

Les pneumonies d'inhalation

Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia

D. Chatellier · S. Cabasson · R. Robert

Reçu le 18 septembre 2015 ; accepté le 10 décembre 2015
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé La pneumonie d'inhalation se définit par l'inhalation du contenu gastrique ou oropharyngé dans les voies aériennes inférieures. Les principaux mécanismes sont un retard à la vidange gastrique, une hypersecrétion gastrique, un reflux gastro-œsophagien, une atteinte laryngée. La cause essentielle est le trouble de la conscience. Les conséquences cliniques dépendent de la nature du liquide gastrique ou oropharyngé inhalé. La bactériologie est alors, soit négative, soit révélatrice d'une flore oropharyngée avec un rôle discutable des anaérobies. La prise en charge thérapeutique curative associe oxygénothérapie, ventilation mécanique si besoin et antibiothérapie. Le traitement préventif repose sur le jeûne avant une anesthésie générale, des conseils lors de la nutrition entérale et une bonne hygiène dentaire.

Mots clés Pneumonie · Inhalation · Troubles de conscience · Antibiothérapie · Prévention

Abstract Aspiration is defined as the aspiration of gastric (aspiration pneumonitis) or oropharyngeal (aspiration pneumonia) contents into the larynx and the lower respiratory tract. The principal mechanisms are delay in gastric emptying, gastric oversecretion, gastroesophageal reflux, laryngeal alteration. The main cause is the alteration of consciousness. The clinical consequences depend on the nature of the gastric or oropharyngeal aspirated secretions. Bacteriology is then either negative or positive for oropharyngeal flora, with a debatable role for the anaerobes. The treatment includes oxygenotherapy, mechanical ventilation if necessary and antimicrobial treatment. Preventive strategies include fast before a general anesthesia, a protocol for enteral feeding, and good oral hygiene.

Keywords Aspiration pneumonitis · Aspiration pneumonia · Alteration of consciousness · Antibiotherapy · Prevention

D. Chatellier · S. Cabasson · R. Robert (✉)
Service de réanimation médicale, CHU de Poitiers,
2 rue de la Milétrie, F-86021 Poitiers cedex, France
e-mail : delphine.chatellier@chu-poitiers.fr

Introduction

La pneumonie d'inhalation (PI) se définit par l'inhalation du contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx. On distingue deux types de pneumopathies d'inhalation selon Marik [1], avec une terminologie unique en français et deux termes différents en anglais. Si l'inhalation est faite de contenu gastrique stérile, il s'agit d'une pneumonie d'inhalation chimique « aspiration pneumonitis » décrite historiquement en 1946 par Mendelson [2] en obstétrique à propos d'une série de 61 patientes. La deuxième entité est l'inhalation de sécrétions oropharyngées plus ou moins colonisées par des bactéries, traduite en anglais par « aspiration pneumonia », cas le plus fréquent. Évidemment la frontière entre les deux types n'est pas toujours nette, les deux types de pneumopathies pouvant être intriqués. Nous n'envisagerons pas les pneumonies après inhalation de corps étrangers, ni les pneumonies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique, bien que les micro-inhalations du contenu oropharyngé en constituent le mécanisme physiopathologique principal.

Épidémiologie, facteur de risques (Tableau 1)

L'inhalation est liée à l'altération du réflexe glottique permettant le passage du contenu oropharyngé ou gastrique dans les voies aériennes inférieures. Les facteurs d'altération de ce réflexe sont le retard à la vidange gastrique, l'hypersecrétion gastrique, le reflux gastro-œsophagien (RGO), l'atteinte laryngée. Les principales causes sont donc les troubles de la conscience, l'anesthésie générale, les atteintes des paires crâniennes X et XI, les pathologies tumorales modifiant l'anatomie ORL de la filière pharyngolaryngée, la réalisation de procédures, telles que l'endoscopie digestive haute.

