

Maladies infectieuses (2)

Infectious diseases (2)

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

SP161

Formes graves de dengue admises en réanimation : une série de 24 cas au cours de l'épidémie en Martinique

R. Dabor¹, R. Valentino¹, E. Souchaud¹, A. Lecain¹, C. Chabartier¹,
S. Kaidomar¹, L. Thomas¹, B. Megarbane², H. Mehdaoui¹

¹CHU, Fort-de-France, Martinique, France

²Service de réanimation médicale et toxicologique,
CHU Lariboisière, Paris, France

Introduction : L'épidémie de la dengue qui sévit en Martinique depuis la fin février 2010 a déjà touché plus de 40 000 personnes, parmi lesquelles près de 450 ont dû être hospitalisées. Le tableau clinique de cette infection très répandue sous les tropiques est plutôt bénin ; néanmoins, des formes graves, voire létales ont été rapportées. L'objectif de cette étude est de décrire la cohorte de patients les plus gravement atteints ayant été admis en réanimation en Martinique.

Patients et méthodes : Étude rétrospective menée dans le service de réanimation médicale du CHU de Fort-de-France ; inclusion de tous les patients admis de mai à septembre 2010 pour une dengue avec diagnostic de certitude (obtenu par tests précoces utilisant l'amplification génique [RT-PCR] ou la détection de l'antigène NS1 et/ou de tests tardifs mettant en évidence IgM et IgG spécifiques dont l'apparition nécessite environ une semaine) ; présentation des données sous la forme de médiane (extrêmes) ou de pourcentages.

Résultats : Vingt-quatre patients (16H/8F, âge : 56 ans [10 mois–77 ans]) ont été inclus. Neuf patients (38 %) avaient une morbidité préexistante tels une drépanocytose, un diabète, une insuffisance cardiaque, un éthylisme chronique et/ou une maladie épileptique. La cohorte comprenait deux enfants et une femme enceinte. Les patients présentaient à l'admission en réanimation une défaillance cardiovasculaire (88 %), un coma (63 %), une insuffisance respiratoire (63 %), une insuffisance rénale (55 %) et/ou une défaillance multiviscérale (75 %). Le tableau clinique était caractérisé par la présence d'une hyperthermie (100 %), d'un syndrome grippal dans les 48 heures précédentes (83 %), de troubles digestifs (75 %), d'un sepsis sévère (60 %) et/ou d'un syndrome thoracique du drépanocytaire (33 %). Les troubles de la coagulation étaient majeurs avec une CIVD biologique (92 %), une thrombocytopénie profonde (88 %) et une insuffisance hépatocellulaire (50 %). Les épisodes cliniques étaient fréquents : hémorragies cutanéomuqueuses (42 %) et hémorragie cérébrale (17 %). Les autres complications en réanimation étaient : un choc septique (83 %), des convulsions (38 %), une pneumonie acquise sous ventilation mécanique (33 %) et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (33 %). Un syndrome de fuite capillaire était fréquemment observé (38 %) avec des épanchements sériques justifiant un drainage (25 %). Une cytolysé hépatique était constante, avec une intrication toxique liée à la prise de doses importantes de paracétamol. Neuf patients sont décédés des suites d'une défaillance multiviscérale (33 %), d'une hypoxémie réfractaire (13 %) ou d'une hémorragie cérébrale (8 %).

Conclusion : La dengue peut être responsable d'un tableau clinique grave. Des signes d'appel initiaux comme des troubles digestifs ou une dyspnée peuvent révéler aux urgences une défaillance d'organe. Les signes biologiques de gravité sont une hépatite aiguë et une thrombocytopénie profonde. Le pronostic reste réservé malgré la prise en charge en réanimation avec un taux de mortalité de 38 %.

