
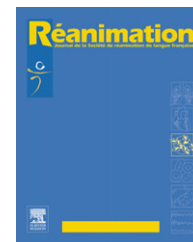




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
 EM|consulte  
www.em-consulte.com



## MISE AU POINT

# Pneumopathies d'inhalation

## *Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia*

D. Chatellier, S. Chauvet, R. Robert\*

Service de réanimation médicale, CHU de Poitiers, 2, rue de la Miléterie, 86021 Poitiers cedex, France

Disponible sur Internet le 15 avril 2009

### MOTS CLÉS

Pneumopathie ;  
Inhalation ;  
Estomac plein ;  
Reflux  
gastro-œsophagien ;  
Bactérie anaérobie

### KEYWORDS

Aspiration  
pneumonitis;  
Aspiration  
pneumonia;  
Gastroesophageal  
content;  
Anaerobic bacteria

**Résumé** La pneumonie d'inhalation est définie par l'inhalation de contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx ou les voies aériennes inférieures. Elle est liée à quatre mécanismes qui peuvent être associés : retard à la vidange gastrique, hypersécrétion gastrique, facteurs favorisant le reflux gastro-œsophagien et atteinte laryngée lésionnelle ou réflexe. Elle survient essentiellement chez des malades ayant une altération de la conscience. Les conséquences cliniques des inhalations sont variables et dépendent de la nature, du pH et du volume des sécrétions inhalées. Les bactéries associées aux pneumopathies d'inhalation ont une origine oropharyngée. Le rôle des bactéries anaérobies est classique, mais discuté. Malgré cela, l'antibiothérapie proposée est souvent active sur les anaérobies. Les mesures préventives ont surtout été étudiées au cours de l'anesthésie chez les patients ayant l'estomac plein.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary** Aspiration is defined as the inhalation of oropharyngeal (aspiration pneumonia) or gastric (aspiration pneumonitis) contents into the larynx and the lower respiratory tract. It is related to four mechanisms that may be associated: delay in gastric emptying, increase of gastric secretions, gastroesophageal reflux, and laryngeal alteration. It mainly occurs in patients with alteration of consciousness. Clinical consequences may vary, depending on the type, the pH and the aspirated content volume. Bacteria isolated in patients with aspiration pneumonitis are originated from oropharyngeal contaminated flora. The role of anaerobic bacteria during aspiration pneumonia is strongly suggested, but debated. Most of the time recommended antimicrobial therapy includes anti-anaerobic antibiotic. Prevention strategies have been mainly studied in patients at risk of aspiration of gastric content undergoing anaesthesia.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## Introduction

La pneumonie d'inhalation (PI) se définit par l'inhalation de contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx ou les voies aériennes inférieures. Elle a été décrite par Mendelson en 1946 à partir d'une série de 61 patientes d'obstétrique

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [r.robert@chu-poitiers.fr](mailto:r.robert@chu-poitiers.fr) (R. Robert).

ayant inhalé leur contenu gastrique lors de l'anesthésie à l'éther [1]. En fait, sous le terme de PI, plusieurs syndromes sont possibles selon la quantité et surtout la nature du liquide inhalé [2]. Il peut s'agir d'inhalation de liquide gastrique acide stérile réalisant une pneumonie chimique et correspondant au syndrome décrit par Mendelson (traduit en anglais comme « *aspiration pneumonitis* »). Il peut également s'agir de l'inhalation des sécrétions oropharyngées colonisées ou infectées par des bactéries (traduit en anglais comme « *aspiration pneumonia* »). Ce dernier mécanisme est actuellement le plus fréquent. La distinction entre les deux entités est parfois difficile et des formes mixtes sont possibles.

