Médecine et Maladies Infectieuses Formation 000 (xxxx) 1–17

Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com

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

RECOMMENDATIONS

Recommandations pour la prise en charge des pneumonies d'inhalation – Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française 2025

Aspiration pneumonia guidelines – Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française 2025

Sylvain Diamantis [1,*], Thibault Fraisse[2], Eric Bonnet[3], Virginie Prendki[4], Claire Andrejak[5], Marianne Auquier[6], Carla Garcia Carmona[7], Eric Farfour[8], Pierre Fillatre[9], Sébastien Gallien[10], Gaëtan Gavazzi[11], Anne-Laure Houist[10], Julie Lourtet[12], Mathilde Perrin[13], Emilie Piet[14], Stanislas Rebaudet[15], Yves Rolland[16], Jean Philippe Lanoix[17], Alain Putot[18]

[1] *Maladies Infectieuses, Groupe Hospitalier Sud Ile de France Melun, France*
[2] *Gériatrie, CH Alés, France*
[3] *Maladies Infectieuses, CHU Toulouse, France*
[4] *Gériatrie et Maladies Infectieuses, CHU Genève, France*
[5] *Pneumologie, CHU Amiens, France*

Abréviations: AAC, amoxicilline-acide clavulanique; ATB, antibiotique; ATS, *American Thoracic Society*; AVC, accident vasculaire cérébral; BPCO, bronchopneumopathie chronique obstructive; C3G, céphalosporine de 3e génération; CRP, *C-reactive protein*; CT, scanner thoracique; ECBC, examen cytobactériologique des crachats; ECP, examen complémentaire paraclinique; EHPAD, établissement d'hébergement pour adulte dépendant; FdR, facteurs de risque; IDSA, *Infectious Disease Society of America*; LPV, leucocidine de Panton Valentine; PAC, pneumonie aiguë communautaire; PAVM, pneumopathie acquise sous ventilation mécanique; PCR, *polymerase chain reaction*; PCT, procalcitonine; PI, pneumonie d'inhalation; RP, radiographie pulmonaire; SARM, *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline; SARS-CoV2, *severe acute respiratory syndrome Coronavirus 2*; SASM, *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline; VPN, valeur prédictive négative; VRS, virus respiratoire syncytial.

Relecteurs : Dr. Cyprien Arlaud (Gériatrie, CHU Grenoble), Pr. Aurélien Dihn (Infectiologue, CHU Garche), Dr. Laurence Maulin (infectiologue, CH Aix) Pr. Marc Paccalin (Gériatre CHU Toulouse), Dr. Odile Reynaud (Gériatrie, CHU Marseille), Dr. Emmanuelle Varon (microbiologie, CHI Créteil)

Coordination : Sylvain Diamantis

Sociétés savantes coordinatrices : Intergroupe GINGER des deux sociétés SPILF/SFGG ; Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française (SPILF) ; Société Française de Gériatrie et Gérontologie (SFGG)

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail: sylvain.diamantis@ghsif.fr (S. Diamantis).

https://doi.org/10.1016/j.mmifmc.2025.03.009

2772-7432/© 2025 Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Published by Elsevier Masson SAS. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Please cite this article in press as: S. Diamantis, T. Fraisse, E. Bonnet et al., Recommandations pour la prise en charge des pneumonies d'inhalation – Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française 2025, Médecine et Maladies Infectieuses Formation (2025), https://doi.org/10.1016/j.mmifmc.2025.03.009

[6] *Radiologie, CHU Amiens, France*
[7] *Kinésithérapie, Hôpital Forcille, France*
[8] *Microbiologie, Hôpital Foch Suresnes, France*
[9] *Réanimateur, CH Saint Brieuc, France*
[10] *Maladies Infectieuse, CHU Créteil, France*
[11] *Gériatrie, CHU Grenoble, France*
[12] *Microbiologie, Hôpital Saint Joseph Paris, France*
[13] *Médecin coordinateur d'EHPAD, CASVP Paris, France*
[14] *Maladies Infectieuses, CH Annecy, France*
[15] *Maladies Infectieuses, Hôpital Européen Marseille, France*
[16] *Gériatrie, CHU Toulouse, France*
[17] *Maladies Infectieuses, CHU Amiens, France*
[18] *Gériatrie et Maladies Infectieuses, CH Sallanches-Chamonix, France*

MOTS-CLÉS
Pneumonie;
antibiotique;
imagerie;
inhalation;
déglutition

KEYWORDS
Pneumonia;
antibiotics;
imaging;
aspiration;
swallowing

POINTS FORTS

- La pneumonie d'inhalation (PI) est définie par l'association d'un diagnostic positif de pneumonie (signes cliniques d'infection respiratoire basse et d'infiltrat radiologique nouveau) et d'un diagnostic étiologique présomptif d'inhalation.
- Le tableau respiratoire aigu immédiatement secondaire à une fausse route (pneumopathie chimique) ne répond pas à la définition de PI.
- Il est recommandé de réaliser un examen d'imagerie pour confirmer le diagnostic de PI. Il s'agira en priorité d'un scanner thoracique sans injection, et à défaut ou en cas de difficultés d'accès au scanner d'une échographie pulmonaire ou d'une radiographie thoracique.
- Le traitement de première intention est l'amoxicilline - ac. clavulanique (PO ou IV). En cas d'impossibilité (allergie à la pénicilline, voie PO ou IV non réalisable), on favorisera la ceftriaxone par voie sous-cutanée, pour une durée de cinq jours en cas d'évolution clinique favorable.
- Devant une suspicion de PI, des troubles de la déglutition doivent être systématiquement recherchés afin de mettre en œuvre des mesures personnalisées de prévention de la récidive.

HIGHLIGHTS

- Aspiration pneumonia is defined by the combination of a positive diagnosis of pneumonia (clinical signs of lower respiratory tract infection and new radiological infiltrate) and a presumptive etiological diagnosis of aspiration.
- Acute respiratory presentation of chemical pneumonitis does not meet the definition of aspiration pneumonia.
- It is recommended to perform a complementary imaging test to confirm the diagnosis of aspiration pneumonia, preferably a chest CT-scan without injection. Failing this, a lung ultrasound or chest X-ray can be performed in the event of difficult access to the CT scan.
- The first-line treatment is amoxicillin-clavulanic acid (oral or intravenous) or, if this is not possible (penicillin allergy, impossible oral or intravenous route), subcutaneous ceftriaxone for 5 days in the event of a favorable clinical course.
- When aspiration pneumonia is suspected, swallowing disorders must be systematically investigated in order to implement personalized measures to prevent recurrence.

Introduction

La pneumonie d'inhalation (PI) est une pneumopathie bactérienne caractérisée par son mécanisme physiopathologique. Il n'y a pas d'antériorité de recommandation française pour cette entité nosologique.

La nécessité de lutte contre l'antibiorésistance, l'évolution des parcours de soins et les progrès de la médecine au cours des dernières années, autant dans le domaine de l'imagerie que du diagnostic microbiologique, ont apporté un éclairage nouveau sur la pneumonie, justifiant la réalisation de ces nouvelles recommandations.

La pneumonie communautaire comprend une part importante de pneumonies virales, un grand nombre de pneumonies bactériennes par micro-inhalation de la flore ORL, des pneumonies bactériennes acquises par transmission interhumaine d'origine environnementale, et des pneumonies secondaires à une macro-inhalation.

Il existe actuellement une surprescription d'antibiotiques due à des diagnostics de pneumonie d'inhalation ne reposant par sur des critères diagnostiques solides. Des fausses routes non compliquées sont par exemple fréquemment traitées à tort par antibiotiques. La possibilité de réaliser désormais des tests de diagnostic moléculaires rapides permet de mieux identifier les pneumonies virales, et le scanner thoracique à faible irradiation permet d'éliminer les dyspnées non associées à une pneumonie infectieuse. Ces nouveaux outils doivent permettent d'affiner le diagnostic des pneumonies bactériennes constituées et de limiter ainsi la prescription injustifiée d'antibiotiques.

Les pneumopathies post-AVC, post-opératoires précoces ou acquises sous ventilation mécanique sont exclues du champ de ces recommandations, de même que celles présentant des critères de gravité justifiant une prise en charge en réanimation ou en soins continus.

La méthode de ces recommandations comprend une analyse de la littérature, la rédaction de propositions par des groupes d'experts, la validation collective des propositions par le groupe de rédaction puis par un groupe externe de relecture.

En l'absence d'études scientifiques solides, et notamment d'essais randomisés contrôlés, ces recommandations reposent principalement sur des avis d'experts s'appuyant sur quelques études rétrospectives réalisées hors de France. Elles sont classées en grades A, B ou C, en fonction du niveau de preuve scientifique fourni par la littérature, et en force de 1 à 3 selon le niveau de soutien des experts (Tableau S1).

Chapitre 1 : Épidémiologie

Question 1 : Quelles sont les définitions et microbiologie des PI ?

- **La pneumonie chimique** est définie par une aspiration du contenu gastrique pouvant être à l'origine d'une réaction inflammatoire précoce sans cause bactérienne.
  Contrairement à la pneumonie d'inhalation, il n'y a pas de période d'incubation [1].
- **L'obstruction mécanique** est définie comme l'aspiration de fluides ou de matériel obstruant les voies aériennes ou déclenchant un réflexe de fermeture des voies respiratoires (« *airway closure* »), mais sans réaction inflammatoire parenchymateuse associée.
- **La PI** est définie comme une infection active causée par l'inoculation importante de populations bactériennes, aérobies, anaérobies ou mixtes dans les poumons.

La PI (ou « *aspiration pneumonia* » en anglais) est définie par son mécanisme physiopathologique, par opposition aux pneumopathies aiguës communautaires (PAC) et aux pneumopathies associées aux soins définies selon le lieu d'acquisition (Figure 1). Elle correspond à une atteinte pulmonaire liée à l'irruption dans les voies aériennes inférieures de fluides oropharyngés ou gastriques [2]. Les données épidémiologiques concernant la PI sont peu nombreuses et de faible niveau de preuve, compte-tenu de l'absence de critères diagnostiques robustes. Il est estimé que la PI serait en cause dans 5 à 15 % des pneumonies acquises en communauté, mais des données manquent concernant la pneumonie nosocomiale [1]. L'aspiration de petites quantités de sécrétions oropharyngées est normale chez les personnes saines durant leur sommeil [3] ; ainsi, les mécanismes en cause peuvent être la micro-aspiration, mais également la macro-aspiration. La présentation du tableau clinique dépend ainsi des variables suivantes : virulence bactérienne, répétition des aspirations et lieu d'acquisition.

Les premières études sur la microbiologie des PI identifiant une forte proportion d'anaérobies (61-92 %) datent des années 70 [4,5]. Il s'agissait essentiellement de *Fusobacterium* sp, suivi d'espèces du genre *Bacteroides*, *Peptococcus* et *Peptostreptococcus* [6,7]. Par la suite, la proportion de bactéries anaérobies rapportée dans les études a diminué (1,6 %-16 %), certaines montrant même leur absence [8,9] malgré des techniques de prélèvements adaptées [10—13].

Dans une étude internationale multicentrique incluant des patients hospitalisés pour PAC, ceux atteints de PI ou de PAC avec facteurs de risque d'aspiration présentaient une flore anaérobie similaire à celle des patients sans facteur de risque d'inhalation [11]. Les bactéries les plus communément identifiées dans les PI sont actuellement : *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, des entérobactérales et *P. aeruginosa* [13].

L'épidémiologie actuelle des PI semble être le reflet de la colonisation bactérienne des voies respiratoires hautes. Cette évolution pourrait être en lien avec une évolution des caractéristiques sociodémographiques et des modalités de documentation microbiologique. À noter qu'aucune bactérie n'est isolée en culture dans environ 30 % à 40 % des cas [4,6,10,11,14—21].

Question 2 : Quels sont les facteurs de risque des PI ?

Les facteurs de risque de PI sont regroupés en quatre mécanismes principaux : les troubles de la déglutition, les troubles de la vigilance, les facteurs favorisant le reflux gastrique et l'anomalie des réflexes pharyngés (réflexes de toux et nauséeux) (Tableau S2).

Argumentaire : Il est normal d'inhaler de petites quantités de sécrétions oro-pharyngées, en particulier durant le sommeil. Ces micro-inhalations sont souvent silencieuses et peuvent être à l'origine de pneumonie, en particulier chez le sujet âgé et après un AVC [2,22].