L'altération de la conscience est présente dans 70 % des PI selon Rebeck [3]. Il existe un lien proportionnel entre le risque de PI et le score de Glasgow selon Adnet [4]. Après une crise convulsive brève, le taux de PI est de 4 sur 1539 (0,26 %) [5]. Ce risque augmente chez les patients institutionnalisés 17/95 (18 %) du fait de l'association de plusieurs

Tableau 1 Facteurs de risque d'inhalation et principales causes
<i>Retard à la vidange gastrique</i>
Traumatisme
Spasme du pylore
Iléus
Médicaments ralentisseurs du transit (morphiniques, sédatifs)
<i>Hypersécrétion gastrique</i>
Douleur
Stress
<i>Reflux gastro-œsophagien</i>
Reflux œsophagien
Hernie hiatale
Obésité
Neuropathie diabétique avec dysautonomie
Endoscopie digestive haute
BPCO
<i>Facteurs laryngés</i>
Intubation en préhospitalier
Anesthésie générale
Chirurgie urgente
Traumatisme crânien
Atteinte neuromusculaire
Sclérose en plaques
Parkinson
Guillain-Barré
Paralysie des nerfs crâniens
Dystrophies musculaires
BPCO
AVC
Période post-extubation
Tumeurs ORL
<i>Troubles de conscience</i>
AVC
Intoxications médicamenteuses
Traitements antipsychotiques
Épilepsie
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ORL : otorhinolaryngologie

facteurs favorisants, troubles de la déglutition, augmentation des sécrétions, difficulté d'installation [5]. Au cours des intoxications médicamenteuses, Isbister et al. ont rapporté une fréquence des PI dans leur forme *pneumonitis* de 71/4562 (1,6 %) avec comme facteurs de risque (âge, sexe, score de Glasgow inférieur à 15, prise d'antidépresseurs tricycliques, vomissements, convulsions, long délai avant l'hospitalisation) [6]. Dans cette étude, la mortalité était de 8,5 %, et la durée de séjour prolongée. D'autres études ont rapporté des incidences plus élevées (17 et 15 %) au cours des intoxications médicamenteuses, avec altération de la conscience [7,8]. Après un accident vasculaire cérébral (AVC), dans une

cohorte prospective, Holas [9] a montré que le risque relatif de développer une pneumonie était 6,95 fois plus élevé chez les patients qui inhalent par rapport à ceux qui n'inhalent pas, 5,57 fois supérieur chez ceux qui inhalent silencieusement par rapport à ceux qui toussent ou qui n'inhalent pas, et 8,36 fois supérieur chez ceux qui inhalent plus de 10 % lors du test de déglutition avec le barium par rapport à ceux qui inhalent moins de 10 % ou qui n'inhalent pas. Dans une revue de la littérature, Martino met l'accent sur la fréquence des pneumonies en post-AVC, quand existent des troubles de déglutition [10]. Dans une étude chinoise, la pneumonie est la première complication hospitalière survenant dans les suites d'un AVC ischémique (11,4 %) ou d'un AVC hémorragique (16,8 %) [11]. L'incidence de ces PI varie selon les techniques utilisées pour le diagnostic des troubles de déglutition : cliniques ou instrumentales [10]. De façon logique, le risque de pneumonie paraît moins important chez les patients porteurs d'un AVC hémisphérique par rapport à ceux ayant des localisations multiples [10].

Il existe au cours de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou des pathologies respiratoires avec hyperinflation des anomalies de la physiologie de la déglutition. Dewavrin et al. rapportent des micro-inhalations détectées par la mesure de pepsine dans les aspirations trachéales chez 82 patients sur 109 patients intubés ; en analyse univariée, la prévalence de BPCO était plus importante dans le sous-groupe micro-inhalations abondantes [12]. Dans une étude observationnelle prospective incluant 27 patients BPCO à l'état stable, la pepsine a été détectée chez un tiers des patients. Dans cette étude, la prévalence de RGO chez le BPCO est le double de celle d'une population contrôle [13]. Les mécanismes de protection des voies aériennes supérieures sont détériorés chez les patients BPCO. Cvejic et al. ont observé, par vidéofluoroscopie sous-mandibulaire, la pénétration laryngée et l'inhalation dans les voies aériennes de matière liquide lors de la déglutition des patients atteints de BPCO modérée à l'état stable [14]. Ce risque accru d'inhalation pourrait résulter de l'altération de la fonction de déglutition observée dans la population BPCO. Ceci peut être rapporté à une coordination altérée avec la respiration, car les patients BPCO, même à l'état stable, ont tendance à déglutir pendant l'inspiration, contrairement aux individus sains à séquence « expiration déglutition expiration » [14-16]. De plus, la réduction de la mécanosensibilité laryngopharyngée peut être impliquée dans le dysfonctionnement de la déglutition chez les patients BPCO [17].