Nous n'envisagerons pas dans cet article d'autres types d'inhalations pouvant conduire à une atteinte pulmonaire : inhalation de corps étranger responsable d'obstruction bronchique ou d'abcès pulmonaire ; inhalation de vapeurs toxiques ou pneumopathies nosocomiales chez les malades ventilés artificiellement. En ce qui concerne les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, leur physiopathologie est essentiellement liée à des micro-inhalations répétées autour du ballonnet de la sonde d'intubation et leurs moyens de prévention reposent pour beaucoup sur des techniques visant à limiter ou éviter ces inhalations du contenu ORL contaminé vers les voies aériennes inférieures [3]. De nombreux travaux et mises au point récentes de la littérature sont consacrés aux pneumopathies nosocomiales et à leur prévention.

## Épidémiologie et facteurs de risque

Les PI sont liées à l'altération du réflexe glottique permettant le passage du contenu oropharyngé dans le larynx. Quatre éléments pouvant être associés, favorisent le risque de PI : retard à la vidange gastrique, hypersécrétion gastrique, facteurs favorisant le reflux gastro-œsophagien et atteinte laryngée lésionnelle ou réflexe (Tableau 1). Ainsi, les principales circonstances qui conduisent aux PI sont : les troubles de la conscience (coma) quelle qu'en soit l'origine, l'anesthésie générale, les atteintes neurologiques des nerfs crâniens (X et XI) et certaines pathologies tumorales ORL modifiant l'anatomie de la filière pharyngolaryngée. L'altération de la conscience est présente dans environ 70 % des cas de PI [4]. Adnet et al. ont montré que le risque de PI augmentait avec la sévérité de l'altération de la conscience évaluée par le score de Glasgow [5]. Les altérations transitoires de la conscience sont peu associées à la survenue de PI. En effet, seuls quatre patients parmi plus de 1500 ayant présenté une crise convulsive présentaient des signes de PI [6]. En revanche, lorsque les convulsions survenaient chez des patients institutionnalisés, la fréquence des PI était plus élevée (17/95) [6]. Au décours des accidents vasculaires cérébraux, les troubles de déglutition sont fréquents et associés à un risque élevé de PI [7]. Ce risque est lié non seulement aux troubles de déglutition mais aussi à l'augmentation du volume des sécrétions oropharyngées. Le risque de PI est également particulièrement élevé chez les personnes âgées du fait de l'incidence de dysphagie et/ou de reflux œsogastrique.

L'incidence des PI est difficile à chiffrer en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées. Dans la plupart

**Tableau 1** Facteurs de risque d'inhalation.

<i>Retard à la vidange gastrique</i>
Traumatisme
Spasme du pylore
Ileus
Médicaments ralentisseurs du transit (morphiniques, sédatifs)
<i>Hypersécrétion gastrique</i>
Douleur, stress
<i>Facteurs favorisant le reflux gastro-œsophagien</i>
Reflux œsophagien
Hernie hiatale
Obésité <sup>a</sup>
Neuropathie diabétique avec dysautonomie <sup>a</sup>
<i>Facteurs laryngés</i>
Intubation en préhospitalier
Anesthésie générale
Chirurgie urgente
Traumatisme crânien
Atteinte neuromusculaire
Sclérose en plaque
Parkinson
Guillain-Barré
Paralysie des nerfs crâniens
Dystrophies musculaires

<sup>a</sup> Facteurs discutés.

des études portant sur les pneumopathies communautaires, les PI sont soit exclues de l'analyse soit mal identifiées. Un certain nombre de pneumopathies nosocomiales précoces sont en fait des PI. On estime que 5 à 24 % des pneumopathies communautaires (PC) sont des PI [8–10]. Les patients âgés vivant en institution sont particulièrement exposés avec une incidence rapportée de 30 % [11]. Au cours des comas toxiques, les incidences rapportées varient de 1,6 à 17 % [12,13]. Dans la série d'Isbister et al. portant sur 4562 intoxications, la fréquence des PI était de 1,6 % [12]. En analyse multivariée, les facteurs associés à la survenue de PI étaient l'âge, le sexe masculin, un score de Glasgow inférieur à 15, l'existence de vomissements, de convulsions, l'intoxication en rapport avec des antidépresseurs tricycliques et le délai entre la prise médicamenteuse et l'admission à l'hôpital. Cependant dans cette étude, pour les malades admis en réanimation, seuls l'âge, la présence de vomissements et le délai d'admission étaient des facteurs indépendants associés à la survenue d'une PI [12]. Le risque d'inhalation est également présent chez les malades de réanimation lors de l'extubation car les troubles de déglutition sont constants liés à l'altération des voies respiratoires hautes, à des lésions glottiques traumatiques et/ou à une dysfonction musculaire laryngée [14]. Ces troubles durent le plus souvent 24 heures, mais peuvent être parfois plus prolongés.

