

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2010

THESE N°: 89

**PNEUMOPATHIES NOSOCOMIALES :
FACTEURS DE RISQUE ET ANTIBIORESISTANCE
DES BACTERIES ISOLEES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Samira MEHDAOUI

Née le 04 Mai 1985 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Antibioresistance – Facteurs de risque – Nosocomiales – Pneumopathie – Prévention.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur Agrégé de Microbiologie

RAPPORTEUR

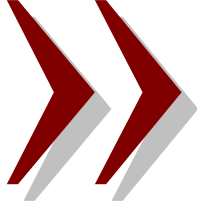
Mr. L. SAFI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mme. S. AOUI

Professeur Agrégé de Parasitologie

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا و شفاء
من كل داء و سقم





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

- Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Btissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



A MES CHERS PARENTS

Pour votre amour, votre patience et votre confiance, tous les mots du monde ne sauront exprimer tout mon amour et mon affection.

Dans les moments de désespoir et de tristesse, rien que de penser à vous, me donnait la force et le courage de réaliser des miracles.

Je vous dois tout ce que je suis et tout ce que je serais.

Que ce travail qui vous est personnellement dédié soit le fruit de vos sacrifices et le modeste témoignage de mon plus profond respect et mon plus grand amour, que dieu vous garde et vous donne longue vie afin que je puisse vous combler.

A mon CHER mari

Les mots semblent parfois si dénués de sens qu'il est difficile de trouver l'expression qui traduise mon amour, mon attachement, et ma reconnaissance pour tous les efforts que tu consentes à mon égard.

Ce travail n'aurait pu prendre de forme sans votre soutien inconditionnel conjugué à l'affection dont vous n'avez cessé de m'entourer.

Je remercie le bon dieu chaque jour d'avoir croisé nos chemins.

Avec tout mon amour.

**A mes ADORABLES sœurs
Hasna, Asmae et mon CHER FRERE
Akram**

L'amour fraternel qui je vous porte est sans égal vos conseils et votre amour m'ont soutenu au long de mes études et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeure toujours intacte.

Que dieu vous protège et vous assure bonne santé et une longue et heureuse vie.

A mes beaux parents avec toute mon affection et mes meilleurs souhaits de santé et de bonheur

A mes oncles et leurs femmes

A ma tante

A mes cousins et cousines

A la mémoire de mes grands parents

A toute la famille

A tous mes amis : Rania, Fadoua, Wafaa, Nissrine, Rihab, Fatima et à tous mes collègues, Veuillez trouver ici, l'hommage de mon affection et ma reconnaissance pour votre amitié qui marquera mes souvenirs.

A tous ceux qui j'ai omis de citer

SAMIRA.



Remerciements



A notre maître et Président du jury

:

Professeur M. Zouhdi

Professeur de Microbiologie

Vous nous faites un grand et vibrant honneur, honorable maître, en acceptant de présider notre jury. Cher maître, les mots nous manquent pour honorer vos innombrables qualités d'homme exemplaire. Le courage, la disponibilité, la simplicité, la générosité et la rigueur en sont quelques-unes et font de vous un homme admirable. L'enseignement et la formation de qualité dont vous nous avez fait bénéficier nous serviront de tremplin dans notre future vie professionnelle.

Je vous prie d'agréer, honorable maître, l'expression de nos sentiments respectueux.

**A notre maître et Rapporteur de
thèse :**

**PROFESSEUR AGREGÉ Y. Sakhsoukh
Professeur Agrégé de Microbiologie**

Honorable maître, ce travail est le vôtre. Vous l'avez dirigé jusqu'au bout sans ménager aucun effort. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, Votre qualité inestimable d'homme de science, votre sympathie, votre esprit de compassion et votre ingéniosité infailible nous ont toujours affriolés.

Merci, pour l'encadrement et la formation de qualité que vous vous êtes évertué à nous faire bénéficier auprès de vous, pour les conseils que vous n'avez cessé de nous prodiguer et pour votre sérieux dans le travail sans oublier votre entière disponibilité.

Veillez agréer, cher maître, l'assurance de notre haute considération.

A notre maître et juge :
PROFESSEUR L. Safi
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous vous remercions de nous avoir toujours réservés un accueil bienveillant, de nous avoir guidé et soutenu par vos conseils éclairés et toujours donnés avec grande amabilité.

Pour votre sympathie, votre modestie qui n'ont d'égale que votre compétence. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre admiration la plus grande et de notre respect le plus profond.

A notre maître et juge :
PROFESSEUR AGREGE S. AOUfi
Professeur Agrégé de Parasitologie

Vous nous faites un grand honneur, chère professeur, en acceptant de siéger dans notre jury.

Qu'elles nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes, notre admiration par vos compétences, notre estime pour vos qualités humaines.

Nous vous exprimons toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

Veillez agréer, l'expression de nos respectueuses considérations.

Au professeur assistant Aboulalaa
Professeur assistant
d' Anesthésie-Réanimation

Au terme de ce travail Permettez-moi de vous remercier pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous aider au cours de notre travail, ainsi que pour vos précieux conseils, de votre amabilité et de votre esprit de compassion. Votre simplicité, votre quiétude et votre générosité nous serviront toujours d'exemple.

Veillez trouver ici l'expression de mes plus vives considérations.

LISTE DES ABREVIATIONS

ATB	: Antibiotique
BGN	: Bacille à Gram négatif
BLSE	: Bétalactamase à spectre élargi
BMR	: Bactéries Multi-résistants
BPCO	: broncho- pneumopathie chronique obstructive
CA	: Cathéter artériel
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CVC	: Cathéter veineux centrale
HMIMV	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
HSR	: Hôpital des Spécialités Rabat
IN	: Infection Nosocomiale
PDP	: Prélèvement Distal Protégé
PN	: Pneumopathie Nosocomiale
PNP	: Pneumopathie Nosocomiale Précoce
PNT	: Pneumopathie Nosocomiale Tardive
PNAV	: Pneumopathie Nosocomiale Acquis sous Ventilation Mécanique
VNI	: Ventilation Non Invasive
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
SASM	: <i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méticilline
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu



Tables des matières



INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHOES.....	5
I.CADRE DE L’ETUDE.....	6
1. Critères d’inclusion :.....	6
2. Critères d’exclusion :	6
II.METHODE DE L’ETUDE	6
1. Recueil des donnés :.....	6
2. Analyse bactériologique :.....	7
RESULTATS	11
I.Incidence	12
II.Répartition des PDP positifs selon le sexe	13
III.Répartition des patients ayant des PDP positifs par tranche d’âge.....	14
IV.Motif d’entrée des patients en réanimation chirurgicale	15
V.Répartition des patients selon la durée de séjour	16
VI.Période de positivité du prélèvement après l’hospitalisation	17
VII.Pourcentage de présence de cathéter veineux central et artériel	17
VIII.Pourcentage de présence de sonde urinaire.....	18
IX.Pourcentage des patients intubés	18
X.Pourcentage de présence des drains thoraciques.....	18
XI.Antibiothérapie avant l’isolement du germe.....	18
XII.Antibiothérapie après identification du germe	20

XIII.Changement d'antibiothérapie après identification du germe	21
XIV.Pourcentage de patients opérés	21
XV.Evolution des patients	21
XVI.Répartition des bactéries isolés	22
XVII.Caractère polymicrobien des germes isolés.....	23
XVIII. Antibiorésistance des germes isolés	25
1. BGN non fermentaires :	25
1.1. <i>P aeruginosa</i> :	25
1.2. <i>A baumannii</i> :	26
2. Entérobactéries :	28
3. Cocci à Gram positifs :	29
3.1 <i>S aureus</i> :	29
DISCUSSION	31
I.EPIDEMIOLOGIE	32
II.PHYSIOPATHOLOGIE	33
1. Micro-organismes en cause :	35
2. Moyens de contamination :	35
III.MICROBIOLOGIE	36
1. Stratégie diagnostic :	37
2. Répartition des germes isolés au cours des PN :	38
IV.FACTEURS DE RISQUE	40
1. Les facteurs intrinsèques:	40

1.1.Age :	40
1.2.Sexe :	41
1.3.Motif d'entrée des patients en Réanimation :	41
1.4.Durée de séjour des patients :	41
1.5.Contexte Chirurgical :	42
1.6.Existence d'une broncho- pneumopathie chronique obstructive :	42
1.7.Mortalité des patients suite à une PN :	42
2. Les facteurs intrinsèques :	43
2.1.Ventilation mécanique :	43
2.2.Respirateurs et circuits :	43
2.3.Sondes d'intubation :	44
2.4.Cathéter veineux central et artériel :	45
2.5.Trachéotomie :	45
2.6.Nutrition entérale et la malnutrition:	46
2.7.Prévention antiulcéreuse :	46
2.8.Autres thérapies médicamenteuse :	47
V.ETUDE DE L'ANTIBIORESISTANCE	47
1. Résistance naturelle :	48
2. Résistance acquise :	48
3. Conséquences de la résistance bactérienne :	49
4. Principales résistances bactériennes :	49
4.1.A <i>baumanii</i> :	49

4.2. <i>P aeruginosa</i> :	52
4.3. <i>S aureus</i> :	54
4.4.Entérobactéries :	56
VI.TRAITEMENT	57
VII.PREVENTION	64
CONCLUSION	67
RESUME	
BIBLIOGRAPHIE	



Introduction



Les infections nosocomiales sont reconnues comme des problèmes majeurs de santé publique dans presque tous les pays, de par leur fréquence, leur gravité, de la qualité des soins apportés aux malades et des coûts entraînés par leur prévention [1].

Les pneumopathies nosocomiales figurent au second rang des infections acquises en milieu hospitalier, et arrivent au premier rang en réanimation, quelle que soit leur éventuelle orientation spécifique (chirurgicale, médicale ou mixte). Et utilisent plus de 50% des antibiothérapies prescrites dans ces unités [2,3].

On définit les pneumopathies nosocomiales (PN), comme les infections pulmonaires acquises après 48 heures au moins d'hospitalisation. Elles sont grevées de morbidité et parfois de mortalité propre [4,5].

En fonction du délai de survenue des PN, on distingue :

- Les pneumopathies nosocomiales précoces (PNP) : survenant avant le 5ème jour d'hospitalisation, et qui relèvent un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient.
- Les pneumopathies nosocomiales tardives (PNT) : après le 5ème jour, et qui sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière [6].

Les pneumonies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PNAVM) en représentent la forme la plus fréquente et la plus sévère [4].

Les PN sont liée d'une part à la qualité des soins en rapport avec tous les acteurs qui gravitent autour du malade et d'autre part aux mesures de lutte et de prévention qui dépendent de la politique d'hygiène de l'unité de soins considérée [1].

La pratique de soins est de plus en plus efficace mais souvent plus invasive s'accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène [7].

Les microorganismes en cause sont le plus souvent des bactéries de l'environnement qui ont acquis des résistances multiples dans le milieu hospitalier, rendant difficiles leurs traitements, malgré la découverte de nouvelles molécules anti-infectieuses.

Les virus, les levures sont aussi responsables de ces infections, mais la difficulté de leur mise en évidence minimise la part qu'ils occupent dans les étiologies des infections nosocomiales [1].

Les PN sont fréquentes dans les établissements de soins des pays en voie de développement et surtout dans les unités de réanimation, actuellement les PN posent un problème de désarmement thérapeutique face aux multiples résistances aux antibiotiques des bactéries causales. Et pose un problème de surcout élevé.

La réduction de l'incidence des PN et des bactéries multi résistantes doit être un objectif pour tous les établissements hospitaliers.

De ce fait on s'est proposé de faire une étude prospective pour évaluer la fréquence des cas de PN d'origine bactérienne chez des malades admis au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat durant une période d'une année allant du 20/09/2009 au 20/09/2010.

Ainsi que d'identifier la flore nosocomiale et son origine, afin d'agir sur les facteurs favorisants par des mesures de prévention adaptées.

Notre étude à pour objectifs :

Objectif général :

Etudier les pneumopathies nosocomiales dans le service de réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer les facteurs de risque des PN.
- Déterminer la fréquence des PN dans le service de réanimation chirurgicale.
- Déterminer la fréquence des germes les plus fréquemment en cause.
- Déterminer la résistance aux antibiotiques des germes les plus souvent en cause.
- Exposer des moyens à mettre en œuvre pour la prévention et la maîtrise des PN.



Matériels et méthodes



I. CADRE DE L'ETUDE :

Nous avons réalisé une étude prospective dans le service de réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

Sur une période d'un an allant du 20/09/2009 au 20/09/2010.

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les patients répondant aux critères suivants:

- Patients adultes (>18 ans)
- Patients ayant eue une pneumopathie nosocomiale après plus de 48heures de leur hospitalisation
- Patients ayant un prélèvement distal protégé (PDP) positif, pratiqué durant la période considérée.

2. Critères d'exclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude les malades dont le PDP été stérile.

II. METHODE DE L'ETUDE :

1. Recueil des données

Pour chaque patient il y a différents paramètres qui ont été recueillis: âge, sexe, service d'admission, présence ou non d'intervention chirurgicale, pose ou utilisation d'un dispositif invasif (cathéter, sonde urinaire, drains...), type d'antibioprophylaxie utilisée, bactéries isolées après au moins 48h d'hospitalisation et profil de résistance aux antibiotiques.

2. Analyse bactériologique

Le prélèvement distal protégé (PDP) représente une confirmation bactériologique des pneumopathies bactériennes.

➤ **Prélèvement :**

Le prélèvement doit être fait par un médecin au niveau des services concernés, puis il est acheminé directement et rapidement au laboratoire.

➤ **Examen microscopique :**

- **Etat frais :** (entre lame et lamelle, à partir d'une parcelle purulente, ou à partir du mucus) à l'objectif x 40

- Compter les leucocytes (rares, nombreux, tapis).
- Compter les cellules épithéliales (rares, nombreuses, tapis).
- Présence d'autres cellules (bronchiques, ou alvéolaires).

- Faire 2 frottis (à partir d'une parcelle purulente, ou à partir du mucus), pour coloration de Gram, et de bleu si non coloration May Grunwald Giemsa.

➤ **Culture :**

Ensemencement en étoile sur les milieux suivants :

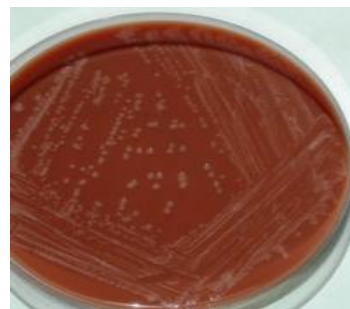
- ✓ Gélose au sang (on dépose des disques de bacitracine et de l'optochine dans le deuxième quadrant),
- ✓ Gélose chocolat poly vitex,
- ✓ Sabouraud.



Sabouraud



Gélose au sang



Gélose chocolat poly vitex

Fig 1 : Milieux de culture utilisés pour ensemer un PDP

➤ **Identification :**

L'identification bactérienne est orientée d'abord par l'examen direct, après coloration de gram qui permet aussi d'orienter le choix de la galerie des examens biochimique. Cette identification se fait par exploration des caractères biochimiques des germes sur galerie classique :

- Fermentation des sucres,
- Réduction des nitrates,
- Recherche d'enzymes telle l'oxydase, l'ADN ase, la catalase...

Ou éventuellement par le système API (analytic profil index).

➤ **Antibiogramme**

La lecture et l'interprétation des antibiogrammes ont été réalisées conformément aux normes définies par le comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Les antibiotiques testés sont les suivants :

Bétalactamines

OX : Oxacilline

PG : Péniciline G

AMP : Ampicilline

AML : Amoxicilline

AMC : Amoxicilline+ Ac clavulanique

IMP : Imipénème

AZT : Aztreonam

CAZ : Ceftazidime

TZP : Pipéracilline + Tazobactam

TCC : Ticarcilline+Ac Clav

CRO : Ceftriaxone

KF : Cefalotine

CTX : Cefotaxime

CRO : Ceftriaxone

CPO : Cefpirome

FEP : Cefepime

CFS : Cefzulodine

FOX : Cefoxitine

TIC : Ticarcilline

PRL : Piperacilline

Glycopeptides :

VA : Vancomycine

Teic : Teicoplanine

Quinolones :

NA : Ac Nalidixique

CIP : Ciprofloxacine

OF : Ofloxacine

Aminosides

AK : Amikacine

TOB : Tobramicine

GN : Gentamicine

GN500 : Gentamicine500

NET : Netilmicine

K : Kanamycine

NOR : Norfloxacin

LEV : Levofloxacin

MOX : Moxifloxacin

Macrolides :

MY : Lincomycine

SP : Spiramycine

E : Erythromycine

CL : Clindamycine

PT : Pristinamycine

RD : Rifampicine

TOB : Tobramycine

FD : Acide fusidique

TE : Tétracycline

FOS : Fosfomycine

DO : Doxycycline

MIN : Minocycline

SXT : Cotrimoxazole

CT : Colistine

ETP : Ertrapénème



Résultats



I.INCIDENTE :

Sur les 90 prélèvements distaux protégés reçu au laboratoire de microbiologie, 66 ont été positifs, soit une incidence totale de 73.33%.

