Lise, pour tes topos hémodynamiques, ta disponibilité, ta bonne humeur, ta confiance.

A Romain pour ta passion pour la neuroréa et l'EEG, sans oublier les pâtisseries, pour toutes nos gardes CV / thé / auto-extubation sauf la dernière tout aussi géniale, pour nos repos de garde visite – bullage – ST, tes jpp et tes « boulangers ». Merci pour ton soutien, ta confiance, et pour tout le reste.

A mes co-internes, Romain, Léonard, Océane, Hadrien, Dimitri, Pierre, Charlotte, Emma, Fabrice, Pierre, pour l'ambiance du semestre, Clara pour ta joie de vivre, ta motivation, ton honnêteté, ton humour et pour nos gardes intenses émotionnellement et surrénellement, Tessy pour tes craquages, ton humour, tes chaussettes, ton amitié et ton soutien ; Audrey pour ta disponibilité, ta bonne humeur, et ta bienveillance ; Emilie pour ton soutien et ta présence pendant « the 2 week of hell », à ma copilote de brancard, ma soupape émotionnelle et fournisseur officiel de petit déj; Victoire notre bébé MIR, pour ta gentillesse, ta motivation. A toutes nos soirées vins, bière, bitchage, fous rires et nos weekends. Merci pour ce semestre absolument génial à vos côtés.

A l'équipe paramédicale, Coline, Elise, Marie, Manon, Baptiste, Cyril, Dorothée, Margaux, et tous les autres, merci pour votre aide, votre implication, votre humanité, votre bienveillance. Travailler avec vous est un vrai plaisir.

A mes externes de compétition, particulièrement Agathe, Morgane et Marine pour votre implication, votre sérieux, votre efficacité, votre humanité, vous feriez d'excellents médecins.

A l'équipe de l'Association des Sauveteurs de la Charente,

A Jocelyne, Guy, Anne-Marie, Jean Claude, Olivier, Philippe et tous les autres, pour m'avoir accompagnée de l'apprentissage de la brasse au BNSSA, m'avoir donné le goût du bénévolat, et pour les postes de secours. Merci à vous.

A Dorine, pour toutes ces années, de nos papotages dans l'eau au BNSSA, en passant par nos années « médecine ». Merci.

A mes amis et ma famille,

A Alizée, pour ton soutien, ta présence depuis toutes ces années, nos délires, voyages et cadeaux de Noël en juin.

A Laura et Simon, pour nos journées révisions, nos weekends à trois puis à 4, aux déménagements atypiques, aux soirées jeux de société. Merci de votre présence, bienveillance et encouragements au fil des années.

A Marielle et Lucie, pour votre présence même à l'autre bout du monde, pour nos soutiens respectifs dans nos projets, pour les weekends à la mer.

A Aloïse, pour nos journées BU avec m&m's, nos weekends, nos « promenades », nos soirées ciné, les thés de soutien, nos coups de gueule, et surtout pour toi. A Bertrand, le meilleur des colocos, le meilleur des interlocuteurs d'Alolo, parce que notre trio est vraiment super.

A Valentine et Valérie, pour nos soirées, weekends à la mer, vacances et pour tous les brunchs à venir. Merci Valentine, de me suivre dans mes délires, projets fous que ce soit la dispo ou l'humanitaire, et pour ton soutien.

A ma famille, pour votre soutien et présence depuis toujours.

A mes parents, merci d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir soutenue, encouragée et aidée dans tous mes projets, questions existentielles, administratives et idées folles, même si je crois que nous avons tous un grain de folie dans cette famille. Vous êtes les meilleurs. Vous n'imaginez pas à quel point je vous suis reconnaissante de tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes sœurs absolument sensationnelles. Merci Axelle pour ta douceur, ta gentillesse, ton soutien indéfectible, ta force de caractère, ta motivation et tes pâtisseries. Merci à Océ, pour ta joie de vivre, tes angoisses hilarantes, ton humour décalé, ta franchise, ta confiance extrême et ton soutien.

A Lily pour ses câlins réconfortants, malgré sa présence quelque peu encombrante pendant les révisions.

Un merci particulier à Chris, sans qui je n'aurais jamais envisagé la réanimation,

Et à Tao, parce que la vie est courte, unique et peut être cruelle, mais a tellement plus à offrir.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Remerciements	13
Table des matières	24
Table des illustrations	25
Table des tableaux	26
Liste des abréviations	27
Introduction	28
I. Matériels et méthodes	31
I.1. Design de l'étude	31
I.2. Patients	31
I.3. Aspirations endotrachéales	32
I.4. CPIS	32
I.5. Diagnostic PAVM	33
I.6. Objectifs	33
I.7. Analyses statistiques	33
II. Résultats	35
II.1. Caractéristiques de la population d'étude	35
II.2. Variations des aspirations endotrachéales	37
II.3. Variations cliniques	42
II.4. CPIS	47
III. Discussion	49
Conclusion	54
Références bibliographiques	55
Annexes	58
Serment d'Hippocrate	66

Table des illustrations

Figure 1 : Mécanisme de colonisation/ infection chez les patients sous ventilation mécanique invasive.	28
Figure 2 : Algorithme des chemins de dysbiose chez les patients avec pneumopathie, SDRA et effet de la ventilation mécanique invasive.....	29
Figure 3 : Flow-Chart.....	35
Figure 4 : Evolution des volumes quotidiens des AET au cours des 7 premiers jours de ventilation.....	38
Figure 5 : Evolution des volumes quotidiens des AET au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprophylaxie.	39
Figure 6 : Performance diagnostique (Courbe ROC modifiée) du delta de volume de sécrétions dans le temps.....	40
Figure 7 : Evolution des masses quotidiennes des AET au cours des 7 premiers jours de ventilation.....	41
Figure 8 : Evolution de la pression artérielle moyenne et de la fréquence cardiaque au cours des 7 premiers jours de ventilation.	42
Figure 9 : Evolution de la pression artérielle moyenne au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprophylaxie.	43
Figure 10 : Evolution de la fréquence respiratoire au cours des 7 premiers jours de ventilation.....	43
Figure 11 : Evolution de la température au cours des 7 premiers jours de ventilation.....	44
Figure 12 : Evolution de la température au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprophylaxie.	44
Figure 13 : Evolution de la saturation au cours des 7 premiers jours de ventilation.	45
Figure 14 : Evolution de la natrémie, hématicrite, plaquettes et leucocytes au cours des 7 premiers jours de ventilation.....	46
Figure 15 : Evolution du rapport PaO ₂ / FiO ₂ au cours des 7 premiers jours de ventilation.	46
Figure 16 : Evolution du rapport PaO ₂ / FiO ₂ au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprophylaxie.	47
Figure 17 : Evolution du CPIS au cours des 7 premiers jours de ventilation.	48
Figure 18 : Evolution du CPIS au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprophylaxie.	48

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques des patients	36
Tableau 2 : Delta d'augmentation de volume de sécrétions quotidien	39

Liste des abréviations

AET : Aspirations endotrachéales

APACHE II : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

ATS : American Thoracic Society

CPIS : Clinical Pulmonary Infection Score

CRP : C-Reactive Protéine

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

IDSA : Infectious Disease Society of America

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO₂/ FiO₂ : Pression artérielle en Oxygène/ Fraction Inspirée en Oxygène

PAVM : Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

PCT : Procalcitonine

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

S-TREM-1 : Soluble Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells

TAVM : Trachéobronchite acquise sous ventilation mécanique

VAP : voir PAVM

VAT : voir TAVM

VM : Ventilation mécanique

Introduction

La ventilation mécanique invasive en réanimation permet de palier à une défaillance respiratoire, neurologique ou multiviscérale. Cependant son utilisation et les thérapeutiques administrées perturbent les mécanismes physiologiques responsables de l'évacuation des sécrétions bronchiques, favorisent la colonisation bactérienne et la survenue de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM).¹⁻⁴ La PAVM est une complication fréquente, qui touche au moins 20% des patients hospitalisés et ventilés en réanimation.⁵⁻⁹ Son incidence est d'environ 22 pour 1000 jours d'intubation, avec une augmentation entre 2013 et 2020.^{6,10} La moitié des PAVM surviennent au cours des 4 premiers jours de ventilation mécanique.⁸ Cook et al estime le risque de PAVM à 3% par jour les 5 premiers jours de ventilation mécanique, à 2% par jour du 5^{ème} au 10^{ème} jour de ventilation, et à 1% par jour après 10 jours.¹¹ Ses conséquences sur la mortalité, la durée d'hospitalisation, la durée de ventilation mécanique invasive et les coûts sont bien connues.^{7,12-15}

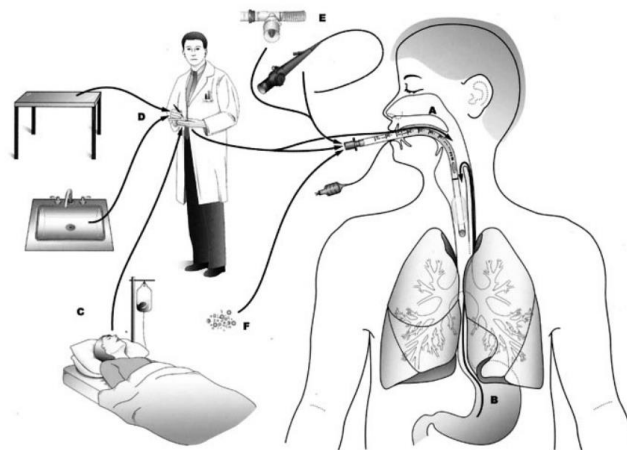


Figure 1 : Mécanisme de colonisation/ infection chez les patients sous ventilation mécanique invasive. La colonisation du tube aérodigestif peut survenir par voie endogène (A et B) ou exogène (C à F). La colonisation exogène peut résulter d'une colonisation primaire par l'oropharynx ou être le résultat d'une inoculation directe dans les voies respiratoires pendant les manipulations du système de ventilation.

Le principal mécanisme de survenue d'une PAVM est la micro-inhalation de sécrétions oropharyngées et digestives, et la stagnation de ces sécrétions au-dessus du ballonnet de la sonde d'intubation.^{2,4,16} Les troubles de la vigilance secondaires aux lésions neurologiques, favorisent donc les micro-inhalations et la survenue de PAVM précoces. En effet, l'incidence de PAVM chez les patients neuro-lésés peut s'élever jusqu'à 60%.¹⁷⁻¹⁹ D'autres mécanismes tels que la transmission via les systèmes de soins, l'embolisation à partir du biofilm de la sonde d'intubation, la diffusion hématogène à partir d'un site infecté, et la translocation bactérienne à partir du tube digestif sont également évoqués (**Figure 1**).⁸ La physiopathologie dépend de l'immunité de l'hôte, et de l'exposition à un microorganisme virulent. Cependant la transition de l'état de colonisation à l'infection reste floue.²⁰ L'hypothèse de la survenue d'une dysbiose avec perturbation profonde du microbiome, et l'émergence d'un pathogène dominant est débattue (**Figure 2**).²¹

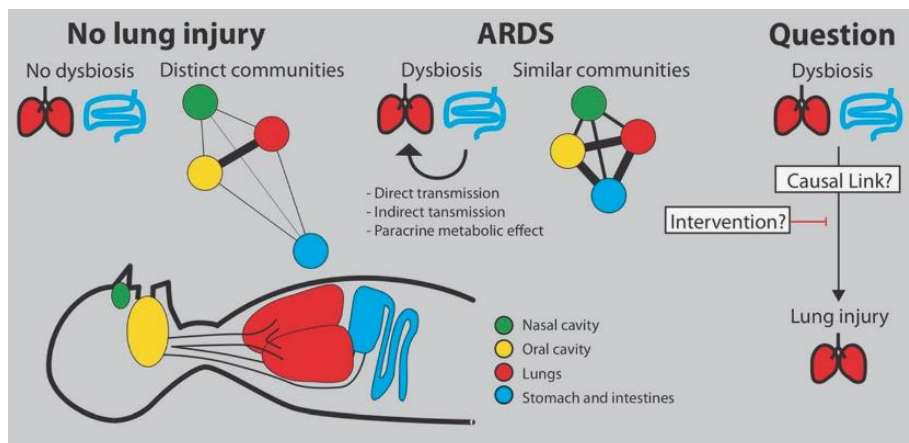


Figure 2 : Algorithme des chemins de dysbiose chez les patients avec pneumopathie, SDRA et effet de la ventilation mécanique invasive.