Dans une population âgée [18], les traitements antipsychotiques augmentent de 60 % le risque de pneumonie, surtout lors de la première semaine après l'initiation du traitement. Les neuroleptiques en particulier exposent aux troubles de déglutition par plusieurs mécanismes pouvant être associés : altération de conscience, bouche sèche ou hypersalivation, syndrome extrapyramidal.

La nutrition entérale, quel que soit le site d'administration, a été associée à la survenue de PI liée à une baisse de la motilité gastrique et une augmentation des résidus gastriques [19,20]. Ceci est contrecarré par une étude récente de Reignier et al. chez des patients de réanimation ventilés et nourris par voie entérale gastrique. Il n'y avait pas de différence de survenue de pneumonie nosocomiale entre le groupe de patients chez qui le résidu gastrique était mesuré et le groupe de patients chez qui le résidu gastrique n'était pas surveillé [21].

Le risque d'inhalation existe particulièrement en post-extubation chez les patients de réanimation intubés au moins pendant 48h, en raison de troubles de déglutition constants dans les heures suivant l'extubation [22]. Plus la durée de ventilation mécanique est longue, plus le risque de trouble de la déglutition est important [23]. Les troubles de la déglutition post-intubation sont très fréquents en réanimation, d'une incidence allant de 3 à 62 % dans une méta-analyse [24].

La polyneuropathie de réanimation est aussi un facteur de risque de PI [25].

Les PI seraient au cinquième rang des événements indésirables lors de l'anesthésie générale [26]. L'incidence rapportée est de 1 pour 2000 à 4000 anesthésies chez l'adulte et 1 pour 1200 à 2600 chez l'enfant, avec une mortalité d'un pour 200 000 anesthésies [27].

Il faut souligner que la distinction entre PI et pneumonies communautaires (PAC) ou pneumonies nosocomiales précoces n'est pas toujours facile. Les PI représenteraient 5-15 % des PAC, ce pourcentage pouvant être plus élevé chez les patients institutionnalisés [1].

Physiopathologie

L'inhalation existe chez des sujets sains. En effet, l'ingestion de produits colorés chez des volontaires sains a permis de retrouver ces particules dans les voies aériennes inférieures durant le sommeil [28]. Tout ceci est asymptomatique, sug-

gerant que la pathogénicité de l'inhalation est liée à l'interaction hôte et inoculum et non à l'inhalation seule. La physiopathologie dépend du type de liquide inhalé (Tableau 2).

Expérimentalement chez l'animal, l'inhalation d'un volume supérieur à 0,3 ml/kg de liquide gastrique de pH inférieur à 2,5 est suffisante pour induire une PI [29,30], soit environ un volume de 120 ml pour un adulte de 70 kg. La clairance mucociliaire élimine le liquide inhalé en deçà. L'instillation d'HCl est utilisée comme modèle animal de SDRA [31]. La réponse est biphasique [32]. La première phase apparaît après quelques minutes et est liée au mécanisme direct toxique, caustique lésant la barrière alvéolocapillaire et responsable d'une augmentation de sa perméabilité. Ceci induit hémorragie pérbronchique, œdème pulmonaire et dégradation des cellules épithéliales bronchiques. La seconde phase survient 2 à 3 heures plus tard, avec apparition d'une réaction inflammatoire liée à l'afflux de polynucléaires infiltrant les alvéoles et l'interstitium pulmonaire dans les régions lésées et dans les zones pulmonaires non impliquées dans l'agression initiale. Des membranes hyalines apparaissent à 48h. Il y a un relargage de protéases et une activation des macrophages alvéolaires. À distance, la réparation peut être complète, mais il existe un risque d'évolution possible vers la fibrose. La surinfection est possible.

Dans le cas de l'inhalation du contenu oropharyngé, il s'agit d'une pneumonie bactérienne. En cas de mauvaise hygiène dentaire, la plaque dentaire est colonisée et constitue un réservoir microbiologique [33,34]. La sévérité de l'atteinte pulmonaire dépend des défenses de l'hôte et de la virulence du germe.

