GUIDE DE PRÉVENTION

de la **pneumonie associée** aux **soins** de **santé**

Recommandations et lignes directrices professionnelles
et des pratiques de santé publique

Centre de la lutte contre les maladies
transmissibles et les infections

Agence de la santé publique du Canada

Agence de la santé publique du Canada
Public Health Agency of Canada

Canada

Promouvoir et protéger la santé des Canadiens grâce au leadership, aux partenariats, à l'innovation et aux interventions en matière de santé publique.

— Agence de la santé publique du Canada

Also available in English under the title:

Infection Control Guideline for the Prevention of Healthcare-Associated Pneumonia.

On peut obtenir, sur demande, la présente publication en formats de substitution.

© Sa Majesté la Reine du Chef du Canada, 2010

Cat.: HP40-54/2010F-PDF ISBN: 978-1-100-95990-0

Table des matières

Déclaration introductive **5**
Sommaire **8**
Partie A. Aperçu sur la pneumonie associée aux soins de santé et les infections des voies respiratoires inférieures **10**
A.1 Contexte 10
I. Évolution des systèmes de prestation de soins de santé 10
II. Définitions de la pneumonie associée aux soins de santé 11
III. Épidémiologie de la pneumonie associée aux soins de santé 12
A.2 Agents microbiens 19
I. Fréquence et distribution des microorganismes responsables de la pneumonie nosocomiale dans les établissements de soins de courte durée 19
II. Apparition précoce ou tardive de la pneumonie dans les établissements de soins de courte durée 21
III. Microorganismes responsables de pneumonies associées aux soins de santé dans les établissements de soins de longue durée 22
IV. Agents microbiens spécifiques 24
A.3 Diagnostic 40
I. Définition pour la surveillance par opposition au diagnostic clinique 40
II. Méthodes et stratégies diagnostiques 41
III. Difficultés rencontrées chez les résidents des établissements de soins de longue durée, les enfants et les patients immunovulnérables pour poser un diagnostic 48
A.4 Rôle de l'équipement et des instruments d'inhalothérapie 50
I. Introduction 50
II. Aperçu des respirateurs et de leurs accessoires 57
III. Risques associés à l'équipement et aux instruments d'inhalothérapie contaminés 59
IV. Éléments à prendre en considération dans d'autres milieux 72
A.5 Pneumonie associée aux soins de santé dans certains milieux cliniques 83
I. Introduction 83
II. Pneumonie non associée aux USI 84
III. Pneumonie nosocomiale dans les unités de soins intensifs 88
IV. Pneumonie associée aux soins de santé chez l'hôte immunovulnérable 92
V. Pneumonie associée aux soins de santé dans d'autres milieux de soins 95
VI. Synthèse des facteurs de risque et des mesures de prévention de la pneumonie associée aux soins de santé 100
A.6 Surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé 114
I. Introduction 114
II. Efficacité et rentabilité 115
III. Surveillance dans les établissements de soins de courte durée 116
IV. Surveillance dans les établissements de soins de longue durée (ESLD) 122
V. Surveillance dans le milieu des soins à domicile 125
VI. Surveillance dans le milieu des soins ambulatoires 127
VII. Surveillance et amélioration de la qualité 127
Partie B. Recommandations visant à prévenir la pneumonie associée aux soins de santé **129**
B.1 Recommandations d'ordre administratif pour tous les milieux de soins 129
B.2 Recommandations visant à prévenir la transmission croisée 130
I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins 130
II. Recommandations particulières pour les établissements de soins de courte durée 136
III. Recommandations particulières pour les établissements de soins de longue durée (ESLD) 160
IV. Recommandations particulières pour les soins ambulatoires 167

V. Recommandations particulières pour les soins à domicile 168
B.3 Recommandations visant à modifier les facteurs de risque chez l'hôte.....169
I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins.....169
II. Modifications pour les soins de longue durée et les soins à domicile.....177
B.4 Recommandations visant l'équipement, les instruments et les interventions respiratoires.....178
I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins.....178
II. Modifications pour les soins de longue durée 190
III. Modifications pour les soins ambulatoires.....195
IV. Modifications pour les soins à domicile.....195
B.5 Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement.....200
I. Recommandations pour les établissements de santé.....200
B.6. Recommandations relatives à la surveillance 211
I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins.....211
ANNEXE A: Processus d'élaboration des lignes directrices pour la prévention et le contrôle des infections de l'ASPC 214
ANNEXE B: Système d'évaluation fondé sur des preuves de l'Agence de la santé publique du Canada..... 216
ANNEXE C: Sites d'échantillonnage possibles pour la détection de Legionella spp. dans les établissements de santé..... 217
Glossaire 218
Reference List 221

Déclaration introductive

L'Agence de la santé publique du Canada (ASPC) élabore des lignes directrices nationales de prévention et de contrôle des infections en vue de formuler des recommandations fondées sur des données probantes visant à appuyer les efforts en santé publique dans les provinces et territoires en matière de surveillance, de prévention et de contrôle des infections associées aux soins de la santé. Les lignes directrices nationales appuient les professionnels en prévention des infections, les organismes de soins de santé et les fournisseurs de soins de santé dans l'élaboration, la mise en œuvre et l'évaluation des politiques, des procédures et des programmes de prévention et de contrôle des infections en vue d'améliorer la qualité et la sécurité des soins de santé et les résultats pour les patients.

La ligne directrice de l'ASPC intitulée *Lignes directrices pour la prévention et le contrôle des infections; Prévention de la pneumonie associée aux soins de santé* a pour objet de définir un cadre à l'intérieur duquel les responsables de l'élaboration de systèmes pour réduire la pneumonie associée aux soins de santé, dans tous les contextes, pourront élaborer des politiques et des processus qui sont conformes aux lignes directrices nationales.

Par définition, les Lignes directrices comprennent des principes et des recommandations et ne devraient pas être considérées comme des normes rigides. Dans la mesure du possible, cette Ligne directrice repose sur des résultats de recherche. Pour certains sujets, lorsque les études publiées étaient insuffisantes, les pratiques recommandées se basent sur l'opinion concertée d'experts en la matière.

L'information communiquée dans la présente ligne directrice était à jour au moment de sa publication. Compte tenu de l'évolution constante des connaissances scientifiques et de la technologie médicale, des recherches et des révisions seront nécessaires pour rendre compte des progrès réalisés.

Utilisateurs cibles
Cette ligne directrice vise à aider les professionnels en prévention et en contrôle des infections et tous les autres fournisseurs de soins de santé responsables de la prévention de la pneumonie associée aux soins de santé, que ce soit dans les hôpitaux, les cliniques ou les cabinets de médecins.
Groupe de travail sur la ligne directrice

Le programme de prévention et de contrôle des infections de l'ASPC a préparé cette ligne directrice à l'aide de conseils d'experts d'un groupe de travail. Le groupe de travail de cette ligne directrice était composé de membres représentant des médecins épidémiologistes hospitaliers spécialisés dans les maladies infectieuses chez l'enfant et l'adulte, un intensiviste spécialisé dans les maladies infectieuses, un pneumologue, un microbiologiste, des professionnels en prévention des infections exerçant dans des établissements de soins de courte durée pour enfants et adultes, un professionnel en prévention et contrôle des infections d'un établissement de soins de longue durée, un inhalothérapeute travaillant dans un hôpital de soins de courte durée et un inhalothérapeute dispensant des soins à domicile. Le groupe de travail multidisciplinaire de la ligne directrice représentait équitablement les régions du Canada.

Le groupe de travail de cette ligne directrice était composé des personnes suivantes :

- **Dre Lynn Johnston**, *QEII Health Sciences Centre, Halifax, Nouvelle-Écosse (Présidente)*
- Beverly Brown, *Respicare, Ottawa, Ontario*
- Libby Groff, *Women's College Hospital, Toronto, Ontario*
- Lee Hanna, *Good Samaritan Society, Edmonton, Alberta*
- Linda Kingsbury, *Vancouver General Hospital, Vancouver, Colombie Britanique*
- Dr Bruce Light, *St. Boniface Hospital, Winnipeg, Manitoba*
- Dr Andrew McIvor, *St. Joseph's Health Centre, Hamilton, Ontario*
- Dre Dorothy Moore, *Hôpital de Montréal pour enfants, Montréal, Québec*
- Deborah Norton, *Infection Prevention and Control Consultant, Regina, Saskatchewan*
- Catherine Oxley, *Medical Writer, Ottawa, Ontario*
- Dr Pierre St-Antoine, *Centre Hospitalier de l'Université de Montréal, Montréal, Québec*
- Sally Strople, *Alberta Children's Hospital, Calgary, Alberta*

L'équipe de l'Agence de la santé publique du Canada - *Centre de la lutte contre les maladies transmissibles et les infections* pour cette ligne directrice était composée des personnes suivantes :

- Luna Bengio, *directrice;*
- Kathleen Dunn, gestionnaire*;*
- Christine Weir, *infirmière en épidémiologie et gestionnaire par intérim;*
- Frédéric Bergeron, *infirmier-conseil;*
- Judy Foley, *agente de la base de données de la documentation;*
- Jennifer Kruse, *infirmière-conseil;*
- Louise Marasco, *agente de l'édition et du contrôle de la qualité;*
- Shirley Paton, *conseillère technique principale;*

- Carole Scott, *agente de la publication et base de données de la documentation;*

Publication du guide et révision
Cette Ligne directrice a été publiée en 2011 et sera révisée en 2014.

Veuillez vous référer à l'annexe A pour un résumé du processus d'élaboration des Lignes directrices sur la prévention et le contrôle des infections de l'ASPC.

Le document fait partie de la série de Lignes directrices de prévention et de contrôle des infections de l'ASPC.

Pour obtenir de plus amples renseignements au sujet de la série de Lignes directrices de prévention et de contrôle des infections, veuillez communiquer avec :

Centre de la lutte contre les maladies transmissibles et les infections
ccdic-clmti@phac-aspc.gc.ca
Téléphone : 1-800-622-6232 (1-800-O'CANADA)
Lien Internet : Agence de la santé du Canada – Contactez nous

Sommaire

En raison de ses conséquences cliniques et financières majeures, la pneumonie associée aux soins de santé constitue un problème important pour les professionnels de la santé et les administrateurs des soins de santé. Selon les données du Programme canadien de surveillance des infections nosocomiales, la pneumonie est la deuxième infection nosocomiale la plus courante en général et l'infection la plus courante dans les unités de soins intensifs[1;2]. En outre, la pneumonie est liée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité[3-5] et à une hausse considérable des dépenses de santé[6-9].

La *Ligne directrice pour la prévention de la pneumonie associée aux soins de santé* donne de l'information sur la pneumonie associée aux soins de santé et contient des recommandations factuelles visant à prévenir la pneumonie et d'autres infections graves des voies respiratoires inférieures dans les milieux où sont dispensés des soins de santé. Il actualise et remplace les recommandations de la Ligne directrice précédente de Santé Canada intitulé *Prévention de la pneumonie nosocomiale* (1990) et a été élargi pour englober divers milieux de soins, soit les hôpitaux de soins de courte durée (unités de soins intensifs [USI] pour les adultes, les nouveau-nés et les enfants et autres unités), les établissements de soins de longue durée, les centres de soins ambulatoires et les soins à domicile. Signalons que la présente version contient des recommandations administratives au sujet des infrastructures et des ressources essentielles aux responsables des programmes de prévention et de contrôle des infections pour leur permettre de mettre en place les mesures de prévention et de contrôle préconisées dans cette Ligne directrice. Elle met également l'accent sur la formation, reconnaissant que tous les travailleurs de la santé doivent recevoir de la formation continue pour rester au fait des percées scientifiques dans le domaine de la prévention et du contrôle des infections.

Le présent document s'adresse avant tout aux personnes responsables de la surveillance et du contrôle des infections dans les milieux de soins de santé. Il souligne l'importance de la prévention comme objectif principal du travailleur de la santé qui s'occupe d'un patient, d'un résident ou d'un client à risque de pneumonie. Le travailleur de la santé doit donc non seulement mieux connaître les facteurs de risque de pneumonie dans certaines populations (comme les patients immunovulnérables, les patients atteints de fibrose kystique, les personnes âgées vivant dans un établissement de soins de longue durée, les clients recevant des soins à domicile) dans les milieux de soins où ces infections se produisent, mais également mettre en pratique les mesures de prévention qui s'imposent. À cette fin, la Ligne directrice est structurée de manière à fournir des renseignements à l'utilisateur selon le milieu de soins où il exerce et la ou les populations « à risque » auxquelles il dispense des soins.

La partie A, « Aperçu sur la pneumonie associée aux soins de santé », présente les renseignements sur lesquels s'appuient les recommandations de la partie B. Elle comporte des données à jour sur le diagnostic, l'épidémiologie et la pathogenèse de la pneumonie associée aux soins de santé dans des milieux cliniques particuliers. Elle comporte des sections détaillées consacrées : 1) à certains agents microbiens responsables de pneumonies associées aux soins de santé, notamment les microorganismes résistants aux antimicrobiens; 2) au rôle de l'équipement respiratoire et aux traitements de la pneumonie associée aux soins de santé, particulièrement dans les établissements de soins de longue durée, de soins ambulatoires et dans les soins à domicile; et 3) à la surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé dans différents milieux de soins et à l'assurance qualité des soins. Cette information comporte également un résumé des facteurs de risque et des mesures de prévention liés aux patients, aux instruments, aux traitements et à l'environnement.

La partie B, « Recommandations visant à prévenir la pneumonie associée aux soins de santé », décrit des mesures de contrôle dont le but est d'aider : 1) à la prévention de la transmission croisée de la pneumonie associée aux soins de santé; 2) à la modification des facteurs de risque chez l'hôte; 3) à l'entretien de l'équipement et des instruments respiratoires; 4) à la surveillance et à l'assurance qualité; et 5) au maintien de contrôles administratifs et environnementaux.

Au début de chacune des sections susmentionnées figurent des recommandations générales qui s'appliquent à tous les milieux de soins, c'est-à-dire les établissements de soins de courte durée (pour adultes et enfants), de soins de longue durée, de soins ambulatoires et les soins à domicile. De plus, des recommandations particulières ou modifiées sont formulées pour compléter les recommandations générales lorsqu'il s'avère nécessaire d'aborder des problèmes propres à un milieu de soins.

Les recommandations sont fondées sur la documentation la plus récente (voir Annexe B pour le système d'évaluation). Lorsque les preuves scientifiques étaient insuffisantes ou conflictuelles, l'opinion consensuelle du *Groupe de travail sur la prévention de la pneumonie associée aux soins de santé* et du *Comité directeur des lignes directrices pour la prévention et le contrôle des infections* a été utilisée pour formuler une recommandation.

Partie A. Aperçu sur la pneumonie associée aux soins de santé et les infections des voies respiratoires inférieures

A.1 Contexte

I. Évolution des systèmes de prestation de soins de santé

Les Lignes directrices pour la prévention et le contrôle des infections associées à la prestation de soins de santé ont antérieurement mis l'accent sur les établissements de soins de courte durée. Or, les personnes qui risquent de contracter ou de transmettre une infection se retrouvent aujourd'hui dans tous les milieux de soins. Par ailleurs, la complexification des interventions chirurgicales, le recours accru à des instruments invasifs et à la ventilation mécanique chez des personnes dont l'état de santé est de plus en plus altéré présentent de nouveaux défis pour la prévention et le contrôle des infections. Les normes et les lignes directrices devraient faire l'objet d'une mise à jour constante pour s'adapter aux nouvelles réalités et ainsi être en mesure de fournir des recommandations au sujet de la prévention et du contrôle des infections que l'on peut acquérir en raisons des soins ou des traitements reçus tant à l'intérieur qu'à l'extérieur d'un hôpital de soins de courte durée. Cette Ligne directrice traite des questions relatives à la prévention et au contrôle de la pneumonie et d'autres infections des voies respiratoires inférieures dans tous les milieux de soins.

Au cours des dix dernières années, la prestation des soins de santé au Canada a subi des transformations majeures. Aujourd'hui, les patients sont moins souvent soignés dans des hôpitaux de soins de courte durée et reçoivent plus fréquemment des soins dans des centres ambulatoires, des établissements de longue durée et à domicile[10-14]. Ces changements sont le résultat de la restructuration des soins de santé amorcée pour faire face aux changements démographiques (vieillissement de la population), à l'état de santé de la population (prévalence accrue des maladies chroniques) à la recherche de solutions de rechange rentables aux traitements hospitaliers pour contrôler l'augmentation constante du coût des soins de santé hospitaliers. Cette tendance devrait se poursuivre étant donné les progrès des technologies de l'information qui continueront à favoriser la prestation accrue de soins de santé en dehors du milieu hospitalier[14]. Les déplacements de patients entre différents milieux de soins et à l'intérieur des établissements sont fréquents, et les soins dispensés sont beaucoup plus actifs et complexes dans tous les milieux de soins depuis les dernières années[10;15-17]. Tous ces changements ont abouti à un accroissement du risque de transmission d'infections[18].

La réduction du nombre de travailleurs de la santé (professionnel ou non) est une mesure fréquemment utilisée pour contrôler les coûts. Cependant, certains articles publiés établissent une corrélation entre l'augmentation des taux d'infections nosocomiales et la réduction de personnel infirmier aux changements apportés au ratio patient-infirmière et à la réorganisation des équipes de soins infirmiers[19-22]. En ce qui concerne plus précisément la pneumonie, Kovner et Gergen ont observé une relation inverse entre le nombre d'infirmières et le nombre de pneumonies postopératoires[21]. L'hypothèse qui expliquerait cette relation inverse est qu'une baisse du nombre d'infirmières par rapport au nombre de patients imposerait des contraintes de temps au personnel infirmier qui l'empêcherait d'utiliser de bonnes techniques de prévention des infections[19].

II. Définitions de la pneumonie associée aux soins de santé

On a longtemps défini la pneumonie nosocomiale (contractée en milieu hospitalier) comme une infection du parenchyme pulmonaire contractée en cours d'hospitalisation et qui n'était ni présente ni en incubation au moment de l'admission[23]. Or, cette définition exclut les cas attribuables aux soins de santé reçus en dehors du milieu hospitalier. C'est pourquoi l'expression « pneumonie associée aux soins de santé » est employée dans cette Ligne directrice pour englober à la fois la pneumonie contractée en milieu hospitalier et la pneumonie associée aux soins de santé dispensés dans d'autres milieux. Lorsque l'expression « pneumonie nosocomiale » est employée dans le document, elle désigne expressément la pneumonie liée à l'hospitalisation d'un patient. Des infections des voies respiratoires inférieures autres que la pneumonie telle la grippe et la bronchiolite attribuable au virus respiratoire syncytial surviennent en milieu de soins. Elles sont prises en compte lorsque des données sont disponibles et que des recommandations visant leur prévention semblent justifiées.

Les critères qui servent à définir la pneumonie à des fins de surveillance peuvent différer selon le type de milieu de soins, les caractéristiques des patients dans un milieu particulier et les ressources dont on dispose pour poser un diagnostic. Par exemple, la pneumonie chez les personnes âgées peut ne s'accompagner que de quelques signes et symptômes respiratoires, mais se manifester plutôt par du délire, l'aggravation d'un état confusionnel chronique et des chutes[24]. Les définitions devraient donc être adaptées au milieu auquel elles s'appliquent et tenir compte du type de données généralement disponibles[10].

III. Épidémiologie de la pneumonie associée aux soins de santé

1. Taux d'infection

Les taux de pneumonie associée aux soins de santé varient considérablement selon :

- la population de patients étudiée (p. ex. âge, nature et gravité des maladies sous-jacentes);
- le type de milieu de soins (p. ex. hôpital d'enseignement ou communautaire, établissement de soins de longue durée);
- le pays;
- les stratégies de diagnostic (p. ex. les tests diagnostics, les modes de surveillance);
- les définitions, les méthodes et l'intensité de la surveillance;
- les pratiques en matière de prévention des infections;
- la dotation en personnel.

Lorsqu'on examine les taux publiés de pneumonie associée aux soins de santé, on devrait tenir compte des facteurs, ci-haut mentionnés, pour éviter les erreurs d'interprétation ou les comparaisons de taux d'infection entre des patients, des établissements ou des milieux non comparables[25;26].

1.1. Hôpital de soins de courte durée (adulte et pédiatrique)

La pneumonie est la deuxième infection nosocomiale la plus fréquente chez l'adulte[1;2;25]. Aux États-Unis, les taux d'incidence dans les hôpitaux pour adultes, calculés selon des critères de surveillance clinique, varient généralement entre 5 à 10 cas pour 1 000 congés, et la fréquence est plus élevée dans les hôpitaux universitaires que dans les hôpitaux où il ne se fait pas d'enseignement[27-32]. Ce taux est comparable au taux d'incidence global de la pneumonie nosocomiale de 5,7/1 000 congés enregistrés dans un hôpital canadien de soins tertiaires[33]. Les infections des voies respiratoires inférieures représentent 6 % des infections nosocomiales chez les enfants[34;35].

La pneumonie est l'infection nosocomiale la plus courante chez les patients des unités de soins intensifs (USI) pour adultes[36;37]. La grande majorité de ces cas surviennent chez des patients intubés sous ventilation mécanique. La ventilation mécanique a été associée à un risque de 3 à 21 fois plus élevé de pneumonie nosocomiale[31;38;39].

Dans les unités de soins intensifs pédiatriques et néonatales, les infections des voies respiratoires inférieures sont les deuxièmes plus fréquentes infections nosocomiales[34;40;41]. Ces infections comptent pour 6 % à 27 % de toutes les infections nosocomiales recensées dans les USI pédiatriques[34;35;42-44] et pour 12,9 % des infections nosocomiales dénombrées dans des USI néonatales dans le cadre d'une étude de prévalence ponctuelle multicentrique[45].

Les taux bruts de pneumonie associée à la ventilation mécanique (PAV) chez les adultes varient entre 6 et 52 cas/100 patients ventilés, selon la population étudiée et les critères de diagnostic[46-48]. Puisque les taux bruts de PAV ne sont pas ajustés en fonction de la durée de la ventilation mécanique, il est recommandé d'utiliser le nombre de PAV/1 000 jours de ventilation mécanique pour le calcul des taux. Les tableaux 1 et 2 résument les données sur la PAV fournies par les hôpitaux qui collaborent au système NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance). Il s'agit d'un système de surveillance mis sur pied par les Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis en 1970. Par le biais de ce système, un certain nombre d'hôpitaux des États-Unis déclarent en confidences leurs taux d'infections nosocomiales, notamment de PAV. Comme en témoignent les tableaux 1 et 2, les taux de PAV diffèrent selon le type d'unité, ce qui est souvent révélateur du type de patients et de leurs facteurs de risque.

Tableau 1

Taux de pneumonie associée à la ventilation mécanique selon le type d'USI

Type d'USI	Nombre d'unités	Nombre de jours de ventilation	Taux moyen agrégé
Coronarienne	59	76 145	4,4
Cardiothoracique	47	98 358	7,2
Médicale	92	268 518	4,9
Médicale/chirurg.			
Grands hôpitaux d'enseignement	99	320 916	5,8
Tous les autres	109	351 705	5,1
Neurochirurgicale	29	45 073	11,2
Pédiatrique	52	133 995	2,9
Chirurgicale	98	253 900	9,3
Traumatologique	22	63 137	15,2
Grands brûlés	14	23 117	12,0

Remarque : Le taux moyen est calculé pour 1 000 jours de ventilation : Rapport du système NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance), sommaire des données de janvier 1992 à juin 2004, publié en octobre 2004[49].

Tableau 2

Taux de pneumonie associée à la ventilation mécanique dans les USI néonatales

Catégorie de poids à la naissance	Nombre de pouponnières à haut risque	Taux moyen agrégé
≤ 1 000 g	102	3,5
1 001-1 500 g	91	2,4
1 501-2 500 g	86	1,9
> 2 500 g	90	1,4

Remarque : Le taux moyen est calculé pour 1 000 jours de ventilation : Rapport du système NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance), sommaire des données de janvier 1992 à juin 2004, publié en octobre 2004[49].

Dans une étude canadienne multicentrique, 177 patients adultes sur 1 014 (17,5 %) ont acquis une PAV après leur admission dans une USI[50]. Le risque de PAV augmentait de façon

cumulative avec le temps, et le taux d'incidence global s'établissait à 14,8 cas/1 000 jours de ventilation. Bien que le taux cumulatif de PAV dans une USI augmente avec le temps, le risque quotidien de PAV diminue après le cinquième jour. Les taux calculés de PAV étaient de 3 % par jour durant la première semaine d'hospitalisation à l'USI, de 2 % par jour la deuxième semaine et de 1 % par jour par la suite. Cette diminution du taux témoigne du risque accru de PAV durant les premiers jours de ventilation mécanique.

1.2. Établissements de soins de longue durée

La plupart des données relatives au risque de pneumonie dans les établissements de soins de longue durée proviennent des maisons de soins infirmiers. La pneumonie est la première cause de mortalité chez les résidents des maisons de soins infirmiers, et elle compte pour 13 % à 48 % de toutes les infections qui y sont diagnostiquées[51;52]. Chez les personnes âgées, le taux d'attaque de la pneumonie atteint son maximum chez les résidents des maisons de soins infirmiers. Par ailleurs, les résidents de ces maisons sont ceux qui doivent le plus souvent être hospitalisés en raison de leur pneumonie.

Marrie et coll. ont constaté que 33 résidents de maisons de soins infirmiers sur 1 000 devaient être hospitalisés chaque année pour le traitement d'une pneumonie, contre 1,14/1 000 personnes âgées vivant au sein dans la communauté[24]. Le tableau 3 résume les données sur l'incidence de la pneumonie chez les résidents des maisons de soins infirmiers.

Tableau 3

Taux d'incidence de la pneumonie contractée en maison de soins infirmiers

Auteur	Année	Taux d'incidence
Loeb[53]	1999	1,2
Muder[54]	1998	0,27-2,5
Jackson[55]	1992	1,5

Remarque : Le taux d'incidence représente le nombre de pneumonie / 1 000 patients-jours.

La pneumonie représentait 4,6 % des infections nosocomiales dans un établissement de soins de longue durée pédiatrique[56].

1.3. Soins à domicile et soins ambulatoires

Rares sont les programmes de surveillance des infections qui ont été mis sur pied pour le secteur des soins à domicile. C'est pourquoi on dispose de peu de données sur l'incidence et la prévalence des infections des voies respiratoires inférieures chez les patients qui reçoivent des soins de santé à domicile. Une enquête menée à San Francisco a révélé que 12 % des patients recevant des soins à domicile étaient porteurs d'instruments invasifs, les sondes nasogastriques et les trachéostomie représentant respectivement 10,8 % et 2,3 % de ces instruments[57]. Cette même enquête a révélé que 20,6 % des patients recevant des soins à domicile avaient une infection (y compris une infection des voies respiratoires) le jour de l'enquête; le quart de ces infections étaient survenues durant la période où des soins à domicile étaient dispensés. Le risque de contracter à domicile une infection des voies respiratoires associée aux soins de santé est reconnu, sans toutefois en connaître la fréquence exacte.

L'incidence globale des infections à l'extérieur du milieu hospitalier pourrait être très faible. Toutefois, de nombreuses éclosions graves sont survenues, notamment plusieurs causées par *M. tuberculosis* ainsi qu'une importante éclosion de légionellose[58]. L'utilisation d'équipement et d'instruments d'inhalothérapie (tels les nébuliseurs et l'équipement servant aux tests de fonction respiratoire dans les services de consultation externe en pneumologie) peut également présenter un risque d'infection en dehors du milieu hospitalier[11].

2. Impact de la pneumonie associée aux soins de santé : fardeau humain et économique

2.1. Fardeau économique

Des données témoignent du lourd fardeau sur les plans humain et économique qu'imposent les infections associées aux soins de santé à la société et au système de santé, de même qu'aux patients et à leur famille[7;8;59-61]. Le coût d'une pneumonie nosocomiale a été estimé à 5 000 $US par patient[9]. Puisque la pneumonie associée aux soins de santé est liée dans une grande mesure à la population de patients et au niveau de risque associé au milieu où les soins sont dispensés, l'impact varie dans chaque milieu de soins.

2.2. Hôpital de soins de courte durée

Tant chez la population adulte que pédiatrique, la pneumonie nosocomiale (PN) est une complication de l'hospitalisation qui peut mettre en danger la vie du patient. La majorité des études publiées sur la morbidité et la mortalité associées à la pneumonie nosocomiale ont été faites sur des adultes. La pneumonie est la plus fréquente cause de décès due à une infection nosocomiale chez l'adulte. Dans une étude réalisée en 1980 par Gross et coll., sur 200 décès consécutifs survenus dans un hôpital, la pneumonie était la cause de 60 % de tous les décès

attribuables à une infection nosocomiale[62]. Les taux bruts de décès associée à la pneumonie nosocomiale étaient en moyenne de 30 %[63], et les valeurs variant entre 11 % et 73 %[4;5;28;33;64-66] . Cette variation des taux peut s'expliquer par les différences de population de patients étudiés, des agents pathogènes et des méthodes d'étude. Les études portant sur l'impact de la PAV sur la survie et la durée du séjour donnent également des résultats discordants. La plus importante étude cas-témoins avec appariement visant à évaluer la mortalité et la morbidité attribuables à la PAV a été réalisée dans plusieurs hôpitaux canadiens entre 1992 et 1996[3]. Bien que la PAV fut associée à un risque de décès multiplié par presque 33, les résultats n'étaient pas statistiquement significatifs (risque relatif [RR] : 32,2; IC à 95 % : -20,6 à 85,1). Ces constatations concordent avec d'autres études qui n'ont pas démontré de manière systématique un risque accru de décès attribuable à la pneumonie nosocomiale[5;6;36;67]. Parmi les facteurs associés à un risque de mortalité accru, il faut mentionner l'infection par des « microorganismes à haut risque » comme *Pseudomonas* ou *Acinetobacter*, la présence de problèmes de santé sous-jacents plus sévères, un traitement antimicrobien inadapté et l'âge[28;38;46;65;68;69]. Toutefois, il n'y a pas de certitude à savoir si la pneumonie nosocomiale peut à elles seules être considérée comme un facteur prédictif de décès.

Une importante morbidité est associée à la pneumonie nosocomiale[3;28]. Selon certaines études, la pneumonie nosocomiale prolonge la durée du séjour à l'hôpital ou à l'USI de 6 à 20 jours[3;6;9;28;70] en plus des coûts additionnels de traitement[8;9]. Ces coûts ne tiennent pas compte des frais indirects assumés par les patients, leur famille ou de la société.

2.3. Établissements de soins de longue durée

La plupart des établissements de soins de longue durée sont des maisons de soins infirmiers, et c'est de ces maisons que proviennent la plupart des données sur les infections. La pneumonie contractée en maison de soins infirmiers est la première cause de décès par infection chez les résidents des établissements de soins de longue durée, le taux de mortalité oscillant entre 5 % et 44 %, selon l'état de santé du résident[54;71]. Le taux de mortalité survenant lors de l'hospitalisation de patient âgés atteints d'une pneumonie acquise en maison de soins infirmiers est de 18,6 % supérieur à celui des patients âgés hospitalisés atteints d'une pneumonie d'origine communautaire[72].

La nécessité d'un traitement antimicrobien et d'un transfert à l'hôpital représente le meilleur marqueur de morbidité pour les infections acquises dans les établissements de soins de longue durée. La pneumonie est l'infection qui le plus souvent requiert le transfert des résidents d'une maison de soins infirmiers, et ces derniers représentent un pourcentage appréciable des patients admis à l'hôpital pour cause de pneumonie[54]. La durée d'hospitalisation (moyenne de sept jours) des résidents d'une maison de soins infirmiers atteints de pneumonie est similaire à celle des patients âgés atteints d'une pneumonie d'origine communautaire[72].

Le coût des infections contractées dans une maison de soins infirmiers n'est pas bien défini. Aux États-Unis, on estime que les coûts associés à la pneumonie acquise dans une maison de soins infirmiers oscillent entre 673 millions de dollars et près de 2 milliards de dollars par année[71].

2.4. Soins à domicile

Aucune étude n'a été réalisée pour estimer le coût des infections liées aux soins à domicile et aux soins ambulatoires.

A.2 Agents microbiens

L'éventail des agents microbiens à l'origine de la pneumonie associée aux soins de santé est vaste et peut différer selon l'établissement, le type de milieu de soins, la population de patients, le moment d'apparition de la pneumonie et les méthodes diagnostiques utilisées[46;47;73-77]. Les bactéries, les virus et les champignons qui provoquent une pneumonie associée aux soins de santé proviennent de diverses sources, notamment de la flore endogène du patient, d'autres patients et des visiteurs, du personnel, d'instruments contaminés et de l'environnement. L'intensité et la gravité des problèmes de santé sous-jacents, la durée d'hospitalisation, qu'une intubation endotrachéale ait été pratiquée ou non, et l'utilisation antérieure d'agents antimicrobiens sont d'importants facteurs qui influencent les types d'agents pathogènes auxquels on peut attribuer l'infection[23;78].

I. Fréquence et distribution des microorganismes responsables de la pneumonie nosocomiale dans les établissements de soins de courte durée

Le système NNIS offre la plus vaste base de données décrivant la distribution des microorganismes isolés chez les patients atteints de pneumonie nosocomiale sous ventilation mécanique ou non dans des USI pour adultes, pour enfants et pour nouveau-nés (tableau 4). *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* sont les microorganismes le plus souvent isolés chez les patients adultes et chez les enfants dans les hôpitaux participants au NNIS. Bien que *S. aureus* soit l'agent pathogène le plus fréquent (16,7 %) chez les nouveau-nés, des staphylocoques à coagulase négative (SCoN) sont isolés presque aussi souvent (16,5 %)[41]. Les staphylocoques à coagulase négative peuvent être des agents pathogènes pulmonaires chez le nouveau-né[79], mais ne sont pas considérés comme une cause de pneumonie nosocomiale chez les enfants plus âgés et les adultes. Les bactéries Gram négatif aérobies représentent 59 % des isolats chez les adultes et 67 % chez les enfants. Les bactéries anaérobies sont des agents pathogènes courants chez les patients prédisposés à l'aspiration. Dans une étude chez des patients non ventilés, on a isolé des bactéries anaérobies dans 35 % des cas de pneumonie[74]. Toutefois, les études portant sur des patients ventilés chez lesquels on a procédé à une culture quantitative des sécrétions des voies respiratoires inférieures prélevées par bronchoscopie font rarement mention de la présence de bactéries anaérobies[46;80;81].

Tableau 4

Distribution des microorganismes isolés chez les patients atteints de pneumonie nosocomiale dans des USI de niveau III pour adultes, pédiatriques et néonatales

Microorganisme	Adultes[37] NNIS 1992-1998 % (n = 9 877)	Enfants[40] NNIS 1992-1997 % (n = 1 459)	Nouveau-nés[41] NNIS 1986-1993 % (n = 2 665)
S. aureus	17,0	16,9	16,7
SCoN	2,5	0,9	16,5
Entérocoque	1,8	1,0	4,6
S. pneumoniae	1,6	3,4	-
Streptocoque du groupe B	-	0,2	5,7
Autres esp. de strep.	-	-	3,3
Autres bactéries Gram positif	5,0	-	-
K. pneumoniae	7,0	5,3	6,0
P. aeruginosa	15,6	21,8	11,7
Enterobacter spp.	10,9	9,3	8,2
E. coli	4,4	3,6	5,8
Acinetobacter spp.	2,9	3,1	-
Serratia marcescens	4,3	3,6	-
Citrobacter spp.	4,3	3,6	-
H. influenzae	-	10,2	1,4
Autres bactéries Gram négatif	15,7	-	-
Candida spp.	7,3	2,0	-
Aspergillus spp.	0,5	0,5	-
Autres champignons	2,5	0,7	-
Virus	0,2	2,5	-

Microorganisme	Adultes[37] NNIS 1992-1998 % (n = 9 877)	Enfants[40] NNIS 1992-1997 % (n = 1 459)	Nouveau-nés[41] NNIS 1986-1993 % (n = 2 665)
Autres	-	-	21,7

II. Apparition précoce ou tardive de la pneumonie dans les établissements de soins de courte durée

L'étiologie de la pneumonie nosocomiale bactérienne varie en fonction de la durée d'hospitalisation avant l'apparition de la pneumonie. La pneumonie nosocomiale d'apparition précoce, survenant dans les quatre ou cinq premiers jours d'hospitalisation, est plus fréquemment causée par des pathogènes d'origine communautaire comme *Streptococcus pneumoniae*, *S. aureus* sensible à la méthicilline (SASM), *Haemophilus influenzae* ou *Moraxella catarrhalis*[25;82]. Elle résulte de l'aspiration de microorganismes oropharyngés qui colonisent le patient au moment de son admission. En revanche, la pneumonie d'apparition tardive (qui survient plus de quatre ou cinq jours après l'admission) est généralement causée par des agents pathogènes comme des *Enterobacteriaceae (Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp.), *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. ou *S. aureus* (y compris les souches résistantes à la méthicilline [SARM]) qui colonisent les voies respiratoires durant une hospitalisation[47;63;83;84]. Dans une étude prospective de la pneumonie nosocomiale dans des unités médicales et chirurgicales pour adultes d'un hôpital canadien de soins tertiaires, les agents pathogènes qui ont le plus souvent causé une pneumonie nosocomiale chez les patients hospitalisés ailleurs que dans une USI au cours des sept premiers jours d'hospitalisation étaient *S. aureus*, *H. influenzae,* des streptocoques bêta-hémolytiques, *S. pneumoniae* et *M. catarrhalis*[64]. Après 10 jours ou plus d'hospitalisation, des *Enterobacteriaceae* et *P. aeruginosa* étaient les agents pathogènes le plus souvent retrouvés[64].

Les patients avec une pneumonie d'apparition tardive sont plus nombreux à être atteints d'une maladie sous-jacente grave, à avoir déjà été hospitalisés ou à avoir reçu un traitement antimicrobien antérieur que ceux avec une pneumonie d'apparition précoce[25].

III. Microorganismes responsables de pneumonies associées aux soins de santé dans les établissements de soins de longue durée

De nombreuses études font état de l'étiologie de la pneumonie dans les établissements de soins de longue durée[85-89], mais l'exactitude de ces données est incertaine. Des prélèvements d'expectorations adéquats pour la culture sont difficiles à obtenir à cause de la faiblesse des réflexes de la toux et de l'altération de l'état mental de certains résidents. Par exemple, dans deux études canadiennes menées auprès des résidents hospitalisés dans des établissements de soins de longue durée, les prélèvements n'étaient adéquats que chez 35 %[90] et 22 % des patients[91]. Les études varient aussi considérablement sur le plan des patients échantillonnés. Certaines ne portent que sur les patients admis dans un hôpital de soins de courte durée depuis une maison de soins infirmiers alors que d'autres englobent tous les patients qui contractent une pneumonie. Les critères utilisés pour juger de la qualité des prélèvements d'expectorations, l'utilisation d'hémocultures et le recours à des tests particuliers pour la détection des agents pathogènes viraux et atypiques diffèrent également entre les études. C'est pourquoi la fréquence relative des bactéries pathogènes varie considérablement et pourrait ne pas refléter la situation générale. Marrie et coll. ont résumé les résultats bactériologiques de cinq études consacrées à la pneumonie associée aux soins de santé dans des établissements de soins de longue durée[92] (tableau 5).

Tableau 5

Distribution des bactéries isolées chez des résidents atteints de pneumonie associée aux soins de santé dans des établissements de soins de longue durée

Pourcentage des patients chez qui la bactérie a été isolée					
Microorganismes	**Garb et al. [89] n = 35**	**Marrie et al.[91] n = 131**	**Phillips & Branaman-Phillips,[87] n = 104**	**Drinka, et al.[86] n = 56**	**Chow, et al.[88] n = 116**
S. pneumoniae	26,0	6,8	29,8	29,0	6,0
S. aureus	26,0	5,3	10,5	5,8	1,7
H. influenzae	6,0	0,8	19,0	23,0	2,5
Autres bacilles Gram négatif aérobies	47,0	5,3	23,0	-	17,0
K. pneumoniae	40,0	-	-	-	16,0
M. catarrhalis	-	-	3,8	17,6	-
Flore normale	-	-	-	23,0	-
Étiologie inconnue	-	59,0	-	-	72,0

La plupart des cas de pneumonie acquise dans des établissements de soins de longue durée sont d'étiologie inconnue. Les microorganismes qui causent fréquemment des pneumonies d'origine communautaire, comme *S. pneumoniae*, *H. influenzae* et *S. aureus*, sont responsables d'une part importante des infections et prédominent dans ce type de milieu de soins. En outre, on a signalé des éclosions de pneumonie à pneumocoque dans des maisons de soins infirmiers. Certains bacilles Gram négatif aérobies peuvent causer une pneumonie, mais la fréquence à laquelle ils sont identifiés est variable et la colonisation fréquente des voies respiratoires supérieures par ces microorganismes peut entraîner des cultures d'expectorations faussement positives. En absence d'abcès pulmonaire, les bactéries anaérobies sont rarement une cause de pneumonie.

Il est peu probable que des microorganismes « atypiques » tels *Legionella*, *Chlamydophila pneumoniae* et *Mycoplasma pneumoniae* soient une cause fréquente de pneumonie associée aux soins de santé chez les résidents d'établissements de soins de longue durée[86;91].

Toutefois, on a déjà signalé des éclosions de légionellose dans ces milieux de soins[93;94], et *C. pneumoniae* a déjà été associé à une morbidité et une mortalité importantes chez des résidents de maisons de soins infirmiers[95;96].

Les virus respiratoires peuvent causer une infection des voies respiratoires inférieures chez les résidents d'établissements de soins de longue durée[91;97]. Au cours d'un hiver, Falsey et coll. ont constaté que 42 % des maladies respiratoires aiguës étaient d'origine virale : le virus respiratoire syncytial (VRS) (27 %) était le virus le plus couramment associé à la maladie, suivi du rhinovirus (9 %), du virus parainfluenza (6 %) et du virus de la grippe (1 %)[97]. Des éclosions de grippe de type A et B et d'infection à VRS ont été signalées dans ce type de milieu et elles peuvent entraîner une morbidité et une mortalité considérables[97-99].

IV. Agents microbiens spécifiques

1. Microorganismes endogènes des voies respiratoires

L'étiologie de la pneumonie associée aux soins de santé est avant tout fonction des microorganismes qui colonisent l'oropharynx, la microaspiration étant la principale voie d'entrée des agents pathogènes. *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* et *S. aureus* sensible à la méthicilline (SASM) sont connus pour coloniser les voies respiratoires supérieures et être des causes fréquentes de pneumonies communautaires[29;64;91]. Leur prévalence relative est très variable, *S. pneumoniae* étant isolé chez 1 % à 35 % des cas et *H. influenzae*, chez 6 % à 23 % des cas[47;64;74;100-102], mais leur rôle dans la pneumonie nosocomiale, en particulier chez les personnes âgées souffrant de maladie pulmonaire chronique, est bien établi. Greenaway et ses collègues ont signalé que 38 % des pneumonies nosocomiales d'origine bactérienne contractées dans les unités générales d'un hôpital canadien de soins tertiaires étaient causées par des agents pathogènes d'origine communautaire (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, streptocoques bêta-hémolytiques)[64]. *S. pneumoniae* et *H. influenzae* ont également été mis en cause dans la pneumonie associée à la ventilation mécanique survenant régulièrement pendant les cinq premiers jours qui suivent l'intubation[47;77;82;100].

2. Staphylococcus aureus

S. aureus a été identifié comme une cause fréquente de pneumonie nosocomiale dans de nombreuses études, étant à l'origine de 17 % des pneumonies nosocomiales déclarées dans des USI pour adultes[37] et de 16,9 % dans les USI pédiatriques[40]. Selon Taylor et ses collègues, *S. aureus* a été responsable de 27 % des pneumonies bactériennes (USI et autres services) sur une période de sept ans dans un hôpital canadien de soins tertiaires pour adultes et enfants[103].

Parmi les personnes à risque de pneumonie à SASM on retrouve les utilisateurs de drogues injectables, les enfants et les personnes qui ont récemment eu la grippe[104]. Chez les patients intubés, le SASM est le plus souvent identifié chez les cas de pneumonie nosocomiale d'apparition précoce, l'infection étant probablement due à une source endogène liée au portage d'origine communautaire. Ces pneumonies surviennent généralement chez de jeunes patients, ayant fréquemment des antécédents de traumatisme crânien ou de neurochirurgie et pour lesquels les taux d'incidence déclarés de PAV peuvent atteindre 56 %[105-110].

3. Enterobacteriaceae

Chez les cas de pneumonie nosocomiale d'apparition tardive, au lieu des agents pathogènes habituels observés dans la pneumonie d'origine communautaire, on détecte surtout des bacilles Gram négatif entériques (BGNE), dont *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp. et *Serratia* spp. Il est rare que des BGNE colonisent l'oropharynx et les voies respiratoires des personnes en bonne santé. Toutefois, la prévalence de colonisation par ces bactéries augmente de façon marquée chez les patients malades[111]. Les changements qui se produisent à la surface épithéliale de l'oropharynx et des voies respiratoires, provoqués par des problèmes de santé sous-jacents, facilitent probablement l'adhérence de ces bactéries[112]. La colonisation de l'oropharynx par des BGNE exogènes est également possible et peut provenir d'équipement d'inhalothérapie contaminé, la transmission d'un patient à l'autre ou par les mains du personnel[113].

En général, les BGNE sont responsables de 20 % à 40 % des cas de pneumonie nosocomiale bactérien[25]. Même s'il est difficile d'obtenir des échantillons d'expectorations adéquats pour le diagnostic, des bacilles Gram négatif aérobies ont aussi été identifiés à différentes fréquences chez des résidents d'établissements de soins de longue durée[51]. Lorsqu'on utilise des méthodes diagnostiques qui permettent d'exclure la contamination des prélèvements respiratoires par les sécrétions des voies respiratoires supérieures et de l'oropharynx, le taux d'isolement de BGNE est inférieur[80].

4. Agents pathogènes environnementaux

Les bacilles Gram négatif non fermentant tel que *Pseudomonas* spp. et *Acinetobacter* spp. ont évolué dans des milieux aquatiques, et leurs exigences de croissance sont minimes. En raison des nombreux réservoirs potentiels en milieu hospitalier et de leur résistance inhérente aux antimicrobiens d'usage courant, ces microorganismes sont devenus d'importants agents pathogènes dans ce milieu de soins. Les études qui utilisent des techniques diagnostiques permettant de faire la distinction entre une colonisation et une véritable infection attribuent un rôle croissant à ces agents pathogènes dans la pneumonie nosocomiale, en particulier chez les patients des USI qui ont besoin de ventilation mécanique[46;83;114]. Des chercheurs français qui ont évalué 135 épisodes consécutifs de PAV ont découvert que *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* et *Stenotrophomonas maltophilia* étaient responsables de 39 % des épisodes de PAV survenus ≥ 7 jours de ventilation mécanique. En revanche, à peine 6 des 34 cas (18 %) de PAV survenus au cours des six premiers jours étaient causés par ces quatre agents pathogènes. Tous les patients chez qui l'on a décelé ces bactéries avaient déjà reçu des antimicrobiens[83]. Ces résultats concordent avec ceux d'autres études[46;69].

4.1. Pseudomonas aeruginosa

Dans les données publiées du NNIS, *P. aeruginosa* était responsable de 21,8 % des infections pulmonaires chez les patients des USI pédiatriques contre 15 % dans les USI pour adultes et se classait au premier et au deuxième rang comme agent pathogène le plus fréquemment identifié dans ces deux milieux[37;40]. La colonisation des voies respiratoires précède souvent l'infection invasive à *P. aeruginosa*[115-117]. La colonisation gastrique pourrait également jouer un rôle dans la pathogenèse[118]. La colonisation des voies respiratoires et de l'estomac par *P. aeruginosa* peut être due à des sources exogènes, notamment à une alimentation entérale[119], des équipements diagnostiques respiratoires[120] ou des produits désinfectants[121], à la transmission de patient à patient ou par l'entremise des mains des travailleurs de la santé colonisées de façon transitoire[122;123].

Les études visant à déterminer les facteurs de risque et les voies de transmission de *P. aeruginosa* ont principalement porté sur des patients atteints de pneumonie associée à la ventilation mécanique. Dans une étude prospective réalisée par Talon et coll. auprès de 190 patients sous ventilation mécanique dans une unité de soins intensifs chirurgicaux, les chercheurs ont constaté que la durée de l'hospitalisation, l'utilisation antérieure de céphalosporines de troisième génération et la présence de maladie pulmonaire obstructive chronique étaient les plus importants facteurs de prédisposition à une colonisation et/ou d'une infection par cette bactérie[117].

4.2. *Acinetobacter spp.*

Les différentes espèces d'*Acinetobacter* sont très répandues dans les milieux hospitaliers et extrahospitaliers. Pratiquement tous les échantillons de sol et d'eau contiennent une espèce ou plus d'*Acinetobacter*. Cette bactérie a été isolée de différents endroits : air des hôpitaux, brume de vaporisateurs, eau du robinet, bains de dialyse péritonéale, urinoirs de chevet, matelas, transducteurs de pression, de cathéters d'angiographie ainsi que des équipements et des solutions utilisés en inhalothérapie incluant les ventilateurs[114;124]. Jusqu'à 25 % des adultes ambulatoires en bonne santé présentent une colonisation de la peau par des bactéries de ce genre et on a observé une colonisation transitoire du pharynx chez 7 % de ceux-ci. C'est la plus fréquente bactérie Gram négatif à coloniser de façon persistante la peau du personnel hospitalier[114].

Les voies respiratoires sont le plus fréquent site d'infection à *Acinetobacter*. La pneumonie se manifeste généralement chez les patients affaiblis des USI qui sont sous ventilation mécanique pendant une longue période et qui reçoivent des antimicrobiens à large spectre[83;84].

A. baumanii, qui est souvent résistant à de nombreux antimicrobiens est devenu un important agent pathogène opportuniste capable de provoquer des infections mettant en danger la vie des patients dont les mécanismes de défense sont altérés[114]. L'infection est généralement de source exogène et est contractée par transmission croisée, en particulier dans les unités de soins intensifs, où de nombreuses éclosions sont survenues[114;125-128].

4.3. *Burkholderia cepacia*

Burkholderia cepacia est un pathogène respiratoire important chez les patients atteints de fibrose kystique (FK)[129-131]. Parmi les facteurs de risque associés à l'acquisition de *B. cepacia* chez les patients atteints de cette maladie, il faut mentionner l'âge avancé, une maladie pulmonaire à un stade avancé, l'exposition à *B. cepacia* au cours d'une hospitalisation précédente ou avoir un frère ou une sœur colonisés par *B. cepacia*[132;133]. La propagation de *B. cepacia* chez les patients atteints de FK a aussi été liée à des contacts sociaux fréquents dans les centres de soins ambulatoires[134]. *B. cepacia* croît facilement dans les milieux humides, et les éclosions hospitalières de colonisation et d'infection des voies respiratoires chez les patients qui ne sont pas atteints de FK ont été associées à une désinfection insuffisante ou inappropriée, à la réutilisation d'équipement d'inhalothérapie et à la contamination intrinsèque ou extrinsèque de médicaments ou de solutions utilisés avec des nébuliseurs[135-137]. L'équipement d'inhalothérapie contaminé pourrait jouer un rôle dans la transmission de *B. cepacia* chez les patients atteints de FK[130;138].

4.4. *Stenotrophomonas maltophilia*

Stenotrophomonas maltophilia, microorganisme opportuniste dont le pouvoir pathogène est généralement faible, a été identifié comme une cause de pneumonie nosocomiale[139-141]. En général, l'isolement de cette bactérie dans les sécrétions des voies respiratoires est synonyme de colonisation[141]. Parmi les facteurs de risque de colonisation ou d'infection, mentionnons le séjour dans une unité de soins intensifs, le cancer, la ventilation mécanique et la prise antérieure d'antimicrobiens. Être immunovulnérables est le plus important facteur prédisposant à une infection à *S. maltophilia*[139]. Les éclosions nosocomiales d'infection et de colonisation des voies respiratoires ont été liées à des sources d'eau contaminées à l'hôpital[142;143].

4.5. *Legionella pneumophila*

Jusqu'à 10 % des pneumonie nosocomiale sont causées par *L. Pneumophila*, et cette bactérie est responsable de nombreuses éclosions nosocomiales[144-149]. On a également signalé des cas de légionellose nosocomiale chez des enfants immunosupprimés[150;151] et des nouveau-nés[152;153]. L'incidence de la légionellose pourrait être sous-estimée, car les épreuves diagnostiques spécialisées nécessaires à l'identification de *Legionella* spp. ne sont pas systématiquement réalisées[154].

Legionella est souvent retrouvée dans les milieux aquatiques naturels et artificiels[155]. De plus, des particules de sol et de poussière contenant des formes dormantes de *Legionella* peuvent devenir aéroportées durant les travaux d'excavation, la bactérie pouvant alors contaminer les tours de refroidissement ou être inhalée par des sujets susceptibles[156]. Les tours de refroidissement, les systèmes de distribution d'eau potable chauffée et l'eau distillée produite localement offrent un milieu propice à la multiplication de *Legionella* et sont des sources d'infection chez les patients[157-159]. La colonisation du réseau de distribution d'eau est un facteur de prédisposition à l'infection à *Legionella* associée aux soins de santé[94;148;160]. Les facteurs qui contribuent à la prolifération de *Legionella* dans ces réservoirs sont les basses températures de l'eau chaude, l'eau stagnante dans les canalisations, les sédiments dans les réservoirs d'eau chaude et la présence d'autres microbes[159;161]. Si tous ces facteurs ne sont pas contrôlés par des procédures d'entretien appropriées, il peut en résulter une forte contamination[159;162;163]. Au cours des projets de construction ou de rénovation, il arrive souvent que l'alimentation en eau soit interrompue et que l'eau potable devienne contaminée par *Legionella* au moment où l'alimentation est rétablie. La contamination peut être attribuable au détartrage massif des canalisations d'eau au moment où elles sont remises sous pression ou à l'introduction de sol contaminé dans le réseau d'eau[156].

Les résultats des cultures systématiques d'eau provenant de sites échantillonnés dans un même réseau de distribution d'eau peuvent varier, et des fluctuations de concentration de *Legionella* peuvent se produire à un même endroit à différents moments[164;165].

Les modes possibles de transmission de l'infection à *Legionella* associée aux soins de santé, sont l'inhalation d'aérosols provenant de tours de refroidissement[166], d'aérosols d'eau chaude potable (comme sous la douche)[167] et de l'aérosolisation d'eau du robinet utilisée dans les dispositifs d'inhalothérapie[168]. La microaspiration d'eau contaminée par *Legionella* lors de l'utilisation de sondes nasogastriques[145;147;169], et l'utilisation de glace ou d'eau glacée provenant de distributrices à glace contaminées[170] sont également mises en cause. Le risque de légionellose après une exposition à de l'eau contaminée dépend de plusieurs facteurs, notamment du type et de l'intensité d'exposition ainsi que de l'état de santé de la personne exposée[171;172]. Les patients immunovulnérables, gravement malades ou qui prennent des stéroïdes courent le plus grand risque d'infection[150;171-174]. D'autres facteurs influent sur le risque de maladie après une exposition, notamment l'étendue de la colonisation de l'eau aérosolisée par *Legionella* et la virulence de la souche responsable. Les taux de mortalité attribuables à l'infection à *Legionella* associée aux soins de santé sont d'environ 24 %[173].

La période d'incubation de la légionellose est généralement de deux à dix jours. C'est pourquoi un cas de légionellose confirmée en laboratoire chez un patient hospitalisé sans interruption depuis 10 jours et plus avant l'apparition de la maladie est considéré comme un cas confirmé de légionellose associée aux soins de santé, tandis qu'un cas d'infection confirmée en laboratoire qui se déclare entre deux à neuf jours suivants l'admission dans un établissement de santé est considéré comme un cas possible de légionellose associée aux soins de santé[30]. Dans les établissements où moins de trois cas de légionellose associée aux soins de santé avaient été diagnostiqués sur plusieurs mois, l'intensification de la surveillance de la maladie a souvent permis de détecter d'autres cas[149].

5. Microorganismes résistants aux antimicrobiens

Contrairement à certains microorganismes qui colonisent les patients au moment de leur admission, les microorganismes résistants aux antimicrobiens (MRA) sont principalement acquis dans les hôpitaux. Les MRA sont plus fréquemment isolés chez les cas de pneumonie nosocomiale. L'administration antérieure d'antimicrobiens, en particulier d'agents à large spectre, est un important facteur de risque pour la PAV d'apparition tardive et de pneumonie attribuable à des microorganismes résistants. De multiples études ont démontré que les MRA pouvaient se propager rapidement en milieu hospitalier, causant des colonisations et des infections[83;84;105;175;176].

5.1. Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM)

L'émergence du SARM a entraîné une augmentation de l'incidence des infections staphylococciques nosocomiales des voies respiratoires[105;177]. Les résultats de la surveillance nationale des hôpitaux canadiens montrent que le taux d'infection par SARM a été multiplié par plus de quatre entre 1995 et 2000, 24 % des infections touchant les voies respiratoires. Dans cette étude, la colonisation ou l'infection par SARM étaient peu fréquentes en pédiatrie. Les patients d'âge adulte admis dans des unités de soins intensifs étaient plus nombreux à être infectés par le SARM (RC : 1,5; IC à 95 % : 1,4-1,6; $p < 0,001$) que les patients hospitalisés dans d'autres secteurs de l'hôpital[177].

Selon des études qui comparaient les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la pneumonie à SASM et à SARM chez les patients ventilés, les patients atteints de pneumonie à SARM sont plus âgés et significativement plus nombreux à avoir été ventilés durant une longue période (> 6 jours), à avoir reçu des antimicrobiens, à prendre des corticostéroïdes, à être atteints d'une pneumopathie chronique préexistante ou à avoir eu une bronchoscopie[105;107;110]. La pneumonie à SARM entraîne une plus forte morbidité et mortalité que la pneumonie à SASM, la mortalité directement attribuable à la pneumonie étant vingt fois plus élevée parmi les patients infectés par SARM[110].

Le SARM est aussi une cause établie de pneumonie dans les établissements de soins de longue durée. Toutefois, les graves infections provoquées par cet agent pathogène surviennent moins fréquemment dans ce genre de milieu[178]. Une analyse rétrospective des taux d'infection à SARM et à SASM réalisée parmi les résidents d'un hôpital pour anciens combattants a révélé une augmentation transitoire dans l'ensemble des infections à *S. aureus* un an après l'introduction de SARM dans l'établissement. Par la suite, les taux d'infection ont reculé au niveau enregistré avant l'introduction de SARM[179].

De plus, les infections à SASM et à SARM étaient semblables en regard des types d'infections et de l'évolution de celles-ci[179]. D'autres études sont nécessaires pour connaître l'impact du SARM sur les taux d'infection à *S. aureus* et ses répercussions dans les établissements de soins de longue durée.

On estime que le SARM se transmet principalement d'un patient colonisé ou infecté à un autre par les mains de travailleurs de la santé colonisés de façon transitoire. Un rapport sur la plus importante éclosion connue jusqu'à présent de pneumonie ou de colonisation par le SARM chez des patients ventilés tant à démontrer que la colonisation des voies respiratoires chez les patients ventilés a pu jouer un rôle majeur dans la propagation de l'éclosion par contamination de l'environnement et la colonisation ultérieure des travailleurs de la santé et des patients à proximité[105].

5.2. Entérobactéries productrices de beta-lactamase à spectre étendu (BLSE)

On reconnaît les bactéries productrices de BLSE en laboratoire à leur résistance aux céphalosporines de troisième génération et à leur sensibilité aux antibiotiques combinés à des composés inhibiteurs de la bêta-lactamase comme l'acide clavulanique et le tazobactam[180]. Au cours de la dernière décennie, les entérobactéries productrices de BLSE sont devenues de sérieux agents pathogènes nosocomiaux dans certains établissements et des éclosions attribuables à ces microorganismes ont été bien documentées chez des adultes et enfants en Europe et aux États-Unis[181-185]. La prévalence des bactéries productrices de BLSE dans les hôpitaux canadiens est faible[186].

Les éclosions ont généralement touché les patients les plus malades et sont survenues dans des unités de soins intensifs. Les facteurs de risque d'une infection par un microorganisme producteur de BLSE sont similaires aux facteurs associés à d'autres agents pathogènes nosocomiaux résistants aux antimicrobiens dont l'administration antérieure d'antimicrobiens, un séjour de longue durée dans un hôpital, un séjour dans une USI et de graves problèmes de santé[187]. Les éclosions causées par des bactéries productrices de BLSE sont associées à une morbidité et à une mortalité importantes[182-184;186].

5.3. Streptococcus pneumoniae résistant à la pénicilline

Historiquement, *S. pneumoniae* était sensible à la benzylpénicilline et n'était pas considéré comme un agent pathogène hospitalier important. Toutefois, on signale de plus en plus fréquemment des éclosions d'infections à pneumocoque résistant à la pénicilline. Ces éclosions touchent souvent des enfants[188] ou les personnes âgées dans les établissements de soins de longue durée[189]. Dans ces groupes d'âge, la colonisation nasopharyngée est fréquente.

D'autres patients, des employés et des membres de la famille peuvent rapidement devenir colonisés par un pneumocoque résistant après un contact avec un patient infecté durant une éclosion[176]. L'état porteur peut persister pendant plusieurs mois et entraîner la propagation de la bactérie dans la communauté.

6. Bordetella pertussis

La coqueluche est une infection des voies respiratoires très contagieuse provoquée par la bactérie *Bordetella pertussis*. La maladie est bien connue chez les jeunes enfants et les nourrissons. La pneumonie, les convulsions et l'encéphalopathie sont des complications qui surviennent plus souvent chez les nourrissons de moins de 6 mois[(190)]. *B. pertussis* se propage par les grosses gouttelettes produites par la toux ou les éternuements d'un sujet infecté.

Bien que l'incidence de la coqueluche ait nettement diminué depuis l'introduction et l'utilisation généralisée du vaccin, on assiste à une recrudescence de la maladie depuis vingt ans au Canada[(191)] et aux États-Unis[(192)]. On pense que cette recrudescence serait due à une protection vaccinale incomplète, à la nécessité d'administrer plusieurs doses du vaccin pour assurer une protection optimale, à l'efficacité du vaccin qui est inférieure à 100 % et au déclin de la protection que procure le vaccin après l'âge de 6 ans[(193)]. Les adolescents et les adultes infectés peuvent constituer des réservoirs de la bactérie pour les jeunes nourrissons qui ne sont pas immunisés ou qui le sont partiellement[(194)].

Des établissements de santé ont signalé des cas de coqueluche d'origine nosocomiale ou professionnelle[(195-200)]. Au nombre des facteurs qui contribuent à sa transmission, mentionnons ne pas reconnaître et ne pas isoler les nourrissons et les enfants infectés, ne pas disposer d'outils diagnostiques rapides très sensibles, ne pas tenir compte que l'immunité induite par l'immunisation s'estompe avec le temps, mal diagnostiquer la maladie, ne pas mettre en place rapidement des mesures de lutte contre la maladie et ne pas reconnaître et traiter la maladie chez les travailleurs de la santé[(201;202)].

7. Aspergillus spp.

Les infections des voies respiratoires inférieures attribuables à *Aspergillus* spp. sont rares, mais les taux de mortalité sont très élevés parmi les patients infectés[(25)]. On retrouve fréquemment *Aspergillus* spp. dans le sol, l'eau et la végétation en décomposition. Cette bactérie a aussi été isolée dans l'air non filtré et les systèmes de ventilation des hôpitaux[(156;203)]. Les perturbations environnementales résultant de travaux de construction, de rénovation et d'entretien (p. ex. l'enlèvement des carreaux de plafond, l'installation de câbles dans les plafonds, les réparations d'ordre structural) dans les établissements de santé et à proximité augmentent le nombre de spores aéroportées d'*Aspergillus* spp. dans l'air intérieur de ces établissements et, du même coup, accroît le risque d'aspergillose associée aux soins de santé chez les patients à risque élevé. La transmission aérienne se produit lors de l'inhalation d'aérosols en transportant des spores d'*Aspergillus* en suspension dans

l'air[156;203-205]. Selon une étude, en 2000, l'eau des hôpitaux pourrait être une source de transmission nosocomiale de l'aspergillose[206].

Les infections respiratoires nosocomiales causées par *Aspergillus* spp. surviennent généralement chez les patients immunovulnérables, en particulier chez les patients qui reçoivent une chimiothérapie pour un cancer hématologique, une greffe de cellules souches hématopoïétiques ou d'organe, chez les nouveau-nés prématurés et chez les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)[207-212].

8. Virus

8.1. Virus respiratoire syncytial (VRS)

Le VRS est la cause la plus fréquente d'infection des voies respiratoires inférieures chez les nouveau-nés et les jeunes enfants et est une cause importante d'infections nosocomiales en pédiatrie. Dans une étude multicentrique menée dans des hôpitaux canadiens pédiatriques, Langley et ses collègues ont constaté que 6 % des 1 516 enfants hospitalisés infectés par le VRS avaient contracté l'infection à l'hôpital[213]. L'infection peut être grave et provoquer une pneumonie ou une bronchiolite qui met en danger la vie des enfants immunovulnérables ou atteints de maladie cardiaque ou pulmonaire chronique[214-216]. Les adultes immunovulnérables (surtout ceux qui ont subi une greffe de cellules souches hématopoïétiques), les patients des unités de soins intensifs de même que les personnes âgées présentent également un risque de maladie grave, de pneumonie secondaire et de décès[216-221]. Des éclosions sont survenues dans des unités de soins intensifs néonatales[222] et chez des personnes âgées vivant dans des établissements de soins de longue durée[223]. Des éclosions communautaires d'infection à VRS surviennent chaque année pendant l'hiver et durent généralement entre 3 et 5 mois; les éclosions nosocomiales se produisant généralement durant la même période[224]. Lors d'éclosions communautaires, les nourrissons et les enfants hôspitalisés qui présentent des symptômes respiratoires peuvent excréter le virus pendant une longue période et servir de réservoirs favorisant la transmission[225-227]. Le virus peut être excrété pendant plusieurs jours avant l'apparition des premiers symptômes et jusqu'à une semaine après[35;227]. L'excrétion dure plus longtemps chez le nouveau-né[222] ainsi que chez l'enfant immunovulnérable en raison d'une chimiothérapie ou d'une immunodéficience[225].

Pendant les éclosions communautaires d'infection à VRS, les adultes admis dans une USI peuvent déjà être infectés par le VRS, plaçant ainsi les autres patients à risque d'acquérir une infection nosocomiale[219].

La transmission de personne à personne du VRS se fait par de grosses gouttelettes ou par contact[228]. De plus, puisque le VRS est capable de survivre pendant plusieurs heures sur des surfaces, la transmission peut également être attribuable à des articles contaminés par des sécrétions respiratoires[35;229]. Le personnel des hôpitaux peut devenir infecté après une exposition dans la communauté ou à l'hôpital et infecter à son tour des patients ou d'autres travailleurs de la santé[224;230-232]. Le VRS peut également être inoculé aux yeux avec les mains. L'œil est une porte d'entrée efficace[228].

8.2. Influenza

L'influenza est une cause importante de morbidité et de mortalité, en particulier chez les sujets âgés, immunosupprimés ou atteints d'une maladie chronique sous-jacente. L'infection est fréquente chez les enfants. Les taux de morbidité et d'hospitalisation chez les enfants en bonne santé de moins de 2 ans sont semblables à ceux des adultes de plus de 65 ans[233], mais les cas sévères et les décès surviennent surtout chez les personnes âgées et chez les adultes immunovulnérables[234]. La plupart des éclosions déclarées surviennent dans des établissements de soins de longue durée[97;235], mais on a également signalé des éclosions dans des unités de pédiatrie[236], de médicines, de gériatrie[237;238] et dans des soins intensifs pour adultes[221] et nouveau-nés[239;240].

À l'instar de la plupart des infections virales nosocomiales, les infections par le virus de l'influenza sont saisonnières et se produisant chaque année durant l'hiver. Elles surviennent après ou en même temps que les éclosions dans la communauté lesquelles durent généralement de 6 à 8 semaines[221]. Les éclosions se caractérisent souvent par l'apparition soudaine des symptômes et par une transmission rapide[237;241].

Les principaux réservoirs du virus de l'influenza sont les personnes infectées. L'infection peut être introduite dans un établissement de santé par des patients ou des travailleurs de la santé[238]. La maladie se transmet plus facilement durant les trois premiers jours, mais le virus peut être excrété jusqu'à six jours avant et jusqu'à sept jours ou plus après le début de la maladie[227;236]. Le virus se transmet par de grosses gouttelettes ou par contact. Il peut survivre pendant plusieurs heures sur des surfaces[242].

8.3. Virus parainfluenza

Les infections par le virus parainfluenza sont plus fréquentes chez les nouveau-nés et les jeunes enfants[243;244]. La maladie est relativement bénigne chez les enfants plus âgés et les adultes en bonne santé. Dans les établissements de soins de longue durée, aussi bien les patients que les employés peuvent être infectés, et des décès parmi les résidents sont rapportés[223]. Des éclosions ont été signalées dans des services de pédiatrie et des USI néonatales[243-245]. De cas sévères d'infections nosocomiales ayant parfois entraîné des décès sont survenus chez des enfants et des adultes immunovulnérables[246-248]. Le virus parainfluenza de type 3 est souvent endémique avec une augmentation de l'activité au printemps et à l'automne alors que les types 1 et 2 provoquent généralement des éclosions à l'automne.

La transmission du virus parainfluenza se fait par contact direct et indirect et par de grosses gouttelettes[227]. Le virus parainfluenza peut également survivre pendant plusieurs heures sur des surfaces du milieu ambiant[249]. L'excrétion du virus par les voies respiratoires supérieures débute un à quatre jours avant l'apparition des premiers symptômes et se poursuit pendant sept à dix jours chez la plupart des patients atteints d'une infection primaire. Certains patients atteints d'une infection primaire continuent d'excréter le virus de façon intermittente pendant trois ou quatre semaines[227].

8.4. Adénovirus

Les adénovirus sont une cause fréquente d'infection des voies respiratoires inférieures chez les jeunes enfants mais plus rarement chez les enfants plus âgés et les adultes[35]. Des éclosions de cas sévères se sont produites chez des nouveau-nés[250;251] et dans des centres pédiatriques de soins aigus et chroniques[252-255]. En ce qui concerne les éclosions dans les milieux pédiatriques, on a signalé des taux d'attaque de 12 % à 46 %. On rapporte rarement des infections à adénovirus dans les établissements de soins de longue durée[223], mais on a déjà signalé une éclosion chez des résidents et des employés d'un établissement de soins psychiatrique chroniques[256]. Des infections sévères dues à un adénovirus ont été observées chez des enfants et des adultes immunovulnérables, dont des patients ayant reçu une transplantation[257-260]. Le taux de mortalité est plus élevé chez ces personnes, et les patients immunovulnérables peuvent excréter le virus pendant de longues périodes devenant ainsi des réservoirs persistants favorisant la transmission nosocomiale.

Contrairement à la saisonnalité d'autres virus respiratoires, les infections à adénovirus sont généralement endémiques avec des cas sporadiques observés tout au long de l'année[261]. La transmission s'effectue par contact direct ou indirect de personne à personne et par de grosses gouttelettes, généralement par le biais de sources environnementales contaminées[35]. Dans la plupart des éclosions nosocomiales d'infection à adénovirus, des travailleurs de la santé ont eu des contacts avec un cas index connu et ont par la suite transmis l'infection à d'autres patients[262].

8.5. Syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) Coronavirus

L'épidémie de SRAS a mis en évidence le risque de transmission des infections virales des voies respiratoires aux travailleurs de la santé et aux patients dans les milieux de soins. L'une des conséquences de cette épidémie a été l'introduction de la notion d'hygiène et d'étiquette respiratoires[263].

En mars 2003, le monde entier a été alerté de l'apparition en Asie d'un syndrome respiratoire aigu sévère d'étiologie inconnue qui touchait un grand nombre de travailleurs de la santé. Dans les semaines qui ont suivi, un nouveau coronavirus que l'on appelle aujourd'hui coronavirus associé au SRAS (CoV-SRAS) a été identifié comme l'agent étiologique[264]. À la mi-juillet 2003, 8 437 personnes dans le monde avaient été infectées et 813 (9,6 %) étaient décédées des suites de l'infection[265].

Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques du SRAS ont été décrites en détail[266-269]. Au Canada, la plupart des cas sont survenus à Toronto suite à une exposition au CoV-SRAS en milieu hospitalier[266;267]. La période médiane d'incubation était de six jours (intervalle interquartile de trois à dix jours) et l'apparition de la toux ou la dyspnée survenait au 9^{e} jour post-exposition[266]. La fièvre (99 %) était le symptôme le plus fréquent suivi de la toux non productive (69 %), de la myalgie (49 %) et de la dyspnée (42 %) ont été signalées moins fréquemment[266]. 25 % des personnes atteintes du SRAS présentaient à l'admission une radiographie pulmonaire normale[266]. Environ 20 % des cas gravement atteints du SRAS ont dû être admis aux soins intensifs[268]. Le taux global de mortalité a été de 6,5 %[266] mais a été beaucoup plus élevé chez les patients admis aux soins intensifs (34 %) et chez ceux ventilés (45 %)[268]. Un risque de mortalité plus élevé a été observé chez les patients atteints de diabète, d'affections de comorbidités de même que chez les patients âgés et ceux présentant des infiltrats bilatéraux à la radiographie[266;268]. Ces observations sont semblables à celles signalées dans la cohorte de Singapour[269].

Les cas de SRAS à survenir chez les jeunes enfants ont été moins sévères que ceux chez les adultes et les adolescents[270]. Actuellement, il n'existe pas de traitement efficace contre l'infection à CoV-SRAS.

Pour l'essentiel, la transmission nosocomiale et professionnelle du SRAS a été attribuable à l'exposition à des patients qu'on ne soupçonnait pas être infectés. La transmission a pris fin avec la mise en place de mesures rigoureuses de lutte contre l'infection, notamment le port d'un équipement de protection individuelle (EPI) comprenant un masque, une blouse, des gants et un écran facial[267;271;272]. Cet événement fait ressortir la nécessité de faire preuve d'un niveau élevé de suspicion à l'égard du SRAS dans un contexte où une exposition est possible. Les données dont on dispose actuellement incitent à penser que le virus se propage principalement par des gouttelettes respiratoires et potentiellement par des articles contaminées[267;271]. Au cours de la maladie, entre 24 % et 38 % des patients présentent de la diarrhée[266;273]. Le CoV-SRAS a également été détecté par la méthode d'amplification par la polymérase (PCR) dans l'intestin ou les selles de sujets atteints du SRAS[273]. Le rôle de l'excrétion entérique dans la transmission du SRAS en milieu hospitalier reste à prouver.

Une étude cas-témoins visant à comparer le port de l'équipement de protection individuelle chez des travailleurs de la santé infectés ou pas à l'hôpital Prince of Wales de Hong Kong a démontré que le personnel qui avait porté un masque et une blouse et qui avait respectées les consignes d'hygiène des mains était moins à risque de contracter le SRAS (aucun cas décelé chez les travailleurs de la santé ayant porté un masque autre qu'en papier) que ceux qui ne le faisaient pas[274]. Dans une étude multivariée, seul le port d'un masque offrait une protection significative et le risque d'infection était le même avec les masques chirurgicaux et les appareils de protection respiratoires[274]. Ces mesures peuvent être insuffisantes lors d'interventions qui produisent des aérosols. Neuf travailleurs de la santé ayant soigné un patient au moment où il présentait une insuffisance respiratoire et était intubé ont présenté une pathologie qui répondait à la définition de cas suspect ou probable de SRAS, en dépit du fait qu'ils avaient porté l'équipement de protection individuelle recommandé[275]. Toutefois, d'autres facteurs ont pu contribuer à la transmission. Le patient source avait d'abondantes sécrétions respiratoires, et il se peut qu'il ait été un « superpropagateur » ou que sa charge virale ait été élevée. Il est possible que ces patients contaminent plus facilement leur environnement et ceux qui s'y trouvent. Par ailleurs, l'enquête a permis d'établir que bon nombre de travailleurs de la santé infectés ne comprenaient pas bien comment enlever leur équipement de protection individuelle sans se contaminer[275].

C'est pour cette raison que les interventions qui génèrent des aérosols (comme la ventilation non invasive, l'induction d'expectorations et l'administration de médicaments par nébulisation) doivent être limitées et qu'on insiste sur la nécessité de donner aux travailleurs de la santé de la formation sur la prévention des infections.

9. Agents pathogènes rares

9.1. Chlamydophila (auparavant Chlamydia) pneumoniae

On présume que *C. pneumoniae* est transmis de personne à personne par les sécrétions des voies respiratoires contaminées. De 7 % à 10 % des pneumonies d'origine communautaire chez les adultes[276;277] et jusqu'à 28 % des pneumonies chez les enfants d'âge scolaire sont attribuables à cette bactérie[278;279]. De rares cas d'infections aiguës des voies respiratoires inférieures chez le nourrisson[280] ont été attribués à *C. pneumoniae*. Il est rare que *C. pneumoniae* soit à l'origine d'une infection associée aux soins de santé, mais la bactérie a été mise en cause lors d'éclosions[95] et des cas sporadiques[96] de pneumonie dans des établissements de soins de longue durée.

9.2. Mycoplasma pneumoniae

Mycoplasma pneumoniae est une cause fréquente d'infection respiratoire chez les adultes et les enfants d'âge scolaire : on lui attribut d'environ 15 % à 20 % de toutes les pneumonies d'origine communautaire[277;278]. La bactérie se transmet par des gouttelettes respiratoires, nécessitant par le fait même contact étroit avec une personne infectée. La période d'incubation est d'environ deux à quatre semaines[281]. Plusieurs éclosions d'infection à *M. pneumoniae* associée aux soins de santé ont été signalées dans des milieux fermés comme des établissements résidentiels de longue durée[282] et des hôpitaux[283;284].

9.3. Pneumocystis jiroveci (auparavant carinii)

P. jiroveci est un microorganisme de faible virulence que l'on trouve dans les poumons des humains et d'animaux. C'est une cause majeure de pneumonie chez les personnes immunovulnérables dont l'immunité à médiation cellulaire est déficiente, en particulier les porteurs du VIH, les personnes qui reçoivent un traitement immunosuppresseur pour une greffe d'organe ou un cancer et les enfants atteints d'un syndrome d'immunodéficience congénital[285;286].