Référence

1. Thomas L, Brouste Y, Najioullah F, et al (2010) Predictors of severe manifestations in a cohort of adult dengue patients. *J Clin Virol* 48:96–9

SP162

Cas groupés de pneumocystose : une réalité maîtrisable

A. Wynckel¹, O. Albert², N. Noel¹, K. Langlet³, D. Toubas²,
A. Braconnier¹, O. Bajolet⁴, P. Rieu¹

¹Service de soins intensifs néphrologiques, CHU de Reims,
hôpital Maison-Blanche, Reims, France

²Service de parasitologie, CHU de Reims, hôpital Maison-Blanche,
Reims, France

³Service de pneumologie, CHU de Reims, hôpital Maison-Blanche,
Reims, France

⁴Équipe d'hygiène, CHU de Reims, hôpital Maison-Blanche, Reims,
France

Introduction : La prophylaxie de la pneumocystose (PCP) après transplantation d'organe pour une durée de trois à six mois avait rendu anecdotique cette infection (un cas dans notre expérience de 1998 à 2008). Le but de notre étude est la description de cas groupés de PCP entre septembre 2008 et août 2009 survenus tardivement après greffe rénale.

Matériels et méthodes : Une pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* (Pj) était suspectée devant une pneumopathie interstitielle radiologique associée à un ou plusieurs des signes suivants : fièvre, toux sèche, hypoxémie ou détresse respiratoire aiguë. L'évolution favorable sous traitement adapté ou le décès, en l'absence d'autre cause (notamment virale) permettait de retenir le diagnostic si des kystes de Pj étaient retrouvés à l'examen direct du liquide de lavage bronchioalvéolaire en coloration au bleu de toluidine (D+) ou si seul l'ADN de Pj était retrouvé dans le lavage par PCR (D-). L'antigénémie du cytomégalo-virus était négative dans tous les cas au moment de la PCP.

Résultats : Dix-sept patients (57 ± 11 ans) greffés depuis 74 ± 41 mois (de 11 à 143 mois) ont développé une PCP. Il s'agissait de dix D+ et de sept D-. L'immunosuppression comportait toujours du mycophénolate mofétil. La PCP a entraîné trois décès (deux D+, un D-). L'évolution sans séquelle pulmonaire a été obtenue dans tous les autres cas. Une lymphopénie (< 0,8 G/l) était présente chez dix patients pendant plus de trois mois avant l'infection, le nombre de lymphocytes circulants étant inférieur à 1,5 G/l chez tous les patients. Douze cas (six D+, six D-) sont survenus sur une période de 90 jours entre le 15 mars

et le 15 juin 2009. L'ADN de Pj a été retrouvé à trois reprises dans l'air ambiant des salles d'attente communes. Une analyse génétique des souches est en cours.

Discussion : Outre le port de masque en salle d'attente et l'isolement des patients infectés en hospitalisation, une prévention par Bactrim® est désormais réalisée chez tous les greffés en cas de lymphopénie inférieure à 0,8 giga/l (15 % de la file active en juillet 2009) jusqu'à obtention d'un nombre de lymphocytes supérieur à 1,0 G/l pendant deux mois consécutifs. Cette prophylaxie est aussi réalisée à chaque hospitalisation sans tenir compte du taux circulant de lymphocytes. Aucune PCP n'est survenue chez les greffés rénaux après août 2009.

Conclusion : La transmission interhumaine de Pj est plausible. Les protocoles habituels de prophylaxie de pneumocystose en transplantation rénale doivent être modifiés.

SP163

La pression de colonisation est-elle un facteur de risque d'acquisition de bactéries multirésistantes en réanimation ?

C. Blazejewski, A. Durocher, S. Nseir
Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare,
CHRU de Lille, hôpital Calmette, Lille, France

Introduction : Très peu d'études se sont intéressées au rôle de la pression de colonisation en tant que facteur de risque d'acquisition de bactéries multirésistantes (BMR) en réanimation. Ces études ont montré que la pression de colonisation à entérocoques résistant aux glycopeptides ainsi qu'à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) étaient des facteurs de risque d'acquisition de ces bactéries. À notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée aux autres BMR. L'objectif de ce travail est d'étudier l'impact de la pression de colonisation sur l'acquisition (colonisation et/ou infection) de BMR en réanimation.