Les PI sont au cinquième rang des effets indésirables survenant au cours de l'anesthésie générale, en particulier sur estomac plein [15]. Les facteurs de risque de PI lors de l'anesthésie générale sont résumés au Tableau 2. L'incidence est difficile à apprécier, elle dépend du type d'étude, de l'application ou non de mesures de prévention. Globalement, on estime que l'incidence des PI est d'un pour

**Tableau 2** Facteurs de risque d'inhalation lors de l'induction de l'anesthésie.

Chirurgie urgente
Classe ASA3-4
Grossesse à partir de 14 semaines d'aménorrhée
Anesthésie trop légère
Pathologie abdominale aiguë ou chronique
Obésité
Administration de morphiniques
Déficit neurologique (troubles de conscience ou sédation)
Position de Trendenburg
Intubation difficile (ventilation au masque prolongée)
Reflux gastro-œsophagien
Hernie hiatale

2000 à 4000 anesthésies chez l'adulte et d'un pour 1200 à 2600 chez l'enfant [16,17] Cette fréquence est plus élevée lorsque la chirurgie est urgente. Une étude rétrospective rapporte que la majorité des inhalations en périopératoire surviennent lors de la laryngoscopie ou de l'extubation avec une fréquence de l'ordre de 1 pour 3200 anesthésies et une mortalité d'un pour plus de 70 000 [18]. Dans une étude de la Sfar, les inhalations représentaient 9% des décès imputables directement ou indirectement à l'anesthésie [15]. Cela correspond à une mortalité d'un pour 200 000 anesthésies [17].

## Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques en cause dans les PI dépendent de la nature du liquide inhalé et donc du type de PI (Tableau 3). Les facteurs de risque, les agents infectieux isolés et les signes cliniques dépendent aussi du type de PI (Tableau 3).

Il a été montré expérimentalement que l'intensité des lésions pulmonaires était liée à l'importance du volume inhalé et à l'acidité de son contenu. On estime que l'inhalation de 0,3 ml/Kg de liquide gastrique d'un pH inférieur à 2,5 suffit à entraîner une PI [19,20]. L'inhalation

de contenu gastrique de pH moins bas, mais de volume plus élevé est également responsable de lésions pulmonaires d'inhalation. D'autres substances ont aussi un potentiel pneumotoxique particulier comme le charbon activé administré au cours d'intoxications médicamenteuses [21]. L'inhalation de liquide gastrique induit une véritable brûlure chimique du parenchyme pulmonaire qui déclenche une réaction inflammatoire intense. D'ailleurs l'instillation d'HCl est utilisée comme modèle expérimental de SDRa chez l'animal [22]. Chez le rat, la réponse est biphasique [23]. La première phase apparaît après quelques minutes et est liée au mécanisme toxique direct, caustique lésant l'interface alvéolocapillaire et responsable d'une augmentation de la perméabilité. Ces lésions induisent hémorragie péribronchique, œdème pulmonaire et dégradation des cellules épithéliales bronchiques. La seconde phase survient deux à trois heures après l'initiation de la lésion, avec l'apparition d'une réaction inflammatoire liée à l'afflux de polynucléaires infiltrant les alvéoles et l'interstitium pulmonaire, dans les régions directement lésées par l'acide, mais aussi dans les zones pulmonaires non impliquées dans l'agression pulmonaire initiale. La seconde phase apparaît dans les quatre à six heures. Des membranes hyalines apparaissent vers la 48<sup>e</sup> heure. Les lésions pulmonaires sont réduites chez l'animal neutropénique soulignant bien le rôle central des polynucléaires dans le mécanisme physiopathologique. L'agression pulmonaire est liée au relargage de certains constituants cellulaires comme des protéases et à l'activation des macrophages alvéolaires. Ces phénomènes activent des cascades inflammatoires locales et systémiques impliquant des agents chimiotactiques (monocyte chemoattractant protein ou MCP-1, MIP-2...), les leucotriènes B4, des facteurs du complément et certaines molécules d'adhésion (ICAM-1) et cytokines pro-inflammatoires (TNF $\alpha$ , IL-8). L'administration d'anticorps monoclonaux anti-IL-8 chez le lapin, réduit les taux d'IL-8, l'infiltration de polynucléaires dans le poumon et prévient l'augmentation de l'eau pulmonaire et les altérations de l'oxygénation [24]. Chez le rat, l'administration d'anticorps anti-TNF $\alpha$  diminue l'infiltration pulmonaire leucocytaire ainsi que la teneur en protéine du liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire [25]. À