Des études chez des modèles animaux ont révélé que *P. jiroveci* est transmissible et que les gouttelettes aéroportées sont la source de transmission la plus probable[286]. Des éclosions de pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* dans des milieux de soins ont été signalées et des études épidémiologiques semblent indiquer que la propagation de personne à personne par les voies respiratoires est possible[285;287-289]. Toutefois, étant donné que le portage de *P. jiroveci* est difficile à détecter et qu'il n'est pas possible de procéder à des cultures ou à la détection des

anticorps, les preuves établissant que l’infection associée aux soins de santé sont circonstancielles.

A.3 Diagnostic

Il peut être difficile de diagnostiquer la pneumonie associée aux soins de santé, en particulier la pneumonie associée à la ventilation mécanique (PAV), car d'autres conditions médicales peuvent présenter un tableau clinique et radiologique similaire[25;26;290;291]. Les définitions et les épreuves diagnostiques utilisées vont varier dépendamment s'il s'agit d'une activité de surveillance menée dans le cadre de la prévention des infections ou dans le but de poser un diagnostic formel pour le traitement d'un patient[292].

Le diagnostic de la pneumonie repose sur une combinaison de données recueillies lors de l'anamnèse, de l'examen clinique, des analyses microbiologiques et immunologiques et de la radiographie. Toutefois, les symptômes courants de la pneumonie d'origine communautaire, telles la fièvre, la toux productive, les douleurs thoraciques et la dyspnée peuvent être absents ou masqués par une maladie sous-jacente chez les patients hospitalisés qui contractent une pneumonie[292]. C'est un problème particulièrement chez les patients ventilés. La colonisation des voies respiratoires supérieures par une bactérie pathogène survient chez plus de 50 % des sujets hospitalisés. Par conséquent, l'isolement de bactéries (pathogènes nosocomiaux les plus fréquents) dans les sécrétions prélevées par aspiration trachéale peut être le fait d'une colonisation ou d'une infection[293;294]. Des infiltrats non pneumoniques peuvent être observés lors de la radiographie pulmonaire alors que la fièvre et la leucocytose peuvent être le résultat d'une maladie sous-jacente ou d'autres infections[295;296]. Tous ces facteurs rendent plus difficile le diagnostic clinique de la pneumonie nosocomiale. La radiographie pulmonaire demeure un élément important de l'évaluation des patients hospitalisés chez qui l'on soupçonne une pneumonie, son utilité étant la plus marquée pour exclure un diagnostic de pneumonie lorsque les résultats sont normaux[297]. Lorsque des infiltrats sont évidents à la radiographie, ils peuvent être attribués à tort à une pneumonie plutôt qu'à des causes non infectieuses tels une embolie pulmonaire avec infarctus, une aspiration récurrente, une hémorragie pulmonaire, un œdème pulmonaire ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)[295].

I. Définition pour la surveillance par opposition au diagnostic clinique

Les responsables de la prévention des infections ont besoin d'une définition précise, fiable et reproductible de la pneumonie associée aux soins de santé pour assurer la surveillance et mener des enquêtes en cas d'éclosion. Idéalement, ils devraient être en mesure de reconnaître une pneumonie à l'aide de données cliniques et de laboratoire de base. À des fins épidémiologiques (p. ex. le calcul des taux d'incidence), il est préférable d'utiliser pour une période donnée la même définition avec tous les patients[25]. Les définitions de la pneumonie nosocomiale établies par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) sont utilisées par un grand nombre d'hôpitaux pour effectuer la surveillance à des fins de prévention des

infections. Ces définitions reposent principalement sur des critères cliniques comme la fièvre, la leucocytose, l'apparition d'expectorations purulentes en association avec la présence d'infiltrats pulmonaires nouveaux ou progressifs sur les radiographies, une coloration de Gram évocatrice et les cultures d'expectorations, d'aspiration trachéale, de liquide pleural ou de sang[298].

Les définitions de la pneumonie associée aux soins de santé pour la surveillance à des fins de prévention de l'infection sont présentées en détail à la section A6 du document. Les définitions qui nécessitent le recours à des épreuves diagnostiques spécialisées pas facilement accessibles dans la plupart des milieux de soins sont problématiques. Toutefois, ces épreuves permettent un diagnostic plus précis pour le traitement des patients et seront discutées dans la prochaine section. Il importe de comprendre clairement les avantages et les limites des diverses épreuves diagnostiques de manière à pouvoir interpréter et comparer avec justesse les taux d'infection.

II. Méthodes et stratégies diagnostiques

1. Pneumonie bactérienne

Bien que la combinaison des critères cliniques habituellement utilisés pour diagnostiquer une pneumonie avec la coloration de Gram et/ou aux cultures d'expectorations ou échantillon trachéale nous fournissent des informations cliniques fiables pour le diagnostic de la pneumonie bactérienne, leur sensibilité et leur spécificité varient[294;299-305]. La culture non quantitative des expectorations ou des sécrétions endotrachéales est l'épreuve la plus simple et le plus souvent utilisée pour évaluer une pneumonie. Elle permet d'identifier l'agent responsable, mais ne permet pas de poser un diagnostic. Cela vaut particulièrement pour les patients ventilés puisque les voies respiratoires inférieures deviennent fréquemment colonisées dans les heures qui suivent l'intubation, de sorte que l'isolement d'agents pathogènes potentiels peut être le fait d'une colonisation ou d'une infection[144;292;294;302-306]. Dans un contexte clinique, ce manque de spécificité peut entraîner un grand nombre de diagnostics erronés de pneumonie, l'usage inutile d'antimicrobiens qui pourra favoriser le développement et la propagation de microorganismes résistants aux antimicrobiens et contribuer à une évolution défavorable de la pneumonie[307;308]. Les hémocultures sont positives dans seulement 8 % à 20 % des cas et présentent donc un intérêt limité pour le diagnostic de la pneumonie nosocomiale ou l'identification du microorganisme responsable. L'utilité de faire des hémocultures de routine pour le diagnostic de la PAV a été remise en question[309-311].

Diverses techniques diagnostiques invasives ou non ont été évaluées durant la dernière décennie pour améliorer l'exactitude du diagnostic de PAV[312-322]. Le tableau 6 résume les

avantages et les inconvénients de ces techniques. On s'est servi de la bronchoscopie (par exemple pour la culture quantitative d'échantillons de brosse télescopique protégée [BTP] ou de lavage bronchoalvéolaire [LBA]) pour augmenter la spécificité et améliorer l'exactitude diagnostique des cultures des voies respiratoires[307]. Le LBA consiste à instiller puis à aspirer une solution physiologique dans un sous-segment pulmonaire au moyen d'un bronchoscope afin d'échantillonner la surface alvéolaire en aval du bronchoscope. La BTP est utilisée pour brosser une petite portion des voies aériennes distales. La bronchoscopie permet de réduire au minimum la contamination des échantillons destinés à la culture par des microorganismes qui colonisent les voies respiratoires supérieures. Puisqu'il y aura tout de même dans une certaine mesure de la contamination, des cultures quantitatives sont faites pour différencier les bactéries qui colonisent les voies respiratoires et celles qui infectent les poumons. Les critères suggérés pour le diagnostic de la pneumonie sont de $\geq 10^3$ ufc/ml pour la BTP et de $\geq 10^4$ ufc/ml pour le LBA[307].

La sensibilité et la spécificité rapportées de ces méthodes varient respectivement de 47 % à 100 % et de 82 % à 100 % pour le LBA et de 30 % à 100 % et de 60 % à 100 % pour la BTP[323-325]. Bien que la spécificité de ces méthodes soit généralement plus grande, leur sensibilité est réduite ce qui accroît le risque de ne pas détecter certaines pneumonies nosocomiales. La bronchoscopie est une technique invasive et coûteuse qui n'est pas toujours facilement disponible. Au nombre des complications de la bronchoscopie, mentionnons l'hypoxémie, les saignements et l'arythmie. La BTP peut quant à elle provoquer un pneumothorax.

On a également évalué des stratégies quantitatives non invasives comme méthodes diagnostiques de remplacement. Parmi ces méthodes, il faut mentionner le LBA non bronchoscopique ou « à l'aveugle » (cathétérisation à l'aveugle des voies aériennes distales par le tube endotrachéal), le mini-LBA, la BTP et les échantillons trachéaux[304;315;316;319;326;327]. Ces techniques ont une sensibilité et une spécificité comparables au LBA et au prélèvement par BTP lors d'une bronchoscopie[323;328]. L'utilité de la bronchoscopie pour le diagnostic de la pneumonie nosocomiale demeure donc un sujet controversé. Aucune étude n'a réussi à établir de manière concluante que le recours à des épreuves diagnostiques invasives se traduisait en définitive par une amélioration de l'évolution du patient[329-331].

Tableau 6
Avantages et inconvénients des méthodes utilisées pour le diagnostic de la pneumonie nosocomiale

Référence	Méthodes	Avantages	Inconvénients
Craven & Steger,	Aspirats	Bonnes sensibilité et	Fréquentes complications

Référence	Méthodes	Avantages	Inconvénients
1997[25]	transthoraciques	spécificité	(pneumothorax) Les résultats sont parfois faussement négatifs.
Marquette, Copin et coll., 1995[305] Wunderink, 2000[301] Chastre, Trouillet et coll., 2000[297] Reimer & Carroll, 1998[332]	Expectorations avec coloration de Gram	Non invasive Relativement peu coûteuse Échantillon souvent facile à obtenir Coloration de Gram et culture faciles à effectuer	Faible sensibilité chez les patients immunovulnérables ou avec les microorganismes inhabituels Présence évocatrice d'agents pathogènes possibles, mais pas de diagnostic Faible spécificité, en particulier chez les patients sous ventilation mécanique ou dans un établissement de soins de longue durée
Marquette, Copin et coll., 1995[305] Craven & Steger, 1998[333] Sanchez-Nieto, Torres et coll., 1998[329] Ruiz, Torres et coll., 2000[330]	Aspirats endotrachéaux quantitatifs	Non invasive Plus simple, moins coûteuse à exécuter que le LBA ou la BTP bronchoscopique ou non bronchoscopique Plus facilement accessible Bonne corrélation (> 65 %) avec le LBA et la BTP bronchoscopiques	Le seuil de diagnostic de la PAV varie selon les études. Nécessite une culture bactériologique quantitative
Grossman & Fein, 2000[323] Torres & le-Ebiary, 2000[324] Baughman, 2000[325] Chastre & Fagon, 1994[307]	Bronchoscopie avec BTP ou LBA et culture quantitative	Plus grande spécificité pour permettre un diagnostic Spécificité de la BTP : 95 %, et sensibilité : 67 % Spécificité du LBA : 82 %, et sensibilité : 73 % Les résultats peuvent réduire l'administration inutile d'antimicrobiens et l'émergence de MRA.	La sensibilité peut être inférieure à celle du diagnostic clinique. Un traitement antérieur par un antimicrobien abaisse la sensibilité. Repose sur la culture bactériologique quantitative La bronchoscopie est coûteuse et pas disponible partout. Les techniques bronchoscopiques sont invasives avec risques de complications. Impossible chez les patients le plus gravement malade.
Kollef, Bock et coll., 1995[316] Campbell, 2000[328] Papazian, Thomas	BTP non bronchoscopique, LBA, mini-LBA	Peuvent être pratiquées par des professionnels de la santé qui ne sont pas médecins	Les cultures quantitatives sont plus coûteuses que les cultures régulières. La procédure exige du

Référence	Méthodes	Avantages	Inconvénients
et coll., 1995[319]		Non invasives Moins coûteuses que la bronchoscopie Spécificité et sensibilité similaires à la BTP et au LBA; semblent avoir un potentiel diagnostique comparable	personnel qualifié.
Meduri, 1995[334]	Biopsie pulmonaire à ciel ouvert	Prélèvement de tissus pour poser le diagnostic Détection d'agents pathogènes inhabituels	Risque attribuable à une intervention chirurgicale Les résultats sont parfois faussement négatifs.

Adapté de Craven DE, Steger KA. « Hospital-acquired pneumonia: perspectives for the health care epidemiologist ». *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1997; 18(11):783-795.

Comme nous l'avons vu, il existe une bonne corrélation entres les résultats de l'aspiration endotrachéale quantitative (AEQ) non invasive et non dirigée et ceux de la bronchoscopie avec BTP et LBA[329]. Ces résultats concordent avec ceux d'études antérieures qui ont révélé que l'association de l'AEQ au diagnostic clinique de PAV était plus spécifique que le diagnostic clinique seul et se comparait favorablement au diagnostic par bronchoscopie[305;320]. Parmi les avantages de cette méthode, mentionnons qu'elle est facilement accessible, d'utilisation facile et rentable. Reste à savoir si cette stratégie diagnostique se traduit par une meilleure évolution du patient.

La biopsie pulmonaire à ciel ouvert est considérée comme la meilleure méthode de diagnostic pulmonaire. Toutefois, cette technique est généralement réservée aux patients dont l'état ne s'améliore pas à la suite d'un traitement initial - dont les résultats sont négatifs ou à ceux qui ont besoin d'un diagnostic le plus rapide et le plus spécifique qui soit[334]. Il est possible que les cultures de biopsies soient négatives en présence de signes histologiques de pneumonie.

La culture quantitative et l'examen microscopique des échantillons respiratoires sont les méthodes les plus précises lorsqu'on porte attention à la technique de prélèvement et à la qualité des échantillons[335]. Pour obtenir le diagnostic le plus exact qui soit, il faudrait prélever les échantillons avant de débuter un traitement antimicrobien ou de changer un traitement antimicrobien ou de changer un traitement qui n'a pas de résultats attendus. La sensibilité de toute épreuve diagnostique est réduite par l'utilisation antérieure d'antimicrobien[317]. Les échantillons devraient être apportés au laboratoire le plus rapidement possible, idéalement en moins dans un délai de 30 minutes, mais ne dépassant pas 2 heures et ce pour empêcher l'inhibition de la croissance des germes exigeants et la croissance excessive des

microorganismes colonisateurs[336]. L'examen microscopique de l'échantillon pour en évaluer la qualité (c.-à-d. la présence de cellules polymorphonucléaires et l'absence de cellules pavimenteuses) est important. Puisque ces échantillons ne sont pas placés dans un milieu de conservation, il faudrait rapidement ensemencer les échantillons pour empêcher la perte de viabilité des agents pathogènes et la croissance excessive des contaminants[335;337].

2. Virus

Un haut degré de suspicion est essentiel au diagnostic de la pneumonie virale, car les virus pathogènes ne sont pas souvent inclus dans le diagnostic différentiel. Le tableau clinique des infections virales n'est pas spécifique à ces dernières. Les radiographies pulmonaires révèlent fréquemment la présence d'infiltrats alvéolaires ou interstitiels diffus[221]. Le diagnostic est facilité par la connaissance des virus qui circulent dans la collectivité durant cette période.

L'isolement du virus à partir d'une culture cellulaire demeure la méthode standard de diagnostic d'une infection par des virus respiratoires pathogènes[338]. Les échantillons pour la culture virale devraient être prélevés le plus tôt possible après l'apparition des symptômes. Même si certaines personnes excrètent le virus pendant des semaines, la quantité de virus présente est généralement maximale au début de la maladie[226]. Le lavage nasopharyngé est plus fiable que l'écouvillonnage nasal ou pharyngé pour récupérer le virus, mais est peut pratique pour le travailleur de la santé et plus incommodant pour le patient[338-340]. Malheureusement, l'isolement de virus prend généralement plusieurs jours et dans certains cas plus de deux semaines, ce qui en limite l'utilité lorsqu'il faut prendre des décisions concernant le traitement et la prévention des infections[221;340]. De plus, même dans les conditions optimales, les cultures virales peuvent être faussement négatives. Les cultures multiples et la confirmation par des épreuves sérologiques augmentent la fiabilité des résultats des cultures.

Des épreuves de dosage immunoenzymatique (ELISA) et des tests d'immunofluorescence pour la détection rapide des antigènes des virus respiratoires, notamment du virus grippal de types A et B, du VRS et du virus parainfluenza (VPI) sont maintenant offerts sur le marché. La sensibilité de ces tests est plus faible (mais pas leur spécificité) lorsqu'on les compare à la culture cellulaire et c'est pourquoi il est préférable de les utiliser en association pour maximiser les taux de positivité[338]. La sensibilité rapportée pour les tests ELISA varie de 57 %[341] à 98 %[342] pour le VRS et de 75 %[341;343] à 90 %[344-346] pour le virus grippal de type A. Les groupes d'anticorps monoclonaux contre les virus respiratoires utilisés dans les tests d'immunofluorescence directe et indirecte ont une sensibilité variable selon le virus : 28 % à 79 % pour le VPI[347;348] 65 % à 92 % pour le VRS[341;349], 40 % à 65 % pour le virus grippal de type A[341;343;348], et 58 % pour les adénovirus[350]. Des méthodes moléculaires pour la

détection rapide des virus respiratoires sont en cours d'évaluation et elles affichent une bonne sensibilité et une bonne spécificité lorsqu'on les compare aux techniques classiques de culture cellulaire[351-353]. La précision de ces techniques dépend de l'expertise du laboratoire et de la qualité de l'échantillon. Consulter le laboratoire pour connaître la méthode de détection utilisée et le type de prélèvement le plus approprié pour celle-ci. Les épreuves de détection rapide se sont avérées utiles et rentables pour réduire la transmission nosocomiale des virus respiratoires en facilitant la mise en place de cohorte et en éliminant l'isolement inutile des patients[354;355].

Il existe des tests sérologiques pour la plupart des virus respiratoires pathogènes. Un diagnostic d'infection virale est posé lorsqu'on constate une augmentation de quatre fois ou plus du titre d'anticorps contre un virus donné entre le sérum prélevé en phase aiguë et celui en phase de convalescence. Les échantillons de sérum en phase aiguë devraient être prélevés le plus tôt possible après l'apparition des symptômes, et les sérums en phase de convalescence devraient être prélevés deux ou trois semaines plus tard. La production d'anticorps peut ne pas survenir dans toutes les infections et est particulièrement peu fiable chez les jeunes nourrissons en raison de la présence d'anticorps de la mère[340]. Les tests sérologiques ne présentent généralement guère d'utilité pour le diagnostic « en temps réel » d'une infection aux fins de la prévention des infections.

3. Legionella

Il est impossible de faire la distinction entre la légionellose et d'autres pneumonies bactériennes au moyen de radiographies pulmonaires. Des épreuves diagnostiques spécialisées en laboratoire sont indispensables au diagnostic de la légionellose. De nombreux laboratoires ne recherchent la *Legionella* que sur demande spécifique. La pneumonie à *Legionella* peut être confirmée par une ou plusieurs des méthodes suivantes : isolement de la bactérie par culture sur des milieux sélectifs à partir de sécrétions respiratoire ou de tissus, observation microscopique de la bactérie dans des sécrétions ou des tissus respiratoires par immunofluorescence, test sérologique (multiplication par quatre du titre d'anticorps dans des échantillons de sérum appariés prélevés en phase aiguë et en phase de convalescence, le titre étant déterminé par immunofluorescence indirecte) et, par détection des antigènes urinaires[144;149;356] pour *L. pneumophila* (serogroupe 1 seulement).

Aucune des épreuves de laboratoire utilisées pour confirmer une infection à *Legionella* n'est sensible à 100 %. C'est pourquoi on ne doit pas exclure un diagnostic de légionellose même si une ou plusieurs des épreuves sont négatives. Actuellement, l'épreuve la plus spécifique est l'isolement en culture de *Legionella* spp. dans n'importe quel échantillon provenant des voies respiratoires. La coloration par immunofluorescence directe est aussi très spécifique, et sa

sensibilité varie de 25 % à 75 %[357]. Le test de détection de l'antigène de *Legionella* dans l'urine offert sur le marché a une grande sensibilité (90 %) et spécificité (99 %). Toutefois, ce test ne permet de déceler avec fiabilité que le sérogroupe 1 de *L. pneumophila*[358]. Pour les autres groupes, la sensibilité varie de 50 % à 80 %[359]. L'amplification d'ADN de *Legionella* par PCR a été effectuée pour certains patients atteints de pneumonie mais l'expérience clinique ne permet pas de conclure que le PCR est plus sensible que la culture[357].

4. Bordetella pertussis

L'isolement en culture de *B. pertussis* à partir d'aspirats ou d'écouvillons nasopharyngés demeure la méthode de référence pour le diagnostic de la coqueluche en laboratoire. Même si la spécificité de cette méthode est très bonne, sa sensibilité est généralement médiocre et varie selon le patient ai reçu ou non des antibiotiques avant le prélèvement, le délai entre le début de la maladie et le prélèvement des échantillons, le statut immunitaire du patient, les conditions de transport des échantillons et l'expertise du laboratoire[360;361].

L'épreuve d'immunofluorescence directe est utilisée comme outil plus rapide pour permettre un diagnostic présomptif. Toutefois, plusieurs évaluations font état d'une faible sensibilité (38 %) et d'un taux de faux positifs qui peut atteindre 85 %[360;362;363]. L'anticorps monoclonal (BL-5) a affiché une sensibilité et une spécificité (65,1 % et 99,6 %, respectivement) supérieures à la culture[364], mais doit être davantage étudié dans le cadre d'essais cliniques.

L'amplification par la polymérase (PCR) est une technique sensible et rapide qui prend entre 2,5 heures[365] 2 jours pour donner des résultats contre 3 à 7 jours pour la culture. Elle est supérieure pour détecter l'infection chez les patients vaccinés, ceux qui ont reçu un traitement antimicrobien et ceux chez qui la maladie est à un stade avancé[360;366]. En revanche, la sensibilité du PCR semble diminuer avec l'âge, passant de 70 % chez les enfants de moins de 1 an à 50 % chez les enfants de 1 à 4 ans[367]. L'identification par PCR est plus complexe sur le plan technique et plus coûteuse que la culture[368].

5. Aspergillus

Le diagnostic de l'infection des voies respiratoires inférieures causée par l'*Aspergillus* est généralement difficile à poser[369]. On doit souvent recourir à des techniques invasives telle la bronchoscopie avec LBA ou la biopsie pulmonaire pour faire la distinction entre la colonisation des voies aériennes et l'envahissement des tissus[25]. La mise en évidence d'*Aspergillus* à l'examen microscopique et à la culture de tissus fournit le diagnostic le plus concluant. L'observation d'hyphes de champignon sur un frottis ou une biopsie indique la présence d'une infection à champignon filamenteux, mais pas nécessairement à *Aspergillus*. *Aspergillus* peut être isolé dans des tissus contenant de l'air comme les poumons ou les sinus, où il peut être un organisme colonisateur mais non envahissant ou encore être détecté lors de la culture d'un

spécimen accidentellement contaminé en laboratoire[370]. Cependant, une culture positive d'expectorations chez un patient fébrile présentant une grave neutropénie et atteint de leucémie aiguë est fortement évocatrice de l'aspergillose[371]. Les échantillons de sang, de liquide céphalorachidien et de moelle osseuse prélevés chez des patients atteints d'aspergillose ne donnent presque jamais de résultats positifs[144;370].
La tomodensitométrie haute résolution est un outil diagnostique important pour l'aspergillose pulmonaire invasive[372]. Chez les patients neutropéniques, on peut détecter dès le début de l'infection des lésions qui sont très spécifiques à une maladie fongique invasive.

Le galactomannane est un composant de la paroi cellulaire fongique et un exoantigène de l'*Aspergillus*[373;374]. Afin d'améliorer le diagnostic et le traitement précoces de l'aspergillose invasive, on évalue intensivement des méthodes de détection de cet antigène dans le sérum ont été intensément étudiées[375-378]. La plupart des études ont utilisé un test ELISA sandwich pour la détection rapide de l'exoantigène galactomannane de l'*Aspergillus* dans le sérum et ont rapporté une sensibilité de 50 % à 90 % et une spécificité de 81 % à 93 %[373].

III. Difficultés rencontrées chez les résidents des établissements de soins de longue durée, les enfants et les patients immunovulnérables pour poser un diagnostic

1. Établissements de soins de longue durée

Il arrive souvent que chez les résidents des établissements de soins de longue durée la pneumonie ne se manifeste pas par les symptômes caractéristiques de fièvre, de toux et d'expectorations. Les résidents de 65 ans et plus présentent généralement moins de symptômes que les adultes plus jeunes, même si l'on tient compte de la gravité de la maladie et des facteurs de comorbidités[54]. À l'apparition des symptômes de pneumonie, les résidents qui reçoivent des soins continus peuvent présenter une altération de l'état mental et une détérioration insidieuse ou non spécifique de l'état de santé général. Une plus grande confusion, une modification du degré d'activité ou une chute peuvent être les seules manifestations apparentes[51;52;379].

Des études ont rapporté des inconsistances de diagnostic et de traitement des infections dans les établissements de soins de longue durée. Il arrive parfois qu'aucun médecin ne soit disponible pour examiner les résidents. Parce ce que la plupart des établissements de soins de longue durée n'ont pas facilement accès à un service de radiologie, aucune radiographie pulmonaire n'est habituellement faite. De plus, elles peuvent être difficiles à interpréter en raison des problèmes de santé préexistants du résident[92]. L'accès aux services de laboratoire peut également être difficile et certains problèmes peuvent réduire la qualité des échantillons tels la difficulté à prélever l'échantillon[51], le manque d'employés qualifiés pour effectuer des prélèvements et les retard de transport et de traitement des échantillons.

Toutefois, puisque ces personnes peuvent présenter au début de la maladie un tableau clinique qui ne soit pas évocateur de la pneumonie, une évaluation clinique attentive, une radiographie pulmonaire et des analyses de laboratoire appropriées demeurent essentielles pour poser un diagnostic et assurer une prise en charge efficace du patient[379].

2. Enfants

Il n'existe pas pour le moment de méthodes meilleures qu'une autre pour poser le diagnostic de pneumonie nosocomiale chez les enfants. En général, le diagnostic de la pneumonie nosocomiale est fondé sur des changements cliniques et est corroboré par les résultats de la radiographie pulmonaire. Parmi les manifestations cliniques évocatrices de pneumonie chez les enfants, on retrouve une augmentation de la fréquence ou de l'effort respiratoires, de la toux (nouvelle ou changement important), une respiration sifflante, une modification de la quantité ou de la consistance des expectorations ou des sécrétions trachéales, une baisse de l'oxygénation, une modification des besoins d'oxygénothérapie et d'assistance respiratoire, ainsi que de la fièvre[44]. Chez les nouveau-nés, l'apnée peut également être un signe précoce de pneumonie nosocomiale[380]. Tout comme chez les adultes, l'incidence de la pneumonie nosocomiale chez les enfants hospitalisés pourrait être surestimée si l'on se fie uniquement au tableau clinique et aux résultats de la radiographie pulmonaire[44]. Chez les enfants, la cardiopathie congénitale et la dysplasie bronchopulmonaire s'ajoutent aux problèmes de santé qui touchent les adultes et qui peuvent être confondus à une infection des voies respiratoires inférieures[381].

Il est parfois impossible d'obtenir un échantillon des sécrétions des voies respiratoires inférieures chez les enfants pour identifier l'agent responsable de la pneumonie bactérienne. Les jeunes enfants peuvent ne pas tousser et sont souvent incapables de fournir un spécimen d'expectorations adéquat puisqu'ils en avalent la plus grande partie. On peut apprendre aux enfants plus âgés la technique pour produire des expectorations ou en obtenir par nébulisation de sérum physiologique. Certains centres ont recours à la bronchoscopie ou au LBA à l'aveugle pour prélever des échantillons directement dans les voies respiratoires inférieures et ainsi limiter la contamination de spécimens par la flore des voies respiratoires supérieures. Certaines de ces interventions peuvent être contre-indiquées ou être impossibles à pratiquer chez les nourrissons et les enfants, en particulier chez ceux qui sont gravement malades (p. ex. le diamètre restreint des voies aériennes chez les nourrissons peut empêcher le passage des appareils de bronchoscopie)[44]. Une biopsie pulmonaire peut s'avérer nécessaire, en particulier chez l'enfant immunovulnérable. En présence d'épanchement pleural, il peut être possible d'identifier l'agent étiologique en procédant à la culture du liquide prélevé par aspiration à l'aiguille ou par un drain thoracique.

Certains centres ont recours à l'aspiration percutanée à l'aiguille fine pour obtenir un spécimen, mais l'expertise dans ce domaine est limitée.

3. Hôtes immunovulnérables

Les patients immunosupprimés peuvent présenter peu de symptômes et de signes cliniques évocateurs de la pneumonie nosocomiale. Malgré une infection bactérienne étendue du parenchyme pulmonaire, le patient neutropénique peut ne pas avoir de réaction inflammatoire suffisante pour créer une densité perceptible à la radiographie pulmonaire. De plus, les infiltrats pulmonaires peuvent ne pas être attribuables à une infection. Il est souvent difficile de déterminer la cause d'une infection chez un patient immunovulnérable, car l'éventail d'agents pathogènes possibles est plus étendu et comprend des microorganismes qui font généralement partie de la flore normale ainsi que des pathogènes opportunistes. Certains microorganismes ne sont généralement pas détectés par les méthodes diagnostiques non invasives habituelles. Pour ces patients, l'exactitude du diagnostic de pneumonie nosocomiale peut être améliorée en ayant recours à des méthodes diagnostiques « invasives » comme la bronchoscopie avec un appareil à fibre optique qu'on combinera avec des hémocultures et, s'il y a lieu, l'analyse du liquide pleural[382-385]. La plupart des chercheurs s'accordent pour dire que la technique du LBA est celle qui présente le plus d'utilité pour déterminer la cause bactérienne ou autre d'une infection chez l'hôte immunovulnérable. Cette technique permet de diagnostiquer de façon fiable une pneumonie à *P. jiroveci* (PCP)[286]. Une biopsie pulmonaire à ciel ouvert peut s'avérer nécessaire, en particulier si un diagnostic formel d'infection à cytomégalovirus (CMV) ou à champignon filamenteux doit être posé.

A.4 Rôle de l'équipement et des instruments d'inhalothérapie

I. Introduction

Les instruments qui court-circuitent les défenses de première ligne de l'hôte ou qui facilitent l'entrée des bactéries dans les poumons constituent des facteurs de risque de pneumonie[23;38;68]. Mentionnons entre autres les instruments d'inhalothérapie utilisés à des thérapeutiques (p. ex. ventilation, administration de médicaments), diagnostic (p. ex. bronchoscopes, test de fonction respiratoire) et pour l'administration d'anesthésiques. Ces instruments peuvent être colonisés par des microorganismes et contaminer des liquides et des aérosols qui se retrouvent en contact avec les muqueuses respiratoires et les voies respiratoires inférieures. Des pièces d'équipement qui ont la même fonction et qui sont utilisées aux mêmes fins peuvent présenter des risques différents selon leurs composants, leur configuration, leur âge ou leur modèle.

Les modes de transmission des agents pathogènes le plus souvent associés à l'équipement et aux instruments d'inhalothérapie sont[18;168] :

- **Transmission par voie aérienne (micro-gouttelettes)**

Les micro-gouttelettes sont de petites particules (< 5 µm) qui peuvent rester en suspension dans l'air pendant de longues périodes. Elles peuvent être produites par le patient (p. ex. éternuements, toux) ou des instruments (p. ex. nébuliseurs). Les particules aérosolisées d'un diamètre supérieur à 0,3 µm peuvent transporter des agents pathogènes.

- **Transmission par contact direct ou indirect**[18;113]

Parmi les liquides qui peuvent être contaminés par des microorganismes figurent les sécrétions, la salive, les expectorations, le sang et la condensation dans les tubulures servant à l'administration d'aérosols ou le circuit d'un respirateur. La transmission de pathogènes dans un liquide survient lorsque le liquide se déplace, s'écoule ou se déverse d'un endroit à un autre. Le contact entre les mains ou l'équipement et le liquide contaminé est considéré comme un mode de transmission fréquent.

La transmission peut se produire par le biais d'un instrument au patient[386-390], d'un patient à un autre[391;392] ou chez un même patient à partir d'un site anatomique distant par le biais des mains ou d'un instrument[393-395]. Les instruments qui contiennent des liquides, tels les nébuliseurs munis d'un réservoir et les humidificateurs, peuvent permettre la croissance de bactéries hydrophiles qui peuvent être aérosolisées pendant l'utilisation de l'instrument[396-398]. Les bactéries telles que *Pseudomonas* spp., *B. cepacia*, *Legionella* spp., *Flavobacterium* spp. et les mycobactéries non tuberculeuses peuvent se multiplier et atteindre de fortes concentrations dans l'eau[168;399-401]. Ces microorganismes peuvent pénétrer directement dans les voies respiratoires inférieures sous forme d'aérosols produits durant l'utilisation d'un instrument contaminé[168;386;397;398].

Les instruments d'inhalothérapie qui contiennent des liquides sont les principaux réservoirs environnementaux d'agents pathogènes qui causent la pneumonie nosocomiale. Toutefois, pratiquement tous les instruments utilisés pour les soins respiratoires ont été associés à des infections respiratoires nosocomiales ou ont été considérés comme des réservoirs ambiants potentiels. C'est notamment le cas des ballons de ventilation mécanique, les respirateurs, les médicaments aérosolisés, les bronchoscopes, les lames de laryngoscope et les cathéters à succion. Les éclosions associées à des instruments d'inhalothérapie sont résumées au tableau 7.

Tableau 7

Éclosions d'infection ou de colonisation associées à de l'équipement ou à des instruments d'inhalothérapie

Source de contamination	Microorganisme	Année	Référence
Appareils de réanimation en salle d'accouchement	*Salmonella sp.*	1955	Rubenstein et coll.[402]
Appareils de réanimation pour nouveau-nés	*Pseudomonas aeruginosa*	1965	Bassett et coll.[403]
Ballons de ventilation manuelle	*Bacillus cereus*	2000	Van Der Zwet, Parlevliet et coll.[404]
Solution pour aérosol	*Klebsiella pneumoniae*	1967	Mertz, Scharer et coll.[388]
Nébuliseur ultrasonique	*Serratia marcescens*	1969	Ringrose, McKown et coll.[387]
Vial de sérum physiologique / nébuliseur à ultrasonique	*Serratia marcescens*	1969	Cabrera[405]
Eau d'humidificateurs de circuit	*Acinetobacter sp.*	1980	Redding & Walter[406]
Eau du robinet utilisée dans un nébuliseur à jet	*Legionella pneumophila*	1982	Arnow, Chou et coll.[168]
Nébuliseur à médicament à petit volume	*Serratia marcescens*	1987	Botman & Krieger[407]
Nébuliseur à médicament	*Legionella pneumophila*	1991	Mastro, Fields et coll.[408]
Nébuliseur pour inhalation	*Burkholderia cepacia*	1993	Takigawa, Fujita et coll.[409]
Solution d'albutérol nébulisée	*Burkholderia cepacia*	1995	Hammill, Houston et coll.[135]
Nébuliseur à médicament	*Burkholderia cepacia*	1996	Pegues, Pegues et coll.[137]
Pièces buccales de nébulisation	*Pseudomonas aeruginosa*	1996	Cobben, Drent et coll.[390]
Solution d'albutérol nébulisée	*Burkholderia cepacia*	1996	Reboli et coll.[410]
Vial multidose d'albutérol; ensembles de nébulisation	*Burkholderia cepacia*	2001	Ramsey, Skonieczny et coll.[393]

Source de contamination	Microorganisme	Année	Référence
Solution/tube de nébulisation	*Burkholderia cepacia*	1999	Okazaki et coll.[411]
Humidificateur d'air ambiant à vapeur froide	*Acinetobacter spp.*	1985	Gervich & Grout[412]
Humidificateur d'air ambiant à vapeur froide	*Legionella pneumophila*	1985	Kaan, Simoons-Smit et coll.[413]
Humidificateur d'oxygène à prise murale	*Pseudomonas sp.*	1980	Redding, Walter[406]
Sonde de température de respirateur	*Acinetobacter calcoaceticus*	1990	Cefai, Richards et coll.[414]
Sonde de température de respirateur	*Burkholderia cepacia*	1993	Berthelot, Grattard et coll.[415]
Sonde de température de respirateur	*Pseudomonas cepacia*	1993	Weems[416]
Sonde de température de respirateur	*Sphingomonas paucimobilis*	1996	Lemaitre et coll.[417]
Thermomètre de respirateur	*Burkholderia cepacia*	1986	Conly, Klass et coll.[136]
Étuis contaminés servant à ranger les tubes à succion	*Pseudomonas aeruginosa*	1994	Jumaa & Chattopadhyay[418]
Cathéter à succion trachéale	*Pseudomonas aeruginosa*	1983	Hilton, Adams et coll.[419]
Solution d'irrigation trachéale	*Pseudomonas picketti*	1984	Gardner et coll.[420]
Bouteilles et cathéters à succion	*Acinetobacter spp.*	1999	Pillay, Pillay et coll.[421]
Respirateur; cathéter succion en circuit	*Stenotrophomonas maltophilia*	1999	Alfieri, Ramotar et coll.[422]
Circuits de respirateur (entrée d'eau d'un laveur/ décontaminateur)	*Bacillus cereus*	1993	Bryce, Smith et coll.[423]
Circuits de respirateur; ballons de réanimation	*Acinetobacter calcoaceticus*	1988	Harstein, Rashad et coll.[424]

Source de contamination	Microorganisme	Année	Référence
Sondes de respirateur (désinfection/stérilisation inefficaces)	*Acinetobacter anitratus*	1990	Contant, Kemeny et coll.[425]
Circuit de respirateur (mauvais fonctionnement du pasteurisateur)	*Flavobacterium meningosepticum*	1993	Pokrywka, Viazanko et coll.[426]
Condensation dans le piège à eau d'expiration du respirateur	*Klebsiella pneumoniae*	1993	Gorman, Sanai et coll.[113]
Exposition à des aérosols lors du débranchement d'un tube d'intubation	*Pseudomonas aeruginosa*	1999	Smulders, Brink et coll.[427]
Circuits de respirateur (mal séchés après nettoyage)	*Bacillus cereus*	1999	Gray, George et coll.[428]
Équipement de ventilation	*Acinetobacter spp.*	1998	Dealler[429]
Respirateur	*Serratia marcescens*	1975	Richards & Levitsky[430]
Respiromètre de Wright	*Acinetobacter calcoaceticus*	1980	Cunha, Klimek et coll.[394]
Spiromètre de respirateur	*Acinetobacter spp.*	1980	Irwin, Demers et coll.[391]
Spiromètre	*M. tuberculosis*	1980	Hazaleus, Cole et coll.[431]
Débitmètre de pointe	*Acinetobacter calcoaceticus*	1994	Ahmed, Brutus et coll.[124]
Lame de laryngoscope	*Pseudomonas aeruginosa*	1993	Foweraker[432]

Un nettoyage et une stérilisation adéquate ou une désinfection de haut niveau sont indispensables pour prévenir les infections associées aux équipements réutilisables d'inhalothérapie, de bronchoscopie et d'anesthésie. Les instruments ou certaines de leurs pièces utilisés dans les voies respiratoires et qui entrent en contact direct ou indirect avec les muqueuses sans toutefois les pénétrer sont classés comme « semi-critiques » dans la classification de Spaulding (tableau 8). Le risque d'infection lié à l'utilisation de ces instruments est inférieur à celui qui est associé à l'utilisation d'instruments « critiques », qui pénètrent dans les tissus normalement stériles[433]. Par conséquent, les instruments semi-critiques peuvent être soumis à une désinfection de haut niveau plutôt qu'à une stérilisation[434]. Lorsqu'un instrument doit être rincé après avoir été désinfecté avec des produits chimiques, il est conseillé d'utiliser de l'eau stérile, car l'eau du robinet ou l'eau

distillée préparée localement peuvent renfermer des microorganismes susceptibles de causer une pneumonie[161;399;435;436].

Tableau 8

Stérilisation et désinfection de l'équipement et des instruments respiratoires selon les catégories de risque d'infection (classification de Spaulding)

Catégorie	Description	Instrument	Traitemement recommandé
Critique	Instruments qui pénètrent dans la circulation sanguine ou les tissus stériles	Pinces à biopsie par bronchoscopie et brosses à spécimen	Stérilisation
Semi-critique	Instruments qui entrent directement ou indirectement en contact avec les muqueuses	Bronchoscopes et accessoires Sondes buccales, nasales et trachéales Circuits de respirateur Humidificateurs à bulles Valves expiratoires Nébuliseurs de médicament à petit volume Nébuliseurs/tentes à haute humidité Humidificateurs d'air ambiant à grand volume Pièces buccales, tubulure et raccords pour épreuves de fonction pulmonaire Ballons de réanimation Lames de laryngoscope Stylets Sondes de moniteur de pression d'air Sondes d'analyseur de CO_2 ou d'O_2 Sondes de température Respiromètres Cathéters à succion Instruments ou équipement d'anesthésie : • masques faciaux ou tubes endotrachéaux • circuit d'inspiration et d'expiration • raccords en Y • raccords à angle droit • réservoirs humidificateur et tubulure	Désinfection de haut niveau
Non critique	Instruments qui n'entrent en contact qu'avec la peau intacte et non avec les muqueuses ou qui n'entrent pas en contact avec le patient	Surface extérieure du respirateur	Désinfection de faible niveau ou de niveau intermédiaire

II. Aperçu des respirateurs et de leurs accessoires

Cette section donne un bref aperçu des respirateurs courants et de leur fonctionnement. Elle ne décrit pas de modèles particuliers. Tous les respirateurs présentent des caractéristiques communes, alors que d'autres caractéristiques sont plus courantes sur les modèles plus anciens ou plus récents. La ventilation en pression positive intermittente (VPPI) désigne la respiration assurée par un appareil. Toutes les autres expressions employées, comme la ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI) ou la pression contrôlée, sont des façons d'assurer la respiration. Dans presque tous les cas, la VPPI s'accompagne d'une pression expiratoire positive (PEP), qui désigne une pression fixée à un seuil au-dessus de la pression atmosphérique. La ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VS-PEP) désigne la pression expiratoire positive lorsque toutes les inspirations sont spontanées. Chacun de ces modes de ventilation peut être appliqué de façon invasive, au moyen d'un tube endotrachéal ou d'une canule de trachéostomie, ou de façon non invasive, au moyen d'un masque facial (VPPI non invasive) ou d'un masque nasal (VS-PEP nasale). Le terme « BIPAP* », ou "*Bilevel Positive Airway Pressure*" désigne une pression inspiratoire et la pression expiratoire utilisées dans la VPPI/PEP.

La majorité des respirateurs utilisés dans les hôpitaux sont des appareils électriques qui comportent des pièces pneumatiques (à air comprimé). Les respirateurs utilisés pour le transport des patients peuvent être alimentés par des piles ou être à commande pneumatique. Ils sont branchés à une source d'oxygène et peuvent l'être également à une source d'air comprimé par un tuyau à haute pression (50 lb/po^2). Le gaz qui entre dans la machine traverse une série de filtres internes qui en assurent la pureté avant qu'il n'atteigne des pièces délicates. Une fois les gaz mélangés et leur pression abaissée, ils traversent un filtre antibactérien (réutilisable ou jetable) et entrent dans le circuit ou le tube du patient.

Le circuit est de grand calibre, annelé et peut être réutilisable ou jetable. Tous les gaz sont chauffés et humidifiés avant de parvenir au patient. Cela peut se faire de deux façons. La première consiste à faire passer les gaz dans un chauffe-eau/humidificateur. Il peut s'agir d'un chauffe-eau ou d'un humidificateur à mèche ou à bulles. De l'eau stérile est ajoutée au système de distribution manuelle ou automatique (goutte à goutte). Des pièges à eau sont placés dans des endroits stratégiques du circuit pour recueillir la condensation. Certains chauffe-eau/humidificateurs utilisent des fils chauffants dans le circuit pour empêcher la condensation de se former. Les fils chauffants peuvent être présents sur les branches inspiratoire et expiratoire ou uniquement sur la branche inspiratoire.

* A ne pas confondre avec la marque de fabrique "BiPAP®" qui est un appareil médicale avec la fonction BIPAP.

Tous les chauffe-eau/humidificateurs exigent une méthode permettant de mesurer la température des gaz. Une sonde est généralement placée à proximité du raccord en Y du patient.

La deuxième méthode d'humidification consiste à utiliser un échangeur de chaleur et d'humidité (ECH). Ce dispositif est placé au niveau du raccord en Y du patient et capte la chaleur et l'humidité qui sera libérée à la prochaine phase inspiratoire. Aucune chaleur ou humidité supplémentaire n'est nécessaire lorsque ce système est en place. Certains de ces systèmes comportent également un filtre (FECH).

Tous les respirateurs doivent être munis d'un système qui mesure le volume respiratoire. Les appareils plus récents ont des instruments de mesure intégrés. Dans ces appareils, le gaz passe généralement par un pneumotachographe ou un capteur de débit pour être mesuré. Afin d'assurer l'intégrité du pneumotachographe, la plupart des appareils filtrent le gaz expiré au moment où il pénètre à nouveau dans l'appareil. Les filtres antibactériens utilisés peuvent être réutilisables ou jetables. Certains respirateurs portatifs et pour nouveau-nés ne filtrent pas les gaz expirés. Les respirateurs portatifs sont généralement utilisés dans les établissements de soins de longue durée, à domicile de même que lors des déplacements des patients ventilés dans un hôpital de soins de courte durée. Sur les appareils plus vieux utilisés dans les établissements de soins de courte durée, un spiromètre peut être placé sur le circuit ou en fin de circuit expiratoire pour mesurer chaque respiration. Le spiromètre peut être portatif ou intégré dans l'appareil.

Parmi les autres éléments qui peuvent être installés sur le circuit de certains modèles plus vieux, il y a les analyseurs d'oxygène. Plusieurs des appareils plus récents ont des analyseurs intégrés. Puisque l'humidité nuit à l'exactitude de la plupart des analyseurs, l'analyseur d'oxygène est placé avant l'humidificateur sur la branche inspiratoire du circuit.

Dans certains établissements, des raccords d'analyseur de dioxyde de carbone en fin d'expiration peuvent être ajoutés au circuit. Ces raccords sont placés le plus près possible du raccord du patient. Certains modèles mesurent le dioxyde de carbone au niveau du raccord, alors que d'autres utilisent un instrument d'aspiration pour extraire un faible volume de gaz expiré qui sera analysé par le moniteur. Tous les raccords peuvent être jetables ou réutilisables. Le tube d'extraction du gaz mesuré est généralement jetable, car il est difficile à nettoyer en raison de son très petit calibre.

III. Risques associés à l'équipement et aux instruments d'inhalothérapie contaminés

1. Composantes de la ventilation mécanique

1.1. Respirateurs

Les pièces internes des respirateurs ne sont pas considérées comme une source de contamination de l'air inspiré[437]. L'utilisation de filtres antibactériens à haute efficacité (sur la ligne principale) entre le respirateur et le circuit principal est une norme industrielle pour éliminer les contaminants du gaz d'alimentation et prévenir la contamination rétrograde de l'appareil par les patients[438;439].

1.2. Circuit des respirateurs et humidification (humidificateurs et échangeurs de chaleur et d'humidité)

La contamination du circuit des respirateurs en cours d'utilisation est très courante. On a découvert des bactéries pathogènes dans 60 % à 80 % des circuits[440]. Une fois la ventilation mécanique débutée, le circuit est très vite colonisé par des microorganismes provenant de l'oropharynx du patient. La contamination et plus rapide et plus importante dans la section du circuit la plus rapprochée du patient[23;440;441]. Des études menées il y a plusieurs années par Garibaldi et coll. et par Feeley et coll. n'ont pas démontré qu'un filtre placé entre le circuit inspiratoire et le patient prévenait les infections[442;443]. L'utilisation d'un filtre antibactérien et d'un piège à eau sur la branche expiratoire du circuit peut contribuer à empêcher la contamination de l'environnement immédiat du patient ventilé[444]. À ce jour, rien n'indique que les filtres préviennent la pneumonie associée aux soins de santé.

Les méthodes actuelles d'humidification du circuit du respirateur ne présentent pas de risque important de pneumonie pour les patients ventilés. L'humidification s'effectue au moyen d'un humidificateur à mèche ou à bulles qui n'entraîne qu'une aérosolisation infime, sinon nulle, dans des conditions de fonctionnement normales et qui chauffe à une température qui limite la croissance des bactéries pathogènes. Ces deux types d'humidificateurs chauffants de grande capacité peuvent comporter des systèmes d'alimentation en circuit fermé qui maintiennent automatiquement le niveau d'eau qui convient dans le réservoir.

Ces systèmes en circuit fermé réduisent au minimum le risque de contamination microbienne du réservoir[29;440].

Plusieurs groupes ont étudié le lien qui existe entre la fréquence de remplacement du circuit du respirateur et l'incidence de la pneumonie nosocomiale[445-450]. Selon ces études, le remplacement régulier du circuit du respirateur ne présente aucun avantage sur le plan de la réduction des infections. Dans le cadre de deux essais randomisés[448;449], les chercheurs ont observé que lorsque les circuits étaient remplacés quand ils étaient visiblement souillés ou avaient une défaillance mécanique, le taux de PAV était semblable, ou légèrement inférieur, à celui enregistré quand les circuits étaient remplacés fréquemment ou régulièrement. Cette conclusion a été étayée par un examen systématique de la documentation[451].

De la condensation se forme dans la tubulure en raison des écarts de température entre le gaz de la branche inspiratoire et l'air ambiant dans la tubulure; la condensation augmente si la tubulure n'est pas chauffée. La technique d'élimination de la condensation qui se forme dans la tubulure de la branche inspiratoire du circuit du respirateur présente un risque de pneumonie pour les patients sous ventilation mécanique avec humidification[29;452]. Cette condensation est rapidement colonisée par la flore oropharyngée du patient et, si le liquide contaminé n'est pas bien drainé, il peut accidentellement se retrouver dans la trachée du patient lorsqu'on manipule le tube annelé. De plus, l'élimination inadéquate de la condensation contaminée peut provoquer la contamination des surfaces ambiantes et des mains des travailleurs de la santé[29]. Les circuits à fils chauffants réduisent la formation de condensation en élevant la température des gaz de la branche inspiratoire.

L'échangeur de chaleur et d'humidité (ECH), qui assure une humidification passive (c.-à-d. qui n'a pas besoin d'électricité ni d'éléments chauffants actifs), est placé entre le circuit du respirateur et à proximité des voies aériennes du patient. Il rend inutile le recours à un humidificateur en recyclant la chaleur et l'humidité expirées par le patient. Étant donné qu'aucun humidificateur n'est utilisé, aucune condensation ne se forme dans la branche inspiratoire du circuit, ce qui réduit au minimum la colonisation de la tubulure par des bactéries. Plusieurs études cliniques ont comparé les taux de pneumonie nosocomiale chez les patients qui bénéficient d'une humidification par un humidificateur chauffant plutôt que par un échangeur de chaleur et d'humidité[441;453-458]. Ces études suggèrent que les taux de PAV sont similaires chez les deux groupes de patients. Une étude seulement a révélé un avantage important des échangeurs de chaleur et d'humidité par rapport aux humidificateurs chauffants en ce qui concerne l'apparition d'une PAV. Kirton et coll. ont constaté que le taux de pneumonie nosocomiale dans le groupe ECH (7 %) était la moitié moins élevé que dans le groupe bénéficiant d'un humidificateur chauffant (16 %) ($p < 0,05$)[458].

Selon les fabricants, les échangeurs de chaleur et d'humidité devraient être remplacés toutes les 24 heures, mais aucune donnée clinique n'étaye une telle recommandation. Des études laissent entrevoir que le même échangeur peut être laissé en place en toute sécurité pendant plus de 24 heures sans effets indésirables sur les patients[457;459-461]. Des changements liés à la résistance se produisent souvent au cours des premières heures d'utilisation, mais ne semblent pas augmenter les jours suivants à moins que l'instrument ne soit grossièrement contaminé par des sécrétions. L'utilisation de longue durée n'a pas été associée à une hausse de la PAV ni à des problèmes de sécrétions. Les échangeurs de chaleur et d'humidité munis de filtres microbiologiques (FECH) semblent réduire efficacement la contamination des circuits, mais leurs avantages par rapport aux échangeurs sans filtres microbiologiques ne sont pas connus faute d'essais cliniques comparant les deux produits[440;441;462].

1.3. Dispositifs d'administration de médicaments (nébuliseurs)

Les nébuliseurs sont des dispositifs qui produisent un aérosol (suspension de particules liquides ou de gouttelettes dans un gaz). Les nébuliseurs à jet à faible volume (NPV) qui servent à l'administration de médicaments, dont les plus courants sont les bronchodilatateurs, peuvent produire des aérosols bactériens[398]. Ces dispositifs peuvent être contaminés par le reflux de la condensation présente dans le tube d'inspiration du circuit du respirateur et provoquer une pneumonie nosocomiale par l'introduction directe de bactéries pathogènes dans les poumons[398;463]. Les nébuliseurs à faible volume ont été associés à la pneumonie nosocomiale, notamment à la légionellose, soit à cause de médicaments contaminés (en particulier dans des flacons à doses multiples) soit à cause de la contamination de l'eau du robinet qui servait à rincer le réservoir. Lors d'une éclosion d'infection à *B. cepacia* chez des patients recevant des doses d'albutérol en aérosol, Hammill et ses collègues ont déterminé que l'éclosion avait été causée par la contamination extrinsèque de réservoirs de nébuliseurs à médicaments et des ampoules d'albutérol en utilisation[135]. Dans une autre éclosion de 13 cas de pneumonie nosocomiale à *L. pneumophila* de sérotype 3, les chercheurs ont découvert que le réseau de distribution d'eau potable de l'hôpital était contaminé par le même sérotype et ont déterminé que l'éclosion avait été causée par la contamination de l'eau du robinet utilisée pour rincer les nébuliseurs à jet à faible volume[408].

L'utilisation d'aérosols-doseurs pour l'administration de médicaments augmente en raison de la commodité et du coût de ces dispositifs. Un autre de leurs avantages potentiels est le faible risque de production d'aérosols contaminés[440].

1.4. Ballons de ventilation manuelle (ballons de réanimation)

Les ballons de ventilation manuelle contaminés ont été à l'origine d'éclosions d'infection et de colonisation des voies respiratoires par *Acinetobacter calcoaceticus* et *Bacillus cereus*[404;424;464]. Ces ballons sont particulièrement difficiles à nettoyer et à sécher entre deux utilisations. La surface extérieure, les raccords et la surface intérieure des ballons de ventilation manuelle sont couramment contaminés en cours d'usage. Les microorganismes présents dans les sécrétions qui restent dans le ballon peuvent être aérosolisés ou pulvérisés dans les voies respiratoires inférieures des patients. De plus, la surface extérieure peut servir de réservoir aux agents pathogènes transmis de patient à patient par les mains des travailleurs de la santé[465-468].

1.5. Spiromètre de respirateur

En 1980, deux rapports de cas ont établi un lien entre la transmission croisée d'*Acinetobacter calcoaceticus var. anitratus* chez des patients sous ventilation mécanique et l'utilisation de spiromètres de respirateur. Irwin et coll. ont signalé 17 cas d'infection attribuables à des spiromètres contaminés. L'éclosion a pu être enrayée après qu'on eut cessé d'utiliser les spiromètres et qu'on eut insisté pour que les travailleurs de la santé pratiquent l'hygiène des mains[391]. Cunha et coll. ont décrit une éclosion de pneumonie nosocomiale similaire chez 10 patients. Ils ont découvert que cette éclosion avait été causée par des respiromètres de Wright raccordés aux tubes endotrachéaux ou aux canules de trachéostomie des patients. Les mesures de prévention prises comprenaient l'hygiène des mains et la prise des mesures volumétriques au moyen du respiromètre directement sur le circuit du respirateur plutôt qu'au niveau du tube endotrachéal ou de la canule de trachéostomie[394].

La spirométrie réalisée dans les laboratoires de fonction pulmonaire est décrite à la section A.4., IV., 3.2.

2. Autres équipements et traitements d'inhalothérapie

2.1. Nébuliseurs à grand volume (y compris les humidificateurs d'air ambiant)

Les nébuliseurs munis de réservoirs à grand volume (> 500 ml) qui servent à assurer l'humidification des voies respiratoires entraînent le plus grand risque d'infection pour le patient. À titre d'exemples, mentionnons les nébuliseurs d'aérosols à gaz comprimé (nébuliseurs pneumatiques) ou les nébuliseurs ultrasoniques qui utilisent des vibrations à haute fréquence pour convertir l'eau en aérosols qui sont ensuite acheminés vers le patient par une soufflerie. On a associé la pneumonie nosocomiale à la contamination de leurs réservoirs. En 1968, Ringrose et ses collègues ont signalé une éclosion de colonisation et d'infection des voies respiratoires par *Serratia marcescens* qu'ils ont attribué à la contamination du réservoir d'un nébuliseur à ultrasonique. On a également mis en évidence de la transmission de *S. marcescens* de patient à patient par les mains de travailleurs de la santé[387]. Les réservoirs peuvent être contaminés par les mains du personnel, par l'utilisation de liquide non stérile ou par une mauvaise stérilisation ou désinfection entre deux utilisations[465].

Certains instruments qu'on appelle des « humidificateurs » (p. ex. humidificateurs d'air ambiant) aérosolisent des gouttelettes d'eau et sont en réalité des nébuliseurs. Les humidificateurs d'air qui génèrent des aérosols (comme les vaporisateurs, les instruments à disque rotatif et les nébuliseurs ultrasoniques) sont difficiles à désinfecter et ont été associés à des éclosions d'infection[412;413;469]. Rien ne confirme les bienfaits cliniques des humidificateurs d'air ambiant utilisés dans les hôpitaux. Les humidificateurs à mèche, vendus

pour un usage domestique et non pas hospitalier, ne comportent pas le même risque de transmission aérienne de pathogènes[465]. Toutefois, l'eau des humidificateurs est une source d'agents pathogènes et peut présenter un risque de transmission d'infection par les mains du travailleur de la santé.

2.2. Cathéters à succion

Les cathéters à succion trachéale peuvent introduire des microorganismes dans les voies respiratoires inférieures d'un patient sous ventilation mécanique. Il existe aujourd'hui deux types de systèmes de cathéters à succion : le système ouvert à usage unique et le système fermé à usages multiples. Les principaux avantages que l'on attribue aux systèmes fermés à usages multiples sont leurs coûts inférieurs et la réduction de la contamination croisée de l'environnement[470]. Les coûts peuvent être nettement moins élevés étant donné que Kollef et coll. ont montré que même si le fabricant recommande le remplacement quotidien du cathéter, celui-ci peut demeurer en place pendant une période indéfinie sans que le patient présente un plus grand risque de pneumonie associée aux soins de santé[471]. En ce qui concerne les cathéters à usage unique et à usages multiples, les résultats des études divergent. Selon deux essais publiés et d'autres données disponibles, le risque de pneumonie nosocomiale est le même qu'on utilise un système d'aspiration fermé ou ouvert[451;470;472]. Toutefois, d'après un essai randomisé prospectif mené, le taux d'incidence de la PAV diminue avec l'utilisation d'un système d'aspiration fermé[473].

2.3. Aspiration des sécrétions respiratoires

L'aspiration consiste à appliquer une pression négative (vide) dans les voies respiratoires au moyen d'un tube collecteur (cathéter flexible ou canule d'aspiration). On retire les sécrétions ou les liquides des voies respiratoires supérieures au moyen d'une canule à succion rigide, ou canule d'aspiration Yankauer.

L'accès aux voies respiratoires inférieures se fait par l'introduction d'un cathéter à succion flexible dans le nez (aspiration nasotrachéale) ou par une voie aérienne artificielle (aspiration endotrachéale).

Il arrive que l'aspiration provoque directement des infections nosocomiales. Hilton et coll. ont signalé que le retrait d'un cathéter d'aspiration au-dessus du visage de patients avait provoqué de graves infections de l'œil, le plus souvent attribuables à *P. aeruginosa*[419]. Les auteurs ont également observé qu'une contamination de l'environnement pouvait se produire durant l'aspiration trachéale des patients ayant des sécrétions abondantes. Pillay et ses collègues ont établi que des cathéters et des bouteilles à succion contaminés étaient la source d'une éclosion d'infection à *Acinetobacter* spp. multirésistant dans une unité néonatale. Les nouveau-nés avaient fait l'objet d'une aspiration buccale durant leur réanimation immédiate dans la salle d'admission de l'unité néonatale. Avant cette éclosion et en raison de contraintes financières, on avait décider de réutiliser temporairement les cathéters à succion après les avoir nettoyés avec une solution de chlorhexidine et alcool[421]. Van Dyke et Spector ont signalé qu'un médecin atteint d'herpès labial avait transmis le virus de l'herpès simplex de type 1 à un nourrisson pendant l'aspiration de méconium[474].

Les appareils à succion peuvent provoquer des infections nosocomiales soit en produisant des aérosols qui contiennent des bactéries potentiellement pathogènes soit en servant de réservoir environnemental[475]. La transmission aux patients peut se produire par les mains contaminées des travailleurs de la santé durant la manipulation de l'appareil à succion ou par transmission rétrograde au patient qui subit l'aspiration. La contamination des appareils à succion qui produisent des aérosols ainsi que d'autres réservoirs environnementaux ont été la cause d'éclosions d'infection chez les adultes et les nouveau-nés[402;403;476].

2.4. Utilisation d'un dispositif d'humidification de l'oxygène administré par un masque ou une canule

Les instruments d'oxygénothérapie comportent nettement moins de risques que d'autres équipements. Toutefois, les canules, les masques, les tubes, les canalisations de distribution et les humidificateurs à bulles utilisés pour l'administration d'oxygène à partir d'une unité murale peuvent être contaminés[465]. Dans des conditions normales, les humidificateurs ne sont pas indiqués pour les patients d'âge adulte recevant de l'oxygène à un débit inférieur à 4 L/min [465;477]. Si le patient respire par ses voies respiratoires supérieures normales, la contamination bactérienne de l'oxygène représente un risque minime d'infection pulmonaire. L'utilisation d'un filtre entre le débitmètre et le dispositif d'administration ne réduit pas l'incidence de la pneumonie[465]. Les appareils d'humidification utilisés pour l'administration d'oxygène à un débit supérieur ou égal à 5 L/min produisent des microaérosols qui peuvent transmettre la maladie[478;479]. On a établi un lien entre la légionellose nosocomiale et l'eau contaminée dans des humidificateurs à bulles[480]. Il est probable que les humidificateurs réutilisables ont été contaminés par les mains en cours de réassemblage ou au moment où ils ont été remplis d'eau

stérile après avoir été désinfectés[481]. Une contamination s'est aussi produite par suite de l'utilisation d'eau du robinet dans le réservoir à eau d'un humidificateur à oxygène[480]. Deux études canadiennes ont fait état d'un taux de contamination de 10 % lorsque des humidificateurs à oxygène réutilisables ont fait l'objet d'une culture. En revanche, les taux de contamination d'humidificateurs jetables stériles préremplis utilisés chez plusieurs patients pendant 30 jours étaient négligeables[481;482]. Ces résultats sont similaires à ceux d'études antérieures axées sur l'utilisation d'humidificateurs jetables chez plusieurs patients[483;484].

2.5. Induction d'expectorations pour le prélèvement d'échantillons

L'induction d'expectorations consiste à exposer les voies respiratoires pendant un court moment à une solution saline hypertonique (3 % à 7 %) aérosolisée afin d'obtenir des échantillons de sécrétions pulmonaires. Les aérosols sont générés au moyen de nébuliseurs à ultrasons ou de nébuliseurs à jet à grand volume[485].

Des microorganismes peuvent être transmis aux patients par de l'équipement ou des solutions dans le nébuliseur contaminés[396],et de nombreuses éclosions d'infection attribuables aux nébuliseurs ont été signalées[168;387;405;407]. De plus, les microorganismes peuvent être transmis du patient au travailleur de la santé ou à des patients à proximité sous forme de micro-gouttelettes. La tuberculose a déjà été transmise lors de l'induction d'expectorations ou de toux dans une aire non isolée d'une clinique et dans un service hospitalier[486;487].

Une chambre d'isolement pour les infections à transmission aérienne où l'air est renouvelé un nombre suffisant de fois chaque heure et d'autres dispositifs de protection des travailleurs de la santé contre l'exposition (p. ex. protection respiratoire) peuvent limiter la transmission d'infections durant ces interventions à haut risque[488].

2.6. Matériel d'anesthésie

Des éclosions de pneumonie nosocomiale liées au matériel d'anesthésie ont été signalées avant la mise en œuvre de mesures systématiques de nettoyage et de désinfection ou de stérilisation du matériel d'anesthésie susceptibles d'être contaminées par des agents pathogènes lors de leur utilisation[489;490]. En 1977, Du Moulin et ses collègues ont conclu que les microorganismes ne survivaient pas à l'intérieur des appareils d'anesthésie et que, par conséquent, leurs pièces internes (p. ex. sources de gaz, orifices de sortie, robinets de gaz, régulateurs de pression, débitmètres, vaporisateurs) ne constituaient pas une source importante de contamination bactérienne des gaz inhalés[491]. Le circuit anesthésique le plus couramment utilisé chez les adultes et les enfants plus âgés est un circuit fermé contenant les éléments suivants : deux valves anti-reflux, un tube inspiratoire et un tube expiratoire, des moniteurs d'oxygène et de dioxyde de carbone, un ballon réservoir, un absorbeur de dioxyde de carbone, un respirateur et un circuit, une soupape de surpression et un raccord en Y reliant le circuit au masque ou au tube endotrachéal. Des études bactériologiques ont montré que toutes les parties du circuit anesthésique, en particulier celles qui sont le plus près du patient, peuvent devenir contaminées en cours d'utilisation[492-494]. Lorsque de bonnes techniques de prévention des infections sont employées, notamment l'utilisation d'articles jetables ou la désinfection du matériel entre les patients, les études montrent que le circuit anesthésique ne semble pas transmettre de microorganismes aux voies aériennes du patient[433;491;495;496].

Il existe sur le marché des ECH combinés à des filtres antibactériens de grande efficacité (> 99,999 %) pour circuit respiratoire[440]. De nombreux groupes ont signalé une nette diminution du nombre de bactéries isolées des circuits anesthésiques grâce à l'utilisation de filtres antibactériens sur le raccord en Y ou sur la branche inspiratoire ou expiratoire du circuit patient[493;497;498]. Même si les filtres empêchent la transmission des bactéries du patient à l'appareil d'anesthésie et de l'appareil au patient, des études comparatives n'ont pas permis d'établir que les filtres contribuaient à réduire les infections pulmonaires nosocomiales lorsqu'ils sont utilisés dans des circuits anesthésiques qui ont été soit stérilisés soit nettoyés et séchés entre chaque patient[442;443]. Dans une étude réalisée par van Hassel et ses collègues dans le cadre d'une surveillance de plus de neuf ans des infections postopératoires des voies respiratoires inférieures, les taux d'infection étaient respectivement de 0,2 % et de 0,1 % après l'anesthésie locale et l'anesthésie générale.
Aucun filtre antibactérien n'avait été utilisé sur le circuit respiratoire. Ces résultats suggèrent que les filtres antibactériens ont peu d'impact dans la prévention de la pneumonie nosocomiale [499].

Comme certaines données expérimentales donnent à penser que les filtres des circuits anesthésiques éliminent les contaminants microbiens du gaz inspiratoire des circuits[493;497;498] certains ont émis l'hypothèse que l'installation d'un filtre entre le circuit et le patient devrait permettre d'utiliser à maintes reprises le circuit anesthésique sans désinfection ni élimination[493;500;501]. Autrement dit, au lieu de remplacer le circuit, c'est le filtre qu'on devrait remplacer entre les patients. Théoriquement, cela empêcherait la contamination du circuit par le patient et vice versa. Étant donné qu'un filtre coûte moins cher qu'un circuit, cette solution de rechange devrait réduire les coûts qui se rattachent à la prévention des infections. Dans une enquête menée auprès d'établissements de santé canadiens, Alfieri et ses collègues ont observé que 29 % (24/83) des répondants ne remplaçaient pas la tubulure anesthésique entre les patients. Les établissements où on ne remplace pas la tubulure entre les patients utilisent un ECH ou un FECH. Dix-neuf des 24 établissements ont affirmé qu'ils remplaçaient le filtre entre les patients[502].

La pratique qui consiste à ne remplacer que les filtres du circuit anesthésique entre les patients implique que la même tubulure et les mêmes raccords sont utilisés à maintes reprises. Les surfaces extérieures des tuyaux annelés sont fréquemment en contact avec les mains ou les gants contaminés des soignants et peuvent même être en contact direct avec le patient. Les surfaces sont difficiles à nettoyer en raison de leur forme et peuvent contribuer à la contamination croisée des patients. Même s'il n'existe pas de données publiées qui étayent le danger associé à une telle pratique, cela demeure théoriquement possible.

Peu d'études ont évalué cette pratique dans le milieu clinique. À l'exception de l'étude de Vezina et coll., la plupart des études portent sur un échantillon restreint, et les résultats sont variables[498;503-505]. Vezina et ses collègues ont évalué l'efficacité antibactérienne in vivo d'un filtre respiratoire dans une salle d'anesthésie clinique. Sur 2 001 filtres étudiés, les cultures bactériologiques se sont révélées positives sur 104 filtres du côté du patient. Dans deux de ces cultures, on a trouvé les mêmes bactéries des deux côtés du filtre (patient et circuit). Donc, l'efficacité clinique est de 99,9 % (IC à 95 % : 99,60-99,99 %) et l'efficacité de la filtration in vivo de 98,08 % (IC à 95 % : 92,54-99,67 %). La pratique qui consiste à utiliser un filtre respiratoire stérile tout en réutilisant le circuit anesthésique peut être inefficace et entraîner la contamination du circuit respiratoire chez moins de 1 patient sur 250. Cette étude portait exclusivement sur l'efficacité de la filtration bactérienne et il est impossible d'en extrapoler les résultats aux virus, aux champignons ou aux mycobactéries. Les auteurs pensent qu'il serait prématuré de conclure que l'utilisation d'un filtre respiratoire permet de réutiliser les circuits anesthésiques sans désinfection de haut niveau ou stérilisation entre chaque patient[506].

2.7. Bronchoscopes

L'utilisation de bronchoscopes contaminés peut entraîner une colonisation ou une infection. Elle peut également se solder par une pseudo-épidémie pendant laquelle les cultures effectuées au moment de la bronchoscopie sont indicatrices de la colonisation du bronchoscope plutôt que de la colonisation ou de l'infection du patient. Les éclosions associées aux bronchoscopes flexibles sont résumées au tableau 9.

Tableau 9

Pseudo-épidémies et infections associées aux bronchoscopes flexibles

Source de contamination	Microorganisme	Année	Référence
Soupape d'aspiration de biopsie	*Pseudomonas aeruginosa*	1978	Hussain[507]
*Soupape d'aspiration	*Mycobacterium avium*	1989	Wheeler, Lancaster et coll.*[389]
Soupape d'aspiration; commutateur de lavage/désinfection défectueux dans l'appareil automatique de lavage des bronchoscopes	*M. tuberculosis*	1993	Bryce et coll.[508]
Canal de biopsie; échec de la désinfection	*Serratia marcescens*	1975	Webb, Spinosas[509]
Canal interne	*P. aeruginosa*	1982	Sammartino, Israel et coll.[120]
Canaux d'aspiration percés	*M. chelonei*	1983	Pappas, Schaaff et coll.[510]
*Nettoyage insuffisant du canal d'aspiration avant la désinfection	*P. aeruginosa*	1994	Kolmos et coll.*[511]
*Canal d'aspiration	*Rhodotorula rubra*	1995	Hagan, Klotz et coll.*[512]
Mauvais raccords reliant le canal d'aspiration à l'appareil automatique de lavage des bronchoscopes	*P. aeruginosa* résistant à l'imipénem	2001	Sorin, Segal-Maurer et coll.[513]
*Eau du bain; brosses de nettoyage	*Rhodotorula rubra*	1989	Hoffman et coll.*[514]
*Dernier rinçage avec de l'eau	*M. chelonei*	1990	Nye, Chadha

Source de contamination	Microorganisme	Année	Référence
du robinet contaminée			et coll.*[515]
Dernier rinçage avec de l'eau du robinet contaminée	*M. xenopi*	1993	Sniadack et coll.[516]
Dernier rinçage avec de l'eau du robinet contaminée	*Legionella pneumophila*	1997	Mitchell, Hicks et coll.[517]
*Défaillance de l'appareil automatique de désinfection des bronchoscopes (biofilm à l'intérieur de l'appareil)	*M. chelonae*	1992	Fraser et coll.*[518]
*Défaillance de l'appareil automatique de lavage des bronchoscopes	*P. aeruginosa*	1997	Blanc, Parret et coll.*[519]
Oubli de replacer le bouchon du canal de biopsie avant le retraitement dans l'appareil de retraitement automatique	*M. tuberculosis* *M. intracellulare* *P. aeruginosa* résistant à l'imipénem	1999	Centers for Disease Control and Prevention[520]
Défaillance de l'appareil automatique de lavage des bronchoscopes	*P. aeruginosa* multirésistant aux médicaments	2000	Schelenz & French[521]
Défaillance de l'appareil automatique de lavage des bronchoscopes (biofilm à l'intérieur de l'appareil)	*M. chelonae* *Methylobacterium mesophilicum*	2001	Kressel et coll.[522]
*Échec de la désinfection	*Proteus spp.*	1977	Weinstein, Bone et coll.*[523]
*Tubulure en plastique; échec de la désinfection	*M. intracellulare*	1982	Dawson et coll.*[524]
Échec de la désinfection	*M. tuberculosis*	1983	Nelson, Larson et coll.[525]
Bronchoscope mal lavé	*Blastomyces dermatitidis*	1992	Nicolle, McLeod et coll.*[526]
*Colorant vert contaminé ajouté à la cocaïne utilisée pour l'anesthésie topique	*M. gordonae*	1979	Steere, Corrales et coll.*[527]
*Adaptateur pour aspiration automatique	*M. tuberculosis*	1988	Prigorine, Glupczynski

Source de contamination	Microorganisme	Année	Référence
			et coll.*[528]
*Émission de poussière durant des travaux de rénovation	*Sporothrix cyanescens*	1990	Jackson et coll.*[529]
Bronchoscope contaminé	*M. tuberculosis* multirésistant aux médicaments	1997	Agerton, Valway et coll.[530]
*Réutilisation de robinets jetables	*Aureobasidium spp.*	2000	Wilson, Everts et coll.*[531]

*Désigne une pseudo-épidémie.
Adapté de Spach DH, Silverstein FE, Stamm WE. Transmission of infection by gastrointestinal endoscopy and bronchoscopy. *Ann Intern Med* 1993; 118(2):117-128[532].

Les infections liées à la bronchoscopie sont causées par des microorganismes endogènes ou exogènes. La pneumonie résultant de l'aspiration de sécrétions buccales chez un patient sous sédation est un exemple d'infection endogène. Les microorganismes exogènes le plus fréquemment associés à une transmission durant une bronchoscopie sont des bactéries Gram négatif ou des mycobactéries. Ces microorganismes ont été transmis par des bronchoscopes ou des accessoires de bronchoscopie contaminés par des patients ayant subi auparavant une bronchoscopie ou par une surface inerte. La transmission résulte le plus souvent de lacunes en ce qui concerne le nettoyage manuel, l'exposition des surfaces au désinfectant, le rinçage ou le séchage; de l'utilisation d'appareils automatiques de retraitement contaminés; de l'utilisation du mauvais désinfectant ou de l'utilisation de mauvais raccords entre le bronchoscope et l'appareil de retraitement[520;533;534].

Certaines éclosions sont également attribuables à des bronchoscopes contaminés par des microorganismes aéroportés de l'environnement, à des rinçages à l'eau du robinet non stérile, à un contact avec des étuis de transport contaminés ou à l'utilisation de brosses non stériles pour le nettoyage.

Ces éclosions font ressortir à quel point il est important de bien nettoyer et désinfecter l'équipement. Il faut suivre à la lettre les directives du fabricant du bronchoscope et de l'appareil de retraitement.
De plus, il faudrait faire particulièrement attention aux instruments endommagés qui peuvent constituer des réservoirs propices à la croissance des microorganismes et provoquer une transmission croisée en dépit de bonnes mesures de nettoyage et de désinfection.

IV. Éléments à prendre en considération dans d'autres milieux

De plus en plus de services et de soins d'inhalothérapie sont prodigués en dehors des établissements de soins de courte durée[535] : soins ambulatoires, soins de longue durée, réadaptation et soins à domicile.

Les soins d'inhalothérapie fréquemment donnés ailleurs que dans les établissements de soins de courte durée consistent à l'administration d'oxygène, la ventilation mécanique, l'administration de médicaments en aérosol et autres soins d'inhalothérapie. Ces soins peuvent être fournis pendant des mois ou des années voir la vie entière du client ou du résident dans certains cas. Il n'est pas rare de voir des patients porteurs de trachéostomie recevoir des soins dans les établissements de soins de longue durée et à domicile. Les personnes recevant des soins d'inhalothérapie à domicile et les résidents des établissements de soins de longue durée atteints d'une maladie pulmonaire ou porteurs d'instruments tels que des canules de trachéostomie, qui court-circuitent les défenses des voies respiratoires supérieures sont particulièrement à risque d'infection des voies respiratoires.

La plupart des stratégies de prévention des infections dans ces milieux n'ont pas l'objet d'essais comparatifs. Les recommandations relatives à la prévention des infections reposent généralement sur des extrapolations faites à partir des pratiques en milieu hospitalier. Les principaux sujets de préoccupation sont les soins de trachéostomie (p. ex. remplacement de la canule interne, soins du site de trachéostomie, aspiration des sécrétions) et la désinfection du matériel de soins (p. ex. respirateurs, humidificateurs, nébuliseurs, systèmes d'administration d'oxygène).