SDRA, Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë.

Le délai de survenue d'une PAVM est variable et son diagnostic complexe. En effet, il est souvent difficile de faire la différence entre colonisation, trachéobronchite et pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. L'absence de signes cliniques, de données bactériologiques ou radiologiques spécifiques expliquent le manque de consensus et de gold standard pour poser le diagnostic.²² Selon les recommandations de l'Infectious

Disease Society of America (IDSA) et de l'American Thoracic Society (ATS) de 2005⁸, la PAMV est définie par la présence d'un nouvel infiltrat radiologique d'origine infectieuse, associé à au moins deux critères parmi l'apparition de fièvre, de sécrétions purulentes, d'une hyperleucocytose ou d'une leucopénie, et une diminution de l'oxygénation. Le diagnostic de trachéobronchite acquise sous ventilation mécanique invasive (TAVM ou VAT) est lui, défini par la présence de signes d'infection respiratoire sans critère radiologique chez un patient ventilé depuis au moins 48 heures.^{8,23,24} Aucun marqueur biologique que ce soit la Procalcitonine (PCT), la Soluble Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells (sTREM-1), ou la C-Reactive Protein (CRP) n'est recommandé dans le diagnostic de PAVM.²⁴

Afin d'aider les cliniciens, un score diagnostique, le CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) combinant des données cliniques, radiologiques et microbiologiques, a été établi en 1991 à partir de 28 patients.²⁵ Un score supérieur à 6 était corrélé avec la survenue de PAVM. Cependant, ce score n'est pas idéal puisque ni très sensible, ni très spécifique.^{26,27} Les paramètres utilisés sont discutables notamment l'inoculum bactérien. Plusieurs études ont démontré l'absence de corrélation entre les caractéristiques cliniques, microbiologiques, radiologiques et la concentration bactérienne dans les prélèvements endotrachéaux.^{28,29} Par ailleurs, les paramètres cliniques ou radiologiques présentent une variabilité inter observateur non négligeable. La productivité et la purulence des sécrétions endobronchiques des patients présentant une PAVM sont des paramètres communément admis, utilisés dans les recommandations.^{24,30} Cependant les rares études s'intéressant au sujet sont discordantes, et dans la majorité de celles-ci, l'analyse de l'abondance des sécrétions reste qualitative et très subjective chez des patients déjà suspects de PAVM.³¹⁻³³

Nous avons réalisé cette étude afin de décrire très exhaustivement les propriétés des sécrétions endotrachéales au cours de la ventilation mécanique chez les patients neuro-lésés, et analyser leurs variations en fonction de la survenue d'une PAVM.

I. Matériels et méthodes

I.1. Design de l'étude

Une étude prospective, observationnelle a été réalisée au sein du service de Réanimation Polyvalente du CHU de Limoges, de janvier 2020 à mars 2021. La non-opposition du patient et/ou sa famille a été recueillie, après information orale et écrite. Le comité d'éthique de l'établissement a donné son accord à la réalisation de cette étude, sous le numéro 355-2020-11. Les patients ont été suivis jusqu'à leur sortie du service de Réanimation.

I.2. Patients

Afin d'obtenir une cohorte très homogène de patients au parenchyme pulmonaire sain, nous avons inclus des patients présentant exclusivement une défaillance neurologique nécessitant le recours à la ventilation mécanique invasive pour protéger leurs voies aériennes. Les critères d'inclusion étaient un âge supérieur ou égal à 18 ans, une provenance communautaire, une durée d'intubation oro-trachéale inférieure à 6 heures lors de l'admission dans le service afin que la première aspiration endotrachéale soit réalisée dans le service de Réanimation, et une durée de ventilation mécanique invasive estimée à au moins 7 jours. Les patients présentant une pathologie pulmonaire chronique, une pneumopathie d'inhalation, une pathologie infectieuse, ou ayant reçu une antibiothérapie dans les 15 jours précédant l'admission étaient exclus.

Les informations recueillies comprenaient les données démographiques, les antécédents médicaux, les paramètres vitaux, les données biologiques et radiologiques afin de calculer le score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II), l'index de comorbidités de CHARLSON et le CPIS (**Annexe 1. 2. 3**). L'administration d'une éventuelle antibioprophylaxie unique au bloc opératoire en cas de chirurgie était renseignée. La durée d'hospitalisation en réanimation, la durée de ventilation mécanique et le taux de mortalité étaient calculés.

I.3. Aspirations endotrachéales

Chaque aspiration endotrachéale réalisée au cours des 7 premiers jours de ventilation mécanique a été recueillie et analysée. Les aspirations endotrachéales étaient réalisées par les équipes paramédicales selon les besoins du patient (encombrement, toux, augmentation des pressions de crête, désaturation, diminution du volume courant, augmentation des efforts respiratoires, sécrétions dans les circuits du respirateur) de façon pluriquotidienne via un système stérile. Les analyses colorimétriques (clair, muco-purulent, purulent, sanglant), rhéologiques (fluide, visqueux, épais) et volumétriques étaient réalisées par deux membres de l'équipe paramédicale pour chaque AET (**Annexe 4**). S'il existait une discordance, un troisième membre du personnel intervenait. Après mesures des masses, les analyses bactériologiques étaient réalisées selon les recommandations de l'ESCMID. Les aspirats endotrachéaux étaient dilués, aliquotés,ensemencés sur 4 milieux de culture, puis placés en incubation. Les colonies isolées étaient identifiées par spectrométrie de masse de type MALDI-TOF. Chaque paramètre recueilli et son évolution au cours des 7 premiers jours de ventilation mécanique, ont été étudiés pour tous les patients.

I.4. CPIS

Le score CPIS était calculé à partir de la température, des leucocytes, du rapport PaO₂/FiO₂, de l'aspect et la quantité des sécrétions endotrachéales, de la radiographie thoracique et de la culture bactériologique. Le score était calculé quotidiennement pendant les 7 premiers jours de ventilation mécanique, par le même membre de l'équipe d'investigation. Les indications des examens biologiques et radiologiques étaient laissées à l'appréciation du clinicien en charge du patient. En cas d'absence de donnée le jour même, les informations renseignées la veille étaient utilisées pour le calcul du CPIS. L'évolution du CPIS quotidien a été étudiée pour chaque patient, puis analysée en fonction de son statut infectieux.

I.5. Diagnostic PAVM

Afin d'établir le diagnostic de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique de manière standardisée, deux médecins séniors du service de réanimation ont adjudiqué tous les patients inclus. (**Annexe 5**) La date et l'heure du diagnostic étaient déterminées par ce comité d'adjudication selon des définitions préétablies. Un critère radiologique (présence d'un nouvel infiltrat radiologique ou aggravation d'un infiltrat existant), des critères cliniques majeurs (signes d'infection systémique : température anormale, globules blancs anormaux, productions de sécrétions endotrachéales purulentes ou modification des sécrétions, et présence d'anomalie auscultatoire) ou mineurs (augmentation des besoins en O₂ ou diminution du rapport PaO₂/FiO₂) ainsi qu'un critère microbiologique (culture positive > ou = 10⁶ CFU/ml dans AET) étaient nécessaires au diagnostic de pneumopathie. Si l'ensemble des critères n'était pas rempli, les diagnostics de colonisation ou de trachéobronchite étaient laissés à la discrétion des adjudicateurs.

I.6. Objectifs

L'objectif principal était l'étude de la variation des volumes, des propriétés colorimétriques et rhéologiques des sécrétions bronchiques au cours de la ventilation mécanique.

Les objectifs secondaires étaient la comparaison des variations du CPIS et des sécrétions endotrachéales au cours des 7 premiers jours de ventilation mécanique, ainsi que l'étude des variations microbiologiques, qui seront développées dans un autre travail.

I.7. Analyses statistiques

L'analyse des données de l'étude a été réalisée par le CIC Inserm 1415. Les analyses ont été réalisées avec le logiciel SAS Version 9.4 et le logiciel R 4.1.2 (ou ultérieure).

Les caractéristiques des patients à l'inclusion ont été décrites au moyen des statistiques descriptives suivantes (aucun test statistique n'a été réalisé), pour les variables qualitatives effectifs et pourcentages, et pour les variables quantitatives moyenne et écart-

type ou médiane et intervalle interquartile selon la distribution. Les cinétiques d'évolution des variables cliniques et biologiques dans le temps ont été présentées à l'aide de Spaghetti plot.

La cinétique des volumes quotidiens et des masses quotidiennes des AET au cours des 7 premiers jours de ventilation a été présentée graphiquement avec des trajectoires individuelles pour les patients ayant eu une PAVM ; et avec 3 lignes représentant à chaque temps, la valeur moyenne, la valeur moyenne moins l'écart type et la valeur moyenne plus l'écart type du groupe de patient n'ayant pas eu de PAVM. La dynamique du CPIS au cours 7 premiers jours de ventilation a été analysée selon la même approche.

II. Résultats

II.1. Caractéristiques de la population d'étude

Pendant la période d'étude, 74 patients neuro-lésés placés sous ventilation mécanique invasive, ont été admis dans le service de Réanimation Polyvalente du CHU de LIMOGES. Parmi eux, 48 patients ont été inclus dans l'étude (**Figure 3**). Les motifs d'exclusion des 26 patients étaient une extubation précoce (9), le décès dans les premiers jours (9), la présence de critères d'exclusion (5), la perte de prélèvement secondairement à un incident technique (1) ou le refus du patient de participer à l'étude a posteriori (2).

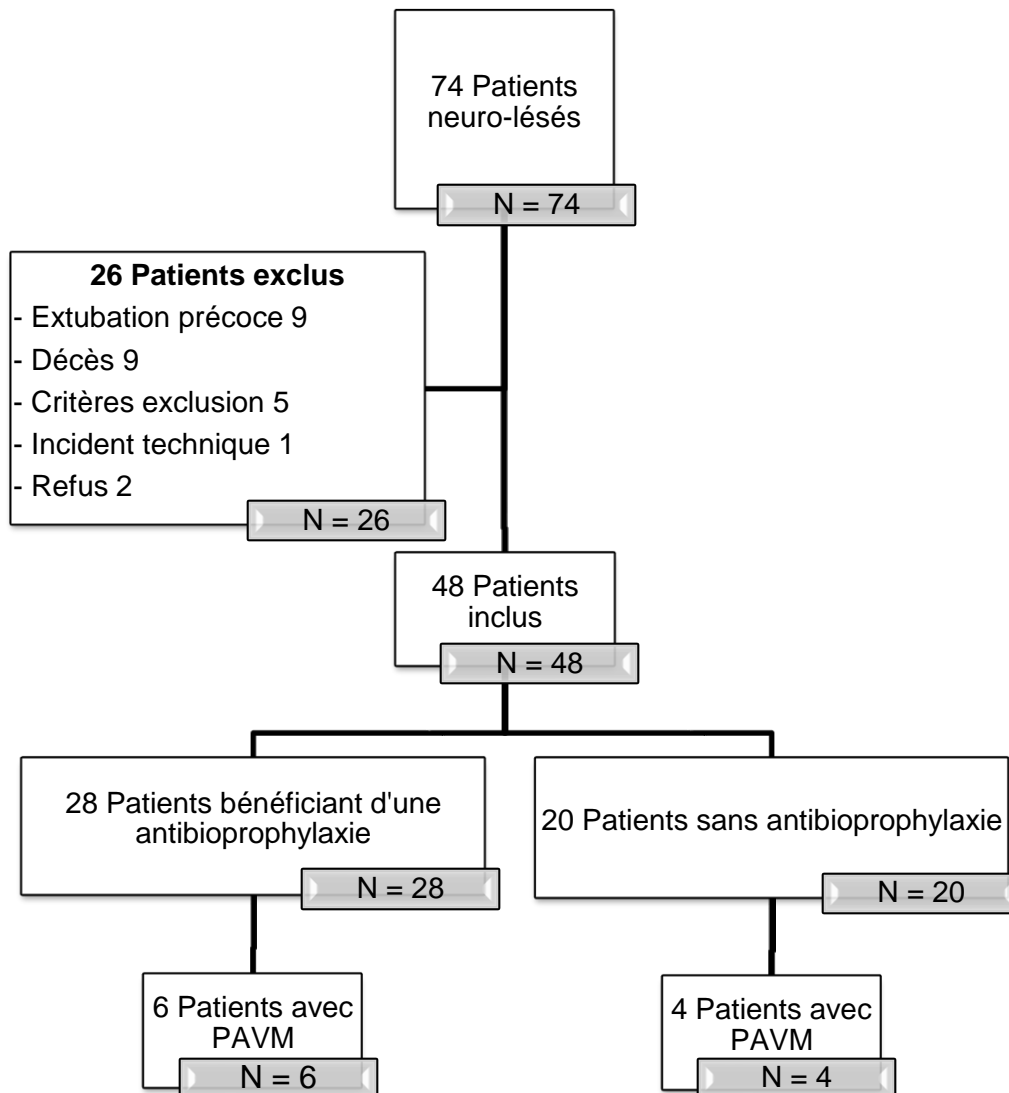


Figure 3 : Flow-Chart

Les caractéristiques de la population sont présentées dans le **Tableau 1**. La population était en majorité masculine avec 28 hommes (58.3%), âgée de 58+/-15 ans, avec un IMC à 26.4+/-6.6. Les patients avaient en général peu de comorbidités comme en témoigne l'index de Charlson à 2.8+/-1.9. Seulement 5 patients (10.4%) étaient diabétiques et 6 patients (12.5%) recevaient un traitement immunosuppresseur ou une corticothérapie avant leur hospitalisation. 16 patients (33.3%) ont été admis dans les suites d'un traumatisme et 29 patients (60.4%) ont bénéficié d'une intervention neurochirurgicale. Le score APACHE II était de 14.3+/-5.3. 10 patients (20.8%) ont développé une PAVM dont 6 d'entre eux avant ou à J3. Une trachéobronchite a été diagnostiquée chez 23 patients (48%), et une colonisation chez 15 patients (31%). Une antibioprophylaxie a été administrée chez 9 patients (60%) colonisés, et chez 13 patients (56%) ayant développé une trachéobronchite. La mortalité dans l'étude était de 25%, avec chez les patients ayant présenté une PAVM une mortalité de 30%.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients