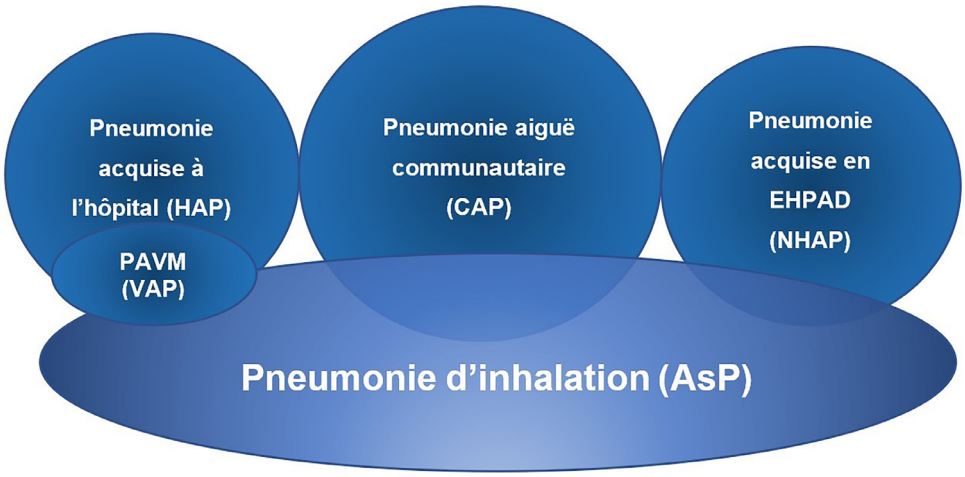

Figure 1 **Positionnement de la pneumonie d'inhalation parmi les différents types de pneumonie selon la terminologie anglophone.** AsP : Aspiration pneumonia ; CAP : Community acquired pneumonia ; HAP : Hospital acquired pneumonia ; NHAP : Nursing-home acquired pneumonia ; VAP : Ventilation acquired pneumonia

Le mauvais état bucco-dentaire (sécheresse buccale, infection parodontale) favorise la survenue d'infections en majorant l'inoculum bactérien. Les macro-inhalations sont le plus souvent symptomatiques, et les facteurs de risque peuvent être regroupés en quatre mécanismes principaux : les troubles de la vigilance, les troubles de la déglutition, les facteurs favorisant le reflux gastrique et l'anomalie des réflexes pharyngés (réflexes de toux et nauséeux) (Tableau S2) [2,22,23].

Souvent, les facteurs de risque sont intriqués et s'accumulent, en particulier chez le patient âgé. La dénutrition et la sarcopénie, la perte d'indépendance fonctionnelle ainsi que la « fragilité » sont des facteurs de risque supplémentaires d'acquisition de PI [2,24].

L'identification des facteurs de risque d'inhalation est nécessaire pour poser le diagnostic de PI.

Chapitre 2 : Diagnostic

Question 3 : Quels sont les critères pour retenir le diagnostic de PI ?

Recommandation :

- Une PI se définit par l'association d'un (Tableau 1) :
  - diagnostic positif de pneumonie : association de signes cliniques d'infection respiratoire basse aiguë et d'infiltrat(s) radiologique(s) nouveau(x),
  - diagnostic étiologique présomptif d'inhalation : mise en évidence de l'inhalation ou de troubles de la déglutition et/ou d'atteinte clinico-radiologique déclive en présence de facteurs de risque d'inhalation (troubles de vigilance, troubles de la déglutition, anomalie des réflexes nauséeux et de toux, atteinte des voies aérodigestives supérieures ou altération de l'hygiène bucco-dentaire).
- Le tableau respiratoire aigu immédiatement secondaire à une fausse route (pneumopathie chimique) ne répond pas à la définition de PI (Grade C-1).

Argumentaire : La pneumonie aiguë est définie par l'association des symptômes d'une infection aiguë du parenchyme pulmonaire (fièvre ou hypothermie, frissons, sueurs, douleur thoracique, nouvelle toux, nouvelle dyspnée) et de la présence d'un nouvel infiltrat radiologique [25]. L'inhalation est définie par l'aspiration du contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx et les voies aériennes inférieures [1].

La PI correspond à une prolifération et à une invasion bactérienne du parenchyme pulmonaire secondaire à l'inhalation, le plus souvent silencieuse [26], et à des sécrétions colonisées par des bactéries pathogènes [27].

Elle doit être dissociée de la pneumopathie chimique aseptique (« *aspiration pneumonitis* » en anglais), qui est immédiatement secondaire à l'inhalation du contenu gastrique (syndrome de Mendelson) [26] ou d'un corps étranger

Tableau 1 **Critères diagnostiques de la pneumonie d'inhalation.**

Diagnostic positif de pneumonie	- Signes cliniques d'infection respiratoire aiguë basse ; - Infiltrat(s) radiologique(s) nouveau(x).
Diagnostic étiologique présomptif d'inhalation	- Troubles de déglutition ou inhalation ; ou - Atteinte clinico-radiologique déclive en présence de facteur(s) de risque d'inhalation (troubles de la vigilance et de la déglutition, anomalie des réflexes nauséeux et de toux, atteinte des voies aérodigestives supérieures ou altération de l'hygiène bucco-dentaire).

(syndrome de pénétration) [28] et qui ne conduit que rarement à une pneumonie infectieuse [29].

Le diagnostic clinique d'inhalation ne connaît pas à ce jour de gold-standard. Il est le plus souvent présomptif et repose sur des éléments anamnestiques (recherche de facteurs de risque, cf tableau S2), et moins souvent cliniques (mise en évidence de troubles de la déglutition) et radiologiques (cf. Question 5) [30].

Question 4 : Faut-il une confirmation radiologique pour le diagnostic de PI ?

Recommandation :

Pour confirmer le diagnostic de PI, il est recommandé de réaliser un examen d'imagerie (Grade B-1).

Argumentaire : La faible spécificité de l'examen clinique ne permet pas de poser le diagnostic de PI sans confirmation radiologique [25,30]. Chez le sujet très âgé, les performances diagnostiques de l'examen clinique pour le diagnostic de pneumonie aiguë sont faibles [31,32], compte tenu notamment des atypies sémiologiques. Dans une étude portant sur 2334 résidents de 36 maisons de retraite du Missouri, pour lesquels un diagnostic clinique de pneumonie a été retenu, 45 % présentaient des signes radiographiques de pneumonie (diagnostic probable dans 12 % des cas, et certain dans 35 %) [33]. Par ailleurs, la prescription d'antibiotiques devant tout tableau clinique compatible avec un diagnostic de PI sans confirmation radiologique est responsable d'une surprescription antibiotique, notamment en période hivernale. Les auteurs recommandent donc une confirmation par une technique d'imagerie pulmonaire systématique pour toute suspicion de PI, en cohérence avec les recommandations en vigueur sur les infections respiratoires basses [34].

Question 5 : Quels examens d'imagerie doivent être réalisés devant une suspicion de PI ?

Recommandation :

Pour poser un diagnostic radiographique positif de PI, il est recommandé de réaliser en priorité un scanner thoracique sans injection. À défaut, une échographie pulmonaire, voire une radiographie thoracique (RT), peut être réalisée en cas de difficultés d'accès au scanner (Grade B-1).

Argumentaire : Le diagnostic de PI est basé sur des critères cliniques, des facteurs de risque et des résultats radiologiques évocateurs, c'est-à-dire d'infiltrats dépendant de la gravité (atteinte déclive). On définit l'atteinte déclive : en position debout et assise par l'atteinte des segments basaux des lobes inférieurs, et en particulier du lobe inférieur droit ; en décubitus dorsal par l'atteinte des segments postérieurs du lobe supérieur droit et du segment apical du lobe inférieur droit) [23,35,36].Comme dans les autres pneumonies, la RT peut parfois être difficile à interpréter, notamment chez les personnes âgées et alitées, et les images peuvent apparaître avec retard [23,37]. Ainsi, jusqu'à 28 % des PI confirmées au scanner thoracique présenteraient une RT normale [34,38]. De plus, il existe une variabilité inter-examinateurs majeure dans l'interprétation de la RT chez le patient âgé suspect de pneumonie aiguë [39]. Le scanner thoracique non injecté est à ce jour l'examen le plus performant pour le diagnostic radiologique de PI [40]. L'échographie pulmonaire est quant à elle encore peu évaluée spécifiquement dans la PI.

Une seule étude monocentrique japonaise a comparé les résultats de la radiographie, du scanner et de l'échographie thoracique chez 34 patients, retrouvant une forte corrélation entre les résultats échographiques et scanographiques, mais pas radiographiques [41].

Enfin, les performances échographiques pour le diagnostic de pneumonie aiguë approchent celles du scanner lorsque l'examen est réalisé par un opérateur expert [42—44], permettant une confirmation diagnostique au lit du malade. Compte tenu des atypies sémiologiques dans la pneumonie du sujet âgé et la faible VPN de la radiographie conventionnelle, la stratégie de réalisation des examens complémentaires d'imagerie n'est pas en contradiction avec les recommandations des PAC. L'échographie pulmonaire n'est pas encore suffisamment évaluée dans cette indication spécifique.

Question 6 : Quelle est la place des marqueurs biologiques dans le diagnostic ?

Recommandation :

L'utilisation des marqueurs biologiques n'est pas recommandée pour affirmer ou exclure le diagnostic (Grade C-2).

Argumentaire : L'utilité des biomarqueurs pour distinguer pneumonie aiguë non liée à l'inhalation, PI et pneumopathie chimique a peu été évaluée.

Certaines études retrouvent dans la PI une augmentation significative de la procalcitonine (PCT), de la CRP et des leucocytes, comparativement aux tableaux d'inhalation sans pneumonie bactérienne, et d'autres ne retrouvent aucune différence significative [45—48]. L'élévation de la PCT a également été décrite dans les tableaux de pneumopathie chimique non bactérienne.

Comparativement aux autres pneumonies, la CRP serait moins élevée dans la PI [10,45,46,48—53].

Chapitre 3 : Microbiologie

Question 7 : Quels sont les examens microbiologiques à visée diagnostique recommandés ?

- Aucun examen complémentaire microbiologique systématique n'est recommandé (Grade C-1) ;
- Un ECBC peut être réalisé avant l'initiation d'une antibiothérapie à activité anti- *Pseudomonas aeruginosa* (Grade C-1) ;
- Les antigénuries (pneumocoque et légionelle) ne sont pas recommandées dans le diagnostic de la PI (Grade C-2).

Argumentaire : L'obtention d'un examen direct et d'une culture d'isolats respiratoires permet d'assurer, malgré leur faible spécificité et sensibilité [54], une veille sur l'épidémiologie des PI [13] et, dans certains cas, d'adapter l'antibiothérapie si un pathogène résistant ou atypique a été mis en évidence [9,55,56]. Cependant, du fait de l'absence de preuve d'amélioration de la mortalité à l'échelle

individuelle et de la difficulté de réalisation d'un examen de bonne qualité [57,58], l'obtention des résultats de ces examens ne doit pas retarder l'antibiothérapie. Les prélèvements invasifs doivent être évités.

Enfin, du fait de l'hétérogénéité de la population concernée, la décision de prélever doit être évaluée par le médecin en charge, elle dépend de l'état clinique du patient et du projet thérapeutique. Pour rappel, en période épidémique il est nécessaire d'évoquer le diagnostic de pneumonie virale et de réaliser un test diagnostic virologique.

Chapitre 4 : Thérapeutique

4.1. Antibiothérapie

Question 8 : Quelle est l'antibiothérapie de première intention ?

Recommandation :

- Traitement de première intention :
  - ➢ Premier choix : amoxicilline - ac. clavulanique PO ou IV (Grade B-1) ;
  - ➢ Second choix (si impossibilité d'utiliser le premier choix, notamment en cas d'allergie à la pénicilline sans contre-indication à l'utilisation des C3G et/ou d'impossibilité à utiliser la voie orale ou IV) : ceftriaxone SC (Grade B-1) ;
  - ➢ Allergie grave aux béta-lactamines : cotrimoxazole (Grade C-2).