Diagnostic, formes cliniques

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, les données cliniques et les données radiographiques. L'anamnèse peut rapporter la notion d'inhalation, de troubles de déglutition connus. Les données cliniques de pneumonie sont l'oxygénéodépendance,

Tableau 2 Différences selon la nature du liquide inhalé au cours des pneumopathies d'inhalation

Type de liquide inhalé	Liquide gastrique acide	Secrétions oropharyngées infectées
Mécanisme d'atteinte pulmonaire	Lésions pulmonaires aiguës toxiques	Inflammation pulmonaire aiguë en réponse à l'inoculation bactérienne
Microbiologie	Sterile au départ, possibilité de surinfection	Cocci gram positif, bacille gram négatif, anaérobies
Facteurs de risque	Altération marquée de la conscience	Dysphagie, troubles de la motilité gastrique
Âge	Pas d'influence	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 2 à 5 heures	Inhalation rarement constatée, polypnée, toux, signes de pneumonie infectieuse

la dyspnée, l'hyperthermie, la toux. Les données radiographiques sont l'apparition d'un infiltrat dans des zones dépendantes : segments postérieurs des lobes supérieurs et segments supérieurs des lobes inférieurs chez un patient alité ; lobes inférieurs, surtout à droite, chez les patients ambulatoires [1]. Le tableau peut être bruyant et rapide d'installation dans la forme « pneumonitis » avec hyperthermie, détresse respiratoire, toux, anomalies radiographiques, le tableau est d'installation moins rapide, plus insidieuse dans la forme « pneumonia » avec une évolution possible vers l'abcédation. L'inhalation a rarement des témoins dans les formes « pneumonia » vs « pneumonitis ». Dans une revue récente de la littérature, Di Bardino décrit, dans la forme « pneumonia », une forme clinique particulière, la pleuro-pneumonie à anaérobies avec toux et expectorations sales [35]. La présentation sous forme de pneumonie cavitaire abcédée chez l'éthylique est en diminution [36]. Des biomarqueurs, la procalcitonine et l'amylase, ont été testés, afin de distinguer les deux formes « aspiration pneumonia » et « aspiration pneumonitis ». El-Solh et al. ont dosé la procalcitonine le premier et le troisième jour chez 65 patients ayant une suspicion de pneumonie d'inhalation [37]. Il n'y avait pas de différence de taux de procalcitonine entre les patients ayant un lavage bronchoalvéolaire (LBA) positif en bactériologie et les patients ayant un LBA négatif. Weiss et al. ont montré que le dosage de l'alpha-amylase dans le LBA est élevé chez des patients qui avaient un ou plusieurs facteurs de risque d'inhalation avant l'intubation [38]. De plus, un taux inférieur à 125 U/l était associé à un risque plus faible de pneumonie bactérienne.

Microbiologie

La plupart des études microbiologiques sont anciennes et utilisaient des techniques de prélèvement (ponction transtrachéale) désuètes actuellement [39] et surtout des méthodes très spécifiques pour le transport des échantillons et leur culture en laboratoire [40]. Les bactéries anaérobies isolées sont le plus souvent *Prevotella* spp., *Fusobacterium nucleatum* et *Peptostreptococcus* (Tableau 3). La mise en évidence des anaérobies est difficile du fait des techniques de culture difficiles et spécifiques. Le rôle des anaérobies au cours des PI est actuellement controversé [40,41]. Dans une étude portant sur 17 PI, malgré une recherche spécifique, une seule fois des bactéries anaérobies étaient isolées [41]. Des études plus récentes apportent des résultats différents. El-Solh rapporte une série de 93 patients avec suspicion d'inhalation, où sur 54 prélèvements positifs, 20 % le sont à anaérobies, 11 % ont une flore mixte [42]. Une étude japonaise chez des sujets âgés rapporte que sur 111 microorganismes isolés chez 62 patients, 20 % sont des anaérobies et 52 % des patients ont un prélèvement positif à bacilles gram négatif [43]. Dans une

autre étude japonaise portant sur les abcès pulmonaires, 122 patients sur 205 ont un prélèvement positif, 74 % sont positifs à aérobies avec une prédominance de streptocoque, 12 % sont positifs à anaérobies et 14 % ont une flore mixte aéro-anaérobie [44]. Dans l'étude de Wang est constatée une émergence de *Klebsiella pneumoniae* dans les abcès pulmonaires [45]. Dans ces formes abcédées, le *Staphylococcus aureus* métricilline résistant est également présent [46]. Dans les pneumonies nosocomiales, les bactéries peuvent être multirésistantes. Dans ces cas, il y a probablement un intérêt à réaliser des prélèvements respiratoires microbiologiques pour guider le traitement antibiotique.