1. Établissements de soins de longue durée

Dans les établissements de soins de longue durée, l'équipement respiratoire peut être similaire à celui que l'on trouve à domicile ou dans un établissement de soins de courte durée. Certains résidents admis dans ces établissements continuent à utiliser l'équipement qu'ils avaient à domicile et à se prodiguer des auto- soins (p. ex. aspiration). En revanche, puisque les établissements de soins de longue durée admettent des personnes à haut risque d'infection et que l'équipement peut servir pour de nombreux patients, les procédures de nettoyage et de désinfection des appareils d'inhalothérapie utilisés dans ce type de milieu devraient être aussi rigoureuses que celles employées en milieu hospitalier. On doit tenir compte des conditions d'utilisation, en particulier de l'emploi de l'équipement par un seul ou plusieurs résidents lorsque vient le temps de faire la gestion de ces équipements dans les établissements de soins de longue durée. Une enquête sur un cas de légionellose détecté dans un établissement de soins de longue durée au Québec a révélé que la source d'infection la plus probable était un condensateur d'oxygène portatif contenant un réservoir d'eau pour assurer l'humidification[536]. Le réservoir était rempli d'eau non stérile, il était rincé à l'eau chaude du robinet et il était nettoyé à l'occasion, mais jamais désinfecté. Cet exemple souligne la nécessité de suivre à la lettre les procédures de prévention des infections en ce qui concerne le nettoyage et la désinfection de l'équipement dans ce type de milieu.

2. À Domicile

2.1. Désinfectants

En général, il y a moins de risque d'infection à domicile que dans les hôpitaux ou les établissements de soins ambulatoires. Toutefois, certaines pièces d'équipement doivent être nettoyées et désinfectées ou être stérilisées. Parmi les produits recommandés pour la désinfection à domicile, il faut mentionner l'eau de Javel à usage domestique, l'alcool isopropylique à 70 % et le peroxyde d'hydrogène à 3 %[537]. On peut aussi utiliser du vinaigre blanc commercial (acide acétique) pour désinfecter le matériel d'inhalothérapie à domicile; sa concentration devant être égale ou supérieure à 1,25 %[397;538;539].

On a mis au point de nouveaux produits qui conviennent à la désinfection des instruments semi-critiques. Un produit prêt à l'usage contenant du peroxyde d'hydrogène à 7,5 % est actuellement sur le marché. Son efficacité est similaire à celle du glutéraldéhyde à 2 %[540]. Puisque le peroxyde d'hydrogène à 7,5 % peut provoquer de graves lésions oculaires, il est indispensable de porter des lunettes de sécurité quand on manipule ce produit[540].

L'orthophtalaldéhyde (OPA) est un nouveau produit doté d'une excellente activité microbicide[541;542]. L'OPA présente des avantages par rapport au glutéraldéhyde : il est très stable à un pH de 3 à 9 et n'a pas besoin d'activation.

2.2. Soins liés à la trachéostomie

Soins de trachéostomie : En dehors du milieu hospitalier, l'assistance respiratoire invasive comporte toujours l'application d'une pression positive par une canule de trachéostomie[535]. Le but des soins de trachéostomie est de maintenir le site propre pour en prévenir l'infection[538;543]. Il faudrait recourir à des techniques aseptiques pour les nouvelles trachéostomies, mais l'on peut avoir recours à une technique propre si la trachéostomie date de plus d'un mois[544].

Soins de la canule interne : Les canules internes de trachéostomie utilisées à domicile sont normalement réutilisables. Il existe différentes méthodes de nettoyage et de désinfection de ces canules : on peut les nettoyer à l'eau et au savon, puis les faire tremper dans du peroxyde d'hydrogène à 3 % ou dans de l'alcool, ou les immerger dans l'eau bouillante pendant 15 minutes. Les bouteilles à succion peuvent être vidées et nettoyées avec de l'eau et du savon chaque jour et procéder à une désinfection du système et des tubes chaque semaine[538;544].

Aspiration des sécrétions : L'aspiration des sécrétions (buccale, nasale, trachéale) est considérée comme une technique hygiénique plutôt que comme une technique aseptique[538;543]. Pour rincer le cathéter, on peut se servir d'eau distillée stérile ou d'eau du robinet récemment bouillie. Il ne faudrait pas utiliser directement l'eau du robinet à cause du risque de contamination[545]. Selon une étude, le nettoyage et la désinfection à domicile des cathéters à succion trachéale réduisent la croissance des bactéries, ce qui permet leur réutilisation[546]. Dans cette étude, on a constaté que le peroxyde d'hydrogène à 3 % éliminait très efficacement le mucus résiduel des cathéters à succion. De plus, le nettoyage combiné à la désinfection (rinçage au peroxyde d'hydrogène à 3 %, trempage dans de l'eau savonneuse à 100 °C [bouillante] pendant la nuit, rinçage à l'eau bouillante, séchage à l'air et essuyage des surfaces extérieures du cathéter avec de l'alcool à 70 %) permettait d'éliminer la croissance bactérienne sur les surfaces extérieures de 98 % des cathéters et sur les surfaces intérieures de 91 % d'entre eux.

2.3. Entretien des respirateurs et des accessoires

Circuit des respirateurs : Pour les patients sous ventilation assistée à domicile, le nettoyage du circuit du respirateur est important (figure 6). Il faudrait disposer de plusieurs circuits, et ceux qui ne sont pas utilisés (y compris la tubulure, le collecteur et l'humidificateur) devraient être nettoyés à l'eau et au savon, trempés dans l'un des produits recommandés pour la désinfection à domicile et bien séchés avant d'être rangés[538;547].

On ne dispose pas suffisamment de données pour le moment pour recommander une fréquence optimale de remplacement et de retraitement des circuits de respirateur et des accessoires à domicile. Selon les études menées en milieu hospitalier, moins on ouvre un circuit, moins le risque de contamination est grand[441;448;451].

Les masques et les dispositifs d'ajustement sur la tête utilisés dans la VPPI non invasive et la VS-PEP nasale doivent faire l'objet d'un nettoyage et d'une désinfection réguliers.

Solutions et médicaments : Il est préférable d'utiliser des solutions stériles pour les équipements qui génèrent des aérosols (humidificateurs et nébuliseurs). Si l'on utilise de l'eau du robinet comme diluant ou pour l'humidification et la nébulisation, celle-ci devrait être bouillie, mise dans un contenant qui a été immergé dans de l'eau bouillante, placée au réfrigérateur et jetée au bout de 24 heures. Il ne faudrait pas utiliser d'eau du robinet non bouillie pour les traitements par aérosol, car elle peut contenir des bactéries, des minéraux et des moisissures[544;547].

Matériel d'administration d'oxygène et d'humidification : Si le système d'administration d'oxygène à domicile comporte uniquement une source d'oxygène (bouteille, réservoir ou concentrateur), la tubulure ainsi que la canule ou le masque devraient être jetés s'ils semblent souillés[547].

Si l'oxygène est humidifié en passant dans une bouteille d'eau, l'humidificateur nécessite un entretien différent. Des études réalisées en milieu hospitalier démontrent que, dans la pratique, les humidificateurs d'oxygène sont rarement contaminés[548]. De plus, ils sont rarement à l'origine d'une pneumonie, car ils ne produisent pas d'aérosols. Toutefois, on peut prendre des mesures simples pour réduire le risque d'accumulation de fortes concentrations de bactéries dans ces réservoirs. Giordano et coll. sont d'avis que pour le matériel à domicile, si l'humidificateur est prérempli (c.-à-d. qu'il arrive de chez le fournisseur déjà rempli d'eau), il peut être utilisé jusqu'au niveau minimal d'eau efficace avant d'être jeté. Si l'humidificateur doit être rempli, il faudrait vider l'eau du réservoir, bien le rincer et remplacer l'eau chaque

jour. L'humidificateur devrait être nettoyé et désinfecté après 72 heures d'utilisation[547]. Chez les patients adultes, l'humidification de l'oxygène n'est habituellement pas requise si le débit est inférieur à 4L/min[465].

Nébuliseurs de médicament à faible volume : Il est fréquent qu'on administre des médicaments par aérosols à domicile au moyen d'un nébuliseur. Des patients à domicile ont indiqué qu'ils utilisaient des appareils jetables pendant de longues périodes[549].

Le traitement à domicile par nébulisation comporte un risque de contamination microbienne du nébuliseur, puis d'aérosolisation et de transmission de microorganismes aux voies respiratoires du client par les appareils contaminés. Bien qu'on ne dispose pas de chiffres sur les infections respiratoires à domicile, l'usage répété de nébuliseurs mal retraités est une source connue de pneumonie nosocomiale[407]. La plupart des études ont porté sur l'équipement utilisé par des patients atteints de FK. En 1987, Pitchford et coll. ont mené une étude de prévalence pour déterminer si les diffuseurs d'aérosol utilisés à domicile par 36 patients atteints de FK pouvaient constituer un réservoir pour des espèces du genre *Pseudomonas*. On a détecté la présence de *P. aeruginosa* dans 20 % des masques d'aérosolisation, dans 17 % des nébuliseurs ainsi que dans des seringues d'administration de médicament, des tubulures de raccord et des solutions salines. Un seul patient était porteur du même microorganisme dans ses expectorations. Les nébuliseurs réutilisés à maintes reprises pendant plus d'un mois étaient plus susceptibles d'être contaminés. Les nébuliseurs et les masques contaminés qui n'avaient pas été nettoyés ou qui n'étaient rincés qu'à l'eau du robinet étaient plus fréquemment contaminés que ceux qui avaient été nettoyés avec du savon ou avec un autre produit[550].

La transmission de bacilles Gram négatif à des patients à domicile par des nébuliseurs a été démontrée pour la première fois par Wexler et ses collègues, qui ont isolé de telles bactéries chez 5 patients sur 20 qui n'étaient pas colonisés par ces bactéries avant la nébulisation[551]. Les auteurs en ont conclu qu'un changement plus fréquent des pièces jetables et qu'une désinfection adéquate suivit d'un rinçage et d'un séchage en profondeur réduirait le risque d'une contamination importante du réservoir. Hutchinson et ses collègues ont examiné toutes les pièces en plastique et tous les tubes des nébuliseurs utilisés à domicile par 35 patients atteints de FK[552]. Soixante-neuf pour cent des circuits des nébuliseurs étaient contaminés par des bacilles Gram négatif. Le réservoir à antibiotique était la pièce du circuit le plus souvent contaminée (21 sur 24), suivie dans une proportion égale du raccord en T et de l'embout buccal. Les tubulures d'administration et d'échappement étaient les pièces les moins contaminées. La même souche de *B. cepacia*, confirmée par typage de l'ADN, a été isolée à la fois dans le nébuliseur et les expectorations d'un patient. La plupart des nébuliseurs étaient

utilisés depuis au moins trois mois et même si la plupart des patients rinçaient leur nébuliseur après chaque usage, rares étaient ceux qui le séchaient[552]. Des études sur la contamination des nébuliseurs confirment l'importance d'un nettoyage, d'une désinfection et d'un séchage adéquats des appareils utilisés dans le traitement à domicile[138;553].

Nébuliseurs à grand volume (y compris les humidificateurs d'air ambiant) : Les nébuliseurs dotés d'un réservoir de grande capacité (> 500 ml) qui sont utilisés pour humidifier les voies respiratoires sont ceux qui présentent le plus grand risque d'infection pour le patient. Mentionnons à titre d'exemples les nébuliseurs d'aérosols à air comprimé (nébuliseurs pneumatiques) et les nébuliseurs ultrasoniques qui utilisent des vibrations à haute fréquence pour transformer l'eau en aérosols qui sont ensuite acheminés vers le patient par une soufflerie. Les nébuliseurs à grand volume ont été associés à des pneumonies nosocomiales causées par la contamination de leur réservoir[387]. Les réservoirs peuvent être contaminés par les mains des patients et des travailleurs de la santé, par leur remplissage avec des liquides non stériles et par une désinfection inadéquate entre utilisations[465]. Tout l'équipement devrait être nettoyé et désinfecté au moyen des produits recommandés pour la désinfection à domicile.

Les humidificateurs d'air ambiant qui produisent un fin brouillard de gouttelettes d'eau sont souvent utilisés à domicile et sont souvent contaminés par des agents pathogènes qui peuvent provoquer une infection[478;543]. De plus, il est difficile de nettoyer et désinfecter adéquatement les humidificateurs. Ils peuvent présenter un risque important pour les patients immunovulnérables, en particulier ceux qui sont porteurs de multiples instruments invasifs qui peuvent être contaminés par le brouillard produit par l'humidificateur. Seuls les humidificateurs qui produisent un fin brouillard peuvent poser problème; ceux qui fonctionnent par simple évaporation sont plus sûrs[543]. Les humidificateurs à mèche, vendus pour usage domestique ne présentent pas le même risque de transmission de pathogènes via aérosols[465].

3. Soins ambulatoires (centres externes de diagnostic, services de consultation externe, cabinets de médecin et services d'urgence)

Grâce aux technologies médicales novatrices, de nombreux examens diagnostiques et d'interventions thérapeutiques peuvent être pratiqués dans un centre de soins ambulatoires. Il existe actuellement peu de recommandations ou de lignes directrices pour la prévention et le contrôle des infections dans ce type de milieu.

Même si l'incidence des infections peut être très faible dans un centre de soins ambulatoires, de nombreuses éclosions, dont certaines graves, sont survenues dans des centres qui fournissent des soins aux patients non hospitalisés[58]. Les principaux facteurs qui expliquent la plupart des éclosions dans ce type de milieu sont :

- désinfection et la stérilisation inadéquates;
- absence de mesures de protection ou une mauvaise utilisation de ces mesures;
- hygiène des mains inadéquate.

3.1. Établissement externe de bronchoscopie

Selon certains rapports, des bronchoscopes mal nettoyés et mal désinfectés ont causé des éclosions de pseudo-pneumonie[514;554] dans des services de consultation externe. En dépit de ces rapports, il arrive souvent que les services d'endoscopie retraitent mal les endoscopes. Il arrive qu'on ne procède pas à la désinfection à haut niveau des endoscopes utilisés chez des patients présumés être exempt d'infection et qu'on utilise des procédures spéciales de nettoyage et de désinfection, y compris la stérilisation, pour les endoscopes utilisés chez des patients dont on sait qu'ils sont infectés par des agents comme le VIH, le VHB ou *M. tuberculosis*[58]. Les politiques et procédures de nettoyage et de désinfection des endoscopes dans les établissements externes d'endoscopie ne diffèrent pas de celles qui sont nécessaires dans le milieu hospitalier. Les procédures adéquates doivent être suivies méticuleusement pour deux principales raisons : 1) les patients qui subissent une endoscopie peuvent être particulièrement vulnérables à l'infection lorsqu'ils sont exposés à de l'équipement contaminé; 2) les endoscopes sont des instruments semi-critiques qui nécessitent une désinfection de haut niveau (au minimum) et la complexité de leur conception les rend difficiles à nettoyer[58]. Il faudrait disposer d'installations adéquates (c.-à-d. espace de travail, circulation, ventilation à pression négative, température et humidité) pour les examens et pour le retraitement des instruments. Lorsqu'on ne dispose pas d'installations adéquates pour le retraitement sur place, il faudrait envisager d'utiliser des instruments jetables ou d'expédier les instruments réutilisables vers un centre disposant des ressources adéquates pour le retraitement[555].

En 2001, une enquête sur les instruments médicaux à usage unique dans les établissements canadiens de soins de courte durée a révélé que la réutilisation d'instruments médicaux à usage unique s'effectuait au Canada en dépit de l'absence de comité de réutilisation dans la plupart des hôpitaux et de protocoles écrits sur la réutilisation de la plupart des instruments[556]. Les circuits de respirateurs et les lunettes nasales à oxygène comptaient parmi les instruments respiratoires à usage unique couramment réutilisés.
Il semble que le nombre d'instruments médicaux à usage unique réutilisés dans les établissements ait nettement augmenté depuis le dernier sondage au Canada en 1986[557]. Vu l'importance de plus en plus grande accordée à la compression des coûts, il se peut que des pressions visant à réutiliser les instruments à usage unique soient plus fortes dans les services externes qu'en milieu hospitalier. Voici des exemples d'instruments d'inhalothérapie à usage unique qui sont souvent réutilisés dans les services externes : pièces buccales pour les

appareils d'évaluation de la fonction respiratoire, nébuliseurs, inhalateurs, masques faciaux et de type ballon-masque.

Les cas d'infection ou de pseudo-infection liés à la réutilisation d'instruments à usage unique sont rarement signalés[558] mais la contamination sporadique ou la contamination par un agent pathogène courant peuvent souvent passer inaperçues, en particulier dans les services externes où la surveillance continue des infections peut être limitée. Wilson et ses collègues ont signalé une pseudoéclosion d'infection des voies respiratoires inférieures à *Aureobasidium* spp. attribuée à la réutilisation de robinets à usage unique durant la bronchoscopie[531]. Des robinets en plastique à usage unique selon l'étiquette ont été retraités dans une machine de désinfection automatique des bronchoscopes et réutilisés chez différents patients au cours de lavages broncho-alvéolaires (LBA). La culture des robinets après leur désinfection a révélée une forte croissance d'*Aureobasidium* spp., alors que la culture du liquide provenant de l'appareil de désinfection automatique était négative. On a établi qu'aucun patient n'avait de véritable infection à *Aureobasidium* spp. ni avant ni après la bronchoscopie. Si cette pseudoéclosion n'avait pas été provoquée par un microorganisme opportuniste inhabituel, elle serait sans doute passée totalement inaperçue. Aucun système d'assurance de la qualité n'était en place pour garantir la stérilité et le bon fonctionnement des robinets retraités.

3.2. Centres d'évaluation de la fonction pulmonaire

Les épreuves de fonctions pulmonaires (EFP) de base mesurent le volume et la capacité pulmonaires, le débit des gaz dans les voies aériennes et la capacité du poumon à diffuser les gaz. La spirométrie est l'épreuve de fonction pulmonaire le plus couramment réalisée dans les centres de soins ambulatoires[559]. Les types d'instruments utilisés pour cette épreuve ont évolué au fil des ans. Les appareils plus vieux utilisent des dispositifs de collecte des gaz tels que des soufflets, des pistons et des cloches à eau (circuit fermé). Lorsque le patient inspire et expire dans ces appareils, la contamination de l'équipement est possible et il y a un risque théorique d'infection. Les appareils modernes utilisent des thermistors à fil chauffant et des transducteurs. Ces appareils mesurent en réalité le débit et calculent le volume (circuit ouvert). Les gaz expirés ne sont pas recueillis.

Les études associant des appareils d'évaluation de la fonction pulmonaire à la transmission d'infections sont extrêmement rares. En 1981, Hazaleus et coll. ont signalé un cas de conversion au test cutané à la tuberculine chez 22 patients qui avaient subi des EFP au moyen d'un spiromètre sec dans les 12 jours suivants l'utilisation de l'appareil par un patient atteint de tuberculose pulmonaire active[431]. Il existe également des preuves circonstancielles associant des appareils d'évaluation de la fonction pulmonaire contaminés à la prévalence accrue de l'infection *à B. cepacia* chez des patients atteints de FK dans un centre[560]. Bien que

des microorganismes aient été retrouvés sur certaines parties des appareils d'évaluation de la fonction pulmonaire utilisés, on n'a pas réussi à établir de lien entre la contamination de l'équipement et la transmission de l'infection. Des études réalisées par Rutala et coll.[561] et par Burgos et coll.[559] ont révélé une contamination bactérienne des appareils d'évaluation de la fonction pulmonaire après l'examen. Les chercheurs ont observé que des embouts buccaux, des tubulures proximales, de l'eau et une cloche de spiromètre étaient contaminés pas des bactéries, mais n'ont pu relever aucune transmission de microorganismes potentiellement pathogènes entre l'équipement et le patient ou vice versa. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Depledge et ses collègues dans une étude antérieure[562]. Hiebert et Okenson ont confirmé l'absence d'*E. coli* non pathogène détectable après avoir aérosolisé cette bactérie dans la tubulure standard d'un spiromètre et avoir cultivé des échantillons d'air proximal 5 ou 10 minutes après l'inoculation[563]. Ces données suggèrent que la désinfection des embouts buccaux et des tubulures pourrait être suffisante pour empêcher la colonisation bactérienne des appareils d'évaluation de la fonction pulmonaire.

Kirk et ses collègues ont démontré que les filtres étaient très efficaces (99,9 %) pour éliminer les bactéries expirées après une spirométrie. Ils ont avancé l'idée que l'utilisation de filtres antibactériens pourrait prévenir la contamination bactérienne des spiromètres et que les filtres pourraient aussi être efficaces contre les virus[564]. Waßer et coll. ont démontré que les filtres réduisaient la charge bactérienne du spiromètre de 45 200 à 50 ufc[565]. En revanche, Leeming et coll. ont constaté que l'efficacité de deux filtres vendus sur le marché n'était que de 67 %, après avoir comparé le nombre de colonies obtenues par culture de l'air expiré avec et sans filtre[566]. Comme les rapports de transmission nosocomiale d'infections par les appareils d'évaluation de la fonction pulmonaire sont rares, il ne faut pas s'étonner qu'il n'y ait pas de rapports convaincants d'une baisse de transmission attribuable à l'utilisation de filtres.

Faute de preuves d'une transmission d'infections au cours des EFP, la nécessité d'utiliser régulièrement des filtres sur ces appareils n'a pas été établie[30;567]. Cependant, certains équipements de spirométrie, en particulier ceux qui sont intégrés à des systèmes d'analyse polyvalents, utilisent des collecteurs à robinets situés en amont des tubes raccords. Ces configurations de robinets offrent des surfaces internes sur lesquelles peuvent se déposer des micro-gouttelettes d'aérosols expirés. Compte tenu de leur complexité, ces appareils peuvent être difficiles à démonter et à désinfecter entre patients. Étant donné que certaines études ont montré que les filtres éliminent les microorganismes du flux d'air expiratoire et empêchent ainsi leur dépôt[564], leur utilisation pourrait être indiquée dans cette situation[567]. L'utilisation de filtres n'élimine pas la nécessité de nettoyer et décontaminer régulièrement les appareils d'évaluation de la fonction pulmonaire.

3.3. Cliniques externes de fibrose kystique

Les patients atteints de FK doivent souvent se rendre dans un service de consultation externe. Au cours de ces visites, ils sont soumis à divers traitements et examens respiratoires dont les EFP, l'administration de bronchodilatateurs et des techniques variées pour dégager leurs voies respiratoires. Parmi ces techniques, on peut mentionner la physiothérapie respiratoire manuelle, la technique d'expiration forcée et le drainage autogène, la pression expiratoire positive (PEP) à l'aide d'un masque de PEP, les oscillations de haute fréquence au moyen d'un Flutter, la compression thoracique à haute fréquence au moyen d'un gilet gonflable non extensible qui recouvre tout le torse du patient (veste ThAIRapy) et la ventilation à percussion intrapulmonaire (VPI), qui utilise un dispositif pneumatique pour faire pénétrer des gaz sous pression dans les voies respiratoires, généralement au moyen d'un embout buccal. Toutes ces techniques peuvent être combinées à l'administration de bronchodilatateur au moyen d'un nébuliseur[568].

À l'hôpital ou dans une clinique externe de consultation, l'équipement d'inhalothérapie contaminé peut être à l'origine d'infections croisées chez les patients atteints de FK. On soupçonne particulièrement les appareils utilisés pour les EFP dans la transmission de microorganismes infectieux à ce groupe de patients[134;562]. Dans une étude, on a observé une incidence anormalement élevée de l'infection à *B. cepacia* chez un groupe de 500 patients atteints de FK[562]. Bien que l'enquête environnementale n'ait pas été décrite et que l'origine de l'éclosion n'ait pas été déterminée, il s'est avéré que des spiromètres et d'autres appareils utilisés au laboratoire d'évaluation de la fonction pulmonaire étaient contaminés. Dans un service de consultation externe de FK où des patients étaient aux prises avec la même souche hautement transmissible de *B. cepacia*, les filtres des embouts buccaux utilisés par des patients colonisés ont été fortement contaminés durant la spirométrie. Toutefois, la bactérie n'a pas été isolée dans les cultures de la pièce manuelle du spiromètre ni des accoudoirs d'une chaise en bois que tenait chacun des patients durant la spirométrie[134]. Même si ces études n'ont pas permis d'établir de lien entre l'équipement d'évaluation de la fonction pulmonaire et la colonisation des patients, on estime que certaines pratiques liées aux soins des patients au laboratoire d'EFP auraient augmenté le risque de colonisation des patients. Parmi ces pratiques, il faut mentionner l'hygiène des mains inadéquate, un manque de prudence dans la manipulation des solutions utilisées dans les nébuliseurs et le traitement inadéquat de l'équipement qui était entré en contact avec les muqueuses.

Burdge et ses collègues ont analysé les facteurs de risque d'acquisition de *B. cepacia* en milieu de soins chez des patients adultes atteints de FK. Les auteurs ont conclu que le seul facteur de risque identifiable était le traitement au moyen d'un humidificateur d'air ambiant ou d'un nébuliseur (60 % des patients colonisés avaient reçu un traitement contre 5 % des témoins

non colonisés). On a systématiquement démontré la présence de *B. cepacia* dans le réservoir des nébuliseurs à grand volume après les traitements[130]. Ces résultats suggèrent fortement que l'équipement d'inhalothérapie ait pu causer l'infection chez les patients étudiés. Même si aucune étude n'a expressément été réalisée en milieu clinique, on a constaté que les masques d'aérosolisation, les nébuliseurs, les seringues à médicament, les tubes de raccord et les solutions salines utilisés à domicile par les patients atteints de FK étaient contaminés sauf lorsqu'ils avaient été bien nettoyés, désinfectés et asséchés[138;550-553].

Ensor et ses collègues ont démontré que *B. cepacia* était transmis dans l'environnement immédiat par les patients adultes atteints de FK qui recevaient des traitements de physiothérapie à l'hôpital[569]. Humphreys et ses collègues ont échantillonné l'air des salles d'attente et des salles de traitement de services de consultation externe où l'on effectuait des EFP. Seuls deux échantillons d'air sur 29 renfermaient *B. cepacia*, mais le nombre de colonies était très petit. Même si les auteurs étaient d'avis qu'en situation normale le risque de transmission de *B. cepacia* était faible dans les services de consultation externe, ils ont tout de même décider de séparer les patients pour réduire le risque au minimum[570].

Bien qu'aucun lien n'ait été établi entre l'équipement d'inhalothérapie et l'infection, certaines données indiquent que les patients atteints de FK contractent des agents pathogènes auprès d'autres patients atteints de la même maladie et dans l'environnement contaminé. Certaines mesures ont été suggérées pour prévenir la transmission de personne à personne dans les laboratoires d'évaluation de la fonction pulmonaire et dans d'autres services destinés aux patients atteints de FK[571] : utilisation d'un filtre jetable pour chaque patient qui subit des EFP, utilisation d'embouts buccaux jetables, mettre l'emphase sur l'hygiène des mains pour les patients et leur famille, pratiquer la physiothérapie respiratoire dans des salles différentes et avec un seul patient à la fois et séparer les patients infectés par *B. cepacia* des autres patients.

A.5 Pneumonie associée aux soins de santé dans certains milieux cliniques

I. Introduction

La pneumonie associée aux soins de santé est liée à tout un éventail de manifestations et à des agents étiologiques multiples. La présente section de la Ligne directrice a pour but d'analyser la pathogenèse et les caractéristiques de la pneumonie dans les milieux cliniques où elle survient : dans les services hospitaliers pour adultes et enfants et les unités de soins intensifs; les établissements de soins de longue durée; les établissements de soins ambulatoires; et à domicile. Le service hospitalier constitue le dénominateur commun des patients qui contractent une pneumonie nosocomiale. Un patient qui ne présente que peu ou pas de facteurs de risque peut contracter une pneumonie dans un service de médecine générale ou de chirurgie en raison de l'aspiration (macro ou micro) de sécrétions oropharyngées. Les patients gravement malades qui doivent être admis à l'unité des soins intensifs courent des risques supplémentaires dans ce type de milieu. Même si les USI offrent des soins qui souvent ne sont pas offerts ailleurs, le risque d'infection y est élevé à cause des instruments et des interventions invasifs qui caractérisent les USI modernes. Les patients immunovulnérables sont un autre sous-ensemble de patients qui présentent des caractéristiques uniques, avec des facteurs endogènes et exogènes qui multiplient leur risque de pneumonie associée aux soins de santé.

La connaissance des facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques ainsi que des mécanismes pathogènes permet au personnel en prévention des infections et à d'autres dispensateurs de soins de santé de reconnaître les patients à risque élevé de pneumonie associée aux soins de santé, ce qui leur permet de cibler la surveillance et de mettre en place des mesures de prévention. Ces mesures devraient avoir pour but de réduire la colonisation, l'aspiration et l'exposition aux agents pathogènes respiratoires. La présente section de la Ligne directrice décrit la pathogenèse et les caractéristiques de la pneumonie associée aux soins de santé chez les patients, les résidents et les clients de divers milieux de soins de santé. Cependant, les facteurs de risque de colonisation des voies respiratoires et de pneumonie associée aux soins de santé dans tous les milieux se recoupent considérablement et peuvent être généralement classés comme suit :

- liés au patient;
- liés aux instruments;
- liés au traitement;
- liés à l'environnement.

Un résumé des facteurs de risque en fonction de cette classification sera présenté et accompagné d'une analyse des stratégies de prévention.

II. Pneumonie non associée aux USI

1. Adultes

La pneumonie associée aux soins de santé dans les secteurs de soins non critiques pour adultes survient principalement chez les patients hospitalisés atteints d'une maladie sous-jacente ou ceux qui se rétablissent d'une chirurgie, notamment de l'abdomen ou du thorax[31]. Dans une étude consacrée à la pneumonie nosocomiale dans des services de médecine générale et de chirurgie d'un hôpital canadien de soins tertiaires, Greenaway et coll. ont signalé que, sur 92 pneumonies (épisodes), 75 (81 %) avaient été contractées dans des services de chirurgie alors que 17 (19 %) l'avaient été dans des services de médecine[64]. Dans une étude similaire réalisée par Everts et ses collègues en Australie, sur 126 patients atteints de pneumonie nosocomiale, 80 (63 %) avaient subi une intervention chirurgicale dans les deux semaines suivant leur inclusion dans cette étude[66].

Indifféremment du milieu de soins, pour qu'une pneumonie se développe il faut qu'au moins une des trois conditions suivantes soit présente : 1) altération importante des défenses de l'hôte; 2) introduction dans les voies respiratoires inférieures d'un inoculum de dimension suffisante pour vaincre les défenses de l'hôte; ou 3) présence de microorganismes très virulents[112;572]. Il existe plusieurs façons pour un microorganisme de pénétrer dans les voies respiratoires inférieures. La microaspiration de sécrétions oropharyngées colonisées par des bactéries pathogènes, l'aspiration importante de sécrétions gastro-œsophagiennes, l'inhalation d'un aérosol contaminé, la dispersion hématogène à partir d'un foyer d'infection adjacent et l'inoculation directe, par le personnel de l'USI, des voies aériennes des patients intubés sont des voies d'entrées de pathogènes dans les voies respiratoires inférieures. On a également émis l'hypothèse que la translocation de bactéries du tube digestif serait un mode d'inoculation, hypothèse qui n'a pas été confirmée[573].

La majorité des cas de pneumonie nosocomiale résultent de la microaspiration de sécrétions oropharyngées colonisées. Bien que la microaspiration soit un phénomène fréquent qui survient chez 45 % des adultes en bonne santé[574], le nombre de bactéries pathogènes

aspirées, la virulence des microorganismes qui pénètrent dans le poumon et leur capacité à surpasser les mécanismes de défense de l'hôte seront les principaux facteurs déterminant dans le développement ou non d'une pneumonie. Les personnes dont la déglutition est anormale, tel celles dont l'état de conscience est altéré, lors de l'exploration instrumentale des voies respiratoires ou du tube digestif qui sont atteintes d'une maladie gastro-intestinale ou qui viennent tout juste de subir une intervention chirurgicale, sont particulièrement à risque d'aspiration[38;575;576].

Contrairement aux personnes en bonne santé, les patients hospitalisés ont généralement un taux supérieur de colonisation de l'oropharynx par des bactéries pathogènes. Johanson et ses collègues ont fait état d'une colonisation par des bacilles Gram négatif chez 6 % des sujets normaux par rapport à 35 % des patients modérément malades et à 73 % des patients gravement malades[111]. Le plus grand pouvoir d'adhérence des bacilles Gram négatif aux cellules épithéliales de l'oropharynx de l'hôte semble être le facteur qui contribue le plus à la colonisation. Parmi les mécanismes qui pourraient entrer en jeu figurent l'altération de la fonction immunitaire, des lésions de la surface de l'épithélium, l'altération de l'épuration mucociliaire, l'action d'enzymes proinflammatoires et l'action de protéases réductrices de la fibronectine[577-579]. Le remplacement des microorganismes colonisateurs se produit progressivement. Il est fonction d'un certain nombre de facteurs dont la maladie sous-jacente, la gravité de la maladie et d'autres facteurs de risque. La colonisation par des bactéries Gram négatif augmente nettement chez les patients dans le coma, qui présentent une hypotension, une acidose, une hyperazotémie, une leucocytose ou une leucopénie, atteints d'alcoolisme, de diabète sucré, ou d'une affection pulmonaire, porteurs d'une sonde nasogastrique ou d'un tube endotrachéal et chez les patients à qui l'on administre des antimicrobiens[580-582]. L'aspiration d'importants volumes de matières est une cause moins fréquente de pneumonie nosocomiale, mais, lorsqu'elle survient, elle peut impliquer le contenu de l'oropharynx ou de l'œsophage/estomac.

Les facteurs susceptibles d'accroître le risque de pneumonie nosocomiale sont ceux qui augmentent la fréquence d'aspiration, qui contribuent à la colonisation de l'oropharynx ou de l'estomac, qui augmentent la quantité ou la pathogénicité des microorganismes inoculés, qui altèrent les défenses locales des voies respiratoires et qui altèrent l'immunité générale.

La plupart des études publiées décrivent les caractéristiques des patients dont la pneumonie nosocomiale a été acquise aux soins intensifs ou dans d'autres unités de soins ainsi que les risques propres au service[33;38;102]. Toutefois, parmi les caractéristiques expressément associées aux patients des unités de soins, il faut mentionner l'âge supérieur à 70 ans, des maladies plus sévères, l'immunodépression, la malnutrition, le coma ou d'autres causes

d'altération de l'état de conscience, une hospitalisation prolongée et certains facteurs de comordibité. Greenaway et ses collègues ont constaté que les patients des services de médecine atteints de pneumonie nosocomiale étaient plus âgés que les patients des services de chirurgie (73 ± 14 ans, comparativement à 61 ± 17 ans; p = 0,017); qu'ils avaient été hospitalisés plus longtemps avant l'apparition de la pneumonie (60 ± 152 jours, comparativement à 15 ± 19 jours; p = 0,021); et que leur taux de mortalité était plus élevé (7/15 comparativement à 10/70; p = 0,009). En particulier, une MPOC était présente chez seulement 27 % des patients des services hospitaliers, contre 64 % des pneumonies nosocomiales dans les services de médecine générale et les USI[38;64]. Everts et ses collègues ont également constaté que les patients adultes des services de médecine générale qui ont développés une pneumonie nosocomiale étaient plus âgés que les patients des services de chirurgie et plus nombreux à être atteints d'une maladie neurologique[66].

Les patients en phase postopératoire, en particulier ceux qui ont subi une chirurgie du thorax ou de la partie supérieure de l'abdomen, présentent un risque particulièrement élevé de pneumonie nosocomiale. Dans les années 1970, les résultats de la Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC) ont révélé que 74 % des patients atteints de pneumonie nosocomiale avaient subi une chirurgie et que le risque de pneumonie était 38 fois plus élevé chez les patients ayant eu une chirurgie thoraco-abdominale[31]. Les autres facteurs de risque de la pneumonie postopératoire étaient un faible taux d'albumine sérique, une cote élevée à la classification du risque de l'American Society of Anaesthesiology, des antécédents de tabagisme, de longs séjours préopératoires, de longues interventions chirurgicales et une chirurgie du thorax ou de la partie supérieure de l'abdomen[32]. Les bactéries pathogènes peuvent pénétrer dans les voies aériennes durant l'intubation ou après l'extubation. La sédation, l'anesthésie des voies aériennes après l'extubation, les vomissements, la position couchée allongée et les chirurgies de la tête et du cou, de l'abdomen et du thorax sont autant de facteurs de risque importants d'aspiration[583]. L'atélectasie postopératoire, la rétention des sécrétions et la douleur peuvent accroître le risque de pneumonie nosocomiale en altérant la capacité de l'hôte à éliminer les bactéries et les sécrétions de façon efficace[584].

2. Services pédiatriques

De part leur fréquence et leur possible gravité, les infections nosocomiales des voies respiratoires inférieures sont une constante préoccupation pour ceux qui prennent soin des nourrissons et des enfants hospitalisés. Les risques chez les enfants dépendent aussi partiellement de l'état de santé général du patient, de sa capacité à tolérer l'infection ainsi que de l'environnement. Le risque d'infection nosocomiale chez les enfants diffère selon l'unité et le service où est hospitalisé le patient[34;43;585;586]. En général, le risque d'infection est le plus faible dans les pouponnières hébergeant des nouveau-nés en bonne santé; il augmente

progressivement dans les services de médecine-chirurgie pédiatriques et dans les USIP et atteint son maximum dans les USIN[35].

Les infections des voies respiratoires représentent une part importante des infections nosocomiales chez les enfants hospitalisés dans un service de médecine-chirurgie pédiatrique. Selon les données du système NNIS de 1978 à 1994, la pneumonie représentait 15,6 % des cas d'infection nosocomiale dans les services de chirurgie pédiatriques et 17,2 % dans les services de médecine générale pédiatriques[35]. Le taux d'infection nosocomiale des voies respiratoires varie selon l'âge. On a signalé des taux de 0,59 % chez les enfants de moins de 23 mois et de 0,1 % chez les enfants plus âgés[34].

Dans les services pédiatriques, l'acquisition de pathogènes exogènes est responsable d'un moins grand nombre d'infections des voies respiratoires inférieures que l'intubation ou la ventilation. La plupart des infections sont d'origine virale[587]. Dans une importante série d'infections nosocomiales chez les enfants, Ford-Jones et coll. ont observé que les virus étaient responsables de 46 % des infections dont l'agent pathogène avait été identifié[34]. Les profils épidémiologiques de ces infections virales nosocomiales sont comparables à ceux observés dans la collectivité pour ce qui est de la fréquence, de la saison, de l'âge des personnes infectées et de la gravité de la maladie. Les agents les plus fréquents sont le virus respiratoire syncytial, le virus de la grippe et le virus parainfluenza. Leur importance tient à la gravité de la maladie qui se manifeste chez les jeunes enfants et qui est accrue chez les enfants hospitalisés atteints de certaines affections chroniques[216;587]. Les services pédiatriques sont des milieux qui facilitent beaucoup la transmission des pathogènes d'origine communautaire. Les nourrissons et les bambins représentent un pourcentage important des patients admis. Ils sont fréquemment porteurs des microorganismes infectieux et peuvent excréter des virus respiratoires même s'ils sont asymptomatiques[35;216;587]. Chez les enfants symptomatiques, l'excrétion virale est abondante et dure longtemps. Les jeunes enfants sont également très réceptifs à de nombreuses infections car leur système immunitaire n'est pas bien développé. Le contact étroit avec de nombreux hôtes infectieux et réceptifs favorise la transmission. Quant aux caractéristiques comportementales des jeunes enfants telles que l'incontinence ou une mauvaise hygiène, le fait de porter fréquemment les mains ou des objets à sa bouche, le fait de baver et les contacts directs entre enfants qui jouent, elles facilitent la propagation de l'infection. Les soins de base exigent de fréquents contacts physiques de la part des travailleurs de la santé et des parents. Tous les patients, employés et visiteurs sont potentiellement réceptifs à ces virus, étant donné que les réinfections surviennent durant toute la vie. Toutefois, chez les enfants plus âgés et les adultes, les infections sont généralement légères et peuvent ne pas être reconnues comme des sources de transmission.

Les chambres à plusieurs lits, les jouets et les salles de jeu partagés et la visite des frères et sœurs augmentent le risque de transmission[35;216;587;588].

Comme c'est le cas chez les adultes, la majorité des pneumonies nosocomiales bactériennes chez les enfants ont pour cause l'aspiration de bactéries qui colonisent l'oropharynx et le tube digestif supérieur. Les enfants dont les mécanismes de déglutition sont altérés ou qui présentent des anomalies anatomiques qui empêchent la protection adéquate des voies aériennes présentent un plus grand risque d'aspiration. Certaines affections ou situations sont associées à un risque accru d'aspiration dont la fistule œsophago-trachéale, le reflux gastro-œsophagien, la division du voile du palais, l'anesthésie, le blocage neuromusculaire, la myopathie primaire ou secondaire et une maladie du système nerveux central ou périphérique associée à la déglutition[589].

III. Pneumonie nosocomiale dans les unités de soins intensifs

1. Adultes

C'est dans les unités de soins intensifs (USI) que l'incidence de la pneumonie nosocomiale atteint son sommet et que la pneumonie nosocomiale entraîne la plus forte mortalité[590]. Les patients le plus à risque de pneumonie nosocomiale sont ceux qui sont traités par intubation endotrachéale ou qui sont sous ventilation mécanique. Parmi les autres facteurs de risque de pneumonie nosocomiale aux soins intensifs, il faut citer la gravité de la maladie sous-jacente, l'emploi généralisé d'antibiotiques et le grand nombre d'interventions invasives exécutées. La raison de cette incidence accrue de la pneumonie semble plus tenir à la nécessité de l'intubation et de la ventilation mécanique qu'au simple fait de se trouver à l'USI, le taux médian de pneumonie chez les patients sous ventilation mécanique étant de 34,4 cas pour 1 000 jours à l'USI chez les grands brûlés, contre 3,2 cas pour 1 000 jours à l'USI chez les patients souffrant d'un traumatisme qui ne sont pas sous ventilation mécanique[591]. Des études ont montré que le risque de pneumonie était moins élevé chez les patients sous ventilation non invasive que chez les patients intubés sous ventilation mécanique[592-594].

Comme c'est le cas de toutes les pneumonies nosocomiales, la pathogenèse de la pneumonie contractée à l'USI exige généralement que deux processus importants se produisent : la colonisation bactérienne des voies respiratoires et l'aspiration de sécrétions contaminées dans les voies aériennes inférieures[595;596]. La présence d'instruments médicaux invasifs contribue fortement à ces processus et à l'apparition ultérieure de la PAV. Les sondes nasogastriques prédisposent les patients au reflux gastrique et augmentent le risque d'aspiration. Les tubes endotrachéaux jouent un rôle important dans le développement de la pneumonie en faisant obstacle aux défenses de l'hôte (comme l'épuration mucociliaire ou la toux)[597] et en permettant les fuites de sécrétions contaminées, qui s'accumulent juste au-dessus du

ballonnet du tube endotrachéal (région que les dispositifs d'aspiration ne peuvent pas atteindre), et l'aspiration ultérieure dans l'arbre trachéo-bronchique inférieur[598]. La propagation de ces bactéries autour du ballonnet du tube endotrachéal de même que le traumatisme local et l'inflammation de la trachée résultant de l'intubation endotrachéale augmentent la colonisation et réduisent l'élimination des microorganismes et des sécrétions des voies respiratoires inférieures[599-602]. De plus, comme le ballonnet et le tube endotrachéal sont des corps étrangers, ils peuvent être colonisés par des bactéries qui croissent dans un biofilm et qui peuvent emboliser les voies respiratoires inférieures durant l'aspiration[603-605]. On procède actuellement à des études pour modifier la composition des produits qui entrent dans la fabrication des surfaces des tubes endotrachéaux et pour évaluer l'application de revêtements antiadhérents afin d'empêcher l'adhérence des pathogènes[606;607].

Chez les patients intubés, les bactéries présentes sur les mains des TS ou sur l'équipement d'inhalothérapie contaminé peuvent être directement inoculées dans le tube endotrachéal. On a décrit des éclosions d'infection à *P. aeruginosa* et à *K. pneumoniae* dues à la transmission d'agents pathogènes par les mains des TS[113;122]. Neiderman et ses collègues ont observé que des espèces du genre *Pseudomonas*, qui se lient facilement aux cellules épithéliales des voies respiratoires, colonisent l'arbre trachéo-bronchique sans d'abord être présentes dans les sécrétions oropharyngées des patients intubés, d'où l'hypothèse qu'elles pénètrent dans le poumon par inoculation directe[608;609].

Outre l'oropharynx, l'estomac a également été considéré comme un réservoir de bactéries Gram négatif qui provoquent la PAV[595;601;610-614]. Cette théorie n'a pas été confirmée par tous les chercheurs[116;596]. Chez les sujets en bonne santé, l'estomac est généralement stérile lorsque le pH gastrique est < 2 à cause de la puissante activité bactéricide de l'acide chlorhydrique. Cependant, lorsque le pH gastrique passe d'un niveau normal à > 4, les microorganismes peuvent se multiplier et atteindre de fortes concentrations[615-617]. Une augmentation de la colonisation gastrique se produit avec l'âge avancé, l'anachlorhydrie, diverses maladies gastro-intestinales, la malnutrition, l'alimentation entérale et l'administration d'antiacides et d'inhibiteurs des récepteurs H_2 de l'histamine[118;611;617;618]. Certaines études, mais pas toutes, ont démontré le risque accru de pneumonie nosocomiale découlant de l'alcalinisation gastrique qui accompagne l'alimentation entérale et l'administration d'antiacides ou d'inhibiteurs des récepteurs H_2 de l'histamine[50;116;611;617-622]. Cook et Kollef ont résumé les résultats de 12 études de cohortes visant à évaluer les facteurs de risque de la pneumonie contractée à l'USI[623]. Des troubles neurologiques ont été associés à ce type de pneumonie, et le risque d'infection pulmonaire était plus élevé chez les patients sous ventilation mécanique que chez ceux qui respiraient sans assistance. Par ailleurs, le risque de PAV était plus élevé chez les patients atteints d'une pneumopathie chronique ou du syndrome de détresse respiratoire aiguë et augmentait avec la durée de la ventilation mécanique. Il se peut que la manipulation des voies aériennes et du circuit du respirateur prédispose à l'aspiration et au développement ultérieur d'une PAV. La PAV était associée à plusieurs facteurs de risque : réintubation, trachéostomie, changements fréquents du circuit du respirateur, faible pression à l'intérieur du ballonnet, échec de l'aspiration sous-glottique et transport des patients. D'autres facteurs de risque font ressortir le rôle du tube digestif dans le développement de la pneumonie, comme la présence d'une sonde nasogastrique, l'alimentation entérale, la position couchée allongée, l'aspiration et le traitement prophylactique des ulcères de stress au moyen d'agents qui modifient le pH gastrique. Les auteurs ont également constaté que de nombreux facteurs de risque dans cette population sont des caractéristiques propres aux patients qui ne sont pas modifiables (p. ex. sexe masculin, état avancé de la maladie), tandis que d'autres représentent peut-être un épiphénomène lié au diagnostic ou au traitement des infections pulmonaires (comme une bronchoscopie récente, une aérosolthérapie).

2. Enfants

2.1. Unité de soins intensifs pédiatriques (USIP)

Les patients admis dans une USIP présentent un plus grand risque d'infection[35]. Le risque accru d'infection chez ces enfants résulte principalement de l'utilisation de la ventilation mécanique[43;624]. Même s'ils ont été moins bien étudiés, les mécanismes de la pathogenèse de la pneumonie associée à la ventilation mécanique chez l'enfant sont présumés être similaires à ceux qui entrent en jeu chez l'adulte[625]. Les voies d'inoculation comprennent l'aspiration (le plus souvent bactérienne), l'inhalation (*Legionella* spp., *Aspergillus* spp., virus de la grippe ou *M. tuberculosis*), l'inoculation des muqueuses par de grosses gouttelettes (VRS et autres virus respiratoires) et la transmission découlant d'une bactériémie[35].

Bon nombre des facteurs de risque de pneumonie nosocomiale déjà mentionnés pour les patients adultes, tels une grave maladie cardiopulmonaire sous-jacente, l'immunosuppression, l'altération de l'état de conscience et une chirurgie thoraco-abdominale antérieure sont aussi présents chez les enfants hospitalisés et leur font courir le même risque d'infection[44].

Une étude réalisée dans une unité canadienne de soins intensifs pédiatriques a permis de relever des risques spécifiques de pneumonie nosocomiale et de trachéite bactériennes[626]. Grâce à une analyse multivariée, trois facteurs de risque indépendants de pneumonie nosocomiale bactérienne ont été identifiés : la prise d'immunosuppresseurs, un déficit immunitaire et le recours au blocage neuromusculaire. La forte association des facteurs de risque l'un avec l'autre empêche certains facteurs, comme la ventilation mécanique assistée et l'intubation, d'avoir une signification statistique. Singh-Naz et ses collègues ont conclu que les variables significativement associées à l'infection nosocomiale chez les enfants gravement malades étaient l'état opératoire, le ratio d'utilisation d'équipements médicaux, l'utilisation d'antimicrobiens, l'alimentation parentérale et la durée du séjour avant l'apparition de l'infection[586].

2.2. Unité de soins intensifs néonatales (USIN)

Les patients des USIN sont ceux qui présentent le plus grand risque d'infection dans tout milieu pédiatrique[35]. Cela s'explique par la prématurité, le faible poids à la naissance[627;628], le développement incomplet du système immunitaire[41;629] et l'exposition à des interventions et à des instruments invasifs. L'intubation endotrachéale est un facteur de risque majeur de pneumonie dans les USIN[628;630]. Dans une étude de l'incidence et de l'issue de la pneumonie chez les nouveau-nés, Webber et coll. ont signalé que la pneumonie se développait chez 10 % de tous les nourrissons ventilés[628]. Des éclosions sont survenues après l'exposition à de l'équipement de réanimation et d'inhalothérapie contaminé[404;464;631;632].

Une pneumonie précoce peut survenir chez les prématurés hospitalisés par suite d'une infection par des microorganismes de la flore vaginale de la mère acquis pendant l'accouchement, le plus souvent le streptocoque du groupe B[628]. Les autres pathogènes qui peuvent être acquis pendant l'accouchement en raison de leur présence dans l'appareil génito-urinaire de la mère sont *Ureaplasma ureolyticum* et *Chlamydia trachomatis*. Le rôle de ces microorganismes ne fera pas l'objet de plus amples discussions dans cette Ligne directrice.

IV. Pneumonie associée aux soins de santé chez l'hôte immunovulnérable

Par hôte immunovulnérable, on entend une personne présentant une ou plusieurs anomalies des mécanismes normaux de défense de l'organisme et qui est donc prédisposée à des infections qui mettent souvent la vie en danger et qui ne se produiraient pas autrement[633]. Le nombre et les types d'hôtes immunovulnérables augmentent constamment en raison du vieillissement de la population et des progrès de la médecine qui ont permis de prolonger la vie de ceux qui auparavant auraient succombé à leur maladie sous-jacente[634].

Les infections pulmonaires sont un problème important chez les patients immunovulnérables. Chez les patients atteints d'une maladie néoplasique, les infections nosocomiales des voies respiratoires représentent environ 30 % de toutes les infections nosocomiales[635]. Velasco et ses collègues ont indiqué que la pneumonie nosocomiale était l'infection la plus courante parmi les patients d'une unité de soins intensifs d'oncologie, représentant 28,5 % de toutes les infections nosocomiales[636]. Les infections des voies respiratoires se produisent le plus souvent chez les patients atteints de leucémie ou de lymphome et chez ceux qui ont une tumeur solide du poumon ou une tumeur dans la région de la tête et du cou[637]. Pannuti et ses collègues ont procédé à une étude auprès de 275 patients ayant subi une greffe de moelle osseuse au cours de laquelle ils ont répertorié 55 cas (20 %) de pneumonie nosocomiale dans les 100 jours suivant la greffe[638]. La pneumonie nosocomiale est également une complication fréquente chez les personnes qui ont subi une greffe d'organe. On a constaté que jusqu'à 40 % des patients ayant subi une greffe du cœur[639;640] ou du foie[641] contractaient une infection pulmonaire. Cinquante et un pour cent de toutes les infections pulmonaires chez les greffés du

cœur qui avaient été signalées dans un rapport étaient d'origine nosocomiale[640]. Selon une étude de surveillance multicentrique des CDC réalisée entre 1989 et 1995, la pneumonie comptait pour 15 % des 530 infections nosocomiales décelées chez 2 541 patients infectés par le VIH[642].

Le plus important facteur de risque d'infection chez le sujet immunovulnérable est une neutropénie sévère, en particulier si elle se prolonge[643]. À l'instar de ce qui se passe chez l'hôte immunocompétent, la plupart des pneumonies nosocomiales bactériennes résultent de l'aspiration de bactéries qui colonisent l'oropharynx ou le tube digestif supérieur du patient. La flore de l'oropharynx et des voies respiratoires supérieures se modifie rapidement chez l'hôte immunovulnérable par suite de la colonisation par d'autres bactéries, surtout des bactéries Gram négatif. La chimiothérapie contribue également à la colonisation en provoquant des lésions et une ulcération des muqueuses qui facilitent l'envahissement des tissus. Un autre facteur d'importance est l'hospitalisation et l'exposition à la flore hospitalière, qui comprend des bacilles Gram négatif multirésistants et des champignons[643-645]. Les infections pulmonaires chez l'hôte immunovulnérable peuvent aussi être d'origine hématogène.

Les patients dont l'immunité à médiation cellulaire est altérée peuvent également développer une pneumonie par suite de la réactivation d'un foyer infectieux latent dans le poumon. Les corticostéroïdes et les tumeurs malignes primitives peuvent altérer l'immunité à médiation cellulaire. Parmi les infections contractées dans ce milieu, il faut citer la tuberculose, les infections mycobactériennes atypiques, la pneumonie à *Pneumocystis jiroveci (carinii)* et des infections virales comme l'infection à CMV et l'herpès[643].
Certaines espèces du genre *Aspergillus* sont une cause de maladie grave et de mortalité chez les patients très immunovulnérables, c'est-à-dire les patients qui subissent une chimiothérapie ou une greffe (dont la greffe de cellules souches hématopoïétiques [GCSH] ou d'organe) et les patients atteints d'une infection avancée à VIH[646-648]. Des facteurs propres à l'hôte et l'exposition environnementale sont associés à un risque accru d'aspergillose pulmonaire invasive (API). La neutropénie sévère et de longue durée est le facteur de risque le plus important d'API[649], et les receveurs d'une GCSH sont le plus à risque, car ils présentent la neutropénie la plus sévère et la plus longue[638]. Les receveurs d'une greffe autologue ou allogénique présentent une importante neutropénie jusqu'à quatre semaines après la greffe[650]. Toutefois, certains rapports ont fait état d'infections à *Aspergillus* après la greffe, infections généralement associées à la réaction du greffon contre l'hôte ou à l'administration de fortes doses de stéroïdes. Le risque pour les receveurs d'une GCSH peut durer jusqu'à un an après la greffe[646]. Parmi les sources de l'environnement hospitalier qui ont été associées à des éclosions d'API figurent des projets de construction ou de rénovation[204;651;652], des fientes

d'oiseaux dans les conduits de ventilation qui alimentent des secteurs où se trouvent des patients à haut risque[653] et des matières ignifuges contaminées[654].

L'infection à *Legionella* peut survenir chez les patients immunovulnérables, et les receveurs de greffe sont les plus à risque[655]. Parmi des patients ayant subi une intervention chirurgicale dans un établissement où l'on a enregistré des cas de légionellose, le taux d'attaque était de 50 % parmi les receveurs d'une greffe du rein et d'à peine 0,4 % dans la population générale de l'hôpital[174]. La source de la légionellose post-greffe dans toutes les études où l'on a recherché un lien environnemental était le système de distribution d'eau potable de l'hôpital[655].

Les principaux virus respiratoires pathogènes chez les hôtes immunovulnérables sont le CMV, le virus varicelle-zona (VVZ), le virus de l'herpès simplex (VHS) et les adénovirus. La pneumonie nosocomiale chez les hôtes immunovulnérables peut résulter de l'exposition au VRS ou au virus de la grippe, et des maladies graves ont été signalées chez des enfants ayant reçu une greffe d'organe[225;656;657] et chez des adultes ayant subi une GCSH[217;658]. Ces deux virus sont devenus d'importants pathogènes ces dernières années et ont provoqué des éclosions dans certains milieux[659]. Chez les patients immunovulnérables, les adénovirus se dissiminent souvent dans l'organisme et provoquent une grave maladie associée à un taux de mortalité de 60 %[258;260]. On a avancé l'idée que la transmission nosocomiale de l'infection à adénovirus était possible chez les receveurs de greffe. Une étude a établie une association temporelle entre plusieurs patients infectés par des souches analogues d'adénovirus[259].

L'immunodépression profonde pourrait accroître le risque d'acquérir des microorganismes potentiellement pathogènes à partir de sources peu préoccupantes chez d'autres hôtes, tels les aliments crus et l'eau. Les fruits et légumes frais ainsi que les fleurs et les plantes sont normalement colonisés par des microorganismes comme *Pseudomonas* spp.[660], et les sources d'eau des établissements pourraient héberger des microorganismes tels que *Pseudomonas* sp., *Legionella* sp. et des mycobactéries saprophytes. Certains effets personnels peuvent être colonisés par des bactéries et des champignons[661] et être difficiles à nettoyer, mais leur rôle dans l'accroissement du risque d'infection n'a pas fait l'objet d'études poussées. Quand le patient rentre chez lui, son système immunitaire s'est partiellement rétabli, mais les sources environnementales peuvent entraîner d'éventuels problèmes.

La prévention des infections est l'un des objectifs primordiaux visés pour les patients vulnérables en raison de la susceptibilité accrue de ces derniers aux microorganismes hospitaliers. Les stratégies de prévention ne doivent pas seulement tenir compte de l'efficacité, mais également des coûts. La pathogenèse et les facteurs de risque de pneumonie

chez le sujet immunovulnérable sont semblables à ceux observés chez l'hôte normal; aussi, les mesures préconisées pour prévenir la pneumonie associée aux soins de santé dans cette Ligne directrice s'appliquent à ce groupe de patients. Cependant, des interventions pour prévenir certaines infections chez les sujets vulnérables pourraient aussi s'avérer nécessaires[662;663].

V. Pneumonie associée aux soins de santé dans d'autres milieux de soins

1. Soins de longue durée

La pathogenèse de la pneumonie chez les personnes âgées s'expliquerait principalement par l'aspiration de microorganismes endogènes qui colonisent l'oropharynx[86;90;664-666]. La survenue de la pneumonie est liée directement à la virulence des pathogènes colonisateurs, à la taille de l'inoculum aspiré et au degré d'altération des défenses de l'hôte[667]. L'élimination inefficace du mucus des voies respiratoires rend les personnes âgées plus vulnérables à la pneumonie par aspiration, en particulier celles qui présentent une affection de comorbidité comme l'accident vasculaire cérébral, la dysphagie, le reflux gastro-œsophagien ou l'aspiration ou celles qui prennent des sédatifs hypnotiques[51;668-670]. Les modifications physiologiques de la fonction pulmonaire et de l'immunité de l'hôte liées à l'âge, telles l'altération de l'immunité humorale et de l'immunité à médiation cellulaire ainsi que les modifications qualitatives de la fonction des lymphocytes T, sont aussi des facteurs de prédisposition à la pneumonie chez les personnes âgées.

Beaucoup de personnes âgées présentent une affection sous-jacente qui augmente leur susceptibilité à la pneumonie, notamment le diabète, les maladies pulmonaires chroniques et cardiaques[671;672].

Rares sont les recherches qui ont expressément analysé les facteurs de risque d'infection des voies respiratoires inférieures dans les établissements de soins de longue durée[53;669;673-676]. La débilité profonde[673], l'alitement[53;674;675], l'incontinence urinaire[674] et la détérioration de l'état de santé sont des facteurs de risque qui reviennent dans les études[669;673]. De plus, selon certaines études, la MPOC[675-677] et la trachéostomie[675] seraient des facteurs de risque de pneumonie. Les facteurs liés à l'aspiration, comme la difficulté à avaler les sécrétions buccales[53;669], l'incapacité de prendre des médicaments par voie orale[53] et l'alimentation par sonde nasogastrique[673], augmentent le risque de pneumonie. Le tableau 10 illustre le degré de risque relatif pour divers facteurs de risque de pneumonie acquise dans une maison de soins infirmiers selon l'interprétation faite de la littérature publiée[51;52].

Tableau 10

Facteurs de risque de pneumonie chez les résidents de maisons de soins infirmiers

Facteurs de risque	Degré de risque de pneumonie contractée dans une maison de soins infirmiers
Dépendance pour les activités de la vie quotidienne	+++
Âge	+++
Alcoolisme	+
Aspiration	+++
Alitement	+++
Position du corps	++
Prise d'antibiotiques à large spectre	++
Asthme bronchique	+
Cardiopathie	+
Accident vasculaire cérébral	+++
Déficit cognitif	+++
Carie dentaire	++
Difficulté à avaler les sécrétions oropharyngées	+++
Dysphagie	+++
Sonde d'alimentation	+++
Fragilité	+++
Incontinence	+++
Immunosuppression	+
Placement en établissement	+++
Malnutrition	++
Maladie pulmonaire	++

Facteurs de risque	Degré de risque de pneumonie contractée dans une maison de soins infirmiers
Prise de sédatifs hypnotiques	+++
Trachéostomie	++
Tabagisme	+

Remarque : Le symbole + indique un faible risque; ++ indique un risque intermédiaire; +++ indique un risque élevé.

Les résidents des établissements de soins de longue durée peuvent également acquérir des microorganismes de source exogène. Les patients qui ont une sonde urinaire à demeure et ceux qui présentent des plaies de décubitus sont fréquemment colonisés par des bactéries multirésistantes[178;678;679]. Ces microorganismes peuvent se transmettre d'un résident à l'autre, le plus souvent par les mains des TS. L'environnement relativement fermé de la maison de soins infirmiers, où des résidents susceptibles vivent près l'un de l'autre, est un milieu propice à la propagation de pathogènes respiratoires comme le virus de la grippe[680], le VRS[681] et *Mycobacterium tuberculosis*[682].

2. Soins ambulatoires

De nombreux services diagnostiques et thérapeutiques qui n'étaient auparavant offerts que dans les hôpitaux sont désormais dispensés dans les services de consultation externe. Toutefois, la prestation de soins est différente dans un centre de soins ambulatoires et dans un établissement de soins de courte durée. L'amalgame des patients et les interactions sont variés, et les patients peuvent tout aussi bien être en bonne santé que gravement malades; les consultations peuvent donc être brèves ou durer toute la journée[10]. En théorie, les caractéristiques propres aux services de consultation externe peuvent augmenter le risque de transmission de maladies par gouttelettes ou par voie aérienne[58] :

- les patients sont regroupés dans des salles d'attente communes, souvent pendant de longues périodes;
- de nombreux patients contagieux se rendent dans les services de consultation externe pour une évaluation et un traitement, en particulier en période d'endémie des infections virales;
- les patients se déplacent souvent entre les salles d'attente, les salles d'examen et les salles de diagnostic;
- les enfants partagent souvent des jouets dans les salles d'attente;
- il est possible que les patients n'aient pas subi d'évaluation adéquate pour détecter de possibles agents infectieux, en particulier ceux qui se propagent dans l'air par les gouttelettes;

- les systèmes de triage sont souvent inadéquats dans les services de consultation externe;
- le nombre de renouvellements d'air dans les bâtiments est souvent inférieur aux recommandations, et l'air est souvent recirculé sans être filtré;
- il est possible qu'on ne dispose pas de chambre d'isolement pour les infections à transmission.aérienne.

Il existe peu de données sur la transmission des infections entre patients dans les centres de soins ambulatoires[58;683;684]. La plupart des infections contractées dans ce type de milieu sont liées à une chirurgie ou à d'autres interventions invasives qui y sont pratiquées, à des problèmes d'asepsie ou au nettoyage et à la désinfection inadéquats de l'équipement et du matériel après chaque patient[18;684]. Les éclosions ont révélé que des bactéries et des virus pathogènes tels que *M. tuberculosis*, le virus de la rougeole, le virus de la rubéole, *B. pertussis* et *Legionella* pouvaient se transmettre en milieu de soins ambulatoires par voie aérienne ou par des gouttelettes[486;685-690]. Même si le virus de la grippe se transmet dans les hôpitaux, il n'existe pas de descriptions publiées d'éclosions en milieu de soins ambulatoires. O'Mahoney et ses collègues ont décrit une éclosion de légionellose dans un service de consultation externe qui a entraîné le décès de 22 patients[690]. La transmission de l'infection a été attribuée à des vices de conception du système de ventilation qui ont permis l'aérosolisation de *L. pneumophila* dans l'unité de refroidissement.

Dans le milieu des soins ambulatoires, la prévention des infections chez les personnes atteintes de FK constitue un défi de taille. La colonisation des voies respiratoires par *B. cepacia* peut accélérer la dégradation de la fonction pulmonaire, et 20 % des patients atteints de FK colonisés par cette bactérie développent une pneumonie fulminante mortelle[560]. La transmission de *B. cepacia* d'un patient à l'autre dans les services de consultation externes de FK contribue probablement à la colonisation pulmonaire chez certains patients[134;691].

La transmission de *B. cepacia* entre patients atteints de FK dépend de nombreux facteurs. La transmissibilité et la virulence peuvent varier d'une souche à l'autre[692]. Govan et coll. ont présenté un rapport sur la propagation d'une souche épidémique de *B. cepacia* entre des patients fréquentant des services de consultation externe régionaux à Édimbourg et à Manchester. Ils ont déterminé que les contacts sociaux constituaient un facteur de risque important de transmission directe de *B. cepacia* d'un patient atteint de FK à un autre[134]. On a également signalé la propagation indirecte de *B. cepacia* entre patients atteints de FK et patients non atteints de FK par le biais de matériel et d'équipement respiratoire contaminés, propagation facilitée par le peu de respect des consignes de l'hygiène des mains[11;130;693;694]. Drabick et coll. ont démontré que *B. cepacia* issu des expectorations de sujets atteints de FK pouvait survivre longtemps sur les surfaces environnementales que l'on trouve couramment

dans les services de consultation externe de FK[692]. Ensor et ses collègues ont examiné la transmission de *B. cepacia* par des gouttelettes chez huit patients adultes[569]. Avant la physiothérapie, 16 % des échantillons d'air étaient positifs pour *B. cepacia*. Toutefois, pendant la physiothérapie (lorsque la toux était induite) et après la physiothérapie, 47 % et 44 %, respectivement, des échantillons d'air étaient positifs.

Les projets de construction, de rénovation, de réparation et de restauration (p. ex. l'enlèvement de vieux lavabos, l'installation de câbles pour de nouveaux systèmes informatiques) sont courants dans les milieux de soins ambulatoires, à l'intérieur comme à l'extérieur des hôpitaux. Les perturbations environnementales provoquées par les travaux de construction, de rénovation et de réparation entraînent des risques de transmission de microorganismes par l'air et par l'eau pour le grand nombre de patients à risque d'infections opportunistes associées aux soins de santé. Ces personnes à risque élevé pourraient recevoir des soins dans des établissements de tout le continuum de soins, par exemple des patients d'oncologie dans des unités de soins ambulatoires, des receveurs de GCSH dans des services de consultation externe et des patients dialysés dans des unités satellites autonomes.

3. Soins à domicile

Les organisations de soins à domicile offrent maintenant un soutien à des personnes plus gravement malades souvent atteintes d'un certain nombre de pathologies sous-jacentes comme la MPOC, le cancer, le sida, le diabète et l'insuffisance rénale. Ces pathologies, combinées à l'emploi d'instruments invasifs pour le traitement à domicile, augmentent nettement le risque d'infection chez les clients[10;695;696]. Une enquête menée auprès de clients recevant des soins à domicile a révélé que ces clients, âgés pour la plupart, présentaient en moyenne 3,6 affections de comorbidités et que 12 % étaient porteurs d'appareil invasifs[57].

Même s'il n'y a pas eu d'études sur les risques d'infection à domicile, de nombreux clients recevant des soins à domicile présentent les mêmes facteurs de risque d'infection des voies respiratoires et d'autres types d'infections que les patients hospitalisés. Mentionnons notamment certains facteurs intrinsèques, comme l'âge, les affections sous-jacentes, le déficit immunitaire et la malnutrition, de même que certains facteurs extrinsèques tels que les instruments qui court-circuitent les défenses des voies respiratoires supérieures (canule de trachéostomie, sonde nasogastrique), les interventions chirurgicales, les brûlures, la radiothérapie, la chimiothérapie et les traumatismes[57;544;697].

Certains facteurs environnementaux à domicile peuvent également accroître la susceptibilité des patients à l'infection. Les conditions de salubrité et l'hygiène personnelle du patient peuvent être déficientes, le matériel et l'équipement peuvent être contaminés, et le patient

peut être exposé à des maladies transmissibles par d'autres membres de sa famille. En outre, faute de connaissances suffisantes, le client ou la personne qui le soigne pourraient ne pas prendre les mesures appropriées de prévention des infections entre les visites à domicile des travailleurs de la santé[544].

On utilise aujourd'hui à domicile de l'équipement et des instruments respiratoires de plus en plus perfectionnés, y compris des respirateurs, qui nécessitent un entretien méticuleux si l'on veut prévenir la contamination bactérienne et l'infection des voies respiratoires. Les mesures de prévention et de contrôle des infections qui concernent l'équipement et les instruments utilisés pour les soins respiratoires à domicile sont analysées dans la section de la Ligne directrice consacrée à l'équipement et aux instruments respiratoires.

VI. Synthèse des facteurs de risque et des mesures de prévention de la pneumonie associée aux soins de santé

1. Facteurs de risque liés au patient

Les facteurs de risque propres aux patients sont analysés dans chaque milieu clinique où l'on détecte des cas de pneumonie. En général, les facteurs de risque reflètent des conditions préexistantes qui altèrent les défenses de l'hôte et augmentent la colonisation des voies respiratoires supérieures par des bacilles Gram négatif. Ces facteurs de risque comprennent l'âge avancé et le très jeune âge, la gravité de la pathologie sous-jacente, l'immunosuppression, la malnutrition, le coma ou d'autres causes d'altération de l'état de conscience, l'hospitalisation de longue durée et la présence de certaines affections de comorbidités[38;68;75;575]. En général, ces facteurs de risque ne peuvent pas être modifiés. Il n'en reste pas moins qu'il faudrait chercher à reconnaître le risque de pneumonie nosocomiale et réduire au minimum l'exposition à d'autres facteurs de risque.

Les programmes de vaccination ont réussi à réduire l'incidence des infections causées par certains pathogènes tels que *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *B. pertussis* et le virus de la grippe[698-707]. Selon une étude menée auprès de patients âgés souffrant de maladie pulmonaire chronique, ceux qui ont reçu le vaccin contre la grippe ont affiché un taux significativement plus bas d'hospitalisation (p = 0,0008), de consultation externe (p = 0,002) pour cause de pneumonie ou de grippe et de mortalité (p = 0,001) que ceux qui n'avaient pas reçu le vaccin[708]. Par suite d'une analyse multivariée, Loeb et ses collègues ont conclu que l'administration du vaccin contre la grippe protégeait de la pneumonie les résidents âgés des établissements de soins de longue durée (RC : 0,4; IC à 95 % : 0,3-0,5; p = 0,01)[53]. L'efficacité du vaccin contre la grippe dans cette étude était semblable à celle établie dans le cadre d'une méta-analyse dans laquelle les estimations regroupées de l'efficacité du vaccin variaient de 53 % à 56 %[698], confirmant ainsi l'utilité du vaccin annuel contre la grippe.

Des éclosions d'infection à *S. pneumoniae* sensible ou résistant aux antibiotiques ont été signalées dans des maisons de soins infirmiers où moins de 5 % des résidents avaient reçu le vaccin antipneumococcique[703]. Nichol et coll. ont constaté que ce vaccin réduisait le risque d'hospitalisation pour cause de pneumonie et le risque de décès chez les personnes âgées en établissement atteintes d'une maladie pulmonaire chronique. Durant la saison grippale, l'utilisation combinée des vaccins antipneumococcique et du vaccin antigrippal avaient pour effet de réduire les hospitalisations pour cause de pneumonie ainsi que les cas de grippe et les décès chez les personnes vaccinées[708].

Les données disponibles témoignent de l'utilité de l'immunisation antipneumococcique systématique et universelle dans les établissements de soins de longue durée[52;704]. Le vaccin conjugué contre le pneumocoque est très efficace chez les enfants[709;710]. L'administration d'immunoglobulines anti-VRS ou d'anticorps monoclonaux contre le VRS réduit le risque d'infection grave à VRS chez les enfants à haut risque[711].

Les médicaments antiviraux permettent de prévenir la grippe. L'amantadine permet de prévenir dans une proportion de 70 % à 90 % la grippe de type A si elle est administrée après l'exposition. Par ailleurs, elle a permis de maîtriser certaines éclosions[700;712]. Les plus récents inhibiteurs de la neuraminidase, le zanamivir et l'oseltamivir, ont aussi permis de maîtriser des éclosions dans des maisons de soins infirmiers[713-717].

L'aspiration et le reflux gastrique sont des phénomènes courants chez les patients hospitalisés[601;611-613;718]. La position couchée allongée accroit le risque d'aspiration, en particulier durant l'alimentation, qu'elle se fasse par voie buccale ou au moyen d'une sonde gastrique. Ibanez et ses collègues ont signalé du reflux gastro-œsophagien chez 70 % des patients alimentés par une sonde; 40 % présentaient des signes d'aspiration pulmonaire[718]. On a observé que la position semi-assise des patients (de 30 à 45 degrés) réduisait la fréquence du reflux, de l'aspiration et de la pneumonie qui en découle[583;601], probablement en empêchant l'aspiration[719]. Dans une étude cohorte menée auprès de patients d'USI, la position de la tête en supination durant les 24 premières heures de ventilation mécanique était associée de façon indépendante à un risque accru de PAV et de décès[65]. L'adoption de la position semi-assise pourrait être une méthode rentable de prévention de la pneumonie nosocomiale.

On a noté une fréquence accrue des complications pulmonaires ou non pulmonaires chez les patients alités. Les patients polytraumatisés qui sont immobilisés présentent un risque élevé de pneumonie nosocomiale[720]. Théoriquement, les lits cinétiques ou les lits à rotation

latérale, qui tournent de façon intermittente ou continue sur un axe longitudinal, préviennent la pneumonie en augmentant le volume courant et en améliorant le drainage des sécrétions dans les poumons. Bien que cinq essais cliniques sur la rotation ou l'oscillation continue chez des adultes gravement malades aient démontré une baisse des taux de pneumonie nosocomiale et d'autres complications pulmonaires[721-725], une seule étude a révélé une diminution statistiquement significative de l'incidence de la pneumonie chez les patients soumis à un traitement par rotation latérale continue par rapport à ceux qui occupaient des lits normaux (14 % contre 40 %, RR = 0,35, IC à 95 % : 0,16-0,75)[722].

Ce type de traitement préventif entraîne des coûts élevés et de l'inconfort aux patients. Il faudrait mener des essais cliniques pour en évaluer l'efficacité et la rentabilité.

Il existe d'autres mesures préventives visant à réduire le risque de pneumonie nosocomiale chez les patients ayant subi une intervention chirurgicale, notamment le lever précoce pour prévenir l'atélectasie et la rétention des sécrétions[601;726].

2. Facteurs de risque liés aux équipements médicaux

On a déterminé que les équipements qui court-circuitent les mécanismes de défense des voies respiratoires supérieures représentaient des facteurs de risque de pneumonie nosocomiale[23;38;727]. Ces équipements comprennent ceux qu'on utilise à des fins diagnostiques (p. ex. bronchoscope) et à des fins thérapeutiques (p. ex. tube endotrachéal et équipement d'inhalothérapie).

2.1. Tube endotrachéal

L'intubation endotrachéale pour la ventilation mécanique constitue le principal facteur de risque de pneumonie nosocomiale[31;36;38;39;728;729]. Le tube endotrachéal favorise la pénétration de bactéries dans la trachée, réduit l'évacuation des bactéries et des sécrétions des voies respiratoires inférieures et constitue une surface sur laquelle les bactéries peuvent s'accumuler et former un biofilm protecteur[38;599;600;604;730]. Les chercheurs ont émis l'hypothèse que les fuites de sécrétions contaminées qui s'accumulent au-dessus du ballonnet gonflé du tube endotrachéal pourraient être une source de colonisation de la trachée et d'aspiration et ainsi augmenter le risque de PAV[451;598;731]. Les tubes endotrachéaux pourvus d'une lumière distincte qui s'ouvre sur la région sous-glottique au-dessus du ballonnet endotrachéal permettent l'aspiration continue des sécrétions sous-glottiques. Dans deux essais cliniques randomisés, on a observé une baisse significative de l'incidence de la PAV lorsqu'on avait recours à ce type de matériel[599;600]. Le maintien d'une pression appropriée dans le ballonnet pourrait réduire les fuites de sécrétions qui s'accumulent dans la trachée et prévenir la PAV. Rello et ses collègues ont fait ressortir l'existence d'un plus grand risque de PAV chez les patients dont la pression intraballonnet est constamment inférieure à 20 cm H_2O[598]. Ces données soulignent l'importance de maintenir une pression suffisante dans le ballonnet afin de réduire l'aspiration autour du tube endotrachéal.

La formation d'un biofilm, qui a été observée dans les lumières des tubes endotrachéaux à l'aide de la microscopie électronique à balayage, pourrait être un facteur de risque important de PAV[604;730]. Les biofilms se développent sur les corps étrangers et favorisent la prolifération des microorganismes dans un environnement protégé. La pénétration des antimicrobiens dans les biofilms est limitée, ce qui réduit la capacité de ces médicaments à tuer les bactéries qui s'y trouvent. Certains chercheurs croient que les agrégats bactériens pourraient être délogés par la ventilation, la manipulation du tube ou l'aspiration et pourraient ensuite se retrouver dans les voies respiratoires inférieures et provoquer une pneumonie focale[603;605;606].

Les recherches continuent pour mettre au point des instruments médicaux avec des surfaces qui empêchent la formation de biofilms, mais aucun essai clinique de ces appareils n'a encore été réalisé.

La réintubation endotrachéale pourrait être un important facteur de risque de pneumonie nosocomiale[732]. La décision d'extuber un patient devrait donc être bien évaluée avant de procéder afin d'éviter une éventuelle réintubation.