Matériels et méthodes : Cette étude prospective, observationnelle, monocentrique a été conduite durant 13 mois dans un service de réanimation de 30 lits. Tous les patients hospitalisés plus de 48 heures étaient inclus. Les BMR ont été définies comme SARM, *Pseudomonas aeruginosa* MR (résistant à l'imipénème et/ou à la ceftazidime), *Acinetobacter baumannii*, BGN producteurs de β -lactamase à spectre étendu (BLSE) et *Stenotrophomonas maltophilia*. La pression de colonisation a été définie pour chaque patient comme étant la somme des index de colonisation quotidiens (nombre de patients colonisés ou infectés à BMR/nombre de patients présents) rapportée à la durée de séjour jusqu'à l'acquisition de la dernière BMR pour les patients ayant acquis une ou plusieurs BMR, et à la durée de séjour totale pour les autres. La stratégie de prévention de l'acquisition de BMR comprenait une hospitalisation en chambre individuelle ; des mesures d'isolement de tous les patients à l'admission, des patients colonisés ou infectés à BMR et des patients immunodéprimés ; ainsi qu'un protocole écrit d'antibiothérapie. Des prélèvements de dépistage des BMR (écouvillons nasal et rectal, et aspiration trachéale pour les patients intubés) étaient réalisés à l'admission puis de manière hebdomadaire. Les facteurs de risque d'acquisition de BMR ont été déterminés par analyse univariée puis multivariée.

Résultats : Cinq cent quatre-vingt-treize patients ont été inclus. Deux cent quatre (34 %) patients ont acquis une BMR. L'âge moyen était de 56 ± 18 ans. Les admissions étaient à 74 % médicales. L'IGS II moyen était de 46 ± 20 . La durée de séjour totale moyenne était de 21 ± 23 jours. Les facteurs de risque d'acquisition de BMR en analyse univariée ($p < 0,05$) étaient : âge, gravité à l'entrée (IGS II et LOD score), admission chirurgicale, provenance d'un autre service hospitalier, antibiothérapie dans les trois mois précédents l'admission, infection à l'entrée, présence d'un cathéter veineux central, d'un

cathéter artériel, d'une sonde urinaire, ventilation mécanique, sédation, pression de colonisation, durée de séjour soumise au risque d'acquisition de BMR, pourcentage de jours passés sous antibiotiques. Les facteurs de risque d'acquisition de BMR en analyse multivariée étaient : la pression de colonisation ($p = 0,028$; OR [IC 95 %] = 4,61 [1,18–18,06]) ; la présence d'un cathéter artériel ($p = 0,003$; 3,14 [1,46–6,77]) ; la ventilation mécanique ($p = 0,008$; 3,19 [1,35–7,50]).

Conclusion : La pression de colonisation est un facteur de risque indépendant d'acquisition de BMR en réanimation.

Références

Bonten MJ, Slaughter S, Ambergen AW, et al (1998) The role of "colonization pressure" in the spread of vancomycin-resistant enterococci: an important infection control variable. *Arch Intern Med* 158:1127–32

Merrer J, Santoli F, Appéré de Vecchi C, et al (2000) "Colonization pressure" and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 21:718–23

SP164

Évaluation de la résistance aux carbapénèmes de *Pseudomonas aeruginosa* : quelle place pour doripénème dans le choix thérapeutique ?

M. Penna¹, E. Chalus², A. Boyer³, B. Clouzeau³, T. Saghi¹, J. Pillot¹, F. Mzali², E. Bessède², V. Dubois², D. Gruson³

¹Service de réanimation, CHU Pellegrin-Tripode, Bordeaux, France

²Service de bactériologie, CHU Pellegrin-Tripode, Bordeaux, France

³Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU Pellegrin-Tripode, Bordeaux, France

Objectif : Évaluer la concentration minimale inhibitrice (CMI) du doripénème (DOR) des souches infectantes de *P. Aeruginosa* résistantes à l'imipénème (IMP) afin de vérifier si cette nouvelle carbapénème pourrait être une alternative thérapeutique.