	Tous les patients (n=48)
Sexe - Homme	28 (58.3)
Age	57.5 (14.8) 61.5[50.5 ; 69.5]
IMC (n=47)	26.4 (6.6) 25.0 [22.6 ; 29.1]
Indice Charlson	2.8 (1.9) 3.0 [2.0 ; 4.0]
Score Apache II	14.3 (5.3) 14.0 [10.5 ; 18.0]
Diabète	5 (10.4)
Chirurgie	29 (60.4)
Antibioprophylaxie	28 (58)
Traumatisme	16 (33.3)
Intubation préhospitalière	11 (22.9)

Antibiothérapie dans les 15 jours	1 (2.1)
Corticostéroïde/ Immunosuppresseur	6 (12.5)
Durée entre admission à l'hôpital et intubation (jours)	0.5 (1.1) 0 [0 ;0]
Durée de ventilation mécanique (jours)	12.9 (6.5) 11.7 [7.18 ; 17.7]
Survenue PAVM	10 (20.8)

n (%) pour les variables qualitatives ; n, Moyenne (Ecart-type) et Médiane [Q1 ; Q3] pour les variables quantitatives.

II.2. Variations des aspirations endotrachéales

Au cours de l'étude, 1544 AET ont été analysées, dont 1198 (77.6%) chez des patients indemnes de PAVM (**Annexe 6**). Les aspects « épais » et « visqueux » étaient le plus souvent décrits, dans 771 (50%) et 437 (28%) prélèvements respectivement. Parmi les prélèvements des patients ayant présenté une PAVM, l'aspect « visqueux » était celui décrit le plus fréquemment, dans 142 AET (41%), par rapport à l'aspect « épais » décrit dans 112 AET (32.4%) et l'aspect « fluide » dans 88 (25.4%) prélèvements. Chez les patients indemnes de PAVM, l'aspect « épais » était décrit dans 659 (55%) prélèvements, l'aspect « visqueux » dans 295 (24.6%) des prélèvements et l'aspect « fluide » dans 242 (20.2%) prélèvements. La différence de consistance en fonction des groupes n'était pas significative. La couleur « purulent » était décrite pour 1259 (81%) prélèvements dont 659 chez des patients indemnes de PAVM. Les couleurs « muco-purulent » et « clair » étaient présentes pour respectivement 161 (10%) et 22 (1%) AET. Il n'était pas retrouvé de différence significative en fonction du statut infectieux du patient, concernant la couleur ou la consistance des sécrétions endotrachéales.

Le nombre d'aspirations endotrachéales réalisées sur 7 jours était variable avec une moyenne à 32 prélèvements, et s'étendant de 5 à 72 prélèvements. Les aspirations étant réalisées en fonction des besoins du patient, certains patients n'ont nécessité aucune aspiration pendant plusieurs jours tandis que d'autres patients pouvaient nécessiter jusqu'à

20 aspirations par jour. Cependant, le nombre d'aspirations quotidiennes restait indépendant statistiquement du statut infectieux.

Les volumes des aspirations endotrachéales avaient tendance à augmenter au cours des premiers jours de ventilation mécanique chez tous les patients (**Figure 4**). Le premier jour, le volume moyen était de 2ml par jour, tandis qu'à J6 celui-ci était de 20ml par jour avec une grande variabilité inter-individuelle. Les écart types des volumes d'AET sans PAVM (courbe en pointillés) étant très éloignés de la moyenne (courbe noire), les données concernant les patients avec PAVM (courbes colorées) se retrouvaient également dans cette dispersion, et n'ont pas permis de mettre en évidence de différence statistiquement significative.

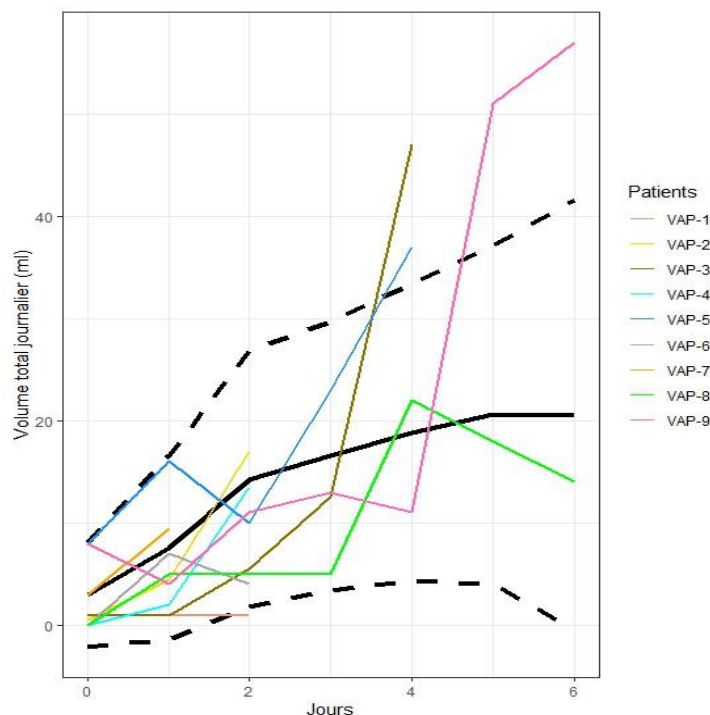


Figure 4 : Evolution des volumes quotidiens des AET au cours des 7 premiers jours de ventilation.
 Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).
 Courbe noire et pointillés : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

Chez les patients ayant reçu une antibioprophylaxie, le volume de sécrétions endotrachéales était plus faible jusqu'à J4, où la tendance s'inversait (**Figure 5**).

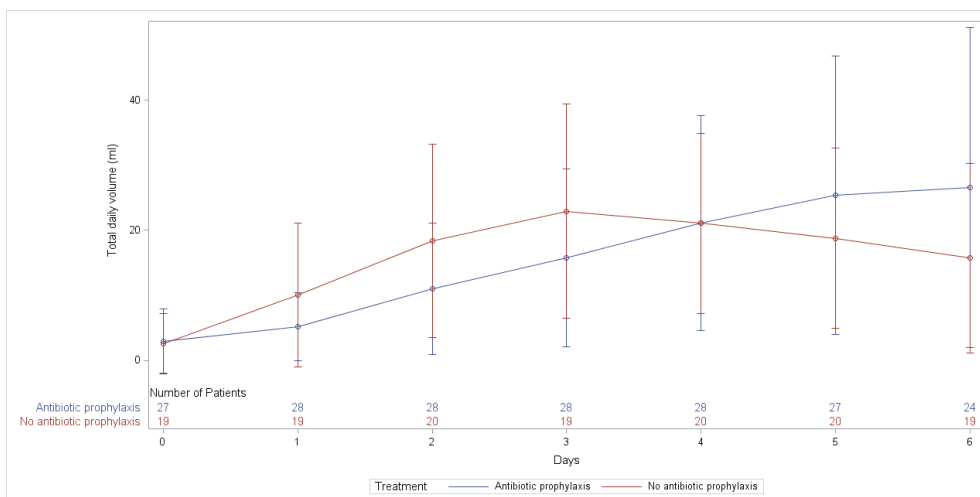


Figure 5 : Evolution des volumes quotidiens des AET au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprophylaxie.

Les deltas de volumes quotidiens sont présentés dans le **Tableau 2**. Les volumes de sécrétions endotrachéales chez les patients indemnes de PAVM avaient tendance à augmenter jusqu'à J2 puis diminuaient les jours suivants. Mais chez les patients avec une PAVM, la production de sécrétions semblait se majorer jusqu'à J5, avec une recrudescence la veille du diagnostic de PAVM, par rapport aux jours précédents.

Tableau 2 : Delta d'augmentation de volume de sécrétions quotidien

Moyenne (écart type) et médiane [Q1 ; Q3]	Sans PAVM (n ₁ = 38)	PAVM (n ₂ = 10)
J1-J0, n ₁ =37, n ₂ = 9	4.7 (8.3) 2.8 [0.0 ; 8.5]	3.2 (4.0) 4.0 [0.0 ; 6.5]
J2-J1, n ₁ =38, n ₂ = 8	6.7 (9.7) 5.0 [0.0 ; 10.5]	3.3 (6.7) 2.2 [-1.5 ; 9.2]
J3-J2, n ₁ =37, n ₂ = 4	1.9 (9.5) 1.5 [-2.0 ; 7.0]	5.5 (5.8) 4.5 [1.0 ; 10.0]
J4-J3, n ₁ =38, n ₂ = 4	2.7 (13.4) 3.0 [-4.0 ; 9.5]	15.9 (15.0) 15.5 [6.0 ; 25.7]
J5-J4, n ₁ =37, n ₂ = 2	1.5 (14.4) 3.0 [-7.5 ; 6.5]	18.0 (31.1) 18.0 [-4.0 ; 40.0]
J6-J5, n ₁ = 33, n ₂ = 2	-1.3 (13.0) -1.5 [-8.0 ; 6.0]	1.0 (7.1) 1.0 [-4.0 ; 6.0]

La courbe ROC modifiée retrouvait une aire sous la courbe de 0.815, avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 90%. Un delta de volume significatif entre les patients présentant une PAVM et ceux indemnes n'a pu être mis en évidence (**Figure 6**).

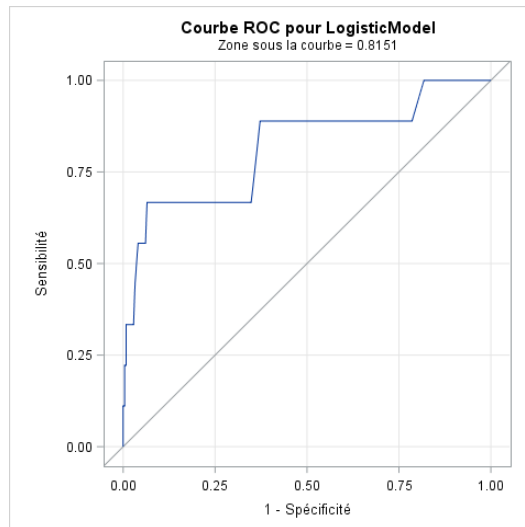


Figure 6 : Performance diagnostique (Courbe ROC modifiée) du delta de volume de sécrétions dans le temps.
Unité patient-jour (n=258).

Les variations de la masse des aspirations endotrachéales étaient superposables à celles des volumes, témoignant d'une bonne corrélation entre les masses et les volumes des aspirations endotrachéales (**Figure 7**).