Intubation nasale et sinusite : L'intubation endotrachéale par voie nasale et l'introduction d'une sonde nasogastrique peuvent augmenter le risque de sinusite nosocomiale et de PAV. Les essais cliniques ont révélé une association entre la sinusite et la PAV, ce qui laisse croire que l'aspiration dans les voies respiratoires inférieures de sécrétions infectées provenant des sinus nasale pourrait être à l'origine d'une PAV[727;733;734]. Il ressort aussi de ces essais qu'il vaut mieux intuber par l'oropharynx que par le nasopharynx.

Ventilation à pression positive non invasive (VPPNI) : Il est possible de réduire le risque d'infection lié à l'intubation endotrachéale chez certains groupes de patients en les ventilant au moyen d'un masque facial complet ou d'un masque nasal[735-737]. Plusieurs études ont fait état de taux plus bas de pneumonie nosocomiale chez les patients sous VPPNI[592;736;738]. Une étude comparative randomisée menée auprès de plusieurs patients présentant une forte hypoxémie a montré qu'un plus grand nombre de patients appartenant au groupe sous ventilation classique avaient contracté une pneumonie (diagnostiquée par LBA) ou une sinusite que les patients soumis à une ventilation à pression positive au moyen d'un masque (31 % c. 3 %, $p = 0{,}003$)[594]. Dans une étude cas-témoins avec appariement, Girou et ses collègues ont observé que les taux de pneumonie nosocomiale étaient significativement inférieurs parmi les patients gravement malades qui avaient été soumis à une VPPNI, comparativement à ceux qui étaient sous ventilation mécanique (8 % c. 22 %; $p = 0{,}04$), et que le recours à la VPPNI était associé à un plus court séjour à l'USI et à un plus faible taux de mortalité[593].

2.2. Sonde nasogastrique / orogastrique et alimentation entérale

La plupart des patients gravement malades sont porteurs d'un tube gastrique qui sert à aspirer les sécrétions gastriques, à prévenir la distension de l'estomac ou à fournir une alimentation. La mise en place d'une sonde nasogastrique peut augmenter la colonisation du nasopharynx, contribuer au reflux du contenu de l'estomac et permettre aux bactéries de migrer vers l'oropharynx; par conséquent, la sonde nasogastrique peut constituer un facteur de risque de pneumonie[739;740]. Certains chercheurs ont suggéré d'utiliser un sonde nasogastrique de petit calibre plutôt que de grand calibre, alors que d'autres proposent de contourner l'estomac en utilisant une sonde jéjunale plutôt qu'une sonde gastrique afin de réduire le risque de reflux du contenu de l'estomac dans l'oropharynx[741;742]. Ces questions devront faire l'objet d'études plus poussées avant que l'on puisse formuler des recommandations définitives sur la voie d'alimentation entérale à privilégier.

Parce qu'elle affaiblit les défenses de l'hôte, la malnutrition contribue à l'apparition d'une pneumonie, ce qui explique la tendance actuelle qui consiste à fournir un soutien nutritionnel précoce aux patients gravement malades[729;743]. L'alimentation entérale, surtout si elle est précoce, est préférable à l'alimentation parentérale, car elle est associée à un moins grand nombre de complications septiques[744]. Toutefois, certains chercheurs sont d'avis que l'introduction par voie entérale d'aliments à pH élevé au moyen d'une sonde orogastrique pourrait élever le pH de l'estomac, augmentant du même coup la colonisation bactérienne, le volume, la pression, le reflux, l'aspiration et le risque de pneumonie[576;618]. Les aliments peuvent être contaminés durant leur préparation et entraîner la colonisation de l'estomac par des bacilles Gram négatif. Une étude a attribué à un colorant alimentaire contaminé une éclosion d'infection respiratoire à *P. aeruginosa*[620].

L'eau du robinet peut contenir des bacilles Gram négatif nosocomiaux, *Legionella* et des bactéries du complexe *Mycobacterium avium-intracellulare*. C'est pourquoi l'on préconise d'utiliser de l'eau stérile pour préparer les aliments et pour rincer les sondes nasogastriques[147;620]. Dans les établissements de soins de longue durée et à domicile, on peut utiliser l'eau du robinet pour rincer les sacs et les tubes d'alimentation.

On suggère par contre d'utiliser, dans ces mêmes milieux, de l'eau stérile ou bouillie pour rincer les systèmes d'alimentation des personnes immunovulnérables.

Le rôle de l'alimentation entérale intermittente par opposition à l'alimentation entérale continue dans la diminution de la colonisation gastrique et de la pneumonie a fait l'objet de plusieurs études[745-748], mais les résultats ne sont pas concluants. D'autres questions demeurent non résolues :

- Les aliments acidifiés qui sont administrés par voie entérale diminuent-ils le risque d'infection?
- Faudrait-il administrer de la métoclopramide pour augmenter la vidange de l'estomac?
- Faudrait-il surveiller le contenu de l'estomac pour y déceler la présence de solutions d'alimentation et éliminer les résidus gastriques si le volume est important ou si on ne procède pas à une auscultation pour entendre les bruits intestinaux?
- Quelle est la taille idéale de la sonde d'alimentation?
- Quel est le meilleur endroit pour mettre en place la sonde dans le tube digestif?

2.3. Cathéters d'aspiration endotrachéale

Les cathéters d'aspiration trachéale qu'on utilise chez les patients sous ventilation mécanique peuvent véhiculer des bactéries directement dans les poumons et augmenter le risque de colonisation de la trachée. Pour éviter l'hypoxie, l'hypotension et la contamination des cathéters d'aspiration que l'on introduit dans la sonde endotrachéale, des chercheurs ont examiné des systèmes d'aspiration en circuit fermé. Plusieurs études indiquent qu'il n'y a aucune différence en ce qui concerne le risque de pneumonie associée aux soins de santé chez les patients sur lesquels on utilise un système d'aspiration en circuit fermé ou en circuit ouvert[451;470;472], mais selon un essai randomisé, l'incidence de la PAV est réduite par l'utilisation d'un système d'aspiration en circuit fermé[473]. Les principaux avantages attribués aux cathéters multiusage en circuit fermé sont les coûts plus bas et la réduction de la contamination croisée de l'environnement[749;750]. Un essai comparatif randomisé a montré que l'élimination du remplacement régulier des cathéters d'aspiration en ligne est sans danger et rentable par rapport au remplacement quotidien[471].

2.4. Autre équipement et instruments respiratoires

L'équipement d'inhalothérapie et de réanimation (pour la ventilation et l'administration de médicaments) qu'on utilise à des fins thérapeutiques ou diagnostiques peut être colonisé par des microorganismes et libérer des liquides ou des aérosols contaminés au niveau des muqueuses respiratoires et des voies respiratoires inférieures. On trouvera une analyse approfondie des risques et des recommandations visant à prévenir la pneumonie associée à l'équipement de soins de santé, aussi bien dans les établissements de santé qu'à domicile, dans la section de la Ligne directrice consacrée à l'équipement et aux instruments respiratoires.

3. Facteurs de risque liés au traitement

3.1. Sédatifs et bloqueurs neuromusculaires

L'altération de l'état de conscience a été reconnue comme un facteur de risque de pneumonie associée à la ventilation mécanique[623]. Les sédatifs et les narcotiques peuvent inhiber le fonctionnement du système nerveux central, en particulier chez les personnes âgées et les patients qui ont des troubles de déglutition, et augmentent ainsi le risque d'aspiration tout en réduisant la toux et la capacité d'évacuer les sécrétions[51]. Dans différentes études, les sédatifs et les bloqueurs neuromusculaires sont considérés comme des facteurs de risque indépendants de pneumonie associée à la ventilation mécanique[50;751].

3.2. Administration d'antimicrobiens

Les liens entre l'exposition aux antimicrobiens et la pneumonie nosocomiale sont complexes, et les résultats des études concernant ces liens sont contradictoires. L'administration prolongée ou répétée d'antimicrobiens peu importe la raison peut éliminer ou modifier la flore normale des voies respiratoires et favoriser la sélection de pathogènes résistants et la colonisation ultérieure par ces pathogènes[110]. Dans le cadre d'études d'observation, l'exposition antérieure à des antibiotiques a été reconnue comme un facteur de risque de pneumonie nosocomiale et de PAV causées par des pathogènes résistants tels que *P. aeruginosa* et SARM[65;83;110;752]. En revanche, les antibiotiques sont associés à une réduction du risque de PAV d'apparition précoce[101;598]. Dans une étude prospective de cohortes menée auprès de 1 014 patients sous ventilation mécanique dans 16 unités de soins intensifs au Canada, l'exposition aux antibiotiques conférait une protection contre la PAV (RR : 0,37, IC à 95 % : 0,27-0,51)[50]. Dans un essai comparatif réalisé par Sirvent et ses collègues, deux doses de cefuroxime après intubation réduisaient le risque de pneumonie d'apparition précoce[753]. Selon les données recueillies, le risque de pneumonie d'apparition précoce, causée principalement par des microorganismes colonisateurs endogènes sensibles aux antimicrobiens, est atténué par l'administration d'antimicrobiens. Cette réduction du risque est contrebalancée par le risque accru de pneumonie d'apparition tardive causée par des pathogènes plus résistants et par le risque connexe plus élevé de décès attribuable à l'utilisation d'antimicrobiens. Dans une étude avant-après visant à évaluer les effets de la rotation et de la restriction des antibiotiques dans une unité de soins intensifs médicale, les taux de PAV et de bactéries résistantes aux antimicrobiens ont été réduits par un programme qui comportait une restriction de la ceftazidime et de la ciprofloxacine et un examen parallèle de tous les antimicrobiens utilisés[754] suggérant que l'utilisation judicieuse d'antibiotique, revue de manière continue, peut être un moyen approprié de limiter les taux de PAV ainsi que les microorganismes résistants aux antimicrobiens.

3.3. Traitement prophylactique par les antimicrobiens

Décontamination sélective du tube digestif :

Le rôle des antimicrobiens topiques et des antimicrobiens à action générale dans la prévention de la pneumonie contractée aux soins intensifs a été évalué à maintes reprises. Cette stratégie est connue sous le nom de décontamination sélective du tube digestif. L'objet du traitement par les antimicrobiens est d'éliminer les microorganismes colonisateurs de l'oropharynx et du tube digestif, qui pourraient causer une pneumonie après aspiration dans la trachée. L'administration d'antibiotiques à action systémique prévient théoriquement les infections précoces provoquées par les microorganismes qui colonisent les patients au moment de leur admission jusqu'à ce que les antimicrobiens topiques exercent leur effet. Le traitement consiste habituellement en l'application dans la cavité buccale et en l'administration par une sonde nasogastrique (ou par voie orale chez les patients non intubés) de polymyxine (colistine), d'amphotéricine B et d'un aminoglycoside (à l'occasion une quinolone). Les agents topiques sont mal absorbés par la cavité buccale et n'ont aucune activité anaérobie, ce qui favorise la résistance naturelle à la colonisation. L'antimicrobien à action systémique employé est généralement de la cefotaxime ou du ceftriaxone administré pendant $\geq$ 3 jours.

Les résultats de plus de 40 essais ou méta-analyses sont contradictoires et difficiles à comparer[755-785]. Les études utilisent divers schémas thérapeutiques (médicaments différents, traitement buccal seulement, traitement buccal et général, durée variable de la prophylaxie), différentes populations de patients, différentes méthodologies d'étude et des échantillons de tailles variable. En dépit de ces différences, deux résultats sont constants : la colonisation de l'oropharynx et du tractus digestif supérieur par des bacilles Gram négatif est moins fréquente chez les patients traités que chez les témoins; et le traitement topique, avec ou sans antimicrobiens à action systémique, réduit le risque de pneumonie contractée aux soins intensifs. L'impact sur la mortalité est plus incertain, la plupart des études ne faisant pas état d'un meilleur taux de survie chez les patients ainsi traités. Selon deux méta-analyses, l'administration combinée d'antimicrobiens topiques et à action systémique aurait cependant eu un effet protecteur chez des patients de services de chirurgie, selon une méta-analyse, et chez un ensemble de patients de services de médecine et de chirurgie porte à croire gravement malades, selon l'autre méta-analyse. L'effet protecteur ainsi conféré est modeste et qu'il faut traiter 23 patients pour prévenir un décès. La décontamination sélective du tube digestif ne s'est pas répandue en Amérique du Nord par crainte de l'apparition d'une résistance aux antimicrobiens dans les unités où cette stratégie serait utilisée. Bien que la plupart des essais n'aient pas révélé de résistance accrue aux antimicrobiens, quelques études ont évalué les effets écologiques de l'utilisation de longue durée de la décontamination sélective sur l'environnement. L'infection et la colonisation par des bactéries Gram positif sont généralement plus courantes chez les patients qui font l'objet d'une décontamination sélective du tube digestif, stratégie qui est pratiquement sans effet sur ces bactéries. Enfin, aucune

étude n'a permis de déterminer si la décontamination sélective constitue un traitement rentable.

Rince-bouche à la chlorhexidine :

Dans un essai clinique randomisé, des patients ayant subi une chirurgie cardiaque qui avaient utilisé un rince-bouche à la chlorhexidine pour se décontaminer l'oropharynx ont affiché un taux réduit d'infection des voies respiratoires inférieures comparativement aux patients ayant utilisé un placebo[786]. Le taux de mortalité et l'administration d'antibiotiques par voie intraveineuse ont également diminué chez les patients ayant utilisé un rince-bouche à la chlorhexidine, mais sans modification des profils de résistance aux antimicrobiens. Bien que ces données soient prometteuses, d'autres études devront être réalisées avant que l'on puisse recommander des rince-bouche à la chlorhexidine à titre de mesure prophylactique contre la pneumonie nosocomiale[786].

3.4. Hygiène buccodentaire

La mise en œuvre de programmes complets d'hygiène buccodentaire a été associée à une baisse des taux de pneumonie, y compris de la PAV, dans deux études cliniques, l'une réalisée dans une USI[787] et l'autre dans une maison de soins infirmiers[788]. Ces programmes d'hygiène buccodentaire consistaient à de fréquents brossages des dents et badigeonnages de la bouche avec un agent antiseptique. De plus, à l'USI, on procédait à de fréquentes aspirations de la bouche et de la région sous-glottique chez les patients sous ventilation mécanique. En se basant sur les résultats de ces études, les établissements de santé devraient envisager la mise en œuvre de tels programmes.

3.5. Prophylaxie de l'hémorragie digestive de stress

Le rôle de la colonisation bactérienne de l'estomac dans la pathogenèse de la pneumonie fait l'objet de débats et pourrait être moins important qu'on l'a déjà cru[116;614;621]. On a souvent recours aux inhibiteurs des récepteurs H_2 de l'histamine et aux antiacides chez les patients des USI pour empêcher les ulcères et les hémorragies de stress. Toutefois, en élevant le pH gastrique, ces agents favorisent la colonisation de l'estomac par des bactéries Gram négatif et peuvent accroître le risque de pneumonie[616;789]. Cependant, le sucralfate, agent cytoprotecteur, prévient l'hémorragie digestive de stress sans élever le pH gastrique[790]. Les données qui décrivent les effets des antiacides, des inhibiteurs des récepteurs H_2 de l'histamine et du sucralfate sur le développement d'une pneumonie sont contradictoires. Dans l'un des premiers essais visant à comparer le sucralfate aux antiacides et aux inhibiteurs des récepteurs H_2 de l'histamine, on a observé un moins grand nombre de PAV et une plus faible mortalité dans le groupe ayant reçu du sucralfate[613]. Dans un essai comparatif randomisé mené auprès de patients sous ventilation mécanique, l'administration de sucralfate a été associée à une réduction significative du nombre de pneumonies d'apparition tardive comparativement à l'administration de ranitidine ou d'antiacides, mais l'incidence de la pneumonie d'apparition précoce n'était pas différente entre les trois schémas thérapeutiques[791]. Selon un autre rapport, tant le taux de PAV que le taux de mortalité étaient inférieurs chez les patients ayant reçu du sucralfate plutôt que des antiacides[790]. Dans d'autres études, on n'a cependant noté aucune différence entre ces agents ni laissé entendre que le sucralfate serait associé à un risque accru de PAV[792-794]. De plus, une étude a fait état d'un risque accru d'hémorragie digestive chez les patients recevant du sucralfate[793]. La prépondérance des preuves incite à penser que les différences de risque de PAV pourraient être minimes entre les trois classes d'agents et qu'il n'existe aucune donnée convaincante de la supériorité de l'un par rapport à l'autre pour réduire le risque de PAV.

4. Facteurs de risque liés à l'environnement

4.1. Personnel

Les mains des TS sont constamment en contact avec les patients et leur environnement, et c'est durant les soins aux patients qu'elles sont le plus susceptibles de se contaminer et de transmettre par la suite des microorganismes à d'autres patients, aux autres TS et aux surfaces environnantes[18]. Des bacilles Gram négatif et *S. aureus* colonisent couramment les mains des TS, même si c'est généralement de façon transitoire[18]. En s'appuyant sur l'évaluation chronologique et la similitude du type moléculaire des souches, Bergmans et coll. ont signalé que deux cas de PAV sur huit (25 %) attribuables à *P. aeruginosa* résultaient probablement d'une colonisation croisée[115;123]. La fréquente manipulation de l'équipement d'inhalothérapie et de la condensation contaminée des respirateurs augmente la probabilité de colonisation croisée par les mains des TS[113].

Une bonne hygiène des mains avant et après chaque contact avec un patient contribue à éliminer les bactéries transitoires et à limiter la transmission de microorganismes des TS aux patients[18;795]. Cependant, il ressort de nombreuses études d'observation menées dans divers milieux de soins que les pratiques recommandées d'hygiène des mains sont peu respectées[18]. Parmi les obstacles au lavage des mains, il faut mentionner les lésions cutanées résultant du fréquent lavage des mains et le manque d'accès à des lavabos[796]. Comparativement au lavage des mains, l'utilisation de désinfectants pour les mains à base d'alcool est moins dommageable pour la peau, prend moins de temps et réduit efficacement la contamination microbienne des mains sauf si celles-ci sont visiblement souillées[797-799]. La rétroaction fournie aux TS sur le respect des consignes relatives à l'hygiène des mains peut également améliorer les pratiques d'hygiène des mains et diminuer le nombre d'infections[800;801]. Même si elle ne saurait remplacer l'hygiène des mains, l'utilisation adéquate de gants préconisée dans les lignes directrices actuelless de prévention et de contrôle des infections peut également réduire la contamination croisée entre patients[18].

L'immunisation des TS contre la grippe réduit le risque d'infection chez les patients à risque élevé et le nombre d'éclosions dans les établissements de santé[802]. Il est cependant fréquent que les TS refusent de se faire vacciner. Différentes raisons peuvent expliquer ce phénomène : information erronée, crainte des réactions indésirables, manque de motivation. Le vaccin est mieux accepté lorsque le personnel reçoit de l'information à son sujet et a plus facilement accès à la vaccination[239;803;804].

4.2. Patients

On trouve dans le milieu hospitalier des patients atteints d'infections respiratoires virales. Pour prévenir les infections virales nosocomiales, il faut prendre des précautions additionnelles contre la transmission par contact et par gouttelettes.

On a eu recours à diverses stratégies pour réduire la transmission du VRS, stratégies dont le taux de succès a été variable. On a constaté que le port d'une blouse et d'un masque était inefficace pour prévenir la transmission du VRS aux patients et au personnel[805;806], probablement parce que ces mesures n'empêchent pas la contamination des mains ni l'inoculation des yeux. Les taux d'infection chez les patients et le personnel diminuaient lorsque le personnel portait un masque et des lunettes protectrices ou un écran facial couvrant les yeux et le nez[231;232]. Étant donné que les consignes de l'hygiène des mains sont souvent non respectées, le port de gants a été recommandé. Le port de gants peut également empêcher le personnel de se toucher les yeux ou le nez durant les soins aux patients; dans des endroits où cette pratique a été bien acceptée, on a observé une baisse des infections à VRS. On a réussi à améliorer le respect des consignes grâce à des activités éducatives, à une surveillance active du respect des consignes et à une rétroaction au sujet des taux d'infection à VRS[230]. Par contre, une étude n'a révélé aucune baisse du taux d'infection attribuable au seul port d'une blouse et de gants ni au dépistage rapide du VRS et au regroupement en cohorte; cependant, les infections ont nettement diminué grâce à une combinaison du dépistage et du regroupement en cohorte et au port de gants et d'une blouse avec la cohorte contaminée[807]. Une étude antérieure a révélé que le regroupement en cohorte des patients infectés permettait dans une certaine mesure de réduire les taux d'infection chez les patients, mais pas chez le personnel[808]. Le regroupement en cohorte des patients infectés, combiné au port d'une blouse, de gants et d'un masque et à la restriction du nombre de visiteurs, a permis de maîtriser la transmission du VRS dans une USIN[809]. Le dépistage à l'admission de tous les enfants de moins de 3 ans et d'autres personnes à risque élevé de maladie grave attribuable au VRS, couplé au regroupement en cohorte en fonction des résultats du test de dépistage du VRS, a permis de réduire considérablement le taux d'infection à VRS[353]. Dans une autre étude, le dépistage rapide des patients présentant des symptômes respiratoires et le regroupement en cohorte des patients infectés par le VRS, combinés à de l'information fournie au personnel et aux parents, à l'accent mis sur l'importance de l'hygiène des mains, à l'accès à des désinfectants pour les mains à base d'alcool et à l'affectation, dans la mesure du possible, des travailleurs présentant des symptômes respiratoires à la cohorte infectée, ont permis de réduire de 66 % les infections nosocomiales à VRS[810].

Une éclosion d'infection à virus parainfluenza dans une USIN a été maîtrisée par le regroupement en cohorte et le port de gants et d'une blouse[244]. On a eu recours au regroupement en cohorte, au port de gants, d'une blouse et d'un masque ou de lunettes protectrices ainsi qu'à l'exclusion des employés présentant des symptômes pour venir à bout d'éclosions d'infection à adénovirus[250;252]. Le diagnostic rapide et le regroupement en cohorte accompagnés du port du masque, des gants et de la blouse ont permis de limiter la propagation d'une éclosion de grippe dans une USIN[811].

4.3. Environnement physique

Le milieu hospitalier peut en soi augmenter le risque d'infections nosocomiales, en particulier chez les patients gravement immunovulnérables, tels les patients qui ont subi une GCSH ou une greffe d'organe, les patients d'oncologie qui suivent une chimiothérapie, les patients sous dialyse et les patients qui prennent des immunosuppresseurs, y compris des stéroïdes. Les établissements de santé font l'objet de travaux de construction et de rénovation en raison de la restructuration du système de santé, de la distribution changeante des populations de patients et du vieillissement des hôpitaux et d'autres établissements de santé[156]. Les perturbations environnementales causées par les projets de construction entraînent un risque de transmission par l'air et par l'eau de microorganismes qui pourraient infecter un grand nombre de patients à risque d'infections opportunistes associées aux soins de santé.

Plusieurs rapports font état d'éclosions de légionellose attribuables à l'inhalation d'aérosols contaminés produits par des appareils respiratoires, des humidificateurs d'air ambiant, des douches, des tours de refroidissement et par l'aspiration d'eau potable contaminée[145;147-150;154;158;171;174]. Puisque la *Legionella* ne se transmet pas de personne à personne, tout cas de légionellose contractée en milieu hospitalier est l'indice d'une contamination environnementale probable et devrait faire l'objet d'une enquête plus poussée.

On a proposé deux approches pour prévenir la légionellose associée aux soins de santé dans les établissements de santé. Des chercheurs ont suggéré d'effectuer régulièrement des cultures du réseau de distribution d'eau (chauffe-eau ainsi que certaines pommes de douche et certains robinets de douche) afin d'augmenter l'indice de suspicion de la légionellose chez les patients atteints d'une pneumonie associée aux soins de santé[148;160]. Si $\geq$ 30 % des cultures sont positives pour *Legionella* spp., le système d'eau potable de l'établissement est décontaminé; si la proportion des sites contaminés est inférieure, la décontamination du système n'est pas forcément nécessaire. Si l'on isole *Legionella*, on effectue une surveillance prospective de la légionellose nosocomiale. Cependant, vu la forte prévalence de *Legionella* dans les réseaux de distribution d'eau des établissements de santé et les coûts élevés de la surveillance environnementale et de l'éradication de *Legionella* des sources

environnementales, les CDC et d'autres organisations recommandent de ne rechercher une source de *Legionella* spp. qu'après la détection de cas de légionellose nosocomiale[30].

On trouve partout des spores d'*Aspergillus* dans l'air non filtré, lesquelles survivent bien dans l'air, la poussière et l'humidité[156;204]. La présence d'*Aspergillus* spp. dans l'environnement des soins de la santé est le facteur de risque extrinsèque le plus important d'aspergillose invasive[204]. Les projets de construction, de rénovation et de réparation perturbent les particules de poussière contaminées par des bactéries et des champignons et entraînent la formation de nuages de spores fongiques aéroportées. L'augmentation des concentrations de poussières et de spores fongiques a été associée à des grappes de cas d'aspergillose invasive nosocomiale chez des patients immunovulnérables, en particulier chez ceux présentant une granulocytopénie[205;211;652]. Des éclosions, des grappes et des séries de cas d'aspergillose nosocomiale ont également été associées à des sources environnementales telles que des agents ignifuges humides; des fientes d'oiseaux contaminées dans les conduits d'air; des appareils de climatisation et de traitement de l'air contaminés; et la terre de plantes d'intérieur[203]. On a émis l'hypothèse qu'*Aspergillus* pourrait se transmettre par l'eau dans les hôpitaux[206]. Sherertz et ses collègues ont noté que le risque d'infection nosocomiale à *Aspergillus* chez les receveurs de GCSH pouvait être éliminé par l'utilisation de filtres HEPA et d'un flux laminaire horizontal[212]. Les mesures de prévention durant les travaux de construction, de rénovation et de réparation dans les hôpitaux devraient viser à réduire au minimum le nombre de spores fongiques : on devrait utiliser des filtres HEPA, effectuer plus de 12 renouvellements d'air par heure et prendre les précautions optimales définies dans les lignes directrices publiées[156;204].

A.6 Surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé

I. Introduction

La surveillance est définie comme la collecte, l'analyse et l'interprétation continues et systématiques de données sur la santé essentielles à la planification, à la mise en œuvre et à l'évaluation des mesures de santé publique, de pair avec une communication prompte de ces données à ceux qui doivent les connaître[812]. L'objectif principal de la surveillance des infections est de prévenir les infections associées aux soins de santé. La surveillance de ces infections fournit des données utiles à la reconnaissance des patients infectés et des facteurs de prédisposition. Les données de surveillance permettent également d'évaluer l'efficacité des interventions et de détecter de façon précoce les grappes de cas et les tendances des infections[813]. Depuis plus de 30 ans, la surveillance des infections nosocomiales constitue la pierre angulaire des stratégies de contrôle et de prévention des infections et d'amélioration de la performance[814;815].

Tout programme de surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé dans un milieu de soins comporte la collecte systématique de données utiles pour une fin précise durant une période déterminée, la gestion et l'organisation des données, l'analyse et l'interprétation des données et la transmission des résultats à ceux qui sont habilités à effectuer des changements bénéfiques[816]. La surveillance devrait permettre au personnel en prévention des infections de détecter rapidement les nouveaux problèmes et d'intervenir dès qu'il en a déterminé les causes probables.

Chaque organisation de soins de la santé peut desservir différents types de patients qui présentent des risques variables de pneumonie associée aux soins de santé. Le type, la méthode et les buts précis d'un programme de surveillance devraient être établis en fonction du milieu de soins (p. ex. soins de courte durée, soins de longue durée, soins ambulatoires ou soins à domicile), des types d'infections les plus courants selon les soins ou les services fournis et de la population visée[10]. Pour déterminer si la surveillance des infections est indiquée, il faudrait évaluer le risque d'infection dans la population cible. La prédisposition d'un patient à l'infection dépend fortement des caractéristiques personnelles et des expositions. Ces facteurs de risque peuvent être subdivisés en deux catégories : les facteurs intrinsèques (p. ex. gravité de la maladie) et les facteurs extrinsèques (p. ex. degré d'exposition à l'instrumentation médicale)[817].

Les changements qui sont survenus dans les systèmes de santé ont eu des répercussions sur la collecte des données de surveillance. La détection des infections est devenue encore plus difficile en raison de la réduction de la durée de séjours à l'hôpital et de l'augmentation des soins dispensés dans les services de consultation externe. Il faut donc trouver des méthodes novatrices de surveillance pour surmonter ces difficultés.

II. Efficacité et rentabilité

L'étude SENIC a démontré que la surveillance améliorait les résultats cliniques[818]. L'étude SENIC a révélé que les hôpitaux dont les taux d'infections nosocomiales étaient les plus bas avaient mis en place de solides programmes de surveillance et de prévention. En 2000, le système NNIS a communiqué des données qui confirmaient les avantages de la surveillance : entre 1990 et 1999, les taux d'infection rajustés en fonction du risque ont diminué pour les trois sites anatomiques (c.-à-d. voies respiratoires, voies urinaires et sang) faisant l'objet d'une surveillance dans les unités de soins intensifs de certains hôpitaux[819].

Afin d'améliorer la qualité et de réduire les coûts, les systèmes de santé actuels attachent plus d'importance aux activités qui mesurent les résultats et qui en rendent compte avec précision. Un programme de surveillance solide sur le plan épidémiologique peut être rentable du fait

qu'il réduit le nombre de maladies aiguës[815]. Un programme actif de surveillance de la grippe ou du VRS peut faciliter la détection précoce des infections associées aux soins de santé et en empêcher la propagation à d'autres patients et aux TS. Des études ont montré qu'il était rentable d'avoir recours à des programmes de surveillance pour prévenir la transmission nosocomiale du VRS[352] et réduire le nombre de PAV[820]. Kelleghan et ses collègues ont évalué à quel point un programme de surveillance pouvait réduire le nombre de PAV dans une USI. Après avoir mesuré le taux d'infection existant, ils ont mis en œuvre plusieurs mesures simples, notamment une surveillance accrue accompagnée de la communication régulière des taux d'infection aux TS. Par ailleurs, ils ont examiné les politiques de l'USI relatives à la prévention de la pneumonie nosocomiale, les pratiques d'hygiène des mains du personnel et le respect de ces pratiques. Ils ont de plus conçu un programme de formation à l'intention du personnel de l'USI et ont dispensé cette formation. Grâce à leurs efforts, le taux de PAV a baissé de 57 %, ce qui a permis à l'établissement de réaliser des économies annuelles estimées à 105 000 $US.

III. Surveillance dans les établissements de soins de courte durée

1. Méthodes de surveillance

Les professionnels en prévention des infections (PPI) devraient opter pour des méthodes très sensibles de recherche des cas de manière à ce que le nombre de cas importants non détectés soit faible. Toutefois, ils devraient également perfectionner les méthodes de surveillance pour en augmenter la spécificité et, ainsi, réduire le temps perdu à recueillir des données inutiles. Pour déterminer la sensibilité et la spécificité d'un programme de surveillance, ils peuvent examiner un sous-échantillon aléatoire de dossiers médicaux pendant une période donnée et comparer le nombre d'événements recensés grâce à cet examen au nombre recensé par le système de surveillance habituel[816].

La surveillance des infections, ou la « recherche de cas » d'infections, peut se faire de façon passive ou active. Dans la surveillance passive, on compte sur des personnes dont le rôle principal n'est pas la surveillance, c'est-à-dire les personnes autres que les PPI, pour identifier et signaler les cas d'infection. Par exemple, lorsqu'une infection nosocomiale est détectée, un médecin ou une infirmière peut remplir le formulaire. Certains problèmes sont associés à la surveillance passive : erreurs de classement, sous-déclaration et données non signalées en temps opportun. La surveillance active consiste à faire appel à du personnel qualifié, presque toujours des PPI, pour la recherche active des infections nosocomiales au moyen de diverses sources de données (p. ex. dossiers des patients, rapports de culture en laboratoire, kardex, registres d'administration d'antibiotiques, conversations avec le personnel soignant, etc.). Les PPI qui se rendent régulièrement dans les services cliniques peuvent y recueillir de précieux renseignements sur les patients, les infections et d'autres événements indésirables. Cette

méthode leur permet d'être très visibles dans les services cliniques, d'observer directement les méthodes de prévention des infections et de parler avec les TS qui prennent soin des patients[816].

La surveillance à l'échelle de l'hôpital donne un aperçu général de la situation et permet de détecter n'importe où les éventuelles grappes d'infection ou de résistance aux antimicrobiens. Elle exige néanmoins un temps et des ressources humaines considérables et peut ne pas être motivée par des objectifs de prévention parfaitement clairs. En outre, il n'existe pas de dénominateurs qui permettent un rajustement selon la différente provenance des cas pour le calcul des taux d'infection rajustés en fonction du risque pour différentes unités[821]. Il existe deux types de surveillance à l'échelle de l'hôpital : la surveillance de l'incidence et la surveillance de la prévalence. La surveillance de l'incidence désigne la surveillance continue de tous les patients pour détecter les nouvelles infections nosocomiales de tous types dans les services hospitaliers. La surveillance de la prévalence désigne la surveillance de tous les cas d'infection nosocomiale active (anciens et nouveaux) dans l'hôpital une seule journée (prévalence ponctuelle) ou plusieurs jours (prévalence de période). L'avantage de la surveillance de la prévalence tient à ce qu'il s'agit d'un moyen rapide et peu coûteux d'estimer l'ampleur des problèmes d'infection nosocomiale dans l'hôpital[813].

La surveillance ciblée a pour but de détecter les infections nosocomiales qui surviennent dans un secteur de l'hôpital. Parmi toutes les stratégies de surveillance, la surveillance ciblée est celle qui est le plus couramment utilisée[815]. Elle garantit que les ressources disponibles sont affectées à la surveillance des résultats cliniques qui ont un impact reconnu sur la morbidité, la mortalité, la durée du séjour et le coût des soins de santé[821;822]. Le recours généralisé à l'intubation endotrachéale et à la ventilation mécanique pour la prise en charge des patients gravement malades fait en sorte qu'un nombre de plus en plus grand de patients présentent un risque particulièrement élevé de pneumonie associée aux soins de santé[38;39]. C'est pourquoi les adultes et les enfants intubés dans les unités de soins intensifs devraient faire l'objet d'une surveillance ciblée de la pneumonie nosocomiale[816;817]. Parmi les autres populations à haut risque et les secteurs qui devraient faire l'objet d'une surveillance ciblée, mentionnons les patients immunosupprimés, certains patients en phase postopératoire (p. ex. qui ont subi une chirurgie thoraco-abdominale), les unités de neurologie et de neurochirurgie et les unités de traumatologie.

La surveillance ciblée peut également viser une maladie, un microorganisme ou une éclosion en particulier. À titre d'exemple, mentionnons les programmes dont le but est de réduire la transmission de certains microorganismes comme le virus de la grippe[823] et le VRS[352;824]. Dans les services pédiatriques généraux, la surveillance des infections respiratoires d'origine

virale peut s'exercer au cours des saisons où la prévalence est élevée dans la collectivité[825]. La surveillance d'un microorganisme en particulier est indiquée pour certaines infections nosocomiales rares mais graves (p. ex. légionellose) et les MRA.

Comme on privilégie de plus en plus l'évaluation rationnelle et organisée des processus de soins, on incite les responsables des programmes de prévention et de contrôle des infections, programmes qui reposent essentiellement sur la mesure des résultats cliniques, à intégrer la surveillance des processus dans le système global de surveillance. Un processus désigne la série de mesures prises pour parvenir à un résultat. La surveillance des processus désigne la surveillance systématique et quantitative des pratiques qui contribuent directement ou indirectement à un résultat clinique, ainsi que l'utilisation de ces données afin d'améliorer les résultats[826].

Les processus inclus dans un plan de surveillance devraient toujours être axés sur les résultats et être ceux qui ont le plus de répercussions sur la population visée[827]. La surveillance du taux de participation des TS au programme annuel de vaccination contre la grippe est un exemple de surveillance des processus. La raison qui justifie la surveillance de ce processus est que la vaccination contre la grippe est reconnue comme le moyen le plus efficace de prévenir la grippe ou d'en atténuer les symptômes chez les personnes à risque élevé de maladie grave ou de décès attribuable à l'infection grippale ou à ses complications[700;802].

2. Définition de la pneumonie nosocomiale

Dans tout programme de surveillance, tous les éléments de données devraient être clairement définis. Des définitions valides contribueront à l'uniformité, à l'exactitude et à la reproductibilité des données de surveillance[827]. Pour calculer les taux d'incidence, il convient de se servir d'une définition s'appliquant à tous les patients pendant une longue période. Les PPI devraient être en mesure de poser le diagnostic d'après les résultats des examens cliniques et de laboratoire couramment accessibles[298]. La surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé dans une population nécessite à la fois un numérateur (l'infection) et un dénominateur (le nombre de patients ou de jours d'exposition au risque)[821].

Pour le numérateur, il faut procéder avec exactitude et de façon systématique à une recherche des cas de pneumonie nosocomiale dans la population à l'étude. Il est important de disposer pour la recherche des cas de définitions exactes, validées et d'application facile. Il est essentiel d'utiliser des définitions écrites uniformes si les données d'un hôpital sont comparées à celles d'un autre hôpital ou à des données d'une base de données agrégées (comme le système NNIS)[298;821].

La pneumonie nosocomiale ne doit pas être présente ni être en incubation au moment de l'admission à l'hôpital. C'est pourquoi le critère selon lequel la pneumonie doit se développer dans les 48 à 72 heures (ou plus) après l'admission est présent la plupart du temps. La pneumonie nosocomiale peut également se développer après le congé de l'hôpital.

La pneumonie nosocomiale, particulièrement la PAV, est difficile à définir. Bon nombre des manifestations cliniques observées dans la PAV sont également présentes dans les complications pulmonaires non infectieuses chez les patients gravement malades. Dans la présente Ligne directrice, la PAV est définie comme une pneumonie qui touche des personnes chez lesquelles on a utilisé un appareil pour assister ou contrôler la respiration de manière continue par trachéostomie ou intubation endotrachéale dans les 48 heures qui ont précédé l'apparition des premiers symptômes d'infection[298].

Les définitions de la pneumonie nosocomiale proposées par les CDC sont couramment utilisées pour la surveillance. Elles reposent essentiellement sur des critères cliniques et radiographiques, bien que les résultats d'autres épreuves diagnostiques puissent être utilisés. Leur validité n'a pas été rigoureusement évaluée. Pour en augmenter la spécificité, on a procédé en 2004 à une révision de ces définitions[298]. Par souci d'uniformité, il n'est plus acceptable d'utiliser *uniquement* le diagnostic du médecin comme critère pour définir la pneumonie nosocomiale. Lorsqu'on évalue un patient pour détecter chez lui la présence d'une pneumonie, il est important de faire la distinction entre la pneumonie et d'autres affections ou des modifications de l'état clinique, p. ex. l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque congestive, le syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'embolie pulmonaire, l'atélectasie, le cancer ou la maladie des membranes hyalines chez le nouveau-né. Les critères cliniques de pneumonie nosocomiale sont la fièvre, la toux et l'apparition d'expectorations purulentes, associées à des signes radiographiques d'infiltrats pulmonaires, nouveaux ou progressifs, à une coloration de Gram évocatrice et à des cultures positives d'expectorations, d'aspirations trachéales, de liquide pleural ou de sang. Bien que les critères cliniques et la culture des échantillons trachéaux soient des critères sensibles pour les bactéries pathogènes lorsqu'ils sont combinés, ils ne sont pas spécifiques, en particulier chez les patients sous ventilation mécanique[817].

3. Collecte des données

Trois catégories de données sont habituellement recueillies au sujet d'un patient atteint de pneumonie nosocomiale: les données démographiques, les données cliniques et les données de laboratoire. Il y a également lieu de recueillir des données sur les facteurs de risque importants de pneumonie (p. ex. ventilation assistée). On peut également recenser des données sur d'autres facteurs de risque d'infection, mais uniquement si on entend les analyser et les utiliser. Les données de laboratoire comprennent le nom des pathogènes isolés.

Les données du dénominateur représentent les patients à risque d'infection. À des fins de comparaison, les dénominateurs classiques tels que le nombre de patients admis à l'hôpital ou dans un service ou le nombre de patients qui obtiennent leur congé de ces mêmes endroits sont très souvent remplacés par d'autres qui tiennent mieux compte des différences au chapitre des risques, comme le nombre de jours d'exposition à un instrument (p. ex. taux de pneumonie associée à la ventilation pour 1 000 jours-respirateur dans un type particulier d'USI)[821].

4. Définition et calcul des taux d'infection pulmonaire nosocomiale

Un taux exprime la survenue d'un événement. La durée de la période doit être précisée et être la même pour le numérateur et le dénominateur. La période choisie pour la surveillance des pneumonies nosocomiales doit être assez longue pour permettre d'estimer avec exactitude le taux d'infection dans un hôpital; la durée de cette période varie généralement selon le nombre de lits occupés dans l'hôpital. Pour la surveillance, on utilise trois types de taux : l'incidence, la prévalence et la densité de l'incidence.

L'incidence est le nombre de nouveaux cas de maladie qui surviennent dans une population donnée au cours d'une période précise. L'incidence de la pneumonie nosocomiale est le nombre de nouvelles infections nosocomiales dans une période donnée divisé par le nombre de patients à risque durant la même période.

La prévalence est le nombre total de cas actifs (anciens et nouveaux) de la maladie dans une population donnée soit durant une période précise (prévalence de période) soit à un moment précis dans le temps (prévalence ponctuelle). Pour calculer la prévalence, il suffit de diviser le nombre d'infections nosocomiales actives par le nombre de patients sous surveillance.

La densité de l'incidence (ou taux d'incidence) est exprimée en unités du nombre de cas de maladie par unité de temps. Un exemple de densité de l'incidence couramment utilisé dans les hôpitaux est le nombre de pneumonie nosocomiale pour 1 000 jours-respirateur. La densité de l'incidence est utile lorsque le taux d'infection varie proportionnellement à la durée d'exposition du patient au facteur de risque (plus l'exposition est longue, plus le risque d'infection est grand). Par exemple :

$$\frac{\text{\# pneumonies associées à la ventilation méchanique x 1000}}{\text{\# jours - respirateurs}}$$

Pour comparer un taux d'infection entre différents groupes de patients au sein d'un hôpital, dans le temps, ou entre différents hôpitaux, il faut rajuster le taux pour tenir compte des variations des principaux facteurs de risque qui entraînent l'infection[821;828]. Par conséquent, il est important de rajuster le risque de pneumonie nosocomiale en fonction de l'utilisation d'un respirateur, principal facteur de risque de la pneumonie nosocomiale[38;39]. En outre, chez les patients des USIN, il importe de stratifier le taux de pneumonie nosocomiale par catégorie de poids à la naissance (≤ 1 000 g, 1 001-1 500 g, 1 501-2 500 g, > 2 500 g) pour tenir compte du risque différentiel d'infection chez les nourrissons de différents poids à la naissance.
La surveillance de populations homogènes, avec neutralisation des effets des variables confusionnelles les plus importantes, permet de calculer des taux d'infection plus valables pour les comparaisons[821]. Selon certaines études portant sur les taux d'infection nosocomiale dans

des USIN et des USI pédiatriques (USIP), les taux diffèrent entre ces unités[40;591] et diffèrent également des taux enregistrés dans des USI médicales ou chirurgicales pour adultes[37;591]. Par conséquent, ces divers taux devraient être signalés individuellement et ne pas être combinés à ceux d'autres unités.

Les taux d'infection peuvent être utiles pour évaluer les tendances temporelles dans un établissement donné si la population de patients sous surveillance n'a pas changé de façon significative avec le temps. Autrement, il faudrait procéder avec prudence lorsqu'on effectue des comparaisons inter- ou intrahospitalières des taux d'infection et comprendre les limites de ces taux[821]. Parmi les facteurs qui peuvent expliquer les différences des taux de pneumonie nosocomiale figurent les différentes définitions ou techniques de surveillance, de l'information inexacte ou insuffisante concernant les données de laboratoire ou les données cliniques sur l'infection dans le dossier médical des patients et le non-rajustement pour tenir compte des risques intrinsèques d'infection (p. ex. un hôpital qui compte un fort pourcentage de patients immunovulnérables devrait avoir une population présentant des risques intrinsèques d'infection plus élevés que celle d'un hôpital qui ne compte pas ce type de population).

IV. Surveillance dans les établissements de soins de longue durée (ESLD)

La faisabilité de la surveillance systématique dans les ESLD a été établie, et les données ont servi de fondement à des programmes de formation continue[829]. Les données de surveillance sont principalement utilisées pour la planification des activités de prévention et des programmes de formation ainsi que pour la prévention des épidémies, mais la surveillance peut également permettre de détecter les infections qui requièrent une intervention thérapeutique. Dans les ESLD, la surveillance active de la grippe peut aider à déceler les cas de grippe contractés dans l'établissement. Avant la saison grippale, les TS devraient apprendre à reconnaître les symptômes de la grippe et être informés des mécanismes qui existent pour signaler les cas suspects de grippe aux responsables de la prévention des infections[30]. Il est nécessaire de disposer d'un plus grand nombre de données sur les taux, les facteurs de risque et le traitement des infections chez les résidents de ces établissements pour optimiser la qualité des soins dispensés aux résidents et rentabiliser les programmes de prévention et de contrôle des infections[830]. La surveillance doit être simple et pragmatique, étant donné que les responsables de la prévention et du contrôle des infections pourraient ne pouvoir consacrer que quelques heures par semaine à ces activités[10;831].

La surveillance ciblée ou la surveillance des résidents à risque élevé (p. ex. pneumonie par aspiration chez les résidents alimentés par une sonde) pourrait permettre une meilleure utilisation des ressources[831].

1. Définition de la pneumonie associée aux soins de santé dans les établissements de soins de longue durée

Il n'existe pas de définitions normalisées pour la surveillance des infections respiratoires dans les établissements de soins de longue durée. Les définitions normalisées utilisées dans les hôpitaux de soins de courte durée dépendent dans une large mesure des données radiographiques et des données de laboratoire, de même que des observations cliniques consignées. Dans les ESLD, les données radiographiques et microbiologiques sont moins facilement accessibles, et les notes des médecins et les évaluations du personnel infirmier dans le dossier médical sont généralement brèves. La difficulté à diagnostiquer une pneumonie est d'autant plus grande que la pneumonie chez les personnes âgées se manifeste souvent par des symptômes atypiques. La plupart des résidents des ESLD atteints de pneumonie bactérienne n'ont pas de fièvre, de toux productive ni de signes de consolidation à l'examen physique[90].

On a établi des définitions destinées expressément aux ESLD, y compris des critères pour les infections des voies respiratoires associées aux soins de santé, et chaque établissement peut les modifier[830]. Ces définitions ont été adaptées pour tenir compte de certaines des limites propres à la surveillance en maisons de soins infirmiers déjà mentionnées. Le diagnostic de la pneumonie nécessite la présence de signes de pneumonie à la radiographie pulmonaire et d'au moins deux des signes et symptômes suivants d'infection des voies respiratoires inférieures : toux, expectoration, fièvre (température $\geq$ 37,8 °C ou température > 1,5 °C que la température de référence), douleurs thoraciques pleurétiques, signes physiques à l'examen thoracique, aggravation de l'état mental ou fonctionnel, essoufflement accru et fréquence respiratoire $\geq$ 25/min. De plus, trois conditions importantes devraient être réunies :

- Tous les symptômes doivent être nouveaux ou s'être sérieusement aggravés.
- Il faudrait toujours envisager des causes non infectieuses avant de poser un diagnostic d'infection.
- La détermination de l'infection ne devrait pas reposer sur une seule donnée.

Les résultats microbiologiques et radiographiques ne devraient servir qu'à confirmer les signes cliniques d'infection. De même, le diagnostic du médecin devrait être accompagné de signes et de symptômes compatibles avec l'infection.

2. Collecte de données

Pour l'ESLD type, la collecte de données prospectives au sujet de la pneumonie associée aux soins de santé semble idéale pour fournir des données plus opportunes en vue de la détection des épidémies et pour maximiser les occasions de formation non structurée durant la surveillance[832]. La visite des patients au moins une fois par semaine est une méthode recommandée[833]. Au cours de ces visites, les employés responsables de la prévention des infections pourraient utiliser comme sources d'information les rapports internes du personnel infirmier, l'examen des dossiers, les rapports de laboratoire ou de radiologie, l'examen du traitement et les observations cliniques[831].

3. Calcul des taux d'infection

Le calcul des taux d'infection dans un établissement (p. ex. pneumonie associée aux soins de santé) constitue l'information la plus précise pour établir les taux d'infection de base, suivre les progrès, déterminer les tendances et déceler les éclosions[831]. Les données présentées sous forme de taux d'incidence (p. ex. nombre d'infections pour 1 000 jours de soins aux résidents) sont préférables[831]. On pourrait calculer les taux en utilisant comme dénominateur le nombre de résidents-jours ou le nombre moyen de résidents pendant la période de surveillance (p. ex. mois, trimestre ou année) :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas de pneumonie associée aux soins de santé} \times 1\,000}{\text{Nombre de résidents-jours dans le mois (p. ex. jours dans le mois X nombre moyen de résidents dans le mois)}}$$

Le recensement quotidien moyen n'est pas un dénominateur adéquat pour les hôpitaux; cependant, il peut être utilisé par les ESLD parce que ces établissements sont généralement complets et que le taux de roulement des résidents n'est pas aussi élevé que dans les établissements de soins de courte durée.

Pour comparer les taux au sein d'un établissement ou entre des établissements, il faut que la méthode de calcul des taux soit identique (y compris le dénominateur). Même lorsque les méthodes de calcul sont les mêmes, les taux d'infection peuvent varier entre les établissements à cause des différences en ce qui concerne les facteurs de risque des résidents et la gravité de la maladie; ces variations pourraient rendre les comparaisons non valables[821].

À ce jour, les études publiées sur les taux de pneumonie dans les ESLD n'ont pas suffisamment tenu compte de certains facteurs de risque (p. ex. utilisation d'instruments) qui permettraient une stratification adéquate des taux d'infection selon le risque.

V. Surveillance dans le milieu des soins à domicile

Il serait nécessaire d'exercer une surveillance des infections associées à la prestation de soins de santé à domicile et de déclarer ces infections parce que les patients peuvent contracter des infections associées aux soins à domicile et qu'il n'existe pas de données exhaustives sur les risques liés à ce type de soins[10;834]. Le but de la surveillance visant les soins à domicile est[835;836]:

- d'établir un taux d'infection de base;
- de surveiller les tendances temporelles afin d'améliorer les méthodes de prévention des infections;
- d'évaluer certaines mesures de prévention;
- de fournir de la formation et de l'information adaptées au personnel soignant, ainsi qu'aux patients sur la prévention des infections;
- de reconnaître les éclosions possibles.

On peut exercer une surveillance ciblée des interventions et des instruments à risque élevé (p. ex. études de la pneumonie chez les patients ventilés) pour mieux cibler les activités de contrôle et de prévention[544;836]. Sans surveillance, le personnel de soins à domicile aura beaucoup de difficultés à savoir s'il y a des problèmes et si les soins dispensés sont de qualité.

1. Définition de la pneumonie associée aux soins à domicile

Les infections associées aux soins à domicile désignent les infections qui se développent chez les patients recevant des soins à domicile et qui n'étaient ni présentes ni en incubation au moment où les patients ont commencé à recevoir les soins à domicile (généralement de 48 à 72 heures après le début des soins, la durée pouvant varier selon la période d'incubation du pathogène à l'origine de l'infection). Une infection qui se développe chez un patient ayant reçu des soins à domicile et ayant par la suite été admis dans un établissement de santé peut être considérée comme une infection associée aux soins à domicile si elle était en incubation au moment où le patient a cessé de recevoir des soins à domicile[835].

Il n'existe pas de définitions normalisées pour la surveillance des infections associées aux soins à domicile. Les définitions des infections associées aux soins de santé largement acceptées en tant que définitions normalisées dans les hôpitaux[298] et les établissements de soins de longue durée[830] sont utilisées comme références pour l'élaboration d'ébauches de définitions adaptées aux soins à domicile[835;837].

Ces définitions tiennent compte des données normalement disponibles dans ce type de milieu. Les critères de l'infection des voies respiratoires inférieures et/ou de la pneumonie associée aux soins de santé comprennent une combinaison d'observations cliniques et de résultats d'épreuves de laboratoire et d'autres épreuves diagnostiques. Étant donné que les analyses de laboratoire et les examens radiologiques sont moins fréquents dans les soins à domicile, on a souvent recours aux observations cliniques du personnel de soins à domicile pour évaluer les modifications de l'état du patient[835].

Lors de l'évaluation d'un cas suspect d'infection, il faudrait déterminer si les symptômes sont nouveaux ou se sont sérieusement aggravés par rapport aux données de référence. Il faudrait également envisager la possibilité d'une cause non infectieuse.

Le diagnostic du médecin devrait être accompagné de signes et de symptômes compatibles avec l'infection. On ne peut pas utiliser uniquement les rapports de laboratoire pour définir une infection, mais on peut les utiliser accessoirement pour confirmer une infection[835].

2. Collecte des données

La surveillance des soins à domicile présente plusieurs difficultés particulières, notamment l'absence de méthodes de surveillance normalisées, les patients perdus de vue, la pénurie de personnel formé dans le domaine de la prévention des infections dans le milieu des soins à domicile, la difficulté à obtenir les données cliniques et les données de laboratoire de même que la difficulté à obtenir des données sur le numérateur et le dénominateur[834]. Malgré ces limites, des stratégies d'élaboration et de mise en œuvre de systèmes de surveillance efficaces, y compris des méthodes de collecte, d'analyse et d'interprétation des données, ont été publiées[10;544;696;836-840].

3. Calcul des taux d'infection

Il n'est pas utile de simplement signaler le nombre de cas de pneumonie, car ce nombre ne tient pas compte de la population à risque. C'est pourquoi il faudrait calculer le taux d'incidence de la pneumonie associée aux soins de santé dans le cadre des soins dispensés à domicile[836]. Pour calculer le taux d'incidence, il faut utiliser à la fois le numérateur (nombre d'infections) et un dénominateur (nombre de patients à risque ou nombre de jours d'exposition). Par exemple, dans le calcul du taux d'incidence cumulative de la pneumonie postopératoire, le numérateur serait le nombre de cas de pneumonie et le dénominateur serait le nombre de patients en phase postopératoire qui ont reçu des soins durant la période de surveillance.

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas durant la période de surveillance} \quad X \quad 100}{\text{Population totale à risque}}$$

Pour le calcul de la densité de l'incidence de la pneumonie associée à la ventilation mécanique, le numérateur est également le nombre de cas. Toutefois, le dénominateur est le nombre de jours à risque pour tous les patients sous ventilation mécanique.

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas durant la période de surveillance} \quad X \quad 1\,000}{\text{Nombre total de jours à risque}}$$

VI. Surveillance dans le milieu des soins ambulatoires

Vu la nature des interventions et les limites des systèmes de surveillance, la pneumonie associée aux soins de santé qui est liée à l'endoscopie ou à d'autres interventions pratiquées en milieu de soins ambulatoires est difficile à déceler à moins qu'il y ait présence de grappes de cas[58]. La mise en œuvre d'un programme de surveillance des infections est recommandée dans ce type de milieu[10]. À ce jour, les activités de surveillance en milieu des soins ambulatoires ont été principalement axées sur la détection des infections de site opératoire et des bactériémies après des interventions courantes à risque élevé telles que les chirurgies et la thérapie intraveineuse[10;684].

VII. Surveillance et amélioration de la qualité

Bien que plusieurs termes aient été employés pour décrire les initiatives de qualité durant la dernière décennie (assurance de la qualité, surveillance de la qualité, amélioration continue de la qualité), le terme équivalent employé en épidémiologie hospitalière n'a pas changé : *surveillance*. Les programmes efficaces de surveillance des infections et d'amélioration de la qualité sont ceux qui utilisent des données pour évaluer et améliorer les processus et les résultats cliniques[841].

Plusieurs rapports d'études décrivent des initiatives fructueuses menées pour prévenir la PAV[820;842-847]. Dans chaque étude, on a eu recours à la surveillance pour mesurer la performance ainsi qu'à d'autres principes importants d'amélioration de la qualité. Malgré le caractère variable des interventions, le processus était similaire :

- Les taux de PAV ont été analysés et comparés à des données de référence externes. La surveillance prospective s'est poursuivie après la mise en place des interventions, et les données postérieures aux interventions ont été comparées aux données de base sur l'infection[820;842;843;846].
- On a mis sur pied des équipes pluridisciplinaires regroupant des représentants de diverses disciplines (p. ex. épidémiologiste hospitalier, intensivistes chirurgical et médical, pneumologue, professionnel en prévention des infections, infirmière et inhalothérapeute de soins intensifs, spécialiste en formation des infirmières,

pharmacien) afin de répertorier les méthodes de soins exemplaires étayées par des recherches et les lignes directrices publiées et d'évaluer les méthodes actuelles[820;842-846]. Les équipes ont également contribué à concevoir des interventions, et les membres ont discuté de ces interventions avec leurs pairs.

- On a eu recours à des activités éducatives pour présenter les interventions choisies et dispenser une formation à ce sujet. Ces activités comportaient la formation des infirmières et d'autres employés des soins intensifs, des visites pluridisciplinaires des USI, des modules d'auto-formation, des rencontres scientifiques réunissant les infirmières et les médecins et des cours magistraux[820;842;845].
- Après la mise en œuvre des interventions, les hôpitaux ont diffusé des données à leurs employés pour décrire l'impact des interventions sur les taux d'infections nosocomiales. Ces données comportaient des comparaisons des taux d'infections dans l'hôpital par rapport aux taux de référence nationaux et internationaux, les taux intrahospitaliers dans le temps et les taux de conformité aux interventions[820;842;846].

Ces rapports montrent bien que les programmes de prévention et de contrôle des infections peuvent permettre de réduire nettement les taux endémiques de PAV nosocomiale par la surveillance, l'amélioration de la qualité et les interventions pluridisciplinaires combinées aux mesures de base de prévention des infections utilisées pour améliorer la qualité. C'est grâce à la collaboration entre les médecins, le personnel infirmier, les professionnels en prévention des infections et d'autres professionnels que ces améliorations ont pu être réalisées.

Dans tout milieu de soins, il est indispensable de démontrer l'utilité des données de surveillance au personnel soignant et à l'administration. Toutefois, il est particulièrement important que le personnel soignant comprenne l'utilité des données; si c'est le cas, il s'appuiera sur ces données pour prendre des décisions et modifiera son comportement de manière à réduire l'incidence des infections associées aux soins de santé. En modifiant le comportement des soignants, la surveillance des infections associées aux soins de santé peut permettre d'améliorer la qualité des soins dispensés aux patients[828].

Partie B. Recommandations visant à prévenir la pneumonie associée aux soins de santé

B.1 Recommandations d'ordre administratif pour tous les milieux de soins

a. Les établissements et les organisations de soins de la santé qui offrent des soins aux patients/résidents/clients devraient se doter de politiques et de procédures afin de prévenir la pneumonie associée aux soins de santé[847-849].

AII

b. Les établissements de santé devraient être dotés d'un programme de prévention et de contrôle des infections[70;818;819;850].

AII

c. Les établissements de santé devraient avoir un nombre suffisant de professionnels qualifiés en prévention des infections pour appuyer leur programme de prévention et de contrôle des infections[55;818;851].

AII

d. Les établissements de santé devraient avoir un nombre suffisant d'employés qualifiés pour donner des soins aux patients de manière à prévenir la transmission croisée des infections[19-21;852].

AII

e. Les organisations de soins de la santé devraient avoir accès à des conseillers qualifiés (médecins ou titulaires d'un doctorat) en prévention et en contrôle des infections[55;818].

BIII

f. Les établissements et les organisations de soins de la santé devraient être dotés de méthodes officielles d'assurance de la qualité pour évaluer l'efficacité de leurs politiques et procédures visant à prévenir la pneumonie associée aux soins de santé[843;846].

BII

g. Les établissements de santé devraient avoir rapidement accès aux services de laboratoire nécessaires au diagnostic de la pneumonie[824;853].

AII

h. Les travailleurs de la santé et les dispensateurs de soins qui ont des contacts directs avec les patients/résidents/clients devraient se faire vacciner chaque année contre la grippe[700;802].

i. Les travailleurs de la santé atteints d'une infection respiratoire aiguë devraient avoir peu de contacts avec les patients[199;241].

AII

j. Les personnes atteintes d'une infection respiratoire aiguë ne devraient pas se rendre dans les établissements de santé à moins que leur visite ne soit indispensable[18;700].

AIII

B.2 Recommandations visant à prévenir la transmission croisée

I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins

1. Éducation

En raison de la gravité accrue des maladies dont sont atteints les patients/clients/résidents dans tous les milieux de soins et de la complexité croissante des soins qui leur sont dispensés, il importe de mieux faire connaître les mesures appropriées de prévention et de contrôle des infections et la façon de les appliquer.

1.1. Travailleurs de la santé (TS) et dispensateurs de soins à domicile

a. Il faudrait offrir à tous les travailleurs de la santé et dispensateurs de soins à domicile de la formation continue adaptée à leur milieu de travail (soins des patients, administration, services techniques, entretien) et à leur niveau de responsabilité au sein de l'établissement et/ou de l'organisation, en ce qui concerne[10;18;543;555;800;801;848;854;855] :
   - les pratiques de base et précautions additionnelles pour prévenir la transmission des infections dans les milieux de soins de santé;
   - l'épidémiologie de la pneumonie associée aux soins de santé, en fonction du milieu de travail;
   - les modes de transmission des divers agents microbiens responsables de la pneumonie associée aux soins de santé;
   - les mesures et les procédures particulières de prévention et de contrôle de la pneumonie associée aux soins de santé;
   - l'importance du respect des pratiques et des procédures de lutte contre les infections afin de prévenir et de maîtriser la pneumonie associée aux soins de santé.

AII

b. Il faudrait évaluer les programmes d'éducation et de formation qui s'adressent à différents groupes d'apprenants afin de faire en sorte que les travailleurs possèdent les connaissances et les compétences nécessaires pour appliquer et respecter les mesures et les procédures recommandées pour prévenir la pneumonie associée aux soins de

santé[555;854].

AII

c. Il faudrait que les travailleurs de la santé et les dispensateurs de soins à domicile subissent régulièrement une évaluation des compétences nécessaires à la prévention de la transmission des infections dans le cadre des soins de santé[555].

BIII

1.2. Éducation des patients / résidents / clients et des aidants naturels

a. Les patients/résidents/clients et leur famille devraient comprendre la nature des maladies infectieuses dont ils peuvent être atteints, les précautions à prendre et la manière de prévenir la transmission de l'infection à la famille et aux amis. Les patients/résidents/clients devraient également être conscients de l'importance de respecter les procédures de prévention et de contrôle des infections lors des soins auto-administrés, de même que les procédures de nettoyage et de désinfection de l'équipement personnel lorsqu'ils sont responsables de ces activités à la maison ou dans l'établissement.

BIII

2. Pratiques des travailleurs de la santé

2.1. Pratiques de base

Hygiène des mains

a. Il faut se laver ou se désinfecter les mains conformément au *Guide de prévention des infections : Lavage des mains, nettoyage, désinfection et stérilisation dans les établissements de santé*[18] et au *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18] :

- après tout contact direct avec un patient/résident/client et avant d'entrer en contact avec le patient/résident/client suivant;
- avant une intervention invasive;
- avant de prendre soin des patients de l'unité des soins intensifs et des patients immunovulnérables;
- après tout contact avec du sang, des liquides organiques, des sécrétions, des excrétions et des exsudats de plaies;
- après tout contact avec des articles dont la contamination par du sang, des liquides organiques, des sécrétions ou des excrétions (comme les cathéters d'aspiration, le circuit ou l'un des éléments d'un respirateur ou la condensation provenant de ce dernier) est connue ou probable;
- immédiatement après avoir retiré ses gants;
- entre certaines interventions chez un même patient/résident/client, lorsqu'il est probable que les mains ont été souillées, pour éviter la contamination croisée d'autres régions du corps;

- avant de préparer, de manipuler, de servir ou de consommer des aliments ou avant de nourrir un patient;
- lorsque les mains sont visiblement souillées;
- après être allé aux toilettes ou s'être essuyé le nez.

AII

b. Il faudrait enseigner aux patients/résidents/clients et aux membres de la famille les bonnes techniques de lavage ou de désinfection des mains[810].

BIII

c. Dans les milieux de soins où l'hygiène des patients laisse à désirer, il faut laver les mains des patients/résidents/clients. Il faudrait les aider à se laver les mains avant les repas, après être allés aux toilettes ou lorsque leurs mains sont souillées.

BIII

d. On peut utiliser du savon ordinaire pour le lavage courant des mains[18].

BII

e. Il est indiqué de se laver les mains avec un savon antiseptique ou un rince-mains antiseptique :
   - avant une intervention invasive;
   - avant un contact avec des patients immunovulnérables et des patients ayant des lésions cutanées étendues;
   - avant un contact avec un dispositif implanté par voie percutanée.

BIII

f. Les rince-mains antiseptiques sont plus efficaces que l'eau et le savon pour réduire la contamination des mains et devraient être proposés comme solution de remplacement au lavage des mains.

AI

Lorsque les mains sont visiblement souillées, il faudrait les laver avec de l'eau et du savon avant d'utiliser le rince-mains antiseptique. S'il n'y a pas de savon et d'eau, il faut d'abord se laver les mains avec des essuie-doigts contenant un détergent[18].

BIII

Pour obtenir d'autres renseignements ainsi que des recommandations sur l'hygiène des mains, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé* et le *Guide de prévention des infections : Lavage des mains, nettoyage, désinfection et stérilisation dans les établissements de santé*[18].

***Gants*[18]**

a. Les gants devraient être considérés comme une mesure additionnelle, ils ne remplacent pas le lavage des mains[856].

BII

Il n'est pas nécessaire de porter des gants pour dispenser des soins de base aux patients si le contact se limite à la peau intacte du patient.

BIII

b. Il faudrait porter des gants propres, non stériles :
   - pour tout contact avec du sang, des liquides organiques, des sécrétions et des excrétions, les muqueuses, les plaies exsudatives ou la peau non intacte (lésions cutanées ouvertes ou dermatite exsudative);
   - pour manipuler des articles visiblement souillés par du sang, des liquides organiques, des sécrétions ou des excrétions;
   - lorsque le TS présente des lésions cutanées ouvertes aux mains.

AII

c. Lorsque les gants sont indiqués, il faudrait les enfiler juste avant le contact avec le patient/résident/client ou juste avant l'intervention nécessitant le port des gants[857].

AII

d. Il faudrait changer les gants entre les activités de soins à un même patient/résident/client et après avoir été en contact avec des matières susceptibles de contenir des concentrations

élevées de microorganismes (p. ex. aspiration des sécrétions à l'aide d'un tube endotrachéal)[857].

BIII

e. Il faudrait retirer les gants immédiatement après avoir fini de dispenser les soins ou d'accomplir une tâche précise, au point d'utilisation et avant de toucher les surfaces propres de l'environnement[857].

AIII

f. Il faudrait se laver les mains immédiatement après avoir retiré ses gants[856;857].

AII

g. Il ne faudrait ni laver ni réutiliser les gants jetables à usage unique[856].

AII

***Blouse*[18]**

a. Le port systématique de la blouse n'est pas recommandé.

AI

b. Il faudrait porter une blouse pour protéger la peau et empêcher que les vêtements soient souillés durant toute intervention et activité de soins qui risque de provoquer des éclaboussures ou la projection de gouttelettes de sang, de liquides organiques, de sécrétions ou d'excrétions.

BIII

***Masque, protection oculaire et écran facial*[18]**

a. Il faudrait porter au besoin un masque et des lunettes protectrices ou un écran facial pour protéger les muqueuses des yeux, du nez et de la bouche pendant toute intervention ou activité de soins qui risque de provoquer des éclaboussures ou la projection de gouttelettes de sang, de liquides organiques, de sécrétions ou d'excrétions, ou lorsqu'on risque d'être exposé aux sécrétions respiratoires d'un patient/résident/client qui tousse.

BIII

2.2. Précautions additionnelles

Dans certains cas, il faut appliquer les précautions additionnelles, de même que les pratiques de base, en présence de certains agents pathogènes ou tableaux cliniques. Ces précautions sont fondées sur le ou les modes particuliers de transmission. Les agents microbiens qui provoquent des infections des voies respiratoires associées aux soins de santé peuvent être transmis par des gouttelettes (p. ex. coqueluche) et/ou par contact direct ou indirect (p. ex. VRS et coronavirus du SRAS). Les précautions additionnelles peuvent également être indiquées chez les patients/résidents/clients porteurs de microorganismes importants sur le plan épidémiologique, comme SARM, qui peuvent être transmis par contact direct ou indirect. Le risque de contracter une infection varie selon le milieu de soins. Les pratiques sont adaptées au niveau de soins dispensés et aux risques inhérents pour le sujet et la population en cas de transmission. La décision d'appliquer les précautions additionnelles devrait être fondée sur le tableau clinique. Pour prévenir la transmission de toutes les infections respiratoires en milieu de soins, il faudrait appliquer des mesures d'hygiène et d'étiquette respiratoires dès le premier contact avec un sujet potentiellement infecté[263].

Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations sur les pratiques de base et les précautions additionnelles; l'hygiène des mains, le port de gants, d'une blouse, d'un masque et de lunettes protectrices dans certains milieux de soins; l'hygiène et l'étiquette respiratoires dans les milieux de soins et la prévention des infections d'origine professionnelle chez les TS, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*, le *Guide de prévention des infections : Lavage des mains, nettoyage, désinfection et stérilisation dans les établissements de santé*[18], le *Guide de prévention des infections : La prévention des infections transmissibles par le sang dans les établissements de santé et les services publics*[858], les *Lignes directrices pour la lutte antituberculeuse dans les établissements de soins et autres établissements au Canada*[488], le document intitulé *Febrile Respiratory Illness (Ministère de la santé et des soins de longue durée de l'Ontario), Respiratory Hygiene/Cough Etiquette in Healthcare Settings*[263] et le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201].

II. Recommandations particulières pour les établissements de soins de courte durée

1. Infection à Bordetella pertussis

1.1. Prise en charge des cas confirmés ou suspects de coqueluche

a. Outre les pratiques de base, il faudrait appliquer les précautions contre la transmission par gouttelettes avec les patients que l'on soupçonne d'être atteints ou qui sont effectivement atteints de coqueluche (cas confirmés en laboratoire). Se reporter au *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18;196-198].

AII

b. En cas d'éclosion, les cas confirmés en laboratoire de coqueluche dont on sait qu'ils ne sont pas atteints d'une autre infection respiratoire peuvent être logés dans une chambre commune avec d'autres cas confirmés en laboratoire de coqueluche jusqu'au terme des 5 premiers jours d'une antibiothérapie complète ou, s'ils ne sont pas traités, jusqu'à la fin de la période de contagion (21 jours après l'apparition de la toux)[18].

AIII

c. Il faudrait aussitôt effectuer des tests diagnostiques en laboratoire afin de confirmer ou d'exclure la coqueluche chez les patients qui présentent à l'admission ou développent par la suite des symptômes de coqueluche afin de faciliter la prise de précautions adaptées et dans les délais voulus. Il faudrait utiliser des tests de dépistage rapide lorsque ces tests sont disponibles[196;197;202].

BIII

1.2. Suivi des contacts

a. Si une personne est exposée à un cas confirmé de coqueluche dans un milieu de soins, le service de prévention des infections, avec le concours du service de santé au travail (SST), devrait évaluer la contagiosité de la source et l'ampleur de l'exposition. Il faudrait être à l'affût des symptômes de coqueluche chez les sujets exposés et orienter ces derniers en vue de la prise en charge clinique, qui devrait comprendre des analyses de laboratoire et une chimioprophylaxie[18;193;198;201;202]. Pour obtenir d'autres précisions, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18] et le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201].

AIII

b. Il faudrait également exercer une surveillance des cas secondaires[193].

AIII

1.3. Vaccination des TS pour assurer la prévention primaire de la coqueluche

a. Chez les adultes qui n'ont pas déjà reçu de dose du vaccin acellulaire, il est conseillé de remplacer une dose unique de rappel contre la diphtérie et le tétanos par le produit combiné renfermant le vaccin acellulaire contre la coqueluche et les anatoxines diphtérique et tétanique[701].

AIII

1.4. Vaccination pour assurer la prévention secondaire au cours d'une éclosion de coqueluche

a. Malgré l'absence de données sur l'efficacité du vaccin dans la prévention des éclosions hospitalières, on a utilisé le vaccin anticoquelucheux (aussi bien le vaccin à germe entier que le vaccin acellulaire) pour vacciner les adultes, y compris les TS, au cours d'une éclosion de coqueluche dans un établissement[193;704;859;860].

C

b. Chez les enfants dont la vaccination est incomplète et à moins qu'il existe des contre-indications, il faudrait administrer les doses nécessaires selon les recommandations figurant dans la *Déclaration sur le vaccin contre la coqueluche* du Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI)[701;704].

AI

1.5. Chimioprophylaxie

a. Une chimioprophylaxie au moyen d'un antimicrobien approprié peut être administrée à quiconque a été en contact étroit avec des personnes atteintes de coqueluche[861]. Veuillez vous référer à la dernière édition du Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques pour le dosage approprié[862].

BI

b. Les TS qui sont symptomatiques ou atteints de coqueluche ou qui ont été exposés à *B. pertussis* devraient être retirés du travail jusqu'à 5 jours après le début d'un traitement efficace ou, si la maladie n'est pas traitée, à partir du début du stade catarrhal jusqu'à la 3e semaine après le début des quintes de toux[198;201;863].

AIII

c. Les TS asymptomatiques qui ne reçoivent pas de prophylaxie ne devraient pas avoir le droit de travailler pendant 20 jours après leur dernière exposition[201].

AIII

Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations concernant la prise en charge des travailleurs de la santé, l'immunisation et la chimioprophylaxie, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201], la *Déclaration concernant la prise en charge des personnes exposées à la coqueluche et la lutte contre les épidémies de coqueluche (RMTC)*[193], le *Guide canadien d'immunisation 2006*[704] et la Déclaration du Comité consultatif national de l'immunisation : *Prévention de la coqueluche chez les adolescents et les adultes*[701] ou l'édition la plus récente de ceux-ci.

2. Grippe

2.1. Surveillance de l'infection

a. Il faudrait exercer une surveillance active de la grippe nosocomiale durant la saison de la grippe (généralement de novembre à avril).

AII

b. Des mécanismes devraient être mis en place pour que les employés de l'établissement soient immédiatement informés de l'activité grippale dans la collectivité.

BIII

2.2. Vaccination des employés et des médecins

a. Les travailleurs de la santé et autres employés qui pourraient transmettre la grippe devraient être vaccinés tous les ans contre la grippe[700].

AIII

2.3. Prise en charge des cas confirmés ou suspects de grippe

a. Un diagnostic de grippe devrait être posé rapidement et signalé immédiatement au service de prévention des infections.

AIII

b. Il faudrait utiliser des tests rapides de diagnostic de la grippe lorsque cela est indiqué sur le plan clinique, en particulier pendant la saison grippale[811;853;864]. On peut se fonder sur les résultats des tests pour regrouper les patients et réduire les mesures de prévention et de contrôle des infections au niveau minimum requis par l'état du patient.

BII

c. Outre les pratiques de base, il faudrait appliquer avec les enfants et adultes qui sont des cas confirmés ou suspects de grippe les précautions contre la transmission par contact ou par gouttelettes décrites dans le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18] . Pour les soins aux enfants avec des symptômes d'infection virale respiratoire aiguë, les masques sont généralement seulement exigés pour les TS s'ils sont à moins de 2 mètres d'un patient qui tousse ou lors de procédures qui peuvent causer la toux (Remarque : Cette recommandation constitue un changement. Dans le passé, on ne savait pas au juste si des précautions additionnelles étaient ou non nécessaires chez les adultes atteints de la grippe. Compte tenu du risque de transmission croisée des virus respiratoires, on recommande aujourd'hui d'appliquer les précautions contre la transmission par gouttelettes et par contact. Communication personnelle, réunion de concertation sur les mesures de prévention des infections chez les patients atteints d'une maladie respiratoire aiguë, Gatineau (Québec), 24 novembre 2003).

AII

d. Le déplacement/transport des cas diagnostiqués ou suspects de grippe devrait être motivé uniquement par des épreuves diagnostiques et thérapeutiques essentielles.

AIII

e. Il faudrait envisager de mettre dans des chambres d'isolement pour les infections à transmission aérienne les patients que l'on soupçonne d'être atteints de la grippe et qui doivent être hébergés dans les services d'oncologie ou de greffe de moelle osseuse[663;865].

C

f. Pour réduire le risque de transmission des souches grippales résistantes aux antiviraux, les personnes à risque élevé de complications de la pneumonie ne devraient pas entrer en contact avec les patients ou les employés qui prennent un agent antiviral pour traiter une grippe confirmée ou soupçonnée, pendant le traitement et jusqu'à 2 jours après la fin du traitement[700].

AII

2.4. Mesures concernant les visiteurs

a. Les personnes qui présentent des symptômes de grippe ne devraient pas rendre visite aux patients. Celles qui rendre visite à un patient devraient recevoir des directives sur la façon de prévenir la transmission de la grippe[663;866;867].

AIII

2.5. Lutte contre les éclosions de grippe

a. Il faut envisager de reporter les admissions dans une unité ou un service touché.

C

b. Il faut limiter le nombre de visiteurs dans l'unité ou le service touchés.

C

c. Durant une éclosion de grippe dans un établissement, outre les précautions de base, il faudrait appliquer avec les adultes et enfants atteints de la grippe les précautions contre la transmission par gouttelettes et par contact[18] (Communication personnelle, réunion de concertation sur les mesures de prévention des infections chez les patients atteints d'une maladie respiratoire aiguë, Gatineau (Québec), 24 novembre 2003).

BIII

d. Si l'on ne dispose pas de chambres à un lit, on peut envisager de regrouper en cohorte les cas de grippe confirmés (par culture ou au moyen d'un test rapide de détection de l'antigène) dans une même zone de l'unité/du service ou de l'hôpital[18].