Traitement curatif

Mesures symptomatiques

Les modalités d'oxygénothérapie et de ventilation artificielle n'ont aucune spécificité ; les indications sont celles retenues au cours de toute pneumonie avec détresse respiratoire. La corticothérapie a été testée dans les inhalations de liquide gastrique, mais n'a pas démontré de réel intérêt clinique. Il y aurait même plus de surinfections à bacille à Gram négatif dans le groupe recevant des corticoïdes [1,51]. Dans les formes « pneumonitis », la fibroscopie bronchique peut être intéressante dans les cas d'inhalation de particules alimentaires solides pour désobstruer.

Antibiothérapie

Les pratiques sont assez hétérogènes, qu'il s'agisse de la forme « pneumonitis » ou de la forme « pneumonia ». Dans la forme « pneumonitis », il y a indication à une antibiothérapie initiale seulement si le contenu gastrique est susceptible d'être colonisé par des bactéries (prise d'antiacides ou syndrome occlusif). La question d'une antibiothérapie curative se pose à la quarante-huitième heure en l'absence d'évolution favorable [1]. Dans une étude de Leroy et al., l'association amoxicilline acide clavulanique était utilisée seule ou avec une quinolone ou un aminoside [52]. Dans la série de Kane-Gill et al., dans le cas des suspicions d'inhalation (« aspiration pneumonia »), 59 % recevaient une monothérapie, 38 % une bithérapie, 3 % aucun antibiotique ; dans le cas des « aspiration pneumonitis » 48 % recevaient une monothérapie, 39 % une bithérapie et 13 % aucun traitement [53].

L'évolution du traitement antibiotique s'est faite parallèlement à l'évolution de la microbiologie, avec moins d'anaérobies actuellement [54]. La pénicilline était indiquée pour son activité anti-anaérobie. Cependant des études ont montré la supériorité de la clindamycine par rapport à la pénicilline [55,56] ou au métronidazole [57,58]. Une étude japonaise

Tableau 3 Principales espèces bactériennes isolées au cours des pneumopathies d'inhalation (d'après [35])				
Étude	Année	% anaérobies (seuls, associés, total)	Anaérobies	Aérobies
Bartlett [47]	1975	46/41/87	<i>Bacteroides</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp, <i>Peptostreptococcus</i> sp	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Bartlett [39]	1974	46/46/92	<i>Bacteroides</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp, <i>Peptostreptococcus</i> sp	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Klebsiella</i> sp, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Escherichia coli</i>
Cesar [48]	1975	35/65/100	<i>Bacteroides</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp, <i>Propionibacterium</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus a-hemolyticus</i>
Lorber [49]	1974	32/30/62	<i>Fusobacterium</i> sp, <i>Peptostreptococcus</i> sp, <i>Peptococcus</i> sp	<i>Streptococcus</i> sp, <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Brook [50]	1980	3/91/94	<i>Bacteroides</i> sp, <i>Peptococcus</i> sp, <i>Peptostreptococcus</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp	<i>Streptococcus a-hemolyticus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>
El-Solh [42]	2003	20/11/31	<i>Prevotella</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
Tokuyasu [43]	2009	Nd/Nd/27	<i>Fusobacterium</i> sp, <i>Streptococcus milleri</i> , <i>Peptococcus</i> sp	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> métricilline résistant, <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Takayanagi [44]	2010	12/14/26	<i>Peptostreptococcus</i> sp, <i>Prevotella</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp, <i>Veillonella</i> sp	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus constellatus</i> , <i>Streptococcus salivarius</i>
Wang [45]	2005	13/44/57	<i>Peptostreptococcus</i> sp, <i>Prevotella</i> sp, <i>Bacteroides</i> sp	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Streptococcus milleri</i> , <i>viridans</i>
Nd : non déterminé				

n'a pas montré de différence d'efficacité entre clindamycine, ampicilline + sulbactam et carbapénème au cours de PI, avec plus d'émergence secondaire de Staphylocoque résistant à la métricilline dans le groupe ampicilline sulbactam [58]. Une étude allemande a comparé ampicilline/sulbactam vs moxifloxacine et n'a pas montré de différence d'efficacité chez des patients ayant une PI avec abcès pulmonaire [59]. En France, malgré le peu de données bibliographiques, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique est utilisée à la phase initiale [60]. Cependant, chez le patient institutionnalisé ou lors de pneumonie d'inhalation nosocomiale, il faut tenir compte de la potentielle colonisation oropharyngée à des bactéries type SAMR, entérobactéries et initier une antibiothérapie à large spectre, puis l'adapter secondairement en fonction du résultat des prélèvements microbiologiques. La durée de l'antibiothérapie est celle de toute pneumonie 7 à 10 j ; dans les formes abcédées, la durée est prolongée.