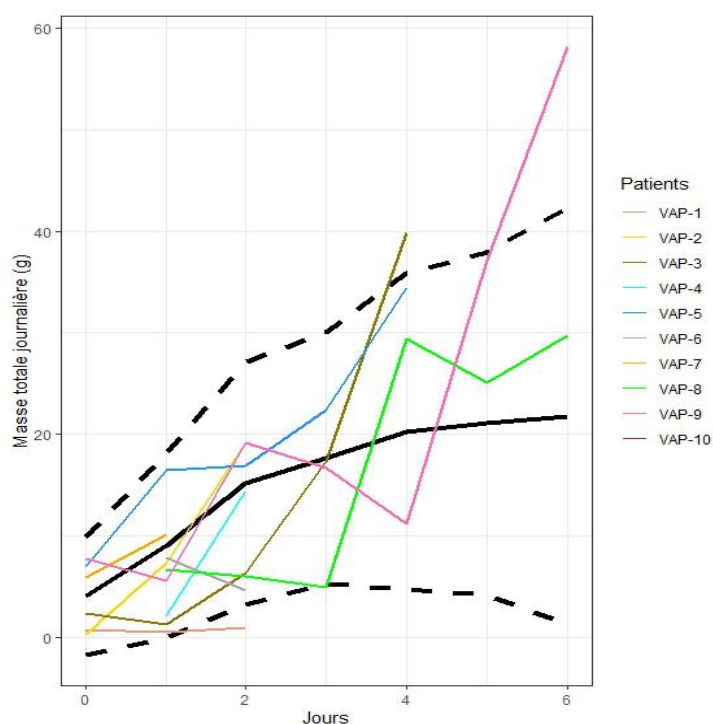


Figure 7 : Evolution des masses quotidiennes des AET au cours des 7 premiers jours de ventilation.
 Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).
 Courbe noire et pointillés : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

Concernant l'analyse bactériologique, parmi les 48 patients de l'étude, au moins un germe a été identifié chez 45 patients. Deux des patients pour lesquels aucun germe pathogène n'a été retrouvé, avaient reçu une antibioprophylaxie. Les cultures étaient le plus souvent polymicrobiennes. Les patients indemnes de PAVM avaient en moyenne 2.6 germes identifiés tandis que les patients avec PAVM en avaient 3.6. Les germes les plus fréquemment rencontrés, étaient *Staphylococcus Aureus* (52%), *Haemophilus Influenzae* (54%), *Streptococcus Pneumoniae* (18%), *Enterobactéries* (64%), *Moraxella Catarrhalis* (4%). Les germes identifiés chez les patients sans PAVM étaient principalement *Staphylococcus Aureus* (33.59%), *Haemophilus Influenzae* (14.48%) et *Serratia Marcescens* (10.49%). Chez les patients ayant présenté une PAVM, les germes les plus fréquemment rencontrés étaient *Staphylococcus Aureus* (28.22%), *Haemophilus Influenzae* (22.35%) et *Streptococcus Pneumoniae* (18.75%).

II.3. Variations cliniques

La pression artérielle, et la fréquence cardiaque étaient stables au cours des 7 premiers jours de ventilation mécanique, quel que soit le statut infectieux (**Figure 8**).

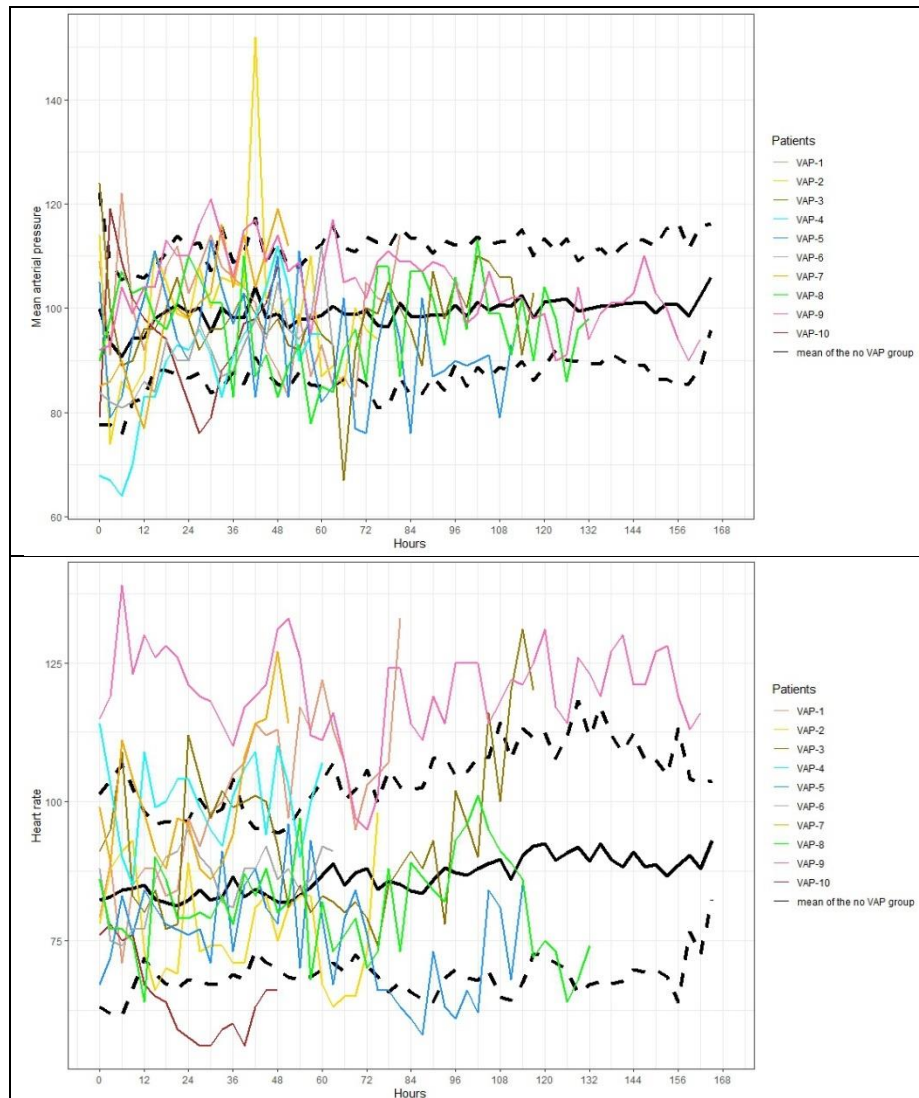


Figure 8 : Evolution de la pression artérielle moyenne et de la fréquence cardiaque au cours des 7 premiers jours de ventilation.

Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).

Courbe noire et pointillés : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

Les patients ayant reçu une antibioprofylaxie avaient tendance à avoir une pression artérielle moyenne plus faible initialement, ce qui peut s'expliquer par une sédation plus importante au bloc opératoire (**Figure 9**).

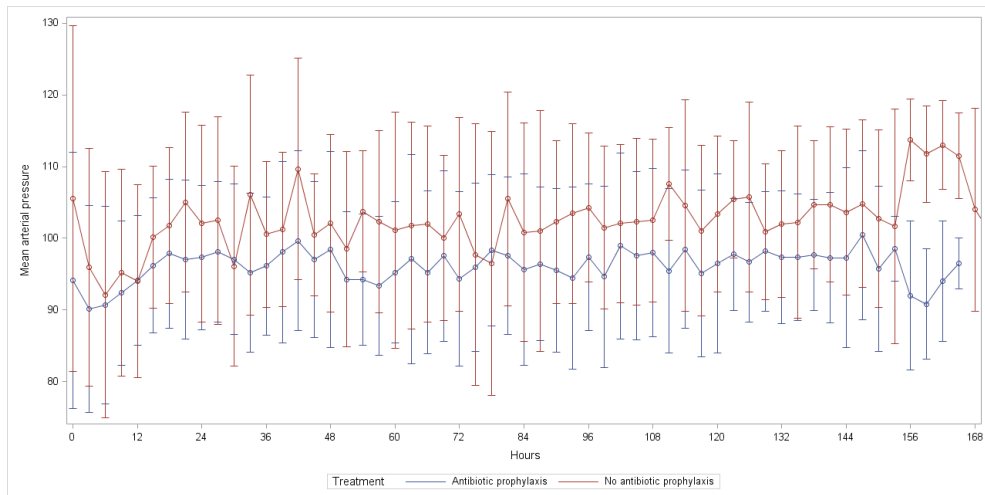


Figure 9 : Evolution de la pression artérielle moyenne au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprophylaxie.

La moyenne de la fréquence respiratoire augmentait entre J1 et J7, ce qui est cohérent avec la levée des sédations et le sevrage ventilatoire. La fréquence respiratoire des patients avait tendance à augmenter 24-48 heures avant la survenue de la PAVM, comparativement aux jours précédents (**Figure 10**).

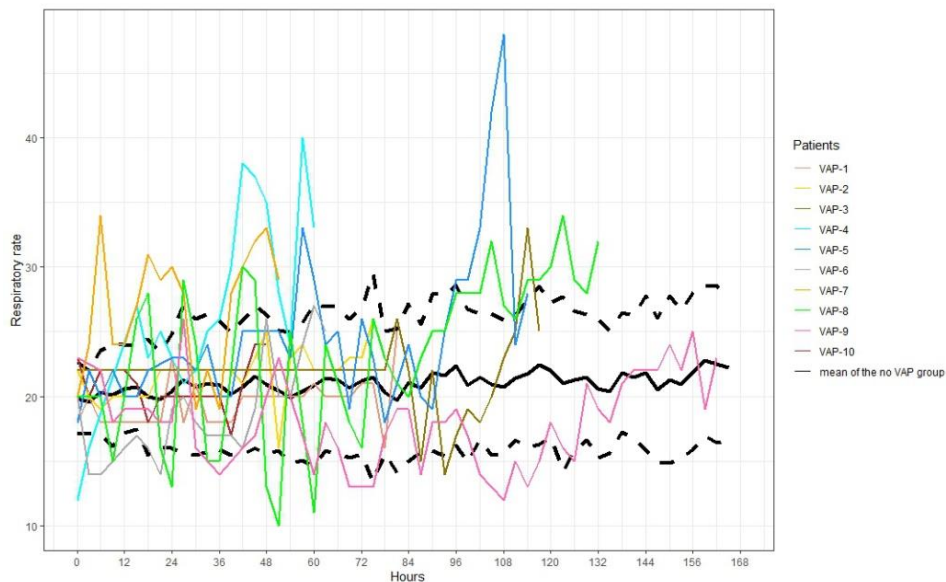


Figure 10 : Evolution de la fréquence respiratoire au cours des 7 premiers jours de ventilation.
 Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).
 Courbe noire et pointillés : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

La température augmentait d'un degré en moyenne entre J1 et J7, ce qui peut s'expliquer par l'hypothermie des patients à l'arrivée en réanimation après un traumatisme et/ ou la prise en charge au bloc opératoire (**Figure 11**). Chez les patients présentant une PAVM, la température semblait fluctuer au cours de la journée, avec une ascension continue au fil des jours, sans élévation brutale de celle-ci.

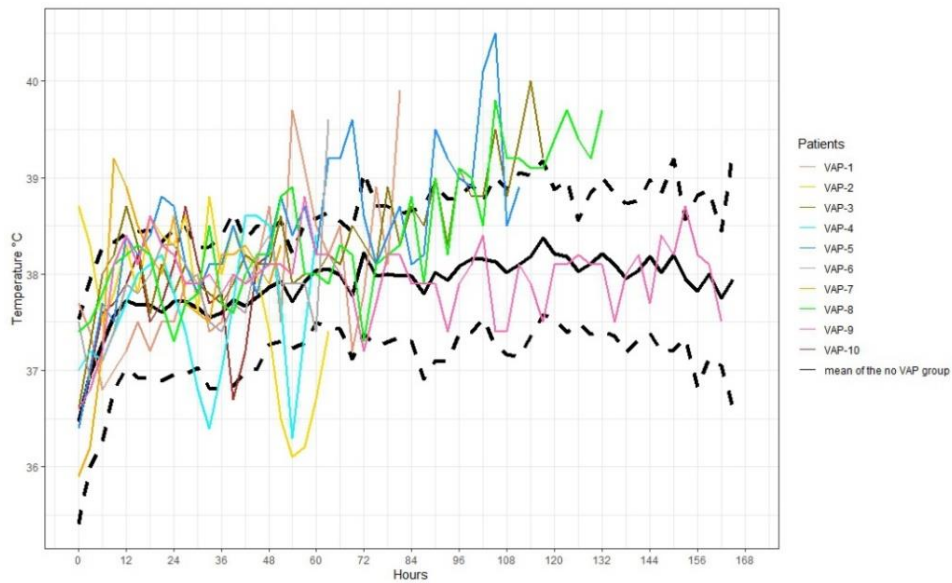


Figure 11 : Evolution de la température au cours des 7 premiers jours de ventilation.
 Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).
 Courbe noire et pointillés : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

Cependant, les températures des patients ayant reçu une antibioprofylaxie au bloc opératoire étaient superposables jusqu'au 4^{ème} jour, où la tendance s'inversait (**Figure 12**).