BIII

e. Une chimioprophylaxie antivirale devrait être administrée à tous les patients de l'unité touchée par l'éclosion (qu'ils aient ou non été vaccinés) qui ne présentent pas encore de symptômes de la grippe. La prophylaxie devrait être administrée jusqu'à 8 jours après l'apparition du dernier cas et pendant au moins 2 semaines[700;868].

BIII

f. Une prophylaxie antivirale devrait être administrée à tous les TS non vaccinés de l'unité touchée par l'éclosion, à moins de contre-indications[201;700].

AIII

g. Les TS non vaccinés qui reçoivent une prophylaxie antivirale devraient également être immédiatement vaccinés contre la grippe, à moins de contre-indications[201;700].

AIII

h. Les TS qui présentent des symptômes ou qui sont atteints de la grippe ne devraient pas dispenser de soins directs aux patients[700].

AIII

i. Dans une unité touchée par une éclosion, les TS non vaccinés qui ne reçoivent pas de prophylaxie antivirale ne devraient pas dispenser de soins directs aux patients. Les TS non vaccinés et non exposés peuvent être déployés ailleurs[201;700].

AII

Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations concernant la prise en charge des travailleurs de la santé, l'immunisation et la chimioprophylaxie, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201], la *Déclaration concernant la vaccination antigrippale pour la saison 2005-2006 (RMTC)*[700] et le *Guide canadien d'immunisation 2006*[704].

3. Infection par le virus respiratoire syncytial (VRS), le virus parainfluenza et les adénovirus

3.1. Surveillance des infections virales des voies respiratoires (IVR)

a. Il faudrait mettre en place un programme de surveillance des IVR virales nosocomiales, en particulier dans les établissements pour enfants et les unités de greffe de cellules souches

hématopoïétiques (GCSH), durant la saison des infections respiratoires virales (généralement de novembre à avril)[353;809].

AIII

b. Il faudrait se doter de mécanismes pour informer le personnel soignant, y compris les professionnels en prévention des infections, de toute augmentation de l'activité du VRS, du virus parainfluenza, des adénovirus et d'autres virus respiratoires dans la collectivité. Il peut s'agir d'alertes fondées sur des données de laboratoire ou sur des rapports des services de santé publique.

BIII

3.2. Prise en charge des patients atteints d'une IVR virale

a. Il faudrait recourir à des tests rapides de diagnostic des IVR virales quand cela est indiqué sur le plan clinique, en particulier pendant les saisons (généralement l'hiver et le printemps) où la prévalence des infections respiratoires virales dans la collectivité ou les établissements de santé augmente. Cette façon de procéder facilite l'application de mesures de prévention des infections correspondant au niveau minimum requis par l'infection virale du patient[352;353;807;853;864].

AII

b. Il faudrait reporter l'admission élective des adultes et des enfants atteints d'une IVR virale.

C

c. Les patients atteints d'une IVR virale ne devraient pas partager de chambre avec des patients immunovulnérables[247;656].

AII

d. Outre les pratiques de base, il faudrait appliquer avec les enfants et adultes qui sont des cas confirmés en laboratoire ou des cas suspects d'infection par le VRS, le virus parainfluenza ou les adénovirus les précautions contre la transmission par gouttelettes et par contact figurant dans le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*. Pour donner des soins aux enfants qui présentent des symptômes d'infection respiratoire virale aiguë, le TS ne doit généralement porter un masque que s'il se trouve à moins de 2 mètres d'un patient qui tousse ou s'il pratique une intervention qui peut provoquer la toux[18;869]. (Remarque : Cette recommandation constitue un changement. Dans le passé, on ne savait pas au juste si des précautions additionnelles étaient ou non nécessaires chez les adultes atteints de la grippe. Compte tenu du risque de transmission croisée des virus respiratoires, on recommande aujourd'hui d'appliquer les précautions contre la transmission par gouttelettes et par contact (Communication

personnelle, réunion de concertation sur les mesures de prévention des infections chez les patients atteints d'une maladie respiratoire aiguë, Gatineau (Québec), 24 novembre 2003).

AII

e. Les patients dont on sait qu'ils sont infectés par le même microorganisme (identifié par culture ou au moyen d'un test rapide de détection de l'antigène) peuvent être regroupés en cohorte[18;353;807;809].

AII

f. Le déplacement/transport des cas diagnostiqués ou suspects d'infection des voies respiratoires devrait être motivé uniquement par les épreuves diagnostiques et thérapeutiques essentielles.

AIII

g. Une protection oculaire (lunettes, lunettes à coques, écran facial) devrait être envisagée pour les soins dispensés aux enfants et aux adultes qui présentent des symptômes d'infection respiratoire aiguë. En pareil cas, la protection oculaire vise avant tout à protéger le TS contre l'auto-inoculation de l'œil[18;231;232].

BII

h. Il faudrait porter des gants lorsqu'on est en contact direct avec des patients qui présentent des symptômes d'infection respiratoire aiguë et avec des matières potentiellement contaminées par des sécrétions respiratoires[230;249;807;809].

AII

i. Il faudrait changer de gants et se laver les mains entre les patients ou après avoir manipulé des sécrétions ou des matières potentiellement contaminées[230].

AII

j. Le TS devrait faire extrêmement attention de ne pas s'auto-inoculer le virus en se touchant le nez ou les yeux pendant les soins aux patients.

BIII

k. Si possible, les TS devraient être regroupés en cohorte selon qu'ils soignent des patients infectés ou non infectés[807-809].

BII

3.3. Mesure concernant les visiteurs

a. Les personnes qui présentent des symptômes d'infection respiratoire virale ne devraient pas rendre visite aux patients. Celles qui rendre visite à un patient devraient recevoir des directives sur la façon de prévenir la transmission des IVR virales[663;809].

AIII

3.4. Lutte contre les éclosions d'IVR virales

a. Il faudrait envisager de reporter l'admission élective des patients à risque élevé pendant une éclosion en milieu hospitalier[213;215].

C

b. Outre les précautions de base, il faudrait appliquer avec les enfants et adultes qui présentent des symptômes d'IVR virale les précautions contre la transmission par contact et par gouttelettes[18].

AII

c. Dès que les résultats des tests de dépistage sont connus, les patients dont on sait qu'ils sont infectés par le même virus peuvent être regroupés en cohorte[353;807-809].

AII

d. Le matériel destiné aux soins des patients, les jouets et les autres objets personnels devraient être réservés à l'usage d'une seule personne[249].

BII

e. L'équipement non critique réutilisable ne devrait pas servir pour un autre patient avant d'avoir été nettoyé et désinfecté à fond[18;870].

AII

f. Le service de santé au travail devrait évaluer l'aptitude au travail des TS qui présentent des symptômes d'infection respiratoire virale aiguë[201].

BIII

g. Le service de santé au travail devrait réduire au minimum les contacts entre les travailleurs de la santé atteints d'une infection respiratoire aiguë et les patients à risque élevé, c'est-à-dire les enfants souffrant de cardiopathie ou de maladie pulmonaire chronique, les nouveau-nés et les patients immunovulnérables[201;218].

BIII

Pour obtenir d'autres précisions, veuillez consulter les « Pratiques de santé au travail pour la prise en charge des travailleurs de la santé exposés ou infectés - Travailleurs de la santé exposés aux infections respiratoires » dans le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201].

4. SRAS

4.1. Dépistage et triage

Affiches

a. Il faudrait installer des affiches à l'entrée pour demander aux patients et aux personnes qui les accompagnent (p. ex. amis ou membres de la famille) d'informer le personnel soignant des symptômes d'une infection respiratoire (questions n^{os} 1 et 2 du dépistage) dès qu'ils s'inscrivent pour recevoir des soins[263].

BIII

Dépistage

a. En cas de présence du SRAS au Canada, une infirmière devrait administrer un questionnaire de dépistage des infections respiratoires fébriles (IRF) à tous les patients dès leur premier contact avec un milieu de soins (p. ex. service des urgences/SMU [services médicaux d'urgence], service de consultation externe, cabinet d'un médecin)[267;271;272].

BIII

b. Durant une éclosion de SRAS, il convient de limiter l'accès à tous les établissements de santé afin de procéder au dépistage chez toutes les personnes qui y pénètrent[267;271;272].

BIII

c. En cas d'éclosion, il faudrait procéder au dépistage actif en plus de l'autodépistage. Pour les besoins du dépistage, il est conseillé de respecter une période d'observation de

14 jours[267;271;272].

B I I I

d. En cas de présence du SRAS au Canada, le dépistage devrait se faire à l'extérieur de la porte d'entrée si possible. Il faudrait installer, à l'intention des patients, les articles nécessaires à l'hygiène des mains, des masques chirurgicaux, des papiers-mouchoirs et des poubelles à l'entrée du service des urgences et du service de consultation externe. Des employés devraient être affectés à la surveillance du respect des directives concernant l'hygiène des mains et chargés de prévenir la contamination de la boîte de masques[267;271;272].

B I I I

e. Advenant la présence du SRAS ailleurs dans le monde mais pas au Canada, le dépistage peut se faire à la réception.

B I I I

f. Le TS devrait demeurer à une distance d'au moins 2 mètres du patient lorsqu'il lui pose les questions de dépistage. S'il se trouve à moins de 2 mètres du patient, le TS devrait porter l'équipement de protection individuelle (EPI). Le TS peut également se tenir derrière un écran transparent (p. ex. en plexiglas)[263;267;869].

B I I I

g. Le personnel affecté au triage devrait avoir à portée de la main les articles nécessaires à l'hygiène des mains et l'EPI recommandé (comme un masque, une protection oculaire et des gants) au cas où le patient répondrait « oui » aux questions 1 et 2 du questionnaire de dépistage[263].

B I I I

Questions de dépistage

1. Avez-vous des problèmes de toux ou d'essoufflement qui sont récents ou qui se sont aggravés?
2. Vous sentez-vous fiévreux ou avez-vous eu des frissons?

Si la réponse aux DEUX questions est « oui », mettez un masque chirurgical au patient et aux membres de la famille / amis qui l'accompagnent et poursuivez le questionnaire :

3. Avez-vous séjourné dans une région considérée comme une région touchée par le SRAS (pays ou établissements mentionnés sur le site Web de l'Agence de la santé publique du Canada) au cours des 14 derniers jours?
4. Avez-vous été en contact avec une personne malade qui a séjourné dans une région touchée par le SRAS (pays ou établissements mentionnés sur le site Web de l'Agence de la santé publique du Canada) au cours des 14 derniers jours?
5. Êtes-vous un travailleur de laboratoire ou un chercheur qui a été en contact avec le coronavirus du SRAS au cours des 14 derniers jours?
6. Êtes-vous un travailleur de la santé?
   Si le patient est un travailleur de la santé, posez-lui les questions suivantes :
   - 6.a Avez-vous été dans un établissement de santé qui dispense des soins à un patient atteint du SRAS au cours des 14 derniers jours?
   - 6.b Avez-vous été en contact avec une personne atteinte du SRAS au cours des 14 derniers jours?

Si la personne a répondu OUI aux questions 1 et 2 mais NON aux questions 3 à 6, suivez alors les procédures énoncées par les politiques et procédures de l'institution: Précautions visant à prévenir la transmission des infections respiratoires fébriles dans les milieux de soins de santé.

Communication de l'information

a. Il faudrait informer le service de prévention des infections et les autorités sanitaires locales si la réponse à l'une ou l'autre des questions 3 à 6 est « oui ». On doit informer le service de santé au travail si le patient est un travailleur de la santé.

Autres considérations liées au dépistage et au triage

a. Si le diagnostic provisoire est celui de cas confirmé ou suspect de SRAS, il faudrait alors installer le patient dans une chambre à un lit[267].

BII

b. Les établissements de soins de longue durée devraient poser les questions de dépistage et consigner les réponses; ils doivent aussi faire en sorte que l'information soit acheminée au moment du transfert d'un résident vers un autre établissement ou une autre organisation[263;267;271;272].

BIII

c. Le préposé du service de répartition des ambulances devrait poser les questions de dépistage à la personne qui appelle et informer les SMU. Les SMU devraient poser au patient les questions de dépistage et, s'il y a lieu, prendre la température du patient avant de le transporter[267;271;272].

BIII

4.2. Prise en charge des cas confirmés ou suspects de SRAS

a. Les recommandations suivantes s'ajoutent aux pratiques de base et aux précautions additionnelles énoncées dans le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18].

b. Les TS ne devraient pas se laver les mains dans la salle de bains d'un patient. S'ils doivent le faire, ils devraient prendre soin d'éviter toute contamination des mains par l'environnement après l'hygiène des mains[18;267;271;272].

AII

c. Il faudrait porter des gants à usage médical de la bonne taille. Le TS devrait se laver les mains immédiatement avant d'enfiler les gants et après les avoir retirés. S'il porte une blouse, les gants devraient recouvrir le poignet de la blouse[18;267;271;272].

AII

d. Il n'est pas indispensable de porter une blouse étanche. Il est néanmoins recommandé de porter une blouse à manches longues. La blouse devrait être portée de manière à recouvrir entièrement le devant du torse et les bras et elle devrait être attachée dans le dos[267;271;272].

BIII

e. Les données disponibles démontrent que le SRAS est transmis par des gouttelettes et par contact. L'utilisation d'un masque pour dispenser des soins de base aux patients atteints du SRAS est adéquat[871].

BII

f. Le masque devrait être retiré avec soin au moyen des sangles pour éviter toute autocontamination[18;267;271;272].

AII

g. Aucune donnée ne fait ressortir la nécessité d'un appareil perfectionné, comme un appareil de protection à épuration d'air motorisé (APEAM) pour les soins aux patients atteints du SRAS. Ces appareils ne sont pas recommandés.

AIII

h. Il faudrait porter une protection oculaire (lunettes de sécurité, lunettes à coques ou écran facial) pour protéger les muqueuses des yeux, du nez et de la bouche. Les lunettes à verres correcteurs n'assurent pas une protection suffisante contre les éclaboussures et les aérosols. Les TS devraient opter pour un type de protection oculaire qui n'entrave pas leur vision et ne les empêche pas de dispenser des soins aux patients[18;267;271;272].

BIII

i. Les lunettes de sécurité, les lunettes à coques et l'écran facial devraient être retirés avec soin pour prévenir toute autocontamination. Les TS devraient éviter de se toucher les yeux lorsqu'ils dispensent des soins à un patient atteint du SRAS[267;271;272].

BIII

j. Un dispositif de protection oculaire jetable est recommandé. S'il doit être réutilisé, il faudrait alors le nettoyer de manière à ne pas contaminer le TS. Les lunettes de sécurité, les lunettes à coques et les écrans faciaux devraient être nettoyés entre deux usages conformément aux recommandations du fabricant et, au minimum, faire l'objet d'une désinfection de faible niveau[267;271;272].

BIII

k. Les TS devraient se laver les mains après avoir retiré le dispositif de protection oculaire[18;272].

AII

l. Les TS devraient prendre ces précautions tant et aussi longtemps que le patient est jugé contagieux[267;272].

BIII

m. Il faudrait établir un classement hiérarchique des chambres à supplément pour les patients atteints du SRAS, lequel sera appliqué dans tous les établissements à mesure que l'éclosion de SRAS évolue[267;271;272].

BIII

n. Selon les données épidémiologiques disponibles, rien n'indique qu'une chambre d'isolement pour les infections à transmission aérienne soit nécessaire pour prévenir la transmission du SRAS. Les chambres d'isolement pour les infections à transmission aérienne peuvent être envisagées pour les interventions qui risquent de produire des aérosols.

BIII

o. Une chambre à un lit est recommandée pour les cas confirmés ou suspects de SRAS. Si la chambre recommandée n'est pas disponible, il faut alors envisager de regrouper en cohorte les cas confirmés de SRAS ou de réserver une unité/un service à l'usage des cas de SRAS[266;271;272].

BIII

p. La porte qui donne accès à une chambre/unité réservée aux cas de SRAS devrait porter une affiche informant tous les TS et les visiteurs des précautions et autres mesures de prévention des infections qui devraient être prises. Ces affiches devraient être faciles à lire et renfermer des directives systématiques.

BIII

q. Lors du transport des patients atteints du SRAS, les employés devraient porter un masque, une protection oculaire, une blouse et des gants. L'EPI devrait être soigneusement retiré

immédiatement après le transport du patient[267].

B III

r. Les patients ne devraient quitter leur chambre que pour les interventions essentielles. Durant leur transport, les patients devraient porter un masque chirurgical.

B III

s. Le trajet devrait être rapide et éviter dans la mesure du possible les zones densément peuplées.

B III

t. Si l'on n'arrive pas à maintenir un masque sur le visage d'un enfant, il faudrait lui couvrir le nez et la bouche de papiers-mouchoirs. On peut utiliser un incubateur pour transporter les nourrissons.

B III

u. Le personnel affecté au transport devrait prendre des précautions pour réduire au minimum tout contact direct entre le patient et d'autres patients ainsi que des surfaces et des objets de l'environnement[266;271;272].

B III

v. Il faudrait soigneusement évaluer les besoins médicaux de tous les patients atteints du SRAS avant leur transfert dans un autre établissement. Il faudrait éviter les transferts dans un autre établissement dans la mesure du possible[267;272].

B III

w. Lors du transfert d'un patient, l'établissement d'attache devrait informer le personnel affecté au transport des précautions à prendre durant le transport pour prévenir les infections.

B III

x. L'établissement d'accueil devrait être informé des précautions à prendre pour prévenir les infections, notamment de l'EPI recommandé. Chez les patients transférés d'un hôpital touché par le SRAS, il faudrait être à l'affût des signes et symptômes du SRAS pendant 14 jours.

BIII

4.3. Équipement servant aux soins des patients

a. Il faudrait veiller à ce que les employés reçoivent une formation adéquate et respectent les recommandations relatives au nettoyage, à la désinfection et à la stérilisation de l'équipement servant aux soins des patients, conformément au *Guide de prévention des infections* : *Lavage des mains, nettoyage, désinfection et stérilisation dans les établissements de santé*[18].

BIII

b. Il faudrait utiliser dans la mesure du possible du matériel jetable[267;271].

c. L'équipement servant aux soins des patients (p. ex. thermomètre, brassard de tensiomètre, sphygmo-oxymètre) devrait être réservé à un seul patient et être nettoyé et désinfecté avant d'être réutilisé chez un autre patient[267;271].

BIII

d. Le choix de la méthode de retraitement d'un article donné est fonction des directives de retraitement du fabricant, de l'usage auquel il est destiné, du risque d'infection pour le patient et de l'importance de la contamination[18].

BIII

e. L'équipement visiblement souillé devrait être rapidement nettoyé à l'eau et au savon, ou avec un détergent ou un agent enzymatique, avant d'être désinfecté.

BIII

4.4. Contrôle de l'environnement

a. Veuillez consulter le *Guide de prévention des infections* : *Lavage des mains, nettoyage, désinfection et stérilisation dans les établissements de santé*[18].

BIII

b. Il faudrait établir des procédures pour attribuer la responsabilité et l'obligation de rendre des comptes en ce qui concerne le nettoyage régulier de toutes les surfaces, y compris le mobilier (p. ex. côtés de lit et table de lit) et les articles non critiques servant aux soins des patients (p. ex. sonnette d'appel)[18;271;273;275].

BIII

c. Le personnel à qui est confiée cette responsabilité devrait suivre une formation sur les méthodes de nettoyage et de désinfection et appliquer ces méthodes sous surveillance[267;271;272].

BIII

d. Le personnel chargé du nettoyage et de la désinfection de la chambre d'un patient atteint du SRAS devrait porter un EPI (appareil de protection respiratoire filtrant les particules submicroniques ou appareil équivalent, protection oculaire, blouse et gants)[267;271;272].

BIII

e. Les surfaces de l'environnement et les articles non critiques qui servent aux soins des patients devraient être nettoyés fréquemment (au moins quotidiennement et plus souvent s'ils sont souillés) à l'aide d'un désinfectant hospitalier.

BIII

f. Il faudrait observer les pratiques de base pour la manipulation de la lingerie souillée et des déchets cliniques[18].

BIII

g. Étant donné que les patients atteints du SRAS excrètent le virus dans leurs selles pendant de nombreuses semaines, il faudrait faire bien attention lorsqu'on se débarrasse des matières fécales ou qu'on manipule des surfaces et de l'équipement contaminés par des matières fécales[273].

BIII

4.5. Visiteurs

a. Les visites ne devraient pas être autorisées. Des visites limitées peuvent être autorisées, au cas par cas après un examen attentif de la situation, pour des raisons humanitaires et sous réserve que l'on donne des directives précises au sujet des précautions à prendre[267;272].

C

b. Les visiteurs devraient s'entretenir avec une infirmière avant d'entrer dans la chambre et recevoir des directives sur l'utilisation appropriée de l'EPI (masque, protection oculaire,

blouse, gants) et l'hygiène des mains. Il faut veiller à ce que les visiteurs prennent les mêmes précautions en matière de prévention des infections que les travailleurs de la santé.

BIII

c. Tous les visiteurs devraient être inscrits dans un registre servant au retraçage des contacts (nom, adresse, numéro de téléphone, date de la visite) et être priés de signaler aux autorités sanitaires toute apparition de toux et de fièvre dans les 14 jours suivant la dernière visite.

BIII

4.6. Éducation

a. Il faudrait enseigner aux membres de la famille et aux patients les règles de l'étiquette respiratoire pour limiter la transmission des maladies respiratoires. Il faudrait mettre à leur disposition des articles pour l'hygiène des mains, des masques chirurgicaux, des papiers-mouchoirs et des récipients à déchets ainsi que des affiches d'instructions[263;268].

BIII

b. Les TS devraient être en mesure de faire la démonstration de la méthode et de l'ordre à suivre pour enfiler et retirer l'EPI et assurer l'hygiène des mains[268;271;275].

BII

c. Les TS devraient avoir une connaissance pratique de l'épidémiologie et des symptômes du SRAS. Ils devraient être à l'affût de toute maladie respiratoire fébrile qu'ils pourraient eux-même présenter, signaler cette maladie immédiatement au service de santé au travail (ou à un autre service désigné si le service de santé au travail est fermé) et ne pas se rendre au travail s'ils présentent des symptômes[268;271].

BII

d. Les TS devraient signaler au département de santé au travail toute exposition possible au SRAS[271].

BII

4.7. Soins post mortem

a. Il faudrait appliquer les pratiques de base[18].

BIII

4.8. Services de soins à domicile

a. Les services de soins à domicile devraient procéder à un dépistage préalable attentif des cas confirmés ou suspects de SRAS avant d'entrer les maisons. Il se peut qu'ils doivent suspendre provisoirement les visites à domicile après avoir consulté le médecin-hygiéniste local, le médecin traitant et l'administration de l'organisation. Il est souhaitable d'établir un classement hiérarchique des priorités pour tirer le meilleur parti possible des ressources de soins à domicile et de soins de courte durée.

BIII

5. Aspergillose pulmonaire

5.1. Recherche de cas, identification et suivi des infections associées aux soins de santé

a. Il faudrait assurer la surveillance permanente des cas d'aspergillose pulmonaire invasive chez les patients immunovulnérables à risque élevé, en particulier durant les travaux de construction, de rénovation, de restauration, de réparation ou de démolition d'un établissement[156]. Parmi les patients à risque élevé, citons :
   - les patients présentant une neutropénie sévère et prolongée; les receveurs d'une GCSH (ce sont les patients qui courent le plus de risques)[211;638;648;649;652];
   - les patients qui subissent une chimiothérapie pour un cancer hématologique et qui présentent une neutropénie sévère[211];
   - les patients qui subissent une greffe d'organe plein[208;646];
   - les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise à un stade avancé[647];
   - les personnes qui reçoivent de fortes doses de corticostéroïdes[211].

     La surveillance devrait notamment reposer sur les rapports d'autopsie ou d'anatomopathologie relatifs à des cas d'infection à *Aspergillus* chez les patients hospitalisés.

AIII

b. Il n'est pas indiqué d'effectuer de façon systématique des cultures nasopharyngées à des fins de surveillance microbiologique chez les patients asymptomatiques à risque d'infection à *Aspergillus* sp.[663].

BII

c. Si l'on détecte un cas d'aspergillose pulmonaire invasive chez un patient immunovulnérable (voir a. ci-dessus), le service de prévention des infections devrait se demander si l'infection est associée aux soins de santé ou d'origine communautaire, à la lumière des facteurs suivants[205] :
   - le taux de base de la maladie dans l'établissement;
   - la présence de cas simultanés ou récents;
   - la durée du séjour du patient dans l'établissement avant l'apparition de l'infection; les visites du patient au centre de soins ambulatoires de l'établissement ou d'autres établissements;
   - le transfert du patient d'un autre établissement de santé.

AIII

d. Si un cas confirmé d'infection à *Aspergillus* sp. associée aux soins de santé est découvert, il faudrait alors procéder à une enquête épidémiologique et environnementale pour déterminer la source de l'infection et l'éliminer[25;872].

AIII

6. Infection à Legionella (légionellose)

6.1. Recherche de cas, identification et suivi des infections associées aux soins de santé

a. La surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé devrait comporter un degré élevé de suspicion clinique à l'égard du diagnostic de légionellose chez les patients à risque élevé de contracter la maladie[149-153;171;173;174;655;873] :
   - les enfants, les nouveau-nés et les adultes immunosupprimés, en particulier les receveurs d'une greffe d'organe plein;
   - les patients qui reçoivent des doses immunosuppressives de corticostéroïdes;
   - les patients atteints d'une maladie chronique sous-jacente, comme le diabète sucré, la bronchopneumopathie chronique obstructive.

AII

b. Les médecins devraient apprendre à conserver un degré élevé de suspicion à l'égard de la légionellose associée aux soins de santé, et les épreuves diagnostiques en laboratoire pour la légionellose devraient être facilement accessibles[355;874].

BIII

c. Les isolats de *Legionella* sp. obtenus chez un ou des patients atteints de légionellose ou prélevés dans l'environnement devraient être conservés et faire l'objet d'un sous-typage.

BIII

d. Lorsqu'un patient hospitalisé est un cas certain, confirmé en laboratoire (c.-à-d. après ≥ 10 jours de séjour ininterrompu à l'hôpital), ou possible (c.-à-d. 2 à 9 jours de séjour à

l'hôpital) de légionellose associée aux soins de santé, ou lorsque deux patients ou plus sont atteints de légionellose confirmée en laboratoire dans les 6 mois l'un de l'autre et que leurs symptômes sont apparus 2 à 10 jours après une visite au même service de consultation :

i Le service de prévention des infections devrait procéder à une enquête épidémiologique comprenant un examen rétrospectif des données microbiologiques, sérologiques et *post mortem* afin de découvrir les cas antérieurs, et exercer une surveillance prospective intensive pour déceler d'autres cas de légionellose[204].

AII

ii Le service de prévention des infections, en collaboration avec des employés compétents de l'établissement de santé, c'est-à-dire le personnel des services techniques et du laboratoire de microbiologie, devrait se livrer à une enquête environnementale pour déterminer la ou les sources de *Legionella* sp. Se reporter à la section B.5. : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*[167;168;170;408;655;875;876].

AII

iii Si une source environnementale est mise en cause, celle-ci devrait être éliminée immédiatement ou décontaminée dans la mesure du possible[204]. Se reporter à la section B.5. : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*.

AII

iv S'il s'avère que l'eau potable est la source environnementale de *Legionella* sp., il faudrait implanter les mesures suivantes jusqu'à ce que la bactérie ne soit plus détectée en culture[204;663] :

a. Le réseau de distribution d'eau devrait être décontaminé conformément à la section B.5. : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*.

AII

b. Il faudrait interdire aux patients immunosupprimés de prendre une douche et de se laver les cheveux sous le robinet.

BII

c. On devrait utiliser de l'eau exempte de *Legionella* sp. pour donner des bains à l'éponge aux receveurs d'une GCSH[663].

BII

d. Il faudrait fournir de l'eau exempte de *Legionella* sp. pour le brossage des dents,

la consommation et le rinçage des sondes nasogastriques chez les sujets immunosupprimés[145].

B II

e. Il faudrait retirer les aérateurs des robinets.

B II

v Si l'on n'arrive pas à découvrir une source environnementale, la surveillance de nouveaux cas devrait se poursuivre pendant au moins 2 mois après le début de la surveillance.

B III

vi S'il existe des preuves de transmission continue (d'après le nombre de cas et l'ampleur de l'éclosion) bien qu'aucune source n'ait été identifiée, le service de prévention des infections devrait décider soit de reporter la décontamination jusqu'à la découverte de la ou des sources de Legionella sp. soit d'entreprendre la décontamination du réseau de distribution d'eau de l'hôpital, en faisant particulièrement attention aux secteurs où l'éclosion s'est déclarée.Voir la section B.5. : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*.

C

7. Infections dues à Pseudomonas sp., Acinetobacter sp., Stenotrophomonas maltophilia et Burkholderia cepacia

7.1. Surveillance de l'infection

a. Il faudrait exercer une surveillance pour déceler toute augmentation des cas sporadiques ou l'apparition de grappes de cas d'infection et/ou de colonisation.

B II

b. Il faudrait enquêter sur les grappes de cas pour déterminer les causes potentiellement évitables, comme la transmission de patient à patient ou la transmission par des sources environnementales[126;136;425].

AII

c. En cas d'éclosion, il faudrait envisager une contamination possible des sources d'eau si des microorganismes d'origine hydrique sont isolés des échantillons cliniques ou si des cas de colonisation ou d'infection sont signalés chez des patients à la suite de soins nécessitant l'utilisation d'eau[142;143;204].

AII

d. Il faudrait envisager de procéder au typage des isolats dans le cadre d'une enquête sur une éclosion[142;143;415;422;519].

AII

7.2. Mesures de prévention

a. On ne saurait trop insister sur le strict respect des pratiques de base pour réduire le risque de transmission, d'un patient à l'autre, d'agents pathogènes d'origine hydrique par les mains des travailleurs de la santé[122;123].

AII

b. Il ne faudrait pas laisser de l'eau non stérile (du robinet) (p. ex. eau de bain et eau des vases à fleurs) dans les secteurs où des soins critiques et des soins à des patients immunovulnérables sont dispensés ou dans les secteurs où des fournitures ou de l'équipement médicaux sont préparés ou entreposés[136;877].

AIII

c. Les jouets pour le bain qui retiennent l'eau ne devraient pas être utilisés par les receveurs immunovulnérables d'une GCSH et les candidats à une telle greffe[663].

AIII

7.3. Mesures additionnelles visant à prévenir la transmission de Burkholderia cepacia, en particulier chez les patients atteints de fibrose kystique (FK)

a. Les patients atteints de FK (qu'ils soient ou non colonisés par *B. cepacia*) ne devraient pas partager une même chambre d'hôpital[11;129;134;569;571;691;878-880].

AII

b. Les patients atteints de FK ne devraient pas partager une chambre d'hôpital avec d'autres patients. Si le partage d'une chambre est inévitable, ils devraient alors partager une chambre avec un patient qui ne présente pas un risque élevé de colonisation ou de complications liées à *B. cepacia*[694;882].

BIII

c. Il faudrait effectuer toutes les interventions respiratoires (prélèvement d'expectorations, thérapie pour nébulisation) dans la chambre du patient[569].

AIII

d. Il faudrait dissuader les patients atteints de FK porteurs de *B. cepacia* et d'autres microorganismes multirésistants de se rendre visite l'un à l'autre dans l'hôpital[11;134;881].

BII

e. Les personnes atteintes de FK qui rendent visite à un patient ou lui prodiguent des soins et qui ne sont pas infectées ou colonisées par *B. cepacia* peuvent décider de porter un masque lorsqu'elles se trouvent à moins de 2 mètres d'un patient colonisé ou infecté qui tousse ou qui subit une kinésithérapie de drainage[11;869].

C

III. Recommandations particulières pour les établissements de soins de longue durée (ESLD)

Se reporter aux Recommandations générales.

La présente section renferme des recommandations sur les pratiques et les procédures visant à prévenir la transmission de certains agents microbiens présents dans les ESLD. Ces recommandations ne sont données que si elles diffèrent de celles visant les établissements de soins de courte durée. En ce qui concerne les microorganismes qui ne sont pas précisés dans cette section de la ligne directrice, les recommandations qui visent les établissements de soins de courte durée s'appliquent aux ESLD. Pour obtenir d'autres précisions et des recommandations sur les pratiques de base et les précautions additionnelles ainsi que sur la prévention et le contrôle des infections dans les ESLD, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18], le document intitulé *Infection Prevention and Control in the Long Term Care Facility*[831] et le *Guide de prévention des infections dans les établissements de soins de longue durée*[883].

1. Grippe

1.1. Surveillance de l'infection

a. Chaque établissement de soins de longue durée devrait exercer une surveillance prospective des maladies respiratoires et des syndromes grippaux[235;868;884].

B I I I

b. Il faudrait prévoir, chaque année, des provisions pour les tests diagnostiques de la grippe avant le début de la saison grippale.

B I I I

c. Il faudrait soumettre à un test diagnostique les résidents symptomatiques aussitôt que la grippe se déclare dans la collectivité[885].

B I I

d. Des tests diagnostiques rapides devraient être disponibles pour faciliter la détection précoce de la grippe dans les ESLD, ainsi que la mise en place le plus tôt possible d'initiatives de mesures de prévention des infections et de réduction de la transmission[885].

B I I

e. Chaque ESLD devrait se doter d'un protocole visant à confirmer la présence de la grippe chez les résidents qui présentent un syndrome grippal (au moyen d'un test rapide, d'une culture virale ou d'une analyse sérologique).

B I I I

1.2. Vaccination des résidents

Se reporter à la partie B.3. : Recommandations visant à modifier les facteurs de risque chez l'hôte.

1.3. Vaccination du personnel et des médecins

a. Les TS, les professionnels de la santé et les autres employés qui sont en contact direct avec des résidents devraient recevoir chaque année le vaccin antigrippal, comme mesure essentielle pour prévenir la propagation de la grippe[700;802;886].

A I I

1.4. Prise en charge des cas confirmés ou suspects de grippe chez les résidents

a. Il faudrait appliquer les précautions contre la transmission par gouttelettes et par contact avec les résidents qui présentent des symptômes d'infection virale aiguë des voies respiratoires[18].

B I I I

- Il faudrait considérer de maintenir une distance de 2 mètres entre la personne atteinte et les autres résidents et les visiteurs[869].

B I I I

- Il se peut qu'il faille adapter ou limiter la participation à des activités collectives pendant que le résident est symptomatique.

B I I I

- Les compagnons de chambre et les visiteurs devraient être informés des précautions à prendre.

B I I I

Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations concernant la prise en charge des TS exposés à la grippe ou symptomatiques/infectés par le virus grippal, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201].

1.5. Lutte contre les éclosions de grippe[18;235;700;884]

a. Tous les ESLD devraient se doter d'un plan écrit pour la gestion des éclosions de grippe.

B I I I

b. Les résidents atteints de la grippe devraient demeurer dans leur chambre si possible. Ces cas (résidents malades) doivent être confinés dans leur chambre jusqu'à 5 jours après l'apparition de la maladie aiguë ou jusqu'à ce que les symptômes aient complètement disparu (le délai le plus court étant retenu)[887].

C

c. Il faut envisager de limiter les activités sociales aux départements lorsqu'il y a une éclosion de grippe dans l'ESLD.

C

d. Les personnes présentant des symptômes qui évoquent la grippe ne devraient pas faire de visites.

C

e. Pendant une éclosion de grippe, il faudrait appliquer, outre les précautions de base, les précautions contre la transmission par contact et par gouttelettes, conformément aux recommandations figurant dans la section sur les soins de longue durée du *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18].

B I I I

f. Il faudrait envisager de maintenir une distance de 2 mètres entre la personne atteinte et les autres résidents et les visiteurs[869].

B I I I

g. Tous les résidents non vaccinés devraient recevoir un vaccin contre la grippe aussitôt qu'une éclosion se déclare, à moins de contre-indications.

C

h. Si une éclosion de grippe se déclare dans l'ESLD, un traitement antiviral prophylactique contre la grippe devrait être administré à tous les résidents qui ne sont pas encore atteints de l'influenza, qu'ils aient ou non été vaccinés. La prophylaxie devrait être administrée jusqu'à 8 jours après l'apparition du dernier cas et pendant un minimum de 2 semaines[700;714;716;868].

A I I

i. Il faudrait envisager une prophylaxie antivirale pour tous les TS non vaccinés, à moins de contre-indications[700].

C

j. En cas d'éclosion, les TS non vaccinés qui ne reçoivent pas de prophylaxie antivirale ne devraient pas être autorisés à donner des soins directs aux résidents[700;886].

C

k. Les TS non vaccinés qui reçoivent une prophylaxie devraient aussi être immédiatement vaccinés contre la grippe, à moins de contre-indications, et ils peuvent continuer de travailler sans restrictions.

C

Pour obtenir d'autres précisions sur la façon de prévenir la grippe dans les établissements de soins de longue durée, ainsi que sur la vaccination antigrippale et la prise en charge des travailleurs de la santé, veuillez consulter la dernière édition du document *Déclaration sur la vaccination antigrippale* du Comité consultatif national de l'immunisation[700]; le document de travail de la SHEA : *Prevention of Influenza in Long Term Care Facilities*[884]; le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201] et le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18].

2. Infections par le VRS, le virus parainfluenza et les adénovirus

2.1. Prise en charge des cas confirmés ou suspects d'infection virale des voies respiratoires (IVR) chez les résidents

a. Il faudrait appliquer les précautions contre la transmission par gouttelettes et par contact avec les résidents présentant des symptômes d'IVR virale aiguë[18].

- Il faudrait maintenir une distance de 2 mètres entre la personne atteinte et les autres résidents et les visiteurs[869].

C

- Il se peut qu'il faille adapter ou limiter la participation à des activités collectives pendant que le résident est symptomatique.

C

- Les compagnons de chambre et les visiteurs devraient être informés des précautions à prendre.

C

Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations concernant la prise en charge des TS exposés à un virus respiratoire ou symptomatiques/infectés par un de ces virus, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201].

2.2. Lutte contre les éclosions d'IVR virale[18;235;700;884]

a. Tous les ESLD devraient se doter d'un plan écrit pour la gestion des éclosions d'IVR virale.

C

b. Les résidents atteints d'une IVR virale devraient demeurer dans leur chambre si possible. Ces cas (résidents malades) doivent être confinés dans leur chambre jusqu'a 5 jours après l'apparition de la maladie aiguë ou jusqu'à ce que les symptômes aient complètement disparu (le délai le plus court étant retenu)[887].

C

c. Il faut envisager de limiter les activités sociales aux départements lorsqu'il y a une éclosion d'IVR virale dans l'ESLD.

C

d. Il serait peut-être souhaitable de restreindre le nombre de visiteurs pour empêcher l'introduction continue du virus dans l'établissement.

C

e. Pendant une éclosion d'IVR virale, il faudrait appliquer les précautions contre la transmission par contact et par gouttelettes, conformément aux recommandations figurant dans la section sur les soins de longue durée du *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18].

C

3. Infection à Legionella (légionellose)

3.1. Surveillance de l'infection

a. La surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé devrait comporter un degré élevé de suspicion clinique à l'égard du diagnostic de légionellose chez les patients de soins de longue durée qui sont à risque élevé de contracter la maladie, en particulier durant les éclosions d'infection respiratoire non diagnostiquée dans les maisons de soins infirmiers[93;94;173;536]. Voici les patients à risque élevé :
   - personnes âgées;
   - personnes souffrant d'une maladie chronique sous-jacente;
   - personnes ayant de la difficulté à avaler.

AIII

b. Lorsque l'on soupçonne la présence de légionellose, les médecins devraient avoir accès à des épreuves diagnostiques spécialisées en laboratoire pour *L. pneumophila*[93;94].

AIII

c. Lorsque un cas de légionellose confirmé en laboratoire est découvert chez un résident qui semble avoir contracté l'infection dans l'ESLD (p. ex. le résident est affaibli et/ou ne quitte jamais la maison de soins infirmiers), les responsables de la prévention des infections devraient amorcer une surveillance prospective intensive pour découvrir d'autres cas de légionellose.

AII

d. Lorsque deux cas de légionellose confirmés en laboratoire sont découverts, les responsables de la prévention des infections devraient :

- Procéder à une vaste étude épidémiologique comprenant un examen rétrospectif des données microbiologiques, sérologiques et *post mortem*, lorsque celles-ci sont disponibles, afin de découvrir les cas antérieurs, et exercer une surveillance intensive pour les cas supplémentaires.

AII

- De concert avec les autorités en santé publique et les employés appropriés de l'établissement de santé, procéder à une enquête environnementale pour déterminer la ou les sources de *Legionella* sp. Se reporter à la section B.5. : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*[93;94;166;167;170].

AII

- Si l'on ne découvre pas la source environnementale, il faudrait poursuivre la surveillance de façon intensive des cas nouveaux pendant au moins 2 mois.

BIII

- S'il existe des preuves de transmission continue (d'après le nombre de cas et l'ampleur de l'éclosion), bien qu'aucune source n'ait été identifiée, les responsables de la prévention des infections devraient décider soit de reporter la décontamination jusqu'à la découverte de la ou des sources de *Legionella* sp. ou d'entreprendre la décontamination du réseau de distribution d'eau de l'établissement, en faisant particulièrement attention aux secteurs où l'éclosion s'est déclarée. Se reporter à la section B.5. : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*.

C

- Si une source environnementale est identifiée, celle-ci devrait être immédiatement éliminée ou décontaminée. Se reporter à la section E : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*.

AII

- S'il s'avère que l'eau potable est la source environnementale de *Legionella* sp., le réseau de distribution d'eau devrait être décontaminé conformément à la section B.5. : *Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement*[204;663].

AII

IV. Recommandations particulières pour les soins ambulatoires

Se reporter aux Recommandations générales. La présente section renferme des recommandations sur les pratiques et procédures visant à prévenir la transmission croisée des infections dans le milieu des soins ambulatoires. Bien que les principes fondamentaux de la transmission et de la prévention des infections soient les mêmes dans le milieu des soins ambulatoires et dans le milieu hospitalier, les stratégies de prévention peuvent varier selon la population de patients et le milieu de soins. Les précautions additionnelles devraient être fondées sur le tableau clinique, et les mesures de prévention et de contrôle des infections devraient être appliquées dès le premier contact avec une personne potentiellement infectieuse[263].

1. Salles d'attente

a. Les procédures de triage devraient être effectuées le plus rapidement possible[267;684].

BIII

b. Dans les centres de soins ambulatoires, les salles d'attente devraient avoir une superficie suffisante, une circulation et être dotées d'un bon système de ventilation[555;683].

AII

c. Si possible, il faudrait envisager des aires ou des salles d'attente distinctes pour les consultations d'enfants en bonne santé en pédiatrie et pour les enfants présentant des symptômes respiratoires aigus, en particulier durant les éclosions communautaires[18;684].

BIII

d. Il faudrait identifier les clients immunovulnérables qui peuvent présenter un risque accru d'IVR virales transmises par des gouttelettes et réduire au minimum leurs contacts avec d'autres clients/patients dans la salle d'attente[888].

BIII

2. Prise en charge des cas suspects ou confirmés d'infection respiratoire aiguë

a. Les patients qui présentent des signes et des symptômes d'infection respiratoire devraient être mis dans une salle d'examen séparée le plus rapidement possible. Il faudrait évaluer leurs symptômes et, s'il y a lieu, appliquer les précautions additionnelles avant d'effectuer

le bilan diagnostique complet[271;272;555;889].

BIII

3. Considérations particulières concernant les patients atteints de FK[11;130;134;571;692;693;881]

a. Les patients atteints de FK qui ne sont pas colonisés par *B. cepacia* devraient être séparés de ceux qui le sont.

AII

b. Les patients atteints de FK colonisés par *B. cepacia* devraient être séparés les uns des autres.

AII

c. Les salles d'attente ne devraient avoir aucun objet commun tel des jouets.

C

d. Dans les salles d'examen, les surfaces fréquemment touchées devraient être nettoyées entre les patients et, lorsqu'elles sont contaminées par des sécrétions respiratoires ou visiblement souillées, elles doivent être nettoyées selon la politique de l'hôpital.

C

V. Recommandations particulières pour les soins à domicile

Se reporter aux Recommandations générales. La présente section renferme des recommandations sur les pratiques visant à prévenir la transmission croisée à domicile.

a. Les clients qui présentent des symptômes d'infection respiratoire potentiellement transmissible devraient être pris en charge conformément au *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*[18].

BIII

b. Les TS, les bénévoles et les membres de la famille qui dispensent des soins à domicile devraient recevoir les vaccins nécessaires recommandés dans la dernière édition de la Déclaration par le CCNI[700;704].

AIII

c. Les services de soins à domicile devraient procéder à un dépistage préalable attentif des cas confirmés et suspects de SRAS avant d'entrer dans les maisons. Il se peut qu'ils doivent suspendre provisoirement les visites à domicile, en consultation avec le médecin-hygiéniste local, le médecin traitant et l'administration de l'Agence. Il est souhaitable d'établir un classement hiérarchique des priorités pour tirer le meilleur parti possible des ressources de soins à domicile et de soins de courte durée.

BIII

1. Considérations particulières concernant les patients atteints de FK

a. Les clients ne devraient pas partager d'objets qui entrent en contact avec les membranes muqueuses (p. ex. brosses à dents, ustensiles et équipement d'inhalothérapie) avec d'autres membres du foyer[550;552;571].

AII

b. Les séances de physiothérapie à domicile devraient avoir lieu dans une pièce séparée, un seul client étant présent dans la pièce au moment du traitement[569;571].

AII

Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations concernant la prise en charge des dispensateurs de soins à domicile qui présentent des symptômes d'infection respiratoire ou sont atteints d'une infection respiratoire, se reporter au *Guide de prévention des inspections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé*[201].

B.3 Recommandations visant à modifier les facteurs de risque chez l'hôte

I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins

La présente section renferme des recommandations sur les mesures à prendre pour modifier les facteurs de risque chez l'hôte, mesures qui peuvent être appliquées dans n'importe quel milieu de soins. Bien que les mesures visant à prévenir l'aspiration et la colonisation chez l'hôte soient axées sur les établissements de soins de courte durée, dans certains cas, le recours à ces mesures peut être justifié dans les milieux des soins ambulatoires, des soins de longue durée et des soins à domicile.

1. Immunisation

1.1. Immunisation des enfants

Les enfants devraient recevoir tous les vaccins administrés de façon systématique en fonction de leur âge, en particulier ceux qui visent à lutter contre les agents pathogènes respiratoires susceptibles de provoquer une pneumonie (infection à pneumocoque, grippe, coqueluche, VRS, *Haemophilus influenza* de type B, rougeole,)[704;890].

AII

1.2. Vaccin contre le pneumocoque

a. Le vaccin contre le pneumocoque devrait être administré conformément aux lignes directrices nationales[52;704;891]. Pour obtenir des précisions sur les personnes chez qui le vaccin antipneumococcique est recommandé, veuillez consulter la dernière édition du *Guide canadien d'immunisation*[704] et la déclaration du CCNI sur l'utilisation recommandée du vaccin conjugué contre le pneumocoque.

AII

b. Les enfants devraient recevoir le vaccin conjugué contre le pneumocoque s'ils sont âgés de moins de 23 mois. Ceux qui ont entre 24 et 59 mois devraient recevoir le vaccin conjugué s'ils présentent un risque élevé de pneumococcie invasive. Pour obtenir des précisions détaillées sur les personnes qui sont considérées à risque élevé, veuillez consulter la dernière édition du *Guide canadien d'immunisation*[704;886].

AI

c. Les établissements de soins de courte durée et de soins de longue durée devraient se doter de stratégies en vue d'immuniser les patients/résidents à risque de pneumococcie.

AIII

1.3. Vaccin contre la grippe

a. Tous les établissements de santé et toutes les organisations de soins à domicile devraient se doter de programmes de vaccination antigrippale annuelle des patients/résidents/clients pour qui le vaccin est indiqué.

BIII

b. Dans les établissements de soins de longue durée, le vaccin contre la grippe devrait être fourni chaque année à l'automne aux résidents de tous âges[53;698;700].

AI

c. Dans les établissements de soins de longue durée, les stratégies visant à améliorer la couverture vaccinale, devraient inclure[892] :

- politiques permanentes autorisant le personnel infirmier à administrer le vaccin;
- immunisation simultanée des employés et des résidents;
- politique écrite pour le programme de lutte antigrippale;
- politique visant à obtenir au moment de l'admission le consentement à la vaccination annuelle contre la grippe au moment de l'admission, lequel consentement est valide pour l'avenir;
- administration automatique du vaccin aux résidents pour lesquels le consentement des tuteurs ne peut être obtenu.

BII

d. Le vaccin contre la grippe devrait être administré chaque année à l'automne aux personnes à risque élevé de complications dues à la grippe. Les décisions relatives au moment exact de l'administration du vaccin sont prises en fonction de l'épidémiologie locale, reconnaître les occasions de contact entre le patient et les TS et professionnels de la santé pour procéder à la vaccination.

Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations, veuillez consulter la dernière édition du document *Déclaration sur la vaccination antigrippale* du CCNI[700].

AI

e. Dans les établissements de soins de courte durée, de soins ambulatoires et de soins à domicile, les travailleurs de la santé, les professionnels de la santé et leurs employeurs devraient activement promouvoir, mettre en œuvre et respecter les recommandations relatives à la vaccination contre la grippe afin d'atténuer le risque d'infection et de complications dans la population vulnérable dont ils prennent soin. Parmi les stratégies visant à améliorer la couverture vaccinale, devraient inclure[700] :
   - politiques permanentes dans les établissements autorisant le personnel infirmier à administrer le vaccin;
   - la vaccination des personnes à risque élevé qui quittent l'hôpital ou qui se présentent au service des urgences à l'automne;
   - la promotion de la vaccination antigrippale dans les services de consultation externe qui reçoivent des groupes à risque élevé (clinique d'oncologue, de cardiologie ou de pneumologue).

AII

1.4. Vaccin contre la coqueluche

a. Les enfants âgés de ≥ 2 mois devraient recevoir le vaccin acellulaire contre la coqueluche, à moins de contre-indications. Chez les enfants âgés de ≥ 7 ans qui n'ont pas reçu la primovaccination contre la coqueluche ou dont on ignore l'état vaccinal, il faut administrer le vaccin anatoxine tétanique, anatoxine diphtérique, vaccin acellulaire contre la coqueluche (dcaT) destiné aux adolescents et aux adultes. Pour obtenir d'autres précisions ainsi que des recommandations, veuillez consulter la dernière édition des documents *Déclaration sur le vaccin contre la coqueluche* du Comité consultatif national de l'immunisation[893] et le *Guide canadien d'immunisation*[701;704].

AI

b. Chez les adultes qui n'ont jamais reçu de dose du vaccin acellulaire, il est conseillé de remplacer une dose de rappel contre la diphtérie et le tétanos par le vaccin combiné contre la diphtérie, le tétanos et la coqueluche[701].

AIII

1.5. Immunoprophylaxie contre le VRS

a. Les établissements de soins de courte durée devraient se doter de politiques relatives à l'administration d'une immunoprophylaxie contre le VRS chez les nourrissons à risque élevé, conformément aux lignes directrices en vigueur[894].

BI

b. Il n'est pas recommandé de recourir à l'immunoprophylaxie contre le VRS pour empêcher la propagation du VRS parmi les patients par ailleurs en bonne santé[894].

C

2. Mesures de prévention de l'aspiration

2.1. Aspiration liée à un instrument

Généralités : Les instruments en contact avec les voies respiratoires (p. ex. tubes endotrachéaux, canules de trachéotomie, sondes orogastriques/nasogastriques) devraient être retirés dès qu'ils ne sont plus nécessaires aux soins cliniques[38;575;576;604;618;669;727;730;741].

AII

Tube endotrachéal

a. Dans la mesure du possible, il est préférable d'avoir recours à la ventilation à pression positive non invasive continue au moyen d'un masque complet ou d'un masque nasal chez les patients souffrant d'insuffisance respiratoire et n'ayant pas besoin d'une intubation immédiate plutôt qu'à la ventilation mécanique classique au moyen d'un tube endotrachéal[593;594;736;738].

A I

b. La décision d'extuber le patient devrait être soigneusement considérée afin d'éviter la réintubation[68;732].

B I I

c. Il est conseillé d'utiliser des tubes endotrachéaux pourvus d'une lumière distincte qui ouvre sur la région sous-glottique au-dessus du ballonnet endotrachéal pour permettre l'aspiration continue des sécrétions sous-glottiques chez les patients ventilés pendant > 72 heures[451;598;599;895;896].

B I

d. L'intubation devrait se faire par l'oropharynx plutôt que par le nasopharynx, si l'état du patient le permet[727;734].

A I I

e. Il faudrait maintenir une pression adéquate dans le ballonnet (inférieure à 20 cm H_2O) durant la ventilation mécanique pour réduire les fuites de sécrétions accumulées dans la trachée du patient[598].

B I I

f. Avant de dégonfler le ballonnet d'un tube endotrachéal, il faudrait s'assurer d'avoir aspiré les sécrétions au-dessus du ballonnet.

B I I I

Sonde nasogastrique/orogastrique et alimentation entérale

a. Chez le patient gravement malade, l'alimentation entérale peut être préférable à l'alimentation parentérale et devrait débuter le plus tôt possible au cours de la maladie[744].

C

b. Les aliments administrés par voie entérale devraient l'être de manière à réduire au minimum la colonisation du tube digestif et l'aspiration du contenu gastrique[63;68;583;897]. Les mesures suivantes ont été proposées :

- vérifier régulièrement le bon positionnement de la sonde d'alimentation;

AIII

- surveiller le volume gastrique résiduel et le retirer si le volume est trop important ou si l'on n'entend pas de bruits intestinaux;

C

- administrer des agents qui augmentent la motilité gastro-intestinale (p. ex. le métoclopramide)[898];

C

- administrer les aliments par voie entérale de manière continue plutôt qu'intermittente[745;746;748;899];

C

- utiliser de l'eau stérile pour l'alimentation par sonde gastrique chez les patients à risque élevé[145];

C

- utiliser une alimentation enterale acidifié[900];

C

- assurer l'alimentation par voie entérale au moyen de sondes de plus petit calibre[901];

C

- administrer les solutions d'alimentation entérale directement dans l'intestin grêle plutôt que dans l'estomac, c'est-à-dire au moyen d'une sonde jéjunale[742;902].

C

2.2. Aspiration liée au traitement

Sédatifs et bloqueurs neuromusculaires : Il faudrait utiliser les sédatifs et les bloqueurs neuromusculaires de manière judicieuse pour réduire au minimum le risque d'aspiration chez le patient ventilé mécaniquement. Une stratégie pour y arriver consiste à prévoir des interruptions de la sédation[50;903].

BII

2.3. Positionnement du patient

Les patients ventilés devraient être maintenus en position semi-verticale, la tête du lit étant élevée à un angle de 30 à 45 degrés, à moins de contre-indications[583;601;719;903].

AI

3. Mesures visant à prévenir la colonisation de l'hôte

3.1. Colonisation de l'oropharynx

Rince-bouche à la chlorhexidine : On ne dispose pas de données suffisantes pour appuyer le recours systématique au gluconate de chlorhexidine comme rince-bouche à titre de prophylaxie de la pneumonie[786].

C

Hygiène buccal : Un programme complet d'hygiène buccodentaire (qui peut comporter l'utilisation d'un agent antiseptique) devrait être élaboré et mis en œuvre pour les patients des établissements de soins de courte durée et les résidents des établissements de soins de longue durée à risque élevé de pneumonie associée aux soins de santé[787;788;904].

AII

3.2. Colonisation gastrique

Décontamination sélective du tube digestif : La décontamination sélective du tube digestif ne devrait pas être utilisée systématiquement et comme unique mesure pour prévenir la pneumonie chez les patients sous ventilation mécanique ou les patients des USI[755-785].

AI

Prophylaxie de l'hémorragie digestive de stress : Le sucralfate, les inhibiteurs des récepteurs H_2 de l'histamine et/ou les antiacides sont associés à des risques semblables de pneumonie lorsqu'ils sont utilisés comme prophylaxie de l'hémorragie digestive de stress chez les patients sous ventilation mécanique assisté. Si la décontamination sélective du tube digestif est indiquée, le choix de l'agent devrait dépendre de facteurs liés au patient (comme la présence ou l'absence d'une sonde nasogastrique, le risque d'interactions médicamenteuses indésirables) et des coûts locaux associés à l'administration des diverses formes de traitement[613;790-794;905;906].

AI

4. Autres mesures de prévention de la pneumonie

4.1. Administration d'antimicrobiens

a. Il n'est pas recommandé d'administrer systématiquement des agents antimicrobiens à des fins prophylactiques aux patients gravement malades[65;83;110;907;908].

AII

b. On ne dispose pas de données suffisantes pour appuyer l'administration d'agents antifongiques par inhalation, par voie orale ou par voie intraveineuse à titre de prophylaxie de l'aspergillose pulmonaire chez les patients à risque élevé de ce type d'infection[909-913].

C

4.2. Rotation et/ou usage restreint des antimicrobiens

On ne dispose pas de données suffisantes pour appuyer la rotation et/ou l'usage restreint des antimicrobiens pour prévenir la pneumonie associée à la ventilation mécanique (PAV)[754;914].

C

4.3. Lits cinétiques ou lits à rotation latérale

On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander l'utilisation systématique de lits cinétiques ou de lits à rotation latérale afin de prévenir la pneumonie associée aux soins de santé chez les patients gravement malades ou immobilisés[721-725].

C

5. Prévention de la pneumonie postopératoire

a. Les patients atteints d'une bronchopneumopathie obstructive chronique sous-jacente, en particulier ceux qui doivent subir une chirurgie du thorax, de l'abdomen, de la tête ou une chirurgie d'urgence, ou les patients qui fument devraient apprendre à faire des exercices de respiration profonde et ainsi que des avantages de la mobilisation hative après une chirurgie. Il faudrait inciter tous les patients à se livrer à ces activités dès que cela est médicalement indiqué après une chirurgie[584;915-917].

BI

b. Il faudrait envisager le recours à la spirométrie incitative chez les patients qui ont subi une chirurgie abdominale ou thoracique[916].

BI

c. Il n'a pas été établi que la kinésithérapie de drainage réduit l'apparition de PAV ou de pneumonie nosocomiale chez les patients hospitalisés, et cette intervention ne devrait pas être pratiquée de manière systématique[915;917-919].

AI

d. Les patients devraient cesser de fumer au moins 2 mois avant une intervention chirurgicale élective[920;921].

BII

II. Modifications pour les soins de longue durée et les soins à domicile

Se reporter aux Recommandations générales. La présente section renferme des recommandations concernant les mesures additionnelles et/ou modifiées qui peuvent être prises pour empêcher l'aspiration chez les résidents des établissements de soins de longue durée ou les clients recevant des soins à domicile. Étant donné que la prévention de l'aspiration pulmonaire dans cette population n'a pas été suffisamment étudiée, on ne dispose pas de données suffisantes pour appuyer des recommandations à ce sujet.

1. Mesures visant à réduire au minimum l'aspiration et la colonisation de l'oropharynx[51-54;667;668;670;831]

a. Il faudrait évaluer la capacité de déglutition des résidents/clients à risque d'aspiration. Si cela est indiqué, il faudrait utiliser la déglutition barytée modifiée pour cette évaluation.

C

b. Les TS devraient être instruit à reconnaître les résidents/clients pouvant être à risque ou atteints de dysphagie.

C

c. Il faudrait offrir un régime composé d'aliments et de liquides de consistance adaptée aux résidents/clients atteints de troubles de la déglutition.

C

d. Il convient de résoudre les problèmes de position (p. ex. hyperextension de la nuque) qui empêchent l'élimination spontanée des sécrétions et augmentent le risque d'aspiration.

C

e. Le résident/client devrait être en position verticale (élever la tête du lit à un angle de 30 à 45 degrés) pendant les repas ou de l'alimentation par sonde et le demeurer pendant au moins 1 heure après avoir mangé.

BIII

f. Il faudrait réduire au minimum l'administration d'anticholinergiques et/ou de sédatifs hypnotiques. Il faudrait surveiller la prise de médicaments pour garantir le respect des normes et il faudrait régulièrement évaluer les résidents/clients en étant à l'affût d'une dyskinésie tardive ou d'autres troubles du mouvement.

C

g. Il faudrait être attentif à l'hygiène buccodentaire, en particulier chez les résidents/clients qui souffrent de sécheresse de la bouche (xérostomie). Les résidents/clients devraient subir régulièrement des examens dentaires, et les travailleurs devraient connaître les techniques d'hygiène dentaire.

C

h. Les résidents/clients souffrant de xérostomie devraient être soignés comme suit : modification de la médication, optimisation de l'état d'hydratation, administration de salive artificielle ou d'eau comme lubrifiants de la cavité buccale, stimulants mécaniques (p. ex. gomme sans sucre), de stimulants gustatifs (p. ex. pastilles au citron sans sucre), de stimulants salivaires systémiques (pilocarpine), surveillance étroite de l'hygiène dentaire et traitement au fluor pour prévenir la carie.

C

i. Il faudrait identifier les résidents/clients à risque de dysfonctionnement des glandes salivaires (médicaments qui causent une xérostomie, syndrome de Sjogren, dysfonctionnement causé par radiation, déshydratation, infection, occlusion des glandes).

C

j. Il n'a pas été démontré que les sondes d'alimentation, de gastrostomie et de jéjunostomie préviennent la pneumonie chez les résidents/clients à risque d'aspiration.

C

B.4 Recommandations visant l'équipement, les instruments et les interventions respiratoires

I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins

La présente section renferme des recommandations sur les pratiques et les procédures pour l'entretien et l'utilisation de l'équipement et des instruments respiratoires dans les établissements de soins de courte durée, de soins de longue durée, de soins ambulatoires et dans les soins à domicile. Lorsque disponible, les instructions du fabricant sur le bon usage et l'entretien de l'équipement devraient être respectées.

1. Mesures générales de stérilisation, de désinfection et d'entretien

a. Les principes fondamentaux qui régissent le nettoyage, la désinfection et la stérilisation devraient être les mêmes dans tous les milieux où des soins de santé sont dispensés. L'agent et le procédé utilisés dépendent du type d'équipement et de l'utilisation de ce dernier plutôt que de l'état du patient[434;537].

AII

b. Tout établissement de santé et toute organisation de soins à domicile devraient être dotés de protocoles écrits pour le nettoyage et la désinfection ou la stérilisation appropriés de l'équipement et des instruments utilisés pour l'examen et/ou le traitement des voies respiratoires[434;537].

AII

c. Toutes les pièces d'équipement et tous les instruments réutilisés doivent être méticuleusement nettoyés et rincés de façon adéquate avant d'être soumis à la désinfection ou la stérilisation[432;434;922].

AII

d. Les instruments qui entrent en contact direct ou indirect avec des membranes muqueuses sont considérés semi-critiques et exigent, au minimum, une désinfection de haut niveau. Les méthodes préférées afin d'atteindre la stérilisation inclus la stérilisation à la vapeur ou à basse température.

Les méthodes pour atteindre une désinfection de haut niveau sont la pasteurisation par chaleur humide (75 °C pendant 30 minutes) et la désinfection chimique liquide pour les articles sensibles à la chaleur ou à l'humidité[390;403;404;409;414;424;433;434;922].

AII

e. Il faudrait utiliser exclusivement des désinfectants portant un numéro d'identification du médicament (DIN) (c.-à-d. les désinfectants dont la vente est approuvée au Canada)[434].

AIII

f. Les désinfectants devraient être utilisés selon les directives du fabricant et à la concentration requise par ce dernier. Les agents devraient être efficaces contre les agents pathogènes d'origine hydrique[121].

AII

g. Les articles qui ont été désinfectés ou stérilisés devraient être séchés et entreposés de manière à en prévenir la recontamination[428;922].

AII

h. Les antiseptiques devraient être entreposés et utilisés selon les recommandations du fabricant[121].

AII

i. Lorsqu'un rinçage est nécessaire après la désinfection d'équipement et d'instruments semi-critiques réutilisables, il faudrait employer de l'eau stérile pour ce faire[161;168;399;408;515;517].

AII

j. Les surfaces extérieures de l'équipement devraient être nettoyées à l'aide d'un détergent ou d'un désinfectant approprié entre les patients et lorsqu'elles sont visiblement souillés. Il faudrait faire particulièrement attention aux poignées, aux boutons et à d'autres pièces fréquemment manipulées et/ou difficiles à nettoyer[434;922].

BIII

k. Il faudrait assurer une ventilation, une température, une humidité, une circulation et un espace de travail adéquats pour les activités de retraitement[434;922].

AIII

l. S'il n'y a pas d'installations adéquates sur place de disponible pour les activités de retraitement de l'équipement, il faudrait envisager d'utiliser de l'équipement jetable et/ou d'avoir recours à l'externalisation pour obtenir ces services d'un établissement ayant les ressources nécessaires. Après le retraitement, la stérilité devrait être préservée jusqu'au point d'utilisation[434;922].

AIII

2. Composants de la ventilation mécanique

2.1. Respirateurs

a. Les composants internes d'un respirateur mécanique n'ont normalement pas besoin d'être stérilisés ou désinfectés[396;491].

AII

b. Les dispositifs de surveillance en ligne (comme les sondes de température) devraient faire l'objet d'une désinfection de haut niveau ou d'une stérilisation entre les patients[136;415;417;425].

AII

2.2. Circuit des respirateurs et systèmes d'humidification

a. Le circuit des respirateurs et les humidificateurs à bulles ou à mèche réutilisables doivent

faire l'objet d'une stérilisation ou d'une désinfection de haut niveau entre utilisations sur des patients différents[18;414;428;433;922].

AII

b. Le circuit d'un respirateur utilisé chez un seul patient ne devrait pas être systématiquement remplacé en fonction de sa durée d'utilisation. Le circuit devrait être remplacé lorsqu'il est visiblement souillé ou qu'il a une défaillance mécanique, qu'il soit utilisé avec un échangeur de chaleur et d'humidité ou avec un humidificateur chauffant[441;446;448;449;451]

AI

c. Il faudrait utiliser de l'eau stérile pour remplir les humidificateurs à Bulles[168;399;478].

AII

d. Les liquides utilisés pour remplir les appareils qui produisent des aérosols devraient être manipulés de manière aseptique[399].

AIII

e. Il faudrait utiliser de l'eau stérile ou de l'eau du robinet bouillie dans les humidificateurs froids (*passover*) ou à mèche qui ne produisent pas d'aérosols[440].

C

2.3. Condensation

a. La condensation qui s'accumule dans la tubulure ou le piège à eau d'un respirateur devrait être régulièrement drainée et éliminée, et ne pas permettre à l'eau d'être drainé vers le patient[444;452;584].

AIII

b. La condensation devrait être considérée comme un déchet contaminé et faire l'objet d'une manipulation minimale avant d'être éliminée selon les protocoles standard d'élimination des déchets hospitaliers. Il faudrait porter des gants lors de la manipulation de la condensation, et il faut se laver les mains après avoir mis au rebut la condensation et avoir retiré ses gants[113;452].

AII

2.4. Circuits de respirateurs munis d'un échangeur de chaleur et d'humidité

a. On peut utiliser soit un humidificateur chauffant, soit un échangeur de chaleur et d'humidité (ECH), soit un filtre échangeur de chaleur et d'humidité (FECH) si cela est rentable. Rien ne prouve que l'un soit supérieur à l'autre[441;451;453-458;923].

AI

b. Un ECH ou un FECH utilisé chez un patient devrait être remplacé lorsqu'il est visiblement souillé ou qu'il présente une défaillance mécanique, autrement il peut être utilisé pendant une période pouvant aller jusqu'à 120 heures[459-461;923;924].

BI

2.5. Dispositifs d'administration de médicaments

a. Entre deux administrations d'un médicament par inhalation au même patient, les nébuliseurs devraient être nettoyés, désinfectés, rincés à l'eau stérile et séchés à l'air[135;168;390;398;407;408].

AII

b. L'intervalle de temps approprié entre les changements de nébuliseur utilisé chez une même personne n'est pas connue. Les facteurs à considérés sont : 1) la capacité de désinfecter, rincer ou sécher à l'air le nébuliseur; 2) la présence de saleté visible; 3) des preuves de contamination croisée au sein d'une unité de soins.

C

c. Entre deux patients, les nébuliseurs devraient au moins faire l'objet d'une désinfection de haut niveau ou être jetés[396;397].

AII

d. Il faut uniquement utiliser des liquides stériles pour la nébulisation[150;168;388;399;408;435].

AII

e. Les médicaments administrés par nébuliseur devraient être préparés et administrés de manière aseptique[135;388;405].

AII

f. Il est préférable d'utiliser des fioles ou des systèmes d'administration à dose unique[135;393;405].

AII

g. Si l'on utilise des fioles multidose, ceux-ci devraient être manipulés, distribués et entreposés selon les directives du fabricant[135;388;405].

AII

2.6. Ballons de ventilation manuelle

a. Les ballons de ventilation manuelle (BVM) devraient au moins faire l'objet d'une désinfection de haut niveau entre deux patients[404;424;464;466;467].

AII

b. L'intervalle de temps requis entre les changements de ballon de ventilation manuelle chez un même patient n'est pas déterminé.

C

c. Lorsque le ballon est utilisé chez un même patient, la surface extérieure et son orifice d'expiration (raccord) devraient être nettoyés quotidiennement pour éliminer les sécrétions visibles et être désinfectés à l'aide d'un désinfectant de faible niveau. Si le BVM demeure visiblement souillé après plusieurs tentatives de nettoyage et de désinfection, il faudrait alors le démonter, le nettoyer et, à tout le moins, lui faire subir une désinfection de haut niveau[467;925].

AII

3. Autres types d'équipement et d'interventions respiratoires

3.1. Spiromètres

a. Il n'est généralement pas nécessaire de stériliser ou de désinfecter entre deux patients les mécanismes internes de l'équipement servant aux épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)[561].

AIII

b. Dans le cas des spiromètres à circuit fermé (spiromètres à piston), les pièces buccales et les tubes respiratoires réutilisables devraient être nettoyés puis faire l'objet d'une désinfection de haut niveau ou d'une stérilisation entre chaque patient. Avec la technique à circuit ouvert (pneumotachographe), il n'est pas nécessaire de changer le tube respiratoire ou le tuyau entre les patients, à moins qu'il n'y ait eu condensation d'eau, sous réserve que l'inspiration soit évitée[559;561;567;926].

AII

c. Les pince-nez, les pièces buccales et tous les autres dispositifs réutilisables qui entrent en contact direct avec les muqueuses devraient être nettoyés, à tout le moins faire l'objet d'une désinfection de haut niveau et d'un séchage entre les patients[434;567;922].

AII

d. Il n'existe pas de preuve pour que l'on recommande l'utilisation systématique de filtres pour prévenir la pneumonie associée aux soins de santé attribuable à la spirométrie[563;566;567].

BIII

e. Les respiromètres portatifs et les débitmètres de pointe utilisés chez plusieurs patients devraient à tout le moins faire l'objet d'une désinfection de haut niveau entre les patients[124;394;925].

AII

3.2. Nébuliseurs à grand volume (y compris les humidificateurs d'air ambiant) et tentes à inhalation

a. Entre deux utilisations chez des patients différents, les nébuliseurs à grand volume, les tentes à inhalation et les enceintes de Hood devraient subir à tout le moins une désinfection de haut niveau ou être jetés[387;396;397].

BIII

b. Les nébuliseurs à grande volume et les réservoirs des tentes à inhalation devraient être remplis d'eau stérile[399;413].

AII

c. Si le nébuliseur doit être rempli pendant qu'il est utilisé chez un même patient, il faudrait en jeter l'eau résiduelle et remplir d'eau stérile le nébuliseur ou le réservoir de la tente à inhalation[406;412;927].

AII

d. Les nébuliseurs de tente d'inhalation, les réservoirs et les tubulures utilisés chez un même patient devraient subir quotidiennement une désinfection de bas niveau ou une pasteurisation suivie d'un séchage à l'air.

BIII

e. On ignore l'intervalle qui doit s'écouler entre les changements d'équipement chez une même personne.

C

f. Les humidificateurs d'air ambiant qui produisent des aérosols (comme les vaporisateurs, les appareils à disque rotatif et les nébuliseurs à ultrasons) ne devraient pas être utilisés dans les zones où l'on dispense des soins aux patients[412;413;928].

AII

3.3. Cathéters d'aspiration et aspiration des voies respiratoires

a. L'aspiration devrait se faire au moyen de la technique « sans contact » ou avec les deux mains gantées. Il faudrait utiliser de nouveaux gants pour chaque aspiration, il n'est pas nécessaire de porter des gants stériles.

AII

b. Pour aspirer les sécrétions des voies respiratoires, on peut utiliser soit le cathéter d'aspiration à circuit fermé à usages multiples soit le cathéter à circuit ouvert à usage unique. Si l'on utilise le cathéter d'aspiration à circuit ouvert, il est nécessaire d'appliquer les mesures de barrière appropriées[451;470;472;473;929].

AI

c. Il faudrait utiliser un cathéter à usage unique stérile lorsqu'on aspire les sécrétions des voies respiratoires au moyen du système d'aspiration à circuit ouvert[421;930].

AII

d. L'utilisation prolongée de cathéters d'aspiration en circuit n'a pas été liée à une hausse du risque de pneumonie associée à la ventilation[471;931].

BI

e. Il ne faudrait utiliser que des liquides stériles si le rinçage du cathéter est nécessaire[421;465].

AII

f. Pour prévenir les infections de l'œil, il faut prendre soin, durant l'aspiration, de ne pas contaminer le visage du patient et/ou l'environnement par les sécrétions du cathéter[419;427;932].

AII

3.4. Tubulure d'aspiration et récipient de recueil des sécrétions

a. Il faudrait remplacer la tubulure d'aspiration (jusqu'au récipient de recueil des sécrétions) entre deux patients[465;930].

AII

b. Sauf dans les unités de soins de courte durée (unité de soins post-anesthésiques ou services des urgences), il faudrait systématiquement changer le récipient de recueil des sécrétions entre deux utilisations chez des patients différents[475].

C

c. Dans les unités de soins de courte durée, les récipients de recueil des sécrétions peuvent être changés moins fréquemment. On ignore l'intervalle de temps requis entre les changements d'équipement dans les unités de soins de courte durée.

C

3.5. Soins liés à la trachéostomie

a. Il faudrait utiliser une technique aseptique pour les soins liés à la trachéostomie.

BIII

b. Il faudrait utiliser une technique aseptique lors du remplacement d'une canule de trachéostomie. La nouvelle canule devrait avoir subi une stérilisation ou une désinfection de haut niveau.

AIII

3.6. Équipement d'administration de l'oxygène et humidification

a. Les humidificateurs d'oxygène réutilisables devraient être remplis à nouveau d'eau stérile de manière aseptique[399;536;927].

AII

b. Pour une utilisation chez le même patient, il faudrait vider, sécher et remplir l'appareil d'eau stérile[399;927].

AII

c. On ignore l'intervalle de temps qui doit s'écouler entre les changements d'équipement en ce qui concerne les humidificateurs d'oxygène jetables préremplis.

C

d. Lorsqu'ils sont utilisés chez plusieurs patients dans les unités de soins de courte durée (p. ex. soins post-anesthésiques et urgences), les appareils préremplis peuvent être utilisés jusqu'à ce qu'ils soient vides ou, au maximum, pendant 30 jours[481;482].

AII

e. Les tubulures de petit calibre qui servent à administrer de l'oxygène à partir d'une prise murale devraient être jetées entre chaque patient et/ou si elles fonctionnent mal ou sont visiblement souillées.

AIII

f. Les canules et les masques devraient à tout le moins subir une désinfection de haut niveau entre les patients ou être jetés.

AIII

3.7. Induction d'expectorations

a. Entre deux utilisations chez des patients différents, les nébuliseurs devraient faire l'objet d'une désinfection de haut niveau ou d'une stérilisation[396;397].

AII

b. Avant l'intervention, les patients qui subissent une induction d'expectorations devraient recevoir des directives sur la bonne façon de se couvrir la bouche lorsqu'ils toussent.

BIII

3.7.1. Induction d'expectoration lorsque la tuberculose est présente ou non

a. Évaluer le patient pour la tuberculose pulmonaire ou laryngée possible.

AII

b. L'induction d'expectorations devrait être effectuée dans une chambre d'isolement pour les infections à transmission aérienne ou une cabine d'isolement. La porte devrait rester fermée durant l'intervention[487;488].

AII

c. Pendant l'induction d'expectorations, toutes les personnes présentes dans la pièce devraient porter un masque muni d'un filtre à haute efficacité (p. ex. appareil de protection respiratoire N95) bien ajusté au visage[488].

AII

3.8. Équipement d'anesthésie

a. Les composants internes d'un appareil d'anesthésie (sources gazeuses, prises, valves de gaz, débitmètres et vaporisateurs) n'ont généralement pas besoin d'être stérilisés ou désinfectés[491].

AIII

b. Entre deux utilisations chez des patients différents, tous les composants réutilisables du circuit respiratoire ou du circuit patient (tube trachéal ou masque facial, circuits inspiratoire et expiratoire, raccords et valves, ballon réservoir, humidificateur et tubulure) devraient faire l'objet d'une stérilisation ou d'une désinfection de haut niveau[433;434;491;496;922].

AII

c. La fréquence à laquelle il faut nettoyer et désinfecter les valves unidirectionnelles et les chambres contenant un absorbeur de dioxyde de carbone n'a pas été déterminée. Il faudrait tenir compte du degré de contamination et respecter les recommandations du fabricant en ce qui concerne le retraitement.

C

d. L'utilisation de filtres dans le circuit patient ou le circuit respiratoire n'atténue pas le risque de pneumonie associée aux soins de santé attribuable à l'anesthésie[32;443;499].

AII

e. Même si les filtres peuvent empêcher la transmission de bactéries du patient à l'appareil d'anesthésie et de l'appareil d'anesthésie au patient, on ne dispose pas de données cliniques suffisantes pour appuyer leur utilisation en remplacement des changements de

circuit entre deux patients[506].

C

3.9. Bronchoscopes

a. Les procédures écrites de nettoyage et de désinfection des bronchoscopes devraient être faciles d'accès et respectées à la lettre[530].

AII

b. Entre patients, les bronchoscopes devraient faire l'objet, à tout le moins, d'une désinfection de haut niveau[120;434;520;523;525;530;533].