Argumentaire : Le spectre de la molécule doit couvrir *Enterobactérales, Staphylococcus aureus* méti-S, le pneumocoque et *Haemophilus*. Les bactéries anaérobies étant impliquées dans moins de 5 % des PI, leur couverture spécifique n'est pas requise en dehors de cas particuliers identifiés dans les recommandations de l'IDSA (maladie dentaire/parodontale évidente, complication à type d'abcès pulmonaire ou empyème) [11,59]. Un équilibre difficile doit être trouvé entre la couverture suffisante de la nature polymicrobienne de la PI et le risque de l'usage excessif d'antibiotiques à large spectre qui favorisent l'émergence de l'antibiorésistance, des colites à *Clostridioides difficile* [9,18,60] ainsi qu'un excès de mortalité lié à l'usage excessif d'antibiotiques à large spectre [61,62]. Plusieurs études ont comparé l'amoxicilline ou l'amoxicilline - ac. clavulanique aux C3G dans le traitement des PAC comprenant un certain nombre de PI, sans pour autant mettre en évidence la supériorité des céphalosporines [63,64]. Des essais réalisés en Allemagne et au Japon ont quant à eux comparé des schémas ampicilline-sulbactam à la ceftriaxone ou la moxifloxacine, ou l'association de la clindamycine avec une céphalosporine pour des PI et des abcès pulmonaires [8,13,65,66].

Bien qu'il existe des données d'essais cliniques soutenant l'efficacité des C3G dans la PI, leur utilisation est à éviter afin de minimiser les effets écologiques indésirables associés. Ainsi, l'association ampicilline-sulbactam ou amoxicilline - ac. clavulanique, plus couramment utilisée en France, est considérée comme l'antibiothérapie de référence des PI en accord avec les différentes recommandations internationales japonaise, de la BTS et de l'IDSA [59,67,68]. Les avis d'expert japonais et de la BTS sont même en faveur de l'usage de l'ampicilline ou de l'amoxicilline sans inhibiteur de bétalactamase en traitement de première intention dans les formes ambulatoires [67,68]. Une étude de base de données de prescription ambulatoire en France a montré que parmi plus de 50 000 sujets âgés de plus de 75 ans pris en charge en ville pour une pneumopathie bactérienne, 33,5 % ont été traité par amoxicilline - ac. clavulanique et 21,3 % par amoxicilline [69].

La ceftriaxone a une place en seconde intention et sans association au métronidazole (absence de nécessité de couvrir les bactéries anaérobies du genre *Bactéroides*) dans deux indications :

1) chez les patients ne pouvant être traités par amoxicilline-acide clavulanique en raison d'une allergie à la pénicilline, sans contre-indication à l'utilisation des C3G
2) chez les patients pour qui les voies orale et intraveineuse sont impossibles (démence, agitation, trouble sévère de la déglutition, etc.) ; l'administration de la ceftriaxone par voie sous-cutanée en une injection par jour permet alors de garantir l'observance tout en limitant la iatrogénie liée aux dispositifs vasculaires [70—72].

Pour les patients ayant une contre-indication aux pénicillines et aux C3G, le cotrimoxazole est proposé en alternative. Son spectre répond en effet au double objectif de couvrir les pathogènes les plus fréquemment isolés (en particulier *Entérobactérales*) avec des taux de sensibilité décrits en France plus favorables que ceux d'autres antibiotiques alternatifs (doxycycline, clindamycine, pristinamycine). Il lui permet également d'être classé parmi les antibiotiques à « utilisation préférentielle » en ville comme à l'hôpital [73].

Enfin, les données 2021 du centre nationale de référence du pneumocoque montre une sensibilité des pneumocoques au cotrimoxazole de 92,8 % contre 78,9 % pour les tétracyclines [74].

En cas de PI présentant des critères de gravités (Tableau S3) :

- ➢ **Il est recommandé de considérer les facteurs de risques d'infection pouvant impliquer *Pseudomonas aeruginosa* et SARM (Grade B-1) ;**
- ➢ **La piperacilline-tazobactam est recommandée en traitement probabiliste chez les patients présentant au moins un facteur de risque parmi :**
  - ○ **antécédent de colonisation ou d'infection respiratoire récente (< 1 an) documenté à *Pseudomonas*,**
  - ○ **antibiothérapie parentérale récente (< 3 mois),**
  - ○ **BPCO sévère,**
  - ○ **bronchiectasies,**
  - ○ **trachéotomie (Grade B-1).**
- ➢ **L'ajout du linézolide est recommandé en traitement probabiliste chez les patients précédemment connu colonisé à SARM (Grade B-1) ;**
- ➢ **En l'absence de facteurs de risque d'infection à *Pseudomonas aeruginosa* ou à SARM, le traitement**

recommandé est identique à celui des formes sans critère de gravité (Grade B-1).

Argumentaire : L'étude de Martin-Coral et al. [11] a identifié une augmentation du taux d'infection à *Pseudomonas* dans les PI avec critères de gravité. La présence d'un ou plusieurs critères de gravité justifie donc d'élargir le spectre de l'antibiothérapie probabiliste en présence de facteurs de risque d'infection à *Pseudomonas* et SARM non couverts par l'antibiothérapie par amoxicilline ac. clavulanique de première intention. Les facteurs associés à la survenue d'une infection à SARM et à *Pseudomonas* retenus sont similaires à ceux des patients présentant des PAC avec critères de gravité. Les facteurs de risques retenus associés à une pneumonie à *Pseudomonas* sont :

- antécédent de colonisation ou d'infection respiratoire récente (< 1 ans) documenté à *Pseudomonas*,
- antibiothérapie parentérale récente (< 3 mois),
- BPCO sévère,
- bronchiectasies,
- trachéotomie.

Le facteur de risque retenu associé à une pneumonie à SARM est une colonisation antérieure à SARM, sans notion de délai [75—77]. L' origine communautaire ou nosocomiale n'impacte pas directement le choix de l'antibiothérapie [78,79].

- **En cas pneumonie présentant des critères de gravités (Tableau S3) dont le mécanisme est incertain :**
  - ➢ **Il est recommandé d'appliquer les recommandations 2025 de la SPILF sur la PAC grave.**

Argumentaire : Le diagnostic de PI repose sur un faisceau d'éléments dont une présomption considérant le mécanisme d'inhalation. Cette dernière est cependant parfois difficile à retenir en l'absence d'imagerie disponible en urgence ou d'un interrogatoire impossible ou non contributif. Ainsi, la présence de critères de gravité et d'un mécanisme incertain doivent conduire à appliquer les recommandations des PAC graves. Il n'existe pas de données dans la littérature spécifique à la PI qui justifierait de couvrir les bactéries intracellulaires devant un mécanisme d'inhalation établi malgré la présence de critères de gravité [11,80].

- Après une fausse route constatée :
  - ➢ **Il est recommandé de ne pas débuter d'antibiothérapie préemptive mais de procéder à une surveillance clinique, et de ne débuter une antibiothérapie qu'en présence des critères de PI (Grade C-1).**

Argumentaire : Il est rare d'observer la survenue d'une PI après une fausse route constatée ; la toux et la dyspnée disparaîtront le plus souvent dans les heures suivantes.

Les modèles d'inhalation après un arrêt cardiaque ou un coma neurologique n'ont pas mis en évidence de bénéfice sur la mortalité ni sur la durée d'hospitalisation d'un traitement prophylactique ou préemptif d'une PI, même s'il diminue le nombre de PAVM [81,82]. Afin de ne pas exposer inutilement le patient à une antibiothérapie, le groupe d'experts se positionne pour une attitude attentiste en ne traitant que les PI constituées avec critères diagnostiques (cf question 3).

En l'absence de détresse respiratoire aiguë, un délai de 48 à 72 heures de surveillance semble raisonnable

- En cas de colonisation bronchique connue à SARM ou *Pseudomonas aeruginosa* **:**
  - ➢ **Le choix de l'antibiothérapie probabiliste relève d'un avis spécialisé.**
- En l'absence d'évolution favorable à 72 h de l'antibiothérapie :
  - ➢ **Un relais par pipéracilline-tazobactam est proposé (Grade B-1).**

Argumentaire : L'évaluation devrait être réalisée à 72 heures et non 48 heures étant donné la plus lente évolution de la symptomatologie chez les patients âgés, ce afin de ne pas classer comme échec une évolution lente mais finalement favorable.

L'évaluation au bout de 48 heures de traitement permet de vérifier si les critères de stabilité définis à J3 pour les PAC sont réunis. Un échec de l' antibiothérapie ne peut être évoqué qu'en l'absence de ces critères [83]. En cas d'échec microbiologique suspecté, il faut d'abord écarter les diagnostics différentiels de pneumopathie virale et de pneumopathie à bactéries intracellulaires (qui ne rentrent pas dans le cadre des PI), puis évoquer une étiologie bactérienne non couverte par le traitement initialement prescrit et les diagnostics différentiels non infectieux.

Les différentes études microbiologiques montrent que *P. aeruginosa* ou des entérobactéries du groupe 3 non couvertes par l'amoxicilline - ac. clavulanique sont isolées dans moins de 10 % des cas de PI sans critère de gravité [11,13].

Sur la base de l'expérience clinique et de l'opinion du groupe d'experts, il est proposé de relayer l'amoxicilline - ac. clavulanique par la pipéracilline-tazobactam après avoir réalisé un prélèvement respiratoire pour analyse microbiologique quantitative, puis d'adapter l'antibiothérapie aux résultats microbiologiques.

L'évolution clinique positive est évaluée à 72 heures par la présence de tous les critères de stabilité clinique suivants :

- T ≤ 37°8 C ;
- PA systolique ≥ 90 mm Hg ;
- Fréquence cardiaque ≤ 100/min ;
- Fréquence respiratoire ≤ 24/min ;
- SpO2 ≥ 90 % ou PaO2 ≥ 60 mm Hg en air ambiant.

La persistance de la toux n'est pas un critère de non-amélioration.

- En cas de rechute et de récidive d'une PI ayant eu une évolution favorable :
  - ➢ **Il est proposé de reprendre le même schéma antibiotique (Grade C-1).**

Argumentaire : La rechute et la récidive dans les 30 jours suivant l'épisode initial sont des événements attendus dans 10 à 30 % des cas.

Ce nouvel épisode peut survenir au cours de la même hospitalisation, après le retour à domicile ou bien en centre de

réadaptation, classant la PI en pneumopathie nosocomiale ou associée aux soins. Il y a 15 ans, ces dernières étaient considérées comme à risque d'être dues à bactéries multirésistantes, mais de nombreuses données ont remis en cause ces principes [78,84—87]. Il n'existe aujourd'hui pas de données françaises permettant de définir l'épidémiologie de la résistance des bactéries responsables de récidive ou de rechute d'infection nosocomiale ou associée aux soins. Sur la base de l'expérience clinique et de l'opinion du groupe d'experts, il est proposé de reprendre le même schéma antibiotique prescrit au premier épisode après avoir réalisé un prélèvement respiratoire pour analyse microbiologique, puis d'adapter l'antibiothérapie aux résultats microbiologiques.

- Le choix de la molécule et le schéma posologique utilisés en première intention peuvent être ajustés sur avis infectiologique et en tenant compte de facteurs individuels du patient, tels que l'exposition récente aux antibiotiques et les derniers résultats microbiologiques ;
- Les critères d'hospitalisation pour les patients à domicile sont ceux retenus pour la prise en charge des PAC ;
- Des schémas posologiques sont proposés dans le tableau 2.

Question 9 : Faut-il utiliser le métronidazole pour le traitement des PI ?

Recommandation :
Il est recommandé de ne pas associer le métronidazole à l'antibiothérapie de référence pour le traitement des PI (Grade C-1).

Argumentaire : Les études récentes ont mis en évidence une proportion prépondérante de *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* dans les formes communautaires de pneumonie d'inhalation. La proportion d'*Enterobacterales* (jusqu'à 55 % dans certaines études), de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Staphylococcus aureus* est plus élevée dans les pneumonies d'inhalations acquises en milieu hospitalier.

Si les germes anaérobies ont longtemps été considérés comme les principaux agents responsables des PI, leur rôle est à présent discuté et leur prévalence semble plus faible qu'initialement estimée. Les infections documentées à anaérobies représentent à ce jour 2 à 4 % des PI, ne justifiant ainsi pas une couverture systématique. Il faut néanmoins rappeler que l'ensemble des molécules recommandées dans le traitement des PI présentent un spectre efficace contre la plupart des bactéries anaérobies de la sphère bucco-dentaire.