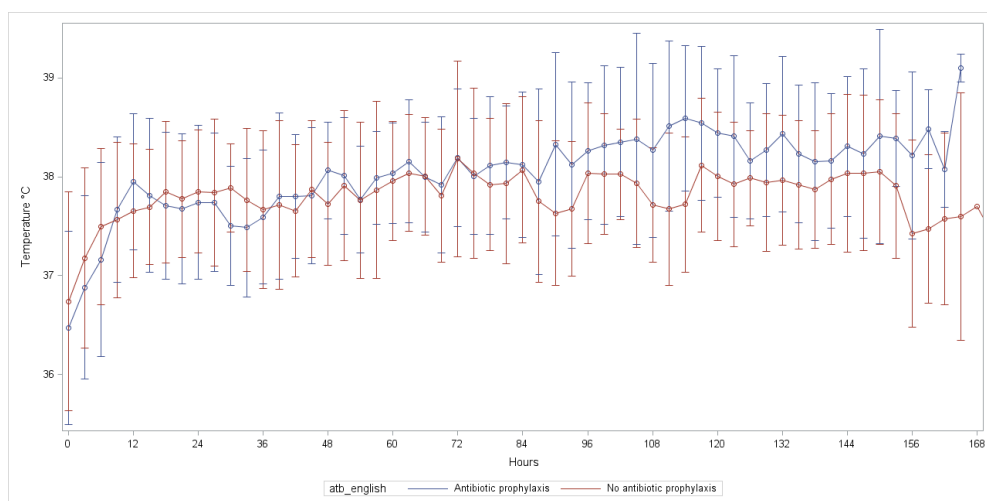


Figure 12 : Evolution de la température au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprofylaxie.

La saturation pulsée en oxygène restait en moyenne stable, à l'exception des patients présentant une PAVM, chez lesquels on observait une diminution non significative de la SpO2 la veille du diagnostic (**Figure 13**).

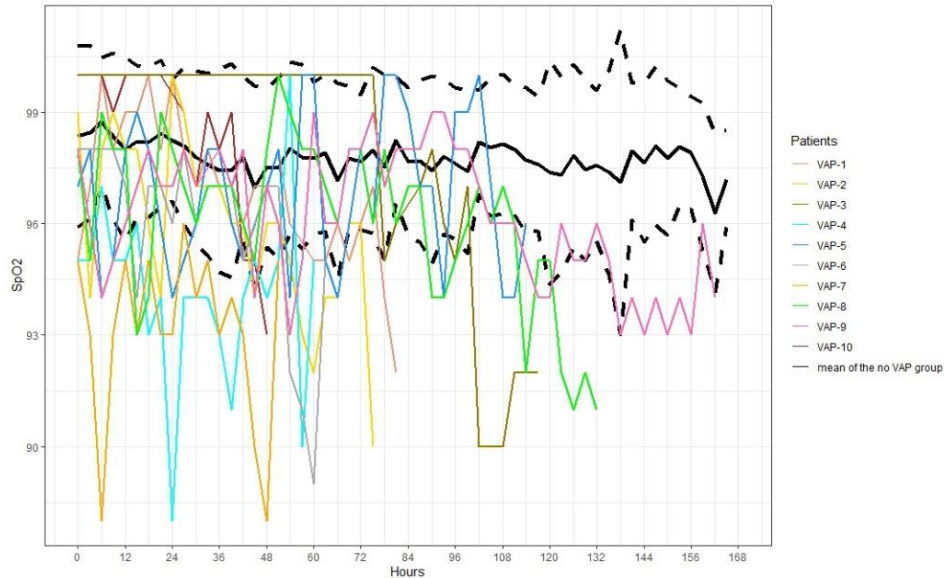
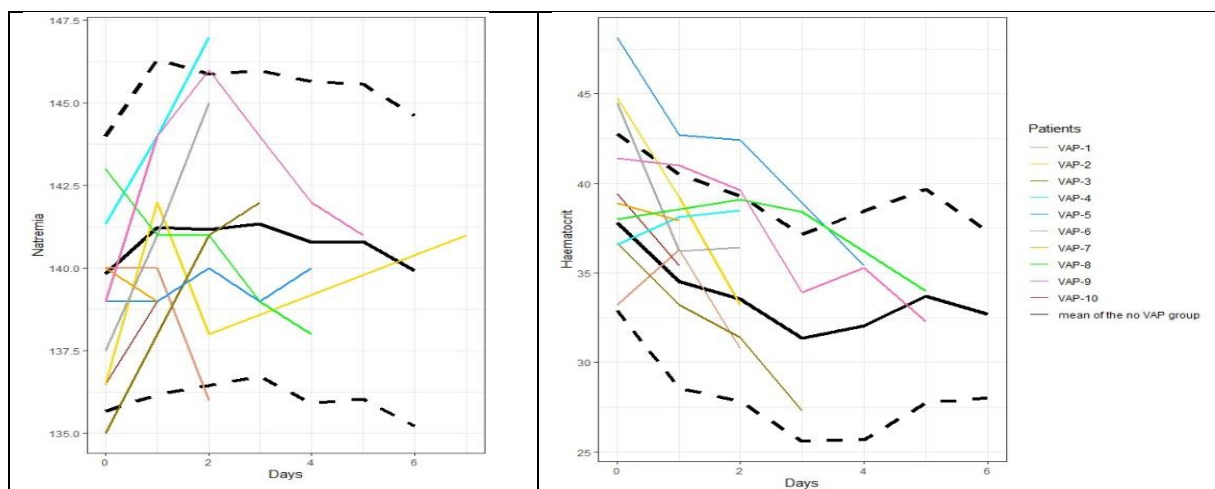


Figure 13 : Evolution de la saturation au cours des 7 premiers jours de ventilation.
 Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).
 Courbe noire et pointillée : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

Concernant les paramètres biologiques, la natrémie, l'hématocrite, le taux plaquettaire tendaient à diminuer après J1, ce qui peut s'expliquer par l'administration de solutés de remplissage lors de la prise en charge initiale (**Figure 14**). Il a également été observé une diminution du taux de leucocytes au cours des premiers jours d'hospitalisation.



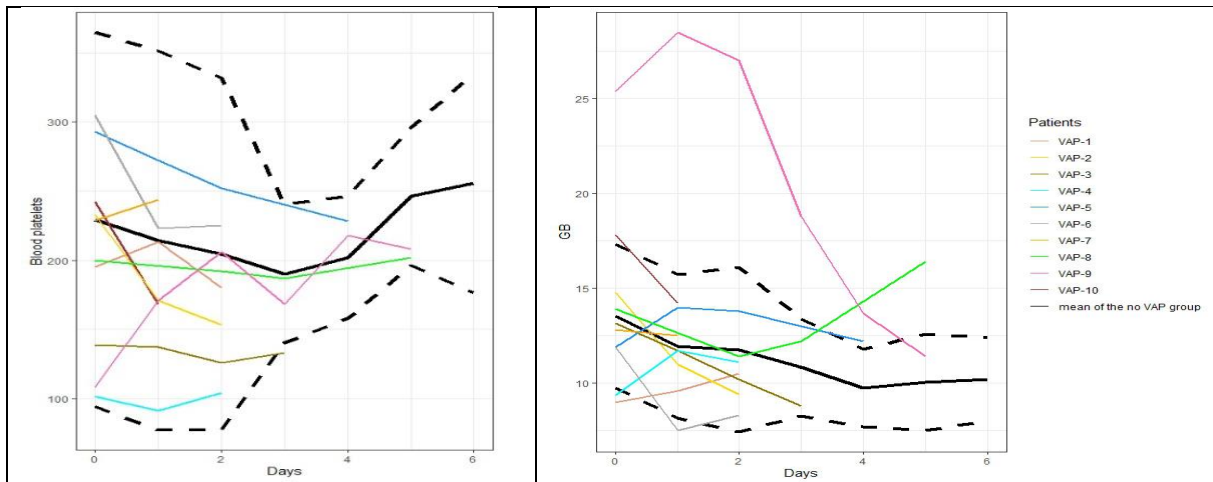


Figure 14 : Evolution de la natrémie, hématicrite, plaquettes et leucocytes au cours des 7 premiers jours de ventilation.

Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).

Courbe noire et pointillés : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

Le rapport PaO_2/FiO_2 était en moyenne stable autour de 300 au cours de l'étude. 3 patients ayant présenté une PAVM précoce à J3 avaient un rapport PaO_2/FiO_2 effondré dès l'admission à 140, qui ne s'est pas corrigé les jours suivants (**Figure 15**).

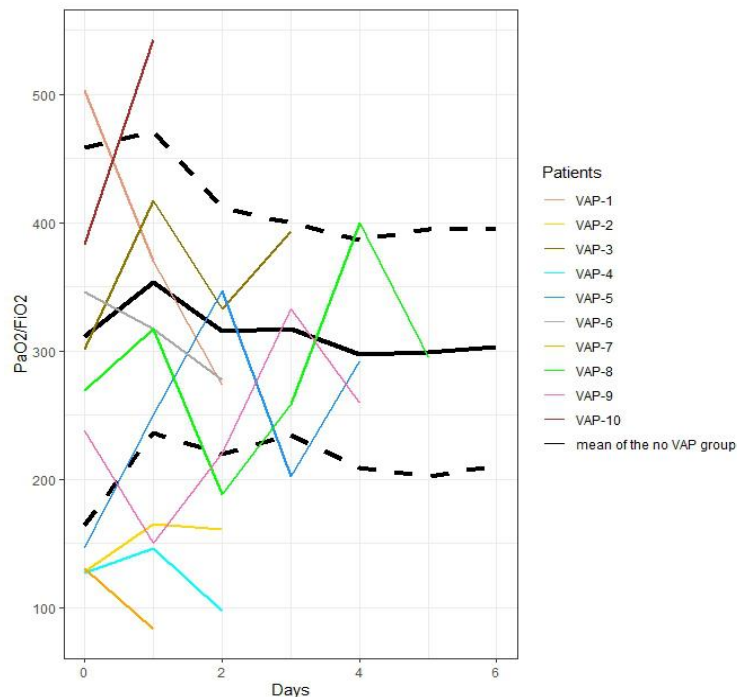


Figure 15 : Evolution du rapport PaO_2/FiO_2 au cours des 7 premiers jours de ventilation.

Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1 PAVM).

Courbe noire et pointillés : Moyenne +/- écart type des patients indemnes de PAVM.

Chez les patients ayant reçu une antibioprofylaxie, le rapport PaO₂/FiO₂ semblait plus élevé jusqu'à J5, ce qui peut témoigner d'une levée des sédations et de la réalisation d'épreuves de sevrage plus tardive (**Figure 16**).

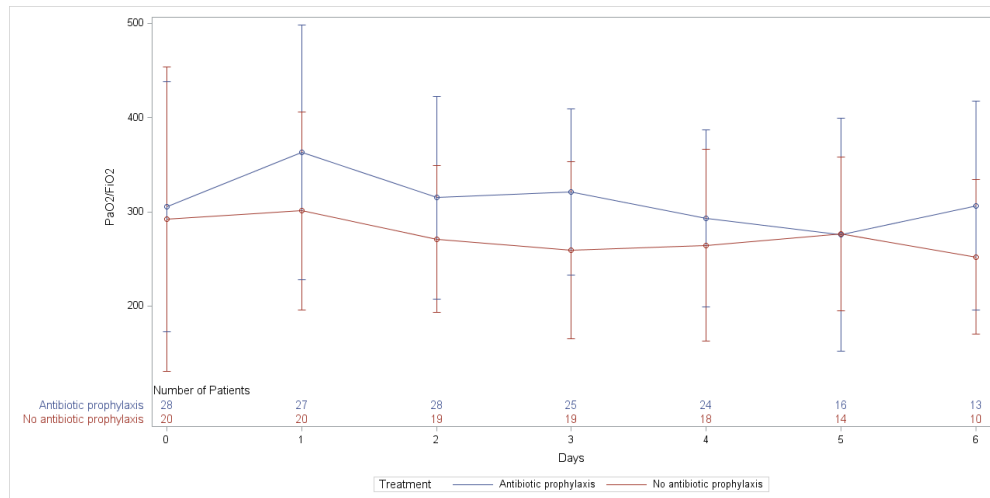


Figure 16 : Evolution du rapport PaO₂/ FiO₂ au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprofylaxie.