**Tableau 3** Les pneumopathies d'inhalation : différences selon la nature du liquide inhalé.

Type de liquide inhalé	Liquide gastrique acide	Sécrétions oropharyngées infectées
Mécanisme d'atteinte pulmonaire	Lésions pulmonaires aiguës toxiques	Inflammation pulmonaire aiguë en réponse à l'inoculation bactérienne
Microbiologie	Stérile au départ Possibilité de surinfection secondaire	Cocci Gram positif Bacilles Gram négatif Anaérobies
Facteurs de risque	Altération marquée de la conscience	Dysphagie, troubles de la motilité gastrique
Âge	Pas d'influence de l'âge	Sujets âgés le plus souvent
Clinique	Inhalation souvent constatée par un témoin Tous les intermédiaires entre : asymptomatique, toux, bronchospasme, expectoration sanglante, détresse respiratoire aiguë dans les deux à cinq heures suivant l'inhalation	Inhalation rarement constatée Polypnée, toux, signes de pneumopathie infectieuse

distance, la réparation peut être complète, mais l'évolution vers la fibrose pulmonaire est possible [26]. Les lésions pulmonaires chimiques sont particulièrement sensibles à la surinfection pulmonaire.

Dans d'autres circonstances, l'inhalation de contenu oropharyngé colonisé par des bactéries pathogènes est le mécanisme physiopathologique prédominant. Les inhalations sont fréquentes au cours du sommeil et le plus souvent asymptomatiques, mais c'est à partir de ces inhalations minimales que peuvent se développer les pneumopathies communautaires. Cependant, le terme de PI est réservé aux patients ayant un risque particulier d'inhalation oropharyngé avec une clinique et des signes radiologiques évidents.

La relation entre une mauvaise hygiène buccodentaire et la survenue de PI a été soulignée [27,28]. En particulier, la plaque dentaire apparaît comme un réservoir important pour les bactéries impliquées dans les PI.

## Microbiologie

La plupart des études analysant les micro-organismes associés aux PI sont anciennes et ont été réalisées lorsque la ponction trans-trachéale était utilisée [29]. Les bactéries isolées au décours des PI sont le plus souvent des bactéries d'origine oropharyngée : *Streptococcus pneumoniae*, autres *Streptococcus spp* ou *Staphylococcus aureus* [8–10]. Cependant, dans des études plus récentes, les bacilles à Gram négatif représentent 40% des espèces isolées [10,30]. Dans 40% des cas, aucune bactérie n'est mise en évidence.

Il est classique et logique de penser que les bactéries anaérobies sont fréquemment impliquées dans les PI. En effet, la concentration de bactéries anaérobies est particulièrement élevée dans l'oropharynx avec un ratio de 1/10 pour les anaérobies par rapport aux aérobie. Chez les malades en ventilation artificielle, il existe d'ailleurs une colonisation précoce et fréquente des voies respiratoires par les bactéries anaérobies [31]. Cette fréquence est particulièrement élevée chez des malades intubés pour des raisons neurologiques suggérant fortement l'implication des anaérobies au cours des PI [31].