Tableau I : Fréquence des PDP positifs

	Nombre	%
PDP(+)	66	73.33
PDP(-)	24	26.66
Total	90	100

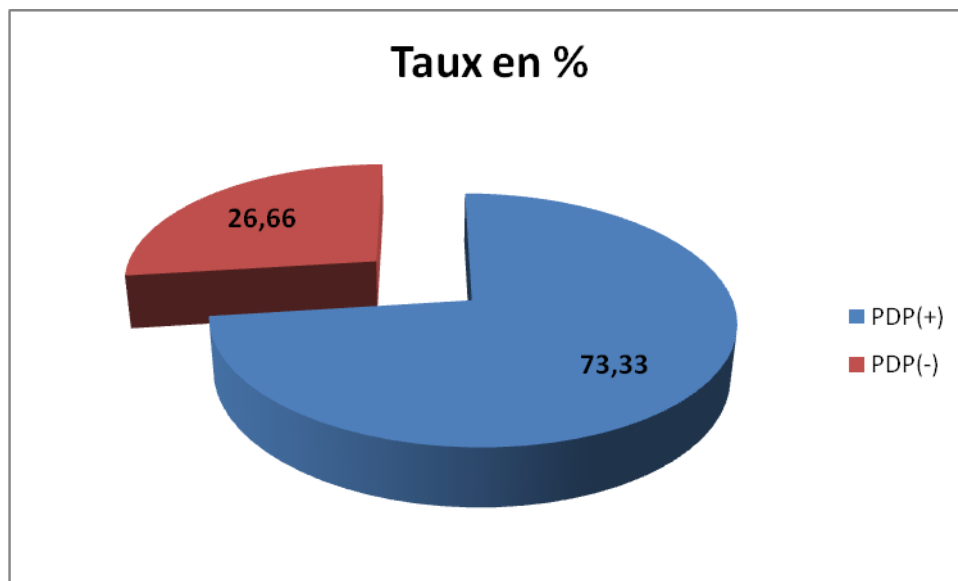


Figure 1: Fréquence des PDP positifs

II.REPARTITION DES PDP POSITIFS SELON LE SEXE :

Globalement 78.78% des PDP positifs appartenait au sexe masculin, avec un sexe ratio H/F = 3,71

Tableau II : Répartition des PDP positifs selon le sexe:

	Nombre	%
Masculin	52	78,78
Féminin	14	21,22
Total	66	100

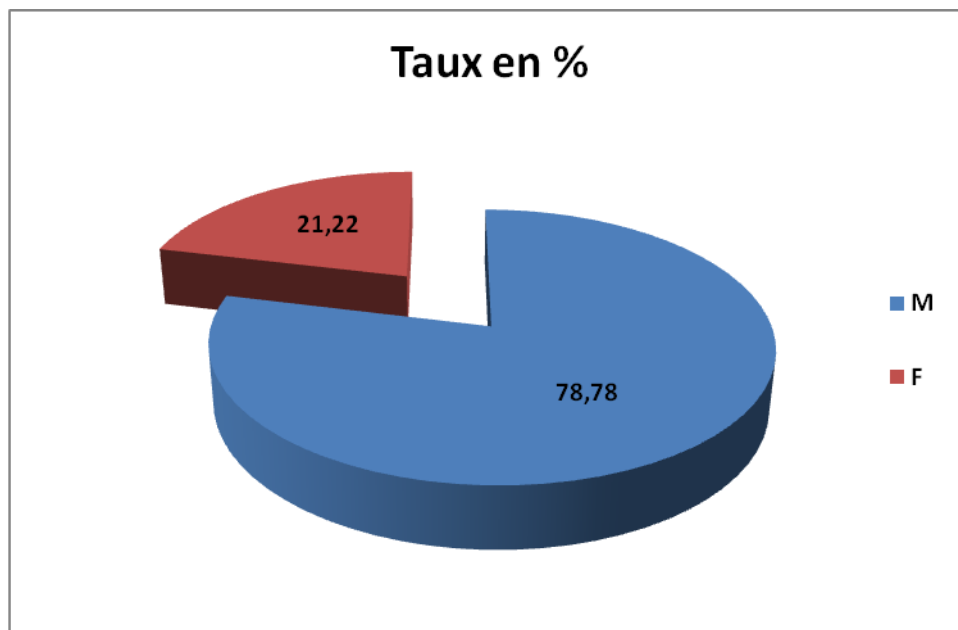


Figure 2: Répartition des PDP positifs selon le sexe.

III.REPARTITION DES PATIENTS AYANT DES PDP POSITIFS PAR TRANCHE D'AGE :

La moyenne d'âge des malades était de 45 ans. Presque la moitié des patients (41,67%) étaient âgée de 60 à 79 ans, tandis que la frange des plus de 80 ans ne représentait que 2.08%.

Tableau III : Répartition des patients (PDP +) par tranche d'âge :

	Nombre	%
≤ 19	2	4.16
20-39	11	22.92
40-59	14	29.17
60-79	20	41.67
≥80	1	2.08
Total	48	100

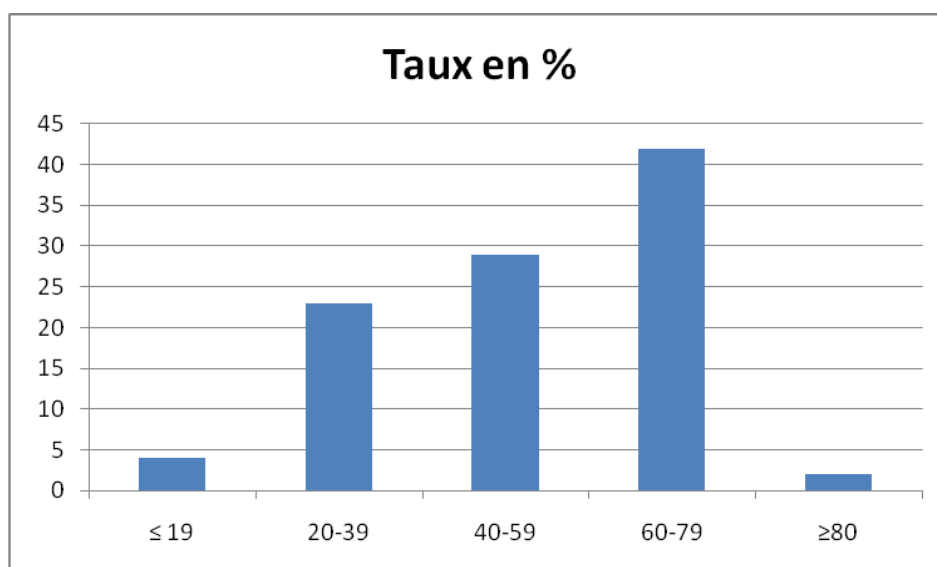


Figure 3: Répartition des patients (PDP +) par tranche d'âge

IV. MOTIF D'ENTREE DES PATIENTS EN REANIMATION CHIRURGICALE :

31.56% des patients ont été entrés en réanimation chirurgicale. à cause des accidents sur la voie publique, alors que 25% ont été entrés à cause d'un traumatisme crânien et un polytraumatisme grave.

Tableau IV : Motif d'entrée des patients en réanimation :

Motif	Nombre	%
Traumatisme crânien	5	10.41
Polytraumatisme grave	4	8.33
Accident sur la voie publique	7	14.58
Accident vasculaire cérébral hémorragique	3	6.25
Pneumectomie post opératoire	2	4.16
Kyste épidermoïde opéré	1	2.08
Méningite post opératoire	2	4.16
SDRA	15	31.56
Sépsis sévère post opératoire	1	2.08
Œdème aiguë du poumon	1	2.08
Accident vasculaire cérébral ischémique	1	2.08
Traumatisme au rachis	1	2.08
Tumeur cérébrale en post opératoire	2	4.16
Gangrène de fourmier	1	2.08
Méningite de l'Angle ponto-cérébelleux	1	2.08
Porphyrie érythropoïétique congénitale	1	2.08

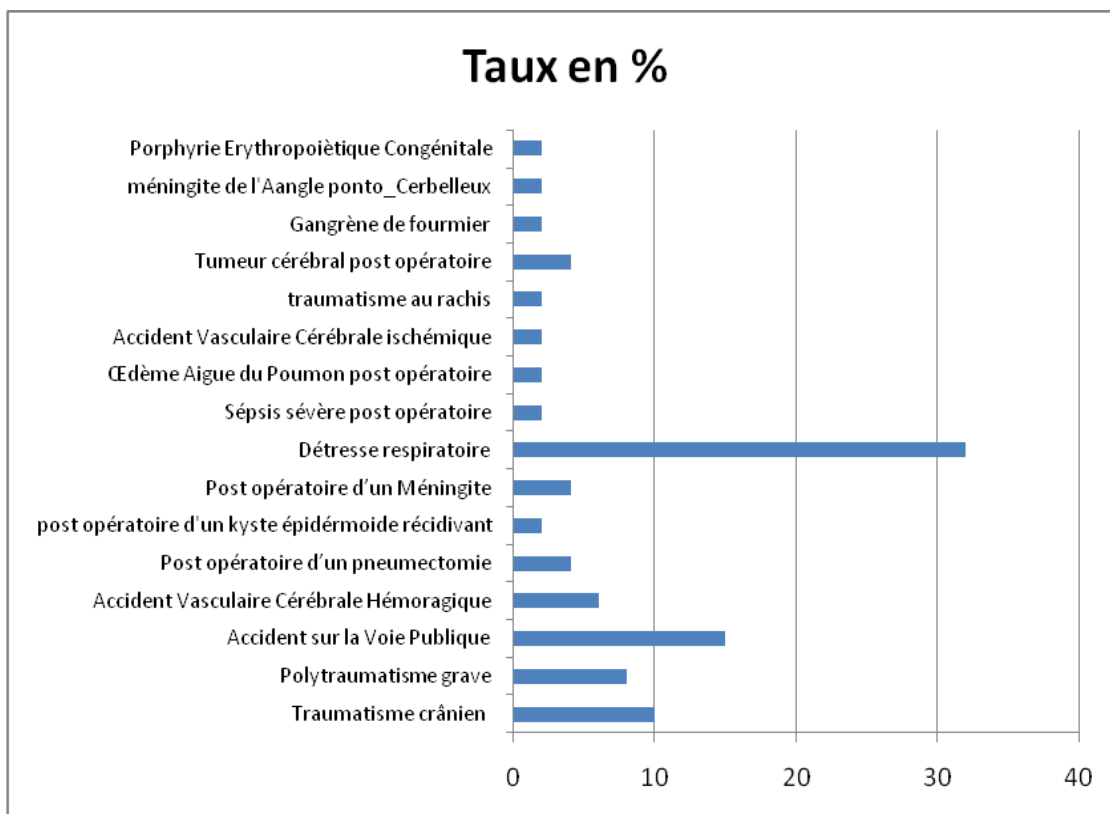


Figure 4: Répartition des patients selon leur motif d'entrée en réanimation

V.REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DUREE DE SEJOUR:

33.34% des patients leur durée de séjour étaient de 16 à 30 j.

Tableau V : Durée de séjour des patients:

Durée de séjour	Nombre	%
≤ 7 j	6	12.50
8 – 15 j	13	27.08
16 – 30 j	16	33.34
≥ 30 j	13	27.08
Total	48	100

VI. PERIODE DE POSITIVITE DU PRELEVEMENT APRES L'HOSPITALISATION

On calcul cette période selon la formule : Date de prélèvement - Date d'admission (D.P – DA).

56.25% des patients ont passé 8 à 15 jours en réanimation avant la positivation du premier PDP.

Tableau VI : Périodes de positivité du prélèvement:

D.P - DA	Nombre de patients	%
≤ 7 j	11	22.92
8 - 15 j	27	56.25
16 - 30 j	10	20.83
Total	48	100

VII. POURCENTAGE DE PRESENCE DE CATHETER VEINEUX CENTRAL ET ARTERIEL :

Dans notre étude 79.16% des patients avaient un CVC, et 72.91% avaient un CA.

On doit ajouter que durant l'hospitalisation des patients en réanimation chirurgicale les cathéters sont toujours changés en moins de 7j.

Tableau VII : Pourcentage de présence de cathéter veineux central (CVC) et artériel (CA) :

	Nombre	%
CVC	38	79.16
CA	35	72.91

VIII.POURCENTAGE DE PRESENCE DE SONDE URINAIRE :

Le pourcentage de présence de sonde urinaire était de 77.08%

IX.POURCENTAGE DES PATIENTS INTUBES :

Le pourcentage des patients intubés est de 58.34%, tandis que 41.66% ne le sont pas.

X.POURCENTAGE DE PRESENCE DES DRAINS THORACIQUES :

Le pourcentage de présence des drains thoraciques est de 70.84%.

XI.ANTIBIOTHERAPIE AVANT L'ISOLEMENT DU GERME :

79.16% des patients avec PDP positif ont eue une antibiothérapie avant l'isolement du germe.

30.30% des patients ont pris comme antibioprophylaxie : Gentamicine + Ceftriaxone. Et 18.18% ont pris comme bithérapie Vancomycine + Ceftriaxone, alors que 15.15% ont eue comme bithérapie l'association Amikacine + Ceftriaxone.

**Tableau VIII : Type d'antibiothérapie utilisée avant
identification du germe.**

Antibiotiques	nombre	%
GEN + CRO	20	30.30
AK+IMP.	5	7.57
AK + CT	2	3.03
KF + CRO	4	6.06
Va +CRO	12	18.18
TZP	3	4.56
AK + CRO	10	15.15
Amox+clav	6	9.09
AK+Va	4	6.06
Total	66	100

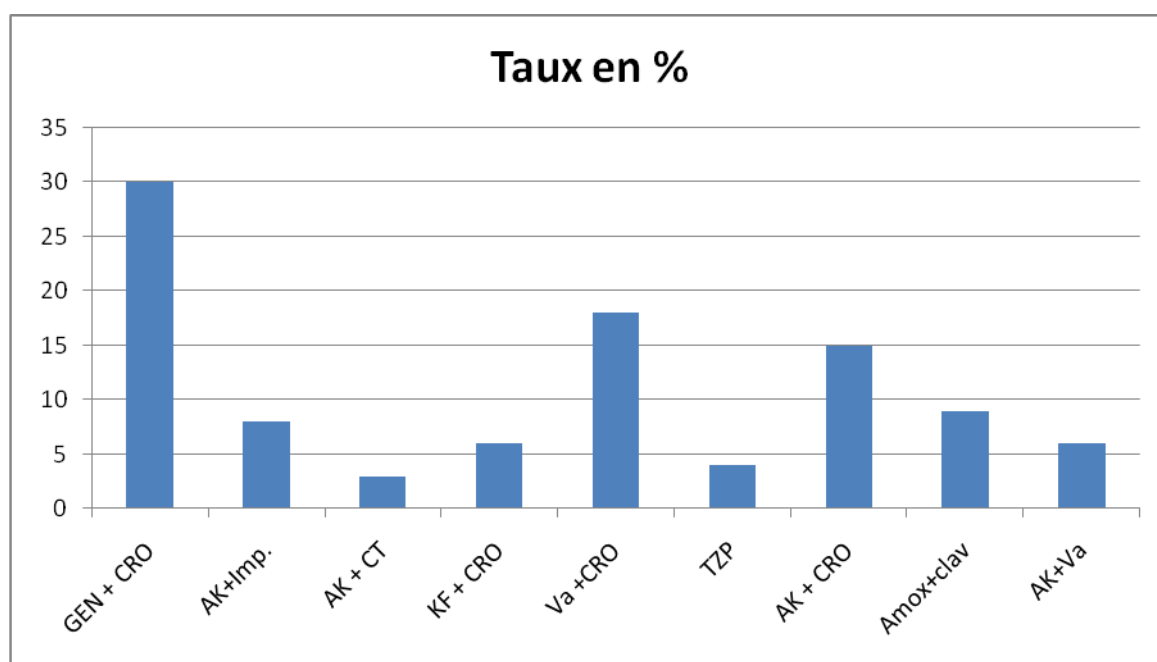


Figure 5 : Antibiothérapie utilisée avant identification du germe

XII.ANTIBIOTHERAPIE APRES IDENTIFICATION DU GERME :

Tous les patients avec PDP positif ont eue une antibiothérapie après identification du germe.

42.42% avaient comme antibiothérapie la colistine, tandis que 15.15% des patients avaient une bithérapie composée de la Vancomycine + Ceftriaxone.

Tableau IX : Type d'antibiothérapie utilisée après identification du germe sur des PDP positifs.