Tous les paramètres biologiques analysés étaient sensiblement superposables chez les patients présentant une PAVM et les patients ayant reçu une antibioprofylaxie.

II.4. CPIS

Les CPIS fluctuaient au cours des 7 premiers jours de la ventilation mécanique, avec une tendance à une augmentation continue indépendamment du statut infectieux, sans pertinence significative. Comme représenté sur la **Figure 17**, les CPIS moyens des patients indemnes de PAVM (courbe noire) augmentaient entre 2.7 à J0 et 4.3 à J6. Les CPIS des patients présentant une PAVM augmentaient de façon inhomogène en fonction des patients. Par exemple, VAP-9 (courbe rose) avait un CPIS à 6 à J0 et J5, avec un pic à 9 à J2 pour un diagnostic de PAVM posé à J7. VAP-8 (courbe verte) avait un CPIS à 1 à J0 et 6 à J6. L'ascension du CPIS chez les patients ayant présenté une colonisation, était initialement linéaire puis elle se stabilisée à une certaine valeur. Dans la majorité des cas, cette valeur se situait entre 3 et 7. Chez les patients présentant une trachéobronchite, les CPIS augmentaient de façon constante au cours de la ventilation mécanique, ou présentaient une

ascension plus nette suivie d'une décroissance. L'augmentation du CPIS était dans la majorité des cas secondaires à une modification des sécrétions endotrachéales.

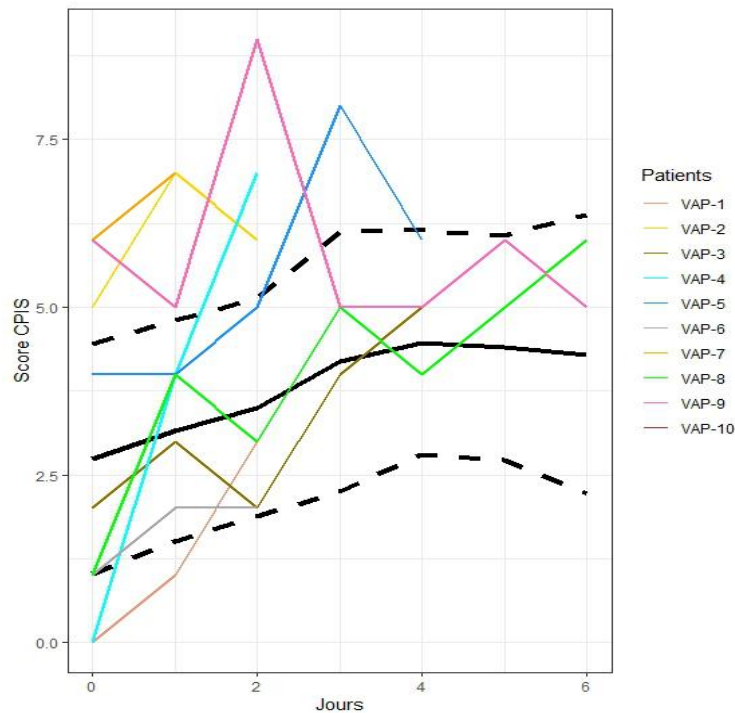


Figure 17 : Evolution du CPIS au cours des 7 premiers jours de ventilation.
 Courbe colorée : Patients ayant développé une PAVM (arrêt à J-1).
 Courbe noire et pointillés : Moyenne+/- écart-type pour patients indemnes de PAVM.

Les patients ayant reçu une antibioprofylaxie avaient tendance à avoir un CPIS initial plus faible par rapport à ceux n'en ayant pas reçu. La tendance disparaissait à J5.
(Figure 18)

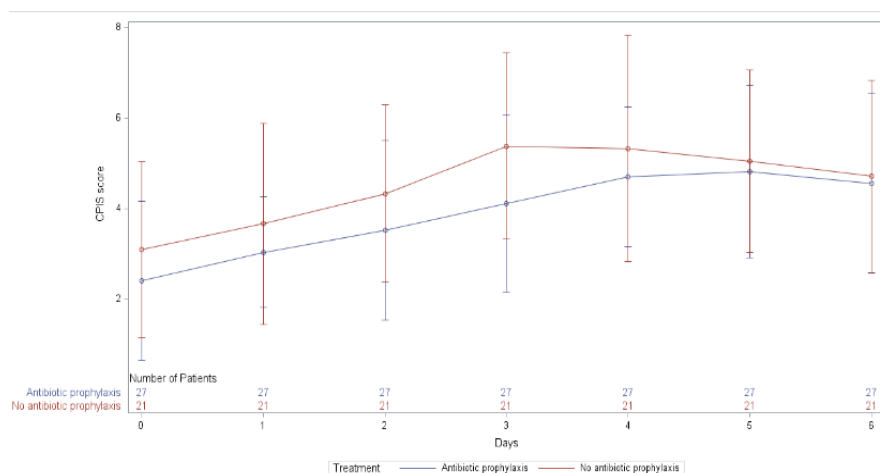


Figure 18 : Evolution du CPIS au cours des 7 premiers jours de ventilation en fonction de l'administration d'antibioprofylaxie.

III. Discussion

Cette étude est la première à notre connaissance à analyser la totalité des sécrétions endotrachéales de patients ventilés pendant 7 jours. Elle a permis de décrire les propriétés de toutes les aspirations endotrachéales réalisées chez 48 patients, soit 1544 prélèvements sur 7 jours. L'aspect et la couleur des sécrétions endobronchiques étaient dans la majorité des cas « épais » et « purulent », indépendamment du statut infectieux du patient. Ces résultats sont cohérents avec l'étude de Charman³⁴ mettant en évidence la similitude de la viscosité des sécrétions purulentes indépendamment de la pathologie sous-jacente. Nos résultats sont discordants sur la pertinence de la purulence des sécrétions dans le diagnostic des PAVM, par rapport à l'étude de O'Horo³³. Il était mis en évidence une différence significative de la purulence des sécrétions à J-3 et le jour de la PAVM. Cependant cette étude était rétrospective, chez des patients en post chirurgie cardiaque et suspects de PAVM à l'inclusion. L'utilité de la coloration des expectorations a été démontrée dans l'étude de Murray³⁵ chez 141 patients présentant des broncheectasies, ainsi que dans l'étude de Stockley³⁶ réalisée chez 121 patients avec BPCO, et l'étude de Johnson³⁷ réalisée chez des patients non hospitalisés. Une bonne corrélation entre la couleur « purulente », le recrutement de neutrophiles et une surinfection était mise en évidence. Néanmoins ces études portaient sur des patients très différents de ceux de notre étude, ce qui remet en question l'intérêt d'une surveillance colorimétrique des sécrétions en réanimation, et son utilisation dans le diagnostic de PAVM dans les recommandations et en pratique clinique.

Tous les patients neuro-lésés présentaient une productivité endobronchique importante au cours de la ventilation. Les patients présentant une PAVM avaient tendance à avoir une production de sécrétions endotrachéales plus importante la veille du diagnostic de PAVM, même si l'étude n'a pas permis de mettre en évidence de différence statistiquement significative entre les patients ayant présenté une PAVM et ceux indemnes. Ces résultats peuvent être dus au faible effectif de PAVM dans l'étude. En effet, 10 patients au total ont présenté une PAVM dont la majorité avant J3. Le delta de volume de sécrétions au cours de

la ventilation mécanique semble être plus important chez les patients présentant une PAVM. Une étude de ce delta de volume de sécrétions dans une population plus nombreuse pourrait déterminer un seuil de delta à partir duquel les patients seraient plus à risque de développer une PAVM. Il est difficile de comparer les volumes des sécrétions endotrachéales avec d'autres études, en partie parce que la plupart d'entre elles utilisaient des variables qualitatives tandis que nos mesures étaient quantitatives. Dans l'étude prospective de Pelosi³¹ réalisée chez 58 patients neuro-lésés ayant reçu 3 jours d'antibioprophylaxie, une augmentation des sécrétions endotrachéales à J3 ou J4 ainsi qu'une diminution du rapport PaO₂/FiO₂ étaient décrites. La différence avec nos résultats pouvant s'expliquer par notre effectif plus faible, mais également par leur sélection de patients indemnes de colonisation respiratoire à l'admission. Nous avons dans notre étude, également inclus des patients colonisés donc potentiellement plus propices à produire des sécrétions endobronchiques, ce qui peut limiter les différences entre nos groupes. De plus, l'évaluation des aspirations endotrachéales était réalisée dans l'étude de Pelosi uniquement à 3 reprises, à l'admission, à J3 et à J4. L'absence de variation du rapport PaO₂/ FiO₂ entre les patients présentant une PAVM sans SDRA et ceux indemnes de PAVM était également mise en évidence dans l'étude d'Esnault¹⁹. A noter également que la réalisation des aspirations dans l'étude, était orientée par les besoins du patient et non par une rythmicité imposée par les protocoles de service. L'étude de Lucchini³² démontrait que la réalisation d'aspirations endotrachéales de façon systématique était responsable de plus d'aspirations inutiles, de plus d'effets secondaires à type de désaturation, et d'un volume de sécrétions plus important en lien probablement avec une irritation de la muqueuse bronchique. La survenue de PAVM était similaire pour tous les rythmes d'aspiration. Ces résultats tendent à remettre en question la rythmicité des aspirations endotrachéales en réanimation.

Comme démontré dans l'étude de Sole en 2011³⁸, il existe une bonne corrélation entre la masse et le volume des aspirations endotrachéales.

Dans notre étude, 20% des patients ont développé une PAVM ce qui est discordant avec les résultats de la littérature concernant les patients neuro-lésés, chez qui l'incidence est généralement plus élevée, jusqu'à 60%. Ces différences peuvent s'expliquer par des critères diagnostiques de PAVM différents, et par une population moins grave dans notre étude. L'utilisation de critères précis prédéfinis par un comité d'adjudication permet une reproductibilité et une fiabilité du diagnostic. A la différence de nombreuses études, l'administration d'antibioprophylaxie n'était pas un facteur protecteur de PAVM, de trachéobronchite ou de colonisation.^{18,19}

Sur le plan bactériologique, la majorité des AET était polymicrobienne, avec à plusieurs reprises, l'absence de prédominance d'un microorganisme. Ces résultats sont retrouvés dans plusieurs études.^{33,39} Les pathogènes les plus fréquemment rencontrés dans l'étude étaient des Cocci gram positif (*Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus Pneumoniae*) quel que soit le statut infectieux des patients. Les pathogènes responsables de PAVM étaient principalement *Staphylococcus Aureus*, *Haemophilus Influenzae* et *Streptococcus Pneumoniae*. Ces résultats sont superposables avec plusieurs études réalisées chez des patients neurolésés, notamment l'étude Esnault réalisée chez des patients jeunes, qui retrouvait 25% d'*Haemophilus Influenzae* et 24% de SAMS.^{18,19} La proportion de BGN était plus élevée chez les patients indemnes de PAVM ce qui diffère de nombreuses études.³⁹ Ces variabilités de population bactérienne sont un argument de plus sur la complexité de la pathogénèse de la PAVM, chez des patients vivant dans des zones géographiques différentes, présentant des pathologies différentes, et recevant ou non des antibiothérapies.²¹

Du fait de la grande variabilité des paramètres utilisés dans le CPIS, nos résultats retrouvant une augmentation constante de celui-ci au cours de la ventilation mécanique invasive, ne sont pas surprenants. Le CPIS est un outil diagnostique fluctuant au fil des jours, indépendamment du statut infectieux des patients ce qui rend son utilité dans le diagnostic d'une PAVM, limitée. Ces résultats sont retrouvés dans plusieurs études, dont la méta-analyse de Fernando portant sur 26 études réalisées avant 2018, retrouvant une sensibilité

et une spécificité médiocres de 74 et 66% respectivement.^{33,40} Cependant, chez les patients neuro-lésés uniquement, l'étude prospective de Pelosi³¹ retrouvait des résultats différents avec une augmentation du CPIS modifié entre l'admission et le jour de la PAVM. De nombreux facteurs confondants pouvaient expliquer ces résultats, notamment l'utilisation d'un CPIS modifié, l'exclusion de patients initialement colonisés, ou l'administration d'antibiothérapie pendant les 3 premiers jours. Le CPIS ne semble pas avoir un franc intérêt non plus dans la prédiction de la survenue d'une PAVM tardive. Dans l'essai de Lauzier³⁰ portant sur 739 patients, ni l'évaluation clinique, ni le score CPIS ne préjugeaient du diagnostic en l'absence de résultats bactériologiques. L'utilisation du CPIS dans le suivi des PAVM est abordé dans de nombreuses études. L'étude prospective de Luna⁴¹ réalisée chez 63 patients, mettait en évidence une diminution du CPIS plus rapide chez les patients répondeurs à l'antibiothérapie et survivants, à J3 et J5. L'étude de Singh⁴² dans laquelle le CPIS était utilisé pour guider l'antibiothérapie après 3 jours de traitement, retrouvait une diminution de l'émergence de résistance. Cette idée d'utiliser le CPIS pour décrétement l'antibiothérapie est reprise dans l'algorithme de Bassetti.⁴³ La majorité des études et recommandations semblent aujourd'hui préconiser l'utilisation du CPIS, non plus dans le diagnostic mais dans la gestion de l'antibiothérapie.