Matériels et méthodes : Dans une unité de 12 lits de réanimation, de janvier 2007 à juin 2010, les caractéristiques des patients infectés à *Pseudomonas aeruginosa* ont été prospectivement colligées. La CMI en milieu liquide (automate Phoenix) était le plus souvent réalisée (sauf 13 hémocultures). Les phénotypes de résistances étaient définis par une lecture interprétative de l'antibiogramme et des CMI. La CMI du DOR n'étant pas réalisée en routine (en milieu liquide), une CMI par E-test était demandée pour chaque souche non sensible à l'IMP à partir de fin 2009. Une souche de pyocyanique était considérée non sensible à l'IMP, mérépénème (MEM) et DOR si la CMI était supérieure à 4, 2 et 1 mg/ml respectivement (Société française de microbiologie [SFM]).

Résultats : Durant la période, 142 patients (7 % des patients de réanimation) ont présenté une infection à *P. Aeruginosa* : 60 % de ces patients l'ayant acquise durant leur séjour. Un total de 210 souches différentes ont été isolées, dont 149 (70 %) considérées nosocomiales en réanimation. La souche de pyocyanique était isolée dans le poumon dans 58 % des cas. Il n'y a pas eu d'épidémie durant la période de l'analyse. Les sérotypes les plus fréquemment isolés étaient *P. Aeruginosa* non agglutinables (19 %), P11 (16 %) et P6 (13 %). D'après les antibiogrammes, un phénotype « sauvage » était isolé pour 79 souches (38 %).

Soixante-six souches de pyocyaniques (31 %) n'étaient pas sensibles à l'IMP. Un phénotype de déficit en porine D2 isolé était présent chez seulement 14 souches (21 % des pyocyaniques IMP-résistantes). Une céphalosporinase de haut niveau ou un efflux, associé à un déficit en porine D2, étaient respectivement suspectés chez 28 et 15 autres souches (soit 42 et 23 % des souches IMP-R). Une seule souche avait le phénotype « carbapénémase ». Parmi les 66 souches

IMP-R, 55 ont été testées pour le MEM : 53/55 étaient MEM-résistantes. Pour les 14 souches IMP-R : la CMI médiane au DOR était de 8 mg/ml ; seulement trois souches avaient une CMI inférieure ou égale à 4 mg/ml. Ces 14 souches IMP-R étaient dites « non sensibles » au DOR selon les critères de la SFM. Les CMI du DOR étaient néanmoins toujours deux à quatre fois plus basses que celles de l'IMP ou du méropénème.

Pour le choix thérapeutique des 66 souches non sensibles à l'IMP : au moins une autre bêta-lactamine, autre qu'une carbapénème, était possible pour 32 souches (48 % des cas).

Conclusion : Les souches de *P. Aeruginosa* responsables d'infection en réanimation sont fréquemment résistantes aux carbapénèmes. Cette résistance n'épargne réellement aucune carbapénème, même les plus récentes. Malgré le faible taux de souches étudié, le DOR n'aurait peut-être pas, au moins dans notre unité, sa place dans le traitement d'un pyocyanique résistant à l'IMP.

SP165

Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique à *Acinetobacter baumannii* : épidémiologie et facteurs prédictifs de mauvais pronostic

A. Chaari¹, B. Mnif², N. Gharbi¹, C. Ben Hamida¹, H. Dammak¹, F. Mahjoubi², M. Bahloul¹, A. Hammami², M. Bouaziz¹

¹Service de réanimation, CHU Habib-Bourguiba, Sfax, Tunisie

²Laboratoire de bactériologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

But : Étudier les caractéristiques épidémiologiques des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) à *Acinetobacter baumannii* (Ab) et dégager les facteurs prédictifs de mauvais pronostic.

Patients et méthodes : Étude rétrospective sur une période de deux ans (1^{er} septembre 2008–1^{er} septembre 2010), menée dans un service de réanimation tunisien.