Antibiotiques	nombre	%
GEN + CRO	2	3.03
AK + IMP.	6	9.09
AK + CT	4	6.06
GEN + CRO	6	9.09
Va + CRO	10	15.15
TZP + GEN	4	6.06
CT	28	42.42
AK + Va	6	9.09
Total	66	100

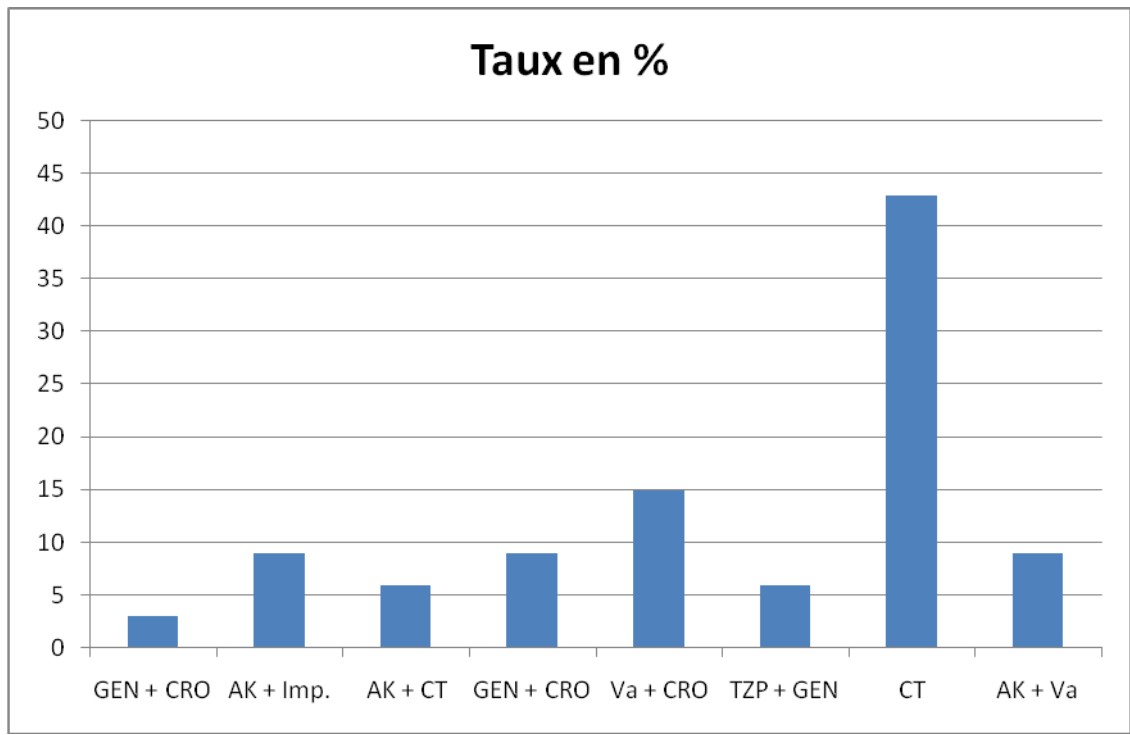


Figure 6 : Antibiothérapie utilisée après identification du germe

XIII.CHANGEMENT D'ANTIBIOTHERAPIE APRES IDENTIFICATION DU GERME

Chez 93.75% des patients on a noté un changement d'antibiothérapie après identification du germe.

XIV.POURCENTAGE DE PATIENTS OPERES :

62.5% des patients qui ont un PDP positif ont été opérés.

XV.EVOLUTION DES PATIENTS :

18.75% des patients qui ont un PDP positif sont décédés

XVI.REPARTITION DES BACTERIES ISOLEES :

Dans notre étude l'*Acinetobacter baumannii* représente 27% des bactéries isolés, suivis de *Pseudomonas aeruginosa* avec 24% puis le *Staphylococcus aureus* avec 13%, et le *Corynebacterium* avec 11%.

Tableau X : Répartition de bactéries isolées :

Bactérie	Nombre	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	24	24
<i>Acinetobacter baumannii</i>	27	27
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	13
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	7
<i>Proteus mirabilis</i>	4	4
<i>Corynebacterium</i>	11	11
<i>Enterobacter cloacae</i>	4	4
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	2
<i>Providencia stuartii</i>	1	1
<i>Escherichia coli</i>	1	1
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	1
<i>Citrobacter koseri</i>	2	2
<i>Bacillus</i>	1	1
<i>Serratia odorifera</i>	2	2

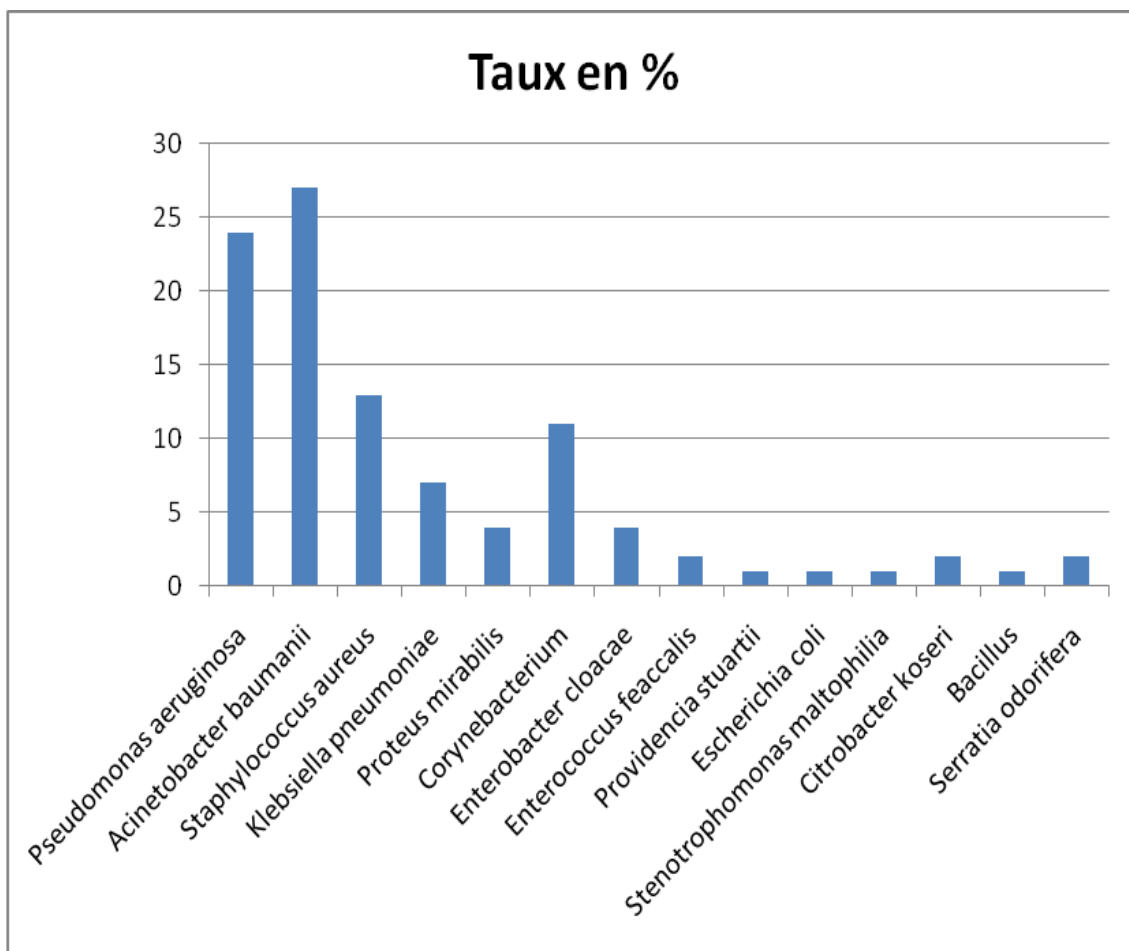


Figure 7: Répartition de bactéries isolées

XVII.CARACTERE POLYMICROBIEN DES GERMES ISOLEES :

Selon nos résultats il n'y a que 32,6% de patients qui ne portent qu'un seul germe alors que 67,4% ont été polymicrobiens, avec 39% des patients avaient 2 Germes dans leur PDP, et 23.91% avaient 3 germes.

Tableau XI : Caractère polymicrobien des germes isolés

	Nombre	%
1 Germe	15	32.60
2 Germes	18	39.16
3 Germes	11	23.91
4 Germes	2	4.34
Total	46	100

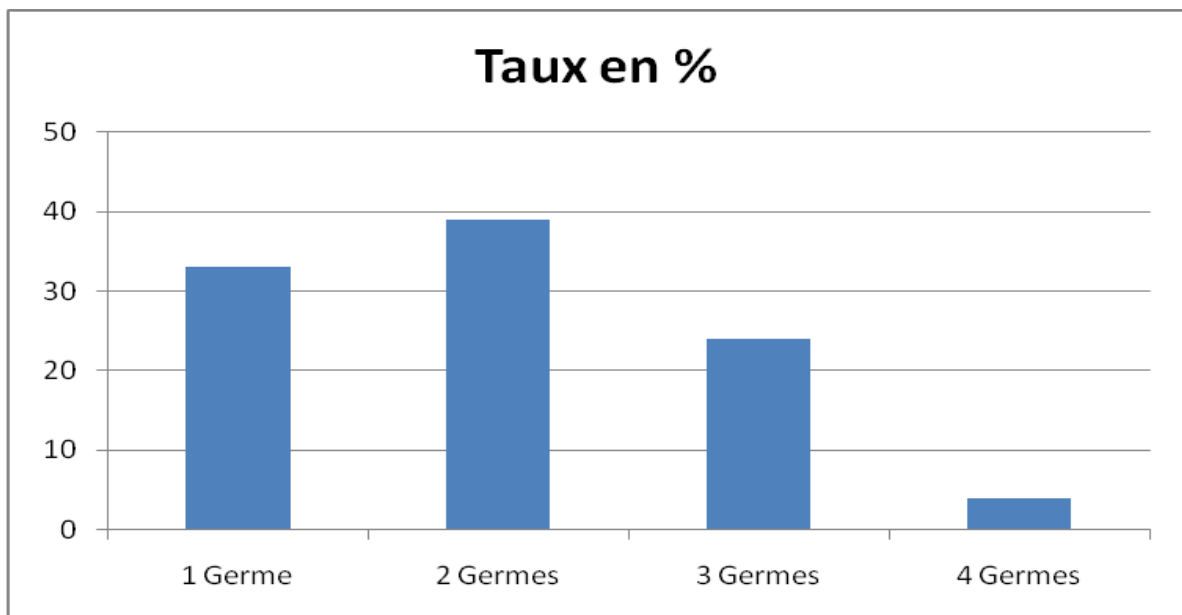


Figure 8 : Caractère polymicrobien des germes isolés

XVIII.ANTIBIORESISTANCE DES GERMES ISOLES

1. BGN non fermentaires :

1.1. *P aeruginosa*

L'antibiorésistance de *P aeruginosa* diminue d'une année à l'autre. Dans notre étude les souches de *P aeruginosa* étaient résistantes surtout à la Rifampicine avec 66.7% et à l'Imipenème, Gentamicine avec 54.2%, tandis que les autres antibiotiques avaient une efficacité intermédiaire, et elle était sensible à la colistine.

Tableau XII: Antibiorésistance de *P aeruginosa* (n=24)

Antibiotiques	Nombre	%
CAZ	7	29.2
TIC	9	37.5
TZP	8	33.3
IMP	13	54.1
GEN	13	54.1
AK	6	25
CIP	9	37.5
FOS	10	41.7
SXT	8	33.3
RD	16	66.7
CT	1	4.1

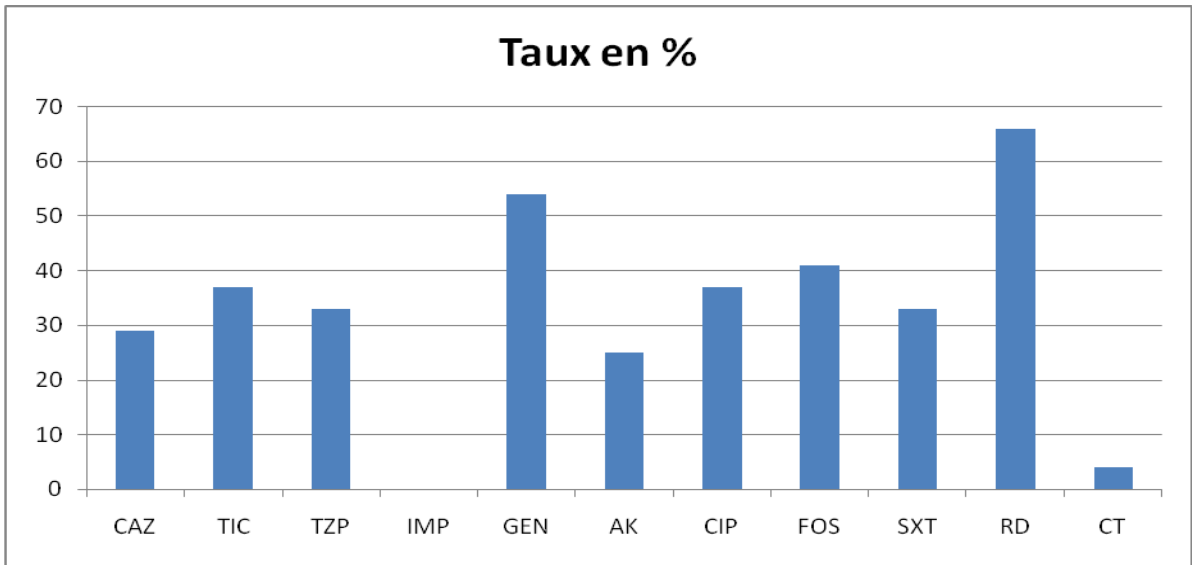


Figure 9: Antibiorésistance de P aeruginosa

1.2. A baumannii

L'acquisition de la multirésistance aux antibiotiques par l'*A baumannii* augmente d'une année à l'autre, dans notre étude l'*A baumannii* présente une résistance presque totale à la majorité des antibiotiques, mais elle reste sensible à la colistine.

Tableau XIII : Antibiorésistance d'*A baumannii* (n=27)

Antibiotiques	Nombre	%
CAZ	20	74.1
TIC	21	77.7
TZP	22	81.5
IMP	21	77.8
GEN	23	85.2
AK	10	37.1
CIP	23	85.2
FOS	16	59.2
RD	7	25.9
CT	1	3.7

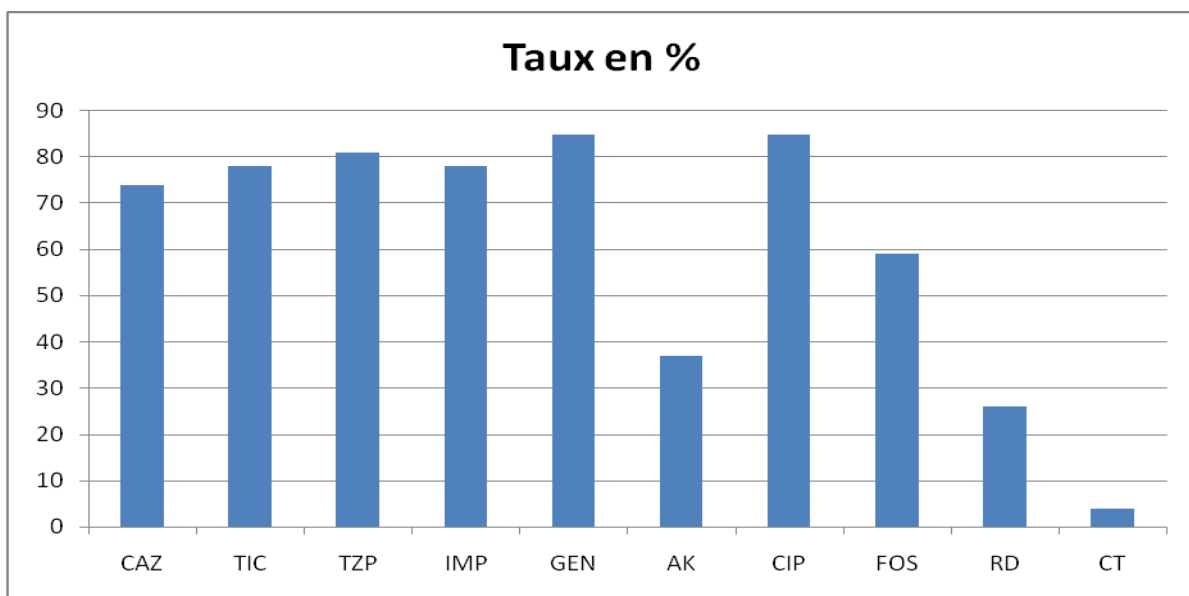


Figure 10 : Antibiorésistance à l'*A baumannii*

2. Entérobactéries

K pneumoniae, est naturellement résistante à l'Amoxicilline, et à la Ticarcilline par production d'une pénicillinase chromosomique. *Enterobacter* est naturellement résistant à l'Amoxicilline, l'Amoxicilline + Acide clavulanique et à la Céfalotine par production de Céfalosporinase chromosomique.