Les forces de notre étude résident premièrement dans son caractère prospectif ; deuxièmement dans l'homogénéité de nos patients, avec des critères d'inclusion sélectifs ; troisièmement dans l'exhaustivité des analyses, avec le recueil et l'analyse de chaque prélèvement endotrachéal réalisé au cours des 7 premiers jours de ventilation, chez 48 patients, soit un total de 1544 prélèvements. Quatrièmement, la précision des mesures concernant les AET par mesure des volumes et des masses, est un des points pertinents et essentiels de notre étude permettant une analyse objective des données et une disparition de la variabilité inter-observateur présente dans la grande majorité des études. Enfin, l'utilisation d'un comité d'adjudication pour diagnostiquer les PAVM, trachéobronchites et colonisations nous permet de nous affranchir à minima des variations inter observateurs. Les

faiblesses de notre étude résident principalement dans le faible effectif de PAVM analysé, pouvant expliquer l'absence de résultat significatif, le caractère monocentrique de l'étude, la subjectivité de l'analyse colorimétrique des sécrétions, et dans l'absence de goal standard dans le diagnostic des PAVM.

Conclusion

Notre étude met en évidence une tendance à une augmentation du volume des sécrétions endotrachéales plus importante chez les patients présentant une PAVM. La détermination d'un seuil de variation du volume des AET pourrait avoir un impact sur la prédiction et le diagnostic des PAVM. Le rôle du CPIS dans le diagnostic de PAVM est médiocre, du fait de son ascension continue au cours de la ventilation mécanique, indépendamment du statut infectieux des patients.

Références bibliographiques

1. Jeanneret-Grosjean A, King M, Michoud MC, Liote H, Amyot R. Sampling technique and rheology of human tracheobronchial mucus. *Am Rev Respir Dis*. 1988;137(3):707-710. doi:10.1164/ajrccm/137.3.707
2. Niederman MS, Craven DE, Fein AM, Schultz DE. Pneumonia in the critically ill hospitalized patient. *Chest*. 1990;97(1):170-181. doi:10.1378/chest.97.1.170
3. Konrad F, Schiener R, Marx T, Georgieff M. Ultrastructure and mucociliary transport of bronchial respiratory epithelium in intubated patients. *Intensive Care Med*. 1995;21(6):482-489. doi:10.1007/BF01706201
4. Safdar N, Crnich CJ, Maki DG. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: Its relevance to developing effective strategies for prevention. *Respir Care*. 2005;50(6):725-739.
5. Torres A, Cilloniz C, Niederman MS, Chalmers JD, Wunderink RG. Pneumonia. *Nat Rev*. 2021. doi:10.1038/s41572-021-00259-0
6. Lepape A, Savey A, Machut A. *REA-REZO Rapport Annuel 2020.*; 2021.
7. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: A systematic review. *Crit Care Med*. 2005;33(10). doi:10.1097/01.CCM.0000181731.53912.D9
8. Niederman M, Craven D, Bonten M, Luna C, Torres A. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388-416. doi:10.1164/rccm.200405-644ST
9. Dananché C, Munier-Marion E, Gerbier-Colomban S, Girard R, Argaud L, Aubrun F. Trends of incidence of healthcare-associated infections in patients admitted to intensive care units of a French University Hospital between 2011 and 2016. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2018;66:S258. doi:10.1016/j.respe.2018.05.063
10. Savey A, Machut A. Surveillance des en Réanimation Adulte R E A - R a i s i n : Protocole 2018. 2018.
11. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, E. GL, Guyatt GH. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med*. 1998;129(6):433-440.
12. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest*. 2002;122(6):2115-2121. doi:10.1378/chest.122.6.2115
13. Warren DK, Shukla SJ, Olsen MA, et al. Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center. *Crit Care Med*. 2003;31(5):1312-1317. doi:10.1097/01.CCM.0000063087.93157.06
14. Stone PW, Braccia D, Larson E. Systematic review of economic analyses of health care-associated infections. *Am J Infect Control*. 2005;33(9):501-509. doi:10.1016/j.ajic.2005.04.246
15. Neal PVO, Munro CL, Grap MJ, Rausch SM. Subglottic Secretion Viscosity and Evacuation Efficiency. *Biol Res Nurs*. 2007;8:202-209. doi:10.1177/1099800406295517
16. Mahul P, Auboyer C, J R, et al. Intensive Care Medicine Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients : respective role of mechanical subglottic secretions

- drainage and stress ulcer prophylaxis Incorporated evacuation lumen Large elliptical _
" L ~ ~. *Intensive Care Med.* 1992;20:25.
17. Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJE, et al. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2006;5(2):108-114. doi:10.1385/NCC:5:2:108
 18. Lepelletier D, Roquilly A, Demeure Dit Latte D, et al. Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2010;22(1):32-37. doi:10.1097/ANA.0b013e3181bdf52f
 19. Esnault P, Nguyen C, Montcriol A, Contargyris C, Cotte J, Goutorbe P. Early-Onset Ventilator-Associated Pneumonia in Patients with Severe Traumatic Brain Injury : Incidence , Risk Factors , and Consequences in Cerebral Oxygenation and Outcome. *Neurocrit Care.* 2017. doi:10.1007/s12028-017-0397-4
 20. De Latorre FJ, Pont T, Ferrer A, Rosselló J, Palomar M, Planas M. Pattern of tracheal colonization during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(3):1028-1033. doi:10.1164/ajrccm.152.3.7663779
 21. Martin-loeches I, Dickson R, Torres A, Hanberger H, Lipman J. The importance of airway and lung microbiome in the critically ill. *Crit Care.* 2020.
 22. Gibot S, Bollaert PE. Non bacteriological diagnosis of ventilator associated pneumonia'. *Reanimation.* 2005;14(4):238-244. doi:10.1016/j.reaurg.2005.03.007
 23. Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J.* 2017;50(3). doi:10.1183/13993003.00582-2017
 24. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016;63(5):e61-e111. doi:10.1093/cid/ciw353
 25. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis.* 1991;143(5 I):1121-1129.
 26. Schurink CAM, Van Nieuwenhoven CA, Jacobs JA, et al. Clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: Accuracy and inter-observer variability. *Intensive Care Med.* 2004;30(2):217-224. doi:10.1007/s00134-003-2018-2
 27. Michel F, Franceschini B, Berger P, et al. Early antibiotic treatment for BAL-confirmed ventilator-associated pneumonia: A role for routine endotracheal aspirate cultures. *Chest.* 2005;127(2):589-597. doi:10.1378/chest.127.2.589
 28. Dennis BM, Betzold RD, Patton D, et al. Bacterial Burden in Critically Injured Ventilated Patients Does Not Correlate with Progression to Pneumonia. *Surg Infect (Larchmt).* 2018;19(4):369-375. doi:10.1089/sur.2017.199
 29. Garnacho-Montero J, Gutiérrez-Pizarraya A, Lopez-García I, et al. Pneumonia in mechanically ventilated patients: no diagnostic and prognostic value of different quantitative tracheal aspirates thresholds. *Infect Dis (Auckl).* 2018;50(1):44-51. doi:10.1080/23744235.2017.1362110
 30. Lauzier F, Ruest A, Cook D, et al. The value of pretest probability and modified clinical pulmonary infection score to diagnose ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care.* 2008;23(1):50-57. doi:10.1016/j.jcrc.2008.01.006
 31. Pelosi P, Barassi A, Severgnini P, et al. Prognostic role of clinical and laboratory criteria to identify early ventilator-associated pneumonia in brain injury. *Chest.*

2008;134(1):101-108. doi:10.1378/chest.07-2546

32. Alberto Lucchini, Zanella A, Bellani G, et al. Tracheal Secretion Management in the Mechanically Ventilated Patient : Comparison of Standard Assessment and an Acoustic Secretion Detector. 2011;596-603. doi:10.4187/respcare.00909
33. O'Horo J, Kashyap R, Sevilla Berios R, Herasevich V, Sampathkumar P. Differentiating infectious and noninfectious ventilator-associated complications: a new challenge. *Am J Infect Control*. 2016;661-6665. doi:10.1016/j.ajic.2015.12.032.Differentiating
34. Charman J, Loper-Vidriero MT, Keal E, Reid L. The physical and chemical properties of bronchial secretion. *Brit J Dis Chest*. 1974;68:215-227. doi:10.1111/j.1600-0749.2006.00345.x
35. Murray MP, Pentland JL, Turnbull K, MacQuarrie S, Hill AT. Sputum colour: A useful clinical tool in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2008;34(2):361-364. doi:10.1183/09031936.00163208
36. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest*. 2000;117(6):1638-1645. doi:10.1378/chest.117.6.1638
37. Johnson AL, Hampson DF, Hampson NB. Sputum color: Potential implications for clinical practice. *Respir Care*. 2008;53(4):450-454.
38. Sole M Lou, Penoyer DA, Bennett M, Bertrand J, Talbert S. Oropharyngeal secretion volume in intubated patients: The importance of oral suctioning. *Am J Crit Care*. 2011;20(6). doi:10.4037/ajcc2011178
39. Kontopidou F, Galani I, Panagea T, et al. International Journal of Antimicrobial Agents Comparison of direct antimicrobial susceptibility testing methods for rapid analysis of bronchial secretion samples in ventilator-associated pneumonia. 2011;38:130-134. doi:10.1016/j.ijantimicag.2011.04.011
40. Fernando SM, Tran A, Cheng W, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia in critically ill adult patients—a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2020;46(6):1170-1179. doi:10.1007/s00134-020-06036-z
41. Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, et al. Resolution of ventilator-associated pneumonia: Prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome*. *Crit Care Med*. 2003;31(3). doi:10.1097/01.CCM.0000055380.86458.1E
42. Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener MM, Yu VL, Diagnosis PMS. Short-course Empiric Antibiotic Therapy for Patients with Pulmonary Infiltrates in the Intensive Care Unit A Proposed Solution for Indiscriminate Antibiotic Prescription. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:505-511.
43. Bassetti M, Taramasso L, Giacobbe DR, Pelosi P. Management of ventilator-associated pneumonia: Epidemiology, diagnosis and antimicrobial therapy. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2012;10(5):585-596. doi:10.1586/eri.12.36

Annexes

Annexe 1. Score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).....	59
Annexe 2. Index de comorbidités de Charlson.....	60
Annexe 3. Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS).....	61
Annexe 4. Feuille de recueil en réanimation.....	62
Annexe 4.1. Recueil clinique.....	62
Annexe 4.2. Recueil paraclinique.....	62
Annexe 5. Feuille d'adjudication.....	64
Annexe 6. Description qualitative des aspirations endotrachéales.....	65

Annexe 1. Score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

	Variable physiologique†	Score en points								
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1	Température, centrale (°C)	≥ 41°	39–40,9°	—	38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
2	Pression artérielle moyenne (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129	—	70–109	—	50–69	—	≤ 49
3	Fréquence cardiaque	≥ 180	140–179	110–139	—	70–109	—	55–69	40–54	≤ 39
4	Fréquence respiratoire (non aéré ou ventilé)	≥ 50	35–49	—	25–34	12–24	10–11	6–9	—	≤ 5
5	Oxygénation: a) FIO ₂ ≥ 0,5; utiliser A-aDO ₂	≥ 500	350–499	200–349	—	< 200	—	—	—	—
	b) FIO ₂ < 0,5; utiliser PaO ₂ (mmHg)	—	—	—	—	> 70	61–70	—	55–60	< 55
6	pH artériel	≥ 7,7	7,6–7,69	—	7,5–7,59	7,33–7,49	—	7,25–7,32	7,15–7,24	< 7,15
7	Sodium sérique (mmol/L ou mEq/L)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149	—	120–129	111–119	≤ 110
8	Kaliémie (mmol/L ou mEq/L)	≥ 7	6–6,9	—	5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9	—	< 2,5
9	Créatininémie (micromoles/L ou mg/dL); point double si insuffisance rénale aiguë	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9	—	0,6–1,4	—	< 0,6	—	—
10	Hématocrite (%)	≥ 60	—	50–59,9	46–49,9	30–45,9	—	20–29,9	—	< 20
11	Globules blancs (en 1000)	≥ 40	—	20–39,9	15–19,9	3–14,9	—	1–2,9	—	< 1
12	Score de la Glasgow Coma Scale (GCS)	Score = 15 moins score de la Glasgow Coma Scale réel (voir tableau Échelle de coma de Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS))								

Le score physiologique aigu est la somme des points des 12 variables.