Dans une revue systématique, Yoshimatsu et al. n'ont mis en évidence ni de données microbiologiques justifiant l'utilisation d'un traitement anti-anaérobie systématique, ni de bénéfice de ce traitement dans la PI [88]. Bai et al. quant à eux ont montré dans une large étude de cohorte rétrospective l'absence de bénéfice sur la mortalité de l'ajout du métronidazole ou de la clindamycine, mais une incidence plus élevée de colites à *Clostridioides difficile* [89].

Enfin, des données récentes montrent un excès de mortalité favorisé par l'usage d'antibiothérapies à spectre trop large ou couvrant trop largement les bactéries anaérobies [61,62].

Cependant, dans la ligne des recommandations IDSA et BTS, nous soulignons l'importance d'une couverture anti-anaérobie chez les patients atteints de PI qui présentent une maladie dentaire/parodontale évidente, ou ceux chez qui on suspecte une complication à type d'abcès pulmonaire ou d'empyème en ajoutant du métronidazole aux antibiotiques ayant une faible activité anti-anaérobie (comme le cotrimoxazole et la lévofloxacine). Les autres antibiotiques utilisés dans la PI (amoxicilline-acide clavulanique, pipéracilline-tazobactam, ceftriaxone) possèdent une activité

Tableau 2 **Récapitulatif des traitements de la pneumonie d'inhalation.**

	Molécule	Selon DFG	Posologie	Voie
1ère intention	Amoxicilline 1 g/ acide clavulanique 125 mg	> 30 ml/min	1 g d'amoxicilline toutes les 8 h	PO
		[10-30] ml/min	1 g en dose de charge puis 0,5 g toutes les 8 h	ou
		< 10 ml/min	1 g en dose de charge puis 0,5 g toutes les 24 h	IV (si gravité)
2e intention (si allergie pénicilline ou impossibilité PO ou IV)	Ceftriaxone 1 g	Pas d'adaptation	1 g/24 h	SC
3e intention (si allergie vraie et grave aux bétalactamines)	Sulfaméthoxazole 800 mg/ triméthoprime 160 mg	> 30 ml/min	800 mg de sulfamethoxazole toutes les 8 h	PO
		[15-30] ml/mn	800 mg toutes les 24 h	ou
		< 15 ml/mn	800 mg toutes les 48 h	IV
En cas d'échec à 72 h	Pipéracilline 4 g/ tazobactam 500 mg	> 20 ml/min	4 g de pipéracilline toutes les 6 à 8 h	IV
		< 20 ml/min	4 g toutes les 12 h	

Pour les patients présentant une obésité, la posologie journalière doit être adapté à l'aide de l'outils en ligne ABXBMI. https : //abxbmi.com/ [154]

suffisante sur les anaérobies potentiellement impliqués et ne nécessitent pas l'ajout du métronidazole. Les bactéries du genre *Bacteroides*, potentiellement résistantes à ces antibiotiques (ceftriaxone en particulier), sont exceptionnellement isolées [11,59,67].

Question 10 : Quelles voies d'administration utiliser ?

Recommandation :

- Il est recommandé d'utiliser la voie orale en priorité (Grade B-1) ;
- La ceftriaxone par voie sous-cutanée est une alternative :
  - en cas d'impossibilité d'administration par voie orale,
  - en cas d'impossibilité d'administration par voie IV,
  - en relais de la voie IV après stabilisation et impossibilité de relais par voie orale (Grade B-1).
- La voie IV est réservée aux pneumonies graves.

Argumentaire : Le traitement oral de la PAC est bien codifié, et la voie IV n'est utilisée que lorsque la voie orale est impossible ou que la gravité du tableau clinique nécessite une administration urgente de l'antibiotique [59].

Il n'existe pas d'étude évaluant spécifiquement le bénéfice de l'usage de la voie intraveineuse initiale pour le traitement des PI. L'analyse post hoc de l'essai randomisé contrôlé PTC a montré que, parmi les patients hospitalisés atteints de PAC, il n'y a pas de différence significative d'efficacité entre le traitement intraveineux initial et le traitement oral exclusif [90].Les données publiées sur l'usage de la ceftriaxone montrent une biodisponibilité de 100 % en cas d'administration en SC, avec une atteinte des cibles PK/PD équivalente à la voie IV. L'utilisation de la ceftriaxone en SC est possible au regard des données disponibles, car son rapport bénéfice/risque est jugé favorable dans les indications présentées ci-dessus. Le prescripteur doit au préalable informer le patient et/ou sa famille de cette pratique hors AMM, recueillir leur accord, motiver cette prescription dans le dossier et réaliser ensuite une surveillance rigoureuse de la tolérance de l'antibiotique, notamment au site d'injection [70,91].

Question 11 : Quelle est la durée totale de traitement ?

Recommandation :

La durée de traitement recommandée est de cinq jours en cas d'évolution clinique favorable (Grade C-1).

L'évolution clinique positive est évaluée à 72 heures par la présence de tous les critères de stabilité clinique suivants:

- Temperature $\leq$ 37.8°C;
  - TA systolique $\geq$ 90 mm Hg,
  - Fréquence cardiaque $\leq$ 100/min,
  - Fréquence respiratoire $\leq$ 24/min,
  - SpO2 $\geq$ v90 % ou PaO2 $\geq$ v60 mm Hg en air ambiant.

La persistance de la toux n'est pas un critère de non-amélioration.

Argumentaire : Aucune étude randomisée n'a étudié spécifiquement la durée de traitement des PI. L'essai contrôlé randomisé de Dinh et al. [92] comparant une durée de trois jours à une durée de huit jours n'est pas extrapolable à notre situation, malgré l'âge moyen élevé de la population étudiée, car la PI était un critère d'exclusion de cette étude. Cependant, plusieurs méta-analyses d'études intégrant des PI ont comparé l'efficacité de traitements antibiotiques de plus de sept jours à des traitements de trois à sept jours sans identifier de différence en termes d'efficacité [93—96]. Ainsi, le groupe d'experts se positionne pour une durée de traitement de cinq jours en cas d'évolution clinique favorable. Une durée de traitement de sept jours ne devrait pas être dépassée en l'absence de complication locale objectivée (abcès, empyème).

4.2. Médicaments hors antibiothérapie

Question 12 : Quelles mesures médicamenteuses hors antibiothérapie proposer lors du traitement d'une PI ?

Recommandation :

- ➢ **Aucun traitement spécifique médicamenteux hors antibiothérapie n'est recommandé en l'état actuel des connaissances ;**
- ➢ **Les corticoïdes ne sont pas recommandés en traitement associé de la PI (Grade C-1).**

Argumentaire : Les corticoïdes font partie des premiers traitements décrits dans le traitement de la pneumonie chimique dans les années 1950 [1]. Cependant, les données disponibles dans la littérature sont pour la plupart antérieures aux années 80, de faible niveau de preuve et avec des données discordantes entre un bénéfice indirect (possible amélioration de l'imagerie ou des paramètres inflammatoires) [97] et des effets indésirables souvent supérieurs au bénéfice escompté (séjours prolongés, déséquilibre glycémique, confusion ou rétention hydrosodée, voire dans certaines études un risque accru d'infections à bacille à Gram négatif) [1,98,99].

Plusieurs études à haut niveau de preuve ont établi le bénéfice de la corticothérapie dans les PAC sévères, le syndrome de détresse respiratoire aiguë ou le choc septique. Les pneumonies d'inhalation étant exclues de ces études, elles ne permettent pas à ce jour de positionner les corticoïdes dans cette indication [82,100—104].

- ➢ **Des aérosols ne sont pas recommandés en traitement associé de la PI. Ils peuvent être utilisés en cas d'arguments pour un bronchospasme, et de préférence des aérosols bronchodilatateurs (béta2-mimétiques) (grade C-1).**
- ➢ **La scopolamine n'est pas recommandée en dehors de son indication dans le traitement des râles agoniques par encombrement d'origine salivaire en fin de vie (grade C-1).**

Chapitre 5 : Prévention

5.1. Thérapeutique médicamenteuse

Question 13 : Quelles adaptations médicamenteuses peuvent être utiles pour prévenir les PI ?

Recommandation :

L'utilisation préférentielle des IEC par rapport aux autres antihypertenseurs est recommandée chez les patients ayant présenté un AVC, en particulier chez les patients d'origine asiatique (grade C-1).

Argumentaire : Après un AVC, l'utilisation d'un IEC par rapport aux autres antihypertenseurs pourrait diminuer le risque de PI, en particulier chez les patients d'origine asiatique.

Le mécanisme d'action supposé des IEC serait une majoration du taux de substance P favorisant le réflexe de toux [2]. Un essai randomisé utilisant du perindopril contre placebo a montré une tendance à la diminution de la survenue de pneumonie, sans cependant atteindre la significativité en population générale. L'analyse en sous-groupes a quant à elle montré une réduction significative chez les patients d'origine asiatique [105].

Une méta-analyse a montré que, comparativement aux autres anti-hypertenseurs, les IEC baissaient le risque de pneumonie post AVC (Odd Ratio 0.6). C'était surtout le cas en Asie (OR 0.42), et en particulier au Japon (OR 0.38) [106]. Cependant, cet effet n'a pas été démontré par d'autres études de cohorte [107,108].

Les recommandations européennes sur la prise en charge de la dysphagie post AVC suggèrent que les patients soient inclus dans des essais cliniques compte tenu du faible niveau de preuve des données actuelles [109].

- **En prévention des récidives de PI, la scopolamine n'est pas recommandée (Grade C-1).**

Argumentaire : Une revue systématique de la Cochrane Library 2022 sur l'utilisation de la scopolamine dans l'hypersialorrhée des patients ayant une maladie du motoneurone rapportait que les données étaient trop faibles pour conclure à son effet bénéfique [110]. La plupart des données proviennent de séries de cas ou de cas cliniques isolés. De plus la scopolamine s'accompagne de plus d'effets secondaires locaux (irritations) et généraux (troubles neurologiques et psychiatriques) [111,112].

- **Les médicaments qui doivent être réévalués et si possible arrêtés pour éviter la récidive de PI sont :**
  - **Les médicaments modifiant la vigilance (psychotropes) (Grade B-1).**

Argumentaire : Les antipsychotiques typiques ou atypiques et les benzodiazépines ou hypnotiques apparentés sont associés à un surrisque de pneumonie [27,113–116]. Leur utilisation volontiers chronique avec mésusage est fréquent, en particulier chez le sujet âgé, et doit conduire à réévaluer systématiquement leur indication [117].

  - **Les médicaments interférant avec la déglutition (médicaments anticholinergiques) ((grade C-1).**

Argumentaire : Les traitements anticholinergiques sont associés à des troubles de la déglutition après un AVC et à un surrisque de pneumonie [118–120]. Ils sont aussi associés à un risque accru de décès intra-hospitalier ou à long terme après la pneumonie [121].

Il est donc important d'éviter leur introduction et de revoir leur indication chez des patients à risque de PI.

  - **Les inhibiteurs de la pompe à proton (Grade B-1).**

Argumentaire : Les inhibiteurs de la pompe à proton sont souvent prescrits au long cours sans indication valide en particulier chez les sujets âgés. Cette prescription est associée à un surrisque de PI [120,122,123]. Lors de l'évaluation du traitement du patient ayant fait une PI, leur indication doit être systématiquement réévaluée afin de les arrêter à chaque fois que nécessaire.

5.2. Thérapeutique non médicamenteuse

Question 14 : Quelles mesures non médicamenteuses peuvent être proposées en prévention chez un sujet ayant fait une PI ?

Question 14.1 : Quels conseils posturaux proposer à un patient traité pour une PI ?

Recommandation :

Il est recommandé d'adopter certaines mesures posturales pour prévenir la survenue de la PI :

- **La mise en position > 30°,** en particulier chez les patients ayant une nutrition entérale ou des troubles de la vigilance **(Grade B-1)** ;
- **Des gestes spécifiques lors de la déglutition** comme la manœuvre de déglutition menton descendu vers le sternum **(Grade C-1)** ;
- **La verticalisation et la rééducation précoce (Grade B-1) ;**
- **La mobilisation, mise au fauteuil (Grade C-1) ;**
- **L'installation assise pour les repas (Grade C-1).**

Argumentaire : La posture préventive la plus efficace lorsque le patient est alité est la position demi-assise, en particulier chez les patients ayant une nutrition entérale ou des troubles de la vigilance. Pour une nutrition par sonde nasogastrique, un débit lent au démarrage est proposé (25-50 ml/h), et augmenté progressivement en fonction de la tolérance clinique jusqu'à un maximum de 125 ml/h. Le faible coût des mesures posturales préventives et l'absence d'effet nocif significatif plaident en faveur de leur mise en place, même si la pertinence de cette proposition est variable d'un sujet à l'autre. Une évaluation et un traitement individualisé doivent donc être proposés par des orthophonistes/phoniatres ou des rééducateurs qualifiés dans la prise en charge des troubles de la déglutition à chaque fois que cela est possible pour les patients éligibles [124,125].