Traitement préventif

En ce qui concerne les formes « pneumonitis », la prévention repose sur le jeûne strict avant une anesthésie générale et un protocole adapté selon les recommandations de la SFAR pour les anesthésies en urgence avec estomac plein, associant vidange gastrique si possible, anti-acides, prokinétiques, préoxygénation en oxygène pur, crush induction, manœuvre de Sellick [27].

Il est important de reconnaître les troubles de déglutition chez les patients ayant des facteurs de risque. Diverses mesures sont alors envisageables : mise à jeun, prescription de textures d'alimentation adaptées, pose de sonde nasogastrique, nutrition entérale, changements posturaux, rééducation de la déglutition.

Dans le cas de maladie neurodégénérative, il existe moins de PI si les liquides sont épaissis [61].

En post-AVC, il existe des techniques particulières d'apprentissage de la déglutition pour minimiser les risques. Cependant, dans une étude comportant trois groupes : un groupe de patients ayant reçu les conseils de déglutition uniquement, un groupe de patients ayant reçu ces conseils plus une prescription nutritionnelle spécifique et un groupe de patients ayant reçu les conseils, un régime spécifique et un suivi, il n'y avait pas de différence d'incidence de PI [62]. En post-AVC, la stimulation électrique pharyngée pour rééduquer la déglutition et permettre une décanulation plus précoce des patients trachéotomisés montre des résultats encourageants [63].

En cas de troubles manifestes, l'alimentation entérale est recommandée, il ne semble pas exister de supériorité de la voie transgastrique par rapport à la voie nasogastrique [64]. Longtemps, la mesure des résidus gastriques chez les patients en nutrition entérale a été recommandée pour prévenir le risque d'inhalation, ce dogme a été remis en cause récemment par l'étude de Reignier et al. [21].

De façon parallèle à ce qui est bien connu en réanimation, les patients hospitalisés et nourris par voie entérale doivent être en position semi-assise supérieure à 30° [65-67].

Chez les sujets âgés, une bonne hygiène dentaire est utile [68,69].

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion préserveraient le réflexe de toux [70].