Dans notre étude presque toutes les souches étaient résistantes à l'Amoxicilline et à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique, alors qu'elles présentent encore une sensibilité à la Fosfomycine, l'Imipenème, la Ciprofloxacine et aux Céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G).

Tableau XIV : Antibiorésistance des Entérobactéries (n=18)

Antibiotiques	Nombre	%
AML	18	100
AMC	18	100
CTX	10	55.55
TIC	7	38.9
GEN	10	55.5
SXT	6	33.3
CIP	3	16.7
FOS	0	0
IMP	2	11.11
CT	5	27.8

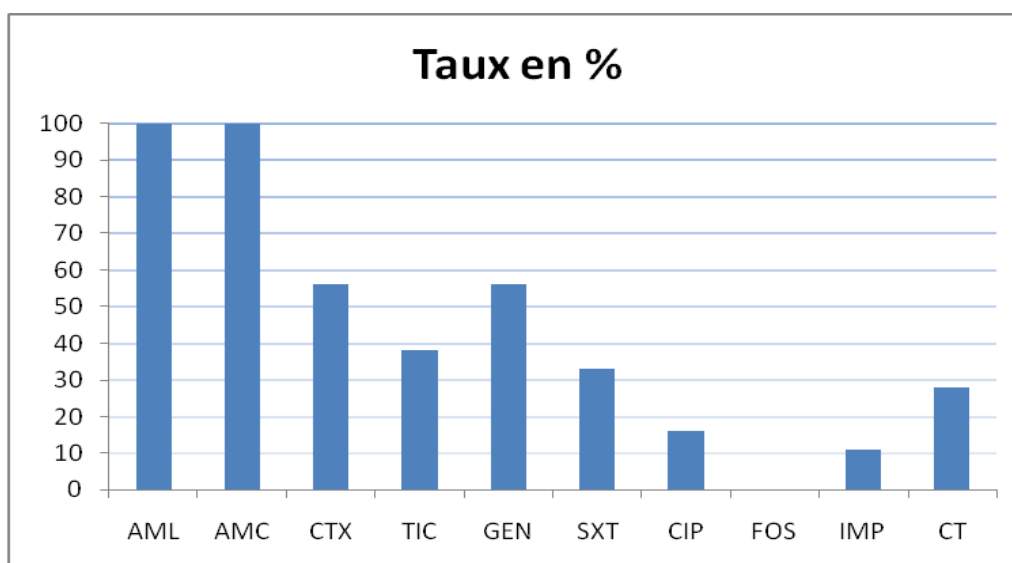


Figure 11 : Antibiorésistance des Entérobactéries

3. Cocci à Gram positifs

3.1 *S aureus*

92.3% des souches étaient résistantes à la Pénicilline G, 30.8% étaient résistantes à l'Oxacilline, alors qu'elles sont toutes encore sensibles aux Glycopeptides.

Tableau XV: Antibiorésistance de *S aureus* (n=13)

Antibiotiques	Nombre	%
OX	4	30.8
TE	3	23.1
PG	12	92.3
VA	0	0
TEIC	0	0
SXT	2	15.4
GEN	3	23.1

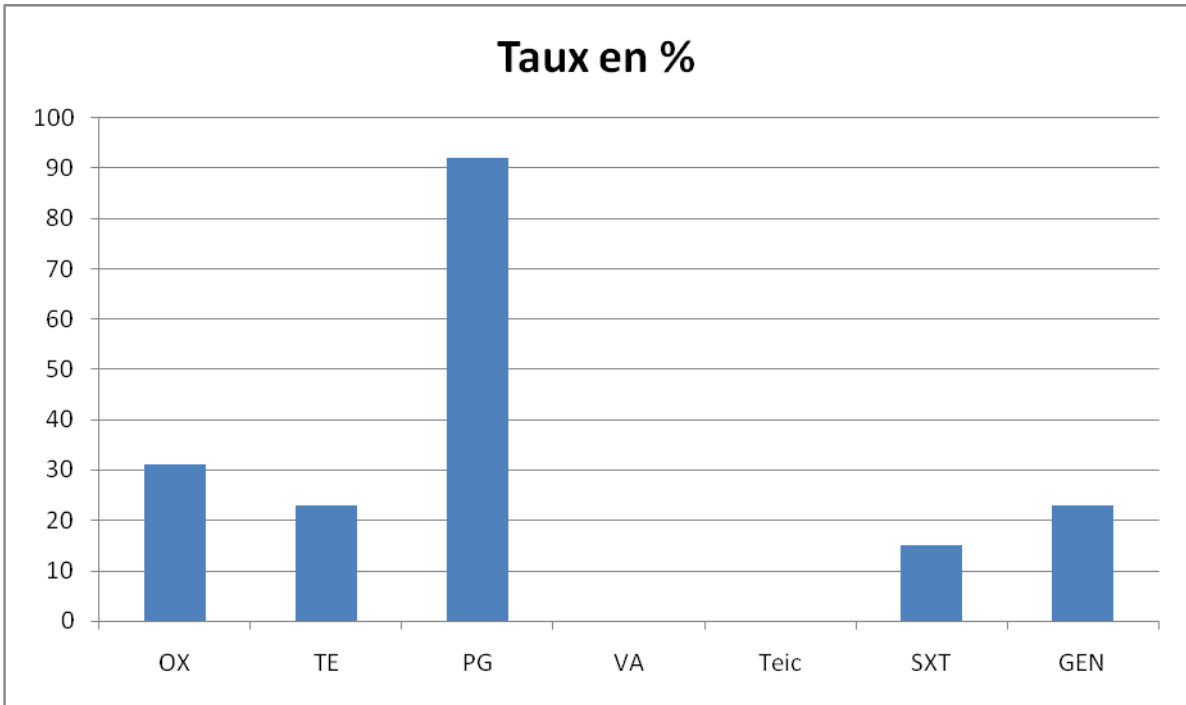


Figure 12 : Antibiorésistance de S aureus



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE

Les infections pulmonaires nosocomiales (IPN) ont une épidémiologie variable selon le moment de survenue. Précoces, elles sont dues à des bactéries de type communautaires. Tardives, elles peuvent être secondaires à des bactéries résistantes [4] .

Les IPN utilisent plus de 50% des antibiothérapies prescrites en réanimation [6].

Les pneumopathies nosocomiales représentent environ 15 % des IN pour l'ensemble des malades hospitalisés, ils sont particulièrement fréquentes en réanimation avec un pourcentage de 30 à 45%. Ce qui rejoint l'étude réalisée à l'hôpital CHU Hassan II de Fès, qui a porté sur 282 patients, la prévalence des pneumonies nosocomiale était de 11%, qui représentaient 25% des infections acquises dans les services de réanimation. [8].

Dans une enquête de prévalence réalisée en France, portant sur 236 334 patients, et avec la participation de 2337 établissements, la prévalence des pneumonies nosocomiales s'établissait à 14.7 %. Ce qui représente 22.40 % des infections acquises en réanimation [9].

L'étude de prévalence multicentrique européenne, portant sur 10 000 patients et dans laquelle les PN représentaient 47 % des infections, dans la mesure où les PN sont 21 fois plus fréquentes chez les sujets sous ventilation mécanique [1,2]

Ce qui concorde avec l'étude qui a montré que 90 % des PN sont des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) [10, 11].

Ce qui induit des contraintes diagnostiques spécifiques et semble associée à une mortalité importante [3, 12].

Dans notre étude 73.33%.était le taux d'incidence de PN en réanimation, ce qui se rapproche de l'étude réaliser à l' HMIMV (78.9%), et des résultats des autres CHU du Maroc, mais qui est différente à celle retrouvée en France et au CHU de Fès.

Le chiffre qu'on a trouvé ne reflète pas exactement l'incidence de PN, puisque le PDP est réalisé seulement chez les patients présentant un tableau clinique de pneumopathie.

56.25% des patients avaient un PDP positif après 8 à 15jours de leur séjour en réanimation, ce qui confirme leur acquisition de la PN au cours se leurs hospitalisation.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La plupart des micro-organismes ont une taille qui va de 0,5 à 2 μ m et peuvent donc atteindre les alvéoles.

Une fois les micro-organismes arrivent au niveau du poumon profond, vont conduire à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses mécaniques (clairance mucociliaire), cellulaires (polynucléaires, macrophages, lymphocytes, cytokines) et/ou humorales (anticorps et complément) de l'hôte [13].

Le mécanisme est multifactoriel, mais prédomine la notion d'inhalation précédée d'une colonisation oro-pharyngée, gastrique et/ou trachéale.

L'aspiration des sécrétions oropharyngées reste le mécanisme d'infection le plus fréquent [14].

✓ **Colonisation oropharyngée :**

L'infection du poumon par voie aérienne s'effectue à partir de la colonisation oropharyngées.

Une étude était fait portant sur 48 malades présentant une pathologie traumatique, Ewing rapporte une modification rapide de la flore oropharyngée, elle comportait initialement (avant leur admission en réanimation) *S aureus*, *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*, remplacés rapidement par les bacilles Gram négatif et par le *P aeruginosa*. La colonisation oropharyngée était un élément important qui a permis de prédire la colonisation trachéobronchique secondaire [15].

✓ **Colonisation gastrique :**

Les germes causant la PN peuvent être d'origine digestive surtout gastrique, qui peut être favorisé par la présence de sonde nasogastrique, et l'utilisation des morphiniques, et les curares qui inhibent la motricité de l'appareil digestif et l'antibiothérapie qui favorisent la croissance de certaines bactéries pathogènes. [8,16].

L'élévation du PH gastrique au dessus de 4.5, en particulier par les thérapies anti- ulcéreuse (anti H2 ou les IPP) et l'alimentation entérale favorise la prolifération bactérienne, surtout des BGN. En revanche, l'acidification des préparations pour nutrition entérale amenant le pH à une valeur de 3,5 pourrait être un moyen de prévention de la colonisation gastrique [17].

Le développement de l'infection est favorisé par certains facteurs [18]:

- importance de l'inoculum
- virulence du germe
- Et la défaillance des défenses de l'hôte à la fois locales et systémiques

1. Micro-organismes en cause :

Les bactéries, les virus, les parasites et les champignons peuvent être responsables d'infections nosocomiales, cependant les bactéries sont les plus fréquemment incriminées.

Près de 60 % des PN sont dues à des bactéries aérobies à Gram négatif. (*A baumannii*, *P aeruginosa*, et les Entérobactéries.)

Plus récemment, les auteurs rapportent que les PN à bactéries à Gram positif sont de plus en plus fréquentes, le staphylocoque doré étant alors l'isolat prédominant [19].

2. Moyens de contamination :

Sous réserve d'un contrôle strict des sources exogènes de contamination telles que la voie manuportée et les matériels souillés, nous savons depuis près de 30 ans que le patient lui même représente la principale source d'infection nosocomiale.

Cependant l'origine précise des germes responsables de pneumopathie nosocomiale reste controversée [20].

Un autre mode de contamination est la contamination directe par le matériel de ventilation artificielle (piège à eau, nébuliseurs, circuits de ventilation).

En effet le remplacement quotidien plutôt que tous les 2 jours des systèmes échangeurs de chaleur et d'humidité, ou le remplacement des circuits des ventilateurs plutôt que l'utilisation du même circuit pendant toute la durée de ventilation ne diminue pas l'importance de la colonisation des patients ventilés. Ceci tient en partie au fait que les circuits sont contaminés de proche en proche par les propres sécrétions du malade.

D'où la nécessité de précaution de désinfection après usage et de changement quotidien d'eau [21,22].

III. MICROBIOLOGIE

La distribution des germes mis en cause est influencée par le type d'analyse microbiologique ayant conduit au diagnostic (isolement difficile et souvent non fait des virus et des germes anaérobies), mais également par l'existence d'une antibiothérapie systémique préalable. L'existence de comorbidités et le type précoce (*S aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) ou tardif (flore à Gram négatif résistant) de la pneumopathie. Il est de plus à noter que l'étiologie est polymicrobienne dans près de 50 % des cas [23,24].

Il existe aussi des différences écologiques très importantes d'un pays à l'autre, d'une ville à l'autre et d'un service de réanimation à un autre [25] et il est donc primordial de bien connaître l'écologie bactérienne au sein de chaque service afin d'adapter au mieux les antibiothérapies probabilistes.

Enfin, concernant la pathologie virale, certaines recherches doivent être entreprises, même chez les patients immunocompétents (Herpes virus hominis, Cytomégalo virus) en particulier dans le cadre de PN tardives [26].

1. Stratégie diagnostic :

L'orientation diagnostique vers une pneumopathie s'appuie sur des signes généraux (fièvre, anomalies auscultatoires pulmonaires, opacités parenchymateuses sur radiographie du thorax) mais ceux-ci sont non spécifiques du micro-organisme impliqué [27].

Le début brutal, la polypnée isolée, l'épanchement pleural, la polynucléose neutrophile, les signes abdominaux, la CRP augmentée sont en faveur d'une pneumopathie bactérienne [28].

La technique la plus utilisée est le prélèvement distal protégé développé par Wimberley, la sensibilité et la spécificité de la technique permettent d'identifier correctement près de 60 % des cas de vraies pneumonies nosocomiales.

Ainsi, un prélèvement négatif n'exclut pas définitivement le diagnostic dans les cas où le patient reçoit une antibiothérapie.

Le lavage broncho-alvéolaire permet de recueillir une quantité plus importante de sécrétions [29,30].

La constatation à l'examen direct de plus de 5 % de cellules infectées par des bactéries, sur des frottis cyto-centrifugés colorés au Gram, est un argument pour le diagnostic de pneumonie nosocomiale qui sera confirmée par une culture quantitative.

La sensibilité du lavage bronchoalvéolaire pour le diagnostic d'une pneumonie nosocomiale est estimée entre 47 et 91 %, sa spécificité entre 45 et 100 % [31,32].

En pratique, le brossage bronchique distal protégé est probablement la meilleure technique pour identifier le ou les micro-organismes en cause en l'absence d'antibiothérapie récente [18].

Pour ces raisons on s'est basé dans notre étude sur le prélèvement distal protégé.

2. Répartition des germes isolés au cours des PN :

La distribution des germes responsables de PN varie d'un hôpital à l'autre et d'un service à l'autre.

Tableau XVI : Répartition des Germes responsables des IPN dans les unités de réanimation et de soins intensifs

Germes	Casa 2004	France 2006	Fès 2007	Rabat 2008	Notre étude
<i>P aeruginosa</i>	25%	24.4%	24%	25%	24%
<i>A baumannii</i>	14%	7.9%	44%	32.8%	27%
<i>S aureus</i>	–	–	–	12.07%	13%
<i>K pneumoniae</i>	15%	15.6%	22%	6.35%	7%
<i>Enterobacter</i>	1%	18.8%	–	2.75%	4%
<i>E coli</i>	3%	24.1%	0.6%	1.48	1%

Dans notre étude 69% des germes isolés étaient des BGN, dominés par *A baumannii* (27%), de *P aeruginosa* (24%), alors que les espèces Gram positif représentés 15% des cas avec prédominance de *S aureus* (13%).

On remarque que toutes les études cités ont enregistré la même incidence en ce qui concerne *P aeruginosa*, et que nos résultats sont très proches de ceux obtenus à Rabat durant l'année 2008. cependant les résultats obtenus dans l'étude de Casablanca étaient moins élevés que les notre, mise à part *K Pneumoniae*.

Une étude réalisée au service de réanimation polyvalente de CHU Hassan II à Fès durant 4ans (2004-2007) a montré que *A baumannii* occupe le premier rang avec (30%), suivi *P aeruginosa* (26%), de *S aureus* (18,2%) puis *K pneumoniae* avec (12,3%) [8].

Les Entérobactéries étaient les principaux germes isolés dans les unités de soins intensifs d'après Chastre et Coll. Elles représentent 14.1% dont *Enterobacter* (18.8%), *K pneumoniae* (15.6%), *Serratia* (12.1%) et *E coli* (24.1%) [33].

Dans notre étude on a enregistré une prédominance de *K pneumoniae* (7%); *Enterobacter* et *P mirabilis* (4%), *Serratia* (2%); alors que *E coli* ne présente que (1%) contrairement l'étude de Chastre et Cool, rapporte que *E cloi* est le germe prédominant en milieu de réanimation dans les PN.

•Caractère polymicrobien :

L'étude faite à Rabat (2008) montre que le taux d'infection polymicrobienne était de 16.10%.

En revanche notre étude a noté une augmentation du taux d'infections polymicrobienne avec un taux de germes polymicrobien de 67,4%. Ce résultat est très proche de celui trouvé dans une étude faite à Fès (56.66%) [34].