La verticalisation et la rééducation précoces, soit dans la semaine suivant l'admission, peuvent améliorer le pronostic fonctionnel des patients ayant une PI et diminuer la mortalité hospitalière [22,126,127].

Question 14.2 : Quelles mesures proposer concernant la prise orale (boisson, alimentation, etc.) après une PI ?

Recommandation :

Il est recommandé de tester la déglutition avant de mettre en place une prise orale (liquide ou solide, y compris les médicaments) (Grade C-1).

Argumentaire : La mise à jeun est associée à un risque de dénutrition qui aggrave le risque de troubles de la déglutition ultérieurs [24,128]. La prise hydrique pourra être compensée par voie veineuse ou sous cutanée selon les besoins du patient et son capital veineux.

Une évaluation rapide de la déglutition et des besoins nutritionnels doit être faite pour limiter le jeûne, ce d'autant que ce dernier ne prévient pas les micro-inhalations, en particulier salivaires [22]. La nutrition parentérale précoce peut améliorer la mortalité intra-hospitalière sur une courte durée, dans l'attente d'une reprise de l'alimentation entérale [129]. Cependant, des difficultés d'accès veineux, le risque de surcharge hémodynamique, de troubles hydro électrolytiques, d'infections ou de syndrome de renutrition limitent son emploi chez les patients âgés ou fragiles.

➢ **Il est recommandé d'adapter le volume des aliments et leur texture en fonction des troubles de la déglutition identifiés. L'épaississement des liquides peut sécuriser la prise orale en diminuant les inhalations (Grade C-1).**

Les données concernant l'impact de l'alimentation sur la dysphagie oro-pharyngée du patient âgé sont insuffisantes pour proposer un type d'alimentation particulier, y compris chez le patient dément [130—132].

Il est important d'effectuer une évaluation globale du patient (pronostic vital, statuts nutritionnel et cognitif, trouble du jugement, modification comportementale, indépendance fonctionnelle) et du mécanisme de la PI (troubles de la vigilance et de la mastication, trouble du comportement alimentaire ou gloutonnerie, trouble de la déglutition, etc.) avant de proposer une modification du régime alimentaire.

La diversité des pathologies ou des états possiblement responsables d'un trouble de la déglutition font qu'il n'existe pas de régime type [133]. L'épaississement des liquides, comme la texture nectar ou miel, peut cependant sécuriser la prise orale en diminuant les inhalations [132,134—136] (grade C). La modification de la texture des boissons et des aliments expose en revanche à un risque de baisse des apports hydriques et caloriques (en cas de supplémentation calorique liquide) et altère la qualité de vie sur le long terme.

Diverses solutions peuvent être proposées, comme le fractionnement des repas avec des petites bouchées, des modifications de texture (tendre, écrasé, mixé), la liaison des aliments (gélification, épaississement, etc.), ou encore une supervision du repas [131,137,138].

Enfin, des modifications de température (froid/chaud) ou des exhausteurs de goût (épices, menthe) peuvent aider à la déglutition [24,137,139].

Bien que classiquement proposée, il n'existe aucun élément dans la littérature scientifique étayant le bénéfice de l'eau gazeuse pour stimuler la vigilance. Il est donc important d'obtenir l'adhésion du patient et de son entourage, voire d'abandonner des mesures parfois trop contraignantes, afin que l'observance soit correcte et éviter ainsi le risque de dénutrition par anorexie. Le pronostic vital du patient et sa qualité de vie sont des éléments importants à prendre également en compte dans ce contexte de troubles de la déglutition [131]. La balance bénéfice/risque doit être régulièrement reconsidérée.

Question 14.3 : Les soins d'hygiène bucco-dentaire préviennent-ils la survenue d'une nouvelle PI ?

Recommandation :

Les soins d'hygiène bucco-dentaire (brossage des dents après chaque repas, nettoyage quotidien des appareils dentaires, lavage de bouche, brossage de la langue) tendent à réduire le risque de pneumonies, dont les PI (Grade B-1).

La diminution du risque de PI peut s'expliquer par la diminution de l'inoculum bactérien d'origine bucco-dentaire en cas d'inhalation salivaire ou micro-inhalation [140]. Les soins bucco-dentaires participent également à l'amélioration de la mastication, de la préparation du bol alimentaire (humidification) et à la déglutition.

Une méta-analyse récente a montré un bénéfice des soins biquotidiens dentaires pour prévenir les pneumonies [141]. Compte tenu de l'absence de nocivité de ces mesures d'hygiène corporelle, et malgré leur faible niveau de preuve, leur mise en place doit être promue [2,22,109,120,130,141—144]. Ces mesures doivent être poursuivies quel que soit l'âge du patient afin de limiter la plaque dentaire et les parodontopathies, qui sont associées à un risque accru de pneumonie.

Enfin, l'usage systématique des bains de bouche à la chlorhexidine est à éviter du fait d'un surrisque de décès, en particulier chez les patients ventilés. On note notamment l'absence de bénéfice supplémentaire évident, notamment en EHPAD, par rapport à des soins habituels [2,145]. Les soins dentaires s'appliquent également aux appareils dentaires, qui doivent être nettoyés au savon puis rincés.

Question 14.4 : La mise en place d'une sonde d'alimentation entérale (SNG, GEP, etc.) permet-elle la prévention des PI ?

Recommandation :

Lors de la phase aiguë, l'utilisation d'une nutrition entérale par sonde nasogastrique ne prévient pas la récidive d'une PI (Grade C-1).

Au long cours, la mise en place d'une sonde d'alimentation afin d'assurer un apport nutritionnel suffisant au patient, qu'elle soit naso-gastrique ou de type gastrostomie percutanée, est un facteur de risque de survenue d'inhalation. Elle n'est pas indiquée chez le patient ayant des troubles cognitifs évolués, en situation de fin de vie et chez le patient âgé présentant une dénutrition sévère, car elle n'améliore pas la survie et altère la qualité de vie (grade A) [2,120].

Question 15 : Quel bilan proposer à un patient ayant fait une PI ?

Recommandation :

- **Une anamnèse comprenant la liste des traitements et un examen clinique minutieux doivent être réalisés à la recherche des principales étiologies et facteurs de risque de PI ;**
- **La réalisation d'un test de déglutition et une évaluation nutritionnelle sont recommandées ;**
- **Selon les cas, sont également recommandés :**
  - **un avis orthophoniste/phoniatre,**
  - **un avis médical spécialisé (gériatre, ORL, gastro-entérologue, neurologue),**
  - **des examens complémentaires, tels qu'une imagerie cérébrale, une vidéo-fluoroscopie ou une vidéo-déglutition endoscopique, pourront être discutés.**

La checklist de Yoshimatsu peut être utilisée comme aide au bilan systématique à réaliser pour la prise en charge des PI (Tableau S4) [146].

Question 16 : La survenue d'une PI doit-elle faire changer le niveau d'engagement thérapeutique d'un patient ?

Recommandation :

Il est recommandé de discuter, avec le patient et sa personne de confiance, de ses directives anticipées afin de prévoir le niveau d'engagement thérapeutique dans le cas d'une récidive de PI chez le sujet polypathologique.

Argumentaire : La survenue d'une PI est associée à un pronostic sombre à court [147] et long terme [148]. Selon les études, la mortalité à 30 jours est évaluée entre 17 et 31 %, soit une mortalité double de celle des pneumonies non liées à une inhalation. Elle est évaluée entre 50 et 65 % à un an, même si cette surmortalité serait davantage liée aux lourdes comorbidités qu'à l'événement infectieux lui-même [148,149].

Compte tenu du pronostic sévère et du haut risque de récidive après un premier épisode de PI [52], les experts recommandent de prévoir systématiquement la trajectoire de soins en faisant préciser par le patient ses directives anticipées, et par l'équipe médicale et soignante le niveau d'intervention médicale en cas de récidive [150].

Pour le patient en situation de fin de vie, l'intérêt d'une antibiothérapie pour le traitement d'une infection bactérienne, et en particulier pulmonaire, est discutable. En effet, l'efficacité sur le contrôle de la dyspnée ou de l'encombrement respiratoire n'est pas étayé. L'utilisation d'antibiotiques dans le contexte de fin de vie peut ainsi entraîner des effets indésirables et participer à l'antibiorésistance. Son utilisation doit être discutée individuellement avec une réévaluation systématique à 48 heures prévoyant son arrêt en l'absence d'amélioration symptomatique [151—153].

CRediT authorship contribution statement

Sylvain Diamantis: Writing — original draft. **Thibault Fraisse:** Writing — original draft. **Eric Bonnet:** Writing — original draft. **Virginie Prendki:** Writing — original draft. **Claire Andrejak:** Writing — original draft. **Marianne Auquier:** Writing — original draft. **Carla Garcia Carmona:** Writing — original draft. **Eric Farfour:** Writing — original draft. **Pierre Fillatre:** Writing — original draft. **Sébastien Gallien:** Writing — original draft. **Gaëtan Gavazzi:** Writing — original draft. **Anne-Laure Houist:** Writing — original draft. **Julie Lourtet:** Writing — original draft. **Mathilde Perrin:** Writing — original draft. **Emilie Piet:** Writing — original draft. **Stanislas Rebaudet:** Writing — original draft. **Yves Rolland:** Writing — original draft. **Jean Philippe Lanoix:** Writing — original draft. **Alain Putot:** Writing — original draft.

Matériel supplémentaire

Le matériel supplémentaire associé à cet article se trouve dans la version en ligne à l'adresse suivante: doi : 10.1016/j.mmifmc.2025.03.009.

Références

[1] Marik PE. Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. N Engl J Med 2001;344:665-71. doi: 10.1056/NEJM200103013440908.
[2] Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. N Engl J Med 2019;380:651-63. doi: 10.1056/NEJMra1714562.
[3] Gleeson K, Eggli DF, Maxwell SL. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. Chest 1997;111:1266-72. doi: 10.1378/chest.111.5.1266.
[4] Bartlett JG. How important are anaerobic bacteria in aspiration pneumonia: when should they be treated and what is optimal therapy. Infect Dis Clin North Am 2013;27:149-55. doi: 10.1016/j.idc.2012.11.016.
[5] Bartlett JG, Gorbach SL. Treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. Penicillin G vs clindamycin. JAMA 1975;234:935-7 PMID: 1041750.
[6] Lorber B, Swenson RM. Bacteriology of aspiration pneumonia. A prospective study of community- and hospital-acquired cases. Ann Intern Med 1974;81:329-31. doi: 10.7326/0003-4819-81-3-329.
[7] Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. Chest 1993;103:1502-7. doi: 10.1378/chest.103.5.1502.
[8] Ott SR, Allewelt M, Lorenz J, Reimnitz P, Lode H. Moxifloxacin vs ampicillin/sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. Infection 2008;36:23-30. doi: 10.1007/s15010-007-7043-6.
[9] Kadowaki M, Demura Y, Mizuno S, Uesaka D, Ameshima S, Miyamori I, et al. Reappraisal of clindamycin IV monotherapy for treatment of mild-to-moderate aspiration pneumonia in elderly patients. Chest 2005;127:1276-82. doi: 10.1378/chest.127.4.1276.
[10] El-Solh AA, Pietrantoni C, Bhat A, Aquilina AT, Okada M, Grover V, et al. Microbiology of Severe Aspiration Pneumonia in Institutionalized Elderly. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:1650-4. doi: 10.1164/rccm.200212-1543OC.
[11] Marin-Corral J, Pascual-Guardia S, Amati F, Aliberti S, Masclans JR, Soni N, et al. Aspiration Risk Factors, Microbiology, and Empiric Antibiotics for Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. Chest 2021;159:58-72. doi: 10.1016/j.chest.2020.06.079.
[12] Lauterbach E, Voss F, Gerigk R, Lauterbach M. Bacteriology of aspiration pneumonia in patients with acute coma. Intern Emerg Med 2014;9:879-85. doi: 10.1007/s11739-014-1120-5.