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Marik PE (2001) Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 344:665-71
2. Mendelson CL (1946) The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 52:191-205
3. Rebuck JA, Rasmussen JR, Olsen KM (2001) Clinical aspiration-related practice patterns in the intensive care unit: a physician survey. *Crit Care Med* 29:2239-44
4. Adnet F, Baud F (1996) Relation between Glasgow coma scale and aspiration pneumonia. *Lancet* 348:123-4
5. De Toledo JC, Lowe MR, Gonzalez J, Haddad H (2004) Risk of aspiration pneumonia after an epileptic seizure: a retrospective analysis of 1634 adult patients. *Epilepsy Behaviour* 5:593-5
6. Isbister G, Downes F, Sibbritt D, et al (2004) Aspiration pneumonitis in an overdose population: Frequency, predictors and outcomes. *Crit Care Med* 32:88-93
7. Christ A, Arranto CA, Schindler C, et al (2006) Incidence, risk factors, and outcome of aspiration pneumonitis in ICU overdose patients. *Intensive Care Med* 32:1423-7
8. Eizadi-Mood N, Saghaei M, Alfred S, et al (2009) Comparative evaluation of Glasgow Coma Score and gag reflex in predicting aspiration pneumonitis in acute poisoning. *J Crit Care* 24:470.e9-470.e15
9. Holas MA, DePippo KL, Reding MJ (1994) Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch Neurol* 51:1051-3
10. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al (2005) Dysphagia After Stroke Incidence, Diagnosis, and Pulmonary Complications. *Stroke* 36:2756-63
11. Ji R, Wang D, Shen H, et al (2013) Interrelationship among common medical complications after acute stroke Pneumonia plays an important role. *Stroke* 44:3436-44
12. Dewavrin F, Zerimech F, Boyer A, et al (2014) Accuracy of Alpha Amylase in Diagnosing Microaspiration in Intubated Critically-Ill Patients. *PloS One* 9:e90851
13. Lee AL, Button BM, Denehy L, et al (2014) Proximal and distal gastro-oesophageal reflux in chronic obstructive pulmonary disease and bronchiectasis. *Respirology* 19:211-7
14. Cvejic L, Harding R, Churchward T, et al (2011) Laryngeal penetration and aspiration in individuals with stable COPD. *Respirology* 16:269-75
15. Gross RD, Atwood CW, Ross SB, et al (2009) The Coordination of Breathing and Swallowing in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 179:559-65
16. Terzi N, Normand H, Dumanowski E, et al (2014) Noninvasive Ventilation and Breathing-Swallowing Interplay in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Crit Care Med* 42:565-73
17. Clayton NA, Carnaby GD, Peters MJ, Ing AJ (2014) Impaired laryngopharyngeal sensitivity in patients with COPD: The association with swallow function. *Int J Speech Lang Pathol* 16:615-23
18. Knol W, van Marum RJ, Jansen PA, et al (2008) Antipsychotic drug use and risk of pneumonia in elderly people. *J Am Geriatr Soc* 56:661-6
19. Metheny NA, Schallom ME, Edwards SJ (2004) Effect of gastrointestinal motility and feeding tube site on aspiration risk in critically ill patients: A review. *Heart Lung* 33:131-45
20. Mizoch BA (2007) Risk of aspiration in patients on enteral nutrition: frequency, relevance, relation to pneumonia, risk factors, and strategies for risk reduction. *Curr Gastroenterol Rep* 9:338-44
21. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, et al (2013) Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding a randomized controlled trial. *JAMA* 309:249-56
22. Robert D (2004) Troubles de déglutition postextubation et post-trachéotomie. *Réanimation* 13:417-30
23. Macht M, Wimbish T, Clark BJ, et al (2011) Postextubation dysphagia is persistent and associated with poor outcomes in survivors of critical illness. *Crit Care* 15:R231
24. Skoretz SA, Flowers HL, Martino R (2010) The Incidence of Dysphagia Following Endotracheal Intubation A Systematic Review. *Chest* 137:665-73
25. Ponfick M, Linden R, Nowak DA (2015) Dysphagia: a common, transient symptom in critical illness polyneuropathy: a fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing study. *Crit Care Med* 43:365-72
26. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, et al (2004) 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* 188:1429-37
27. Debaene B, Jeanny A (2005) Anesthésie pour estomac plein. *Les essentiels*. Elsevier eds 263-77
28. Gleeson K, Eggli DF, Maxwell SL (1997) Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest* 111:1266-72
29. Exarhos ND, Logan WD, Abbott OA, Hatcher CR (1965) The importance of pH and volume in tracheobronchial aspiration. *Dis Chest* 47:167-9
30. James CF, Modell JH, Gibbs CP, et al (1984) Pulmonary aspiration-effects of volume and pH in the rat. *Anesth Analg* 63:665-8