AII

c. Les produits et les méthodes de nettoyage et de désinfection/stérilisation devraient être compatibles avec le bronchoscope et ses caractéristiques, selon la confirmation du fabricant du bronchoscope[507;513;533].

AII

d. Immédiatement après son utilisation chez un patient et avant la désinfection ou la stérilisation, il faudrait nettoyer méticuleusement le bronchoscope à l'aide d'un détergent enzymatique, en prenant soin d'irriguer tous les canaux pour en retirer les particules[526;528;530].

AII

e. Si l'on se sert de brosses à nettoyer jetables, celles-ci devraient être jetées après chaque intervention. Si les brosses de nettoyage sont réutilisables, elles devraient être nettoyées à fond et faire l'objet d'une désinfection de haut niveau ou être stérilisées après chaque usage[514].

AII

f. Après une désinfection chimique, le bronchoscope devrait être rincé à l'eau sans bactérie ou stérile[515;533;933].

AII

g. Dans le cas des laveurs automatiques, si l'on utilise de l'eau du robinet non-filtrée, il faudrait ensuite procéder à un rinçage à l'alcool éthylique ou à l'alcool isopropylique à 70 %[517;934].

AII

h. Le bronchoscope et ses canaux devraient être séchés à fond avant d'être utilisés chez un autre patient[512;521;934].

AII

i. Tous les accessoires réutilisables qui traversent les barrières muqueuses (p. ex. les pinces à biopsie, les brosses cytologiques) devraient être nettoyés mécaniquement (p. ex. en utilisant in bassin ultrasonique) et stérilisés entre deux patients ou n'être utilisés qu'une seule fois puis jetés[433;434;533].

AII

j. Les bronchoscopes devraient être systématiquement inspectés et soumis à des essais d'étanchéité pour déceler toute défaillance[520;530;533;933] au matériel après chaque utilisation et avant d'être retraités.

AII

k. Si l'on utilise un appareil de décontamination et stérilisation, désinfection automatique, il faudrait respecter les directives spécifiques au dispositifs du fabricant pour assurer le bon fonctionnement du matériel de retraitement[520;521].

AII

l. Si les bronchoscopes sont décontaminés et stérilisés/désinfectés dans un autre établissement, ils devraient être rincés immédiatement après usage et avant le transport.

AIII

II. Modifications pour les soins de longue durée

Se reporter aux Recommandations générales. La présente section renferme des recommandations sur les pratiques et les procédures additionnelles ou modifiées à adopter dans le secteur des soins de longue durée. Il existe des différences entre les établissements de soins de longue durée (voir la définition dans le Glossaire), ainsi les pratiques devraient être adaptées au niveau de soins prodigués dans chaque établissement et au risque propre à chaque résident et à la population. Il manque d'études permettant d'étayer des recommandations fondées sur des données probantes au sein de cette population. Les recommandations sont donc extrapolées, puis modifiées à partir d'une combinaison de recommandations portant sur les soins de courte durée et les soins à domicile.

1. Généralités

S'il y a le moindre risque que de l'équipement soit partagé avec un autre résident (p. ex. équipement décontaminé et stérilisé/désinfecté dans un service central), celui-ci doivent faire l'objet, à tout le moins, d'une désinfection de haut niveau[434;922].

AII

2. Soins liés à la trachéostomie

2.1. Soins de l'orifice

a. Il faudrait utiliser une technique aseptique pour une trachéostomie pratiquée il y a moins de 1 mois[544].

C

b. On peut recourir à une technique hygiénique plutôt qu'à une technique aseptique si la trachéostomie a été pratiquée il y a plus de 1 mois[538;543;544].

C

c. La région cicatrisée de la trachéostomie devrait être nettoyée au besoin, mais au moins deux fois par jour à l'aide d'une solution à parts égales de peroxyde d'hydrogène à 3 % et d'eau[538;543], ou selon les habitudes établies du résident.

C

d. Il faudrait porter des gants propres lors de tout contact avec la canule de trachéostomie[543].

C

e. Les attaches et les pansements de trachéostomie devraient être changés dès qu'ils sont souillés[543].

C

2.2. Aspiration

a. On peut recourir à une technique hygiénique pour procéder à l'aspiration de la trachée[538;543;544]. L'aspiration devrait se faire au moyen d'une technique sans contact ou avec les deux mains gantées. Il faudrait utiliser des gants nouveaux pour chaque aspiration, mais il n'est pas nécessaire de porter des gants stériles.

C

b. Il faudrait utiliser de l'eau stérile pour l'aspiration et pour le rinçage du cathéter durant et après l'aspiration[545].

C

c. Dans les établissements de soins de longue durée, les cathéters d'aspiration peuvent être nettoyés, décontaminés et stérilisés/désinfectés et réutilisés chez le même résident, sous réserve que l'intégrité structurelle ou le fonctionnement du cathéter ne soit pas altérés au cours du processus et qu'ils soient entreposés de manière à demeurer au sec et à l'abri de toute contamination[538;543;935].

C

d. Si le cathéter d'aspiration est réutilisé sans retraitement, il devrait être remplacé par un nouveau cathéter stérile toutes les 8 à 24 heures[935].

C

e. Entre deux utilisations, il faudrait nettoyer les cathéters et les canules d'aspiration mécaniquement pour en éliminer les sécrétions[544].

AII

f. Avant d'être réutilisé, le cathéter devrait être rincé à l'eau stérile[543].

AII

g. Les récipients de recueil des sécrétions qui sont réutilisés devraient être vidés lorsqu'ils sont pleins ou au moins une fois par jour et nettoyés à l'eau et au savon. Le système à tubulure devrait être désinfecté au moins une fois par semaine à l'aide d'une solution d'eau de Javel à 1:10[544].

C

2.3. Entretien de la canule de trachéotomie

a. Il faudrait laver au besoin à l'eau et au savon les canules internes de trachéostomie au moyen d'un cure-pipe propre ou d'une petite brosse à bouteilles afin d'en nettoyer les lumières interne[543;544].

C

b. Si elles sont réservées à l'usage exclusif d'un seul résident, les canules internes devraient être désinfectées au besoin, selon l'une des méthodes suivantes : 1) faire tremper dans du peroxyde d'hydrogène à 3 % (pendant 30 minutes), laver à l'eau chaude savonneuse, rincer, sécher à l'air; 2) faire tremper dans de l'alcool isopropylique à 70 % (pendant 5 minutes) et rincer abondamment à l'eau du robinet; ou 3) faire bouillir les canules métalliques pendant 15 minutes et bien les assècher[543;544].

C

3. Entretien du respirateur et de l'équipement

3.1. Circuit du respirateur

a. Au moment de son remplacement, il faudrait démonter les circuits, les laver à l'eau et au savon et les frotter avec une brosse, au besoin, pour en éliminer les sécrétions ou d'autres corps étrangers[547].

AII

b. Toutes les pièces du circuit, incluant la tubulure, les raccords, le nébuliseur ou l'humidificateur et la valve expiratoire, doivent faire l'objet, à tout le moins, d'une désinfection de haut niveau et devraient être assèchées à fond avant d'être réutilisées[414;547;922].

AII

3.2. Nébuliseurs à grand volume et dispositifs d'administration de médicaments

a. Les nébuliseurs et les circuits servant à administrer une substance sous forme de fines gouttelettes au patient devraient être démontés, nettoyés et désinfectés toutes les 24 heures[138;547;550;551;936].

AII

b. Il faudrait utiliser des solutions stériles pour les dispositifs servant à l'administration d'aérosols[168;399].

AII

c. Il faut utiliser des solutions stériles fraîches (dont le contenant n'a jamais été ouvert) pour la préparation des médicaments[168].

AII

d. Après chaque traitement, il faudrait rincer et sécher les nébuliseurs[138;539;552;936].

AII

3.3. Équipement d'administration d'oxygène et humidification

a. Si l'on utilise un humidificateur prérempli, on peut s'en servir jusqu'à l'atteinte du niveau de liquide minimal efficace, puis le jeter[547].

C

b. Si l'humidificateur est réutilisable, il faudrait le vider, bien le rincer et remplacer l'eau quotidiennement. Il n'est pas nécessaire d'utiliser de l'eau stérile. Il ne faudrait pas remplir les humidificateurs au fur et a mesure[937] avec de l'eau.

AII

c. L'humidificateur devrait être nettoyé et désinfecté au bout de 72 heures (3 jours) d'utilisation[547].

C

d. La tubulure et les canules d'oxygénothérapie peuvent être nettoyées avec une solution contenant une cuillerée à thé de vinaigre blanc par pinte d'eau ou avec une solution saline[544].

C

3.4. Humidificateurs d'air ambiant

a. Il ne faudrait pas utiliser d'humidificateurs qui produisent des aérosols[412;469;928].

AII

b. On peut utiliser des humidificateurs à mèche si l'on souhaite obtenir de l'humidité.

C

3.5. Dispositif nasal et masque de VS-PEP

a. Ces appareils étant destinés à l'usage d'un seul patient, il faudrait les nettoyer au besoin selon les recommandations du fabricant[547].

C

III. Modifications pour les soins ambulatoires

Se reporter aux Recommandations générales. La présente section renferme des recommandations additionnelles ou modifiées sur les pratiques et les procédures à adopter dans le milieu des soins ambulatoires.

1. Services de consultation externe pour les patients atteints de fibrose kystique

a. Entre les traitements chez un même patient atteint de fibrose kystique (FK), les nébuliseurs en circuit et les nébuliseurs manuels devraient faire l'objet d'une désinfection de haut niveau, être rincés à l'eau stérile, puis séchés à l'air[130;550;552;553;571].

AII

b. On peut utiliser un filtre antibactérien jetable intégré pour chaque patient soumis à une épreuve fonctionnelle respiratoire[571].

C

c. Il est préférable d'utiliser des pièces buccales jetables[571;938].

C

IV. Modifications pour les soins à domicile

Se reporter aux Recommandations générales. La présente section renferme des recommandations additionnelles ou modifiées sur les pratiques et les procédures à adopter dans les soins à domicile. Étant donné que le risque de transmission croisée de microorganismes d'une personne à l'autre est moindre à domicile, les mesures de prévention des infections dans ce milieu peuvent être moins rigoureuses qu'en milieu hospitalier. Les recommandations sont essentiellement tirées des connaissances et des principes de prévention des infections, conjugués à l'expérience des soins à domicile.

1. Soins liés à la trachéostomie

1.1. Soins de l'orifice

a. Il faudrait utiliser une technique aseptique pour une trachéostomie pratiquée il y a moins de 1 mois[544].

C

b. On peut recourir à une technique hygiénique plutôt qu'à une technique aseptique si la trachéostomie a été pratiquée il y a plus de 1 mois[538;543;544].

C

c. L'orifice de trachéostomie cicatrisé devrait être nettoyé au besoin, mais au moins deux fois par jour, à l'aide de peroxyde d'hydrogène à 3 %[538;543].

C

d. Il faudrait porter des gants propres lors de tout contact avec la canule de trachéostomie[543].

C

e. Les attaches et les pansements de trachéostomie devraient être changés dès qu'ils sont souillés[543].

C

1.2. Aspiration

a. On peut recourir à une technique hygiénique pour procéder à l'aspiration de la trachée[538;543;544]. L'aspiration devrait se faire au moyen d'une technique sans contact ou avec les deux mains gantées. Il faudrait utiliser des gants nouveaux pour chaque aspiration, mais il n'est pas nécessaire de porter des gants stériles.

C

b. Il faudrait utiliser de l'eau qu'on a récemment fait bouillir ou de l'eau distillée stérile pour le rinçage du cathéter durant et après l'aspiration, puis aspirer l'air à travers le cathéter pour en sécher la surface interne. La surface externe peut être essuyée avec de l'alcool ou du peroxyde d'hydrogène. Il faudrait laisser sécher le cathéter à l'air, puis l'entreposer dans un endroit propre et sec[545].

C

c. Dans le cadre des soins à domicile, les cathéters d'aspiration peuvent être nettoyés, décontaminés et stérilisés/désinfectés et réutilisés sous réserve que leur intégrité structurelle ou leur fonctionnement ne soient pas altérés au cours du processus et qu'ils soient entreposés de manière à demeurer au sec et à l'abri de toute contamination[538;543;935].

C

d. Si le cathéter d'aspiration est réutilisé sans être décontaminé et stérilisé/désinfecté, il devrait être remplacé par un nouveau cathéter stérile toutes les 8 à 24 heures[538;543;935].

C

e. Entre deux utilisations, il faudrait nettoyer les cathéters et les canules d'aspiration mécaniquement pour en éliminer les sécrétions[544;546] avant la désinfection.

AII

f. Avant d'être réutilisé, le cathéter devrait être rincé à l'eau stérile[543].

AII

g. Les cathéters d'aspiration peuvent être décontaminés et stérilisés/désinfectés en vue d'une réutilisation selon l'une des méthodes suivantes : 1) nettoyer à l'eau savonneuse, rincer et faire bouillir les cathéters pendant 20 minutes; 2) rincer à l'eau stérile et déposer dans du peroxyde d'hydrogène à 3 %, puis rincer à l'eau stérile avant usage; 3) rincer avec du peroxyde d'hydrogène à 3 %, déposer dans de l'eau bouillante savonneuse et laisser tremper durant la nuit, rincer à l'eau chaude du robinet, aspirer de l'eau bouillante à travers le cathéter, sécher à l'air, essuyer l'extérieur du cathéter avec de l'alcool et entreposer dans un sac en plastique[543;544;546]

C

h. Après le traitement en vue d'une réutilisation, il faudrait entreposer les cathéters d'aspiration de manière à les garder au sec et à prévenir toute contamination[546;935]

C

i. Les récipients de recueil des sécrétions devraient être vidés lorsqu'ils sont pleins ou au moins une fois par jour et nettoyés à l'eau et au savon. Le système à tubulure devrait être désinfecté au moins une fois par semaine dans une solution de vinaigre à 1:3 ou dans une solution d'eau de Javel à 1:10 ou une solution de phénol[544].

C

1.3. Entretien de la canule de trachéostomie

a. Il faudrait laver au besoin à l'eau et au savon les canules internes de trachéostomie au moyen d'un cure-pipe propre ou d'une petite brosse à bouteilles afin d'en nettoyer la lumière interne[543;544].

C

b. Les canules internes devraient être désinfectées au besoin, selon l'une des méthodes suivantes : 1) faire tremper dans du peroxyde d'hydrogène à 3 % (pendant 30 minutes), laver à l'eau chaude savonneuse, rincer, sécher à l'air; 2) faire tremper dans de l'alcool isopropylique à 70 % (pendant 5 minutes) et rincer à fond à l'eau du robinet; ou 3) faire bouillir les canules métalliques dans de l'eau pendant 15 minutes et bien les assècher[543;544].

C

2. Entretien du respirateur et de l'équipement

2.1. Circuits du respirateur

a. Au moment de son remplacement, il faudrait démonter le circuit, le laver à l'eau et au savon et le frotter avec une brosse, au besoin, pour éliminer les sécrétions ou d'autres corps étrangers. Rincer jusqu'à ce qu'il ne reste plus la moindre trace de savon[547].

AII

b. Toutes les pièces du circuit, incluant la tubulure, les raccords, le nébuliseur ou l'humidificateur et la valve expiratoire, devraient être mises à tremper dans une solution désinfectante recommandée pour un usage ménager (p. ex. eau de Javel, alcool à 70 %, peroxyde d'hydrogène à 3 %) conformément aux directives du fabricant, puis rincées à fond et séchées avant d'être réutilisées[538;543;544;547].

AII

c. Il faut évacuer le maximum d'eau possible et suspendre la tubulure pour la faire sécher[547].

AII

2.2. Nébuliseurs à grand volume et dispositifs d'administration de médicaments

a. Les nébuliseurs et les circuits servant à administrer une substance sous forme de fines gouttelettes au patient devraient être démontés, nettoyés et désinfectés toutes les 24 heures[138;547;550;551;936].

AII

b. Il faudrait utiliser des solutions stériles pour les appareils servant à l'administration d'aérosols[399].

AII

c. Il faudrait utiliser des solutions stériles fraîches (dont le contenant n'a jamais été ouvert) pour la préparation des médicaments[168].

AII

d. Après chaque traitement, les nébuliseurs devraient être nettoyés à l'eau et au savon et désinfectés selon l'une des méthodes suivantes : 1) faire bouillir dans l'eau pendant 5 minutes; 2) immerger dans l'une des solutions suivantes : dilution 1:50 d'hypochlorite de sodium à une concentration de 5,25 % à 6,15 % (eau de Javel à usage domestique) pendant 3 minutes, alcool éthylique ou isopropylique à une concentration de 70 % à 90 % pendant 5 minutes ou peroxyde d'hydrogène à 3 % pendant 30 minutes. Rincer à l'eau stérile (ou encore à l'alcool éthylique ou isopropylique à une concentration de 70 % à 90 %). Sécher tout l'équipement à l'air. On peut également utiliser un lave-vaisselle à cycle normal si la température de l'eau est égale ou supérieure à 70 °C Celsius[138;539;552;571;936].

AIII

2.3. Équipement d'administration d'oxygène et humidification

a. Si l'on utilise un humidificateur pré rempli, on peut s'en servir jusqu'à l'atteinte du niveau de liquide minimal efficace, puis le jeter[547].

C

b. Si l'humidificateur est réutilisable, il faudrait le vider, bien le rincer et remplacer l'eau quotidiennement. Il n'est pas nécessaire d'utiliser de l'eau stérile. Il ne faudrait pas remplir les humidificateurs « à ras bord »[479].

C

c. L'humidificateur devrait être nettoyé et désinfecté au bout de 72 heures (3 jours) d'utilisation[547].

C

d. La tubulure et les canules d'oxygénothérapie peuvent être nettoyées avec une solution contenant une cuillerée à thé de vinaigre blanc par pinte d'eau ou avec une solution saline[544].

C

2.4. Humidificateurs d'air ambiant

a. Il ne faudrait pas utiliser d'humidificateurs qui produisent des aérosols[412;469].

A I I

b. On peut utiliser des humidificateurs à mèche si l'on souhaite obtenir de l'humidité.

C

2.5. Dispositif nasal et masque de VS-PEP

a. Ces appareils étant destinés à l'usage d'un seul patient, il faudrait les nettoyer au besoin selon les recommandations du fabricant[547].

C

B.5 Recommandations relatives aux mesures de contrôle de l'environnement

I. Recommandations pour les établissements de santé

1. Ventilation

1.1. Systèmes de traitement de l'air

a. Les systèmes de chauffage, de ventilation et de climatisation (CVC), incluant leur installation, leur nettoyage et leur entretien, devraient être conformes aux normes canadiennes applicables aux soins de santé[939].

A I I I

b. Tous les systèmes CVC (p. ex. filtres CVC, système de contrôle de l'humidité, emplacement et nettoyage des prises et des sorties d'air) devraient être conçus, installés, utilisés et entretenus en tenant compte de la prévention des infections[204;939]. Pour obtenir d'autres précisions, veuillez consulter la norme CSA Z317.2-01 : *Systèmes de chauffage, de ventilation et de conditionnement d'air (CVCA) dans les établissements de santé : exigences particulières*[939] et la *Guideline for Environmental Infection Control in Health care Facilities* des CDC[204].

AII

c. Surveiller les systèmes de ventilation conformément aux recommandations des ingénieurs et des fabricants. Prévoir l'entretien préventif et la surveillance du fonctionnement des systèmes à un intervalle adapté au degré de risque des patients dans le secteur[204;939].

AIII

1.2. Systèmes de ventilation spéciaux

Environnements protégés (EP)

a. Les secteurs où l'on dispense des soins à des receveurs de GCSH devraient être conçus de manière à réduire au minimum le nombre de spores fongiques dans l'air en assurant : 1) la filtration de l'air entrant au moyen de filtres HEPA centraux ou au point d'utilisation; 2) la direction du débit d'air ambiant; 3) le maintien d'une pression positive de l'air dans la pièce par rapport au corridor (différence de pression de $\geq$ 2,5); 4) des chambres bien hermétiques; et 5) $\geq$ 12 renouvellements d'air par heure (RAH)[204;663].

AII

b. Les centres de GCSH devraient disposer d'un système d'alimentation électrique de secours et de systèmes redondants de traitement de l'air et de pressurisation afin de maintenir un nombre constant de renouvellements d'air et d'assurer la pressurisation des chambres lorsque le système central d'aération ne fonctionne pas[204;663].

BIII

c. Les responsables du contrôle des infections et de l'entretien devraient conjointement élaborer des protocoles pour protéger les EP contre des irruptions de spores de moisissures qui pourrait survenir lorsque les systèmes de traitement de l'air sont remis en marche après un arrêt[663].

BIII

d. Il faudrait éviter les faux plafonds dans la mesure du possible[663].

BII

e. Lorsqu'il est impossible d'éviter les faux plafonds, il faudrait régulièrement passer l'aspirateur dans la zone située au-dessus du faux plafond pour réduire au minimum les poussières[663].

BII

f. Exercer une surveillance de la ventilation des EP[30].

AIII

Pour les spécifications techniques relatives à la ventilation et à la lutte contre les poussières en vue de la planification et de la construction de nouvelles unités à EP, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections : Infections nosocomiales chez les patients d'établissements de santé liées aux travaux de construction : Atténuer le risque d'aspergillose, de légionellose et d'autres infections*[156] et la *Guideline for Environmental Infection Control in Health Care Facilities 2003* du CDC[204].

g. Les receveurs d'une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques devraient être hébergés dans des chambres à EP, conformes à la description figurant à l'alinéa « a » de la présente section[663].

AII

h. Il faudrait envisager de loger dans une chambre dotée d'un filtre HEPA les receveurs d'une GCSH autologue s'ils présentent une neutropénie prolongée[663].

C

i. Il n'est pas nécessaire d'avoir recours à des chambres à flux laminaire pour les soins dispensés aux receveurs d'une GCSH[204;212;663].

AII

j. Il faudrait réduire au minimum le temps que les patients immunovulnérables bénéficiant d'un EP passent à l'extérieur de leur chambre[663].

C

Chambres d'isolement pour les infections à transmission aérienne et salles pour interventions à risque élevé

a. Il faudrait recourir à des chambres d'isolement pour les infections à transmission aérienne pour les patients atteints ou que l'on soupçonne d'être atteints d'une infection à

transmission aérienne. Les chambres ou les secteurs d'isolement de construction récente devraient avoir au minimum 9 renouvellements d'air à l'heure (RAH) et ceux des établissements existants devraient avoir au moins 6 RAH. Toutes les chambres d'isolement devraient avoir une circulation de l'air vers l'intérieur (différence de pression ≥ 2,5), et l'air devrait être évacué directement vers l'extérieur ou à travers un filtre HEPA s'il est recyclé[18;204;488;939].

BII

b. Il faudrait utiliser des chambres d'isolement pour les infections à transmission aérienne pour les bronchoscopies ou les interventions qui provoquent de la toux (p. ex. induction d'expectorations). Les salles destinées aux interventions à risque élevé dans les nouveaux établissements devraient avoir au minimum 12 RAH, alors que celles des établissements existants devraient avoir au minimum 6 RAH. Toutes les chambres d'isolement devraient avoir une circulation de l'air vers l'intérieur (différence de pression ≥ 2,5), et l'air devrait être évacué directement vers l'extérieur ou à travers un filtre HEPA s'il est recyclé[204;488].

AII

Pour obtenir des précisions sur les exigences en matière de ventilation, les spécifications et les mesures de prévention des infections dans les établissements de santé, veuillez consulter le *Guide de prévention de la transmission de la tuberculose dans les établissements de santé du Canada*[488]; la norme CSA Z317.2-01 : *Systèmes de chauffage, de ventilation et de conditionnement d'air (CVCA) dans les établissements de santé : exigences particulières,* Toronto : Association canadienne de normalisation[939]; le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé* de Santé Canada[18]*;* la *Guideline for Environmental Infection Control in Health care Facilities* du CDC[204]; et les *Guidelines for Preventing Opportunistic Infections Among Hematopoetic Stem Cell Transplant Recipients* du CDC[663].

2. Construction, rénovation, restauration et réparations

a. Au stade préliminaire des projets de construction et de rénovation, il faudrait mettre sur pied une équipe pluridisciplinaire composée de professionnels en prévention des infections, d'architectes, d'ingénieurs, de représentants des services environnementaux, de l'administration et des services médicaux et infirmiers, qui sera chargée de planifier, de coordonner et de mettre en œuvre des mesures de prévention et de contrôle des infections pendant toute la durée de ces projets[156;204].

BIII

b. Il convient d'informer l'équipe de construction et les TS qui dispensent des soins aux patients immunovulnérables des risques d'infection associés aux projets de construction/rénovation et des mesures de prévention[156;204].

BIII

c. Lorsqu'on planifie des travaux de construction, de rénovation, de réparation ou de démolition dans un hôpital ou que l'on prévoit d'autres activités produisant des poussières, les professionnels en prévention et contrôle des infections devraient, de concert avec le personnel infirmier, identifier les populations de patients à risque et les mesures de prévention nécessaires pour protéger ces derniers[156;204].

AII

d. Il faut exercer une surveillance des infections d'origine environnementale à transmission aérienne (p. ex. l'aspergillose pulmonaire invasive) appropriée, durant les projets de construction/rénovation[156;204].

AIII

e. Des mesures de contrôle environnemental devraient être systématiquement appliquées pour réduire au minimum la contamination par des spores fongiques durant les travaux de construction, de rénovation et de réparation dans les zones où l'on donne des soins à des patients à risque élevé[156;204;663].

AII

f. Les mesures de prévention devraient comprendre, sans toutefois s'y limiter, les suivantes : 1) il faudrait ériger des écrans anti-poussières rigides à scellement hermétique (p. ex. cloison sèche étanche) entre les zones de soins aux patients et les zones de construction ou de rénovation; 2) les patients immunosupprimés devraient être transférés dans un secteur loin de la zone de construction/rénovation si la qualité de l'air ne peut être assurée durant les travaux; 3) la circulation des piétons devrait être détournée de la zone de construction/rénovation; 4) la pression de l'air dans la zone de construction/rénovation devrait être négative par rapport aux zones attenantes, l'air étant évacué à l'extérieur ou, s'il est recyclé, filtré à travers un filtre HEPA; et 5) les travailleurs de la construction devraient éviter tout contact avec les patients, les zones de soins aux patients et les secteurs où il n'y a pas de travaux de construction. Pour obtenir des précisions sur les mesures de prévention et de contrôle des infections, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections nosocomiales liées aux travaux de construction : Atténuer le risque d'aspergillose, de légionellose et d'autres infections chez des patients hospitalisés*[156] et la *Guideline for Environmental Infection Control in Health care Facilities* du CDC[204].

BIII

g. Les patients immunovulnérables devraient éviter les zones de l'hôpital où ont lieu des travaux de construction ou de rénovation[156;652;663;940].

AIII

h. Les patients devraient porter un masque muni d'un filtre à haute efficacité s'il est nécessaire de leur faire traverser la zone de construction[156;663].

BIII

i. Il n'est pas recommandé d'avoir recours aux masques chirurgicaux courants pour prévenir l'aspergillose invasive chez les patients immunovulnérables[156;663].

BIII

j. Les zones où l'on prend soin des patients devraient être nettoyées à fond (voir ci-dessous) durant et après les travaux de construction, y compris les travaux de rénovation mineurs. Les patients ne devraient pas être réadmis dans ces zones tant que le nettoyage n'est pas terminé et que la zone n'a pas été inspectée[156;663].

BIII

k. Si un cas de maladie fongique opportuniste à transmission aérienne contractée en milieu de soins se déclare durant ou immédiatement après des travaux de construction/rénovation, il faudrait immédiatement mettre en place des mesures de suivi

et de contrôle[156;204].

AIII

Pour obtenir des directives détaillées ainsi que des recommandations concernant les mesures de contrôle de l'environnement au cours des travaux de construction, de rénovation, de restauration et de réparation, veuillez consulter le *Guide de prévention des infections nosocomiales liées aux travaux de construction : Atténuer le risque d'aspergillose, de légionellose et d'autres infections chez des patients hospitalisés*[156], la *Guideline for Environmental Infection Control in Health Care Facilities* des CDC[204] et les *Guidelines for Preventing Opportunistic Infections Among Hematopoietic Stem Cell Transplant Recipients* du CDC[663].

3. Assainissement de l'environnement

a. Des mesures de lutte anti poussière devraient être appliquées systématiquement, en particulier dans les zones réservées aux patients immunovulnérables (p. ex. les receveurs d'une GCSH ou d'une greffe d'organe plein)[156;204;663] :

   a. Les conduits d'évacuation d'air, les appuis de fenêtre et toutes les surfaces horizontales devraient être dépoussiérés à l'aide d'un chiffon humide imbibé d'un désinfectant à usage hospitalier approuvé.

BIII

   b. Il ne faudrait pas exposer les patients immunovulnérables à des activités comme le nettoyage des planchers ou des tapis à l'aspirateur. Les portes qui donnent sur les chambres des patients devraient être maintenues fermées lorsqu'on passe l'aspirateur dans les corridors centraux.

AIII

   c. Les aspirateurs utilisés dans les EP devraient être munis de filtres HEPA.

BIII

   d. Les matières qui recouvrent les meubles, les planchers et les éléments de finition (c.-à-d. les revêtements muraux, les stores des fenêtres) devraient retenir le moins de poussières possible et être faciles à nettoyer.

BIII

b. Les fuites d'eau devraient être nettoyées et les dégâts devraient être réparés le plus tôt possible, mais à tout le moins dans les 72 heures, pour prévenir la prolifération des moisissures sur les planchers et les revêtements muraux, les panneaux de plafond et le mobilier dans les zones où l'on prend soin de patients ayant reçu une GCSH. Si le nettoyage et la réparation sont effectués plus de 72 heures après la fuite d'eau, il faudrait alors tenir pour acquis que les substances en question contiennent des champignons et les manipuler

en conséquence[204;663].

BIII

c. Les secteurs de jeu et les jouets destinés aux enfants malades devraient être nettoyés et désinfectés selon les lignes directrices publiées. Il faudrait éviter les jouets qui ne peuvent pas être lavés, désinfectés ou nettoyés à sec après usage[434;663].

BIII

Pour obtenir plus de précisions, veuillez consulter les *Guidelines for Preventing Opportunistic Infections Among Hematopoetic Stem Cell Transplant Recipients* du CDC[663]; la *Guideline for Environmental Infection Control in Health Care Facilities* du CDC[204] et le *Guide de prévention des infections : Lavage des mains, nettoyage, désinfection et stérilisation dans les établissements de santé* de Santé Canada[434].

4. Fleurs et plantes

a. Il faudrait interdire les fleurs (fraîches ou séchées) et les plantes en pot dans les zones où l'on dispense des soins à des patients immunovulnérables et dans les unités de soins intensifs[204;651;663].

BIII

5. Plomberie

5.1. Recommandations générales

Réseaux de distribution d'eau

a. Les matériaux de plomberie destinés à être utilisés dans les établissements de santé devraient être durables et résister à la corrosion et à la prolifération bactérienne[156;941].

AIII

b. Un programme régulier d'entretien préventif du réseau de distribution d'eau de l'établissement de santé devrait être mis en place[156;204].

AIII

c. Il faudrait retirer, si possible, les aérateurs de robinet et d'autres éléments qui constituent un obstacle à l'écoulement de l'eau ou un réservoir d'eau stagnante (p. ex. les longs tuyaux et les canalisations en cul-de-sac)[156;941].

BIII

d. La température de l'eau du robinet dans l'établissement devrait être maintenue à ≥ 51 °C pour l'eau chaude et à < 20 °C pour l'eau froide, conformément aux règlements ou codes[156;204].

BIII

e. Lorsque l'alimentation en eau potable doit être interrompue (p. ex. à cause des travaux de construction), il faudrait prévoir d'autres sources d'alimentation en eau à l'usage des patients. Toute altération de la couleur de l'eau devrait être signalée au personnel d'entretien et au service de prévention des infections[156;204].

AIII

f. Il faudrait rincer les canalisations d'eau avant de les réutiliser s'il y a eu interruption de l'alimentation (p. ex. à cause des travaux d'entretien, construction)[156;204].

BIII

Tours de refroidissement

a. Lorsqu'on prévoit la construction d'un nouvel établissement, les tours de refroidissement devraient être conçues de manière à réduire au minimum le volume de la dérive des aérosols et être situées de telle manière que la dérive soit dirigée loin des prises d'air de l'établissement[204;942].

BII

b. Les tours de refroidissement devraient être munies de suppresseurs de dérive, être systématiquement désinfectées à l'aide de biocides efficaces et être entretenues selon les recommandations du fabricant[942].

BII

5.2. Enquête environnementale et mesures de lutte contre l'infection à Legionella

a. Lorsqu'une enquête environnementale s'impose en raison d'une éclosion d'infection à *Legionella*, il faudrait prélever des échantillons d'eau et procéder à un écouvillonnage des surfaces des systèmes ou des dispositifs au point d'utilisation qui peuvent contenir des biofilms et les mettre en culture pour y rechercher la présence de *Legionella* sp.[204]. Les sites d'échantillonnage possibles sont précisés à l'annexe C.

AII

b. Les isolats de *Legionella* sp. obtenus chez des patients ou des résidents ou dans l'environnement devraient être conservés et faire l'objet d'un sous-typage.

AII

c. Si l'on découvre une source environnementale, il faudrait immédiatement l'éliminer ou la décontaminer.

AII

d. Si le réseau de distribution d'eau chaude s'avère être la source de *Legionella*, il faudrait le décontaminer selon l'une des méthodes suivantes[204] :

AII

- Décontamination par choc thermique (traitement ponctuel) (surchauffe puis rinçage) : élever la température de l'eau chaude pour qu'elle se situe entre 71 °C et 77 °C et la maintenir à cette température tout en ouvrant progressivement toutes les sorties d'eau (robinets, pommes de douche) du réseau pendant ≥ 5 minutes au minimum.
- Hyperchloration : hyperchlorer le système en rinçant toutes les canalisations d'eau pendant 5 minutes avec de l'eau contenant ≥ 2 mg/L (≥ 2 ppm) de chlore résiduel libre au robinet.

e. Après l'un ou l'autre des traitements susmentionnés, l'eau dans le chauffe-eau et dans les sorties d'eau distales devrait être maintenue à la température indiquée au point 5.1.1d, ou l'eau chaude devrait être chlorée de manière à obtenir une concentration de 1-2 mg/L (1-2 ppm) de chlore résiduel libre au robinet en permanence pour empêcher la recolonisation du réseau.

f. Il faudrait nettoyer les réservoirs d'eau chaude et les chauffe-eau afin d'éliminer le tartre et les sédiments accumulés. Il se peut que les aérateurs et les pommes de douche doivent être nettoyés et décontaminés[204].

AII

g. Si l'on conclut que les tours de refroidissement ou les condenseurs à évaporation forcée sont la source de *Legionella*, le circuit des tours de refroidissement devrait être nettoyé et décontaminé selon les recommandations du fabricant et les lignes directrices publiées. Pour connaître les procédures détaillées, veuillez consulter la *Guideline for Environmental Infection Control in Health Care Facilities* du CDC[204;942].

AII

h. Pour évaluer les mesures de contrôle visant à réduire ou à éliminer *Legionella* sp. des sources environnementales, il faudrait prélever des échantillons pour culture à intervalles de 2 semaines pendant 3 mois. Si les résultats sont négatifs, il faut effectuer une culture chaque mois pendant 3 autres mois. Si les résultats d'une ou de plusieurs cultures sont positifs, il faut répéter les procédures initiales de décontamination ou envisager le recours à la surchauffe combinée à l'hyperchloration du réseau de distribution d'eau[204].

AII

i. Il faudrait tenir des registres de toutes les mesures de contrôle des infections et des résultats des analyses environnementales ayant trait aux réseaux de distribution d'eau potable.

AIII

j. Il n'est pas recommandé de procéder à la culture systématique d'échantillons d'eau potable dans les établissements qui n'ont pas de zone réservée aux soins des personnes à risque élevé de légionellose.

BIII

k. Dans les établissements où il existe des unités de greffe d'organe, on peut envisager de procéder à la culture régulière d'échantillons d'eau potable pour y rechercher *Legionella* sp. et faire en sorte que les réseaux de distribution d'eau soient exempts de microorganismes détectables. On n'a pas déterminé la fréquence optimale à laquelle il faut effectuer des cultures à des fins de surveillance ou le nombre de sites qui doivent être échantillonnés[204;356;663;874].

BIII

Pour connaître les mesures détaillées de prévention des infections visant les réseaux de distribution d'eau dans les établissements de santé, veuillez consulter la norme de l'Association canadienne de normalisation intitulée : *Special requirements for plumbing*

installations in health care facilities (Z317.1-98), Etobicoke : Association canadienne de normalisation, 1998[941]; le *Guide de prévention des infections nosocomiales liées aux travaux de construction : Atténuer le risque d'aspergillose, de légionellose et d'autres infections chez des patients hospitalisés*[156]; la *Guideline for Environmental Infection Control in Health Care Facilities* du CDC, 2003[204]; les *Guidelines for Preventing Opportunistic Infections Among Hematopoetic Stem Cell Transplant Recipients* des CDC[663]; la *Guideline* 12-2000 de l'American Society of Heating Refrigeration and Air-Conditioning Engineers (ASHRAE) : *Minimizing the risk of Legionellosis associated with Building Water Systems*, Atlanta GA, ASHRAE Inc., 2000, p. 1-16[942].

B.6. Recommandations relatives à la surveillance

I. Recommandations générales pour tous les milieux de soins

a. Les hôpitaux devraient exercer une surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé[818;828].

AII

b. Les patients à risque élevé de pneumonie associée aux soins de santé devraient être identifiés pour faire l'objet d'une surveillance ciblée (p. ex. les patients des USI sous ventilation mécanique, certains patients en phase postopératoire, les patients à risque de pneumonie virale nosocomiale)[818;827;943].

AIII

c. Les établissements de soins de longue durée devraient exercer une surveillance de la grippe et des autres infections des voies respiratoires inférieures associées aux soins de santé[944].

BII

d. D'autres milieux extra-hospitaliers (p. ex. les milieux de soins à domicile et de soins ambulatoires) devraient exercer une surveillance de la pneumonie associée aux soins de santé dans le cadre d'un plan établi de surveillance des infections, en fonction du type de soins dispensés et à la lumière d'une évaluation de la population à risque, par exemple les patients ventilés, la fréquence relative de l'événement, la possibilité que les données de surveillance guident les activités de prévention[10;827].

C

e. Il faudrait préciser dans un plan écrit les objectifs et les éléments du processus de surveillance, de manière à pouvoir cibler les ressources de manière judicieuse[10;827;945].

BIII

f. Il faudrait utiliser une méthode de surveillance documentée, notamment disposer de définitions écrites de la pneumonie associée aux soins de santé, définitions adaptées au milieu de soins où la surveillance sera exercée[10;55;298;544;696;818;830;835-840;945-947].

AIII

g. L'intensité de la surveillance d'un secteur donné devrait être maintenue au même niveau durant toute période de surveillance. Si la surveillance n'est pas continue, elle peut être exercée pendant un nombre donné de mois par année, à la condition que l'infection faisant l'objet de la surveillance ne soit pas saisonnière ou, si elle est saisonnière, qu'il soit tenu compte de cette caractéristique au moment du choix des périodes de surveillance[818;827].

AIII

h. Il faudrait avoir recours à tous les éléments de la surveillance de manière constante dans le temps. Cela comprend l'application des définitions utilisées aux fins de la surveillance et la méthode de calcul des taux[821;827].

AIII

i. Il faudrait recueillir des données pour déterminer les facteurs de risque propres à la pneumonie associée aux soins de santé et aux interventions connexes[817;821;836]. Dans les établissements de santé, il faudrait également recueillir des données pour déterminer les microorganismes précis en cause et les profils de sensibilité aux antimicrobiens[826].

BII

j. Les taux d'infection devraient être calculés régulièrement (p. ex. de façon mensuelle, trimestrielle, annuelle), consignés et analysés[10;827;828;831].

AIII

k. Le nombre de jours-patients/résidents/clients à risque ou de jours-utilisation des instruments devrait servir de dénominateurs pour exprimer les taux[10;821;831;836].

AII

l. Il faudrait analyser rapidement les données de surveillance, en rendre compte au personnel compétent de l'établissement, de même qu'à l'administration, et recommander des mesures de prévention et contrôle des infections pour remédier aux problèmes décelés[10;812;816;818;831;948].

AII

m. Les cultures systématiques, à des fins de surveillance, d'échantillons prélevés chez le personnel ou sur des surfaces inertes ou du matériel de soins de santé ne devraient pas être pratiquées[434].

AIII

n. Les cultures systématiques à des fins de surveillance des sécrétions respiratoires, du contenu gastrique et autres sont inutiles et ne devraient pas être pratiquées[949;950].

AII

o. La collecte de données et le processus de surveillance devraient faire l'objet d'une évaluation et d'une validation périodiques à des fins de contrôle de la qualité et de vérification de l'exactitude[827].

BIII

p. Parallèlement à la surveillance, il faudrait envisager de prendre des initiatives d'amélioration de la qualité comme la création d'équipes pluridisciplinaires, la formation ciblée et la diffusion de données dans le cadre des efforts visant à prévenir la PAV[820;842-846;945].

AII

ANNEXE A : Processus d’élaboration des lignes directrices pour la prévention et le contrôle des infections de l’ASPC

Recherche de documentation – Inclusions et exclusions

Une recherche approfondie de documentation a été faite en collaboration avec les infirmiers-conseils et la rédactrice. Les résultats des recherches ont été examinés, et les articles qui ne respectaient pas les critères pour la ligne directrice ont été éliminés. Des résumés des autres articles ont été examinés; ceux qui n'étaient pas des modèles d'études appropriés ou qui ne respectaient pas certains critères méthodologiques ont été éliminés. À mesure que l'essence de la ligne directrice se définissait, des recherches supplémentaires étaient menées pour voir à ce que toute la documentation pertinente soit prise en compte. Les recherches couvraient une période commençant en 1996.

Formulation des recommandations

Cette Ligne directrice présente des recommandations fondées sur des données probantes. Ces recommandations ont été classées selon qu'elles étaient fondées sur des données probantes fortes ou faibles. La classification n'était pas liée à l'importance de la recommandation, mais plutôt à la force des données probantes à l'appui et, en particulier, à l'efficacité prédictive des modèles d'études à partir desquels les données ont été recueillies. L'attribution de la qualité des données probantes et la classification des recommandations ont été faites par la rédactrice et ont été examinées et approuvées par les coprésidents et tous les membres du groupe de travail de la ligne directrice. Lorsque des recommandations n'étaient pas acceptées à l'unanimité, les différences d'opinions étaient consignées officiellement et les raisons du désaccord étaient notées pour la piste de vérification de l'information. Il est important de souligner qu'il n'y a pas eu de réelle divergence d'opinions pour cette ligne directrice, mais que lorsqu'il y avait une différence d'opinions, un débat avait lieu et une solution était trouvée et acceptée.

Lorsque les données scientifiques étaient insuffisantes, l'avis unanime d'experts a été utilisé pour formuler une recommandation. Le système classification est présenté à l'annexe B.

Indépendance éditoriale

Cette Ligne directrice a été financée par l'ASPC.

Aucun membre du groupe de travail de la ligne directrice n'a déclaré d'intérêts divergents liés à la ligne directrice. Il incombait aux membres de déclarer tout intérêt ou lien avec des entreprises pharmaceutiques pertinentes ou d'autres organisations, si leur situation

personnelle venait à changer.

La ligne directrice dont il est question dans le présent texte fait partie d'une série de lignes directrices élaborées au fil des ans sous la direction du Comité directeur des lignes directrices pour la prévention et le contrôle des infections de 2005.

Ce comité était composé des personnes suivantes :

- **Dre Lindsay Nicolle**, University of Manitoba Health Sciences Centre, Winnipeg, Manitoba (Présidente)
- Dr John Conly, University of Calgary, Calgary, Alberta
- Dr Charles Frenette, Université de Sherbrooke, Greenfield Park, Québec
- Colleen Hawes, Fraser Health Authority, New Westminster, Colombie Britannique
- Dre Lynn Johnston, QEII Health Sciences Centre, Halifax, Nouvelle Écosse
- Dre Dorothy Moore, Hôpital de Montréal pour enfants, Montréal, Québec
- Deborah Norton, Infection Prevention and Control Consultant, Régina, Saskatchewan
- Laurie O'Neil†, Infection Control Advisor, Calgary, Alberta
- Filomena Pietrangelo, Centre Universitaire de Santé McGill, Montréal, Québec
- Dr Geoffrey Taylor, University of Alberta, Edmonton, Alberta
- Dr Dick Zoutman, Kingston General Hospital, Kingston, Ontario

Les personnes suivantes ont été les personnes liaison pour le comité directeur:
- Sandra Boivin, Association des infirmières en prévention, Saint-Eustache, Québec
- Nan Cleator, Infirmières de l'Ordre de Victoria du Canada, Huntsville, Ontario
- Dr John Embil, Canadian Healthcare Association, Winnipeg, Manitoba
- Dre Anne Matlow, The Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario
- Jessica Peters, Conseil canadien d'agrément des services de santé, Ottawa, Ontario
- Hélène Sabourin, Association des infirmières et infirmiers du Canada, Ottawa, Ontario
- Jo Anne Seglie, University of Alberta, Edmonton, Alberta
- Dr Pierre St-Antoine, Centre Hospitalier de l'Université de Montréal, Montréal, Québec
- Dre Mary Vearncombe, Sunnybrook & Women's College, Toronto, Ontario

† En 2007, se joint à l'Agence de la santé publique du Canada.

ANNEXE B : Système d'évaluation fondé sur des preuves de l'Agence de la santé publique du Canada

Trois catégories servent à coter la fermeté des preuves relatives aux recommandations, tandis que trois classes décrivent la qualité des études à l'appui de ces recommandations. Ce format utilise une approche fondée sur les preuves et met l'accent sur l'examen détaillé des preuves obtenues au moyen d'essais cliniques ainsi que d'études expérimentales et d'études d'observation bien conçues tout en accordant moins d'importance aux études descriptives, à l'intuition clinique et à la mémoire. Le système de cotation est présenté dans le tableau qui suit.

Tableau : Fermeté et qualité des preuves contribuant aux recommandations

Catégories relatives à la fermeté de chaque recommandation	
CATÉGORIE	**DÉFINITION**
A	Preuve suffisante pour recommander ou déconseiller l'utilisation.
B	Preuve acceptable pour recommander ou déconseiller l'utilisation.
C	Preuve insuffisante pour recommander ou déconseiller l'utilisation.
Catégories relatives à la qualité des preuves	
CLASSE	**DÉFINITION**
I	Données obtenues dans le cadre d'au moins un essai comparatif convenablement randomisé.
II	Données obtenues dans le cadre d'au moins un essai clinique bien conçu, sans randomisation, d'études de cohortes ou d'études analytiques cas-témoins, réalisées de préférence dans plus d'un centre, à partir de plusieurs séries chronologiques, ou de résultats spectaculaires d'expériences non comparatives.
III	Opinions exprimées par des sommités dans le domaine et reposant sur l'expérience clinique, des études descriptives ou des rapports de comités d'experts.

Remarque : Aucune cote n'est attribuée à des règlements établis cités dans un document.

ANNEXE C : Sites d'échantillonnage possibles pour la détection de *Legionella* spp. dans les établissements de santé

Sites d'échantillonnage possibles pour la détection de *Legionella* spp. dans les établissements de santé[204;354]

- **Réseau de distribution d'eau potable**
  - Conduite d'eau principale
  - Adoucisseur d'eau
  - Réservoirs/citernes de retenue
  - Chauffe-eau (aux orifices d'entrée et de sortie)
- **Sorties d'eau potable, en particulier celles qui sont situées dans les chambres des cas ou à proximité**
  - Robinets ou robinets de puisage
  - Douches
- **Tour de refroidissement/condenseur à évaporation forcée**
  - Eau d'appoint (p. ex. eau ajoutée au système pour remplacer l'eau perdue par évaporation, dérive ou fuite)
  - Bassin (p. ex. partie sous la tour pour la collecte de l'eau refroidie)
  - Puisard (p. ex. partie du bassin d'où l'eau refroidie retourne à la source de chauffage)
  - Source de chauffage (p. ex. refroidisseurs)
- **Humidificateurs (p. ex. nébuliseurs)**
  - Barboteur à oxygène
  - Eau utilisée dans l'équipement d'inhalothérapie (p. ex. nébuliseurs de médicaments à jet)
- **Autres sources**
  - Distributeurs de glace
  - Fontaines décoratives
  - Équipement d'irrigation
  - Système d'extincteurs automatiques (s'il a été récemment utilisé)
  - Bains tourbillons, cuves thermales

Glossaire

Agent antimicrobien	Produit qui tue les microorganismes ou qui empêche leur croissance.
Analyseur d'oxygène transcutané	Appareil qui mesure la pression transcutanée de dioxyde de carbone ($PtcCO_2$) et d'oxygène ($PtcO_2$) à travers la peau intacte au moyen d'une électrode chauffante appareil (appareil utilisé surtout chez les nourrissons).
Articles critiques	Instruments ou dispositifs qui sont insérés dans les tissus stériles, y compris dans le système vasculaire. Les articles critiques présentent un risque élevé d'infection s'ils sont contaminés par des microorganismes, y compris par des spores bactériennes. Le retraitement des articles critiques nécessite un nettoyage méticuleux suivi d'une stérilisation.
Articles non critiques	Articles qui entrent en contact avec la peau intacte, mais pas avec les muqueuses, ou qui n'entrent pas en contact direct avec le patient. Le retraitement des articles non critiques nécessite un nettoyage et/ou une désinfection de faible niveau.
Articles semi-critiques	Instruments qui entrent en contact avec la peau non intacte ou les muqueuses, mais qui ne les pénètrent généralement pas. Le retraitement des articles semi-critiques nécessite un nettoyage méticuleux suivi, de préférence, d'une désinfection de haut niveau.
Aseptique	Désigne les conditions et les interventions utilisées pour empêcher la contamination microbienne.
Biofilm	Communauté structurée de bactéries qui produit une matrice polymérique dans laquelle elle est englobée et qui adhère à une surface inerte ou vivante. Le développement de microcolonies adhérentes finit par entraîner la production d'un biofilm continu sur la surface colonisée. Les bactéries présentes dans les biofilms sont généralement plus résistantes aux antibiotiques et aux biocides.
Colonisation	Présence dans un hôte ou sur un hôte de microorganismes qui se multiplient sans envahir les tissus ni altérer les cellules.
Contamination	Présence de microorganismes sur des objets inanimés (p. ex. vêtements, instruments chirurgicaux) ou transport transitoire de microorganismes sur des surfaces du corps (p. ex. les mains) ou dans des substances (p. ex. eau, nourriture, lait).
Décontamination	Élimination des microorganismes pathogènes afin qu'un article puisse ensuite être manipulé en toute sécurité.
Désinfectant	Produit chimique qui tue la plupart des microorganismes pathogènes, mais pas nécessairement les spores bactériennes. Les désinfectants sont employés sur les objets inanimés, notamment sur les instruments médicaux.

Désinfection	Inactivation des microorganismes pathogènes. La désinfection ne détruit pas les spores bactériennes. On utilise les désinfectants sur les objets inanimés et les antiseptiques sur les tissus vivants. La désinfection se fait généralement au moyen de produits chimiques, de chaleur ou de rayons ultraviolets. Le niveau de désinfection chimique varie selon le type de produit utilisé.
Désinfection de faible niveau	Niveau de désinfection requis pour les instruments non critiques ou certaines surfaces de l'environnement. Les désinfectants de faible niveau tuent la plupart des bactéries végétatives et certains champignons, de même que les virus à enveloppe (p. ex. virus de l'hépatite B, virus de l'hépatite C, hantavirus et VIH). Ils ne tuent pas les mycobactéries ni les spores bactériennes. Les désinfectants de faible niveau sont utilisés pour nettoyer les surfaces de l'environnement.
Désinfection de haut niveau	Niveau de désinfection requis pour les instruments semi-critiques. Les procédés de désinfection de haut niveau détruisent les bactéries végétatives, les mycobactéries, les champignons et les virus à enveloppe (lipides) et sans enveloppe (sans lipides), mais pas nécessairement les spores bactériennes. Les désinfectants de haut niveau (qu'on appelle aussi chimiostérilisants) doivent permettre la stérilisation lorsque la durée de contact est prolongée. Les instruments doivent être nettoyés à fond avant de faire l'objet d'une désinfection de haut niveau.
Désinfection de niveau intermédiaire	Niveau de désinfection requis pour certains instruments semi-critiques. Les désinfectants de niveau intermédiaire tuent les bactéries végétatives, la plupart des virus et la plupart des champignons, mais pas les spores bactériennes.
Éclosion	Dépassement de l'incidence prévue d'une maladie dans une région géographique et une période données. Synonyme d'épidémie.
Épreuves fonctionnelles respiratoires	Épreuves qui servent à mesurer le débit et le volume d'air qu'une personne peut inspirer ou expirer au moyen d'appareils tels que des spiromètres à soufflet, des spiromètres à piston ou des débitmètres de pointe.
Établissement de soins de courte durée	Hôpital où la durée de séjour moyenne est < 30 jours et qui offre toute une gamme de services, notamment des chirurgies et des soins intensifs.
Immunovulnérable	Se dit d'une personne qui présente une susceptibilité accrue aux infections. Dans le présent document, le terme désigne les patients présentant une immunodéficience congénitale ou acquise ou une immunodéficience attribuable à des agents chimiothérapeutiques ou à des cancers hématologiques.

Infection	Pénétration et multiplication d'un agent infectieux dans les tissus de l'hôte. a) Infection inapparente (asymptomatique, subclinique) : processus infectieux dont l'évolution est analogue à celle d'une maladie clinique, mais sous le seuil de manifestation des symptômes cliniques; b) infection apparente (symptomatique, clinique) : qui provoque des signes et des symptômes cliniques (maladie).
Maladie	Expression clinique de l'infection. Des signes et/ou des symptômes se manifestent.
Microorganisme résistant aux antimicrobiens (MRA)	Microorganisme qui a acquis une résistance contre plusieurs agents antimicrobiens et qui a une importance spéciale sur les plans clinique ou épidémiologique. Les microorganismes qui font partie de ce groupe comprennent SARM, les ERV, le pneumocoque résistant à la pénicilline, certains bacilles Gram négatif résistants à toutes les pénicillines et céphalosporines et *Mycobacterium tuberculosis* multirésistant aux médicaments. Le service de prévention des infections ou les autorités locales, régionales ou nationales pourraient décider d'ajouter à cette liste d'autres microorganismes dont la résistance aux antibiotiques est jugée préoccupante dans un établissement de santé ou une population de patients en particulier.
Nettoyage	Enlèvement physique de matières étrangères qui sont présentes sur des articles, tels la poussière, la terre, les matières organiques (sang, sécrétions, excrétions, etc.) et les microorganismes. Le nettoyage consiste à enlever physiquement les microorganismes plutôt que de les tuer. Il s'effectue avec de l'eau, des détergents et une action mécanique. Les termes « décontamination » et « hygiène » peuvent désigner ce processus dans certains milieux, p. ex. un service central ou un service de diététique. Le nettoyage réduit ou élimine les réservoirs de microorganismes pathogènes potentiels. Les agents de nettoyage sont les produits chimiques le plus couramment utilisés dans les activités d'entretien.
Pneumonie associée aux soins de santé	Pneumonie et infection aiguë des voies respiratoires inférieures associées aux soins de santé dispensés dans divers milieux. Aux fins du présent document, les milieux de soins comprennent les établissements de soins de longue durée, les établissements de soins de courte durée, les centres de soins ambulatoires et les soins à domicile.
Soins ambulatoires	Tout service médical offert aux patients qui ne sont pas hospitalisés. Aux fins du présent document, les centres de soins ambulatoires comprennent les services d'urgence, les services de consultation externe dans un hôpital ou indépendants et les services externes de diagnostic et de traitement (services de bronchoscopie, laboratoires d'exploration de la fonction respiratoire, centres de chirurgie ambulatoire).

Soins de longue durée (SLD)	Soins dispensés dans divers établissements résidentiels allant des établissements pour personnes présentant des troubles du développement aux maisons de soins infirmiers pour personnes âgées en passant par les établissements de soins chroniques pour enfants. Les maisons de soins infirmiers pour personnes âgées sont le principal type d'établissement de soins de longue durée. Les établissements de soins de longue durée diffèrent des autres milieux de soins en ce sens que pour la plupart des « résidents », l'établissement est leur résidence et qu'il y règne une atmosphère communautaire favorisée par les aires communes d'alimentation, de vie et de divertissement.
Sphygmo-oxymétrie	Mesure de la saturation en oxygène par le passage d'un faisceau lumineux à travers la peau intacte du doigt, de l'orteil ou du lobe de l'oreille. La sonde peut avoir la forme d'une pince qu'on place sur le doigt ou l'oreille (sonde réutilisable) ou elle peut être enroulée autour du doigt (sonde réutilisable ou jetable).
Stérilisation	Destruction de toute forme de vie microbienne, dont les bactéries, les virus, les spores et les champignons. Les articles doivent être nettoyés à fond avant la stérilisation pour que celle-ci soit efficace.

Reference List

(1) Gravel D, Bryce E, Goldman C, Johnston L, Loeb M, Ofner M, et al. Nosocomial infections identified during a point-prevelance survey within selected Canadian health care institutions. The 13th Annual Scientific Meeting of the Society for Healthcare Epidemiology of America, 2003.

(2) Matlow A, Gravel D, The Point Prevalence Working Group, The Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program, The Canadian Hospital Epidemiology Committee. Point prevalence survey of nosocomial infections in pediatric patients within selected Canadian acute care institutions. The 13th Annual Scientific Meeting of the Society for Healthcare Epidemiology of America, 2003.

(3) Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1249-56.

(4) Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Gibert C. Mortality due to ventilator-associated pneumonia or colonization with *Pseudomonas* or *Acinetobacter* species: Assessment by quantitative culture of samples obtained by a protected specimen brush. Clin Infect Dis 2001;23:538-42.

(5) Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: A cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. Am J Med 1993;94:281-8.

(6) Kappstein I, Schulgen G, Beyer U, Geiger K, Schumacher M, Daschner FD. Prolongation of hospital stay and extra costs due to ventilator-associated pneumonia in an intensive care unit. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992;11:504-8.

(7) Kim T, Oh PI, Simor AE. The economic impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Canadian hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:99-104.

(8) Plowman R, Graves N, Griffin MAS, Roberts JA, Swan AV, Cookson B, et al. The rate and cost of hospital-acquired infections occuring in patients admitted to selected specialties of a district general hospital in England and the national burden imposed. J Hosp Infect 2001;47:198-209.

(9) Jarvis WR. Selected aspects of the socioeconomic impact of nosocomial infections: Morbidity, mortality, cost, and prevention. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:552-7.

(10) Friedman C, Barnette M, Buck AS, Ham R, Harris JA, Hoffman P, et al. Requirements for infrastructure and essential activities of infection control and epidemiology in out-of-hospital settings: A consensus panel report. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:695-705.

(11) Saiman L, MacDonald N, Burns JL, Hoiby N, Speert DP, Weber D. Infection control in cystic fibrosis: Practical recommendations for the hospital, clinic, and social settings. Am J Infect Control 2000;28:381-5.

(12) Bach JR, Rajaraman R, Ballanger F, Tzeng AC, Ishikawa Y, Kulessa R, et al. Neuromuscular ventilatory insufficiency: Effect of home mechanical ventilator use *v* oxygen therapy on pneumonia and hospitalization rates. Am J Phys Med Rehabil 1998;77:8-19.

(13) Canadian Healthcare Association. CHA's framework for a sustainable healthcare

system in Canada; Discussion paper. 1999.

(14) Canadian Institute of Health Information. Roadmap initiative.... launching the process. 2000.

(15) Shaughnessy PW, Kramer AM. The increased needs of patients in nursing homes and patients receiving home health care. N Eng J Med 1990;322:21-7.

(16) Garibaldi RA. Residential care and the elderly: The burden of infection. J Hosp Infect 1999;43:S9-S18.

(17) Nicolle LE, Strausbaugh LJ, Garibaldi RA. Infections and antibiotic resistance in nursing homes. Clin Microbiol Rev 1996;9:1-17.

(18) Agence de la santé publique du Canada (anciennement Santé Canada). Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1999;25:1-142.

(19) Fridkin SK, Pear SM, Williamson TH, Galgiani JN, Jarvis WR. The role of understaffing in central venous catheter-associated bloodstream infections. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:150-8.

(20) Robert J, Fridkin SK, Blumberg HM, Anderson B, White N, Ray SM, et al. The influence of the composition of the nursing staff on primary bloodstream infection rates in a surgical intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:12-7.

(21) Kovner C, Gergen PJ. Nurse staffing levels and adverse events following surgery in U.S. hospitals. Image J Nurs Sch 1998;30:315-21.

(22) McMillan Jackson M. The healthcare marketplace in the next millennium and nurses' roles in infection prevention and control. Nurs Clin North Am 1999;34:411-26.

(23) Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia: New perspectives on an old disease. Chest 1995;108:1S-16S.

(24) Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. Clin Infect Dis 2000;31:1066-78.

(25) Craven DE, Steger KA. Hospital-acquired pneumonia: Perspectives for the healthcare epidemiologist. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:783-95.

(26) Cook DJ. Ventilator associated pneumonia: Perspectives on the burden of illness. Intensive Care Med 2000;26:S31-S37.

(27) Horan TC, White JW, Jarvis WR, Emori G, Culver DH, Munn VP, et al. Nosocomial infection surveillance, 1984. MMWR 1986;35:17-29.

(28) Leu HS, Kaiser DL, Mori M, Woolson RF, Wenzel RP. Hospital-aquired pneumonia: Attributable mortality and morbidity. Am J Epidemiol 1989;129:1258-67.

(29) Craven D, Steger KA, Barber T. Preventing nosocomial pneumonia: State of the art and perspectives for the 1990's. Am J Med 1991;91:44S-53S.

(30) Centers for Disease Control and Prevention, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Draft guideline for prevention of healthcare-associated pneumonia. Atlanta, GA, 2002.

(31) Haley R, Hooton T, Culver D, Stanley R, Emori G, Hardison D, et al. Nosocomial

infections in U.S. hospitals, 1975-1976: Estimated frequency by selected characteristics of patients. Am J Med 1981;70:947-59.

(32) Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML, Reading JC, Pace NL. Risk factors for postoperative pneumonia. Am J Med 1981;70:677-80.

(33) Louie M, Dyck B, Parker S, Sekla L, Nicolle LE. Nosocomial pneumonia in a Canadian tertiary care center: A prospective surveillance study. Infect Control Hosp Epidemiol 1991;12:356-63.

(34) Ford-Jones EL, Mindorff CM, Langley JM, Allen U, Patrick ML, Milner R, et al. Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients. Pediatr Infect Dis J 1989;8:668-75.

(35) Jarvis WR, Robles B. Nosocomial infections in pediatric patients. Adv Pediatr Infect Dis 1996;243-95.

(36) Craig CP, Connelly S. Effect of intensive care unit nosocomial pneumonia on duration of stay and mortality. Am J Infect Control 1984;12:233-8.

(37) Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:510-5.

(38) Celis R, Torres A, Gatell JM, Almela M, Rodriguez-Roisin R, Agustí-Vidal A. Nosocomial pneumonia: A multivariate analysis of risk and prognosis. Chest 1988;93:318-24.

(39) Cross A, Roup B. Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. Am J Med 1981;70:681-5.

(40) Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. Pediatr 1999;103:e39.

(41) Gaynes RP, Edwards JR, Jarvis WR, Culver DH, Tolson JS, Martone WJ, et al. Nosocomial infections among neonates in high-risk nurseries in the United States. Pediatr 1996;98:357-61.

(42) Grohskopf LA, Sinkowitz-Cochran RL, Garrett DO, Sohn AH, Levine GL, Siegel JD, et al. A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States. J Pediatr 2002;140:432-8.

(43) Milliken J, Tait GA, Ford-Jones EL, Mindorff CM, Gold R, Mullins G. Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit. Crit Care Med 1998;16:233-7.

(44) Brady MT. Neonatal and pediatric intensive care unit patients. In: Jarvis WR, editor. Nosocomial Pneumonia.New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 2000. p. 203-40.

(45) Sohn AH, Garrett DO, Sinkowitz-Cochran RL, Grohskopf LA, Levine GL, Stover BH, et al. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: Results from the first national point-prevalence survey. J Pediatr 2001;139:821-7.

(46) Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Pierre J, Darne C, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. Am Rev Respir Dis 1989;139:877-84.

(47) George DL, Falk PS, Wunderink RG, Leeper KV, Meduri GU, Steere EL, et al. Epidemiology of ventilator-acquired pneumonia based on protected bronchscopic

sampling. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1839-47.

(48) Craven DE. Epidemiology of ventilator-associated pneumonia. Chest 2000;117:186S-7S.

(49) National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. National nosocomial infections surveillance (NNIS) system report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. Am J Infect Control 2004;32:470-85.

(50) Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. Ann Intern Med 1998;129:433-40.

(51) Medina-Walpole AM, Katz PR. Nursing home-acquired pneumonia. J Am Geriatr Soc 1999;47:1005-15.

(52) Marrie TJ. Pneumonia in the long-term-care facility. Infect Control Hosp Epidemiol 2002;23:159-64.

(53) Loeb M, McGeer A, McArthur M, Walter S, Simor A. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. Arch Intern Med 1999;159:2058-64.

(54) Muder RR. Pneumonia in residents of long-term care facilities: Epidemiology, etiology, management, and prevention. Am J Med 1998;105:319-30.

(55) Jackson MM, Fierer J, Barrett-Connor E, Fraser D, Klauber MR, Hatch R, et al. Intensive surveillance for infections in a three-year study of nursing home patients. Am J Epidemiol 1992;135:685-96.

(56) Vermaat JH, Rosebrugh E, Ford-Jones EL, Ciano J, Kobayashi J, Miller G. An epidemiologic study of nosocomial infections in a pediatric long-term care facility. Am J Infect Control 1993;21:183-8.

(57) White MC. Infections and infection risk in home care settings. Infect Control Hosp Epidemiol 1992;13:535-9.

(58) Herwaldt LA, Smith SD, Carter CD. Infection control in the outpatient setting. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:41-74.

(59) Zoutman D, McDonald S, Vethanayagan D. Total and attributable costs of surgical-wound infections at a Canadian tertiary-care center. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:254-9.

(60) Holmberg SD, Solomon SL, Blake PA. Health and economic impacts of antimicrobial resistance. Rev Infect Dis 1987;9:1065-77.

(61) Coast J, Smith RD, Millar MR. An economic perspective on policy to reduce antimicrobial resistance. Soc Sci Med 1998;46:29-38.

(62) Gross PA, Neu HC, van Antwerpen C, Aswapokee N, Aswapokee P. Deaths from nosocomial infections: Experience in a university hospital and a community hospital. Am J Med 1980;68:219-23.

(63) Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. N Eng J Med 1999;340:627-34.

(64) Greenaway CA, Embil J, Orr PH, McLeod J, Dyck B, Nicolle LE. Nosocomial pneumonia on general medical and surgical wards in a tertiary-care hospital. Infect Control Hosp

Epidemiol 1997;18:749-56.

(65) Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia: A multivariate analysis. J Am Med Assoc 1993;270:1965-70.

(66) Everts RJ, Murdoch DR, Chambers ST, Withington SG, Martin IR, Epton MJ, et al. Nosocomial pneumonia in adult general medicine and surgical patients at Christchurch Hospital. N Z Med J 2000;113:221-4.

(67) Cunnion KM, Weber DJ, Broadhead WE, Hanson LC, Pieper CF, Rutala WA. Risk factors for nosocomial pneumonia: Comparing adult critical-care populations. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:158-62.

(68) Torres A, Aznar R, Gatell JM, Jiménez P, González J, Ferrer A, et al. Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis 1990;142:523-8.

(69) Vanhems P, Lepape A, Savey A, Jambou P, Fabry J. Nosocomial pulmonary infection by antimicrobial-resistant bacteria of patients hospitalized in intensive care units: Risk factors and survival. J Hosp Infect 2000;45:98-106.

(70) Centers for Disease Control and Prevention. Public health focus: Surveillance, prevention, and control of nosocomial infections. MMWR 1992;41:783-7.

(71) Strausbaugh LJ, Joseph CL. The burden of infection in long-term care. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:674-9.

(72) Meehan TP, Chua-Reyes JM, Tate J, Prestwood KM, Scinto JD, Petrillo MK, et al. Process of care performance, patient characteristics, and outcomes in elderly patients hospitalized with community-acquired or nursing home-acquired pneumonia. Chest 2000;117:1378-85.

(73) Schaberg DR, Culver DH, Gaynes RP. Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. Am J Med 1991;91:72S-5S.

(74) Bartlett JG, O'Keefe P, Tally FP, Louie TJ, Gorbach SL. Bacteriology of hospital-acquired pneumonia. Arch Intern Med 1986;146:868-71.

(75) Rello J, Quintana E, Ausina V, Castella J, Luquin M, Net A, et al. Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Chest 1991;100:439-44.

(76) Chastre J, Trouillet JL, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Clavier H, Dombret MC, et al. Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1165-72.

(77) Rello J, Sa-Borges M, Correa H, Leal S-R, Baraibar J. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:608-13.

(78) Weinstein RA. Epidemiology and control of nosocomial infections in adult intensive care units. Am J Med 1991;91:179S-84S.

(79) Hall SL. Coagulase-negative staphylococcal infections in neonates. Pediatr Infect Dis 1991;10:57.

(80) Mayhall CG. Nosocomial pneumonia: Diagnosis and prevention. Infect Dis Clin North Am 1997;11:427-57.

(81) Doré P, Robert R, Grollier G, Rouffineau J, Lanquetot H, Charrière J-M, 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.

(82) Singh N, Falestiny MN, Rogers P, Reed MJ, Pularski J, Norris R, et al. Pulmonary infiltrates in the surgical ICU: Prospective assessment of predictors of etiology and mortality. Chest 1998;114:1129-36.

(83) Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret MC, et al. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:531-9.

(84) Husni RN, Goldstein LS, Arroliga AC, Hall GS, Fatica C, Stoller JK, et al. Risk factors for an outbreak of multi-drug-resistant acinetobacter nosocomial pneumonia among intubated patients. Chest 1999;115:1378-82.

(85) Nicolle LE, McIntyre M, Zacharias H, MacDonell JA. Twelve-month surveillance of infections in institutionalized elderly men. J Am Geriatr Soc 1984;32:513-9.

(86) Drinka PJ, Gauerke C, Voeks S, Miller J, Schultz S, Krause P, et al. Pneumonia in a nursing home. J Gen Intern Med 1994;9:650-2.

(87) Phillips SL, Branaman-Phillips J. The use of intramuscular cefoperazone versus intramuscular ceftriaxone in patients with nursing home-acquired pneumonia. J Am Geriatr Soc 1993;41:1071-4.

(88) Chow CW, Senathiragah N, Rawji M, Chan M, Lee-Pack LR, Chan CK. Interim report on drug utilization review of community acquired, nursing home acquired and nosocomial pneumonia: Clinical, bacteriological and radiological spectrum. Can J Infect Dis 1994;5:20C-7C.

(89) Garb JL, Brown RB, Garb JR, Tuthill RW. Differences in etiology of pneumonias in nursing home and community patients. J Am Med Assoc 1978;240:2169-72.

(90) Marrie TJ, Durant H, Kwan C. Nursing home-acquired pneumonia: A case-control study. J Am Geriatr Soc 1986;34:697-702.

(91) Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. Rev Infect Dis 1989;11:586-99.

(92) Marrie TJ. Pneumonia in elderly. Curr Opin Pulm Med 1996;2:192-7.

(93) Loeb M, Simor AE, Mandell L, Krueger P, McArthur M, James M, et al. Two nursing home outbreaks of respiratory infection with *Legionella sainthelensi*. J Am Geriatr Soc 1999;47:547-52.

(94) Stout JE, Brennen C, Muder RR. Legionnaires' disease in a newly constructed long-term care facility. J Am Geriatr Soc 2000;48:1589-92.

(95) Troy CJ, Peeling RW, Ellis AG, Hockin JC, Bennett DA, Murphy MR, et al. *Chlamydia pneumoniae* as a new source of infectious outbreaks in nursing homes. J Am Med Assoc 1997;277:1214-8.

(96) Orr PH, Peeling RW, Fast M, Brunka J, Duckworth H, Harding GKM, et al. Serological study of response to selected pathogens causing respiratory tract infection in the institutionalized elderly. Clin Infect Dis 1996;23:1240-5.

(97) Falsey AR, Treanor JJ, Betts RF, Walsh EE. Viral respiratory infections in the institutionalized elderly: Clinical and epidemiologic findings. J Am Geriatr Soc

1992;40:115-9.

(98) Norman DC, Castle SC, Cantrell M. Infections in the nursing home. J Am Geriatr Soc 1987;35:796-805.

(99) Page C, Crispo N, Birkhead GS, Drabkin P, Kondracki S, Morse DL. Outbreak of influenza A in a nursing home - New York, December 1991 - January 1992. MMWR 1992;41:129-31.

(100) Ibrahim EH, Ward S, Kollef MH, Kollef MH. A comparative analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. Chest 2000;117:1434-42.

(101) Rello J, Ricart M, Ausina V, Net A, Prats G. Pneumonia due to *Haemophilus influenzae* among mechanically ventilated patients: Incidence, outcome, and risk factors. Chest 1992;102:1562-5.

(102) Schleupner CJ, Cobb DK. A study of the etiologies and treatment of nosocomial pneumonia in a community-based teaching hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 1992;13:515-25.

(103) Taylor GD, Buchanan-Chell M, Kirkland T, McKenzie M, Wiens R. Bacteremic nosocomial pneumonia: A 7-year experience in one institution. Chest 1995;108:786-8.

(104) Rello J, Torres A. Microbial causes of ventilator-associated pneumonia. Semin Respir Infect 1996;11:24-31.

(105) Pujol M, Corbella X, Pallares R, Dorca J, Verdaguer R, Diaz-Prieto A, et al. Clinical and epidemiological findings in mechanically-ventilated patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998;17:622-8.

(106) Berrouane Y, Daudenthen I, Riege B, Emery M-N, Martin G, Krivosic R, et al. Early onset pneumonia in neurosurgical intensive care unit patients. J Hosp Infect 1998;40:275-80.

(107) Fagon JY, Maillet J, Novaro A. Hospital-acquired pneumonia: Methicillin resistance and intensive care unit admission. Am J Med 1998;104:17S-23S.

(108) Rello J, Quintana E, Ausina V, Puzo C, Net A, Prats G. Risk factors and *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia in critically ill patients. Am Rev Respir Dis 1990;142:1320-4.

(109) Rello J, Ausina V, Castella J, Net A, Prats G. Nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients: Influence of level of consciousness with implications for therapy. Chest 1992;102:525-9.

(110) Rello J, Torres A, Ricart M, Valles J, Gonzalez J, Artigas A, et al. Ventilator-associated pneumonia by *Staphylococcus aureus*: Comparison of methicillin-resistant and methicillin-sensitive episodes. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:1545-9.

(111) Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP. Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized patients: Emergence of a gram-negative bacilli. N Eng J Med 1969;281:1137-40.

(112) Nelson S, Mason CM, Kolls J, Summer WR. Pathophysiology of pneumonia. Clin Chest Med 1995;16:1-12.

(113) Gorman LJ, Sanai L, Notman AW, Grant IS, Masterton RG. Cross infection in an

intensive care unit by *Klebsiella pneumoniae* from ventilator condensate. J Hosp Infect 1993;23:27-34.

(114) Chastre J, Trouillet JL. Problem pathogens (*Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter*). Semin Respir Infect 2000;15:287-98.

(115) Bergmans DCJJ, Bonten MJM, Stobberingh EE, van Tiel FH, van der Geest S, de Leeuw PW, et al. Colonization with *Pseudomonas aeruginosa* in patients developing ventilator-associated pneumonia. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:853-5.

(116) Bonten MJ, Bergmans DCJJ, Ambergen AW, de Leeuw PW, van der Geest S, Stobberingh EE, et al. Risk factors for pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1339-46.

(117) Talon D, Mulin B, Rouget C, Bailly P, Thouverez M, Viel J-F. Risks and routes for ventilator-associated pneumonia with *Pseudomonas aeruginosa*. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:978-84.

(118) Reusser P, Zimmerli W, Scheidegger D, Marbet GA, Buser M, Gyr K. Role of gastric colonization in nosocomial infections and endotoxemia: A prospective study in neurosurgical patients on mechanical ventilation. J Infect Dis 1989;160:414-21.

(119) Fernandez-Crehuet Navajas M, Juardo Chacon D, Guillen Solvas JF, Galvez Vargas R. Bacterial contamination of enteral feeds as a possible risk of nosocomial infection. Hosp Infect 1992;21:111-20.

(120) Sammartino MT, Israel RH, Magnussen CR. *Pseudomonas aeruginosa* contamination of fiberoptic bronchoscopes. J Hosp Infect 1982;3:65-71.

(121) Oie S, Kamiya A. Microbial contamination of antiseptics and disinfectants. Am J Infect Control 1996;25:389-95.

(122) Widmer AF, Wenzel RP, Trilla A, Bale MJ, Jones RN, Doebbeling BN. Outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections in a surgical intensive care unit: Probable transmission via hands of a health care worker. Clin Infect Dis 1993;16:372-6.

(123) Bergmans DCJJ, Bonten MJM, van Tiel FH, Gaillard CA, van der Geest S, Wilting RM, et al. Cross-colonization with *Pseudomonas aeruginosa* of patients in an intensive care unit. Thorax 1998;53:1053-8.

(124) Ahmed J, Brutus A, D'Amato RF, Glatt AE. *Acinetobacter calcoaceticus anitratus* outbreak in the intensive care unit traced to a peak flow meter. Am J Infect Control 1994;22:319-21.

(125) Villers D, Espaze E, Coste-Burel M, Giauffret F, Ninin E, Nicolas F, et al. Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections: Microbiological and clinical epidemiology. Ann Intern Med 1998;129:182-9.

(126) Cox TR, Roland WE, Dolan ME. Ventilator-related *Acinetobacter* outbreak in an intensive care unit. Mil Med 1998;163:389-91.