[13] Bowerman TJ, Zhang J, Waite LM. Antibacterial treatment of aspiration pneumonia in older people: a systematic review. Clin Interv Aging 2018;13:2201–13. doi: 10.2147/CIA.S183344.
[14] Boaden E, Lyons M, Singhrao SK, Dickinson H, Leathley M, Lightbody CE, et al. Oral flora in acute stroke patients: A prospective exploratory observational study. Gerodontology 2017;34:343–56. doi: 10.1111/ger.12271.
[15] Cesar L, Gonzalez C, Calia FM. Bacteriologic flora of aspiration-induced pulmonary infections. Arch Intern Med 1975;135:711–4. doi: 10.1001/archinte.135.5.711.
[16] Marik PE, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. Chest 1999;115:178–83. doi: 10.1378/chest.115.1.178.
[17] Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, Lanore JJ, Djedaïni K, Weber P, et al. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. Intensive Care Med 1993;19:279–84. doi: 10.1007/BF01690548.
[18] Tokuyasu H, Harada T, Watanabe E, Okazaki R, Touge H, Kawasaki Y, et al. Effectiveness of meropenem for the treatment of aspiration pneumonia in elderly patients. Intern Med Tokyo Jpn 2009;48:129–35. doi: 10.2169/internalmedicine.48.1308.
[19] Danneels P, Postorino MC, Strazzulla A, Belfeki N, Pitch A, Pourcine F, et al. A Retrospective Study on Amoxicillin Susceptibility in Severe *Haemophilus influenzae* Pneumonia. Can J Infect Dis Med Microbiol 2020;2020:2093468. doi: 10.1155/2020/2093468.
[20] Wei C, Cheng Z, Zhang L, Yang J. Microbiology and prognostic factors of hospital- and community-acquired aspiration pneumonia in respiratory intensive care unit. Am J Infect Control 2013;41:880–4. doi: 10.1016/j.ajic.2013.01.007.
[21] Taha A, Adeline F, Taha M-K, Deghmane A-E. Haemophilus influenzae drug resistance in France from 2017 to 2021: consideration for treatment of otitis media. J Glob Antimicrob Resist 2022;31:222–7. doi: 10.1016/j.jgar.2022.09.008.
[22] Teramoto S. The current definition, epidemiology, animal models and a novel therapeutic strategy for aspiration pneumonia. Respir Investig 2022;60:45–55. doi: 10.1016/j.resinv.2021.09.012.
[23] Komiya K, Ishii H, Kadota J-I. Healthcare-associated Pneumonia and Aspiration Pneumonia. Aging Dis 2015;6:27–37. doi: 10.14336/AD.2014.0127.
[24] Ebihara T. Comprehensive Approaches to Aspiration Pneumonia and Dysphagia in the Elderly on the Disease Time-Axis. J Clin Med 2022;11:5323. doi: 10.3390/jcm11185323.
[25] Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2000;31:347–82. doi: 10.1086/313954.
[26] 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. doi: 10.1164/ajrccm.150.1.8025758.
[27] De Las Cuevas C, Sanz EJ, de Leon J. Respiratory aspiration during treatment with benzodiazepines, antiepileptic and antidepressant drugs in the pharmacovigilance database from VigiBase. Expert Opin Drug Metab Toxicol 2022;18:541–53. doi: 10.1080/17425255.2022.2122813.
[28] DiBardino DM, Wunderink RG. Aspiration pneumonia: a review of modern trends. J Crit Care 2015;30:40–8. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.07.011.
[29] Yoshimatsu Y, Melgaard D, Westergren A, Skrubbeltrang C, Smithard DG. The diagnosis of aspiration pneumonia in older persons: a systematic review. Eur Geriatr Med 2022;13:1071–80. doi: 10.1007/s41999-022-00689-3.
[30] Okada R, Okada T, Okada A, Muramoto H, Katsuno M, Sobue G, et al. Severe brain atrophy in the elderly as a risk factor for lower respiratory tract infection. Clin Interv Aging 2012;7:481–7. doi: 10.2147/CIA.S36289.
[31] Porfyridis I, Georgiadis G, Vogazianos P, Mitis G, Georgiou A. C-reactive protein, procalcitonin, clinical pulmonary infection score, and pneumonia severity scores in nursing home acquired pneumonia. Respir Care 2014;59:574–81. doi: 10.4187/respcare.02741.
[32] Mylotte JM. Nursing Home-Associated Pneumonia, Part I: Diagnosis. J Am Med Dir Assoc 2020;21:308–14. doi: 10.1016/j.jamda.2019.04.020.
[33] Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen RW, D, Agostino RB. Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. J Fam Pract 2001;50:931–7 PMID: 11711008.
[34] Chidiac C. Société de pathologie infectieuse de langue française, Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. [Systemic antibiotherapy for the treatment of lower respiratory tract infections. Community acquired pneumonia, acute exacerbation of obstructive chronic bronchitis]. Med Mal Infect 2011;41:221–8 French. doi: 10.1016/j.medmal.2010.10.001.
[35] Košutová P, Mikolka P. Aspiration syndromes and associated lung injury: incidence, pathophysiology and management. Physiol Res 2021:S567–83. doi: 10.33549/physiolres.934767.
[36] Yoshino A, Ebihara T, Ebihara S, Fuji H, Sasaki H. Daily oral care and risk factors for pneumonia among elderly nursing home patients. JAMA 2001;286:2235–6. doi: 10.1001/jama.286.18.2235.
[37] Esayag Y, Nikitin I, Bar-Ziv J, Cytter R, Hadas-Halpern I, Zalut T, et al. Diagnostic value of chest radiographs in bedridden patients suspected of having pneumonia. Am J Med 2010;123 88.e1-5. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.09.012.
[38] Miyashita N, Kawai Y, Tanaka T, Akaike H, Teranishi H, Wakabayashi T, et al. Detection failure rate of chest radiography for the identification of nursing and healthcare-associated pneumonia. J Infect Chemother 2015;21:492–6. doi: 10.1016/j.jiac.2015.03.002.
[39] Loeb M, Carusone SC, Goeree R, Walter SD, Brazil K, Krueger P, et al. Effect of a Clinical Pathway to Reduce Hospitalizations in Nursing Home Residents With PneumoniaA Randomized Controlled Trial. JAMA 2006;295:2503–10. doi: 10.1001/jama.295.21.2503.
[40] Komiya K, Ishii H, Umeki K, Kawamura T, Okada F, Okabe E, et al. Computed tomography findings of aspiration pneumonia in 53 patients. Geriatr Gerontol Int 2013;13:580–5. doi: 10.1111/j.1447-0594.2012.00940.x.
[41] Yamanaka H, Maita H, Kobayashi T, Akimoto T, Osawa H, Kato H. Diagnostic accuracy of pocket-sized ultrasound for aspiration pneumonia in elderly patients without heart failure: A prospective observational study. Geriatr Gerontol Int 2021;21:1118–24. doi: 10.1111/ggi.14293.
[42] Ticinesi A, Scarlata S, Nouvenne A, Lauretani F, Incalzi RA, Ungar A, et al. The Geriatric Patient: The Ideal One for Chest Ultrasonography? A Review From the Chest Ultrasound in the Elderly Study Group (GRETA) of the Italian Society of Gerontology and Geriatrics (SIGG). J Am Med Dir Assoc 2020;21:447–54 e6. doi: 10.1016/j.jamda.2019.06.018.
[43] Ticinesi A, Lauretani F, Nouvenne A, Mori G, Chiussi G, Maggio M, et al. Lung ultrasound and chest x-ray for detecting pneumonia in an acute geriatric ward. Medicine (Baltimore) 2016;95:e4153. doi: 10.1097/MD.0000000000004153.
[44] Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med 2012;38:577–91. doi: 10.1007/s00134-012-2513-4.
[45] Legriel S, Grigoresco B, Martel P, Henry-Lagarrigue M, Lvovschi V, Troché G, et al. Diagnostic Accuracy of Procalcitonin

for Early Aspiration Pneumonia in Critically Ill Patients with Coma: A Prospective Study. Neurocrit Care 2019;30:440–8. doi: 10.1007/s12028-018-0623-8.

[46] Binz J, Heft M, Robinson S, Jensen H, Newton J. Utilizing procalcitonin in a clinical setting to help differentiate between aspiration pneumonia and aspiration pneumonitis. Diagn Microbiol Infect Dis 2023;105:115821. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2022.115821.

[47] El-Solh AA, Vora H, Knight PR, Porhomayon J. Diagnostic use of serum procalcitonin levels in pulmonary aspiration syndromes. Crit Care Med 2011;39:1251–6. doi: 10.1097/CCM.0b013e31820a942c.

[48] Adnet F, Borron SW, Vicaut E, Giraudeaux V, Lapostolle F, Bekka R, et al. Value of C-reactive protein in the detection of bacterial contamination at the time of presentation in drug-induced aspiration pneumonia. Chest 1997;112:466–71. doi: 10.1378/chest.112.2.466.

[49] Mylotte JM, Goodnough S, Naughton BJ. Pneumonia Versus Aspiration Pneumonitis in Nursing Home Residents: Diagnosis and Management. J Am Geriatr Soc 2003;51:17–23. doi: 10.1034/j.1601-5215.2002.51004.x.

[50] Mylotte JM, Goodnough S, Gould M. Pneumonia versus aspiration pneumonitis in nursing home residents: prospective application of a clinical algorithm. J Am Geriatr Soc 2005;53:755–61. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53258.x.

[51] Nylén ES, Snider RH, Thompson KA, Rohatgi P, Becker KL. Pneumonitis-associated hyperprocalcitoninemia. Am J Med Sci 1996;312:12–8. doi: 10.1097/00000441-199607000-00003.

[52] Suzuki J, Ikeda R, Kato K, Kakuta R, Kobayashi Y, Ohkoshi A, et al. Characteristics of aspiration pneumonia patients in acute care hospitals: A multicenter, retrospective survey in Northern Japan. PloS One 2021;16:e0254261. doi: 10.1371/journal.pone.0254261.

[53] Jaoude PA, Knight PR, Ohtake P, El-Solh AA. Biomarkers in the diagnosis of aspiration syndromes. Expert Rev Mol Diagn. 2010;10:309–19. doi: 10.1586/erm.10.7.

[54] Reimer LG, Carroll KC. Role of the microbiology laboratory in the diagnosis of lower respiratory tract infections. Clin Infect Dis 1998;26:742–8. doi: 10.1086/514583.

[55] El-Solh AA, Aquilina AT, Dhillon RS, Ramadan F, Nowak P, Davies J. Impact of invasive strategy on management of antimicrobial treatment failure in institutionalized older people with severe pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1038–43. doi: 10.1164/rccm.200202-123OC.

[56] Rodriguez AE, Restrepo MI. New perspectives in aspiration community acquired Pneumonia. Expert Rev Clin Pharmacol 2019;12:991–1002. doi: 10.1080/17512433.2019.1663730.

[57] Uematsu H, Hashimoto H, Iwamoto T, Horiguchi H, Yasunaga H. Impact of guideline-concordant microbiological testing on outcomes of pneumonia. Int J Qual Health Care 2014;26:100–7. doi: 10.1093/intqhc/mzt078.

[58] Ewig S, Schlochtermeier M, Göke N, Niederman MS. Applying sputum as a diagnostic tool in pneumonia: limited yield, minimal impact on treatment decisions. Chest 2002;121:1486–92. doi: 10.1378/chest.121.5.1486.

[59] Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med 2019;200:e45–67. doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST.

[60] Ito I, Kadowaki S, Tanabe N, Haruna A, Kase M, Yasutomo Y, et al. Tazobactam/piperacillin for moderate-to-severe pneumonia in patients with risk for aspiration: comparison with imipenem/cilastatin. Pulm Pharmacol Ther 2010;23:403–10. doi: 10.1016/j.pupt.2010.05.007.

[61] Rhee C, Kadri SS, Dekker JP, Danner RL, Chen H-C, Fram D, et al. Prevalence of Antibiotic-Resistant Pathogens in Culture-Proven Sepsis and Outcomes Associated With Inadequate and Broad-Spectrum Empiric Antibiotic Use. JAMA Netw Open 2020;3 e202899. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.2899.