Résultats : Durant la période d'étude, Ab a été isolé chez 63 patients. Le diagnostic d'une PAVM a été retenu chez 46 patients (73 %). L'âge moyen a été de 46,98 ± 19,7 ans. Le SAPS II moyen a été de 40,6 ± 16,6 et le SOFA moyen a été de 8,52 ± 6,5. Le délai de survenue des PAVM à Ab a été de 7,76 ± 4,09 jours. La température a été de 38,07 ± 1,64 °C, le taux de leucocytes a été de 17 108 ± 6 998 éléments/mm³. Une défaillance hémodynamique secondaire à cette pneumonie a été retrouvée chez 32 patients (69,6 %). Le rapport PaO₂/FiO₂ a été de 241,49 ± 125 mmHg. Le diagnostic de SDRA a été retenu chez 11 patients (23,9 %). À l'antibiogramme, 58,7 % des souches ont été résistantes à l'imipénème alors que toutes les souches ont été sensibles à la colistine. Le délai d'administration d'une antibiothérapie appropriée a été de 1,84 ± 1,73 jour. La durée moyenne de ventilation mécanique a été de 19,20 ± 11,30 jours. La durée d'hospitalisation en réanimation a été de 23,83 ± 23,16 jours. La mortalité globale a été de 67,4 %. Parmi les patients décédés, l'imputabilité de la PAVM à Ab a été retenue dans 61,3 % des cas.

En analyse multivariée, seule la défaillance hémodynamique occasionnée par la PAVM a été identifiée comme facteur indépendant prédictif de mauvais pronostic (OR = 5,77, IC 95 % : [1,16–28,65], *p* = 0,032).

Conclusion : Les PAVM à Ab constituent une complication assez fréquente dans les services de réanimation tunisiens. Le pronostic semble plutôt dépendant à l'importance du retentissement hémodynamique plutôt qu'au retentissement respiratoire.

SP166

Pneumopathies nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* : épidémiologie et facteurs de risque

H. Ghadhouna, M. Hammami, J. Guissouma, I. Ben Ghezaiel, S. Alaya

Service de réanimation médicale, hôpital Habib-Bougatfa, Bizerte, Tunisie

Introduction : L'*Acinetobacter baumannii* est un des pathogènes les plus fréquemment responsables d'infection nosocomiale chez les malades de réanimation avec une mortalité particulièrement élevée.

L'étude des facteurs de risque permettra de mieux connaître ce fléau et de lutter contre ce phénomène contraignant dans la prise en charge des malades ventilés en réanimation.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée sur une période de 18 mois (de janvier 2009 à juin 2010) dans un service de réanimation médicale adulte. Sont inclus tous les patients qui ont eu une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) à *A. baumannii*.

Résultats : Quatre cent trente-six patients ont été hospitalisés durant cette période. Deux cent trente-cinq patients (53,9 %) ont été sous assistance respiratoire plus de 48 heures. Quarante et un patients ont eu une PAVM. Le diagnostic de PAVM à *Acinetobacter* a été retenu chez neuf patients (22 %) avec un âge moyen 43 ± 18,67 ans, un sex-ratio de 0,66, IGS II 43,2 ± 15,33, APACHE II 20,88 ± 9,15. Six patients ont été transférés d'un autre service. La durée de séjour était de 21,75 ± 19,12 jours. La durée moyenne de ventilation mécanique était de 19,51 ± 18,83 jours. Les motifs d'admission sont : une détresse respiratoire dans trois chacune. Deux patients ont des antécédents de diabète ou d'hypertension artérielle, une pathologie néoplasique chez deux patients et une chirurgie récente chez trois patients.