On doit signaler que le caractère polymicrobien est un critère très important à prendre en considération avant l'instauration d'une antibiothérapie empirique.

IV. FACTEURS DE RISQUE

Par définition, un facteur de risque agit en augmentant l'incidence de la maladie chez des sujets qui y sont exposés, mais on parle aussi de facteur de risque lorsque l'incidence diminue avec la baisse de l'exposition. Cette notion est très importante dans la mesure où la maîtrise de l'exposition devrait permettre de baisser l'incidence de la maladie. Les facteurs de risques se classent en facteurs intrinsèques et en facteurs extrinsèques.

1. Les facteurs intrinsèques:

1.1. Age :

Les taux des infections nosocomiales sont plus élevés chez les personnes âgées [35].

Dans une étude, fait à l'HMIMV à Rabat en 2007-2008, la fréquence de PN est de 38.67% dans la tranche d'âge 60-80 ans [17]. Ces données s'accordent avec nos résultats, la PN est fréquente dans la tranche d'âge 60-79 ans avec une fréquence de 41.67%, alors que 22.17% des patients sont entre 40 et 59 ans.

En revanche une étude réalisée par Gross aux Etats-Unis montre que 10% des patients ont plus de 70ans, alors que 40% sont dans la tranche d'âge 20-40ans [36].

La grande vulnérabilité du sujet âgé aux infections respiratoires s'explique par des facteurs généraux (vieillesse, comorbidités, dénutrition) et locaux (altération du réflexe de la toux, troubles de la déglutition.....).

1.2. Sexe :

Les données de la littérature s'accordent du fait qu'il ya prédominance du sexe masculin, on a trouvé que la fréquence des PN chez le sexe masculin est 78%.

1.3. Motif d'entrée des patients en Réanimation :

Le syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) constitue un facteur de risque important : dans une étude prospective conduite par Chastre et al. 55% des patients présentant un SDRA ont présenté une PN [37].

Dans notre étude 31.56% des patients qui séjourné en Réanimation chirurgicale avaient comme motif d'entrée un SDRA, alors que 14.58% ont été entré à cause d'un accident sur la voie publique.

1.4. Durée de séjour des patients:

La durée de séjour élevée allant de 8 à 15 jours en réanimation représente selon beaucoup d'études un facteur de risque d'acquisition de pneumopathie nosocomiale [3, 38, 39]

Nos résultats sont aussi concordants avec les données de la littérature, 33.34% des patients ont une durée de séjour de 16 à 30j.

1.5. Contexte Chirurgical :

Plusieurs études ont montré que l'incidence des PN est élevée chez les malades chirurgicaux que chez les malades médicaux [40]

Dans notre étude 62.5% des patients qui ont un PDP positif ont été opérés.

De nombreux autres facteurs sont liés à l'intervention et influencent les taux d'infection :

La préparation cutanée du champ opératoire (rasage, antiseptie), les conditions d'intervention au niveau de la salle d'opération (matériel, température ambiante, etc.), la durée d'intervention, la technique chirurgicale proprement dite (caractère urgent, présence d'une prothèse et de drains, qualité de l'hémostase, expérience du chirurgien), l'utilisation d'une antibioprophylaxie [41].

1.6. Existence d'une broncho- pneumopathie chronique obstructive :

La défaillance de la clairance et de l'intégrité du mucus chez ces patients porteurs de BPCO favorise la colonisation de l'arbre trachéobronchique par les BGN et par conséquent la survenue de pneumopathie nosocomiale [17].

Il est démontré par certains auteurs que, la BPCO favorise la survenue de PN [18].

1.7. Mortalité des patients suite à une PN :

La mortalité observée des PNAVM varie de 24 à plus de 50 %, principalement en fonction de l'âge, des germes en cause et de la gravité du terrain sous-jacent [42,43]. Ce taux de mortalité était de 30,5 % parmi les 842 cas des PN de l'étude nord-américaine récente de Rello et al [44].

Dans une récente étude cas-témoins (97 patients dans chaque groupe) avec recueil prospectif des données, la mortalité attribuable des PN était de 7,3 % [45]. Cependant le taux de mortalité dans notre étude était de 18.75%.

2. Les facteurs intrinsèques:

2.1. Ventilation mécanique :

On parle classiquement de PN acquise sous ventilation mécanique (PNAVM) lorsqu'elle survient plus de 48 à 72 heures après recours à la ventilation mécanique invasive par intubation endotrachéale (VEDT) [46].

Les PNAVM surviendraient chez 8 à 28 % des patients sous VEDT [47], contre seulement 8 % des patients soumis à une VNI [48] et près de 90 % des PN de réanimation seraient des PNAVM [11]. La plus large étude cas-témoins publiée jusqu'à maintenant, portant sur 9 080 patients de réanimation ventilés mécaniquement plus de 24 heures, retrouvait une incidence de PNAVM de 9,3 % [49].

Langer et al, ont démontré que le risque de développer une PNAVM est maximal vers le 8-10ème jour de ventilation [18].

2.2. Respirateurs et circuits : [18].

Sous réserve d'une stérilisation adéquate du matériel et du respect des règles élémentaires d'hygiène en réanimation, il est clairement démontré que les circuits ne sont pas responsables de PNAVM. Kollef et al, par la suite, ont démontré, dans une étude prospective concernant 345 patients, que le changement hebdomadaire comparé à l'absence de changement des circuits du ventilateur n'avait aucune influence sur l'incidence des PNAVM.

Le condensat formé dans les tuyaux peut contenir plus de 10^5 bactéries à Gram négatif par ml. Le risque est alors son déversement dans la trachée ou vers l'extérieur, en particulier sur les mains du personnel lors de manipulations de circuits.

Les nébuliseurs véhiculent des particules jusqu'aux structures distales ($<4\mu\text{m}$) et s'ils sont contaminés, ils peuvent entraîner des pneumopathies très sévères.

Les humidificateurs chauffants ne seraient que peu en cause dans la survenue de PNAVM et l'utilisation des échangeurs de chaleur et d'humidité ne semblent pas diminuer l'incidence des PNAVM.

2.3. Sondes d'intubation :

Elles représentent une voie de passage des germes depuis l'oropharynx vers la trachée en dépit des ballonnets d'étanchéité qui, lorsqu'ils n'atteignent pas une pression de 20 mm H₂O, multiplient par 2,5 le risque de PNAVM.

Chez les patients intubés, la surface externe de la sonde est une voie de passage privilégiée des germes, les ballonnets à basse pression diminuant les lésions muqueuses mais favorisant les micro-inhalations [18].

Deux études ont montré que la réintubation est un facteur de risque important de survenue de PNAVM [50,51].

Nos résultats concordent avec la littérature puisqu'on a trouvé que 58.34% des patient ont étaient intubés.

Il faut souligner que les sinusites maxillaires, favorisées par la présence de sondes nasogastriques et nasotrachéale, multiplient par près de 4 fois le risque de PNAVM [52,53].

2.4. Cathéter veineux central et artériel :

Les infections sur cathéter représentent 3 à 10% des PN et 20 à 80% des bactériémies primaires. Ces taux varient selon le type d'étude et le lieu d'hospitalisation [54,55].

Les cathéters veineux périphériques donnent rarement des bactériémies, par contre les cathéters veineux centraux sont impliqués dans 90% des bactériémies [56].

Plusieurs études montrent que le cathétérisme central et périphérique sont des facteurs de risque certains de l'IN [57, 58, 59].

Pour notre part, l'infection était liée aux abords veineux centraux par un pourcentage de 79.16% et périphériques avec 72.91% .

L'infection sur cathéter est la conséquence de la qualité de pose, des soins d'entretien et du délai d'ablation [56, 60,61].

2.5. Trachéotomie :

La trachéotomie et la re-ventilation, sont incriminés comme facteurs de risque de pneumopathies nosocomiales [62].

Une étude prospective portant sur 42 centres de soins intensifs compare 108 patients traités par la ventilation non invasive (VNI) à 380 patients ventilés sur une intubation trachéale.

Parmi les 65 patients traités avec succès par la VNI, 2 % développent une pneumonie nosocomiale contre 19 % chez les patients ventilés sur une intubation trachéale [63].

Les complications de la trachéotomie sont relativement fréquentes. Ce qui augmente le risque de développer une PN. Ainsi leur mortalité et leur morbidité ne sont pas négligeables.

Cependant ces complications peuvent être évitables par l'utilisation d'un matériel adapté, la rigueur dans la réalisation de ce geste et une surveillance clinique régulière [64].

Dans notre étude 70.84% des patients avaient des drains thoraciques pendant leurs séjours en réanimation.

2.6. Nutrition entérale et la malnutrition:

Bien qu'elle favorise l'inhalation, la nutrition entérale ne semble pas entraîner une augmentation de l'incidence des pneumopathies nosocomiales même lorsqu'il existe une inhalation prouvée du contenu gastrique.

Dans un travail prospectif randomisé auprès de 38 patients, des auteurs n'ont pas pu objectiver une diminution significative du nombre de PNAVM chez les patients nourris par jéjunostomie comparée à la voie nasogastrique [52].

La malnutrition figure également parmi les facteurs de risque des pneumopathies nosocomiales lors d'une étude faite dans un hôpital gériatrique à Paris [65].

Par contre, Bourdel-Marchasson n'a pas trouvé de lien entre la dénutrition et la survenue de l'infection nosocomiale [66].

2.7. Prévention antiulcéreuse : [52].

Compte tenu des différentes études menées sur le sujet, on peut retenir qu'en l'absence de risque hémorragique majeur il semble préférable de prescrire

du sucralfate, bien que son rôle protecteur vis-à-vis d'une PNAVM ne soit pas prouvé.

2.8. Autres thérapies médicamenteuse : [52].

Une antibiothérapie pour une infection extrapulmonaire est un facteur de risque controversé de survenue de PNAVM. Il semble même que la prescription d'une antibiothérapie après l'intubation soit associée à une réduction de l'incidence des PNAVM précoces, notamment chez les patients présentant une défaillance neurologique.

Les thérapeutiques immunosuppressives tel que les corticoïdes facilitent la survenue de pneumopathies nosocomiales. Par contre, la sédation et les curares favorisent la prolongation de la ventilation mécanique, l'inhibition de la toux, et par conséquence le risque de PN.

V. ETUDE DE L'ANTIBIORESISTANCE :

La résistance bactérienne aux antibiotiques (ATB) est l'une des problèmes de santé publique mondiaux les plus graves. De nombreux germes responsables de maladies infectieuses ne réagissent plus aux ATB courants. Compte tenu de la gravité du problème, si des mesures concertées ne sont pas prises à l'échelle mondiale, nous risquons de revenir à l'ère pré-ATB [67].

L'augmentation des souches résistantes, observée avec une constance régulière, est due à la pression de sélection qui s'exerce au sein des bactéries via les antibiotiques .La résistance aux antibiotiques est non seulement consécutive à la consommation d'antibiotiques mais en est également la cause [68].

Parmi les facteurs de risque liés à l'antibiorésistance on cite :

- Antécédents d'hospitalisation.
- Nature de l'établissement fréquenté.
- Antibiothérapie antérieure.
- Durée d'hospitalisation.
- Mise en place de dispositifs invasifs.
- Passage en chirurgie ou en réanimation : le séjour en réanimation était un facteur de risque d'infection à souche sensible comme à souche résistante.

1. Résistance naturelle :

La résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la capacité de résister à la présence d'un antibiotique pour toutes les souches d'une espèce ou d'un genre bactérien. La Société Française de Microbiologie (SFM) définit la résistance naturelle comme la caractéristique d'une espèce bactérienne qui se traduit par des concentrations minimales inhibitrices (CMI) supérieures à la concentration critique supérieure des tests de sensibilité pour l'antibiotique concerné. Habituellement le support de cette résistance est chromosomique [68].

2. Résistance acquise :

On oppose à la résistance naturelle, propriété d'espèce ou de genre, la résistance acquise qui est une propriété de souche. Cette dernière correspond à la capacité de supporter une concentration d'antibiotique beaucoup plus élevée que celle supportée par les autres souches de la même espèce.

Elle peut s'acquérir soit par mutation chromosomique, soit par acquisition de matériel génétique exogène [69].

3. Conséquences de la résistance bactérienne :

La résistance des bactéries aux antibiotiques constitue un problème majeur de santé publique. La PN peut être une infection sévère et l'approche thérapeutique est d'autant plus difficile que les cliniciens sont confrontés au problème préoccupant de la résistance des germes aux antibiotiques [68].

Une maladie et une hospitalisation prolongée sont coûteuses et le recours à des médicaments autres que les médicaments de première intention peuvent multiplier les coûts par 100, ce qui les met hors de portée de nombreux gouvernements et de nombreux malades, notamment dans les pays en développement [67,71].

La dissémination des bactéries multi résistantes (BMR) aux antibiotiques entre les patients hospitalisés, souvent fragilisés, est à l'origine d'une augmentation considérable de la mortalité, la morbidité ainsi que du coût d'hospitalisation [72].

4. Principales résistances bactériennes :

4.1. *A baumannii* :

A baumannii est un bacille à gram négatif ubiquiste, pathogène opportuniste, qui émerge ces dernières décennies comme agent d'infections nosocomiales essentiellement chez les patients fragilisés avec un pourcentage de 5 à 10 %.

On le trouve incriminé surtout dans les infections pulmonaires chez des patients sous ventilation assistée.

A baumannii est très répandue autour de nous. On en retrouve au sein de la flore cutanée de 25% des individus, dans le tube digestif, le pharynx et dans l'environnement humide.

Elles peuvent persister longtemps dans le milieu extérieur, sur des surfaces sèches où elles peuvent survivre jusqu'à 8 jours [73,74].

De nombreuses études ont rapportées la prédominance de ces infections dans les services de réanimation. La capacité de survie dans des conditions rudimentaires, la résistance naturelle et la grande diversité des plasmides confèrent à la bactérie un potentiel d'acquisition des résistances.

La multirésistance a été décrite pour la première fois au Taiwan en 1998 et depuis, son incidence ne cesse de croître dans plusieurs pays [75].

A baumannii, d'une part, il est naturellement résistant à de nombreux antibiotiques et, d'autre part, il est doué d'une grande capacité adaptative lui permettant d'acquérir facilement et rapidement de nouvelles résistances. La résistance aux bêtalactamines est de plus en plus fréquente.

Classiquement, les souches sauvages d'*A baumannii* sont résistantes à la Pénicilline G et peuvent exprimer, à un niveau de production variable une bêtalactamase de type céphalosporinase, susceptible d'inactiver les aminopénicillines et les céphalosporines de première génération et deuxième génération [76].

Dans notre étude on a trouvé que presque toutes les souches d'*A baumannii* sont résistantes à la ciprofloxacine (85,2%). et même résultat a été montré par l'étude qui a été dans le même service durant deux ans (2007-2008) (89.67%)

[17], ce qui rejoint le taux retrouvé à l'HSR qui passe de 81% à 93% entre 2001 et 2004 [77].

La fréquence de la résistance aux aminosides est actuellement très élevée en Europe et aux Etats-Unis et n'a cessé d'augmenter depuis une quinzaine d'années.

L'étude faite à l'HMIMV en (2007-2008), a montrée que le taux de résistance à la Gentamicine et l'Amikacine est respectivement :(81.93%) et (78.06%) [17], ce qui concorde avec nos résultats pour la Gentamicine (85.2%), alors que pour l'Amikacine on remarque une diminution de la résistance puisque nos souches n'étaient résistantes qu'à (37.1%). et presque le même résultat a été trouvé dans une étude faite au CHU Hassan II de Fès (2007) (21.7%) [8].

L'imipenème a été la molécule de référence dans le traitement des infections à *A baumannii* puisque le taux de résistance a été autour de 1% dans les études françaises [78,79].

Cependant ces dernières années ont vu l'émergence de la résistance de ce germe à l'imipenème en différents endroits du globe.

Une étude fait à l'HSR en (2006) a trouvée que 57% des souches étaient résistantes à l'imipenème [80], même taux a été enregistré dans l'étude qui a été réalisée au CHU Hassan II de Fès en (2007) (52.2%) [8].

Cependant dans notre série on a trouvé un taux de résistance plus élevé à l'imipenème qui est de (77.8%), ce qui rejoint le taux trouvé dans l'étude qui a été réaliser à l'HMIMV dans le même service en (2007-2008) qui était de

(74.19%), alors que pour la Ticarcilline, le taux de résistance est très élevé (91.61%) [17].

D'après la comparaison de ces différents résultats on remarque que les taux de résistances change d'un pays à l'autre et d'un service à l'autre, mais on doit souligner que ces taux restent généralement très élevés. Dans notre étude les souches d'*A baumannii* ne sont vraiment sensibles qu'à la rifampicine (25.9%) et la colistine (3.7%).