Ajouter 0 points pour un âge < 44 ans; 2 points, 45–54 ans; 3 points, 55–64 ans; 5 points, 65–74 ans; 6 points ≥ 75 ans.

Ajouter des points pour un état de santé chronique: 2 points en cas d'immunodépression ou d'antécédents de graves déficiences viscérales; 5 points pour le patient n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale ou pour le patient post-opératoire immunodéprimé ou qui présente une insuffisance organique sévère. ‡

(13)§	Bicarbonate sérique (veineux, mmol/L ou mEq/L)	≥ 52	41–51,9	—	32–40,9	23–31,9	—	18–21,9	15–17,9	< 15
-------	--	------	---------	---	---------	---------	---	---------	---------	------

*Score APACHE II = score physiologique aigu + points d'âge + points de santé chronique. Score minimum = 0; score maximum = 71. Un score en augmentation est associé à un risque accru de décès à l'hôpital.

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical Care Medicine* 13 :818–829, 1985

Annexe 2. Index de comorbidités de Charlson

Items	Pondération
Age	
Infarctus myocarde	1 point
Insuffisance cardiaque congestive	1 point
Pathologie vasculaire périphérique	1 point
Accident vasculaire cérébral (sauf hémiplégie)	1 point
Démence	1 point
Pathologie pulmonaire chronique	1 point
Maladie du tissu conjonctif	1 point
Pathologie ulcéreuse peptique	1 point
Pathologie hépatique modérée	1 point
Diabète	1 point
Hémiplégie	2 points
Insuffisance rénale	2 points
Diabète compliquée (rétinopathie, néphropathie, neuropathie)	2 points
Tumeur sans métastase depuis moins de 5 ans	2 points
Leucémie	2 points
Lymphome	2 points
Pathologie hépatique modérée ou sévère	3 points
Tumeur solide métastatique	6 points
SIDA	6 points

Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies : development and validation. J Chronic Dis. 1987 ;40(5) :373-83

Annexe 3. Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)

Température: $\geq 36,5$ °C et $\leq 38,4$ °C $\geq 38,5$ °C et $\leq 38,9$ °C ≤ 36 °C ou ≥ 39 °C	0 point 1 point 2 points
Leucocytose : ≥ 4 G/L et ≤ 11 G/L < 4 G/L ou > 11 G/L Si formes immatures $\geq 0,5$ G/L	0 point 1 point +1 point
Aspirations trachéales : < 4 + de sécrétions ≥ 4 + de sécrétions Si sécrétions purulentes	0 point 1 point +1 point
PaO ₂ /FIO ₂ : > 240 ou SDRA ≤ 240 sans SDRA	0 point 2 points
Radiographie thoracique : Absence d'infiltrat Infiltrat diffus Infiltrat localisé	0 point 1 point 2 points
Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales (0,1,2 ou 3+) : Bactérie pathogène ≤ 1 Bactérie pathogène > 1 Si même bactérie sur Gram	0 point +1 point + 1 point

Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis*. 1991 May;143(5 Pt 1):1121-9. PubMed ID: 2024824

Rosbolt MB, Sterling ES, Fahy BG. The utility of the clinical pulmonary infection score. *J Intensive Care Med*. 2009 Jan-Feb;24(1):26-34. doi: 10.1177/0885066608327097. Epub 2008 Nov 19. Review. PubMed ID: 19019839

Gibot S, Bollaerd, Diagnostic non bactériologique des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique. *Réanimation* 2005 238-244.

Annexe 4. Feuille de recueil en réanimation

Annexe 4.1. Recueil clinique

jj/mm/aaaa	hh/mm	Pression artérielle moyenne	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire	Température	SpO2	Auscultation Normale	Souffle tubaire	Crépitants	Hypoventilation	Localisation

Annexe 4.2. Recueil paraclinique

INSPIRE

**ETIQUETTE
PATIENT**

Lit :

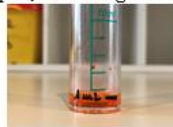
Numéro patient : _____

Date d'arrêt des prélèvements : __/__/____

Motif : Antibiotiques J 7 Décès
 Non productif Extubation

Penser :

- à **dater et identifier** chaque AET avec les étiquettes prévus à cet effet (initiales patient + numéro d'AET)
- le **quantifier** (1 ml minimum requis, voir image ci-dessous).



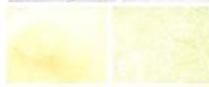
- Effectuer **une analyse macroscopique** de chaque prélèvement par 2 IDE différent(e)s suivant la légende ci-dessous :

Une seule case à cocher par prélèvement

Aspect clair :



Aspect muco-purulent :



Aspect purulent :



Aspect sanglant : **prélèvements réellement hémorragiques uniquement**

- Effectuer également **une analyse rhéologique** de chaque prélèvement suivant les critères suivants : **fluide, épais, visqueux.**

Seules les instillations au sérum physiologique sont autorisées.

Les AET seront à conserver dans le réfrigérateur du BOX et ils seront récupérés par le CIC à 8 H – 14 H- 18 H

J 1 : _ / _ / _ _ _ _

<p>AETN°1: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>	<p>AETN°2: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>
<p>AETN°3: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p>Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent <input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>	<p>AETN°4: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>
<p>AETN°5: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Epais <input type="checkbox"/> Fluide</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant <input type="checkbox"/> Fluide</p> <p><input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>	<p>AETN°6: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>
<p>AETN°7: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>	<p>AETN°8: _ _ H _ _</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p> <p>Initiales: _ _</p>	<p>_____ ml</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect clair</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect muco-purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Aspect purulent</p> <p><input type="checkbox"/> Sanglant</p> <p><input type="checkbox"/> Fluide <input type="checkbox"/> Epais</p> <p><input type="checkbox"/> Visqueux</p>

Annexe 5. Feuille d'adjudication

Identification du Patient I _ I _ I	INSPIRE	Numéro du Patient I _ I _ I
--	---------	--------------------------------

FORMULAIRE D'ADJUDICATION

❖ Date et heure du diagnostic : jj|_|_| mml_|_|| aaaal_|_|_|_| hhl_|_|| mml_|_||

❖ Définition de la PAVM :

➤ Critères radiologiques :

- Présence d'un nouvel infiltrat radiologique
- Aggravation d'un infiltrat préexistant

➤ Critères cliniques :

• Critères mineurs:

- Signes d'infection systémique : Température anormale ($T^{\circ}C$ centrale $\geq 38,3^{\circ}C$ ou hypothermie définie par une $T^{\circ}C$ centrale $< 35^{\circ}C$, et/ou une quantité anormale de globules blancs ($GB > 10000/mm^3$ ou $GB < 4500/mm^3$)
- Production de sécrétions endotrachéales purulentes ou modification des sécrétions
- Présence d'anomalie auscultatoire compatible avec un foyer pulmonaire

• Critères majeurs:

- Augmentation des besoins en O_2 et/ou diminution du rapport PaO_2/FiO_2
 - $PaO_2/FiO_2 < 240$ mmHg ou
 - Diminution du rapport $PaO_2/FiO_2 \geq 50$ mmHg

➤ Critères microbiologiques :

- Culture positive (échantillon respiratoire obtenu par aspiration endotrachéale ($\geq 10^6$ UFC/mL))

❖ PAVM validée par le comité d'adjudication : OUI NON

❖ Trachéobronchite acquise sous VM : OUI NON

❖ Colonisation bronchique sous VM : OUI NON

❖ Commentaires :

Date :

Nom de l'expert :

Signature :



Page 2 sur 2

Annexe 6. Description qualitative des aspirations endotrachéales

	Prélèvements chez les patients n'ayant pas présenté de PAVM (N = 1198)	Prélèvements chez les patients ayant présenté de PAVM (N = 346)
Aspect		
Fluide	242 (20.2)	88 (25.4)
Visqueux	295 (24.6)	142 (41.0)
Epais	659 (55.0)	112 (32.4)
Fluide et visqueux	0 (0.0)	1 (0.3)
Fluide et épais	0 (0.0)	1 (0.3)
Visqueux et épais	2 (0.2)	2 (0.6)
Couleur		
Clair	18 (1.5)	4 (1.1)
Muco-purulent	120 (10.0)	41 (11.7)
Purulent	976 (81.2)	283 (80.9)
Sanglant	62 (5.2)	19 (5.4)
Clair et sanglant	1 (0.1)	0 (0.0)
Muco-purulent et sanglant	2 (0.2)	0 (0.0)
Purulent et sanglant	23 (1.9)	3 (0.9)

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

[Analyse descriptive des sécrétions endotrachéales au cours de la ventilation mécanique invasive et intérêt diagnostique prédictif de leurs variations.]

Introduction : La pneumopathie acquise sous ventilation mécanique est la première cause d'infection dans les services de réanimation, mais son diagnostic reste complexe. Les sécrétions endotrachéales sont un des critères cliniques très utilisés dans le diagnostic de la PAVM dans le CPIS et les recommandations internationales, mais très peu étudiés. Nous avons décrit les sécrétions endotrachéales, et analysé l'intérêt diagnostique de leurs variations au cours de la ventilation mécanique.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude prospective chez des patients ayant recours à la ventilation mécanique pendant 7 jours. Les patients inclus devaient être indemnes de pathologie pulmonaire aiguë ou chronique, de pathologie infectieuse ou d'antibiothérapie. Les patients étaient inclus dès l'intubation, et les sécrétions collectées par les infirmières jusqu'au 7^{ème} jour. Le volume et l'aspect des sécrétions étaient recueillis quotidiennement, ainsi que les composants du CPIS.

Résultats : Quarante-huit patients et 1544 AET ont été analysées. Le volume des aspirations tend à augmenter au cours de la ventilation mécanique, avec un delta d'augmentation plus important chez les patients avec PAVM. Le CPIS augmente chez tous les patients ventilés.

Conclusion : Notre étude retrouve une tendance à l'augmentation du volume des sécrétions plus importante chez les patients avec PAVM, avec un delta de variation semblant plus important.

Mots-clés : Sécrétions endotrachéales, Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, CPIS

[Descriptive analysis of endotracheal aspirates during mechanical ventilation and impact of their variation to predict onset of ventilator-associated pneumonia]

[Introduction: Ventilator-associated pneumonia (VAP) is the most common cause of infection in the ICU, but its diagnosis remains challenging. Endotracheal secretions are one of the clinical criteria used for the diagnosis of VAP in CPIS and international guidelines, but rarely studied. We described the endotracheal secretions and analysed the impact of their progression on the diagnosis of PAVM during mechanical ventilation.

Material/methods: We conducted a prospective study in adult patients requiring mechanical ventilation (MV) for at least 7 days. Included patients had to be free from acute or chronic pulmonary disease and from any acute infectious disease or antibiotic treatment before inclusion. Patients were included from intubation and all endotracheal secretions collected as part of routine care by bedside nurses were collected until D7. Daily secretions volume and appearance were measured as well as all CPIS components.

Results: Forty-eight patients and 15444 ETA were analysed. The volume aspirate tends to increase during mechanical ventilation, with a delta of variation more important in patients with VAP. The CPIS increases in all patients during invasive ventilation.

Conclusion: Our study found an increase in volume aspirate more important in patients with PAVM with a delta of variation seemingly greater.]

Keywords : [Endotracheal aspirate, Ventilator-Associated Pneumonia, CPIS]