Le délai moyen d'acquisition de la PAVM à *A. baumannii* était de 28,11 ± 28,4 jours. Le recours à l'admission aux céphalosporines de troisième génération a été prescrit chez cinq patients, les fluoroquinolones chez huit patients et l'imipénème chez sept patients. La corticothérapie a été utilisée chez sept patients. Tous les patients ont eu un sondage vésical, un cathéter veineux central et un cathéter artériel. Une résistance à la colistine a été constatée chez deux patients avec une résistance à l'imipénème chez huit patients. L'évolution s'est compliquée d'un état de choc et d'un SDRA dans 100 et 33,3 % des cas respectivement. Le taux de mortalité était de 77,8 % (7/9) avec une mortalité globale (toutes les PAVM) de 78,13 %.

Discussion : En plus des facteurs liés au terrain, les principaux facteurs de risque d'acquisition d'*A. baumannii* reconnus dans la littérature sont la ventilation mécanique, une antibiothérapie à large spectre, l'imipénème en monothérapie, les céphalosporines de troisième génération, la ceftazidime, la défaillance multiviscérale, la durée de séjour prolongée, la durée de cathétérisme artériel, l'hyperalimantation.

Dans notre étude, le taux de mortalité associée à la PAVM à *Acinetobacter* est élevé par rapport à ce qui a été décrit dans la littérature. Cela pourrait être expliqué en outre par la gravité des patients à l'admission, la provenance d'un autre service dans la majorité des cas, l'usage non protocolisé de l'antibiothérapie empirique à l'admission et l'émergence de souches multirésistantes.

Un programme de prise en charge des infections nosocomiales est mis en place dans notre service avec une étude prospective dans le cadre de l'évaluation de la pratique professionnelle.

Conclusion : En réanimation, les pneumopathies à *A. baumannii* sont en perpétuelle augmentation avec une résistance de plus en plus élevée à l'imipénème et à la colistine. Devant l'absence d'autres alternatives dans notre arsenal thérapeutique la prévention de la survenue

de ces PAVM reste la solution radicale. La mise en place d'un protocole de surveillance et de soins est primordiale.

SP167

Les entérobactéries responsables d'infections communautaires liées aux soins sont-elles réellement plus résistantes ?

M. Delanoë¹, A. Boyer², A.-G. Venier³, T. Saghi¹, J. Pillot¹, B. Clouzeau², V. Dubois⁴, F. Masson¹, D. Gruson²

¹Service de réanimation, CHU Pellegrin-Tripode, Bordeaux, France

²Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU Pellegrin-Tripode, Bordeaux, France

³Hygiène hospitalière, CHU Pellegrin-Tripode, Bordeaux, France

⁴Service de bactériologie, CHU Pellegrin-Tripode, Bordeaux, France

Objectif : Connaître l'épidémiologie des entérobactéries responsables d'infections communautaires nécessitant une admission en réanimation. Caractériser les phénotypes de résistance aux bêta-lactamines lors d'infections communautaires dites « liées aux soins ».

Patients et méthodes : Depuis janvier 2007 est effectué un recueil des patients admis en réanimation avec une infection due à une entérobactérie (étude observationnelle monocentrique). Les paramètres démographiques et les caractéristiques cliniques/biologiques étaient alors colligés. Pour chaque souche, un antibiogramme était réalisé (milieu liquide). Les phénotypes de résistance ont été systématiquement précisés par un microbiologiste. Une infection communautaire liée aux soins était définie par une admission à partir d'une institution, des patients immunodéprimés ou dialysés ou hospitalisés dans l'année. Le groupe de patients avec infection communautaire dite liée aux soins a été comparé aux autres patients avec infections communautaires (analyse univariée, ÉpiInfo™).