(127) Mulin B, Rouget C, Clément C, Bailly P, Julliot MC, Viel J-FF, et al. Association of private isolation rooms with ventilator-associated *Acinetobacter baumanii* pneumonia in a surgical intensive-care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:499-503.

(128) Baraibar J, Correa H, Mariscal D, Gallego M, Valles J, Rello J. Risk factors for infection by *Acinetobacter baumannii* in intubated patients with nosocomial pneumonia. Chest

1997;112:1050-4.

(129) Speert DP, Henry D, Vandamme P, Corey M, Mahenthiralingam E. Epidemiology of *Burkholderia cepacia* complex in patients with cystic fibrosis, Canada. Emerg Infect Dis 2002;8:181-7.

(130) Burdge DR, Nakielna EM, Noble MA. Case-control and vector studies of nosocomial acquisition of *Pseudomonas cepacia* in adult patients with cystic fibrosis. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:127-30.

(131) Pegues DA, Schidlow DV, Tablan OC, Carson LA, Clark NC, Jarvis WR. Possible nosocomial transmission of *Pseudomonas cepacia* in patients with cystic fibrosis. Arch Pediatr Adolesc Med 1994;148:805-12.

(132) Walsh NM, Casano AA, Manangan LP, Sinkowitz-Cochran RL, Jarvis WR. Risk factors for *Burkholderia cepacia* complex colonization and infection among patients with cystic fibrosis. J Pediatr 2002;141:512-7.

(133) Lewin LO, Byard PJ, Davis PB. Effect of *Pseudomonas cepacia* colonization on survival and pulmonary function of cystic fibrosis patients. J Clin Epidemiol 1990;43:125-31.

(134) Govan JR, Brown PH, Maddison J, Doherty CJ, Nelson JW, Dodd M, et al. Evidence for transmission of *Pseudomonas cepacia* by social contact in cystic fibrosis. Lancet 1993;342:15-9.

(135) Hamill RJ, Houston ED, Georghiou PR, Wright CE, Koza MA, Cadle RM, et al. An outbreak of *Burkholderia* (formerly *Pseudomonas*) *cepacia* respiratory tract colonization and infection associated with nebulized albuterol therapy. Ann Intern Med 1995;122:762-6.

(136) Conly J, Klass L, Larson L, Kennedy J, Low D, Harding G. *Pseudomonas cepacia* colonization and infection in intensive care units. Can Med Assoc J 1986;134:363-6.

(137) Pegues CF, Pegues DA, Ford DS, Hibberd PL, Carson LA, Raine CM, et al. *Burkholderia cepacia* respiratory tract acquisition: Epidemiology and molecular characterization of a large nosocomial outbreak. Epidemiol Infect 1996;116:309-17.

(138) Jakobsen BM, Önnered A-B, Hjelte L, Nyström B. Low bacterial contamination of nebulizers in home treatment of cystic fibrosis patients. J Hosp Infect 1997;36:201-7.

(139) Spencer RC. The emergence of epidemic, multiple-antibiotic-resistant *Stenotrophomonas (Xanthomonas) maltophilia* and *Burkholderia (Pseudomonas) cepacia*. J Hosp Infect 1995;30:453-64.

(140) Penzak SR, Abate JA. *Stenotrophomonas (Xanthomonas) maltophilia*: A multidrug-resistant nosocomial pathogen. Pharmacotherapy 1997;17:293-301.

(141) Schoch P, Cunha BA. *Pseudomonas maltophilia*. Infect Control 1987;8:169-72.

(142) Weber DJ, Rutala WA, Blanchet CN, Jordan M, Gergen MF. Faucet aerators: A source of patient colonization with *Stenotrophomonas maltophilia*. Am J Infect Control 1999;27:59-63.

(143) Verweij PE, Meis JFGM, Christmann V, van der Bor M, Melchers WJG, Hilderink BGM, et al. Nosocomial outbreak of colonization and infection with *Stenotrophomonas maltophilia* in preterm infants associated with contaminated tap water. Epidemiol Infect 1998;120:251-6.

(144) Tablan OC, Anderson LJ, Arden NH, Breiman RF, Butler JC, McNeil MM, et al. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. Part 1. Issues on prevention of nosocomial pneumonia - 1994. Am J Infect Control 1994;22:247-66.

(145) Marrie TJ, Haldane D, Macdonald S, Clarke K, Fanning C, Le Fort-Jost S, et al. Control of endemic nosocomial Legionnaires' disease by using sterile potable water for high risk patients. Epidemiol Infect 1991;107:591-605.

(146) Yu VL, Kroboth FJ, Shonnard J, Brown A, McDearman S, Magnussen M. Legionnaires' disease: New clinical perspective from a prospective pneumonia study. Am J Med 1982;73:357-61.

(147) Venezia RA, Agresta MD, Hanley EM, Urquhart K, Schoonmaker D. Nosocomial legionellosis associated with aspiration of nasogastric feedings diluted in tap water. Infect Control Hosp Epidemiol 1994;15:529-33.

(148) Goetz AM, Stout JE, Jacobs SL, Fisher MA, Ponzer RE, Drenning S, et al. Nosocomial Legionnaires' disease discovered in community hospitals following cultures of the water system: Seek and ye shall find. Am J Infect Control 1998;26:8-11.

(149) Lepine LA, Jernigan DB, Butler JC, Pruckler JM, Benson RF, Kim G, et al. A recurrent outbreak of nosocomial Legionnaires' disease detected by urinary antigen testing: Evidence for long-term colonization of a hospital plumbing system. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:905-10.

(150) Brady MT. Nosocomial Legionnaires' disease in a children's hospital. J Pediatr 1989;115:46-50.

(151) Campins M, Ferrer A, Callís L, Pelaz C, Cortés P-J, Pinart N, et al. Nosocomial Legionnaires' disease in a children's hospital. Pediatr Infect Dis 2000;19:228-34.

(152) Holmberg RE, Pavia AT, Montgomery D, Clark JM, Eggert LD. Nosocomial Legionella pneumonia in the neonate. Pediatr 1993;92:450-3.

(153) Luck PC, Dinger E, Helbig JH, Thurm V, Keuchel H, Presch C, et al. Analysis of Legionella pneumophila Strains Associated with Nosocomial Pneumonia in a Neonatal Intensive Care Unit. Eur J Clin Micro 1994;13:565-71.

(154) Muder RR, Yu VL, McClure J. Nosocomial Legionnaires' disease uncovered in a prospective pneumonia study. J Am Med Assoc 1982;249:3184-92.

(155) Fliermans CB, Cherry WB, Orrison LH, Smith SJ, Tison DL, Pope DH. Ecological distribution of *Legionella pneumophila*. Appl Environ Microbiol 1981;41:9-16.

(156) Agence de la santé publique du Canada (anciennement Santé Canada). Guide de prévention des infections : Infections nosocomiales chez les patients d'établissements de santé liées aux travaux de construction : Atténuer le risque d'aspergillose, de légionellose et d'autres infections. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2001;27:1-58.

(157) Morris GK, Patton CM, Feeley JC, Johnson SE, Gorman G, Martin WT, et al. Isolation of the Legionnaires' disease bacterium from environmental samples. Ann Intern Med 1979;90:664-6.

(158) Hsu SC, Martin R, Wentworth BB. Isolation of *Legionella* species from drinking water. Appl Environ Microbiol 1984;48:830-2.

(159) Stout JE, Yu VL, Best MG. Ecology of *Legionella pneumophila* within water distribution

systems. Appl Environ Microbiol 1985;49:221-8.

(160) Yu VL. Resolving the controversy on environmental cultures for *Legionella*: A modest proposal. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:898-904.

(161) Alary M, Joly JR. Factors contributing to the contamination of hospital water distribution systems by Legionellae. J Infect Dis 1992;165:565-9.

(162) Muraca PW, Yu VL, Goetz A. Disinfection of water distribution systems for Legionella: A review of application procedures and methodologies. Infect Control Hosp Epidemiol 1990;11:79-88.

(163) Sanden GN, Fields BS, Barbaree JM, Feeley JC. Viability of *Legionella pneumophila* in choline-free water at elevated temperatures. Current Microbiol 1989;18:61-5.

(164) Marrie TJ, Haldane D, Bezanson G, Peppard R. Each water outlet is a unique ecological niche for *Legionella pneumophila*. Epidemiol Infect 1992;108:261-70.

(165) Marrie TJ, Bezanson G, Fox J, Kuehn R, Haldane D, Burbridge S. Dynamics of *Legionella pneumophila* in the potable water of one floor of a hospital. Prevention and Control of Legionellosis 1993;238-40.

(166) Garbe PL, Davis BJ, Weisfeld JS, Markowitz L, Miner P, Garrity F, et al. Epidemiologic demonstration of cooling towers as a source. J Am Med Assoc 1985;254:521-4.

(167) Breiman RF, Fields BS, Sanden GN, Volmer L, Meier A, Spika JS. Association of shower use with legionnaires' disease: Possible role of amoebae. J Am Med Assoc 1990;263:2924-6.

(168) Arnow P, Chou T, Weil D, Shapiro EN, Kretzschmar C. Nosocomial Legionnaires' disease caused by aerosolized tap water from respiratory devices. J Infect Dis 1982;146:460-7.

(169) Blatt SP, Parkinson MD, Pace E, Hoffman P, Dolan D, Lauderdale P, et al. Nosocomial Legionnaires' disease: Aspiration as a primary mode of disease acquisition. Am J Med 1993;95:16-22.

(170) Graman PS, Quinlan GA, Rank JA. Nosocomial legionellosis traced to a contaminated ice machine. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:637-40.

(171) Le Saux NM, Sekla L, McLeod J, Parker S, Rush D, Jeffery JR, et al. Epidemic of nosocomial Legionnaires' disease in renal transplant recipients: A case-contol and environmental study. Can Med Assoc J 1989;140:1047-53.

(172) Carratala J, Gudiol F, Pallares R, Dorca J, Verdaguer R, Ariza J, et al. Risk factors for nosocomial *Legionella pneumophila* pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:625-9.

(173) Marston BJ, Lipman HB, Breiman RF. Surveillance for Legionnaires' disease. Arch Intern Med 1994;154:2417-22.

(174) Kirby BD, Snyder KM, Meyer RD, Finegold SM. Legionnaires' disease: Report of sixty-five nosocomially acquired cases and review of the literature. Medicine 1980;59:188-205.

(175) Manhold C, von Rolbicki U, Brase R, Timm J, von Pritzbuer E, Heimesaat M, et al. Outbreaks of *Staphylococcus aureus* infections during treatment of late onset pneumonia with ciprofloxacin in a prospective, randomized study. Intensive Care Med

1998;24:1327-30.

(176) Allen KD. Penicillin-resistant *pneumococci*. J Hosp Infect 1991;17:3-13.

(177) Simor AE, Ofner-Agostini M, Bryce E, Green K, McGeer A, Mulvey M, et al. The evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Canadian hospitals: 5 years of national surveillance. Can Med Assoc J 2001;165:21-6.

(178) Bradley SF. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Long-term care concerns. Am J Med 1999;106:2S-10S.

(179) Spindel SJ, Strausbaugh LJ, Jacobson C. Infections caused by *Staphylococcus aureus* in a veterans' affairs nursing home care unit: A 5-year experience. Infect Control Hosp Epidemiol 1995;16:217-23.

(180) Bush K, Jacoby GA, Medeiros AA. A functional classification scheme for β-lactamases and its correlation with molecular structure. Antimicrob Agents Chemother 1995;39:1211-33.

(181) Pena C, Pujol M, Ardanuy C, Ricart A, Pallares R, Liñares J, et al. Epidemiology and successful control of a large outbreak due to *Klebsiella pneumoniae* producing extended spectrum β-lactamases. Antimicrob Agents Chemother 1998;42:53-8.

(182) Meyer KS, Urban C, Eagan JA, Berger BJ, Rahal JJ. Nosocomial outbreak of Klebsiella infection resistant to late-generation cephalosporins. Ann Intern Med 1993;119:353-8.

(183) Naumovski L, Quinn JP, Miyashiro D, Patel M, Bush K, Singer SB, et al. Outbreak of ceftazidime resistance due to a novel extended-spectrum β-lactamase in isolates from cancer patients. Antimicrob Agents Chemother 1992;36:118-24.

(184) French GL, Shannon KP, Simmons N. Hospital outbreak of *Klebsiella pneumoniae* resistant to broad-spectrum cephalosporins and β-lactam-β-lactamase inhibitor combinations by hyperproduction of SHV-5 β-lactamase. J Clin Microbiol 1996;34:358-63.

(185) Rice LB, Eckstein EC, DeVente J, Shlaes DM. Ceftazidime-resistant *Klebsiella pneumoniae* isolates recovered at the Cleveland Department of Veterans Affairs Medical Center. Clin Infect Dis 1996;23:118-24.

(186) Gardam M, Conly J. Extended spectrum beta-lactam resistant *Enterobacteriaceae*: The nosocomial pathogen du jour? Where does the list end? Can J Infect Dis 1999;10:384-6.

(187) Jacoby GA. Extended-spectrum β-lactamases and other enzymes provided resistance to oxyimino-β-lactams. Infect Dis Clin North Am 1997;11:875-87.

(188) Mannheimer SB, Riley LW, Roberts RB. Association of penicillin-resistant pneumococci with residence in a pediatric chronic care facility. J Infect Dis 1996;174:513-9.

(189) Millar MR, Brown NM, Tobin GW, Murphy PJ, Windsor ACM, Speller DCE. Outbreak of infection with penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* in a hospital for the elderly. J Hosp Infect 1994;27:99-104.

(190) Halperin SA, Wang EEL, Law B, Mills E, Morris R, Déry P, et al. Epidemiological features of pertussis in hospitalized patients in Canada, 1991-1997: Report of the immunization monitoring program-active (IMPACT). Clin Infect Dis

1999;28:1238-43.

(191) Varughese P. Incidence of pertussis in Canada. Can Med Assoc J 1985;132:1041-2.

(192) Bass JW, Wittler RR. Return of epidemic pertussis in the United States. Pediatr Infect Dis 1994;13:343-5.

(193) Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Déclaration sur la prise en charge des personnes exposées à la coqueluche et prise en charge des flambées de coqueluche. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1994;20:193-9.

(194) Nelson JD. The changing epidemiology of pertussis in young infants. Am J Dis Child 1978;132:371-3.

(195) Gehanno J-F, Pestel-Caron M, Nouvellon M, Caillard J-F. Nosocomial pertussis in healthcare workers from a pediatric emergency unit in France. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:549-2.

(196) Matlow AG, Nelson S, Wray R, Cox P. Nosocomial acquisition of pertussis diagnosed by polymerase chain reaction. Infect Control Hosp Epidemiol 1997 Oct;18(10):715-6.

(197) Nouvellon M, Gehanno JF, Pesterl-Caron M, Weber C, Lemeland JF, Guiso N. Usefulness of pulsed-field gel electrophoresis in assessing nosocomial transmission of pertussis. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:758-60.

(198) Christie CDC, Glover AM, Willke MJ, Marx ML, Reising SF, Hutchinson NM. Containment of pertussis in the regional pediatric hospital during the Greater Cincinnati epidemic of 1993. Infect Control Hosp Epidemiol 1995;16:556-63.

(199) Kurt TL, Yeager AS, Guenette S, Dunlop S. Spread of pertussis by hospital staff. J Am Med Assoc 1972;221:264-7.

(200) Addiss DG, Davis JP, Meade BD, Burstyn DG, Meissner M, Zastrow JA, et al. A pertussis outbreak in a Wisconsin nursing home. J Infect Dis 1991;164:704-10.

(201) Agence de la santé publique du Canada (anciennement Santé Canada). Guide de prévention des infections : La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2002;28:1-264.

(202) Weber DJ, Rutala WA. Pertussis: A continuing hazard for healthcare facilities. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:736-40.

(203) Walsh TJ, Dixon DM. Nosocomial aspergillosis: environmental microbiology, hospital epidemiology, diagnosis and treatment. Eur J Epidemiol 1989;5:131-42.

(204) Sehulster L, Chinn RYW. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. MMWR 2003;52:1-44.

(205) Rhame FS. Prevention of nosocomial aspergillosis. J Hosp Infect 1991;18:466-72.

(206) Anaissie EJ, Stratton SL, Summerbell RC, Rex JH, Walsh TJ. Pathogenic *Aspergillus* species recovered from a hospital water system: A three-year prospective study. Clin Infect Dis 2002;34:780-9.

(207) Patterson JE, Peters J, Calhoon JH, Levine S, Anzueto A, Al-Abdely H, et al. Investigation and control of aspergillosis and other filamentous fungal infections in solid organ transplant recipients. Transpl Infect Dis 2000;2:22-8.

(208) Pegues CF, Daar ES, Murthy R. The epidemiology of invasive pulmonary aspergillosis at a large teaching hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:370-4.

(209) Rowen JL, Correa AG, Sokol DM, Hawkins HK, Moise LL, Edwards MS. Invasive aspergillosis in neonates: Report of five cases and literature review. Pediatr Infect Dis J 1992;11:576-82.

(210) Fraser DW, Ward JI, Ajello L, Plikaytis BD. Aspergillosis and other systemic mycoses: the growing problem. J Am Med Assoc 1979;242:1631-5.

(211) Walmsley S, Devi S, King S, Schneider R, Richardson S, Ford-Jones L. Invasive *Aspergillus* infections in a pediatric hospital: A ten-year review. Pediatr Infect Dis J 1993;12:673-82.

(212) Sherertz RJ, Belani A, Kramer BS, Elfenbein GJ, Weiner RS, Sullivan ML, et al. Impact of air filtration on nosocomial aspergillus infections: Unique risk of bone marrow transplant recipients. Am J Med 1987;83:709-18.

(213) Langley JM, LeBlanc JC, Wang EL, Law BJ, MacDonald NE, Mitchell I, et al. Nosocomial respiratory syncytial virus infection in Canadian pediatric hospitals: A Pediatric Investigators Collaborative Network in Infections in Canada study. Pediatr 1997;100:943-6.

(214) Groothuis JR, Salbenblatt CK, Lauer BA. Severe respiratory syncytial virus infection in older children. Am J Dis Child 1990;144:346-8.

(215) MacDonald NE, Hall CB, Suffin SC, Alexson C, Harris PJ, Manning JA. Respiratory syncytial viral infection in infants with congenital heart disease. N Eng J Med 1982;307:397-400.

(216) Hall CB. Nosocomial respiratory syncytial virus infections: The "cold war" has not ended. Clin Infect Dis 2000;31:590-6.

(217) Whimbey E, Champlin RE, Couch RB, Englund JA, Goodrich JM, Raad I, et al. Community respiratory virus infections among hospitalized adult bone marrow transplant recipients. Clin Infect Dis 1996;22:778-82.

(218) Harrington RD, Hooton TM, Hackman RC, Storch GA, Osborne B, Gleaves CA, et al. An outbreak of respiratory syncytial virus in a bone marrow transplant center. J Infect Dis 1992;165:987-93.

(219) Guidry GG, Black-Payne CA, Payne DK, Jamison RM, George RB, Bocchini JA, Jr. Respiratory syncytial virus infection among intubated adults in a university medical intensive care unit. Chest 1991;100:1377-84.

(220) Fouillard L, Mouthon L, Laporte JP, Isnard F, Stachowiak J, Aoudjhane M, et al. Severe respiratory syncytial virus pneumonia after autologous bone marrow transplantation: A report of three cases and review. Bone Marrow Transplant 1992;9:97-100.

(221) Holladay RC, Campbell GD. Nosocomial viral pneumonia in the intensive care unit. Clin Chest Med 1995;16:121-33.

(222) Hall CB, Kopelman AE, Douglas RG, Geiman JM, Meagher MP. Neonatal respiratory syncytial virus infection. N Eng J Med 1979;300:393-6.

(223) Falsey AR. Noninfluenza respiratory virus infection in long-term care facilities. Infect Control Hosp Epidemiol 1991;12:602-8.

(224) Hall CB, Douglas RG, Geiman JM, Messner MK. Nosocomial respiratory syncytial virus

infections. N Eng J Med 1975;293:1343-6.

(225) Hall CB, Powell KR, MacDonald NE, Gala CL, Menegus ME, Suffin SC, et al. Respiratory syncytial viral infection in children with compromised immune function. N Eng J Med 1986;315:77-81.

(226) Hall CB, Douglas RG, Geiman JM. Respiratory syncytial virus infections in infants: quantitation and duration of shedding. J Pediatr 1976;89:11-5.

(227) Frank AL, Taber LH, Wells CR, Wells JM, Glezen WP, Paredes A. Patterns of shedding of myxoviruses and paramyxoviruses in children. J Infect Dis 1981;144:433-41.

(228) Hall CB, Douglas RG. Modes of transmission of respiratory syncytial virus. J Pediatr 1981;99:100-3.

(229) Hall CB, Douglas RG, Geiman JM. Possible transmission by fomites of respiratory syncytial virus. J Infect Dis 1980;141:98-102.

(230) Leclair JM, Freeman J, Sullivan BF, Crowley CM, Goldmann DA. Prevention of nosocomial respiratory syncytial virus infections through compliance with glove and gown isolation precautions. N Eng J Med 1987;317:329-34.

(231) Gala CL, Hall CB, Schnabel KC, Pincus PH, Blossom P. The use of eye-nose goggles to control nosocomial respiratory syncytial virus infection. J Am Med Assoc 1986;256:2706-8.

(232) Agah R, Cherry JD, Garakian AJ, Chapin M. Respiratory Syncytial Virus (RSV) infection rate in personnel caring for children with RSV infections - Routine isolation procedure vs. routine procedure supplemented by use of masks and goggles. Am J Dis Child 1987;141:695-7.

(233) Rennels MB, Meissner C. Technical report: Reduction of the influenza burden in children. Pediatr 2002;110:1-18.

(234) Yousuf HM, Englund J, Couch R, Rolston K, Luna M, Goodrich J, et al. Influenza among hospitalized adults with leukemia. Clin Infect Dis 1997;24:1095-9.

(235) Morens DM, Rash VM. Lessons from a nursing home outbreak of influenza A. Infect Control Hosp Epidemiol 1995;16:275-80.

(236) Hall CB, Douglas RG. Nosocomial influenza infection as a cause of intercurrent fevers in infants. Pediatr 1975;55:673-7.

(237) Blumenfeld HL, Kilbourne ED, Louria DB, Rogers DE. Studies on influenza in the pandemic of 1957-1958. I. An epidemiologic, clinical and serologic investigation of an intrahospital epidemic, with a note on vaccination efficacy. J Clin Invest 1958;38:199-212.

(238) Glezen WP, Falcao O, Cate TR, Mintz AA. Nosocomial influenza in a general hospital for indigent patients. Can J Infect Control 1991;6:65-7.

(239) Cunney RJ, Bialachowski A, Thornley D, Smaill F, Pennie RA. An outbreak of influenza A in a neonatal intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:449-54.

(240) Meibalane R, Sedmak GV, Sasidharan P, Garg P, Grausz JP. Outbreak of influenza in a neonatal intensive care unit. J Pediatr 1977;91:974-6.

(241) Pachucki CT, Walsh Pappas SA, Fuller GF, Krause SL, Lentino JR, Schaaff DM. Influenza A among hospital personnel and patients: Implications for recognition,

prevention, and control. Arch Intern Med 1989;149:77-80.

(242) Bean B, Moore BM, Sterner B, Peterson LR, Gerding DN, Balfour HH. Survival of influenza viruses on environmental surfaces. J Infect Dis 1982;146:47-51.

(243) Meissner HC, Murray SA, Kiernan MA, Snydman DR, McIntosh K. A simultaneous outbreak of respiratory syncytial virus and parainfluenza virus type 3 in a newborn nursery. J Pediatr 1984;104:680-4.

(244) Singh-Naz N, Willy M, Riggs N. Outbreak of parainfluenza virus type 3 in a neonatal nursery. Pediatr Infect Dis J 1990;9:31-3.

(245) Karron RA, O'Brien KL, Froehlich JL, Brown VA. Molecular epidemiology of a parainfluenza type 3 virus outbreak on a pediatric ward. J Infect Dis 1993;167:1441-5.

(246) Lewis VA, Champlin R, Englund J, Couch R, Goodrich JM, Rolston K, et al. Respiratory disease due to parainfluenza virus in adult bone marrow transplant recipients. Clin Infect Dis 1996;23:1033-7.

(247) Wendt CH, Weisdorf DJ, Jordan MC, BAlfour HH, Hertz MI. Parainfluenza virus respiratory infection after bone marrow transplantation. N Eng J Med 1992;326:921-6.

(248) Zambon M, Bull T, Sadler CJ, Goldman JM, Ward KN. Molecular epidemiology of two consecutive outbreaks of parainfluenza 3 in a bone marrow transplant unit. J Clin Microbiol 1998;36:2289-93.

(249) Brady MT, Evans J, Cuartas J. Survival and disinfection of parainfluenza viruses on environmental surfaces. Am J Infect Control 1990;18:18-23.

(250) Finn A, Adnay E, Talbot GH. An epidemic of adenovirus 7a infection in a neonatal nursery: Course, morbidity, and management. Infect Control Hosp Epidemiol 1988;9:398-404.

(251) Piedra PA, Kasel JA, Norton HJ, Garcia-Prats JA, Rayford Y, Estes MK, et al. Description of an adenovirus type 8 outbreak in hospitalized neonates born prematurely. Pediatr Infect Dis J 1992;11:460-5.

(252) Singh-Naz N, Brown M, Ganeshananthan M. Nosocomial adenovirus infection: Molecular epidemiology of an outbreak. Pediatr Infect Dis J 1993;12:922-5.

(253) Straube RC, Thompson MA, VanDyke RB, Wadell G, Connor JD, Wingard D, et al. Adenovirus type 7b in a children's hospital. J Infect Dis 1983;147:814-9.

(254) Alpert G, Charney E, Fee M, Plotkin SA. Outbreak of fatal adenoviral type 7a respiratory disease in a children's long-term care inpatient facility. Am J Infect Control 1986;14:188-90.

(255) Porter JDH, Teter M, Traister V, Pizzutti W, Parkin WE, Farrell J. Outbreak of adenoviral infections in a long-term paediatric facility, New Jersey, 1986/87. J Hosp Infect 1991;18:201-10.

(256) Sánchez MP, Erdman DD, Török TJ, Freeman CJ, Mátyás BT. Outbreak of adenovirus 35 pneumonia among adult residents and staff of a chronic care psychiatric facility. J Infect Dis 1997;176:760-3.

(257) Benjamin DK, Miller WC, Bayliff S, Martel L, Alexander KA, Martin PL. Infections diagnosed in the first year after pediatric stem cell transplantation. Pediatr Infect Dis

J 2002;21:227-34.

(258) Munoz FM, Piedra PA, Demmler GJ. Disseminated adenovirus disease in immunocompromised and immunocompetent children. Clin Infect Dis 1998;27:1194-200.

(259) Michaels MG, Green M, Wald ER, Starzi TE. Adenovirus infection in pediatric liver transplant recipients. J Infect Dis 1991;165:170-4.

(260) Shields AF, Hackman RC, Fife KH, Corey L, Meyers JD. Adenovirus infections in patients undergoing bone-marrow transplantation. New Eng J Med 1985;312:529-33.

(261) Denny FW, Clyde WA. Acute lower respiratory tract infections in nonhospitalized children. J Pediatr 1986;108:635-46.

(262) Brummitt CF, Cherrington JM, Katzenstein DA. Nosocomial adenovirus infections: Molecular epidemiology of an outbreak due to adenovirus 3a. J Infect Dis 1988;158:423-32.

(263) Centres for Disease Control and Prevention. Respiratory hygiene/cough etiquette in healthcare settings. Centres for Disease Control and Prevention, Influenza (Flu) Series, 11-4-0040:1-2.

(264) Emanuel EE. The lessons of SARS. Ann Intern Med 2003;139:589-91.

(265) Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, Zaki SR, Peret T, Emery S, et al. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. N Eng J Med 2003;348:1953-66.

(266) Booth CM, Matukas LM, Tomlinson GA, Rachlis AR, Rose DB, Dwosh HA, et al. Clinical features and short-term outcomes of 144 patients with SARS in the greater Toronto area. J Am Med Assoc 2003;289:2801-9.

(267) Varia M, Wilson S, Sarwal S, McGeer A, Gournis E, Galantis E, et al. Investigation of a nosocomial outbreak of severe acute respiratory syndrome (SARS) in Toronto, Canada. Can Med Assoc J 2003;169:285-92.

(268) Fowler RA, Lapinsky SE, Hallett D, Detsky AS, Sibbald WJ, Slutsky AS, et al. Critically ill patients with severe acute resapiratory syndrome. J Am Med Assoc 2003;290:367-73.

(269) Lew TWK, Kwek T-K, Tai D, Earnest A, Loo S, Singh K, et al. Acute respiratory distress syndrome in critically ill patients with severe acute respiratory syndrome. J Am Med Assoc 2003;290:374-80.

(270) Hon KLE, Leung CW, Cheng WTF, Chan PKS, Chu WCW, Kwan YW, et al. Clinical presentations and outcome of severe acute respiratory syndrome in children. Lancet 2003;361:1701-3.

(271) Ho AS, Sung JJY, Chang-Yeung M. An outbreak of severe acute respiratory syndrome among hospital workers in a community hospital in Hong Kong. Ann Intern Med 2003;139:564-7.

(272) Dwosh HA, Hong HHL, Austgarden D, Herman S, Schabas R. Identification and containment of an outbreak of SARS in a community hospital. Can Med Assoc J 2003;168:1415-20.

(273) Leung WK, To K-F, Chan PKS, Chan HLY, Wu AKL, Lee N, et al. Enteric involvement of

severe acute respiratory syndrome-associated coronavirus infection. Gastroenterology 2003;125:1011-7.

(274) Seto WH, Tsang D, Yung RW, Ching TY, Ng TK, Ho LM, et al. Effectiveness of precautions against droplets and contact in prevention of nosocomial transmission of severe acute respiratory syndrome (SARS). Lancet 2003;361:1519-20.

(275) Centers for Disease Control. Cluster of severe acute respiratory syndrome among protected healthcare workers Toronto, Canada, April 2003. MMWR 2003;52:432-6.

(276) Fang G-D, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Yu VL, Kapoor W, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy: A prospective multicenter study of 359 cases. Medicine 1990;69:307-16.

(277) Marston BJ, Plouffe JF, File TM, Hackman BA, Salstrom SJ, Lipman HB, et al. Incidence of community-aquired pneumonia requiring hospitalization. Arch Intern Med 1997;157:1709-18.

(278) Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: Comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. Pediatr Infect Dis 1995;14:471-7.

(279) Chirgwin K, Robin PM, Gelling M, Hammerschlag MR, Schachter J. Infection with *Chlamydia pneumoniae* in Brooklyn. Infect Dis 1991;163:757-61.

(280) Grayston JT. Infections caused by *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. Clin Infect Dis 1992;15:757-61.

(281) Denny FW, Clyde WA, Glezen WP. Mycoplasma pneumoniae disease: clinical spectrum, pathophysiology, epidemiology, and control. J Infect Dis 1971;123:74-92.

(282) Klausner JD, Passaro D, Rosenberg J, Thacker WL, Talkington DF, Werner SB, et al. An enhanced control of an outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* pnemonia with azithromycin prophylaxis. J Infect Dis 1998;177:161-6.

(283) Hyde TB, Gilbert M, Schwartz SB, Zell ER, Watt JP, Thacker WL, et al. Azithromycin prophylacis during a hospital outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. J Infect Dis 2001;183:907-12.

(284) Kleemola M, Jokinen C. Outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* infection among hospital personnel studied by a nucleic acid hybridization test. J Hosp Infect 1992;21:213-21.

(285) Morris A, Beard CB, Huang L. Update on the epidemiology and transmission of *Pneumocystis carinii*. Microbes Infect 2002;4:95-103.

(286) Walzer P, Mandell GL. *Pneumocystis carinii*. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2000. p. 2781-95.

(287) Hoover DR, Graham NMH, Bacellar H, Schrager LK, Kaslow R, Visscher B, et al. Epidemiologic patterns of upper respiratory illness and *Pneumocystis carinii* pneumonia in homosexual men. Am Rev Respir Dis 1991;144:756-9.

(288) Chave J-P, David S, Wauters J-P, Van Melle G, Francioli P. Transmission of *Pneumocystis carinii* from AIDS patients to other immunosupressed patients: A cluster of *Pneumocystis carinii* pneumonia in renal transplant recipients. AIDS 1991;5:927-32.

(289) Beck JM. *Pneumocystis carinii* and geographic clustering. Resp Crit Care Med 2000;162:1605-9.

(290) San Pedro G. Are quantitative cultures useful in the diagnosis of hospital-acquired pneumonia? Chest 2001;119:385S-90S.

(291) Bowton DL. Nosocomial pneumonia in the ICU - year 2000 and beyond. Chest 1999;115:28S-33S.

(292) Bonten MJ, Stobberingh EE. Diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia. Br J Hosp Med 1995;54:335-40.

(293) Bonten MJM, Gaillard CA, van Tiel FH, Smeets HGW, van der Geest S, Stobberingh EE. The stomach is not a source for colonization of the upper respiratory tract and pneumonia in ICU patients. Chest 1994;105:878-84.

(294) Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Guiguet M, Trouillet JL, Domart Y, et al. Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients: Use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques in 147 patients. Am Rev Respir Dis 1988;138:110-6.

(295) Wunderink RG. Radiologic diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Chest 2000;117S:188S-90S.

(296) Cunha BA. Nosocomial pneumonia: Diagnostic and therapeutic considerations. Med Clin North Am 200;85:79-114.

(297) Chastre J, Trouillet JL, Fagon JY. Diagnosis of nosocomial pneumonia: ventilator-associated pneumonia (VAP) versus non-VAP. In: Jarvis WR, editor. Nosocomial Pneumonia.New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 2000. p. 1-38.

(298) Centers for Disease Control. Criteria for determining nosocomial pneumonia. Centers for Disease Control, 2005 http://www.cdc.gov/ncidod/hip/NNIS/members/pneumonia/pneumonia_final.htm

(299) Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Domart Y, Trouillet JL, Gibert C. Evaluation of clinical judgement in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. Chest 1993;103:547-53.

(300) Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stéfan F, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia: A randomized trial. Ann Intern Med 2000;132:621-30.

(301) Wunderink RG. Clinical criteria in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Chest 2000;117S:191S-4S.

(302) Chastre J. Prospective evaluation of the protected specimen brush for the diagnosis of pulmonary infections in ventilated patients. Am Rev Respir Dis 1984;130:924-9.

(303) Barrett-Connor E. The nonvalue of sputum culture in the diagnosis of pneumoccal pneumonia. Am Rev Respir Dis 1970;103:845-8.

(304) Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. Am Rev Respir Dis 1991;143:1121-9.

(305) Marquette CH, Copin MC, Wallet F, Neviere R, Saulnier F, Mathieu D, et al. Diagnostic tests for pneumonia in ventilated patients: Prospective evaluation of diagnostic

accuracy using histology as a diagnostic gold standard. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1878-88.

(306) Johanson WG, Pierce MD, Sanford JP, Thomas GD. Nosocomial respiratory infections with gram-negative bacilli: The significance of colonization of the respiratory tract. Ann Intern Med 1972;77:701-6.

(307) Chastre J, Fagon JY. Invasive diagnostic testing should be routinely used to manage ventilated patients with suspected pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:570-4.

(308) Chastre J, Trouillet JL. Nosocomial pneumonia: Guidelines for initial management and empirical treatment. Eur Respir Mon 1997;3:101-17.

(309) Chendrasekhar A. Are routine blood cultures effective in the evaluation of patients clinically diagnosed to have nosocomial pneumonia? Am Surg 1996;62:373-6.

(310) Luna CM, Videla A, Mattera J, Vay C, Famiglietti A, Vujacich P, et al. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia. Chest 1999;116:1075-84.

(311) Bryan CS, Reynolds KL. Bacteremic nosocomial pneumonia: Analysis of 172 episodes from a single metropolitan area. Am Rev Respir Dis 1984;129:668-71.

(312) Veber B, Souweine B, Gachot B, Chevret S, Bedos J-P, Decre D, et al. Comparison of direct examination of three types of bronchoscopy specimens used to diagnose nosocomial pneumonia. Crit Care Med 2000;28:962-8.

(313) de Jaeger A, Litalien C, Lacroix J, Guertin M-C, Infante-Rivard C. Protected specimen brush or bronchoalveolar lavage to diagnose bacterial nosocomial pneumonia in ventilated adults: A meta-analysis. Crit Care Med 1999;27:2548-60.

(314) Jourdain B, Joly-Guillou ML, Dombret M-C, Calvat S, Trouillet JL, Gibert C, et al. Usefulness of quantitative cultures of BAL fluid for diagnosing nosocomial pneumonia in ventilated patients. Chest 1997;111:411-8.

(315) Marik PE, Careau P. A comparison of mini-bronchoalveolar lavage and blind-protected specimen brush sampling in ventilated patients with suspected pneumonia. J Crit Care 1998;13:67-72.

(316) Kollef MH, Bock KR, Richards RG, Hearns ML. The safety and diagnostic accuracy of minibronchoalveolar lavage in patients with suspected ventilator-associated pneumonia. Ann Intern Med 1995;122:743-8.

(317) Torres A, El-Ebiary M, Padrò L, Gonzalez J, de la Bellacasa JP, Ramirez J, et al. Validation of different techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: Comparison with immediate postmortem pulmonary biopsy. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:324-31.

(318) Kirtland SH, Corley DE, Winterbauer RH, Springmeyer SC, Casey.K.R., Hampson NB, et al. The diagnosis of ventilator-associated pneumonia: A comparison of histologic, microbiologic, and clinical criteria. Chest 1997;112:445-57.

(319) Papazian L, Thomas P, Garbe L, Guignon I, Thirion X, Charrel J, et al. Bronchoscopic or blind sampling techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1982-91.

(320) El-Ebiary M, Torres A, de la Bellacasa JP, García C, de Anta J, Ferrer M, et al. Quantitative cultures of endotracheal aspirates for the diagnosis of

ventilator-associated pneumonia. Am Rev Respir Dis 1993;148:1552-7.

(321) A'Court CHD, Garrard CS, Crook D, Bowler I, Conlon C, Peto T, et al. Microbiologic lung surveillance in mechanically ventilated patients, using non-directed bronchial lavage and quantitative culture. Q J Med 1993;86:635-48.

(322) Torres A, El-Ebiary M, Fábregas N, González J, de la Bellacasa JP, Hernández C, et al. Value of intracellular bacteria detection in the diagnosis of ventilator associated pneumonia. Thorax 1996;51:378-84.

(323) Grossman RF, Fein A. Evidence-based assessment of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia. Chest 2000;117S:177S-81S.

(324) Torres A, El-Ebiary M. Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Chest 2000;117S:198S-202S.

(325) Baughman RP. Protected-specimen brush technique in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Chest 2000;117S:203S-6S.

(326) Bello S, Tejada A, Chacón E, Villuendas MC, Senar A, Gascón M, et al. "Blind" protected specimen brushing versus bronchoscopic techniques in the aetiological diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Eur Respir J 1996;9:1494-9.

(327) Wearden PD, Chendrasekhar A, Timberlake GA. Comparison of nonbronchoscopic techniques with bronchoscopic brushing in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. J Trauma 1996;41:703-7.

(328) Campbell GD. Blinded invasive diagnostic procedures in ventilator-associated pneumonia. Chest 2000;117S:207S-11S.

(329) Sanchez-Nieto JM, Torres A, Garcia-Cordoba F, El-Ebiary M, Carrillo A, Ruiz J, et al. Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: A pilot study. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:371-6.

(330) Ruiz M, Torres A, Ewig S, Marcos MA, Alcón A, Lledó R, et al. Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator-associated pneumonia: Evaluation of outcome. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:119-25.

(331) Timsit JF, Chevret S, Valcke J, Misset B, Renaud B, Goldstein FW, et al. Mortality of nosocomial pneumonia in ventilated patients: Influence of diagnostic tools. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:116-23.

(332) Reimer LG, Carroll KC. Role of the microbiology laboratory in the diagnosis of lower respiratory tract infections. Clin Infect Dis 1998;26:742-8.

(333) Craven DE, Steger KA. Ventilator-associated bacterial pneumonia: Challenges in diagnosis, treatment, and prevention. New Horiz 1998;6:S30-S45.

(334) Meduri GU. Diagnosis and differential diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Clin Chest Med 1995;16:61-93.

(335) Mayhall CG. Ventilator-associated pneumonia or not? Contemporary Diagnosis. Emerg Infect Dis 2001;7:200-4.

(336) Mayer J. Laboratory diagnosis of nosocomial pneumonia. Semin Respir Infect 2000;15:119-31.

(337) Gallego M, Rello J. Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonia. Clin Chest

Med 1999;20:671-9.

(338) Myint S. Diagnosis of viral respiratory tract infections. In: Myint S, Taylor-Robinson D, editors. Viral and Other Infections of the Human Respiratory Tract.London: Chapman & Hall; 1996. p. 61-82.

(339) Masters HB, Weber KO, Groothuis JR, Wren CG, Lauer BA. Comparison of nasopharyngeal washings and swab specimens for diagnosis of respiratory syncytial virus by EIA, FAT, and cell culture. Diagn Microbiol Infect Dis 1987;8:101-5.

(340) Turner RB. Nosocomial viral respiratory infections in pediatric patients. In: Mayhall CG, editor. Hospital Epidemiology and Infection Control. 2nd ed. Philadelpha PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999. p. 607-14.

(341) Dominguez EA, Taber LH, Couch RB. Comparison of rapid diagnostic techniques for respiratory syncytial and influenza A virus respiratory infections in young children. J Clin Microbiol 1993;31:2286-90.

(342) Englund JA, Piedra PA, Jewell A, Patel K, Baxter BB, Whimbey E. Rapid diagnosis of repiratory syncytial virus infections in immunocompromised adults. J Clin Microbiol 1996;34:1649-53.

(343) Atmar RL, Baxter BB, Dominguez EA, Taber LH. Comparison of reverse transcription-PCR with tissue culture and other rapid diagnostic assays for detection of type A influenza virus. J Clin Microbiol 1996;34:2604-6.

(344) Chomel JJ, Remilleux MF, Marchand P, Aymard M. Rapid diagnosis of influenza A. Comparison with ELISA immunocapture and culture. J Virol Methods 1992;37:337-43.

(345) Reina J, Munar M, Blanco I. Evaluation of a direct immunofluorescence assay, dot-blot enzyme immunoassay, and shell vial culture in the diagnosis of lower respiratory tract infections caused by influenza A virus. Diagn Microbiol Infect Dis 1996;25:143-5.

(346) Ryan-Poirier K, Katz JM, Webster RG, Kawaoka Y. Application of directigen FLU-A for the detection of influenza A virus in human and nonhuman specimens. J Clin Microbiol 1992;30:1072-5.

(347) Brinker JP, Doern GV. A comparison of commercially available monoclonal antibodies for direct and indirect immunofluorescence culture confirmation and direct detection of parainfluenza viruses. Diagn Microbiol Infect Dis 1992;15:669-72.

(348) Stout C, Murphy MD, Lawrence S, Julian S. Evaluation of a monoclonal antibody pool for rapid diagnosis of respiratory viral infections. J Clin Microbiol 1989;27:448-52.

(349) Halstead DC, Todd S, Fritch G. Evaluation of five methods for respiratory syncytial virus detection. J Clin Microbiol 1990;28:1021-5.

(350) Landry ML, Ferguson D. Simufluor respiratory screen for rapid detection of multiple respiratory viruses in clinical specimens by immunofluorescence staining. J Clin Microbiol 2000;38:708-11.

(351) Avellón A, Pérez P, Aguilar JC, Ortiz de Lajarazu R, Echevarria JE. Rapid and sensitive diagnosis of human adenovirus infections by a generic polymerase chain reaction. J Virol Methods 2001;92:113-20.

(352) Kehl SC, Henrickson KJ, Hua W, Fan J. Evaluation of the hexaplex assay for detection of respiratory viruses in children. J Clin Microbiol 2001;39:1696-701.

(353) van Elden LJR, Nijhuis M, Schipper P, Schuurman R, van Loon AM. Simultaneous detection of influenza viruses A and B using real-time quantitative PCR. J Clin Microbiol 2001;39:196-200.

(354) Karanfil LV, Conlon M, Lykens K, Masters CF, Forman M, Griffith ME, et al. Reducing the rate of nosocomially transmitted respiratory syncytial virus. Am J Infect Control 1999;27:91-6.

(355) Krasinski K, LaCouture R, Holzman RS, Waithe E, Bonk S, Hanna B. Screening for respiratory syncytial virus and assignment to a cohort at admission to reduce nosocomial transmission. J Pediatr 1990;116:894-8.

(356) Stout JE, Yu VL. Nosocomial *Legionella* infection. In: Mayhall CG, editor. Hospital Epidemiology and Infection Control. 2 ed. Galveston, Texas: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 453-65.

(357) Fiore AE, Butler JC. Detecting nosocomial Legonnaires' disease. Infect Control 1998;15:625-35.

(358) Plouffe JF, File TM, Breiman RF, Hackman BA, Salstrom SJ, Marston BJ, et al. Reevaluation of the definition of Legionnaires' disease: Use of the urinary antigen assay. Clin Infect Dis 1995;20:1286-91.

(359) Ruf B, Schürmann D, Horbach I, Fehrenbach FJ, Pohle HD. Prevalence and diagnosis of *Legionella* pneumonia: A 3 year prospective study with emphasis on application of urinary antigen detection. J Infect Dis 1990;162:1341-8.

(360) Muller F-MC, Hoppe JE, Wirsing von Konig CH. Laboratory diagnosis of pertussis: State of the art in 1997. J Clin Microbiol 1997;35:2435-43.

(361) Hallander HO. Microbiological and serological diagnosis of pertussis. Clin Infect Dis 1999;28:S99-S106.

(362) Ewanowich CA, Chui LWL, Paranchych MG, Peppler MS, Marusyk RG, Albritton WL. Major outbreak of pertussis in nothern Alberta, Canada: Analysis of discrepant direct fluorescent-antibody and culture results by using polymerase chain reaction methodology. J Clin Microbiol 1993;31:1715-25.

(363) Halperin SA, Bortolussi R, Wort AJ. Evaluation of culture,immunofluorescence, and serology for the diagnosis of pertussis. J Clin Microbiol 1989;27:752-7.

(364) McNicol P, Giercke SM, Gray M, Martin D, Brodeur B, Peppler MS, et al. Evaluation and validation of a monoclonal immunofluorescent reagent for direct detection of *Bordetella pertussis*. J Clin Microbiol 1995;33:2868-71.

(365) Buck GE. Detection of *Bordetella pertussis* by rapid-cycle PCR and colorimetric microwell hybridization. J Clin Microbiol 1996;34:1355-8.

(366) Edelman K, Nikkari S, Ruuskanen O, He Q, Viljanen M, Mertsola J. Detection of *Bordetella pertussis* by polymerase chain reaction and culture in the nasopharynx of erythromycin-treated infants with pertussis. Pediatr Infect Dis 1996;15:54-7.

(367) van der Zee A, Agterberg C, Peeter M, Mooi F, Schellekens J. A clinical validation of *Bordetella pertussis* and *Bordetella parapertussis* polymerase chain reaction: Comparison with culture and serology using samples from patients with suspected whooping cough from a highly immunized population. J Infect Dis 1996;174:89-96.

(368) Meade BD, Bollen A. Recommendations for use of the polymerase chain reaction in

the diagnosis of *Bordetella pertussis* infections. J Med Microbiol 1994;41:51-5.

(369) Denning DW, Marinus A, Cohen J, Spence D, Herbrecht R, Pagano L, et al. An EORTC multicentre prospective survey of invasive aspergillosis in haematological patients: Diagnosis and therapeutic outcome. J Infect 1998;37:173-80.

(370) Bennett JE. Aspergillus species. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, editors. Principles and practices of infectious diseases. 3 ed. New York: Churchill Livingstone; 1990. p. 1958-62.

(371) Yu VL, Muder RR, Poorsattar A. Significance of isolation of Aspergillus from the respiratory tract in diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis: Results from a three-year prospective study. Am J Med 1986;81:249-54.

(372) Caillot D, Casasnovas O, Bernard A, Couaillier J-F, Durand C, Cuisenier B, et al. Improved management of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients using early thoracic computed tomographic scan and surgery. J Clin Oncol 1997;15:139-47.

(373) Dupont B, Richardson M, Verweij PE, Meis JFGM. Invasive aspergillosis. Med Mycol 2000;38:215-24.

(374) Klont RR, Meis JFGM, Verweij PE. Critical assessment of issues in the diagnosis of invasive aspergillosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2001;7:32-7.

(375) Verweij PE, Dompeling EC, Donnelly JP, Schattenberg AVMB, Meis JFGM. Serial monitoring of *Aspergillus* antigen in the early diagnosis of invasive aspergillosis. Preliminary investigations with two examples. Infection 1997;25:86-9.

(376) Swanink CMA, Meis JFGM, Rijs AJMM, Donnelly JP, Verweij PE. Specificity of a sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for detecting *Aspergillus* galactomannan. J Clin Microbiol 1997;35:257-60.

(377) Pinel C, Fricker-Hidalgo H, Lebeau B, Garban F, Hamidfar R, Ambroise-Thomas P, et al. Detection of circulating *Aspergillus fumigatus* galactomannan: Value and limits of the platelia test for diagnosing invasive aspergillosis. J Clin Microbiol 2003;41:2184-6.

(378) Rovira M, Jiménez M, Puig de la Bellacasa J, Mensa J, Rafel M, Ortega M, et al. Detection of *Aspergillus* galactomannan by enzyme immunoabsorbent assay in recipients of allogenic hematopoietic stem cell transplantation: A prospective study. Transplantation 2004;77:1260-4.

(379) Muder RR. Approach to the problem of pneumonia in long-term care facilities. Compr Ther 2000;26:255-62.

(380) Carey BE, Trotter C. Neonatal pneumonia. Neonatal Netw 1997;16:65-71.

(381) Schutze GE, Yamauchi T. Nosocomial bacterial infections of the central nervous system, upper and lower respiratory tracts, and skin in pediatric patients. In: Mayhall CG, editor. Hospital Epidemiology and Infection Control. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 615-27.

(382) Chow CW, McGeer A, Kasupski G, Senathiragah N, Gallant P, Chan CK. Utility of bronchoscopy with bronchoalveolar lavage in diagnosing pulmonary infection in hospitalized patients with underlying malignancy. Can J Infect Dis 1998;9:87-93.

(383) Baselski V, Mason K. Pneumonia in the immunocompromised host: The role of

bronchoscopy and new diagnostic techniques. Semin Respir Infect 2000;15:144-61.

(384) Gruson D, Hilbert G, Valentino R, Vargas F, Chene G, Bebear C, et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy in neutropenic patients admitted to the intensive care unit with pulmonary infiltrates. Crit Care Med 2000;28:2224-30.

(385) Collin BA, Ramphal R. Pneumonia in the compromised host including cancer patients and transplant patients. Infect Dis Clin North Am 1998;12:781-805.

(386) Schulze T. Studies of a new humidifying device as a potential source of bacterial aerosol. Am Rev Respir Dis 1967;95:517-9.

(387) Ringrose RE, McKown B, Felton FG, Barclay BO, Muchmore HG, Rhoades ER. A hospital outbreak of *Serratia marcescens* associated with ultrasonic nebulizers. Ann Intern Med 1968;69:719-29.

(388) Mertz JJ, Scharer L, McClement JH. A hospital outbreak of *Klebsiella* pneumonia from inhalation therapy with contaminated aerosol solutions. Am Rev Respir Dis 1967;95:454-60.

(389) Wheeler PW, Lancaster D, Kaiser AB. Bronchopulmonary cross-colonization and infection related to mycobacterial contamination of suction valves of bronchoscopes. J Infect Dis 1989;159:954-8.

(390) Cobben NAM, Drent M, Jonkers M, Wouters EFM, Vaneechoutte M, Stobberingh EE. Outbreak of severe *Pseudomonas aeruginosa* respiratory infections due to contaminated nebulizers. J Hosp Infect 1996;33:63-70.

(391) Irwin R, Demers RR, Pratter MR, Garrity FL, Miner G, Pritchard A, et al. An outbreak of Acinetobacter infection associated with the use of a ventilator spirometer. Respir Care 1980;25:232-7.

(392) Gough J, Kraak WAG, Anderson EC, Nichols WW, Slack MPE, McGhie D. Cross-infection by non-encapsulated *Haemophilus influenzae*. Lancet 1990;336:159-60.

(393) Ramsey AH, Skonieczny P, Coolinge DT, Kurzynski TA, Proctor ME, Davis JP. *Burkholderia cepacia* lower respiratory tract infection associated with exposure to a respiratory therapist. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:423-6.

(394) Cunha BA, Klimek JJ, Gracewski J, McLaughlin JC. A common source outbreak of *Acinetobacter* pulmonary infections traced to Wright respirometers. Postgrad Med J 1980;56:169-72.

(395) Wilhelmsen KW. Lower respiratory tract infections associated with respiratory therapy and anaesthesia equipment. J Hosp Infect 1981;2:301-5.

(396) Reinarz JA, Pierce AK, Mays BB, Sanford JP. The potential role of inhalation therapy equipment in nosocomial pulmonary infection. J Clin Invest 1965;44:831-9.

(397) Pierce AK, Sanford JP, Thomas GD, Leonard JS. Long-term evaluation of decontamination of inhalation-therapy equipment and the occurrence of necrotizing pneumonia. N Eng J Med 1970;282:528-31.

(398) Craven DE, Lichtenberg DA, Goularte TA, Make BJ, McCabe WR. Contaminated medication nebulizers in mechanical ventilator circuits: Source of bacterial aerosols. Am J Med 1984;77:834-8.

(399) Favero MS, Carson LA, Bond WW, Petersen NJ. *Pseudomonas aeruginosa:* Growth in

distilled water from hospitals. Science 1971;173:836-8.

(400) Carson LA, Petersen NJ, Favero MS, Aguero SM. Growth characteristics of atypical mycobacteria in water and their comparative resistance to disinfectants. Appl Environ Microbiol 1978;36:839-46.

(401) Carson LA, Favero MS, Bond WW, Petersen J. Morphological, biochemical, anf growth characteristics of *Pseudomonas cepacia* from distilled water. Appl Environ Microbiol 1973;25:476-83.

(402) Rubenstein AD, Fowler RN. Salmonellosis of the newborn with transmission by delivery room resuscitators. Am J Public Health 1955;45:1109-14.

(403) Bassett DCJ. Neonatal infections with *Pseudomonas aeruginosa* associated with contaminated resuscitation equipment. Lancet 1965;1:781-4.

(404) Van Der Zwet WC, Parlevliet GA, Savelkoul PH, Stoof J, Kaiser AM, Van Furth AM, et al. Outbreak of *Bacillus cereus* infections in a neonatal intensive care unit traced to balloons used in manual ventilation. J Clin Microbiol 2000;38:4131-6.

(405) Cabrera HA. An outbreak of *Serratia marcescens* and its control. Arch Intern Med 1969;123:650-5.

(406) Redding PJ, Walter PW. Pseudomonas fluorescens cross-infection due to contaminated humidifier water. Br Med J 1980;281:275.

(407) Botman MJ, Krieger RA. Contamination of small-volume medication nebulizers and its association with oropharyngeal colonization. J Hosp Infect 1987;10:204-8.

(408) Mastro TD, Fields BS, Breiman RF, Campbell J, Plikaytis BD, Spika JS. Nosocomial Legionnaires' disease and use of medication nebulizers. J Infect Dis 1991;163:667-71.

(409) Takigawa K, Fujita J, Negayama K, Yamagishi Y, Yamaji Y, Ouchi K, et al. Nosocomial outbreak of *Pseudomonas cepacia* respiratory infection in immunocompromised patients associated with contaminated nebulizer devices. Kansenshogaku Zasshi 1993;67:1115-25.

(410) Reboli AC, Koshinski R, Arias K, Marks-Austin K, Stieritz D, Stull TL. An outbreak of Burkholderia cepacia lower respiratory tract infection associated with contaminated albuterol nebulization solution. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:741-3.

(411) Okazaki M, Watanabe T, Morita K, Higurashi Y, Araki K, Shukuya N, et al. Molecular epidemiological investigation using a randomly amplified polymorphic DNA assay of *Burkholderia cepacia* isolates from nosocomial outbreaks. J Clin Microbiol 1999;37:3809-14.

(412) Gervich DH, Grout CS. An outbreak of nosocomial *Acinetobacter* infections from humidifiers. Am J Infect Control 1985;13:210-5.

(413) Kaan JA, Simoons-Smit AM, MacLaren DM. Another source of aerosol causing nosocomial Legionnaires' disease. J Infect 1985;11:145-8.

(414) Cefai C, Richards J, Gould FK, McPeake P. An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment. J Hosp Infect 1990;15:177-82.

(415) Berthelot P, Grattard F, Mahul P, Jospe R, Pozzetto B, Ros A, et al. Ventilator temperature sensors: An unusual source of *Pseudomonas cepacia* in nosocomial

infections. J Hosp Infect 1993;25:33-43.

(416) Weems JJ. Nosocomial outbreak of *Pseudomonas cepacia* associated with contamination of reusable electronic ventilator temperature probes. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:583-6.

(417) Lemaitre D, Elaichouni A, Hundhausen M, Claeys G, Vanhaesebrouck P, Vaneechoutte M, et al. Tracheal colonization with *Sphingomonas paucimobilis* in mechanically ventilated neonates due to contaminated ventilator temperature probes. J Hosp Infect 1996;32:199-206.

(418) Jumaa P, Chattopadhyay B. Outbreak of gentamicin, ciprofloxacin-resistant *Pseudomonas aeruginosa* in an intensive care unit, traced to contaminated quivers. J Hosp Infect 1994;28:209-18.

(419) Hilton E, Adams AA, Uliss A, Lesser ML, Samuels S, Lowy FD. Nosocomial bacterial eye infections in intensive-care units. Lancet 1983;1:1318-20.

(420) Gardner S, Shulman ST. A nosocomial common source outbreak caused by *Pseudomonas pickettii*. Pediatr Infect Dis 1984;3:420-2.

(421) Pillay T, Pillay DG, Adhikari M, Pillay A, Sturm AW. An outbreak of neonatal infection with *Acinetobacter* linked to contaminated suction catheters. J Hosp Infect 1999;43:299-304.

(422) Alfieri N, Ramotar K, Armstrong P, Spornitz ME, Ross G, Winnick J, et al. Two consecutive outbreaks of *Stenotrophomonas maltophilia (Xanthomonas maltophilia)* in an intensive-care unit defined by restriction fragment-length polymorphism typing. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:553-6.

(423) Bryce EA, Smith JA, Tweeddale M, Andruschak BJ, Maxwell MR. Dissemination of *Bacillus cereus* in an intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:459-62.

(424) Hartstein AI, Rashad AL, Liebler JM, Actis LA, Freeman J, Rourke W, et al. Multiple intensive care unit outbreak of *Acinetobacter calcoaceticus* subspecies *anitratus* respiratory infection and colonization associated with contaminated, reusable ventilator circuits and resuscitation bags. Am J Med 1988;85:624-31.

(425) Contant J, Kemeny E, Oxley C, Perry E, Garber G. Investigation of an outbreak of *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus* infections in an adult intensive care unit. Am J Infect Control 1990;18:288-91.

(426) Pokrywka M, Viazanko K, Medvick J, Knabe S, McCool S, Pasculle AW, et al. A Flavobacterium meningosepticum outbreak among intensive care patients. Am J Infect Control 1993;21:139-45.

(427) Smulders C, Brink H, Wanten G, Weers-Pothoff G, Vandenbroucke-Grauls C. Conjunctival and corneal colonization by *Pseudomonas aeruginosa* in mechanically ventilated patients: A prospective study. Neth J Med 1999;55:106-9.

(428) Gray J, George RH, Durbin GM, Ewer AK, Hocking MD, Morgan MEI. An outbreak of *Bacillus cereus* respiratory tract infections on a neonatal unit due to contaminated ventilator circuits. J Hosp Infect 1999;41:19-22.

(429) Dealler S. Nosocomial outbreak of multi-resistant *Acinetobacter* sp. on an intensive care unit: Possible association with ventilation equipment. J Hosp Infect 1998;38:147-8.

(430) Richards NM, Levitsky S. Outbreak of *Serratia marcescens* infections in a cardiothoracic surgical intensive care unit. Ann Thorac Surg 1975;19:503-13.

(431) Hazaleus RE, Cole J, Berdischewsky M. Tuberculin skin test conversion from exposure to contaminated pulmonary function testing apparatus. Respir Care 1980;26:53-5.

(432) Foweraker JE. The laryngoscope as a potential source of cross-infection. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:563-6.

(433) Spaulding EH. Studies on the chemical sterilization of surgical instruments. I. A Bacteriological Evaluation. Surg Gynecol Obstet 1939;69:738-44.

(434) Agence de la santé publique du Canada (anciennement Santé Canada). Guide de prévention des infections : Lavage des mains, nettoyage, désinfection et stérilisation dans les établissements de santé. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1998;24:1-54.

(435) Moffet HL, Williams T. Bacteria recovered from distilled water and inhalation therapy equipment. Am J Dis Child 1967;114:7-12.

(436) Olson BH, Nagy LA. Microbiology of potable water. Adv Appl Microbiol 1984;30:73-133.

(437) Holdcroft A, Lumley J, Gaya H. Why disinfect ventilators? Lancet 1973;1:240-2.

(438) Bishop C, Roper WAG, Williams SR. The use of an absolute filter to sterilize the inspiratory air during intermittent positive pressure respiration. Br J Anaesth 1963;35:32-4.

(439) Hellewell J, Jeanes AL, Watkin RR, Gibbs FJ. The Williams bacterial filter: Use in the intensive care unit. Anaesthesia 1967;22:497-503.

(440) Richards G. The role of filtration during humidification. Respir Care Clin N Am 1998;4:329-39.

(441) Dreyfuss D, Djedaïni K, Gros I, Mier L, Le Bourdellés G, Cohen Y, et al. Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers: Effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:986-92.

(442) Garibaldi RA, Britt MR, Webster C, Pace NL. Failure of bacterial filters to reduce the incidence of pneumonia after inhalation anesthesia. Anesthesiology 1981;54:364-8.

(443) Feeley TW, Hamilton WK, Xavier B, Moyers J, Eger EI. Sterile anestheia breathing circuits do not prevent postoperative pulmonary infection. Anesthesiology 1981;54:369-72.

(444) Christopher KL, Saravolatz LD, Bush TL, Conway WA. The potential role of respiratory therapy equipment in cross infection: A study using a canine model for pneumonia. Am Rev Respir Dis 1983;128:271-5.

(445) Fink JB, Krause SA, Barrett L, Schaaff D, Alex CG. Extending ventilator circuit change interval beyond 2 days reduces the likelihood of ventilator-associated pneumonia. Chest 1998;113:405-11.

(446) Salemi C, Padilla S, Canola T, Reynolds D. Heat and moisture exchangers used with biweekly circuit tubing changes: Effect on costs and pneumonia rates. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:737-9.

(447) Kotilainen HR, Keroack MA. Cost analysis and clinical impact of weekly ventilator circuit changes in patients in intensive care unit. Am J Infect Control 1997;25:117-20.

(448) Kollef MH, Shapiro SD, Fraser VJ, Silver P, Murphy DM, Trovillion E, et al. Mechanical ventilation with or without 7-day circuit changes: A randomized controlled trial. Ann Intern Med 1995;123:168-74.

(449) Dreyfuss D, Djedaïni K, Weber P, Brun P, Lanore J-J, Rahmani J, et al. Prospective study of nosocomial pneumonia and of patient and circuit colonization during mechanical ventilation with circuit changes every 48 hours versus no change. Am Rev Respir Dis 1991;143:738-43.

(450) Long MN, Wickstrom G, Grimes A, Benton CF, Belcher B, Stamm AM. Prospective, randomized study of ventilator-associated pneumonia in patients with one versus three ventilator circuit changes per week. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:14-9.

(451) Cook DJ, De Jonghe B, Brochard L, Brun-Buisson C. Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: Evidence from randomized trials. J Am Med Assoc 1998;279:781-7.

(452) Craven D. Contaminated condensate in mechanical ventilator circuits. Am Rev Respir Dis 1984;129:625-8.

(453) Martin C, Perrin G, Gevaudan M-J, Saux P, Gouin F. Heat and moisture exchangers and vaporizing humidifiers in the intensive care unit. Chest 1990;97:144-9.

(454) Roustan JP, Kienlen J, Aubas P, Aubas S, du Cailar J. Comparison of hydrophobic heat and moisture exchangers with heated humidifier during prolonged mechanical ventilation. Intensive Care Med 1992;18:97-100.

(455) Hurni J-M, Feihl F, Lazor R, Leuenberger P, Perret C. Safety of combined heat and moisture exchanger filters in long-term mechanical ventilation. Chest 1997;111:686-91.

(456) Memish ZA, Oni GA, Djazmati W, Cunningham G, Mah MW. A randomized clinical trial to compare the effects of a heat and moisture exchanger with a heated humidifying system on the occurrence rate of ventilator-associated pneumonia. Am J Infect Control 2001;29:301-5.

(457) Kollef MH, Shapiro SD, Boyd V, Silver P, Von Harz B, Trovillion E, et al. A randomized clinical trial comparing an extended-use hygroscopic condenser humidifier with heated-water humidification in mechanically ventilated patients. Chest 1998;113:759-67.

(458) Kirton OC, DeHaven B, Morgan J, Morejon O, Civetta J. A prospective, randomized comparison of an in-line heat moisture exchange filter and heated wire humidifiers: Rates of ventilator-associated early-onset (community-acquired) or late-onset (hospital-acquired) pneumonia and incidence of endotracheal tube occlusion. Chest 1997;112:1055-9.

(459) Davis K, Evans SL, Campbell RS, Johannigman JA, Luchette FA, Porembka DT, et al. Prolonged use of heat and moisture exchangers does not affect device efficiency or frequency rate of nosocomial pneumonia. Crit Care Med 2000;28:1412-8.

(460) Thomachot L, Boisson C, Arnaud S, Michelet P, Cambon S, Martin C. Changing heat and moisture exchangers after 96 hours rather than after 24 hours: A clinical and

microbiological evaluation. Crit Care Med 2000;28:714-20.

(461) Djedaïni K, Billiard M, Mier L, Le Bourdellés G, Brun P, Markowicz P, et al. Changing heat and moisture exchangers every 48 hours rather than 24 does not affect their efficacy and the incidence of nosocomial pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1562-9.

(462) Kollef MH. Epidemiology and risk factors for nosocomial pneumonia: Emphasis on prevention. Clin Chest Med 1999;20:653-70.

(463) Craven DE, Steger KA. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated adult patients: Epidemiology and prevention in 1996. Semin Respir Infect 1996;11:32-53.

(464) Stone JW, Das BC. Investigation of an outbreak of infection with *Acinetobacter calcoaceticus* in a special care baby unit. J Hosp Infect 1985;6:42-8.

(465) Fink JB. Respiratory care. In: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology Inc., editor. APIC Text of Infection Control.Washington, DC: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology, Inc.; 2000. p. 1-8.

(466) Gauthier DK, Long M. Colonization of mechanical ventilation bags during use. Am J Infect Control 1994;22:358-66.

(467) Weber DJ, Wilson MB, Rutala WA, Thomann CA. Manual ventilation bags as a source for bacterial colonization of intubated patients. Am Rev Respir Dis 1990;142:892-4.

(468) Thompson AC, Wilder BJ, Powner DJ. Bedside resuscitation bags: A source of bacterial contamination. Infect Control 1985;6:231-2.

(469) Smith PW, Massanari RM. Room humidifiers as the source of *Acinetobacter* infections. J Am Med Assoc 1977;237:795-7.

(470) Johnson KL, Kearney PA, Johnson SB, Niblett JB, MacMillan NL, McClain RE. Closed versus open endotracheal suctioning: Costs and physiologic consequences. Crit Care Med 1994;22:658-66.

(471) Kollef MH, Prentice D, Shapiro SD, Fraser VJ, Silver P, Trovillion E, et al. Mechanical ventilation with or without daily changes of in-line suction catheters. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:466-72.

(472) Deppe SA, Kelly JW, Thoi LL, Chudy JH, Longfield RN, Ducey JP, et al. Incidence of colonization, nosocomial pneumonia, and mortality in critically ill patients using a Trach Care™ closed-suction system versus an open-suction system: Prospective, randomized study. Crit Care Med 1990;18:1389-93.

(473) Combes P, Fauvages B, Oleyer C. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients, a prospective randomised evaluation of the Stericath closed suctioning system. Intensive Care Med 2000;26:878-82.

(474) Van Dyke RB, Spector SA. Transmission of herpes simplex virus type 1 to a newborn infant during endotracheal suctioning for meconium aspiration. Pediatr Infect Dis 1984;3:153-6.

(475) Zelechowski GP. Suction collection and its relation to nosocomial infection. Am J Infect Control 1980;8:22-5.

(476) Blenkharn JI, Hughes VM. Suction apparatus and hospital infection due to

multiply-resistant *Klebsiella aerogenes*. J Health Care Finance 1982;3:173-8.

(477) Mermilliod G. Prolonged, multipatient use of oxygen humidifier bottles. Infect Control Hosp Epidemiol 1994;15:70-1.

(478) Rhame FS, Streifel A, McComb C, Boyle M. Bubbling humidifiers produce microaerosols which can carry bacteria. Infect Control 1986;7:403-7.

(479) Ahlgren EW, Chapel JF, Dorn GL. *Pseudomonas aeruginosa* infection potential of oxygen humidifier devices. Respir Care 1977;22:383-5.

(480) Moiraghi A, Pastoris MC, Barral C, Carle F, Sciacovelli A, Passarino g, et al. Nosocomial legionellosis associated with use of oxygen bubble humidifiers and underwater chest drains. J Hosp Infect 1987;10:47-50.

(481) Henderson E, Ledgerwood D, Hope KM, Hume K, Krulicki W, Ford G, et al. Prolonged and multipatient use of prefilled disposable oxygen humidifier bottles: Safety and cost. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:463-8.

(482) Golar SD, Sutherland LLA, Ford GT. Multipatient use of prefilled disposable oxygen humidifiers for up to 30 days: Patient safety and cost analysis. Respir Care 1993;38:343347.

(483) Stoler BS. Sterility of a disposable oxygen humidification system. Respir Care 1972;17:573.

(484) Tafuro P, Gurevich I, Cunha BA. Disposable oxygen bottles: A cost-effective period of safe use. J Hosp Infect 1982;3:293-7.

(485) Fink J, Scanlan CL. Humidity and bland aerosol therapy. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK, editors. Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 7th ed. St. Louis, MI: Mosby; 1999. p. 661-81.

(486) Centers for Disease Control and Prevention. *Mycobacterium tuberculosis* transmission in a health clinic - Florida, 1988. MMWR 1989;38:256-64.

(487) Alcorn K. (ATU) drug-resistant TB: Four people infected in outbreak at London hospital. AIDS Treatment Update 1995 Sep;1-2.

(488) Agence de la santé publique du Canada (anciennement Santé Canada). Lignes directrices pour la lutte antituberculeuse dans les établissements de soins et autres établissements au Canada. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1996;22:1-50.

(489) Olds JW, Kisch AL, Eberle BJ, Wilson JN. *Pseudomonas aeruginosa* respiratory tract infection acquired from a contaminated anesthesia machine. Am Rev Respir Dis 1972;105:628-32.

(490) Tinne JE, Gordon AM, Bain WH, Mackey WA. Cross-infection by *Pseudomonas aeruginosa* as a hazard of intensive surgery. Br Med J 1967;4:313-5.

(491) Du Moulin GC, Saubermann AJ. The anesthesia machine and circle system are not likely to be sources of bacterial contamination. Anesthesiology 1977;47:353-8.

(492) Meeks CH, Pembleton WE, Hench ME. Sterilization of anesthesia apparatus. J Am Med Assoc 1967;199:124-6.

(493) Leijten DTM, Rejger VS, Mouton RP. Bacterial contamination and the effect of filters in

anaesthetic circuits in a simulated patient model. J Hosp Infect 1992;21:51-60.

(494) Murphy PM, Fitzgeorge RB, BArrett RF. Viability and distribution of bacteria after passage through a circle anaesthetic system. Br J Anaesth 1991;66:300-4.

(495) Hogarth I. Anaesthetic machine and breathing system contamination and the efficacy of bacterial/viral filters. Anaesth Intensive Care 1996;24:154-63.

(496) American Society of Anesthesiologists. Prevention of nosocomial infections in patients. In: American Society of Anesthesiologists, editor. Recommendations for infection control for the practice of anesthesiology.Park Ridge, IL: American Society of Anesthesiologists; 1998. p. 6-8.

(497) Shotani GM, Nicholes P, Ballinger CM, Shaw L. Prevention of contamination of the circle system and ventilators with a new disposable filter. Anesth Analg 1971;50:844-55.

(498) Luttropp HH, Berntman L. Bacterial filters protect anaesthetic equipment in a low-flow system. Anaesthesia 1993;48:520-3.

(499) van Hassel S, Laveaux M, Leenders M, Kaan JA, Mintjes J. Bacterial filters in anesthesia: Results of 9 years of surveillance. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:58-60.

(500) Berry A, Nolte F. An alternative strategy for infection control of anesthesia breathing circuits: A laboratory assessment of the Pall HME filter. Anesth Analg 1991;72:651-5.

(501) Snowdon SL. Hygiene standards for breathing systems? Br J Anaesth 1994;72:143-4.

(502) Alfieri N, Armstrong P. Letter to the editor. Can J Infect Control 1995;10:61.

(503) Callery S. Safety and cost-effectiveness of filter-protected, multi-use anaesthetic circuits. Can J Infect Control 1996;11:75.

(504) Rathgeber J, Kietzmann D, Mergeryan H, Hub R, Züchner K, Kettler D. Prevention of patient bacterial contamination of anaesthesia-circle-systems: A clinical study of the contamination risk and performance of different heat and moisture exchangers with electric filters (HMEF). Eur J Anaesthesiology 1997;14:368-73.

(505) Daggan R. High-quality filtration allows reuse of anesthesia breathing circuits resulting in cost savings and reduced medical waste. J Clin Anesth 1999;11:536-9.

(506) Vezina DP, Trepanier CA, Lessard MR, Gourdeau M, Tremblay C. Anesthesia breathing circuits protected by the DAR Barrierbac S breathing filter have a low bacterial contamination rate. Can J Anaesth 2001;48:748-54.

(507) Hussain SA. Fiberoptic bronchoscope-related outbreak of infection with Pseudomonas. Chest 1978;74:483.

(508) Bryce EA, Walker M, Bevan C, Smith JA. Contamination of bronchoscopes with *Mycobacterium tuberculosis*. Can J Infect Control 1993;8:1183-5702.

(509) Webb SF, Vall-Spinosa A. Outbreak of *Serratia Marcescens* associated with the flexible fiberbronchoscope. Chest 1975;68:703-8.

(510) Pappas SA, Schaaff DM, DiCostanzo MB, King FW, Sharp JT. Contamination of flexible fiberoptic bronchoscopes. Am Rev Respir Dis 1983;127:391-2.

(511) Kolmos HJ. Pseudo outbreak of Pseudomonas aeruginosa in HIV patients undergoing

fiberoptic bronchoscopy. Scand J Infect Dis 1994;26:653-7.

(512) Hagan ME, Klotz SA, Bartholomew W, Potter L, Nelson M. A pseudoepidemic of *Rhodotorula rubra:* A marker for microbial contamination of the bronchoscope. Infect Control Hosp Epidemiol 1995;16:727-8.

(513) Sorin M, Segal-Maurer S, Mariano N, Urban C, Combest A, Rahal JJ. Nosocomial transmission of imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* following bronchoscopy associated with improper connection to the Steris System 1 processor. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:409-13.

(514) Hoffmann KK, Weber DJ, Rutala WA. Pseudoepidemic of *Rhodotorula rubra* in patients undergoing fiberoptic bronchoscopy. Infect Control Hosp Epidemiol 1989;10:511-4.

(515) Nye K, Chadha DK, Hodgkin P, Bradley C, Hancox J, Wise R. *Mycobacterium chelonei* isolation from broncho-alveolar lavage fluid and its practical implications [see comments]. J Hosp Infect 1990;16:257-61.

(516) Sniadack DH. A nosocomial pseudo-outbreak of Mycobacterium xenopei due to a contaminated potable water supply: lessons in prevention. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:636-41.

(517) Mitchell DH, Hicks LJ, Chiew R, Montanaro JC, Chen SC. Pseudoepidemic of *Legionella pneumophila* serogroup 6 associated with contaminated bronchoscopes. J Hosp Infect 1997;37:19-23.

(518) Fraser VJ, Jones M, Murray PR, Medoff G, Zhang Y, Wallace RJ, Jr. Contamination of flexible fiberoptic bronchoscopes with *Mycobacterium chelonae* linked to an automated bronchoscope disinfection machine. Am Rev Respir Dis 1992;145:853-5.

(519) Blanc DS, Parret T, Janin B, Raselli P, Francioli P. Nosocomial infections and pseudoinfections from contaminated bronchoscopes: Two-year follow up using molecular markers. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:134-6.

(520) Centers for Disease Control and Prevention. Bronchoscopy-related infections and pseudoinfections - New York, 1996 and 1998. MMWR 1999;48:557-61.

(521) Schelenz S, French G. An outbreak of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* infection associated with contamination of bronchoscopes and an endoscope washer-disinfector. J Hosp Infect 2000;46:23-30.

(522) Kressel AB, Kidd F. Pseudo-outbreak of *Mycobacterium chelonae* and *Methylobacterium mesophilicum* caused by contamination of an automated endoscopy washer. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:414-8.

(523) Weinstein HJ, Bone RC, Ruth WE. Contamination of a fiberoptic bronchoscope with a *Proteus Species*. Am Rev Respir Dis 1977;116:541-3.

(524) Dawson DJ. Mycobacterial cross-contamination of bronchoscopy specimens. Am Rev Respir Dis 1982;126:1095-7.

(525) Nelson KE, Larson PA, Schraufnagel DE, Jackson J. Transmission of tuberculosis by flexible fiberbronchoscopes. Am Rev Respir Dis 1983;127:97-100.