4.2. *P aeruginosa* :

P aeruginosa est une bactérie à Gram négatif rustique, ubiquitaire, saprophyte et naturellement résistante aux antibiotiques (bêtalactamines hydrophiles), qui peut devenir un pathogène opportuniste, responsable d'infections graves lorsque les circonstances favorables sont réunies.

Elle se distingue par sa grande adaptabilité aux différentes situations environnementales, par sa capacité à acquérir des résistances aux antibiotiques, et par la multiplicité de ses facteurs de virulence, qui déjouent les défenses de l'hôte et permettent le développement d'infections sur des terrains prédisposés.

C'est dans les services de réanimation, de soins intensifs et les centres de brûlés où les patients sont souvent immunodéprimés et habituellement intubés, ventilés, sondés et porteurs de cathéters périphériques et centraux, que le risque de contamination et d'infection à *P aeruginosa* est majeur [81].

Ainsi, au total *P aeruginosa* est responsable d'environ 20 % des broncho-pneumopathies chez les patients sous ventilation mécanique et la mortalité liée aux PNAVM à *P aeruginosa* est plus importante (60 à 70 %) que celle liée aux autres espèces bactériennes (20 à 50%) [82].

Dans notre étude on a trouvé que *P aeruginosa* est incriminé dans 24% des PDP positifs.

En essayant d'évaluer le profil de résistance de *P aeruginosa* :

on a remarqué une diminution de la résistance à la Rifampicine en comparant nos résultats (66.7%) par rapport à ceux trouvés dans l'étude qui a été faite à l'HMIMV en 2008 dans le même service et qui était de (80%) [17].

La Gentamicine présente un taux de résistance de 54.1% qui rejoint l'étude faite au CHU Hassan II de Fès (54.9%), l'étude de Pinchon et al (61.1%) [83] et rejoint aussi l'étude qui a été faite à l'HMIMV (54.23%) [17]; H. Ben Abdallah dans une étude tunisienne présente un taux moins élevé (39.8%) [84].

Cependant on a enregistré le même taux de résistance pour l'imipénème (54.1%). Récemment on remarque une résistance de plus en plus élevée vis-à-vis de l'imipénème, d'après l'étude qui a été faite à l'HSR où le taux de résistance passe de 8% à 18% entre 2001 et 2004 [80], ce qui rejoint l'étude de A. Minchella et al où le taux de résistance était de (17.2%) [82].

L'amikacine est l'aminoside qui représente le moins de résistance dans notre série (25%). Ce qui concorde avec l'étude d'A. Minchella et al (19.9%) [82], alors que le taux trouvé dans l'étude faite à l'HMIMV était plus élevé (39.83%) [17].

(76.27%) des souches isolés étaient résistants à l'association de Sulfaméthoxazole et Triméthoprime dans l'étude de l'HMIMV alors qu'on a enregistré dans notre série que (33.3%) de résistance [17].

41.7% des souches étaient résistants à la fosfomycine, alors que H. Ben Abdallah a enregistré un taux plus élevé (64%) [84].

La ticarcilline présente un taux de résistance de (33.3%), ce qui rejoint l'étude de l'HMIMV (35.10%), et l'étude tunisienne (26.2%) [84], alors que l'étude qui a été faite en France par Minchella et al., a enregistré un taux plus élevé (53.8%) [82].

P aeruginosa présente une résistance naturelle aux céphalosporines de 1ère et 2ème génération, kanamycine, tétracyclines, chloramphénicol, et les quinolones [85] .

Après la comparaison de ces différentes études on remarque que la résistance de *P aeruginosa* aux antibiotiques est en régression aussi bien dans notre service que dans tous les services de réanimation.

Donc pour limiter l'émergence et la diffusion des souches résistantes de

P aeruginosa, l'épidémiologie locale des résistances acquises doit être surveillée, l'usage raisonné et hiérarchisé des antibiotiques doit être préconisé, ainsi que l'application des mesures d'hygiène hospitalière.

4.3. **S aureus :**

S aureus a acquis une place primordiale dans les pneumopathies nosocomiales en termes de fréquence et de gravité et pose des problèmes thérapeutiques du fait essentiellement de ses résistances aux antibiotiques et des difficultés de gérer les anti-staphylococciques majeurs.

20 à 25% des bactériémies nosocomiales sont due à *S aureus*, et plus de 30% de ces bactériémies sont résistantes à la méticilline (SARM) [86] .

D'après l'étude de l'hôpital Ibn Sina, le *S aureus* est responsable de 20 à 30% [38] , de pneumopathies nosocomiales, alors que dans notre série on n'a trouvé que (13%) des souches de *S aureus* qui sont responsables de PN, et

(30.8%) de ces souches sont résistantes à la méticilline. Le taux de résistance de *S aureus* à la méticilline (SARM) varie de 0 à 52,9% selon les services, avec une moyenne de 19,3% [87]. Cependant une étude faite en Tunisie et une autre à l'HMIMV à Rabat ont noté respectivement un taux de SARM de (15,5 %) et (14.1%) [17,88].

En ce qui concerne la mortalité et le cout élevé due aux SARM, une récente méta-analyse suggère que le risque de décès à l'hôpital est multiplié par 2 lors d'une infection nosocomiale associée à un SARM, comparativement à une infection associée à un *S. aureus* sensible à la méticilline [86] . Cependant cette résistance à la méticilline multiplie par 1.2 le coût hospitalier de l'infection, avec une moyenne d'excès de coût d'environ 14 000 dollars, d'après une étude récente menée en Amérique du nord [89] .

La résistance de *S aureus* aux bêta-lactamines relève de deux mécanismes : l'hydrolyse par des pénicillinases (ayant une faible affinité pour la méticilline et elle-même hydrolysée par les inhibiteurs de Béta-lactamase, redonnant ainsi une sensibilité aux aminopénicillines) et des modifications des polypeptides (PLP). Ce 2^{ème} mécanisme induit une résistance du *S aureus* à la méticilline et à l'ensemble des bêta-lactamines, ainsi notre étude a révélé un taux très élevé de résistance de *S aureus* à la PG (92.3%). Ce qui se rapproche de l'étude faite à l'HMIMV (87.71%) [17], ainsi que celle faite par Lowy et al. (86,80 %) [90].

23.1% des souches sont résistantes à la Gentamycine, alors que dans l'étude de l'hôpital Ibn Sina (2002), on note un taux de résistance de 62.5% à la Gentamycine [38].

L'étude de Maple et al et Hamett et al, ont montré que les staphylocoques sont très sensibles à la ciprofloxacine, les glycopeptides, les synergistines, la

rifampicine, l'acide fusidique, la fosfomycine et certains aminosides, ce qui concorde avec l'étude de S.Elhamzaoui et al, 90% des souches étudiées sont sensibles à la fosfomycine [87].

La sensibilité diminuée de *S. aureus* aux Glycopeptides pose un problème d'actualité. Différentes études rapportent l'isolement de souches de *S. aureus* intermédiaires ou résistantes à ces antibiotiques [91,92], en revanche dans notre série, toutes les souches sont sensibles aussi bien à la vancomycine qu'à la teicoplanine, ce qui rejoint l'étude faite à l'HMIMV (2007-2008) [17].

4.4. Entérobactéries :

Les entérobactéries constituent une famille hétérogène de BGN qui est fréquemment impliquée dans les infections humaines. Les germes de cette famille sont en majorité pathogènes du tube digestif humain et d'autres sont des colonisateurs normaux de ce tube digestif (*Escherichia coli*, *Enterobacter* spp, *Klebsiella* spp ...) [93].

Les espèces de ce groupe constituent les agents principaux de l'auto-infection, elles possèdent un certain nombre de phénotypes de résistance naturels tels que l'expression d'une pénicillinase ou d'une céphalosporinase selon la classe d'entérobactéries, elles peuvent devenir multirésistantes essentiellement par trois mécanismes que sont la production d'une pénicillinase à haut niveau, d'une céphalosporine déréprimée ou d'une bêta-lactamase à spectre élargi [94].

Les entérobactéries ont une résistance naturelle à certaines familles d'antibiotiques hydrophobes comme les pénicillines G et M, les macrolides et apparentés (lincosamides, synergistines) et les glycopeptides. De nombreuses

classes d'antibiotiques restent cependant actives comme la plupart des bêta-lactamines, les aminoglycosides, les tétracyclines, les quinolones et les sulfamides [93].

Nos résultats concordent avec la littérature, on a trouvé que toutes les souches étaient résistantes à l'Amoxicilline et à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique, alors que la Gentamicine et Cefotaxime avaient une efficacité moyenne avec un taux de résistance de 55.55%.

On peut expliquer la grande résistance à ces ATB, par le fait qu'ils étaient fréquemment prescrits dans le traitement des infections à entérobactéries.

Cependant l'antibiotique le plus actif sur les Entérobactéries est la Fosfomicine avec 100% de sensibilité, suivis de l'Imipénème 88.89% de sensibilité, puis vient la ciprofloxacine avec un taux de résistance qui ne dépasse pas 16.7%.

En revanche Les taux de résistance aux fluoroquinolones, sont de plus en plus élevés en Europe et plus particulièrement en Espagne et en France [95].

VI. TRAITEMENT:

Prescrire un traitement antibiotique adapté, au moment opportun et sur une durée optimale, passe par une réflexion impliquant des critères cliniques et microbiologiques [96].

Actuellement il n'y a pas de consensus concernant le traitement empirique d'une pneumopathie nosocomiale.

Mais deux conditions doivent être remplies pour décider de prescrire une antibiothérapie empirique : présence d'une infection bactérienne ;

- impossibilité d'attendre les résultats des prélèvements bactériologiques sans mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.

Cependant dans certains cas, il est difficile d'affirmer que ces deux conditions sont remplies [97].

Dès le diagnostic de PN suspecté, l'antibiothérapie empirique doit être initiée rapidement [98].

Le choix d'une antibiothérapie appropriée, qui conditionne le pronostic, doit avant tout être adapté à l'écologie microbienne locale et au profil de résistance des germes en cause [99,100], et au mieux guidé au sein d'une attitude protocolaire [101].

Dans tous les cas, l'antibiothérapie empirique initiale doit être secondairement adaptée aux résultats des cultures obtenues (J2-J3) et, si possible, réduite en terme de spectre en fonction des données de l'antibiogramme si l'évolution s'avère favorable [102]

Bien que la supériorité d'une bi-antibiothérapie n'ait jamais été démontrée comparativement à la monothérapie, son intérêt théorique réside principalement dans le fait d'augmenter la probabilité d'un traitement empirique initial approprié [103,104]. La bi-antibiothérapie est néanmoins proposée en cas de suspicion de BMR [101] Elle est notamment recommandée en cas de PN à *P aeruginosa* afin de limiter le risque d'émergence de résistances [11].

Tableau XVII : Guide de choix d'antibiotique selon le germe isolé [105].

	SARM	SASM	Entérobactéries	<i>A baumannii</i>	<i>P aeruginosa</i>
Amino pénicillines+ inhibiteur des β -lactamases	++	-	\pm	-	-
PénicillineM.	+++	-	-	-	-
Uréido pénicillines + inhibiteur des β -lactamases	+	-	++	-	+
Carboxy pénicillines + inhibiteur des β -lactamases	+	-	++	\pm	+
Céphalosporines de 3 ^e génération	+	-	++	-	+
Cefpirome Céfipime	+	-	++	+	+
Ceftazidime	-	-	++	+	++
Imipénème	+	-	++	++	+
Fluoroquinolones	++	-	++	-	\pm
Aminosides	+	-	++ (Gentamicine si BLSE)	+(Amikacine)	+(Amikacine)
Glycopeptides	++	++	-	-	-

Durant notre étude on a constaté que la majorité des patients qui séjournent en réanimation sont soumis à une antibioprofylaxie (79.16%) avec une bithérapie chez (95.44%), contre (4.56%) qui ont eue une monothérapie préventive.

(30.30%) des cas ont eu administré la Gentamicine + Ceftriaxone, (18.18%) ont pris l'association Vancomycine + Ceftriaxone, alors que 15.15% ont eue comme bithérapie l'Amikacine + Ceftriaxone, avec un changement d'ATB après chaque PDP positif, selon le germe isolé et sa sensibilité d'après l'antibiogramme réalisé. Normalement au troisième jour et après obtention des cultures, une stratégie de désescalade, voire d'arrêt du traitement s'il n'est pas justifié, est envisagée.

Après la détermination du germe responsable de l'infection, on a remarqué que (42.42%) ont eue comme antibiothérapie : la colistine, tandis que (15.15%) des patients ont pris une bithérapie composée de la Vancomycine + Ceftriaxone.

L'usage de la colistine s'est répandu au cours des dernières années avec l'apparition de bactéries à Gram négatif multirésistantes. En réanimation, cet antibiotique initialement abandonné en raison d'une toxicité supposée, revient en première ligne pour le traitement des infections à *A baumannii* et *P aeruginosa* multirésistantes. Dans cette situation, la colistine est le plus souvent utilisée par voie intraveineuse et en association. Malheureusement, la pauvreté des études pharmacocinétiques et pharmacodynamiques bien conduites actuellement disponibles ne permet pas d'optimiser son administration afin d'obtenir une efficacité maximale et diminuer le risque d'effets indésirables [106].

Une fois la décision de traitement est prise, il est nécessaire d'effectuer une synthèse des différents éléments décisionnels : terrain et gravité de l'infection, connaissance de l'écologie bactérienne de l'unité de soin et de la flore colonisant du patient. De même, les durées d'hospitalisation, de ventilation mécanique ou les antibiothérapies antérieures à la pneumonie nosocomiale, doivent être prises en compte [107].

• **Associations d'antibiotiques :**

Les associations d'antibiotiques ont trois objectifs principaux : élargir le spectre d'activité, prévenir le risque d'émergence de mutants résistants et rechercher une synergie. Le but théorique est donc de diminuer le risque d'échec et de raccourcir la durée du traitement afin d'en diminuer la toxicité [108] .

Ainsi, la récente stratégie proposée par Michel et coll [108], associant deux aspirations endotrachéale par semaine aux résultats du Lavage bronchoalvéolaire, permettait la prescription d'une antibiothérapie adéquate dans 83 % des cas selon les recommandations thérapeutiques françaises et dans seulement 68 % des cas selon celles de l'American Thoracic Society [33].

L'impact économique de l'antibiothérapie des PN est loin d'être négligeable puisqu'elle peut représenter jusqu'à 50 % des prescriptions d'antibiotiques dans un service de réanimation.

Quoi qu'il en soit, une fois que les cliniciens se sont appropriés ces différentes mesures thérapeutiques, elles devraient être appliquées au mieux dans le cadre de protocoles élaborés de façon multidisciplinaire, adaptés à l'écologie bactérienne et aux conditions locales et, surtout, régulièrement évalués et mis à jour [105] .

•Durée de traitement :

La durée de l'antibiothérapie dans les infections nosocomiales n'est jamais clairement définie. Jusqu'à présent, la durée de l'antibiothérapie est fondée sur la réponse clinique et le germe en cause.

En dépit des différences méthodologiques, tous les auteurs ont conclu qu'une courte durée de traitement est aussi efficace qu'une durée longue. En effet, tous les paramètres d'évaluation (mortalité, durée de séjour en réanimation, durée de séjour hospitalier) étaient comparables pour les deux durées de traitement. Cela en plus des avantages majeurs du traitement court, que sont l'économie en antibiotique et la préservation de l'écologie de l'unité de soins intensifs [109].