La mise en évidence des anaérobies à partir des prélèvements bronchopulmonaires requiert un « savoir-faire » particulier. Les bactéries anaérobies peuvent être isolées à partir de brossages distaux [32] ou de prélèvements distaux protégés [33] à condition de maintenir des conditions favorables à la culture des anaérobies pendant toutes les étapes qui vont du prélèvement aux techniques de culture au laboratoire. Le prélèvement doit être placé dans un milieu de transport préservant la survie des anaérobies type milieu de Schaedler ; le prélèvement doit être rapidement acheminé au laboratoire ; les prélèvements doivent être ensemencés en premier sur des milieux anaérobies et ces milieux doivent être maintenus en atmosphère anaérobie enrichie en CO<sub>2</sub> dans des jarres prévues à cet effet [34]. L'expertise du personnel de laboratoire pour la détection des anaérobies est probablement un facteur important. Les anaérobies le plus souvent en cause sont les *Prevotella spp*, *Fusobacterium nucleatum* et *Peptostreptococcus* [29]. Le rôle des anaérobies dans les PI est malgré tout controversé [34,35]. Dans une étude comportant 17 PI, malgré une recherche spécifique, une seule fois des bactéries anaérobies étaient isolées [34]. Inversement, dans

une étude chez 93 patients âgés institutionnalisés ayant présenté une PI nécessitant la ventilation artificielle invasive, des bactéries étaient isolées par lavage bronchioalvéolaire dans 54% des cas et dans 16% il s'agissait d'anaérobies [30].

## Aspects cliniques

Tous les intermédiaires existent entre l'inhalation asymptomatique et les signes majeurs de défaillance respiratoire avec SDRA.

Dans les formes symptomatiques, deux situations cliniques sont possibles :

- l'inhalation est manifeste : détresse respiratoire au décours de vomissements et/ou constatation de liquide gastrique dans l'oropharynx ;
- l'inhalation est suspectée sur les éléments suivants : existence de facteurs de risque, toux, dyspnée, *wheezing*.

L'auscultation trouve des râles sibilants et/ou des râles crépitants. Au cours des inhalations acides, la fièvre est souvent peu élevée initialement.

Lors des inhalations périopératoires, la symptomatologie est qualifiée de majeure dans 30% des cas [2,18].

## Imagerie thoracique

L'atteinte prédominante dans le lobe inférieur droit liée à l'anatomie de l'arbre bronchique est classique, mais n'est habituellement pas retenue comme critère majeur de diagnostic de PI [30]. La localisation de l'atteinte respiratoire dépend de la position du patient au moment de l'inhalation [36]. L'atteinte radiologique est souvent multilobaire.

## Pronostic

Le pronostic des PI varie de façon majeure d'une étude à l'autre pouvant atteindre 60% dans certaines séries anciennes [37]. Il est souvent difficile de savoir ce qui revient à la pathologie sous-jacente et à l'aspiration elle-même. La mortalité globale des PI est d'environ 20% mais 11% de ces décès semblent directement liés à la PI, ce qui est inférieur à la mortalité rapportée pour les pneumopathies communautaires [10]. Les facteurs majeurs associés à la mortalité sont l'antibiothérapie empirique inadaptée, la présence d'hémocultures positives associées et, chez les sujets âgés, l'indice de Charlson et l'hypoalbuminémie [10].

## Traitement

L'oxygénothérapie et l'indication à la ventilation artificielle sont fonction de l'état clinique du patient. Les modalités de la ventilation artificielle n'ont pas de spécificité.

Les corticoïdes ont été proposés pour traiter les inhalations de liquide gastrique acide. Il existe peu d'argument convainquant pour leur utilisation. Les études animales donnent des résultats discordants et le bénéfice particulier des corticoïdes au cours des PI n'a pu être établi chez l'homme. Une étude contrôlée prospective montre une amélioration plus rapide des lésions radiologiques, mais une



durée d'hospitalisation plus prolongée dans le groupe corticoïdes par rapport au groupe placebo. Dans une étude cas-témoin, les surinfections à bacille à Gram négatif étaient plus fréquentes dans le groupe corticoïdes [38].