31. Richard JC, Guérin C (2006) Modèles animaux de SDR. Réanimation 15:21–2
32. Kennedy TP, Johnson KJ, Kunkel RG, et al (1989) Acute acid aspiration lung injury in the rat : biphasic pathogenesis. Anesth Analg 69:87–92
33. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG (1998) Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. Ann Periodontol 3:251–6
34. Mojon P (2002) Oral health and respiratory infection. J Can Dent Assoc 68:340–5
35. DiBardino DM, Wunderink RG (2015) Aspiration pneumonia: a review of modern trends. J Crit Care 30:40–8
36. Smith SR, Waterer G, Wunderink R (2013) Trends in pneumonia: incidence, pathogens, and outcomes from 1993-2010. ATS International Conference, Philadelphia, PA, May 19, 2013
37. El-Solh AA, Vora H, Knight PR, Porhomayon J (2011) Diagnostic utility of serum procalcitonin levels in pulmonary aspiration syndromes. Crit Care Med 39:1251–6
38. Weiss CH, Moazed F, DiBardino D, et al (2013) Bronchoalveolar lavage amylase is associated with risk factors for aspiration and predicts bacterial pneumonia. Crit Care Med 41:765–73
39. Bartlett JG, Gorbach SL, Finegold SM (1974) The bacteriology of aspiration pneumonia. Am J Med 56:202–7
40. Robert R, Grollier G, Hira M, Doré P (2000) A role for anaerobic bacteria in patients with ventilator acquired pneumonia: yes or no? Chest 117:1214–5
41. Marik PE, Careau P (1999) The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia a prospective study. Chest 115:178–83
42. El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A, et al (2003) Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. Am J Respir Crit Care Med 167:1650–4
43. Tokuyasu H, Harada T, Watanabe E, et al (2009) Effectiveness of meropenem for the treatment of aspiration pneumonia in elderly patients. Intern Med 48:129–35
44. Takayanagi N, Kagiya N, Ishiguro T, et al (2010) Etiology and outcome of community-acquired lung abscess. Respiration 80:98–105
45. Wang JL, Chen KY, Fang CT, et al (2005) Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. Clin Infect Dis 40:915–22
46. Lobo LJ, Reed KD, Wunderink RG (2010) Expanded clinical presentation of community-acquired methicillin-resistant staphylococcus aureus pneumonia. Chest 138:130–6
47. Bartlett JG, Gorbach SL (1975) The triple threat of aspiration pneumonia. Chest 68:560–6
48. Cesar L, Gonzalez C, Calia FM (1975) Bacteriologic flora of aspiration-induced pulmonary infections. Arch Intern Med 135:711–4
49. Lorber B, Swenson RM (1974) Bacteriology of aspiration pneumonia. A prospective study of community- and hospital-acquired cases. Ann Intern Med 81:329–31
50. Brook I, Finegold SM (1980) Bacteriology of aspiration pneumonia in children. Pediatrics 65:1115–20
51. Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE (1977) Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. Am J Med 63:719–22
52. Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C, et al (1997) Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units epidemiological and prognostic. Data Am J Respir Crit Care Med 156:1922–9
53. Kane-Gill SL, Olsen KM, Rebeck JA, et al (2007) Aspiration Evaluation Group of the Clinical Pharmacy and Pharmacology Section Multicenter treatment and outcome evaluation of aspiration syndromes in critically ill patients. Ann Pharmacother 41:549–55
54. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al (2007) Infectious diseases society of America thoracic society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 44:S27–72
55. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, et al (1983) Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. Ann Intern Med 98:446–71
56. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, et al (1990) Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. High rate of penicillin failures associated with penicillin-resistant bacteroides melaninogenicus. Arch Intern Med 150:2525–9
57. Perlino CA (1981) Metronidazole vs clindamycin treatment of anaerobic pulmonary infection. Failure of metronidazole therapy Arch Intern Med 141:1424–7
58. Kadowaki M, Demura Y, Mizuno S, et al (2005) Reappraisal of clindamycin iv monotherapy for treatment of mild to moderate aspiration pneumonia in elderly patients. Chest 127:1276–82
59. Ott SR, Allewelt M, Lorenz J, et al (2008) Moxifloxacin vs ampicillin/sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. Infection 36:23–30
60. D’Escrivan T, Guery B (2005) Prevention and treatment of aspiration pneumonia in intensive care units. Treat Respir Med 4:317–24
61. Groher M (1990) The management of dysphagia in the chronic care setting. Dysphagia 5:57–8
62. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, et al (1994) Dysphagia therapy following stroke: a controlled trial. Neurology 44:1655–60
63. Suntrup S, Marian T, Schröder JB, et al (2015) Electrical pharyngeal stimulation for dysphagia treatment in tracheotomized stroke patients: a randomized controlled trial. Intensive Care Med 41:1629–37
64. Baeten C, Hoefnagels J (1992) Feeding via nasogastric tube or percutaneous endoscopic gastrostomy: a comparison. Scand J Gastroenterol 194(Suppl.):95–8
65. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, et al (1999) Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: A randomised trial. Lancet 354:1851–58
66. Van Nieuwenhoven CA, Vandenbroucke-Grauls C, Van Tiel FH, et al (2006) Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. Crit Care Med 34:396–402
67. Lefrant JY, Hurel D, Cano NJ, et al (2014) Nutrition artificielle en réanimation. Guidelines for nutrition support in critically ill patient. AFAR 33:202–18
68. Okuda K, Kimizuka R, Abe S, et al (2004) Involvement of periodontopathic anaerobes in aspiration pneumonia. J Periodontol 76(Suppl.):2154–60
69. Müller F (2015) Oral hygiene reduces the mortality from aspiration pneumonia in frail elders. J Dent Res 94(3Suppl):14S–16S
70. Okaiishi T, Morimoto S, Fukuo K, et al (1999) Reduction of risk of pneumonia associated with use of angiotensin I converting enzyme inhibitors in elderly inpatients. Am J Hypertens 12:778–83