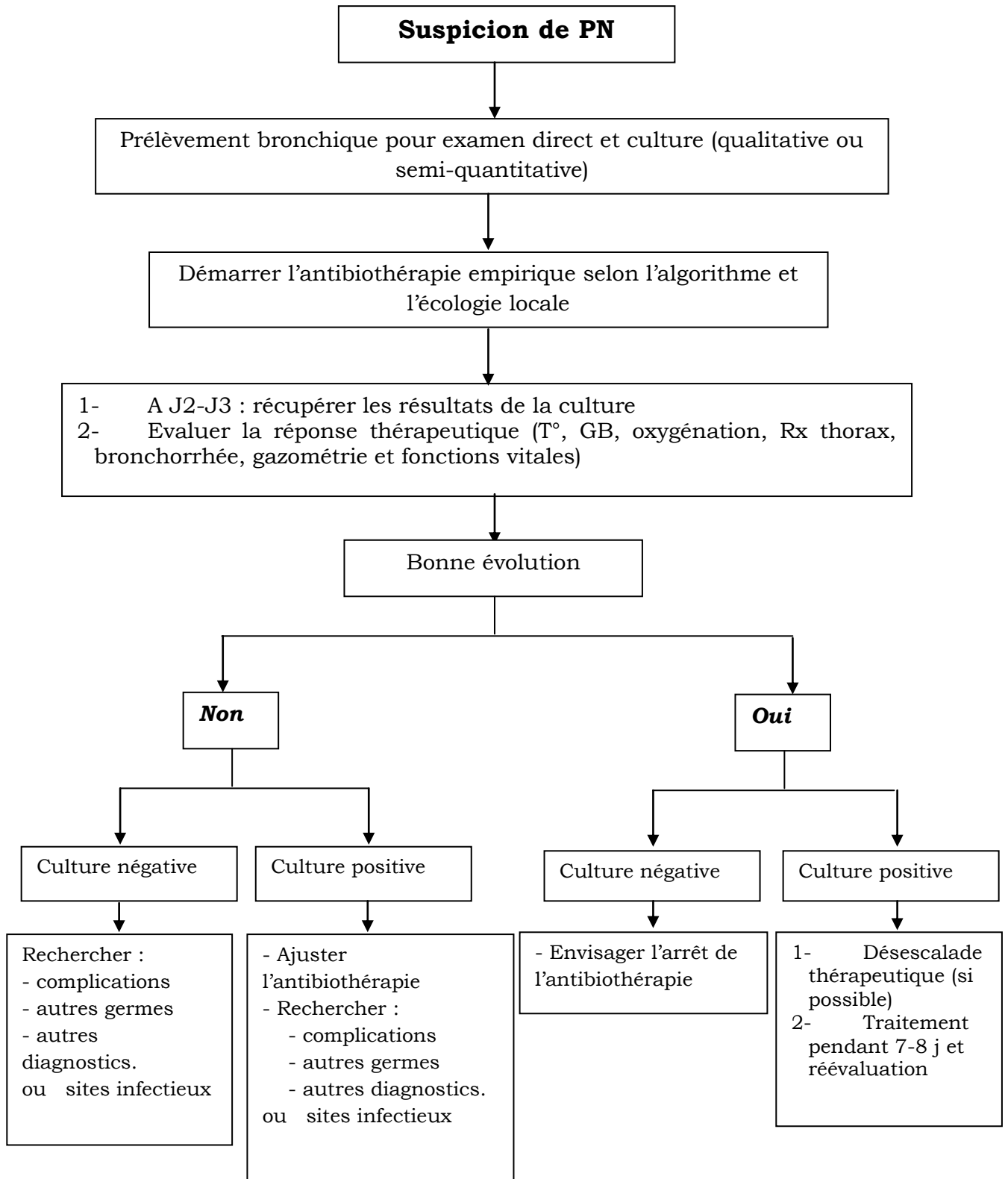


Figure13 : Stratégie de prise en charge proposée par l'ATS

VII. PREVENTION:

La prévention des PN vise à éviter une contamination externe, prévenir la colonisation des voies aériennes d'origine endogène, et stimuler les défenses de l'hôte :

- La colonisation trachéobronchique exogène sera combattue par des mesures d'hygiène simples : aseptie des aspirations endotrachéale, utilisation d'eau stérile dans les humidificateurs et les nébuliseurs.
- La colonisation oropharyngée et œsogastrique : celle-ci est favorisé par les inhibiteurs des récepteurs H2 et les antiacides. Elle pourrait être prévenue d'une part, par l'utilisation plus raisonnable de ces thérapeutiques et d'autre part, par leur éventuel remplacement par la sucralfate dont l'emploi s'accompagne d'une incidence significativement plus faible de PN.
- L'inhalation trachéobronchique, sera limitée par l'emploi raisonné des thérapeutiques dépressives du système nerveux central et les orthèses trachéales.
- Les défenses de l'hôte sont préservées en évitant les thérapeutiques immunosuppressive et en maintenant un apport calorique et vitaminique adéquat [110, 111,112].

En dehors du terrain et de la gravité de l'affection sous-jacente, plusieurs facteurs de risque de PN, en particulier de PNAVVM, ont été identifiés. Ces facteurs peuvent être distingués en facteurs modifiables ou non modifiables pour conduire à des mesures générales ou spécifiques plus ou moins efficaces dans l'espoir d'améliorer la prise en charge, la prévention et le coût des PN au quotidien. Les principales mesures générales reconnues comme efficaces

incluent : l'implantation d'un programme de surveillance et de prévention des infections nosocomiales, la désinfection et le lavage des mains à l'aide de solutions hydro-alcooliques, la surveillance de l'écologie microbienne locale incluant la disponibilité rapide des données de multi-résistance bactérienne, la surveillance et le retrait dès que possible des dispositifs invasifs permettront de diminuer l'incidences des PN [113].

Les mesures plus spécifiques de prévention des PNAVМ font le plus souvent partie des protocoles de soins implantés dans les programmes multi-interventionnels de prévention. Citons cependant le rôle de la VNI de plus en plus utilisée dans les services de réanimation pour la prise en charge de l'IRA. Deux études de cohorte ont ainsi montré qu'une stratégie ventilatoire intégrant la VNI permettait non seulement de réduire l'incidence des PN mais aussi celle de l'ensemble des infections nosocomiales [114,115]. EN dehors d'études randomisées, ces résultats ont été confirmés par une étude cas-témoins rapportant également une réduction de la consommation d'antibiotiques, une diminution de la durée de séjour en réanimation et une moindre mortalité [116]. Ces effets bénéfiques sur l'incidence des PN semblent devoir être rapportés non seulement à l'absence de prothèse endotrachéale mais également au moindre recours à des procédures invasives (sondes urinaires, cathéters...) chez les patients sous VNI.

✓ **Rôle des praticiens dans la prévention des PN :**

Les praticiens en charge d'un service de réanimation doivent développer et promouvoir les stratégies visant à une meilleure utilisation des agents antimicrobiens. Certaines, telles que la rotation des antibiotiques, les traitements combinés, les changements programmés des régimes antimicrobiens, ou encore

le principe de désescalade, sont extrêmement prometteuses. Ces stratégies ont démontré des effets favorables parmi des populations, pour l'instant restreintes, de patients en réanimation. Elles ont permis une réduction des taux d'infections nosocomiales, particulièrement en cas de germes à Gram-négatif multirésistants et, plus important, de la mortalité.

Des études contrôlées, réalisées selon les règles de l'art de la médecine basée sur les preuves, sont indispensables afin que des décisions et des recommandations plus générales puissent être proposées.

L'ensemble de ces données doivent inciter fortement au développement et à la mise en place, dans les services de réanimation, de protocoles de soins interprofessionnels (médecins, infirmières...) basés sur des recommandations reconnues et régulièrement mises à jour [117], intégrés au mieux dans des programmes multidisciplinaires (laboratoires de microbiologie, unités d'hygiène...) de surveillance et de prévention continues des infections nosocomiales au sein des établissements.



Conclusion



Les pneumopathies nosocomiales sont fréquentes au niveau des services de réanimation, vu que ces services hébergent des malades « fragiles » : âgés, immunodéprimés, présentant des défaillances viscérales...

Ainsi les bacilles à Gram négatif (BGN) restent les plus dominants avec prédominance d' *A baumani*, les CGP viennent en 2ème position représentés par *S aureus*, pour un tiers des cas, il s'agit d'une infection polymicrobienne.

Au cours de notre étude on a enregistré un taux élevé d'incidence de PN en réanimation chirurgicale 73.33%, cette incidence est étroitement liée a de multiples facteurs de risque qui contribuent de façon non négligeable à l'acquisition des P.N, à savoir: L'âge, la durée de séjour, la présence d'intubation et l'antibioprophylaxie ; Certains de ces facteurs peuvent être évités grâce à la surveillance et à la prévention.

En étudiant l'antibiorésistance des bactéries isolées ; la résistance accrue de l'*A baumannii* vis-à-vis des différentes familles d'antibiotiques été notée, toute en gardant sa sensibilité à la Rifampicine et la colistine.

La maîtrise de ces infections accroît la crédibilité de la structure hospitalière.

Nous concluons sur la nécessité d'élaborer un programme de lutte contre les infections nosocomiales où participeront cliniciens, biologistes, infirmiers et pharmaciens hospitaliers.



Résumé



RESUME

TITRE : Pneumopathies nosocomiales : Facteurs de risque et antibiorésistance des bactéries isolées

MOTS-CLES : Antibiorésistance-facteurs de risque-nosocomiale-pneumopathie-prévention

AUTEUR : Mehdaoui Samira

Les pneumopathies nosocomiales représentent la première cause des infections chez les personnes hospitalisées et elles figurent au second rang des infections acquises en milieu hospitalier après les infections urinaires. Le diagnostic de pneumopathie nosocomiale se base sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques.

Ce travail consistait en une analyse épidémiologique prospective des pneumopathies nosocomiales en milieu de réanimation chirurgicale, et visait à en évaluer la fréquence, les facteurs de risque, l'antibiorésistance des bactéries isolées, ainsi que l'antibiothérapie utilisée.

Cette étude prospective portait ainsi sur 90 Prélèvements Distaux Protégés chez des malades hospitalisés en réanimation chirurgicale durant la période 20 /10/2009-20/10/2010, 66 PDP étaient positifs, soit une incidence de 73. 33%.

Les germes isolés étaient essentiellement des bacilles Gram négatifs (69%), avec en tête *Acinetobacter baumannii* (27%) suivi par *Pseudomonas aeruginosa* (24%), les Cocci à Gram positif (15%), dominés par *Staphylococcus aureus* (13%). Le caractère polymicrobien était retrouvé dans (67,4%) des cas. Ces germes isolés étaient multirésistants.

Au cours de cette étude on a noté une résistance accrue de l'*A baumannii* vis-à-vis des différentes familles d'antibiotiques qui ont été largement prescrits notamment la Ciprofloxacine, la Gentamicine, et l'Imipenème. La Rifampicine et la colistine gardent encore une bonne activité.

Il apparaît à la lumière de ce travail qu'une stratégie de la prévention est basée sur l'application stricte des mesures d'hygiène et d'asepsie, sur la bonne gestion de la prescription des antibiotiques ainsi que sur le respect des procédures de soins s'avèrent urgente dans notre contexte.

ABSTRACT

TITLE: Pneumopathy nosocomial: Risk factors and the antibioresistance of the isolated bacteria

KEYWORDS: Antibioresistance-Risk factors-nosocomial-pneumopathy-prevention

AUTOR : Mehdaoui Samira

The PN represent the first cause of the infections at the hospitalized people and they appear in the second rank of the infections acquired in hospital medium after the urinary infections. The diagnosis of pneumopathy nosocomial based on a beam of arguments clinical, biological, radiological and bacteriological.

This work consisted of an epidemiologic analysis of the PN in medium of surgical reanimation, and aimed at evaluating of it the frequency, the risk factors, the antibioresistance of the isolated bacteria, and the antibiotherapy used.

This prospective study related thus to 90 emanating PDP of the patients hospitalized in surgical reanimation lasting the period 20/10/2009-20/10/2010. 66 PDP were positive, that is to say an incidence of 73.33%. The isolated germs were primarily BGN (69%), with at the head with *A baumannii* (27%) followed by *P aeruginosa* (24%), the *Cocci* with positive Gram represented (15%) cases, dominated by *Staphylococcus aureus* (13%). The character polymicrobien was found in (67.4%) cases.

They noted in this study, the increase in resistance of *A baumannii* for the majority of different family of antibiotic commonly prescribed. Especially Ciprofloxacin, Gentamicin and Imipenem but Rifampicin and Colistin are still a good profile on the *A baumannii*.

It appears in the light of this work that a strategy of prevention based on the strict application of measurements of hygiene and asepsis, on the good management the antibiotic prescription, as on the respect of the procedures of care prove to be urgent in our context.

ملخص

العنوان: الالتهابات الرئوية الإستشفائية: عوامل المخاطر ومقاومة المضادات الحيوية عند البكتيريا المعزولة.

الكلمات الرئيسية: الالتهابات الرئوية-الإستشفائية، الوقاية-عوامل المخاطر-مقاومة المضادات الحيوية.

من طرف: مهراوي سميرة.

تعد الالتهابات الرئوية الإستشفائية هي السبب الأول بعد التهاب المسالك البولية عند الأشخاص في وحدة العناية المركزة، و تمثل السبب الثاني في الالتهابات المكتسبة في المستشفى. يعتمد تشخيص هذه الالتهابات على سلسلة من المعطيات السريرية و البيولوجية و الإشعاعية.

اعتمدت دراستنا هذه على تحليل وبائي للالتهابات الرئوية في وحدة العناية المركزة و تهدف إلى تقييم التردد، عوامل المخاطر، مقاومة المضادات الحيوية عند البكتيريا المعزولة. و أيضا المضادات الحيوية المستعملة.

هذه الدراسة الاحتمالية من 90 عينة في وحدة العناية المركزة الجراحية خلال الفترة 20/10/2009-20/10/2010، من بين هذه العينات 66 كانت إيجابية أي ما يعادل 73.33%، وقد تم عزل الجراثيم حيث تمثل العصيات السلبية الغرام 69% مع سيادة أسينيتوباكتير بوماني 27% تليها الزانفة الزنجارية 24% أما المكورات الإيجابية الغرام فتمثل 15% مع هيمنة العنقودية الذهبية بنسبة 67.4%

تمثل الالتهابات متعددة الجراثيم من الحالات، هذه الجراثيم كانت متعددة المقاومة. لاحظنا ارتفاع مقاومة أسينيتوباكتير بوماني لمختلف المضادات الحيوية التي طالما استعملت خاصة سيبروفلوكزاسين، الجونتامسين، والإيميبينام، لكن الجيل الريفوميسين والكولستين لازالا فعالين ضد الجراثيم.

يبدو في ضوء هذا العمل أن إستراتيجية الوقاية تعتمد أساسا على تطبيق إجراءات مكافحة العدوى، و على حسن تسيير المضادات الحيوية وكذا احترام إجراءات الفحص و التي تعتبر عاجلة في هذا السياق.



Bibliographie



- [1] Njimenten GL. Place des bactéries anaérobies Gram négatif dans les infections nosocomiales à l'Hôpital Paul IGAMBA de Port-Gentil Gabon de 1990-2000 .Thèse B. DONIGOLO 2004.
- [2] Martin C, Gauzit R, Lepape A et al. Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation. Texte d'orientation SRLF/SFAR, Septembre 2004; 1-15.
- [3] Allouachiche B et Boseli E. Traitement des pneumopathies nosocomiales en réanimation chirurgicale : un choix raisonné. MAPAR 2005; 184-93.
- [4] Fagon J, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet J, Novara A and Gibert C, Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units, *JAMA* **275** (1996); 866-9.
- [5] Fagon J, Chastre J, Hance A, Montravers P, Novara A and Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay, *Am. J. Med.* 94 (2000); 281-8.
- [6] Deffouilly C, Gérard A, Berche P, Jambou P, Choutet P, et un groupe d'étude Français. Evaluation d'une stratégie thérapeutique utilisant l'association amoxicilline-acide clavulanique par voie veineuse avec relais oral dans les pneumopathies précoces du patient sous ventilation artificielle. *Méd Mal Infect* 2001; 31: 7-13.
- [7] Astragneau P. Epidémiologie des infections nosocomiales. *RevPrat.* 2001; 48: 1525-9.

- [8] El Rhazi K, Elfakir S et al. Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc). *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale* 2007; 13, n° 1.
- [9] Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN). Enquête nationale de prévalence 2006 des infections nosocomiales –Résultats préliminaires.
- [10] Hilbert G, Vargas F. Pneumopathies d'inhalation. *Les Essentiels* 2006: 431-8.
- [11] Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
- [12] Revue "Réanimation Soins Intensifs Médecine d'Urgence", (Expansion Scientifique Française Editeur) 2004; 6, n° 2 : 91-9.
- [13] Garnier F, Tamion F, Beduneau G. Evaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. *Revue des maladies Respiratoire* 2006; 23: 4S27-4S43.
- [14] Bosseray A, Micoud M. Infections nosocomiales. *Maladies infectieuses* 2000; 8-001-F-10: 8.
- [15] Ewig S, Torres A, El-ebiarry M, Fabregas N, Hernandez C, Ganzalez J et al. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir. Crit. Care Med* 1999; 159 (1): 188-98.

- [16] Chollet-Martin S, Jourdain B, Gibert C, Elbim C, Chastre J, Gougerot-Pocidalò MA. Interactions between neutrophils and cytokines in blood and alveolar spaces during ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 154:594-601.
- [17] Aboukad N. Pneumopathie nosocomiales d'origine bactérienne en réanimation à propos de 474 PDP (2007-2008). Pharmacie. HMIMV 2008, thèse n° 08: 53-62.
- [18] Donati S.Y, Demory D, Papazian L. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique, *Anesthésie-Réanimation* 2008;(36-984-A16).
- [19] Baroud, M.D. Touze, Tasseau F, Derrienic M, Potel G. L'infection hospitalière à *Staphylocoque* en milieu chirurgical. IN : L'infection en réanimation. Edit Masson 2005; 13-7.
- [20] Papazian L et Brégeon F. Pneumopathies nosocomiales. EMC (Elsevier, Paris), *Anesthésie-Réanimation* 1998; 36-984-A-16: 1-11.
- [21] Alfandari S. Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe du traitement. Impact internat : Maladies infectieuses. 2001; N°4: 161-8.
- [22] Beaucaire G. Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe de traitement. *Rev Prat*, 2001; 47:201-9.
- [23] Fagon JY, Chastre J, Hance AJ et al. Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients. Use of protected specimen brush and quantitative culture techniques in 147 patients. *Am Rev Respir Dis* 2000; 138: 110-6.