### Traitement antibiotique

Il existe peu d'études sur la fréquence d'isolement de bactéries au décours des PI et les conséquences pour la prescription d'antibiotiques. Une étude ancienne réalisée chez des patients hospitalisés pour intoxication médicamenteuse avait montré l'inutilité d'un traitement systématique de ces malades à risque de PI par pénicilline G [39]. Plus récemment, il a été montré dans une population de patients traumatisés crâniens que l'administration prophylactique de céfuroxime réduisait l'incidence de pneumopathies précoces chez ces patients [40].

Une antibiothérapie initiale comportant une molécule active dirigée contre les anaérobies est logique et classiquement recommandée au cours des PI. Dans les différentes séries de la littérature, on observe une assez grande hétérogénéité dans la prescription de l'antibiothérapie. Dans une série de Leroy et al. portant sur 116 cas, 51 % des patients recevaient de l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, 56 % une bithérapie associant cette antibiothérapie à une fluoroquinolone ou à un aminoside. Une réévaluation était faite à 72 heures et 20 cas étaient considérés en échec alors que 92 étaient jugés satisfaisants [10]. Dans la série rétrospective de Kane-Gill et al. portant sur 187 cas, en cas de suspicion d'inhalation 3 % ne recevaient pas d'antibiotique, 59 % une monothérapie, 38 % au moins deux antibiotiques [41]. Dans les cas « aspiration pneumonitis » les chiffres étaient respectivement 13 %, 48 %, 39 % (avec une durée de  $5,2 \pm 3,6$  j); dans les cas « aspiration pneumonia » les taux étaient respectivement 0 %, 48 %, 52 % (pour une durée de  $9,1 \pm 7,5$  j) [41]. Dans une étude prospective réalisée chez 100 malades âgés ayant une PI, la clindamycine était aussi efficace que l'ampicilline associée au sulbactam (taux de succès entre 76 et 88 %). Il y avait dans cette étude plus de surinfection à staphylocoque résistant à la méthicilline dans le groupe traité par ampicilline – sulbactam [42]. Malgré le peu de données bibliographiques solides, l'antibiothérapie associant amoxicilline et acide clavulanique est malgré tout le plus souvent recommandée [43].

### Traitement préventif

En dehors des situations d'anesthésie, il est recommandé de mettre les patients à risque d'inhalation en position semi-assise. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être proscrite et une nutrition entérale doit être proposée. La bonne position de la sonde de nutrition entérale doit être vérifiée. Les agents prokinétiques sont à utiliser en cas de gastroparésie. En cas de coma, l'intubation permet de protéger les voies aériennes du risque d'inhalation. Un score de Glasgow inférieur ou égal à huit est un indicateur classique d'intubation. Cependant, dans les comas médicaux en particulier, il ne doit pas être utilisé comme seul critère de jugement. Chez les patients ayant un accident vasculaire cérébral, la nutrition par gastrostomie percutanée n'a pas de supériorité par rapport à

**Tableau 4** Prévention du risque d'inhalation lors de l'anesthésie pour estomac plein.

Vidange gastrique
Administration d'anti-acides (citrate de sodium 0,3 molaire ou cimétidine effervescente)
Administration de prokinétiques type érythromycine
Préoxygénation en O <sub>2</sub> pur
Crush induction
hypnotique de délai d'action court
curare de délai d'action court type succinylcholine
Manœuvre de Sellick (pression cricoïdienne)

l'utilisation de sonde nasogastrique pour la prévention des inhalations [44]. Chez les patients âgés, ayant des facteurs de risque d'inhalation de contenu oropharyngé infecté, la prévention des PI repose en partie sur l'hygiène buccale et dentaire [45].