Résultats : Parmi les 814 patients admis pour sepsis, 52 % avaient eu une documentation bactériologique, dont 381 bacilles à Gram négatif. L'infection était « liée aux soins » dans 30 % des cas ; 236 entérobactéries ont été isolées chez 203 patients (âge moyen : 62 ans ; 58 % ventilés ; IGS II : 59 ; durée de séjour : 11 jours). Les deux sites infectieux principaux étaient pulmonaire (98 souches) et urinaire (62 souches). *Escherichia coli* était majoritaire ($n = 111$), suivie de *Klebsiella sp* ($n = 41$) et d'*Enterobacter sp* ($n = 31$). Seulement 20 % des entérobactéries isolées étaient sensibles au clamoxyl, et 45 % à clamoxyl/ac clavulanique. Pipéracilline et céfotaxime étaient efficaces dans 55 et 79 % des cas. Les patients avec infection liée aux soins ne présentaient pas de caractères de gravité à l'admission significativement différents. Une entérobactérie du groupe 1 multisensible était plus souvent isolée lors de sepsis communautaire « classique » ($p = 0,001$). Les entérobactéries isolées lors d'infections liées aux soins présentaient deux fois moins de pénicillinases de bas niveau et deux fois plus de céphalosporinases de haut niveau ($p < 0,01$). L'efficacité de la bêta-lactamine administrée en probabiliste était équivalente dans les deux groupes. Néanmoins, une antibiothérapie trop large avec déescalade nécessaire était significativement plus fréquente dans le groupe infection communautaire classique ($p = 0,004$). Une C3G à spectre étroit était l'antibiothérapie efficace dans 80 % des cas. Parmi les 171 patients restant plus de

48 heures en réanimation, 41 (24 %) ont présenté au moins une infection nosocomiale (médiane à j13), sans différence d'incidence entre les deux groupes. Le taux de mortalité à j28 était de 30 %, sans différence entre les types d'infection communautaire. La mortalité attribuable au sepsis communautaire de tout type était inférieure à 10 %.

Conclusion : Cette analyse monocentrique confirme l'importance de repérer les infections liées aux soins malgré l'aspect communautaire d'un sepsis. Les phénotypes de résistance aux bêta-lactamines sont bien différents. Nos médecins semblent l'avoir intégré dans le choix de la bêta-lactamine empirique. Il est donc difficile de limiter le spectre face à un tel sepsis, avec comme conséquence un spectre parfois trop large pour les sepsis communautaires vrais.

SP168

Pulmonary capillary leak syndrome following influenza A (H1N1) virus infection in pregnant and post-partum women

M. Bahloul¹, A. Chaari², H. Dammak², K. Chtara², N. Ben Algia², M. Samet², M. Bouaziz²

¹Service de réanimation médicale, CHU Habib-Bourguiba, Sfax, Tunisie

²Service de réanimation, CHU Habib-Bourguiba, Sfax, Tunisie

Objectif : We report four cases of pulmonary capillary leak syndrome following influenza A (H1N1) virus infection occurring in pregnant and post-partum women.

Patients et méthodes : We include in this study only pregnant and post-partum women. The Diagnosis of noncardiogenic pulmonary edema due to pulmonary capillary leak syndrome following influenza A (H1N1) virus infection was obtained by a medical committee of six physicians of our ICU (ICU physicians). Cases of 2009 H1N1 influenza were confirmed by testing nasal aspirates or combined nasal and throat swabs with the use of a real-time reverse-transcriptase-polymerase-chain-reaction (RT-PCR) assay at Tunisian national laboratory.

Résultats : We include in this study only pregnant and post-partum women. There were 3 pregnant (second trimester) and one post-partum women. All four patients with a confirmed influenza A (H1N1) virus infection have respiratory distress. All patients have lung crackles on auscultation of one or both lungs and an alveolar pulmonary edema on the chest roentgenograms. The cardiogenic nature of pulmonary edema was excluded in all cases by a transthoracic echocardiography showing a normal systolic and diastolic function. All patients were treated with oxygen ± non-invasive ventilation (NIV), oseltamivir, steroids in addition to empiric antibiotics was commenced. Bacterial cultures of blood, urine and sputum and serological reaction for atypical respiratory pathogens were negative in all cases. Evolution was marked by a good outcome in all patients.

Conclusion : In pregnant and post-partum women, infection by influenza A (H1N1) virus can lead to acute respiratory distress due to pulmonary capillary leak syndrome. Evolution is usually favourable under symptomatic therapy.