(526) Nicolle LE, McLeod J, Romance L, Parker S, Paraskevas M. Pseudo-outbreak of blastomycosis associated with contaminated bronchoscopes [letter]. Infect Control Hosp Epidemiol 1992;13:324.

(527) Steere AC, Corrales J, von Graevenitz A. A cluster of Mycobacterium gordonae

isolates from bronchoscopy specimens. Am Rev Respir Dis 1979;120:214-6.

(528) Prigogine T, Glupczynski Y, Van Molle P, Schmerber J. Mycobacterial cross-contamination of bronchoscopy specimens. J Hosp Infect 1988;11:93-5.

(529) Jackson L, Klotz SA, Normand RE. A pseudoepidemic of *Sporothrix cyanescens* pneumonia occurring during renovation of a bronchoscopy suite. J Med Vet Mycol 1990;28:455-9.

(530) Agerton T, Valway S, Gore B, Pozsik C, Plikaytis B, Woodley C, et al. Transmission of a highly drug-resistant strain (strain W1) of *Mycobacterium tuberculosis*: Community outbreak and nosocomial transmission via a contaminated bronchoscope. J Am Med Assoc 1997;278:1073-7.

(531) Wilson SJ, Everts RJ, Kirkland KB, Sexton DJ. A pseudo-outbreak of *Aureobasidium* species lower respiratory tract infections caused by reuse of single-use stopcocks during bronchoscopy. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:470-2.

(532) Spach DH, Silverstein FE, Stamm WE. Transmission of infection by gastrointestinal endoscopy and bronchoscopy. Ann Intern Med 1993;118:117-28.

(533) Alvarado CJ, Reichelderfer M. APIC guideline for infection prevention and control in flexible endoscopy. Am J Infect Control 2000;28:135-55.

(534) Srinivasan A, Wolfenden LL, Song X, Mackie K, Hartsell TL, Jones HD, et al. An outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections associated with flexible bronchoscopes. N Eng J Med 2003;348:221-7.

(535) Scanlan CL, Heuer A, Wyka KA. Respiratory care in alternative settings. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK, editors. Fundamentals of Respiratory Care. 7 ed. St. Louis, MI: Mosby; 1999. p. 1103-40.

(536) Pilon P, Tremblay M, Valiquette L, Bernier F. Légionellose dans un établissement de soins de longue durée - Québec. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1998;24:113-6.

(537) Rutala WA. Selection and use of disinfectants in health care. In: Mayhall CG, editor. Hospital Epidemiology and Infection Control.Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 913-36.

(538) O'Donohue WJ, Giovannoni RM, Goldberg AI, Keens TG, Make BJ, Plummer AL, et al. Long-term mechanical ventilation guidelines for management in the home and at alternate community sites. Chest 1986;90:1S-37S.

(539) Brown B, Campbell B, Scott J. Home respiratory therapy: Infection control guidelines for home respiratory therapy. Dimensions in Health Service 1985;15-6.

(540) Sattar SA, Taylor YE, Paquette M, Rubino J. In-hospital evaluation of 7.5% hydrogen peroxide as a disinfectant for flexible endoscopes. Can J Infect Control 1996;11:51-4.

(541) Rutala WA, Weber DJ. Disinfection of endoscopes: Review of new chemical sterilants used for high-level disinfection. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:69-76.

(542) Alfa MJ, Sitter DL. In-hospital evaluation of orthophthalaldehyde as a high level disinfectant for flexible endoscopes. J Hosp Infect 1994;26:15-26.

(543) Simmons B, Trusler M, Roccaforte J, Smith P, Scott R. Infection control for home health. Infect Control Hosp Epidemiol 1990;11:362-70.

(544) Luebbert PP. Home care. APIC Text of Infection Control and Epidemiology. 2000. p. 1-11.

(545) McInturff SL. AARC Clinical practice guideline: Suctioning of the patient in the home. Respir Care 1999;44:99-104.

(546) Shabino CL, Erlandson AL, Kopta LA. Home cleaning-disinfection procedure for tracheal suction catheters. Pediatr Infect Dis 1986;5:54-8.

(547) American Respiratory Care Foundation. Guidelines for disinfection of respiratory care equipment used in the home. Respir Care 1988;33:801-8.

(548) Seto WH, Ching TY, Yuen KY, Lam WK. Evaluating the sterility of disposable wall oxygen humidifiers, during and between use on patients. Infect Control Hosp Epidemiol 1990;11:604-5.

(549) Rosenfeld M, Emerson J, Astley S, Joy P, Williams-Warren J, Standaert TA, et al. Home nebulizer use among patients with cystic fibrosis. J Pediatr 1998;132:125-31.

(550) Pitchford KC, Corey M, Highsmith AK, Perlman R, Bannatyne R, Gold R, et al. Pseudomonas species contamination of cystic fibrosis patients' home inhalation equipment. J Pediatr 1987;111:212-6.

(551) Wexler MR, Rhame FS, Blumenthal MN, Cameron SB, Juni BA, Fish LA. Transmission of gram-negative bacilli to asthmatic children via home nebulizers. Ann Allergy 1991;66:267-71.

(552) Hutchinson GR, Parker S, Pryor JA, Duncan-Skingle F, Hoffman PN, Hodson ME, et al. Home-use nebulizers: A potential primary source of *Burkholderia cepacia* and other colistin-resistant gram-negative bacteria in patients with cystic fibrosis. J Clin Microbiol 1996;34:584-7.

(553) Vassal S, Taamma R, Marty N, Sardet A, d'Athis P, Brémont F, et al. Microbiologic contamination study of nebulizers after aerosol therapy in patients with cystic fibrosis. Am J Infect Control 2000;28:347-51.

(554) Umphrey J, Raad I, Tarrand J, Anne L. Bronchoscopes as a contamination source of *Pseudomonas putida*. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:P42.

(555) Jennings J, Thibeault M, Olmstead R, Craig C. Ambulatory. In: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology Inc., editor. APIC Text of Infection Control and Epidemiology.Washington, DC: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology, Inc.; 2000. p. 1-29.

(556) Miller M, Gravel D, Paton S, Comité canadien d'épidémiologistes hospitaliers, Programme canadien de surveillance des infections nosocomiales, Agence de santé publique du Canada (anciennement Santé Canada). Réutilisation de matériel médical à usage unique dans les établissements canadiens de soins de courte durée, 2001. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2001;27:1-7.

(557) Campbell BA, Wells GA, Palmer WN, Martin DL. Reuse of disposable medical devices in Canadian hospitals. Am J Infect Control 1987;15:196-200.

(558) Yardy GW, Cox RA. An outbreak of Pseudomonas aeruginosa infection associated with contaminated urodynamic equipment. J Hosp Infect 2001;47:60-3.

(559) Burgos F, Torres A, González J, de la Bellacasa JP, Rodriguez-Roisin R, Roca J. Bacterial colonization as a potential source of nosocomial respiratory infections in two

types of spirometer. Eur Respir J 1996;9:2612-7.

(560) Isles A, Maclusky I, Corey M, Gold R, Prober C, Fleming P, et al. *Pseudomonas cepacia* infection in cystic fibrosis: an emerging problem. J Pediatr 1984;206-10.

(561) Rutala DR, Rutala WA, Weber DJ, Thomann CA. Infection risks associated with spirometry. Infect Control Hosp Epidemiol 1991;12:89-2.

(562) Depledge MH, Barrett A. Aseptic techniques for lung function testing. J Hosp Infect 1981;2:369-72.

(563) Hiebert T, Miles J, Okeson GC. Contaminated aerosol recovery from pulmonary function testing equipment. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:610-2.

(564) Kirk YL, Kendall K, Ashworth HA, Hunter PR. Laboratory evaluation of a filter for the control of cross-infection during pulmonary function testing. J Hosp Infect 1992;20:193-8.

(565) Waßer F, Strauß R, Müller RL, Reim E, Wirtz P, Hahn EG, et al. Air filters can effectively prevent the microbial contamination of spirometers and should be used to protect immune compromised patients. Eur Respir J 1992;5:140s-1s.

(566) Leeming JP, Pryce-Roberts DM, Kendrick AH, Smith EC. The efficacy of filters used in respiratory function apparatus. J Hosp Infect 1995;31:205-10.

(567) Shrake K, Blonshine S, Ruppel GL. AARC clinical practice guideline: Spirometry, 1996 update. Saunders Infection Control Reference Service. 1996. p. 536-40.

(568) Scanlan C, Myslinski J. Bronchial hygiene therapy. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK, editors. Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 7th ed. St. Louis, MI: Mosby; 1999. p. 791-816.

(569) Ensor E, Humphreys H, Peckham D, Webster C, Knox AJ. Is *Burkholderia (Pseudomonas) cepacia* disseminated from cystic fibrosis patients during physiotherapy? J Hosp Infect 1996;32:9-15.

(570) Humphreys H, Peckham D. Environmental sampling to detect *Burkholderia cepacia* in a cystic fibrosis outpatient clinic. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996;15:523-5.

(571) Saiman L, Siegel J. Infection control recommendations for patients with cystic fibrosis: Microbiology, important pathogens, and infection control practices to prevent patient-to-patient transmission. Infect Control Hosp Epidemiol 2003;24:S6-S52.

(572) Gudmundsson G, Hornick DB. Pathophysiology of hospital-acquired pneumonia. Semin Respir Crit Care Med 1997;18:99-110.

(573) Fiddian-Green RG, Baker S. Nosocomial pneumonia in the critically ill: Product of aspiration or translocation? Crit Care Med 1991;19:763-9.

(574) Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, Pierce AK. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. Am J Med 1978;64:564-8.

(575) Craven DE, Kunches L, Kilinsky V, Lichtenberg D, Make B, McCabe W. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1986;133:792-6.

(576) Olivares L, Segovia A, Revuelta R. Tube feeding and lethal aspiration in neurological

patients: A review of 720 autopsy cases. Stroke 1974;5:654-7.

(577) Ramphal R, Small PM, Shands JW, Fischlschweiger W, Small PA, Jr. Adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to tracheal cells injured by influenza infection or by endotracheal intubation. Infect Immun 1980;27:614-9.

(578) Niederman MS, Merrill WW, Ferranti RD, Pagano KM, Palmer LB, Reynolds HY. Nutritional status and bacterial binding in the lower respiratory tract in patients with chronic tracheostomy. Ann Intern Med 1984;100:795-800.

(579) Woods DE. Role of fibronectin in the pathogenesis of gram-negative bacillary pneumonia. Rev Infect Dis 1987;9:S386-S390.

(580) Louria DB, Kaminski T. The effects of four antimicrobial drug regimens on sputum superinfection in hospitalized patients. Am Rev Respir Dis 1962;85:649-65.

(581) Mackowiak PA, Martin RM, Jones SR, Smith JW. Pharyngeal colonization by gram-negative bacilli in aspiration-prone persons. Arch Intern Med 1978;138:1224-7.

(582) Valenti WM, Trudell RG, Bentley DW. Factors predisposing to oropharyngeal colonization with gram-negative bacilli in the aged. N Eng J Med 1978;298:1108-11.

(583) Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: A randomised trial. Lancet 1999;354:1851-8.

(584) Craven DE, Fleming CA. Host and device associated risk factors for nosocomial pneumonia. In: Jarvis WR, editor. Nosocomial pneumonia.New York: Marcel Dekker Inc.; 2000. p. 53-80.

(585) Allen U, Ford-Jones EL. Nosocomial infections in the pediatric patient: An update. Am J Infect Control 1990;18:176-93.

(586) Singh-Naz N, Sprague BM, Patel KM, Pollack MM. Risk factors for nosocomial infection in critically ill children: A prospective cohort study. Crit Care Med 1996;24:875-8.

(587) Hall CB. Nosocomial viral respiratory infections: Perennial weeds on pediatric wards. Am J Med 1981;70:670-6.

(588) Harris JA. Pediatric nosocomial infections: Children are not little adults. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:739-42.

(589) Jacobs RF. Nosocomial pneumonia in children. Infection 1991;19:64-72.

(590) Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. J Am Med Assoc 1996;275:866-9.

(591) Jarvis WR, Edwards JR, Culver DH, Hughes JM, Horan T, Emori TG. Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. Am J Med 1991;91:185-91.

(592) Nourdine K, Combes P, Carton M-J, Beuret P, Cannamela A, Ducreux J-C. Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? A prospective clinical survey. Intensive Care Med 1999;25:567-73.

(593) Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill

patients. J Am Med Assoc 2000;284:2361-7.

(594) Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, de Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. N Eng J Med 1998;339:429-35.

(595) Torres A, el-Ebiary M, Gonzalez J, Ferrer M, de la Bellacasa JP, Gene A, et al. Gastric and pharyngeal flora in nosocomial pneumonia acquired during mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1993;148:352-7.

(596) Bonten MJ, Gaillard CA, de Leeuw PW, Stobberingh EE. Role of colonization of the upper intestinal tract in the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. Clin Infect Dis 1997;24:309-19.

(597) Sackner MA, Hirsch J, Epstein S. Effect of cuffed endotracheal tubes on tracheal mucous velocity. Chest 1975;68:774-7.

(598) Rello J, Sonora R, Jubert P, Artigas A, Rué M, Vallés J. Pneumonia in intubated patients: Role of respiratory airway care. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:111-5.

(599) Vallés J, Artigas A, Rello J, Bonsoms N, Fontanals D, Blanch L, et al. Continuous aspiration of subglottic secretions in the prevention of ventilator-associated pneumonia. Ann Intern Med 1995;122:179-86.

(600) Mahul P, Auboyer C, Jospe R, Ros A, Guerin C, El Khouri Z, et al. Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients: Respective role of mechanical subglottic secretions drainage and stress ulcer prophylaxis. Intensive Care Med 1992;18:20-5.

(601) Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, de la Bellacasa JP, Cobos A, et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: The effect of body position. Ann Intern Med 1992;116:540-3.

(602) Toews GB, Gross GN, Pierce AK. The relationship of inoculum size to lung bacterial clearance and phagocytic cell response in mice. Am Rev Respir Dis 1979;120:559-66.

(603) Inglis TJJ. New insights into the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. J Hosp Infect 1995;30:409-13.

(604) Inglis TJJ, Millar MR, Jones JG, Robinson DA. Tracheal tube biofilm as a source of bacterial colonization of the lung. J Clin Microbiol 1989;27:2014-8.

(605) Feldman C, Kassel M, Cantrell J, Kaka S, Morar R, Goolam-Mahomed A, et al. The presence and sequence of endotracheal tube colonization in patients undergoing mechanical ventilation. Eur Respir J 1999;13:546-51.

(606) Koerner RJ. Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. J Hosp Infect 1997;35:83-9.

(607) Adair CG, Gorman SP, Feron BM, Byers LM, Jones DS, Goldsmith CE, et al. Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 1999;25:1072-6.

(608) Niederman MS. Bacterial adherence as a mechanism of airway colonization. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1989;8:15-20.

(609) Niederman MS, Mantovani R, Schoch P, Papas J, Fein AM. Patterns and routes of tracheobronchial colonization in mechanically ventilated patients: The role of nutritional status in colonization of the lower airway by pseudomonas species. Chest

1989;95:155-61.

(610) Craven DE, Driks MR. Nosocomial pneumonia in the intubated patient. Semin Respir Infect 1987;2:20-33.

(611) Du Moulin GC, Hedley-Whyte J, Paterson DG, Lisbon A. Aspiration of gastric bacteria in antacid-treated patients: A frequent cause of postoperative colonisation of the airway. Lancet 1982;1:242-5.

(612) Atherton ST, White DJ. Stomach as source of bacteria colonising respiratory tract during artificial ventilation. Lancet 1978;2:968-9.

(613) Driks MR, Craven DE, Celli BR, Manning M, Burke RA, Garvin GM, et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers: The role of gastric colonization. N Eng J Med 1987;317:1376-82.

(614) Niederman MS, Craven DE. Editorial response: Devising strategies for preventing nosocomial pneumonia - should we ignore the stomach? Clin Infect Dis 1997;24:320-3.

(615) Drasar BS, Shiner M, McLeod GM. Studies on the intestinal flora. I. the bacterial flora of the gastrointestinal tract in healthy and achlorhydric persons. Gastroenterology 1969;56(1):71-9.

(616) Donowitz LG, Page MC, Mileur BL, Guenthner SH. Alteration of normal gastric flora in critical care patients receiving antacid and cimetidine therapy. Infect Control 1986;7:23-6.

(617) Daschner F, Kappstein I, Engels I, Reuschenbach K, Pfisterer J, Krieg N, et al. Stress ulcer prophylaxis and ventilation pneumonia: Prevention by antibacterial cytoprotective agents? Infect Control 1988;9:59-65.

(618) Pingleton S, Hinthorn D, Liu C. Enteral nutrition in patients receiving mechanical ventilation: Multiple sources of tracheal colonization include the stomach. Am J Med 1986;80:827-32.

(619) Tryba M. The gastropulmonary route of infection: Fact or fiction? Am J Med 1991;91:135S-46S.

(620) File TM, Tan JS, Thomson RB, Stephens C, Thompson P. An outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* ventilator-associated respiratory infections due to contaminated food coloring dye - Further evidence of the significance of gastric colonization preceding nosocomial pneumonia. Infect Control Hosp Epidemiol 1995;16:417-8.

(621) Torres A, El-Ebiary M, Soler N, Monten C, Fabregas N, Hernandez C. Stomach as a source of colonization of the respiratory tract during mechanical ventilation: Association with ventilator-associated pneumonia. Eur Respir J 1996;9:1729-35.

(622) Simms HH. Gastric alkalinization does not increase the risk of pneumonia in critically ill patients. Semin Respir Infect 1994;9:222-7.

(623) Cook DJ, Kollef MH. Risk factors for ICU-acquired pneumonia. J Am Med Assoc 1998;279:1605-6.

(624) Patel JC, Mollitt DL, Pieper P, Tepas JJ. Nosocomial pneumonia in the pediatric trauma patient: A single center's experience. Crit Care Med 2000;28):3530-3.

(625) Craven DE, Steger KA. Nosocomial pneumonia in the intubated patient: New concepts

on pathogenesis and prevention. Infect Dis Clin North Am 1989;3:843-66.

(626) Fayon MJ, Tucci M, Lacroix J, Farrell CA, Gauthier M, Lafleur L, et al. Nosocomial pneumonia and tracheitis in a pediatric intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:162-9.

(627) Goldmann DA, Durbin WA, Freeman J. Nosocomial infections in a neonatal intensive care unit. J Infect Dis 1981;144:449-59.

(628) Webber S, Wilkinson AR, Lindsell D, Hope PL, Dobson SRM, Isaacs D. Neonatal pneumonia. Arch Dis Child 1990;65:207-11.

(629) English BK, Wilson CB. Neonate as an immunocompromised host. In: Patrick CC, editor. Infections in immunocompromised infants and children.New York, NY: Churchill Livingstone; 1992. p. 95-118.

(630) Kawagoe JY, Segre CAM, Pereira CR, Cardosa MFS, Silva CV, Fukushima JT. Risk factors for nosocomial infections in critically ill newborns: A 5-year prospective cohort study. Am J Infect Control 2001;29:109-14.

(631) Montanaro D, Grasso GM, Annino I, De Ruggiero N, Scarcello A, Schioppa F. Epidemiological and bacteriological investigation of *Serratia marcescens* epidemic in a nursery and in neonatal intensive care unit. J Hyg 1984;93:67-78.

(632) Neal TJ, Hughes CR, Rothburn MM, Shaw NJ. The neonatal laryngoscope as a potential source of cross-infection [letter]. J Hosp Infect 1995;30:315-7.

(633) Schimpff SC. Infections in the cancer patient-diagnosis, prevention and treatment. In: Mandell GL, editor. Principles and practice of infectious diseases. 4 ed. New York: Churchill Livingston; 1995. p. 2666-75.

(634) Risi GF. Immunocompromised host. In: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology Inc., editor. APIC Text of Infection Control and Epidemiology.Washington, DC: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology Inc.; 2000. p. 1-7.

(635) Rotstein C, Cummings M, Nicolaou AL, Lucey J, Fitzpatrick J. Nosocomial infection rates at an oncology center. Infect Control Hosp Epidemiol 1988;9:13-9.

(636) Velasco E, Thuler LCS, de S.Martins CA, de Castro Dias LM, da S.e C.Goncalves VM. Nosocomial infections in an oncology intensive care unit. Am J Infect Control 1997;25:458-62.

(637) Robinson GV, Tegtmeier BR, Zaia JA. Brief report: Nosocomial infection rates in a cancer treatment center. Infect Control 1984;5:289-94.

(638) Pannuti CS, Gingrich RD, Pfaller MA, Wenzel RP. Nosocomial pneumonia in adult patients undergoing bone marrow transplantation: A 9-year study. J Clin Oncol 1991;9:77-84.

(639) Miller LW, Naftel DC, Bourge RC, Kirklin JK, Brozena SC, Jarcho J, et al. Infection after heart transplantation: A multiinstitutional study. Journal of Heart and Lung Transplantation 1994;13:381-93.

(640) Waser M, Maggiorini M, Lüthy A, Laske A, von Segesser L, Mohacsi P, et al. Infectious complications in 100 consecutive heart transplant recipients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994;13:12-8.

(641) Singh N, Gayowski T, Wagener MM, Marino IR. Pulmonary infiltrates in liver

transplant recipients in the intensive care unit. Transplantation 1999;67:1138-44.

(642) Stroud L, Srivastava P, Culver D, Bisno A, Rimland D, Simberkoff M, et al. Nosocomial infections in HIV-infected patients: Preliminary results from a multicenter surveillance system (1989-1995). Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:479-85.

(643) Sobel JD. Pulmonary infections in the immunocompromised host. In: Levison ME, editor. The pneumonias: Clinical approaches to infectious diseases of the lower respiratory tract.Boston, MA: J Wright; 1984. p. 206-41.

(644) Reynolds HY. Normal and defective respiratory host defenses. In: Pennington JE, editor. Respiratory Infections Diagnosis and Management. 3rd ed. New York, NY: Craven Press; 1994. p. 1-27.

(645) Woods DE. Bacterial colonization of the respiratory tract: Clinical significance. In: Pennington JE, editor. Respiratory Infections Diagnosis and Management. 3rd ed. New York, NY: Craven Press; 1994. p. 35-41.

(646) Pound MW, Drew RH, Perfect JR. Recent advances in the epidemiology, prevention, diagnosis, and treatment of fungal pneumonia. Curr Opin Infect Dis 2002;15:183-94.

(647) Mylonakis E, Barlam TF, Flanigan T, Rich JD. Pulmonary aspergillosis and invasive disease in AIDS: Review of 342 cases. Chest 1998;114:251-62.

(648) Wald A, Leisenring W, van Burik J-A, Bowden RA. Epidemiology of *Aspergillus* infections in a large cohort of patients undergoing bone marrow transplantation. J Infect Dis 1997;175:1459-66.

(649) Gerson SL, Talbot GH, Hurwitz S, Strom BL, Lusk EJ, Cassileth PA. Prolonged granulocytopenia: The major risk factor for invasive pulmonary aspergillosis in patients with acute leukemia. Ann Intern Med 1984;100:345-51.

(650) Lortholary O, Ascioglu S, Moreau P, Herbrecht R, Marinus A, Casciani CU, et al. Invasive aspergillosis as an opportunistic infection in nonallografted patients with multiple myeloma: A European organization for research and treatment of cancer. Clin Infect Dis 2000;30:41-6.

(651) Rhame FS, Streifel AJ, Kersey JH, McGlave PB. Extrinsic risk factors for pneumonia in the patient at high risk of infection. Am J Med 1984;76:42-52.

(652) Rotstein C, Cummings KM, Tidings J, Killion K, Powell E, Gustafson TL, et al. An outbreak of invasive aspergillosis among allogeneic bone marrow transplants: A case-control study. Infect Control 1985;6:347-55.

(653) Gage AA, Dean DC, Schimert G, Minsley N. Aspergillus infection after cardiac surgery. Arch Surg 1970;101:384-7.

(654) Arnow PM, Andersen RL, Mainous PD, Smith EJ. Pulmonary aspergillosis during hospital renovation. Am Rev Respir Dis 1978;118:49-53.

(655) Chow JW, Yu VL. *Legionella*: A major opportunistic pathogen in transplant recipients. Semin Respir Infect 1998;13:132-9.

(656) Pohl C, Green M, Wald ER, Ledesma-Medina J. Respiratory syncytial virus infections in pediatric liver transplant recipients. J Infect Dis 1992;165:166-9.

(657) Mauch TJ, Crouch NA, Freese DK, Braunlin EA, Dunn DL, Kashtan CE. Antibody response of pediatric solid organ transplant recipients to immunization against

influenza virus. J Pediatr 1995;127:957-60.

(658) Whimbey E, Elting LS, Couch RB, Lo W, Williams L, Champlin RE, et al. Influenza A virus infections among hospitalized adult bone marrow transplant recipients. Bone Marrow Transplant 1994;13:437-40.

(659) Kapila R, Lintz DI, Tecson FT, Ziskin L, Louria DB. A nosocomial outbreak of influenza A. Chest 1977;71:576-9.

(660) Taplin D, Mertz PM. Flower vase in hospitals as resevoirs of pathogens. Lancet 1973;2:1279-81.

(661) Hughes WT, Williams B, Williams B, Pearson T. The nosocomial colonization of T. Bear. Infect Control 1986;7:495-500.

(662) Risi GF, Tomascak V. Prevention of infection in the immunocompromised host. Am J Infect Control 1998;26:594-604.

(663) Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients. Atlanta, GA: MMWR 2000;49:1-128.

(664) Esposito AL. Pneumonia in the elderly. In: Pennington JE, editor. Respiratory Infections: Diagnosis and Management. 3rd ed. New York, NY: Raven Press; 1994. p. 257-74.

(665) Kikuchi R, Watabe N, Konno T, Mishina N, Sekizawa K, Sasaki H. High incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:251-3.

(666) Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. Alzheimer Diseases and Associated Disorders 1994;8:177-89.

(667) Stein D. Managing pneumonia acquired in nursing homes: Special concerns. Geriatrics 1990;45:39-47.

(668) Pick N, McDonald A, Bennett N, Litsche M, Dietsche L, Legerwood R, et al. Pulmonary aspiration in a long-term care setting: Clinical and laboratory observations and an analysis of risk factors. J Am Geriatr Soc 1996;44:763-8.

(669) Harkness GA, Bentley DW, Roghmann KJ. Risk factors for nosocomial pneumonia in the elderly. Am J Med 1990;89:457-63.

(670) Croghan JE, Burke EM, Caplan S, Denman S. Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on videofluoroscopy. Dysphagia 1994;9:141-6.

(671) Crossley K, Peterson PK. Infections in the elderly - new developments. Curr Clin Top Infect Dis 1998;18:75-100.

(672) Koivula I, Sten M, Mäkelä PH. Risk factors for nosocomial pneumonia in the elderly. Am J Med 1994;96:313-20.

(673) Alvarez S, Shell CG, Woolley TW, Berk SL, Smith JK. Nosocomial infections in long-term facilities. J Gerontol 1992;43:M9-M17.

(674) Beck-Sagué CM, Banarjee S, Jarvis WR. Infectious diseases and mortality among US nursing home residents. Am J Public Health 1993;83:1739-42.

(675) Magaziner J, Tenney JH, DeForge B, Hebel JR, Muncie HL, Warren JW. Prevalence and characteristics of nursing home-acquired infections in the aged. J Am Geriatr Soc 1991;39:1071-8.

(676) Setia U, Serventi I, Lorenz P. Nosocomial infections among patients in a long-term care facility: Spectrum, prevalence, and risk factors. Am J Infect Control 1985;13:57-62.

(677) Jacobson C, Strausbaugh LJ. Incidence and impact of infection in a nursing home care unit. Am J Infect Control 1990;18:151-9.

(678) Muder RR, Brennen C, Wagener MM, Vickers RM, Rihs JD, Hancock GA, et al. Methicillin-resistant staphylococcal colonization and infection in a long-term care facility. Ann Intern Med 1991;114:107-12.

(679) Terpenning MS, Bradley SF, Wan JY, Chenoweth CE, Jorgensen KA, Kauffman CA. Colonization and infection with antibiotic-resistant bacteria in a long-term care facility. J Am Geriatr Soc 1994;42:1062-9.

(680) Patriarca PA, Weber JA, Parker RA, Hall WN, Kendal AP, Bregman DJ, et al. Efficacy of influenza vaccine in nursing homes: Reduction in illness and complications during an influenza A (H3N2) epidemic. J Am Med Assoc 1985;253:1136-9.

(681) Sorvillo FJ, Huie SF, Strassburg MA, Butsumyo A, Shandera WX, Fannin SL. An outbreak of respiratory syncytial virus pneumonis in a nursing home for the elderly. J Infect 1984;9:252-6.

(682) Stead WW. Tuberculosis among elderly persons: An outbreak in a nursing home. Ann Intern Med 1981;94:606-10.

(683) Goodman RA, Solomon SL. Transmission of infectious diseases in outpatient health care settings. J Am Med Assoc 1991;265:2377-81.

(684) Nafziger DA, Lundstrom T, Chandra S, Massanari RM. Infection control in ambulatory care. Infect Dis Clin North Am 1997;11:279-96.

(685) Couldwell DL, Dore GJ, Harkness JL, Marriott DJE, Cooper DA, Edwards R, et al. Nosocomial outbreak of tuberculosis in an outpatient HIV treatment room. AIDS 1996;10:521-5.

(686) Centers for Disease Control and Prevention. Measles - Hawaii. MMWR 1984;33:702-11.

(687) Istre GR, McKee PA, West GR, O'Mara A, Rettig PJ, Stuemky J, et al. Measles spread in medical settings: An important focus of disease transmission. Pediatrics 1987;79:356-8.

(688) Christie CDC, Marx ML, Marchant CD, Reising SF. The 1993 epidemic of pertussis in Cincinnati: Resurgence of disease in a highly immunized population of children. N Eng J Med 1994;331:16-21.

(689) Gladstone JL, Millian SJ. Rubella exposure in an obstetric clinic. Obstet Gynecol 1981;57:182-6.

(690) O'Mahony MC, Stanwell-Smith RE, Tillett HE, Harper D, Hutchison JGP, Farrell ID, et al. The Stafford outbreak of Legionnaires' disease. Epidemiol Infect 1990;104:361-80.

(691) John M, Ecclestone E, Hunter E, Couroux P, Hussain Z. Epidemiology of *Pseudomonas*

cepacia colonization among patients with cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 1994;18:108-13.

(692) Drabick JA, Gracely EJ, Heidecker GJ, LiPuma JJ. Survival of *Burkholderia cepacia* on environmental surfaces. J Hosp Infect 1996;32:267-76.

(693) Millar-Jones L, Ryley HC, Paull A, Goodchild MC. Transmission and prevalence of *Burkholderia cepacia* in Welsh cystic fibrosis patients. Respir Med 1998;92:178-83.

(694) Holmes A, Nolan R, Taylor R, Finley R, Riley M, Jiang RZ, et al. An epidemic of *Burkholderia cepacia* transmitted between patients with and without cystic fibrosis. J Infect Dis 1999;179:1197-205.

(695) Smith PW. Infection prevention and control in the home health setting. Asepsis 1994;16:9-11.

(696) Rosenheimer L. Establishing a surveillance system for infections acquired in home healthcare. Home Healthc Nurse 1995;13:20-6.

(697) Pfaff SJ, Terry BA. Discharge planning: Infection prevention and control in the home. Nurs Clin North Am 1980;15:893-908.

(698) Gross PA, Hermogenes AW, Sacks HS, Lau J, Levandowski RA. The efficacy of influenza vaccine in elderly persons: A meta-analysis and review of the literature. Ann Intern Med 1995;123:518-27.

(699) Scheifele DW. Recent trends in pediatric *Haemophilus influenzae* type B infections in Canada. Can Med Assoc J 1996;154:1041-7.

(700) Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Déclaration sur la vaccination antigrippale pour la saison 2005-2006. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2005;31:1-32.

(701) Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Prévention de la coqueluche chez les adolescents and les adultes. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2003;29:1-12.

(702) Ohmit SE, Monto AS. Influenza vaccine effectiveness in preventing hospitalization among the elderly during influenza type A and type B seasons. Int J Epidemiol 1995;24:1240-8.

(703) Centers for Disease Control and Prevention. Outbreaks of pneumococcal pneumonia among unvaccinated residents in chronic-care facilities - Massachusetts, October 1995, Oklahoma, February 1996, and Maryland, May-June 1996. MMWR 1997;46:60-2.

(704) Agence de la santé publique du Canada (anciennement Santé Canada) et Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Guide Canadien d'immunisation - 7ième édition. 2006;7:1-389.
http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/cig-gci/index-fra.php

(705) Gleich S, Morad Y, Echague R, Miller JR, Kornblum J, Sampson JS, et al. Streptococcus pneumoniae serotype 4 outbreak in a home for the aged: Report and review of recent outbreaks. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:711-7.

(706) Nuorti JP, Butler JC, Crutcher JM, Guevara R, Welch D, Holder P, et al. An outbreak of multi-drug resistant pneumococcal pneumonia and bacteremia among unvaccinated nursing home residents. N Eng J Med 1998;338:1861-8.

(707) Stevenson KB, McMahon JW, Harris J, Hillman JR, Helgerson SD. Increasing pneumococcal vaccination rates among residents of long-term-care facilities: Provider-based improvement strategies implemented by peer-review organizations in four western states. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:705-10.

(708) Nichol KL, Baken L, Nelson A. Relation between influenza vaccination and outpatient visits, hospitalization, and mortality in elderly persons with chronic lung disease. Ann Intern Med 1999;130:397-403.

(709) Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Déclaration sur l'utilisation recommandée du vaccin conjugué contre le pneumocoque. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2002;28:1-32.

(710) Eskola J, Antilla M. Pneumococcal conjugate vaccines. Pediatr Infect Dis J 1999;18:543-51.

(711) Canadian Paediatric Society. Palivisumab and respiratory syncytial virus immune globulin intravenous for the prophylaxis of respiratory syncytial virus infection in high-risk infants. Paediatr Child Health 1999;4:474-80.

(712) Patriarca PA, Arden NH, Koplan JP, Goodman RA. Prevention and control of type A influenza infections in nursing homes: Benefits and costs of four approaches using vaccination and amatadine. Ann Intern Med 1987 Nov;107(5):732-40.

(713) Lee C, Loeb M, Philips A, Nesbitt J, Smith K, Fearon M, et al. Zanamivir use during transmission of amantadine-resistant influenza A in a nursing home. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:700-4.

(714) Parker R, Loewen N, Skowronski D. Utilisation d'oseltamivir pour lutter contre une éclosion de grippe B dans un centre d'accueil. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2001;27:37-40.

(715) Peters PH, Gravenstein S, Norwood P, De Bock V, Van Couter A, Gibbens M, et al. Long-term use of oseltamivir for the prophylaxis of influenza in a vaccinated frail older population. J Am Geriatr Soc 2001;49:1025-31.

(716) Bowles SK, Lee W, Simor AE, Vearncombe M, Loeb M, Tamblyn S, et al. Use of oseltamivir during outbreaks in Ontario nursing homes, 1999-2000. Am Geriatr Soc 2002;50:608-16.

(717) McGeer AJ. Use of zamanivir to control an outbreak of influenza A in a nursing home. Clin Infect Dis 2000;31:318.

(718) Ibanez J, Penafiel A, Raurich JM, Marse P, Jorda R, Paternostro C, et al. Gastroesphageal reflux and aspiration of gastric contents during nasogastric feeding: The effect of posture. Intensive Care Med 1988;14:296.

(719) Orozco-Levi M, Torres A, Ferrer M, Piera C, El-Ebiary M, de la Bellacasa JP, et al. Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophogeal reflux in mechanically ventilated patients. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1387-90.

(720) Pingleton SK. Complication of acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1988;137:1463-93.

(721) de Boisblanc BP, Castro M, Everret B, Grender J, Walker CD, Summer WR. Effect of air-supported, continuous, postural oscillation on the risk of early ICU pneumonia in nontraumatic critical illness. Chest 1993;103:1543-7.

(722) Fink MP, Helsmoortel CM, Stein KL, Lee PC, Cohn SM. The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victims of blunt trauma: a prospective study. Chest 1990;97:132-7.

(723) Gentilello L, Thompson DA, Tonnesen AS, Hernandez D, Kapadia AS, Allen SJ, et al. Effect of a rotating bed on the incidence of pulmonary complications in critically ill patients. Crit Care Med 1988;16:783-6.

(724) Summer WR, Curry P, Haponik EF, Nelson S, Elston R. Continuous mechanical turning of intensive care unit patients shortens length of stay in some diagnostic-related groups. J Crit Care 1989;4:45-53.

(725) Whiteman K, Nachtmann L, Kramer D, Sereika S, Bierman M. Effects of continuous lateral rotation therapy on pulmonary complications in liver transplant patients. Am J Crit Care 1995;4:133-9.

(726) Drakulovic MB, Djokic D, Torres A. Colonization with *Pseudomonas aeruginosa* in critically ill patients and measures for its prevention. Neth J Med 1999;55:100-9.

(727) Rouby J-J, Laurent P, Gosnach M, Cambau E, Lamas G, Zouaoui A, et al. Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:776-83.

(728) Langer M, Mosconi P, Cigada M, Mandelli M, Intensive Care Unit Group of Infection Control. Long-term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. Am Rev Respir Dis 1989;140:302-5.

(729) Hanson LC, Weber DJ, Rutala WA. Risk factors for nosocomial pneumonia in the elderly. Am J Med 1992;92:161-6.

(730) Sottile FD, Marrie TJ, Prough DS, Hobgood CD, Gower DJ, Webb LX, et al. Nosocomial pulmonary infection: Possible etiologic significance of bacterial adhesion to endotracheal tubes. Crit Care Med 1986;14:265-70.

(731) Greene R, Thompson S, Jantsch HS, Teplick R, Cullen DJ, Greene EM, et al. Detection of pooled secretions above endotracheal-tube cuffs: Value of plain radiographs in sheep cadavers and patients. Am J Roentgenol 1994;163:1333-7.

(732) Torres A, Gatell JM, Aznar E, El-Ebiary M, de la Bellacasa JP, González J, et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:137-41.

(733) Meduri GU, Mauldin GL, Wunderink RG, Leeper KV, Jones CB, Tolley E, et al. Causes of fever and pulmonary densities in patients with clinical manifestations of ventilator-associated pneumonia. Chest 1994;106:221-35.

(734) Holzapfel L, Chastang C, Demingeon G, Bohe J, Piralla B, Coupry A. A randomized study assessing the systematic search for maxillary sinusitis in nasotracheally mechanically ventilated patients: Influence of nosocomial maxillary sinusitis on the occurrence of ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:695-701.

(735) Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. Chest 1996;109:179-93.

(736) Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Eng J

Med 1995;333:817-22.

(737) Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1799-806.

(738) Nava S, Ambrosino N, Clini E, Prato M, Orlando G, Vitacca M, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1998;128:721-8.

(739) Inglis TJJ, Sherratt MJ, Sproat LJ, Gibson JS, Hawkey PM. Gastroduodenal dysfunction and bacterial colonisation of the ventilated lung. Lancet 1993;341:911-3.

(740) Joshi N, Localio AR, Hamory BH. A predictive risk index of nosocomial pneumonia in the intensive care unit. Am J Med 1992;93:135-42.

(741) Vallés J. Severe pneumonia: Sources of infection and implications for prevention. Sepsis 1998;1:199-209.

(742) Montecalvo MA, Steger KA, Farber HW, Smith BF, Dennis RC, Fitzpatrick GF, et al. Nutritional outcome and pneumonia in critical care patients randomized to gastric versus jejunal tube feedings. Crit Care Med 1992;20:1377-87.

(743) Gorse GJ, Messner RL, Stephen ND. Association of malnutrition with nosocomial infection. Infect Control Hosp Epidemiol 1989;10:194-203.

(744) Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Enteral nutrition in the critically ill patient: A critical review of the evidence. Intensive Care Med 1993;19:435-42.

(745) Bonten MJ, Gaillard CA, van der Hulst R, de Leeuw PW, van der Geest S, Stobberingh EE, et al. Intermittent enteral feeding: The influence on respiratory and digestive tract colonization in mechanically ventilated intensive-care-unit patients. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:394-9.

(746) Spilker CA, Hinthorn DR, Pingleton SK. Intermittent enteral feeding in mechanically ventilated patients: The effect of gastric pH and gastric cultures. Chest 1996;110:243-8.

(747) Skiest DJ, Metersky ML. The role of intermittent enteral feeding in reducing gastric colonization in mechanically ventilated patients. Chest 1997;111:1474-5.

(748) Lee B, Chang SJ. Intermittent nasogastric feeding: A simple and effective method to reduce pneumonia among ventilated ICU patients. Clinical Intensive Care. 1990.

(749) Cobley M, Atkins M, Jones PL. Environmental contamination during tracheal suction: A comparison of disposable conventional catheters with a multiple-use closed system device. Anaesthesia 1991;46:957-61.

(750) DePew CL, Moseley MJ, Clark EG, Morales CC. Open vs closed-system endotracheal suctioning: A cost comparison. Crit Care Nurse 1994;14:94-100.

(751) Prekates A, Nanas S, Floros J, Zakinthynos S, Argyropoulou S, Routchi C, et al. Predisposing factors for ventilator-associated pneumonia in general ICU. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:A562.

(752) Rello J, Quintana E, Mirelis B, Gurgui M, Net A, Prats G. Polymicrobial bacteremia in critically ill patients. Intensive Care Med 1993;19:22-5.

(753) 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.

(754) Gruson D, Hilbert G, Vargas F, Valentino R, Bebear C, Allery A, et al. Rotation and restricted use of antibiotics in a medical intensive care unit: Impact of the incidence of ventilator-associated pneumonia caused by antiobiotic-resistant gram-negative bacteria. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:837-43.

(755) Stoutenbeek CP, van Saene HKF, Miranda DR, Zandstra DF. The effect of selective decontamination of the digestive tract on colonisation and infection rate in multiple trauma patients. Intensive Care Med 1984;10:185-92.

(756) Unertl K, Ruckdeschel G, Selbmann HK, Jensen U, Forst H, Lenhart FP, et al. Prevention of colonization and respiratory infections in long-term ventilated patients by local antimicrobial prophylaxis. Intensive Care Med 1987;13:106-13.

(757) Kerver AJH, Rommes JH, Mevissen-Verhage EAE, Hulstaert PF, Vos A, Verhoef J, et al. Prevention of colonization and infection in critically ill patients: A prospective randomized study. Crit Care Med 1988;16:1087.

(758) Ledingham IM, Eastaway AT, McKay IC, Alcock SR, McDonald JC, Ramsey G. Triple regimen of selective decontamination of the digestive tract, systemic cefotaxime, and microbiological surveillance for prevention of aquired infection in intensive care. Lancet 1988;331:785-90.

(759) Brun-Buisson C, Legrand P, Rauss A, Richard C, Montravers F, Besbes M, et al. Intestinal decontamination for control of nosocomial multiresistant gram-negative bacilli: Study of an outbreak in an intensive care unit. Ann Intern Med 1989;110:873-81.

(760) Ulrich C, Harinck-de Weerd JE, Bakker NC, Jacz K, Doornbos L, de Ridder VA. Selective decontamination of the digestive tract with norfloxacin in the prevention of ICU-aquired infections: A prospective randomized study. Intensive Care Med 1989;15:424-31.

(761) Flaherty J, Nathan C, Kabins SA, Weinstein RA. Pilot trial of selective decontamination for prevention of bacterial infection in an intensive care unit. J Infect Dis 1990;162:1393-7.

(762) Godard J, Guillaume C, Reverdy ME, Bachmann P, Bui-Xuan B, Nageotte A, et al. Intestinal decontamination in a polyvalent ICU: A double-blind study. Intensive Care Med 1990;16:307-11.

(763) McClelland P, Murray AE, Williams PS, van Saene HKF, Gilbertson AA, Mostafa SM, et al. Reducing sepsis in severe combined acute renal and respiratory failure by selective decontamination of the digestive tract. Crit Care Med 1990;18:935-9.

(764) Rodríguez-Roldán JM, Altuna-Cuesta A, López A, Carrillo A, Garcia J, León J, et al. Prevention of nosocomial lung infection in ventilated patients: Use of an antimicrobial pharyngeal nonabsorbable paste. Crit Care Med 1990;18:1239-42.

(765) Tetteroo GWM, Wagenvoort JHT, Castelein A, Tilanus HW, Ince C, Bruining HA. Selective decontamination to reduce gram-negative colonisation and infections after oesophageal resection. Lancet 1990;335:704-7.

(766) Aerdts SJA, van Dalen R, Clasener HAL, Festen J, van Lier HJJ, Vollaard EJH. Antibiotic prophylaxis of respiratory tract infection in mechanically ventilated patients: A prospective, blinded, randomized trial of the effect of a novel regimen. Chest

1991;100:783-91.

(767) Blair P, Rowlands BJ, Lowry K, Webb H, Armstrong P, Smilie J. Selective decontamination of the digestive tract: A stratified, randomized, prospective study in a mixed intensive care unit. Surgery 1991;110:303-10.

(768) Fox MA, Peterson S, Fabri BM, van Saene HKF, Williets T. Selective decontamination of the digestive tract in cardiac surgical patients. Crit Care Med 1991;19:1486-91.

(769) Hartenauer U, Thulig B, Diemer W, Lawin P, Fegeler W, Kehrel R, et al. Effect of selective flora suppression on colonization, infection, and mortality in critically ill patients: A one-year, prospective consecutive study. Crit Care Med 1991;19:463-73.

(770) Pugin J, Auckenthaler R, Lew DP, Suter PM. Oropharyngeal decontamination decreases incidence of ventilator-associated pneumonia: A randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. J Am Med Assoc 1991;265:2704-10.

(771) Vandenbroucke-Grauls CMJE, Vandenbroucke JP. Effect of selective decontamination of the digestive tract on respiratory tract infections and mortality in the intensive care unit. Lancet 1991;338:859-62.

(772) Cockerill FR, Muller SR, Anhalt JP, Marsh HM, Farnell MB, Mucha P, et al. Prevention of infection in critically ill patients by selective decontamination of the digestive tract. Ann Intern Med 1992;117:545-53.

(773) Gastinne H, Wolff M, Delatour F, Faurisson F, Chevret S. A controlled trial in intensive care units of selective decontamination of the digestive tract with nonabsorbable antibiotics. N Eng J Med 1992;326:594-9.

(774) Hammond JMJ, Saunders GL, Potgieter PD, Forder AA. Double-blind study of selective decontamination of the digestive tract in intensive care. Lancet 1992;340:5-9.

(775) Rocha LA, Martin MJ, Pita S, Paz J, Seco C, Margusino L, et al. Prevention of nosocomial infection in critically ill patients by selective decontamination of the digestive tract: A randomized, double blind, placebo-controlled study. Intensive Care Med 1992;18:398-404.

(776) Winter R, Humphreys H, Pick A, MacGowan AP, Willatts SM, Speller DCE. A controlled trial of selective decontamination of the digestive tract in intensive care and its effect on noscomial infection. J Antimicrob Chemother 1992;30:73-87.

(777) Korinek AM, Laisne MJ, Nicolas MH, Raskine L, Deroin V, Sanson-Lepors MJ. Selective decontamination of the digestive tract in neurosurgical intensive care unit patients: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. Crit Care Med 1993;21:1466-73.

(778) Selective Decontamination of the Digestive Tract Trialists' Collaborative Group. Meta-analysis of randomised controlled trials of selective decontamination of the digestive tract. Br Med J 1993;307:525-32.

(779) Ferrer M, Torres A, Gonzalez J, de la Bellacasa JP, el-Ebiary M, Roca M, et al. Utility of selective digestive decontamination in mechanically ventilated patients. Ann Intern Med 1994;120:389-95.

(780) Abele-Horn M, Dauber A, Bauernfeind A, Russwurm W, Seyfarth-Metzger I, Gleich P, et al. Decrease in nosocomial pneumonia in ventilated patients by selective oropharyngeal decontamination (SOD). Intensive Care Med 1997;23:187-95.

(781) D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, Torri V, Tinazzi A, Liberati A. Effectiveness of

antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients: Systematic review of randomised controlled trials. Br Med J 1998;316:1275-85.

(782) Langlois-Karaga A, Bues-Charbit M, Davignon A, Albanèse J, Durbec O, Martin C, et al. Selective digestive decontamination in multiple trauma patients: Cost and efficacy. Pharmacy World and Science 1995;17:12-6.

(783) Nathens AB, Marshall JC. Selective decontamination of the digestive tract in surgical patients. Arch Surg 1999;134:170-6.

(784) Quinio B, Albanèse J, Bues-Charbit M, Viviand X, Martin C. Selective decontamination of the digestive tract in multiple trauma patients: A prospective double-blind, randomized, placebo-controlled study. Chest 1996;109:765-72.

(785) Garcia MS, Galache JAC, Diaz JL, Cerda EC, Blasco JR, Aguinaga MAG, et al. Effectiveness and Cost of Selective Decontamination of the Digestive Tract in Critically Ill Intubated Patients: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:908-16.

(786) DeRiso AJ, Ladowski JS, Dillon TA, Justice JW, Peterson AC. Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. Chest 1996;109:1556-611.

(787) Schleder B, Stott K, Lloyd RC. The effect of a comprehensive oral care protocol on patients at risk for ventilator-associated pneumonia. J Advocate Health Care 2002;4:27-30.

(788) Yoneyama T, Yoshida M, Ohrui T, Mukaiyama H, Okamoto H, Hoshiba K, et al. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. J Am Geriatr Soc 2002;50:430-3.

(789) Daschner F. Stress ulcer prophylaxis and the risk of nosocomial pneumonia in artificially ventilated patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1987;6:129-31.

(790) Tryba M. Risk of acute stress bleeding and nosocomial pneumonia in ventilated intensive care unit patients: Sucralfate versus antacids. Am J Med 1987;83:117-24.

(791) Prod'hom G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Chiolero R, Schaller MD, et al. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer: A randomized controlled trial. Ann Intern Med 1994;120:653-62.

(792) Bonten MJM, Gaillard CA, van der Geest S, van Tiel FH, Beysens AJ, Smeets HGW, et al. The role of intragastric acidity and stress ulcers prophylaxis on colonization and infection in mechanically ventilated ICU patients: A stratified, randomized, double-blind study of sucralfate versus antacids. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1825-34.

(793) Cook D, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Fuller H, Hall R, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. N Eng J Med 1998;338:791-7.

(794) Markowicz P, Wolff M, Djedaïni K, Cohen Y, Chastre J, Delclaux C, et al. Multicenter prospective study of ventilator-associated pneumonia during acute respiratory distress syndrome: Incidence, prognosis and risk factors. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1942-8.

(795) Larson E. A causal link between handwashing and risk of infection? Examination of the

evidence. Infect Control Hosp Epidemiol 1988;9:28-36.

(796) Pittet D. Compliance with hand disinfection and its impact on hospital-acquired infections. J Hosp Infect 2001;48:S40-S46.

(797) Larson EL, Aiello AE, Bastyr J, Lyle C, Stahl J, Cronquist A, et al. Assessment of two hand hygience regimens for intensive care unit personnel. Crit Care Med 2001;29:944-51.

(798) Boyce JM, Kelliher S, Vallande N. Skin irritation and dryness associated with two hand-hygiene regimens: Soap-and-water hand washing versus hand antisepsis with an alcoholic hand gel. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:442-8.

(799) Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V, Touveneau S, et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. Lancet 2000;356:1307-12.

(800) Conly JM, Hill S, Ross J, Lertzman J, Louie TJ. Handwashing practices in an intensive care unit: The effects of an educational program and its relationship to infection rates. Am J Infect Control 1989;17:330-9.

(801) Dubbert PM, Dolce J, Richter W, Miller M, Chapman SW. Increasing ICU staff handwashing: Effects of education and group feedback. Infect Control Hosp Epidemiol 1990;11:191-4.

(802) Potter J, Stott DJ, Roberts MA, Elder AG, O'Donnell B, Knight PV, et al. Influenza vaccination of health care workers in long-term-care hospitals reduces the mortality of elderly patients. J Infect Dis 1997;175:1-6.

(803) Russell ML. Influenza vaccination in Alberta long-term care facilities. Can Med Assoc J 2001;164:1423-7.

(804) Eisenfeld L, Perl L, Burke G, Blackington S, York E, Regan H, et al. Lack of compliance with influenza immunization for caretakers of neonatal intensive care unit patients. Am J Infect Control 1994;22:307-11.

(805) Hall CB, Douglas RG. Nosocomial respiratory syncytial viral infections. Should gowns and masks be used? Am J Dis Child 1981;135:512-5.

(806) Murphy D, Todd JK, Chao RK, Orr I, McIntosh K. The use of gowns and masks to control respiratory illness in pediatric hospital personnel. J Pediatr 1981;99:746-50.

(807) Madge P, Paton JY, McColl JH, Mackie PLK. Prospective controlled study of four infection-control procedures to prevent nosocomial infection with respiratory syncytial virus. Lancet 1992;340:1079-83.

(808) Hall CB, Geiman JM, Douglas RG, Meagher MP. Control of nosocomial respiratory syncytial viral infections. Pediatrics 1978;62:728-32.

(809) Snydman DR, Greer C, Meissner C, McIntosh K. Prevention of transmission of respiratory syncytial virus in a newborn nursery. Infect Control Hosp Epidemiol 1988;9:105-8.

(810) Isaacs D, Dickson H, O'Callaghan C. Handwashing and cohorting in prevention of hospital acquired infections with respiratory syncytial virus. Arch Dis Child 1991;66:227-31.

(811) Munoz FM, Campbell JR, Atmar RL, Garcia-Pratz J, Baxter BD, Johnson LE, et al. Influenza A virus outbreak in a neonatal intensive care unit. Pediatr Infect Dis J

1999;18:811-5.

(812) Gaynes R, Richards C, Edwards J, Emori TG, Horan T, Alonso-Echanove J, et al. Feeding back surveillance data to prevent hospital-acquired infections. Emerg Infect Dis 2001;7:295-8.

(813) Mayhall CG. Hospital epidemiology and infection control. 2nd ed. 1999.

(814) Richards C, Emori TG, Edwards J, Fridkin S, Tolson J, Gaynes R, et al. Characteristics of hospitals and infection control professionals participating in the National Nosocomial Infections Surveillance System 1999. Am J Infect Control 2001;29:400-3.

(815) Obasanjo O, Perl TM. Cost-benefit and effectiveness of nosocomial surveillance methods. Curr Clin Top Infect Dis 2001;21:391-406.

(816) Pottinger JM, Herwaldt LA, Perl TM. Basics of surveillance - An overview. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:513-27.

(817) Keita-Perse O, Gaynes RP. Surveillance and its impact. In: Jarvis WR, editor. Nosocomial pneumonia. Atlanta, Georgia: Centers for Disease Control and Prevention; 2000. p. 39-53.

(818) Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. Am J Epidemiol 1985;121:182-205.

(819) Centers for Disease Control and Prevention. Monitoring hospital-acquired infections to promote patient safety - United States, 1990-1999. MMWR 2000;49:149-53.

(820) Kelleghan SI, Salemi C, Padilla S, McCord M, Mermilliod G, Canola T, et al. An effective continuous quality improvement approach to the prevention of ventilator-associated pneumonia. Am J Infect Control 1993;21:322-30.

(821) Centers for Disease Control and Prevention, National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. Nosocomial infection rates for interhospital comparison: Limitations and possible solutions. Infect Control Hosp Epidemiol 1991;12:609-21.

(822) Lee TB. Surveillance in acute care and nonacute care settings: Current issues and concepts. Am J Infect Control 1997;25:121-4.

(823) Weingarten S, Friedlanger M, Rascon D, Ault M, Morgan M, Meyer RD. Influenza surveillance in an acute-care hospital. Arch Intern Med 1988;148:113-6.

(824) Macartney KK, Gorelick MH, Manning ML, Hodinka RL, Bell LM. Nosocomial respiratory syncytial virus infections: The cost-effectiveness and cost-benefit of infection control. Pediatr 2000;106:520-6.

(825) Moore DL. Essentials of paediatric infection control. Paediatr Child Health 2001;6:571-9.

(826) Baker OG. Process surveillance: An epidemiologic challenge for all health care organizations. Am J Infect Control 1997;25:96-101.

(827) Lee TB, Baker OG, Lee JT, Scheckler WE, Steele L, Laxton CE. Recommended practices for surveillance. Am J Infect Control 1998;26:277-88.

(828) Gaynes RP. Surveillance of nosocomial infections: A fundamental ingredient for

quality. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:475-8.

(829) Vlahov D, Tenney JH, Cervino KW, Shamer DK. Routine surveillance for infections in nursing homes: Experience at two facilities. Am J Infect Control 1987;15:47-53.

(830) McGeer A, Campbell B, Emori TG, Hierholzer WJ, Jackson MM, Nicolle LE, et al. Definitions of infection for surveillance in long-term care facilities. Am J Infect Control 1991;19:1-7.

(831) Smith PW, Rusnak PG. Infection prevention and control in the long-term care facility. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:831-49.

(832) Smith PW. Infection surveillance in long-term care facilities. Infect Control Hosp Epidemiol 1991;12:55-8.

(833) Satterfield N. Infection control in long term care facilities: The hospital-based practitioner's role. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:40-7.

(834) Manangan LP, Pearson ML, Tokars JI, Miller E, Jarvis WR. Feasibility of national surveillance of health-care-associated infections in home-care settings. Emerg Infect Dis 2002;8:233-6.

(835) APIC Home Care Membership Section, Embry FC, Chinnes LF. Draft definitions for surveillance of infections in home health care. Am J Infect Control 2000;28:449-53.

(836) Rhinehart E. Developing an infection surveillance system. Caring 1996;15:26-32.

(837) Lorenzen AN, Itkin DJ. Surveillance of infection in home care. Am J Infect Control 1992;20:326-9.

(838) Goldberg P, Lange M. Development of an infection surveillance project for home healthcare. Home Care Manager 1997;1:1, 4-9.

(839) Rosenheimer L, Embry FC, Sanford J, Silver SR. Infection surveillance in home care: device-related incidence rates. Am J Infect Control 1998;26:359-63.

(840) Herrick S, Loos KM. Minding our business: Designing an infection control program. Home Care Provid 1996;1:153-6.

(841) Horan TC, Lee TB. Surveillance: Into the next millennium. Am J Infect Control 1997;25:73-6.

(842) Kaye J, Ashline V, Erickson D, Zeiler K, Gavigan D, Gannon L, et al. Critical care bug team: A multidisciplinary team approach to reducing ventilator-associated pneumonia. Am J Infect Control 2000;28:197-201.

(843) Lally R, Farber M, Biorn J. Successful use of a quality improvement team to reduce ventilator-associated pneumonia. Crit Care Nurse 1997;17:38-46.

(844) Brooks K, Whitten S, Quigley D. Reducing the incidence of ventilator-related pneumonia. J Healthc Qual 1998;20:14-9.

(845) Nicotra D, Ulrich C. Process improvement plan for the reduction of nosocomial pneumonia in patients on ventilators. J Nurs Care Qual 1996;10:18-23.

(846) Joiner GA, Salisbury D, Bollin GE. Utilizing quality assurance as a tool for reducing the risk of nosocomial ventilator-associated pneumonia. Am J Med Qual 1996;11:100-3.

(847) Hospital slashes pneumonia rate with quality project for early intervention. Hosp Peer

Rev 2002;27:45-7.

(848) Makris AT, Morgan L, Gaber DJ, Richter A, Rubino JR. Effect of a comprehensive infection control program on the incidence of infections in long-term care facilities. Am J Infect Control 2000;28:3-7.

(849) Manangan LP, Banerjee SN, Jarvis WR. Association between implementation of CDC recommendations and ventilator-associated pneumonia at selected US hospitals. Am J Infect Control 2000;28:222-7.

(850) Scheckler WE, Brimhall D, Buck AS, Farr BM, Friedman C, Garibaldi RA, et al. Requirements for infrastructure and essential activities of infection control and epidemiology in hospitals: A consensus panel report. Am J Infect Control 1998;26:47-60.

(851) Venberghe A, Laterre P, Goenen M, Reynaert M, Wittebole X, Simon A, et al. Surveillance of hospital-acquired infections in an intensive care department-the benefit of the full-time presence of an infection control nurse. J Hosp Infect 2002;52:56-9.

(852) Harbarth S, Sudre P, Dharan S, Cadenas M, Pittet D. Outbreak of *Enterobacter cloacae* related to understaffing, overcrowding, and poor hygiene practices. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:598-603.

(853) Beekmann SE, Engler HD, Collins AS, Canosa J, Henderson DK, Freifeld A. Rapid identification of respiratory viruses: Impact on isolation practices and transmission among immunocompromised pediatric patients. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:581-6.

(854) Hinson PL. Education and training. APIC Text of Infection Control and Epidemiology. 2003. p. 8-1-8-21.

(855) Christel LP. Customizing infection control educational programs within the health care facility. Am J Infect Control 1982;10:138-46.

(856) Doebbleling BN, Pfaller MA, Houston AK, Wenzel RP. Removal of nosocomial pathogens from the contaminated glove: Implications for glove reuse and handwashing. Ann Intern Med 1988;109:394-8.

(857) Patterson JE, Vecchio J, Pantelick EL, Farrel P, Mazon D, Zervos MJ, et al. Association of contaminated gloves with transmission of *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus* in an intensive care unit. Am J Med 1991;91:479-83.

(858) Agence de la santé publique du Canada (anciennement Santé Canada). Guide de prévention des infections : La prévention des infections transmissibles par le sang dans les établissements de santé et les services publics. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1997;23:1-42.

(859) Shefer A, Dales L, Nelson M, Werner B, Baron R, Jackson R. Use and safety of acellular pertussis vaccine among adult hospital staff during an outbreak of pertussis. J Infect Dis 1995;171:1053-6.

(860) Christie CD, Garrison KM, Kiely L, Gupta RK, Heubi J, Marchant CD. A trial of acellular pertussis vaccine in hospital workers during the Cincinnati pertussis epidemic of 1993. Clin Infect Dis 2001;33:997-1003.

(861) Haiduven DJ, Hench CP, Simpkins SM, Stevens DA. Standardized management of patient and employees exposd to pertussis. Infect Control Hosp Epidemiol

1998;19:861-4.

(862) Canadian Pharmacists Association. Compendium of Pharmaceuticals and Specialties, Online Version. 2008.

(863) Linnemann CC, Perlstein PH, Ramundo N, Minton SD, Englender GS. Use of pertussis vaccine in an epidemic involving hospital staff. Lancet 1975;306:540-3.

(864) Barenfanger J, Drake C, Leon N, Mueller T, Troutt T. Clinical and financial benefits of rapid detection of respiratory viruses: An outcome study. J Clin Microbiol 2000;38:2824-8.

(865) Whimbey E, Bodey GP. Viral pneumonia in the immunocompromised adult with neoplastic disease: The role of common community respiratory viruses. Semin Respir Infect 1992;7:122-31.

(866) Stott DJ, Kerr G, Carman WF. Nosocomial transmisson of influenza. Occup Med 2002;52:249-53.

(867) Bridges CB, Kuehnert MJ, Hall CB. Transmission of influenza: Implications for control in health care settings. Clin Infect Dis 2003;37:1094-101.

(868) Drinka PJ, Gravenstein S, Schilling M, Krause P, Miller BA, Shult P. Duration of antiviral prophylaxis during nursing home outbreaks of influenza A: A comparison of 2 protocols. Arch Intern Med 1998;158:2155-9.

(869) Xie X, Li Y, Chwang ATY, et al. How far droplets can move in indoor environments - revisiting the Wells evaporation-falling curve. Indoor Air 2007;17:211-25.

(870) Rutala WA. Disinfection, sterilization, and waste disposal. In: Wenzel RP, editor. Prevention and control of nosocomial infections.Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 539-93.

(871) World Health Organization. Infection prevention and control of epidemic- and pandemic-prone acute respiratory diseases in health care. World Health Organ 2007;WHO/CDS/EPR/2007.6.

(872) Rhame FS. Nosocomial aspergillosis: how much protection for which patients? Infect Control Hosp Epidemiol 1989;10:296-8.

(873) Bock BV, Edelstein PH, Snyder KM, Hatayama CM, Lewis RP, Kirby BD, et al. Legionnaires' disease in renal-transplant recipients. Lancet 1978;1:410-3.

(874) Kool JL, Fiore AE, Kioski CM, Brown EW, Benson RF, Pruckler JM, et al. More than ten years of unrecognized nosocomial transmission of legionnaires' disease among transplant patients. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:898-904.

(875) Garbe PL, Davis BJ, Weisfeld JS, Markowitz L, Miner P, Garrity F, et al. Nosocomial Legionnaires' disease: Epidemiologic demonstration of cooling towers as a source. J Am Med Assoc 1985;254:521-4.

(876) Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Kalloo AN, Petersen BT, et al. Enteroscopy. Gastrointest Endosc 2001;53:871-3.

(877) Arnow PM, Flaherty J. Nonfermantative gram-negative bacilli. In: Mayhall CG, editor. Hospital Epidemiology and Infection Control. 2nd ed. Galveston,Texas: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 431-51.

(878) Chen JS, Witzmann KA, Spilker T, Fink RJ, LiPuma JJ. Endemicity and inter-city

spread of *Burkholderia cepacia* genomovar III in cystic fibrosis. J Pediatr 2001;139:643-9.

(879) Webb AK, Govan JR. *Burkholderia cepacia*: Another twist and a further threat. Thorax 1998;53:333-4.

(880) LiPuma JJ. *Burkholderia cepacia* epidemiology and pathogenesis: Implications for infection control. Curr Opin Pulm Med 1998;4:337-41.

(881) Fung SK, Dick H, Devlin H, Tullis E. Transmissibility and infection control implications of *Burkholderia cepacia* in cystic fibrosis. Can J Infect Dis 1998;9:177-82.

(882) Ledson MJ, Gallagher MJ, Corkill JE, Hart CA, Walshaw MJ. Cross infection between cystic fibrosis patients colonised with *Burkholderia cepacia*. Thorax 1998;53:432-6.

(883) Santé Canada. Guide de prévention des infections pour les établissements de soins prolongés. Groupe Communication Canada, Ottawa, Ontario, 1994.

(884) Bradley SF, Long-Term-Care Committee of the Society for Healthcare Epidemiology of America. Prevention of influenza in long-term-care facilities. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:629-37.

(885) Leonardi GP, Leib H, Birkhead GS, Smith C, Costello P, Conron W. Comparison of rapid detection methods for influenza A virus and their value in health-care management of institutionalized geriatric patients. J Clin Microbiol 1994;32:70-4.

(886) Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Déclaration sur la vaccination antigrippale pour la saison 2002-2003. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2002;28:1-20.

(887) Ministry of Health and Long Term Care. A guide to the control of respiratory infection outbreaks in long-term care homes. Ontario, 2004.

(888) McMillan Jackson M, Lynch P. Ambulatory care settings. In: Bennett JV, Brachman PS, editors. Hospital Infections. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 431-44.

(889) Ministry of Health and Long Term Care. Preventing febrile respiratory illness: Protecting patients and staff. Ontario, 2005.

(890) Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Lignes directrices relatives à l'immunisation. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1997;23:1-12.

(891) Nichol KL, Baken L, Wuorenma J, Nelson A. The health and economic benefits associated with pneumococcal vaccination of elderly persons with chronic lung disease. Arch Intern Med 1999;159:2437-42.

(892) Stevenson CG, McArthur MA, Naus M, Abraham E, McGeer AJ. Prevention of influenza and pneumococcal pneumonia in Canadian long-term care facilities: How are we doing? Can Med Assoc J 2001;164:1413-9.

(893) Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Déclaration sur l'usage recommandé des vaccins pentavalents et hexavalents. Relevé des maladies transmissibles 2007;33:1-16.

(894) The Fetus and Newborn Committee. Palivizumab and respiratory syncytial virus immune globulin intravenous for the prophylaxis of respiratory syncytial virus infection in high risk infants. Paediatr Child Health 1999;4:474-80.

(895) Kollef MH, Skubas NJ, Sundt TM. A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients. Chest 1999;116:1339-46.

(896) Shorr AF, O'Malley PG. Continuous subglottic suctioning for the prevention of ventilator-associated pneumonia: Potential economic implications. Chest 2001;119:228-35.

(897) Smythe M, Zarowitz B. Changing perspectives of stress gastritis prophylaxis. Ann Pharmacother 1994;28:1073-85.

(898) Yavagal D, Karnad DR, Oak JL. Metoclopramide for preventing pneumonia in critically ill patients receiving enteral tube feeding: A randomized controlled trial. Crit Care Med 2000;28:1408-11.

(899) Skiest DJ, Khan N, Metersky ML. The role of enteral feeding in gastric colonisation: A randomised controlled trial comparing continuous to intermittent enteral feeding in mechanically ventilated patients. Clin Intens 1996;7:138-43.

(900) Heyland DK, Cook DJ, Schoenfeld PS, Frietag A, Varon J, Wood G. The effect of acidified enteral feeds on gastric colonization in critically ill patients: Results of a multicenter randomized trial. Crit Care Med 1999;27:2399-406.

(901) Ferrer M, Bauer TT, Torres A, Hernandez C, Piera C. Effect of nasogastric tube size on gastroentesophageal reflux and microaspiration in intubated patients. Ann Intern Med 1999;130:991-4.

(902) Kearns PJ, Chin D, Mueller L, Wallace K, Jensen WA, Kirsch CM. The incidence of ventilator-associated pneumonia and success in nutrient delivery with gastric versus small intestinal feeding: A randomized clinical trial. Crit Care Med 2000;28:1742-6.

(903) Fernández-Crehuet R, Diaz-Molina C, de Irala J, Martinez-Concha D, Salcedo-Leal I, Masa-Calles J. Nosocomial infection in an intensive-care unit: Identification of risk factors. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:825-30.

(904) Bergmans DCJJ, Bonten MJ, Gaillard CA, Paling JC, van der Geest S, van Tiel FH, et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. Am J Respir Crit Care Med 2003;164:382-8.

(905) Thomason MH, Payseur ES, Hakenewerth AM, Norton J, Mehta B, Reeves TR, et al. Nosocomial pneumonia in ventilated trauma patients during stress ulcer prophylaxis wilth sucralfate, antacid, and ranitidine. J Trauma 1996;41:503-8.

(906) Artigas A, Campillo M, Cardona A, Bonsoms N, Vallés J, Collaborative LAMG Working Group. Nosocomial pneumonia and gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients receiving ranitidine or sucralfate. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:A721.

(907) Rello J, Ausina V, Ricart M, Puzo C, Quintana E, Net A, et al. Risk factors for infection by *Pseudomonas aeruginosa* in patients with ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 1994;20:193-8.

(908) Kimura A, Mochizuki T, Nishizawa K, Mashiko K, Yamamoto Y, Otsuka T. Trimethroprim-sulfamethoxazole for the prevention of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia in severely burned patients. J Trauma 1998;45:383-7.

(909) Gubbins PO, Bowman JL, Penzak SR. Antifungal prophylaxis to prevent invasive mycoses among bone marrow transplantation recipients. Pharmacotherapy

1998;18:549-64.

(910) Schwartz S, Behre G, Heinemann V, Wandt H, Schilling E, Arning M, et al. Aerosolized amphotericin B inhalations as prophylaxis of invasive aspergillus infections during prolonged neutropenia: Results of a prospective randomized multicenter trial. Blood 1999;93:3654-61.

(911) Nucci M, Biasoli I, AkitimT, Silveira F, Solza C, Barreiros G, et al. A double blinded, randomized, placebo-controlled trial of intraconazole capsules as antifungal prophylaxis for neutropenic patients. Clin Infect Dis 2000;30:300-5.

(912) Riley DK, Pavia AT, Beatty PG, Petersen FB, Spruance JL, Stokes R, et al. The prophylactic use of low-dose amphotericin B in bone marrow transplants. Am J Med 1994;97:509-14.

(913) Kelsey SM, Goldman JM, McCann S, Newland AC, Scarffe JH, Oppenheim BA, et al. Liposomal amphotericin (AmBisome) in the prophylaxis of fungal infections in neutropenic patients: A randomised, double-blind, placebo controlled study. Bone Marrow Transplant 1999;23:163-8.

(914) Kollef MH, Vlasnik J, Sharpless L, Pasque C, Murphy D, Fraser V. Scheduled change of antibiotic classes. A strategy to decrease the incidence of ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:1040-8.

(915) Hall JC, Tarala RA, Tapper J, Hall JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: A randomised clinical trial. Br Med J 1996;312:148-52.

(916) Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. Am Rev Respir Dis 1984;130:12-5.

(917) Johnson D, Kelm C, Thomson D, Burbridge B, Mayers I. The effect of physical therapy on respiratory complications following cardiac valve surgery. Chest 1996;109:638-44.

(918) Kollef MH. Outcomes research as a tool for defining the role of respiratory care practitioners in the intensive care unit setting. New Horiz 1998;6:91-8.

(919) Johnson D, Kelm C, To T, Hurst T, Naik C, Gulka I, et al. Postoperative physical therapy after coronary artery bypass surgery. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:953-8.

(920) Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preopertive cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: A blinded prospective study of coronary artery bypass patients. Mayo Clin Proc 1989;64:609-16.

(921) Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. Anesthesiology 1984;60:380-3.

(922) Rutala WA. Disinfection and sterilization of patient-care items. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:377-84.

(923) Boots RJ, Howe S, George N, Harris FM, Faoagali J. Clinical utility of hygroscopic heat and moisture exchangers in intensive care patients. Crit Care Med 1997;25:1707-12.

(924) Thomachot L, Leone M, Razzouk K, Antonini F, Vialet R, Martin C. Randomized clinical trial of extended use of a hydrophobic condenser humidifier: 1 vs. 7 days. Crit Care

Med 2002;30:232-7.

(925) Castle M, Tenney JH, Weinstein MP, Eickhoff TC. Control of infection in critical care: outbreak of a multiply resistant *Acinetobacter* in a surgical intensive care unit: Epidemiology and control. Heart Lung 1978;7:641-4.

(926) American Thoracic Society. Standardization of spirometry: 1994 update. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1107-36.

(927) Goodison RR. Pseudomonas cross-infection due to contaminated humidifier water. Br Med J 1980;281:1288.

(928) Craig CP. Room humidifiers and hospitals. Infect Control 1985;6:129-30.

(929) Cordero L, Sananes M, Ayers LW. Comparison of a closed (Trach Care MAC) with an open endotracheal suction system in small premature infants. J Perinatol 2000;20:151-6.

(930) Khan MA, Abdur-Rab M, Naubahar I, Ilyas M, Ahmad F, Kundi Z, et al. Transmission of *Salmonella worthington* by oropharyngeal suction in hospital neonatal unit. Pediatr Infect Dis 1991;10:668-72.

(931) Stoller JK, Orens DK, Fatica C, Elliott M, Kester L, Woods J, et al. Weekly versus daily changes of in-line suction catheters: Impact on rates of ventilator-associated pneumonia and associated costs. Respir Care 2003;48:494-9.

(932) King S, Devi SP, Mindorff C, Patrick ML, Gold R, Ford-Jones EL. Nosocomial *Pseudomonas aeruginosa* conjuctivitis in a pediatric hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 1988;9:77-80.

(933) Canadian Standards Association. Decontamination of reusable medical devices, 2008. Report No.: Z314.8-08.

(934) Alvarado CJ, Stolz SM, Maki DG. Nosocomial infection from contaminated endoscopes: A flawed automated endoscope washer. An investigation using molecular epidemiology. Am J Med 1991;91:272S-80S.

(935) Friedman MM, Rhinehart E. Putting infection control principles in practice in home care. Nursing Clinics of North America 1999;34:463-82.

(936) Jakobsen BM, Hjelte L, Nyström B. Low level of bacterial contamination of mist tents used in home treatment of cystic fibrosis patients. J Hosp Infect 2000;44:37-41.

(937) Cahill CK, Heath J. Sterile water used for humidification in low-flow oxygen therapy: Is it necessary? Am J Infect Control 1990;18:13-7.

(938) Egan JJ, Chadwick P, Lowe L, Woodcock AA. The potential of nosocomial transmission of *Pseudomonas cepacia* exists at cardiopulmonary transplant centers. Chest 1994;105:1630-1.

(939) Canadian Standards Association. Special requirements for heating, ventilation, and air conditioning (HVAC) systems in health care facilities, 2010. Report No.: Z317.2-10.

(940) Rhame FS. Lessons from the Roswell Park bone marrow transplant aspergillosis outbreak. Infect Control 1985;6:345-6.

(941) Canadian Standards Association. Special requirements for plumbing installations in

health care facilities, 1998. Report No.: Z317.1-98.

(942) American Society of Heating, Refrigeration and Air-Conditioning Engineers. Minimizing the risk of legionellosis associated with building water systems, 2000. Report No.: 12-2000.

(943) Public Health Laboratory Services. Surveillance of hospital acquired infections needs change to be effective. Communicable Disease Report Weekly 1997;7:173.

(944) Loeb M, McGeer A, McArthur M, Peeling RW, Petric M, Simor AE. Surveillance for outbreak of respiratory tract infections in nursing homes. Can Med Assoc J 2000;162:1133-7.

(945) Gastmeier P, Sohr D, Just H-M, Nassauer A, Daschner F, Rüden H. How to survey nosocomial infections. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:366-70.

(946) Emori TG, Culver DH, Horan TC, Jarvis WR, White JW, Olson DR, et al. National nosocomial infections surveillance system (NNIS): Description of surveillance methods. Am J Infect Control 1991;19:19-35.

(947) Crowe MJ, Cooke EM. Review of case definition for nosocomial infection-towards a consensus. Presentation by the nosocomial infection surveillance unit (NISU) to the hospital infection liaison group, subcommittee of the federation of infection societies (FIS). J Hosp Infect 1998;39:3-11.

(948) Lemmen SW, Zolldann D, Gastmeier P, Lütticken R. Implementing and evaluating a rotating surveillance system and infection control guidelines in four intensive care units. Am J Infect Control 2001;29:89-93.

(949) Glupczynski Y. Usefulness of bacteriological surveillance cultures for monitoring infection in hospitalized patients: A critical reappraisal. Acta Clin Belg 2001;56:38-45.

(950) Bouza E, Perez A, Munoz P, Jesus Perez M, Rincon C, Sanchez C, et al. Ventilator-associated pneumonia after heart surgery: A prospective analysis and the value of surveillance. Crit Care Med 2003;31:1964-70.