Lors de l'anesthésie, les patients devant être intubés en urgence doivent être considérés comme ayant un estomac plein et le protocole d'induction anesthésique doit être adapté à cette situation [17]. Les mesures préconisées pour l'anesthésie chez les patients ayant l'estomac plein sont résumées au **Tableau 4**. La vidange de l'estomac par sonde gastrique est logique, mais elle n'est pas toujours facile à réaliser et souvent incomplète. Ainsi, l'administration d'anti-acides (cimétidine et/ou citrate de sodium) augmente le pH gastrique de façon efficace. Les inhibiteurs de la pompe à proton ne doivent pas être utilisés du fait de leur long délai d'action. L'intubation doit être réalisée en séquence rapide selon la procédure standardisée en cinq phases : préoxygénation, manœuvre de Sellick, administration d'hypnotique intraveineux, administration de succinylcholine (en l'absence de contre indication), laryngoscopie et intubation trachéale. La manœuvre de Sellick consiste à comprimer l'œsophage en l'écrasant contre le rachis cervical. Elle est réalisée par un opérateur qui n'est pas celui qui pratique l'intubation. Pour être efficace et non délétère, un entraînement sur simulateur est nécessaire [17].

Toutes ces mesures logiques n'ont pas été validées par des études cliniques randomisées prospectives.

### Références

- [1] Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anaesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1946;52:191–205.
- [2] Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001;344:665–71.
- [3] Ricard JD. Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation. *Reanimation* 2007;16(Suppl.):S249–52.
- [4] Rebeck JA, Rasmussen JR, Olsen KM. Clinical aspiration-related practice patterns in the intensive care unit: a physician survey. *Crit Care Med* 2001;29:2239–44.
- [5] Adnet F, Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet* 1996;348:123–4.
- [6] De Toledo JC, Lowe MR, Gonzalez J, Haddad H. Risk of aspiration pneumonia after an epileptic seizure: a retrospective analysis of 1634 adult patients. *Epilepsy Behaviour* 2004;5:593–5.