[62] Chanderraj R, Baker JM, Kay SG, Brown CA, Hinkle KJ, Fergle DJ, et al. In critically ill patients, anti-anaerobic antibiotics increase risk of adverse clinical outcomes. Eur Respir J 2023;61:2200910. doi: 10.1183/13993003.00910-2022.

[63] Guz D, Bracha M, Steinberg Y, Kozlovsky D, Gafter-Gvili A, Avni T. Ceftriaxone versus ampicillin for the treatment of community-acquired pneumonia. A propensity matched cohort study. Clin Microbiol Infect 2023;29:70–6. doi: 10.1016/j.cmi.2022.07.022.

[64] Batard E, Javaudin F, Kervagoret E, Caruana E, Le Bastard Q, Chapelet G, et al. Are third-generation cephalosporins associated with a better prognosis than amoxicillin-clavulanate in patients hospitalized in the medical ward for community-onset pneumonia? Clin Microbiol Infect 2018;24:1171–6. doi: 10.1016/j.cmi.2018.06.021.

[65] Allewelt M, Schüler P, Bölcskei PL, Mauch H, Lode H. Study Group on Aspiration Pneumonia. Ampicillin + sulbactam vs clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. Clin Microbiol Infect 2004;10:163–70. doi: 10.1111/j.1469-0691.2004.00774.x.

[66] Hasegawa S, Shiraishi A, Yaegashi M, Hosokawa N, Morimoto K, Mori T. Ceftriaxone versus ampicillin/sulbactam for the treatment of aspiration-associated pneumonia in adults. J Comp Eff Res 2019;8:1275–84. doi: 10.2217/cer-2019-0041.

[67] Simpson AJ, Allen J-L, Chatwin M, Crawford H, Elverson J, Ewan V, et al. BTS clinical statement on aspiration pneumonia. Thorax 2023;78:s3–21. doi: 10.1136/thorax-2022-219699.

[68] Kohno S, Imamura Y, Shindo Y, Seki M, Ishida T, Teramoto S, et al. Clinical practice guidelines for nursing- and healthcare-associated pneumonia (NHCAP) [complete translation]. Respir Investig 2013;51:103–26. doi: 10.1016/j.resinv.2012.11.001.

[69] Arlaud C, Strazzulla A, Lekens B, Gavazzi G, Paccalin M, Roubeaud C, et al. Évaluation du suivi des recommandations de prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires selon l'âge en médecine de ville en France. Med Mal Infect 2019;49:S52–3. doi: 10.1016/j.medmal.2019.04.135.

[70] Roubaud-Baudron C, Forestier E, Fraisse T, Gaillat J, de Wazières B, Pagani L, et al. Tolerance of subcutaneously administered antibiotics: a French national prospective study. Age Ageing 2017;46:151–5. doi: 10.1093/ageing/afw143.

[71] Forestier E, Paccalin M, Roubaud-Baudron C, Fraisse T, Gavazzi G, Gaillat J. Subcutaneously administered antibiotics: a national survey of current practice from the French Infectious Diseases (SPILF) and Geriatric Medicine (SFGG) society networks. Clin Microbiol Infect 2015;21 370.e1-3. doi: 10.1016/j.cmi.2014.11.017.

[72] Renoncourt T, Dossoubadjiokila J, Mondet L, Pecquet P-E, Bennouna N, Gras-Champel V, et al. Evaluation of the tolerance of ceftriaxone by subcutaneous route in patients ≥75 years old in geriatric departments: a prospective observational study. J Antimicrob Chemother 2023;78:1495–8. doi: 10.1093/jac/dkad115.

[73] Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française [En ligne]. 2022. *Actualisation de la liste des antibiotiques critiques disponibles en France pour l'exercice libéral ET en établissement de santé - Comité des référentiels de la SPILF* [cité le 11 mars 2024]. Disponible sur : https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/saisine-dgs-atb-critique-9-fev-22-v3.pdf

[74] Santé publique France [En ligne]. 2023. Rapport annuel d'activité 2023 - Année d'exercice 2022 - CNR Pneumocoques [cité le 11 mars 11 2024]. Disponible sur : https://cnr-pneumo.com/docman/rapports/74-2022-epidemiologie-2021/file

[75] Prina E, Ranzani OT, Polverino E, Cillóniz C, Ferrer M, Fernandez L, et al. Risk factors associated with potentially antibiotic-resistant pathogens in community-acquired pneumonia. Ann Am Thorac Soc 2015;12:153–60. doi: 10.1513/AnnalsATS.201407-305OC.
[76] Lewis PO. Risk Factor Evaluation for Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa in Community-Acquired Pneumonia. Ann Pharmacother 2021;55:36–43. doi: 10.1177/1060028020935106.
[77] Gross AE, Van Schooneveld TC, Olsen KM, Rupp ME, Bui TH, Forsung E, et al. Epidemiology and predictors of multidrug-resistant community-acquired and health care-associated pneumonia. Antimicrob Agents Chemother 2014;58:5262–8. doi: 10.1128/AAC.02582-14.
[78] Shindo Y, Ito R, Kobayashi D, Ando M, Ichikawa M, Shiraki A, et al. Risk factors for drug-resistant pathogens in community-acquired and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2013;188:985–95. doi: 10.1164/rccm.201301-0079OC.
[79] Chalmers JD, Rother C, Salih W, Ewig S. Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis 2014;58:330–9. doi: 10.1093/cid/cit734.
[80] Suzuki J, Ikeda R, Kato K, Kakuta R, Kobayashi Y, Ohkoshi A, et al. Characteristics of aspiration pneumonia patients in acute care hospitals: A multicenter, retrospective survey in Northern Japan. PLoS ONE 2021;16:e0254261. doi: 10.1371/journal.pone.0254261.
[81] Dahyot-Fizelier C, Lasocki S, Kerforne T, Perrigault P-F, Geeraerts T, Asehnoune K, et al. Ceftriaxone to prevent early ventilator-associated pneumonia in patients with acute brain injury: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, assessor-masked superiority trial. Lancet Respir Med 2024;S2213-2600(23) 00471-X. doi: 10.1016/S2213-2600(23)00471-X.
[82] François B, Cariou A, Clere-Jehl R, Dequin P-F, Renon-Carron F, Daix T, et al. Prevention of Early Ventilator-Associated Pneumonia after Cardiac Arrest. N Engl J Med 2019;381:1831–42. doi: 10.1056/NEJMoa1812379.
[83] Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, Coley CM, Kapoor WN, Obrosky DS, et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines. JAMA 1998;279:1452–7. doi: 10.1001/jama.279.18.1452.
[84] Parrott G, Nebeya D, Kinjo T, Miyagi K, Haranaga S, Higa F, et al. Etiological analysis and epidemiological comparison among adult CAP and NHCAP patients in Okinawa. Japan. J Infect Chemother. 2017;23:452–8. doi: 10.1016/j.jiac.2017.03.018.
[85] Jones BE, Ying J, Stevens V, Haroldsen C, He T, Nevers M, et al. Empirical Anti-MRSA vs Standard Antibiotic Therapy and Risk of 30-Day Mortality in Patients Hospitalized for Pneumonia. JAMA Intern Med 2020;180:552–60. doi: 10.1001/jamainternmed.2019.7495.
[86] Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis 2016;63:e61–111. doi: 10.1093/cid/ciw353.
[87] Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Eur Respir J 2017;50:1700582. doi: 10.1183/13993003.00582-2017.
[88] Yoshimatsu Y, Aga M, Komiya K, Haranaga S, Numata Y, Miki M, et al. The Clinical Significance of Anaerobic Coverage in the Antibiotic Treatment of Aspiration Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med 2023;12 1992. doi: 10.3390/jcm12051992.
[89] Bai A, Srivastava S, Digby G, Girard V, Razak F, Verma A. Anaerobic Antibiotic Coverage in Aspiration Pneumonia and the Associated Benefits and Harms A Retrospective Cohort Study. Chest 2024;166:39–48. doi: 10.1016/j.chest.2024.02.025.
[90] Dinh A, Duran C, Ropers J, Bouchand F, Deconinck L, Matt M, et al. Exclusive oral antibiotic treatment for hospitalized community-acquired pneumonia: a post-hoc analysis of a randomized clinical trial. Clin Microbiol Infect 2024;30:1020–8. doi: 10.1016/j.cmi.2024.05.003.
[91] Jumpertz M, Guilhaumou R, Million M, Parola P, Lagier J-C, Brouqui P, et al. Subcutaneously administered antibiotics: a review. J Antimicrob Chemother 2022;78:1–7. doi: 10.1093/jac/dkac383.
[92] Dinh A, Ropers J, Duran C, Davido B, Deconinck L, Matt M, et al. Discontinuing β-lactam treatment after 3 days for patients with community-acquired pneumonia in non-critical care wards (PTC): a double-blind, randomised, placebo-controlled, non-inferiority trial. Lancet Lond Engl 2021;397:1195–203. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00313-5.
[93] Dimopoulos G, Matthaiou DK, Karageorgopoulos DE, Grammatikos AP, Athanassa Z, Falagas ME. Short- versus long-course antibacterial therapy for community-acquired pneumonia : a meta-analysis. Drugs 2008;68:1841–54. doi: 10.2165/00003495-200868130-00004.
[94] Li JZ, Winston LG, Moore DH, Bent S. Efficacy of short-course antibiotic regimens for community-acquired pneumonia: a meta-analysis. Am J Med 2007;120:783–90. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.04.023.
[95] Tansarli GS, Mylonakis E. Systematic Review and Meta-analysis of the Efficacy of Short-Course Antibiotic Treatments for Community-Acquired Pneumonia in Adults. Antimicrob Agents Chemother 2018;62 e00635-18. doi: 10.1128/AAC.00635-18.
[96] Gavazzi G, Drevet S, Debray M, Bosson JL, Tidadini F, Paccalin M, et al. Procalcitonin to reduce exposure to antibiotics and individualise treatment in hospitalised old patients with pneumonia: a randomised study. BMC Geriatr 2022;22:965. doi: 10.1186/s12877-022-03658-4.
[97] Zhao J, Liu Y, Li H. Corticosteroids in treatment of aspiration-related acute respiratory distress syndrome: results of a retrospective cohort study. BMC Pulm Med 2016;16:29. doi: 10.1186/s12890-016-0194-4.
[98] Robertson C. A review of the use of corticosteroids in the management of pulmonary injuries and insults. Emerg Med J 1985;2:59–65. doi: 10.1136/emj.2.2.59.
[99] Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. Am J Med 1977;63:719–22. doi: 10.1016/0002-9343(77)90157-7.
[100] Stern A, Skalsky K, Avni T, Carrara E, Leibovici L, Paul M. Corticosteroids for pneumonia. Cochrane Database Syst Rev. 2017;12(12) CD007720. doi: 10.1002/14651858.CD007720.pub3.
[101] Lewis SR, Pritchard MW, Thomas CM, Smith AF. Pharmacological agents for adults with acute respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2019;7(7) CD004477. doi: 10.1002/14651858.CD004477.pub3.
[102] Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, Barrett N, Blackwood B, Boyle A, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. BMJ Open Respir Res 2019;6 e000420. doi: 10.1136/bmjresp-2019-000420.