- [7] Holas MA, DePippo KL, Reding MJ. Aspiration and relative risk of medical complication following stroke. *Arch Neurol* 1994;51:1051–3.
- [8] Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, Jimenez P, Celis R, Cobo E, et al. Severe community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic Factors. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:312–8.
- [9] Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalisation: 5-year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989;11:586–99.
- [10] Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C, Bosquet C, Georges H, Guery B, et al. Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units epidemiological and prognostic. *Data Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1922–9.
- [11] Shigemitsu H, Ashar K. Aspiration pneumonias: under-diagnosed and under-treated. *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:192–8.
- [12] Isbister GK, Downes F, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM. Aspiration pneumonitis in an overdose population: frequency, predictors, and outcomes. *Crit Care Med* 2004;32:88–93.
- [13] Christ A, Arranto CA, Schindler C, Klima T, Hunziker PR, Siegemund M, et al. Incidence, risk factors, and outcome of aspiration pneumonitis in ICU overdose patients. *Intensive Care Med* 2006;32:1423–7.
- [14] Robert D. Troubles de déglutition postextubation et post-trachéotomie. *Reanimation* 2004;13:417–30.
- [15] Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Preliminary results from the SFAR-INSERM inquiry on anaesthesia-related deaths in France: mortality rates have fallen ten-fold over the past two decades. *Bull Acad Natl Med* 2004;188:1429–37.
- [16] Janda M, Scheeren TW, Nöldge-Schomburg GF. Management of pulmonary aspiration. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2006;20:409–27.
- [17] Debaene B, Jeanny. Anesthésie pour estomac plein. *Les essentiels*. Elsevier ed; 2005, p. 263–77.
- [18] Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993;78:56–62.
- [19] Exarhos ND, Logan WD, Abbott OA, Hatcher Jr CR. The importance of pH and volume in tracheobronchial aspiration. *Dis Chest* 1965;47:167–9.
- [20] James CF, Modell JH, Gibbs CP, Kuck EJ, Ruiz BC. Pulmonary aspiration-effects of volume and pH in the rat. *Anesth Analg* 1984;63:665–8.
- [21] Elliott CG, Colby TV, Kelly TM, Hicks HG. Charcoal lung bronchiolitis obliterans after aspiration of activated charcoal. *Chest* 1989;96:672–4.
- [22] Richard JC, Guérin C. Modèles animaux de SDRA. *Reanimation* 2006;15:21–2.
- [23] Kennedy TP, Johnson KJ, Kunkel RG, et al. Acute acid aspiration lung injury in the rat: biphasic pathogenesis. *Anesth Analg* 1989;69:87–92.
- [24] Folkesson HG, Matthay MA, Hebert CA, Broaddus VC. Acid aspiration-induced lung injury in rabbits is mediated by interleukin-8-dependent mechanisms. *J Clin Invest* 1995;96:107–16.
- [25] Goldman G, Welbourn R, Kozik L, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB. Tumor necrosis factor-alpha mediates acid aspiration induced systemic organ injury in the rat. *Ann Surg* 1990;212:513–20.
- [26] DePaso WJ. Aspiration pneumonia. *Clin Chest Med* 1991;12:269–84.
- [27] Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Association between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol* 1998;3:251–6.
- [28] Mojon P. Oral health and respiratory infection. *J Can Dent Assoc* 2002;68:340–5.
- [29] Bartlett JG, Gorbach SI, Finrgold SM. The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am J Med* 1974;56:202–7.
- [30] El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1650–4.
- [31] Robert R, Grollier G, Frat JP, Godet C, Adoun M, Fauchère JL, et al. Colonization of lower respiratory tract with anaerobic bacteria in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2003;29:1062–8.
- [32] Dore P, Robert R, Grollier G, et al. Incidence of anaerobes in ventilator-associated pneumonia with use of a protected specimen brush. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1292–8.
- [33] Robert R, Nanadoumgar H, Chatellier D, Veinstein A, Frat J-P, Grollier G. Protected telescopic catheter also allows anaerobic bacteria isolation in patients with ventilatory-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2006;32:322–4.
- [34] Robert R, Grollier G, Hira M, Doré P. A role for anaerobic bacteria in patients with nosocomial pneumonia: yes or no? *Chest* 2000;117:1424–5.
- [35] Marik PE, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia a prospective study. *Chest* 1999;115:178–83.
- [36] Der Sahakian G, Peruche F, Dabreteau A, Dhainaut JF, Claessens YE, Allo JC. Aspiration pneumonitis and Newton's law of gravitation. *Am J Emerg Med* 2007;25, 987e1–987e2.
- [37] Cameron JL, Caldini P, Toung JK, Zuidema GD. Aspiration pneumonia: physiologic data following experimental aspiration. *Surgery* 1972;72:238–45.
- [38] Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med* 1977;63:719–22.
- [39] Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, Lanore JJ, Djedaini K, Weber P, et al. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med* 1993;19:279–84.
- [40] Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1729–34.
- [41] Kane-Gill SL, Olsen KM, Rebeck JA, Rea RS, Boatwright DW, Smythe MA, et al. Aspiration Evaluation Group of the Clinical Pharmacy and Pharmacology Section Multicenter treatment and outcome evaluation of aspiration syndromes in critically ill patients. *Ann Pharmacother* 2007;41:549–55.
- [42] Kadowaki M, Demura Y, Mizuno S. Reappraisal of clindamycin IV monotherapy for treatment of mild-to-moderate aspiration pneumonia in elderly patients. *Chest* 2005;127:1276–.
- [43] D'Escrivan T, Guery B. Prevention and treatment of aspiration pneumonia in intensive care units. *Treat Respir Med* 2005;4:317–24.
- [44] Baeten C, Hoefnagels J. Feeding via nasogastric tube or percutaneous endoscopic gastrostomy: a comparison. *Scand J Gastroenterol* 1992;194(Suppl.):95–8.
- [45] Okuda K, Kimizuka R, Abe S, Kato T, Ishihara K. Involvement of periodontopathic anaerobes in aspiration pneumonia. *J Periodontol* 2005;76(Suppl.):2154–60.