[103] Lv H, Dai L, Lu J, Cheng L, Geng Y, Chen M, et al. Efficacy and safety of methylprednisolone against acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) 2021;100:e25408. doi: 10.1097/MD.0000000000025408.
[104] Feng L, Li X, Zhang X, Cheng P, Feng Z. Dexamethasone for the treatment of acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) 2022;101:e30195. doi: 10.1097/MD.0000000000030195.
[105] Ohkubo T, Chapman N, Neal B, Woodward M, Omae T, Chalmers J, et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor-based regimen on pneumonia risk. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:1041–5. doi: 10.1164/rccm.200309-1219OC.
[106] Shinohara Y, Origasa H. Post-stroke pneumonia prevention by angiotensin-converting enzyme inhibitors: results of a meta-analysis of five studies in Asians. Adv Ther 2012;29:900–12. doi: 10.1007/s12325-012-0049-1.
[107] Heidemann J, Konrad M, Roderburg C, Loosen SH, Kostev K. Association between Antihypertensive Therapy and Risk of Acute Lower Respiratory Infections (ALRI): A Retrospective Cohort Study. Healthcare 2022;10:2318. doi: 10.3390/healthcare10112318.
[108] Kumazawa R, Jo T, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Association between Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Post-Stroke Aspiration Pneumonia. J Stroke Cerebrovasc Dis 2019;28:104444. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104444.
[109] Dziewas R, Michou E, Trapl-Grundschober M, Lal A, Arsava EM, Bath PM, et al. European Stroke Organisation and European Society for Swallowing Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia. Eur Stroke J 2021;6 LXXXIX–CXV. doi: 10.1177/23969873211039721.
[110] Dohar JE. Sialorrhea & aspiration control - A minimally invasive strategy uncomplicated by anticholinergic drug tolerance or tachyphylaxis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2019;116:97-101. doi: 10.1016/j.ijporl.2018.10.035.
[111] Yamaki T, Takahashi K, Azuhata O, Itou D, Yakufujiang M, Oka N, et al. Longitudinal CT evaluation of transdermal scopolamine for aspiration pneumonia with sialorrhea in severe chronic brain injury: A case series. SAGE Open Med Case Rep 2022;10:221096227 2050313 × 2210962×. doi: 10.1177/2050313.
[112] Rønning OM, Stavem K. Transdermal scopolamine to reduce salivation and possibly aspiration after stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis 2008;17:328–9. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.04.001.
[113] Herzig SJ, LaSalvia MT, Naidus E, Rothberg MB, Zhou W, Gurwitz JH, et al. Antipsychotics and the Risk of Aspiration Pneumonia in Individuals Hospitalized for Nonpsychiatric Conditions: A Cohort Study. J Am Geriatr Soc 2017;65:2580–6. doi: 10.1111/jgs.15066.
[114] Nosè M, Recla E, Trifirò G, Barbui C. Antipsychotic drug exposure and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2015;24:812–20. doi: 10.1002/pds.3804.
[115] Cicala G, Barbieri MA, Spina E, de Leon J. A comprehensive review of swallowing difficulties and dysphagia associated with antipsychotics in adults. Expert Rev Clin Pharmacol 2019;12:219–34. doi: 10.1080/17512433.2019.1577134.
[116] Pu D, Wong MCH, Yiu EML, Chan KMK. Profiles of polypharmacy in older adults and medication associations with signs of aspiration. Expert Rev Clin Pharmacol 2021;14:643–9. doi: 10.1080/17512433.2021.1909474.
[117] Rajamaki B, Hartikainen S, Tolppanen A-M. Psychotropic Drug-Associated Pneumonia in Older Adults. Drugs Aging 2020;37:241–61. doi: 10.1007/s40266-020-00754-1.
[118] Kose E, Hirai T, Seki T, Okudaira M, Yasuno N. Anticholinergic Load Is Associated with Swallowing Dysfunction in Convalescent Older Patients after a Stroke. Nutrients 2022;14:2121. doi: 10.3390/nu14102121.
[119] Kose E, Hirai T, Seki T. Assessment of aspiration pneumonia using the Anticholinergic Risk Scale. Geriatr Gerontol Int 2018;18:1230–5. doi: 10.1111/ggi.13454.
[120] Luk JK, Chen DK. Preventing aspiration pneumonia in older people: do we have the "know-how"? Hong Kong Med J 2014;20(5):421–7. doi: 10.12809/hkmj144251.
[121] Yoshimatsu Y, Kragholm K, Clemmensen SZ, Melgaard D, Torp-Pedersen C, Smithard DG, et al. The predictive value of anticholinergic drug exposure and the outcome of pneumonia: a Danish database study. Age Ageing 2024;53 afae012. doi: 10.1093/ageing/afae012.
[122] Xun X, Yin Q, Fu Y, He X, Dong Z. Proton Pump Inhibitors and the Risk of Community-Acquired Pneumonia: An Updated Meta-analysis. Ann Pharmacother 2022;56:524–32. doi: 10.1177/10600280211039240.
[123] Zirk-Sadowski J, Masoli JA, Delgado J, Hamilton W, Strain WD, Henley W, et al. Proton-Pump Inhibitors and Long-Term Risk of Community-Acquired Pneumonia in Older Adults. J Am Geriatr Soc 2018;66:1332–8. doi: 10.1111/jgs.15385.
[124] Speyer R, Baijens L, Heijnen M, Zwijnenberg I. Effects of therapy in oropharyngeal dysphagia by speech and language therapists: a systematic review. Dysphagia 2010;25:40–65. doi: 10.1007/s00455-009-9239-7.
[125] Humbert IA, Robbins J. Dysphagia in the elderly. Phys Med Rehabil Clin N Am 2008;19:853–66 ix–x.. doi: 10.1016/j.pmr.2008.06.002.
[126] Yagi M, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Fujimoto M, Koyama T, et al. Effect of early rehabilitation on activities of daily living in patients with aspiration pneumonia. Geriatr Gerontol Int 2016;16:1181–7. doi: 10.1111/ggi.12610.
[127] Momosaki R, Yasunaga H, Matsui H, Horiguchi H, Fushimi K, Abo M. Effect of early rehabilitation by physical therapists on in-hospital mortality after aspiration pneumonia in the elderly. Arch Phys Med Rehabil 2015;96:205–9. doi: 10.1016/j.apmr.2014.09.014.
[128] Okazaki T, Ebihara S, Mori T, Izumi S, Ebihara T. Association between sarcopenia and pneumonia in older people. Geriatr Gerontol Int 2020;20:7–13. doi: 10.1111/ggi.13839.
[129] Maeda K, Akagi J. Oral Care May Reduce Pneumonia in the Tube-fed Elderly: A Preliminary Study. Dysphagia 2014;29:616–21. doi: 10.1007/s00455-014-9553-6.
[130] Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb G, et al. European Society for Swallowing Disorders – European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. Clin Interv Aging 2016;11:1403–28. doi: 10.2147/CIA.S107750.
[131] Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clave P, Heppner HJ, Langmore S, et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons – from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. Clin Interv Aging 2016;11:189–208. doi: 10.2147/CIA.S97481.
[132] Flynn E, Smith CH, Walsh CD, Walshe M. Modifying the consistency of food and fluids for swallowing difficulties in dementia. Cochrane Database Syst Rev 2018;9(9) CD011077. doi: 10.1002/14651858.CD011077.pub2.
[133] Haute Autorité de santé. Stratégie d'antibiothérapie et prévention des résistances bactériennes en établissement de santé [Strategy for antibiotic therapy and prevention of bacterial resistance in healthcare organisations. Med Mal Infect 2009;39:146–63 French. doi: 10.1016/j.medmal.2008.07.001.
[134] Diniz PB, Vanin G, Xavier R, Parente MA. Reduced incidence of aspiration with spoon-thick consistency in stroke patients.

Nutr Clin Pract 2009;24:414–8. doi: 10.1177/0884533608329440.

[135] Morita A, Horiuchi A, Horiuchi I, Takada H. Effectiveness of Water Jelly Ingestion for Both Rehabilitation and Prevention of Aspiration Pneumonia in Elderly Patients With Moderate to Severe Dysphagia. J Clin Gastroenterol 2022;56:e109–13. doi: 10.1097/MCG.0000000000001493.

[136] Logemann JA, Gensler G, Robbins J, Lindblad AS, Brandt D, Hind JA, et al. A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. J Speech Lang Hear Res 2008;51:173–83. doi: 10.1044/1092-4388(2008/013.

[137] Ebihara T, Ebihara S, Watando A, Okazaki T, Asada M, Ohrui T, et al. Effects of menthol on the triggering of the swallowing reflex in elderly patients with dysphagia. Br J Clin Pharmacol 2006;62:369–71. doi: 10.1111/j.1365-2125.2006.02666.x.

[138] Yuen JK, Luk JKH, Chan TC, Shea YF, Chu ST, Bernacki R, et al. Reduced Pneumonia Risk in Advanced Dementia Patients on Careful Hand Feeding Compared With Nasogastric Tube Feeding. J Am Med Dir Assoc 2022;23:1541–7 e2. doi: 10.1016/j.jamda.2022.03.011.

[139] Watando A, Ebihara S, Ebihara T, Okazaki T, Takahashi H, Asada M, et al. Effect of temperature on swallowing reflex in elderly patients with aspiration pneumonia. J Am Geriatr Soc 2004;52:2143–4. doi: 10.1111/j.1532-5415.2004.52579_3.x.

[140] Khadka S, Khan S, King A, Goldberg LR, Crocombe L, Bettiol S. Poor oral hygiene, oral microorganisms and aspiration pneumonia risk in older people in residential aged care: a systematic review. Age Ageing 2021;50:81–7. doi: 10.1093/ageing/afaa102.

[141] Ehrenzeller S, Klompas M. Association Between Daily Toothbrushing and Hospital-Acquired Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Intern Med 2024;184:131–42. doi: 10.1001/jamainternmed.2023.6638.

[142] van de Wetering-van Dongen VA, Kalf JG, van der Wees PJ, Bloem BR, Nijkrake MJ. The Effects of Respiratory Training in Parkinson's Disease: A Systematic Review. J Park Dis 2020;10:1315–33. doi: 10.3233/JPD-202223.

[143] Soutome S, Yanamoto S, Funahara M, Hasegawa T, Komori T, Yamada SI, et al. Effect of perioperative oral care on prevention of postoperative pneumonia associated with esophageal cancer surgery: A multicenter case-control study with propensity score matching analysis. Medicine (Baltimore) 2017;96:e7436. doi: 10.1097/MD.0000000000007436.

[144] Cao Y, Liu C, Lin J, Ng L, Needleman I, Walsh T, et al. Oral care measures for preventing nursing home-acquired pneumonia. Cochrane Database Syst Rev 2022;11 CD012416. doi: 10.1002/14651858.CD012416.pub3.

[145] Hollaar VRY, van der Putten GJ, van der Maarel-Wierink CD, Bronkhorst EM, de Swart BJM, Creugers NHJ. The effect of a daily application of a 0.05% chlorhexidine oral rinse solution on the incidence of aspiration pneumonia in nursing home residents: a multicenter study. BMC Geriatr 2017;17:128. doi: 10.1186/s12877-017-0519-z.

[146] Yoshimatsu Y, Tobino K, Ortega O, Oda H, Ota H, Kawabata T, et al. Development and implementation of an aspiration pneumonia cause investigation algorithm. Clin Respir J 2023;17:20–8. doi: 10.1111/crj.13557.

[147] Komiya K, Rubin BK, Kadota J-I, Mukae H, Akaba T, Moro H, et al. Prognostic implications of aspiration pneumonia in patients with community acquired pneumonia: A systematic review with meta-analysis. Sci Rep 2016;6:38097. doi: 10.1038/srep38097.

[148] Yoshimatsu Y, Thomas H, Thompson T, Smithard DG. Prognostic factors of poor outcomes in pneumonia in older adults: aspiration or frailty? Eur Geriatr Med 2024;15(2):481–8. doi: 10.1007/s41999-023-00929-0.

[149] Putot A, Putot S, Manckoundia P. Long-Term Survival After Aspiration Pneumonia in Older Inpatients: A Comparative Study. J Am Med Dir Assoc 2023;24:1088–91. doi: 10.1016/j.jamda.2023.04.014.

[150] Putot S, Jouanny P, Barben J, Mazen E, Da Silva S, Dipanda M, et al. Level of Medical Intervention in Geriatric Settings: Decision Factors and Correlation With Mortality. J Am Med Dir Assoc 2021;22:2587–92. doi: 10.1016/j.jamda.2021.04.014.

[151] Givens JL, Jones RN, Shaffer ML, Kiely DK, Mitchell SL. Survival and comfort after treatment of pneumonia in advanced dementia. Arch Intern Med 2010;170:1102–7. doi: 10.1001/archinternmed.2010.181.

[152] van der Maaden T, de Vet HCW, Achterberg WP, Boersma F, Schols JMGA, Mehr DR, et al. Improving comfort in people with dementia and pneumonia: a cluster randomized trial. BMC Med 2016;14:116. doi: 10.1186/s12916-016-0663-x.

[153] Fairweather J, Cooper L, Sneddon J, Seaton RA. Antimicrobial use at the end of life: a scoping review. BMJ Support Palliat Care. 2020:bmjspcare-2020-002558. https://doi.org/10.1136/bmjspcare-2020-002558.

[154] AbxBMI [En ligne]. n.d. Calcul du Dosage des antibiotiques en situation d'obésité [cité le 26 avril 2025]. Disponible sur : https://abxbmi.com/