- [24] Rouby JJ, Martin De Lassale E et al. Nosocomial bronchopneumonia in the critically ill. *Am Rev Respir Dis* 2002; 46: 1059-66.
- [25] Rello J, Sa-Borges M, Correa H et al. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 608-13.
- [26] Chernoff A, Snyderman D. Viral infections in the intensive care unit. *New Horiz* 2000; 1: 279-301.
- [27] Overturf G. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Technical report: prevention of pneumococcal infections, including the use of pneumococcal conjugate and polysaccharide vaccines and antibiotic prophylaxis. *Pediatrics* 2000; 106: 367-76.
- [28] Bourrillon A. *Pédiatrie. Abrégés Masson*. Paris: Masson 2000.
- [29] Mayaud C, Fartoukh M, Prigent H et al. [Critical evaluation and predictive value of clinical presentation in out-patients with acute community-acquired pneumonia]. *Med Mal Infect* 2006; 36:625-35.
- [30] Ortqvist A. Treatment of community-acquired lower respiratory tract infections in adults. *Eur Respir J Suppl* 2002; 36: 40-53.
- [31] Elkharrat D. Les pneumopathies infectieuses de l'adulte acquises en communauté, épidémiologie et démarche diagnostique aux urgences. *JEUR* 2003; 16: 158-63.

- [32] Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. The Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Clin Infect Dis 2004; 31: 383-421.
- [33] Girault C, Tamion F, Beduneau G. Evaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. Revue des maladies respiratoire 2006; 23: 427-43.
- [34] Bennani B, Selmani B, Mahmoud M, Nejjari C, Kanjaa N. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: prospective study in intensive care unit of fez university hospital. Saudi Journal of Anesthesia, Novembre 2008; 2: n°2.
- [35] Dian Y.D. Infections nosocomiales. Université Cheikh Anta DIOP DAKAR. Thèse de Pharmacie 1998.
- [36] Kollef M.H. The prevention of ventilator associated pneumonia. N. Engl J. Med 1999; 340: 627-34.
- [37] Chastre D.M. Pneumopathies nosocomiales chez le patient non immunodéprimé. EMC-Pneumologie1. 2004; 69-86.
- [38] Mchich A. Les infections nosocomiales a propos de 55 cas colliges au Maroc. Hôpital Ibn Sina, Faculté de medecine, de pharmacie et d'ontologie à l'université Cheikh Anta Diop de DAKAR 2002, Thèse n°40 : 36-41.

- [39] Leal-noval SR, Marquez-vacaro JA, Garcia-curiel A et al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit. Care. Med* 2000; 28: 935-40.
- [40] Barie PS. Importance morbidity and mortality of pneumonia in the intensive surgical care unit. *Am. J. Surg* 2000; 179: 2S-7S.
- [41] Hajjar J. Prévention du risque infectieux au bloc. Service de lutte contre les infections nosocomiales, Centre Hospitalier Général, 26953 Valence Cedex 9, France 1998.
- [42] Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1249-56.
- [43] Bonten MJ, Bergmans DC, Stobberingh EE, van der Geest S, De Leeuw PW, van Tiel FH, Gaillard CA: Implementation of bronchoscopic techniques in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia to reduce antibiotic use. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 156 : 1820-4.
- [44] Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, Kollef MH. VAP Outcomes Scientific Advisory Group: Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002; 122: 2115-21.
- [45] Hugonnet S, Eggimann P, Borst F, Maricot P, Chevrolet JC, Pittet D. Impact of ventilator-associated pneumonia on resource utilization and patient outcome. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25: 1090-6.

- [46] Nseir S, Di Pompeo C, Pronnier P, Beague S, Onimus T, Saulnier F, Grandbastien B, Mathieu D, Delvallez-Roussel M, Durocher A. Nosocomial tracheobronchitis in mechanically ventilated patients : incidence, aetiology and outcome. *Eur Respir J* 2002; 20: 1483-9.
- [47] Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 867-903.
- [48] Girou E, Shortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, Lemaire F, Brochard L. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284: 2361-7.
- [49] Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, Kollef MH ; VAP Outcomes Scientific Advisory Group : Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002 ; 122 : 2115-21.
- [50] Torres A, Aznar R, Mariagatell J et al. Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 523-8.
- [51] Torres A, Gatell JM, Aznar E et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 137-41.
- [52] Donati S.Y, Demory D, Papazian L. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. Conférences d'actualisation. Elsevier SAS 2003 ; 693-704.

- [53] Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montraver SP et al. Impact of unplanned extubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit: a prospective multi-center study. *Anesthesiology* 2002; 97: 148-56.
- [54] Hill PC, Birch M, Chambers S, Drinkovic D, Ellis-pegler RB, Everts R et al. Prospective study of 424 cases of *Staphylococcus aureus* bacteraemia: determination of factors affecting incidence and mortality. *Int Med J* 2001; 31: 97-103.
- [55] Jerassy Z, Yinnon AM, Mazouz-cohen S, Benisons S, Schlesinger Y, Rudensky B et al. Prospective hospital-wide studies of 505 patients with nosocomial bacteraemia in 1997 and 2002. *J Hosp Infect* 2006; 62: 230-6.
- [56] Bossary A, Micoud M. Infections nosocomiales. EMC, maladies infectieuses 2000; 8-001-f-10: 8.
- [57] Klavs I, Bufon Luznik T, Skerl M. Prevalence of and risk factors for hospital acquired infections in Slovenia: results of the first national survey, 2001. *J Hosp Infect* 2003; 54: 149-57.
- [58] Sanchez-Velazquez LD, Ponce de Leon Rosales S, Sigfrido Rangel Frausto M. The burden of nosocomial Infection in the intensive care unit: Effects on Organ Failure, Mortality and costs. A Nested Case-Control Study. *Archives of Medical Research* 2006; 37: 370- 5.
- [59] Maugat S, Cabonne A, Astagneau P. Réduction significative des infections nosocomiales : analyse stratifiée des enquêtes nationales de prévalence conduites en 1996 et 2001 dans l'inter région Nord. *Pathol Biol* 2003; 51: 483-9.

- [60] Ogeer-Gyles JS. Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine. *J Veterin Emerg and critical care* 2006; 16: 1-18.
- [61] Çelik SA. Nosocomial infections in neurosurgery intensive care units. *J Clin Nurs* 2004; 13: 741-7.
- [62] Rossello-Urgell J, Vaqué-Rafart J, Villate-Navarro JI, Sanchez-Paya J, Martinez-Gomez X, Arribas-Llorente JL et al. Exposure to extrinsic risk factors in prevalence surveys of hospital-acquired infections: a methodological approach. *J Hosp Infect* 2006; 62: 366-71.
- [63] Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L; SRLF collaborative group on mechanical ventilation. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 874-80.
- [64] Qamouss Y, Filali K, Seddiki M, Boughalem M et al. Service d'anesthésie-réanimation Hôpital Militaire Avicenne Marrakech –Maroc. revue: *MALI MEDICAL* 2007.
- [65] Rothan-Tondeur M. Risk Factors For nosocomial pneumonia in a Geriatric Hospital : A Control-Case One-Centre Study. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 997-1001.
- [66] Bourdel-Marchasson I, Kraus F, Pinganaud G, Texier-Maugein J, RainfrayM, Emeriau JP. Incidence sur un an et facteurs de risque des infections nosocomiales bactériennes dans un service de médecine interne gériatrique. *Rev. Med. Interne* 2001; 22: 1056-63.

- [67] Organisation mondiale de la santé-Genève. Endiguer la résistance aux antimicrobiens. Perspectives politiques de l'OMS sur les médicaments 2005; 1-6.
- [68] Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, Elseviers M. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* 2005; 365: 579-87.
- [69] Prescott J.F. Antimicrobial Chemotherapy, in *Veterinary microbiology*, D.C. Hirsh, Editor. Blackwell Science 1999; 29.
- [70] Prescott J.F. Antimicrobial drug resistance and its epidemiology, in *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*, J.F.B. Prescott J. D.; Walker R. D., Editor. Iowa State University Press 2000; 27-49.
- [71] Trémolières F, Bernard L, Cavallo J.D, Sollet J.P. Faut-il développer de nouveaux antibiotiques ? *Méd Mal Infect* 2005 ; 35: 79-86.
- [72] Ben romdhane F, Bouguerra Ch, Sahnoun O et al. Les bactéries multi-résistantes isolées chez les malades hospitalisés dans un service de maladies infectieuses. *Rev Tun Infectiol* 2007; 1 ; n°4: 12-15.
- [73] Joly-Guillou M-L, Hidri N, *Acinetobacter*, Maîtrise des infections nosocomiales de A à Z. Editions HEALTH et CO, Paris 2004.
- [74] Bouvet P, Joly-Guillou ML. *Acinetobacter*. In : Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C. *Précis de bactériologie clinique*. Editions ESKA, Paris 2000.

- [75] Lahsoune M, Boutayeb H, Zerouali K, Belabbes H, El mdaghri N. Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques d'*A.baumannii* dans un CHU marocain. *Méd Mal Infect* 2007; 37: 828-31.
- [76] Sekhsokh Y, Arsalane L, Chadli M, EL ounenass M, EL hamzaoui S. *Acinetobacter baumannii* : Epidemiologie et résistance aux antibiotiques en milieu hospitalier, *Le pharmacien d'Afrique* 2007; n°199: 6.
- [77] Khairane I. Pneumopathie nosocomiales d'origine bactérienne en réanimation à propos de 265 PDP à HSR (2001-2004). Pharmacie. HSR2005, Thèse n°10: 68-103.
- [78] Claude JS. Etat actuel de la résistance aux antibiotiques. *Med. Thora*1997; 3: 24-34.
- [79] Joly-guillou ML, Bergogne-berezin E. Présence d'une beta-lactamase à spectre élargie chez *Acinetobacter baumannii*. *Presse Médicale* 1990; 19: 672-3.
- [80] Ait el Kadi M, Aghrouch M, Bouklouse A et al. Prevalence of *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* isolates resistant to imipenem by production of metallo-béta-lactamase. *Médecine et maladies infectieuses* 2006; 36(7): 386-9.
- [81] Carpentier JP, Morillon M, Petrognani R et Cavallo JD. Infections à bacille pyocyanique. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses* 2003; 8-025-B-50: 23.

- [82] Floret N, Bertrand X, Thouverez M, Talon D. Infections nosocomiales à *pseudomonas aeruginosa* : origine exogène ou endogène de la bactérie responsable ? Pathologie Biologie 2009; 57: 9-12.
- [83] Pinchon TM, Coll. Consommation d'antibiotiques et profils de sensibilités de quelques micro-organismes dans un centre hospitalier général. Méd. Mal. Infect 1993; 23: 360- 6.
- [84] Ben Abdallah H, Noomen S, Ben Elhadj Khélifa A, Sahnoun O, Elargoubi A, Mastouri M. Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de *pseudomonas aeruginosa* isolées dans la région de Monastir, Médecine et maladies infectieuses 2008; 38: 554-6.
- [85] Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Recommandations 2009. Société française de microbiologie 2009 ; J.O n°119.
- [86] Ford-Jones EL, Mindorff CM, Langley JM, Allen U, Navas L, Patrick ML et al. Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients. Pediatr Infect Dis J 1989; 8: 668-75.
- [87] Elhamzaoui S, Benouda A, Allali F, Abouqual R, Elouennass M, Sensibilité aux antibiotiques des souches de Staphylocoques aureus isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. Médecine et maladies infectieuses 2009; 39: 891-5.
- [88] Mastouri M, Nour M, Ben Nejma M, Bouallgue O, Hammami M, Khedher M. Résistance aux antibiotiques de *staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline: détection des premières souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides en Tunisie. Pathologie Biologie 2006; 54: 33-6.

- [89] Soussy CJ. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie, Recommandation 2007.
- [90] Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. J Clin Invest 2003; 111:1265-73.
- [91] Goldstein FW, Coutrot A, Sieffer A, Acar JF. Percentages and distributions of teicoplanin- and vancomycin-resistant strains among coagulase negative staphylococci. Antimicrob Agents Chemother 1990; 34: 899-900.
- [92] Hiramatsu K, Hanks H, Ino T, Yabuta K, Oguri T, Tenover FC. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. J Antimicrob Chemother 1997; 40: 135-6.
- [93] Garrabé E, Cavallo J.D, Brisou P et al. Sensibilité aux antibiotiques des bactéries d'infections nosocomiales : évolution dans les services de réanimation des hôpitaux des armées. La Presse médicale, 23 Septembre 2000; 29 ; n°27 : 1497-503.
- [94] Giard M, Lepape A, Allaouchiche B et al. Comparaison des facteurs de risque et pronostic des pneumopathies nosocomiales précoces et tardives acquises en réanimation. Hygiènes 2006; Volume XIV; n°4: 257-65.
- [95] Wang H, Dzink-Fox JL, Chen M, et al. Genetic characterization of highly fluoroquinolone-resistant clinical *Escherichia coli* strains from China: role of *acrR* mutations. Antimicrob Agents Chemother 2001; 45: 1515-21.
- [96] Chastre J. Pneumonies nosocomiales: du diagnostic du traitement. Rev.Pneumol. Clin 2004; 60: 6-5S28.

- [97] Kienlen J, Gouvistos F, Gouin F. Antibiothérapie probabiliste en réanimation. *Emc-Anesthésie-Réanimation* 2009; 36-984-A-10.
- [98] Dombret .M. Pneumopathies nosocomiales chez le patient non immunodéprimé. *EMC-Pneumologie* 2004; 1: 69-86.
- [99] Kollef MH: Inadequate antimicrobial treatment: an important determinant of outcome for hospitalized patients. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 131-8.
- [100] Rello J, Sa-Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J: Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 608-13.
- [101] Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Schaiff R, Fraser VJ, Kollef MH: Experience with a clinical guideline for the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2001; 29: 1109-15.
- [102] Höffken G, Niederman MS: Nosocomial pneumonia. The importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in ICU. *Chest* 2002; 122: 2183-96.
- [103] Paul M, Benuri-Silbiger I, Soares-Weiser K, Leibovici L: Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2004; 328: 668-81.

- [104] Safdar N, Handelsman J, and Maki DG: Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteraemia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2004; 4: 519-27.
- [105] Albanèse J, Durbec O, Martin C. Antibiothérapie empirique en réanimation. Conférences d'actualisation. Elsevier, Paris, et SFAR. 1996; 341-64.
- [106] Frasca D, Dahyot-Fizelier C, Mimoz O. La colistine en réanimation 2008; 17: 251-8.
- [107] Garnier F, Albanèse G, Martin C. Prise en charge des pneumonies acquises sous ventilation mécanique. *Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation*. 2006; 25: 761-72.
- [108] Michel F, Franceschini B, Berger P, Arnal JM, Gainnier M, Sainty JM, Papazian L. Early antibiotic treatment for BAL-confirmed ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
- [109] Feki Hassen M, Ayed S, Ben sik ali H, Gharbi R, Marghli S, Elatrous S. Durée de l'antibiothérapie lors du traitement des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique: comparaison entre sept jours et dix jours. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2009; 28:16-23.
- [110] Fagon JY. Diagnostic et traitement des pneumopathies nosocomiales : épidémiologie et antibiothérapie des pneumopathies nosocomiales. *Rev. Pneumol. Clin.*, 2001; 57: 2-132-8.

- [111] Delassence A, Ricard JD, Pigne E, Dreyfuss D. Le pneumologue et la prévention des infections nosocomiales: prévention des pneumonies nosocomiales chez les patients traités par ventilation invasive. Masson, Paris, 2001 Rev. Pneumol. Clin, 2001; 5: 2-79-89.
- [112] Marquette CH. Diagnostic et traitement des pneumopathies nosocomiales : une approche par endoscopie, brossage protégé et LBA n'est pas indispensable. Masson, Paris, 2001 Rev. Pneumol. Clin, 2001; 57: 124-31.
- [113] Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R, Centers for Diseases control, Healthcare Infection Control Practices Advisory comitee. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia 2003; Recommandations of the CDC and the healthcare Infection Control Practices Advisory committee. 2004; 53: 1-36.
- [114] Guérin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G : Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU. Intensive Care Med 1997; 23: 1024-32.
- [115] Nourdine K, Combes P, Carton MJ, Beuret P, Cannamela A, Ducreux JC : Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk ? A prospective clinical survey. Intensive Care Med 1999; 25: 567-73.

- [116] Girou E, Shortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, Lemaire F, Brochard L. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. JAMA 2000; 284: 2361-7.
- [117] Groupe REANIS : Guide pour la prévention des infections en réanimation. Paris, Arnette ed. 1999; 287.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

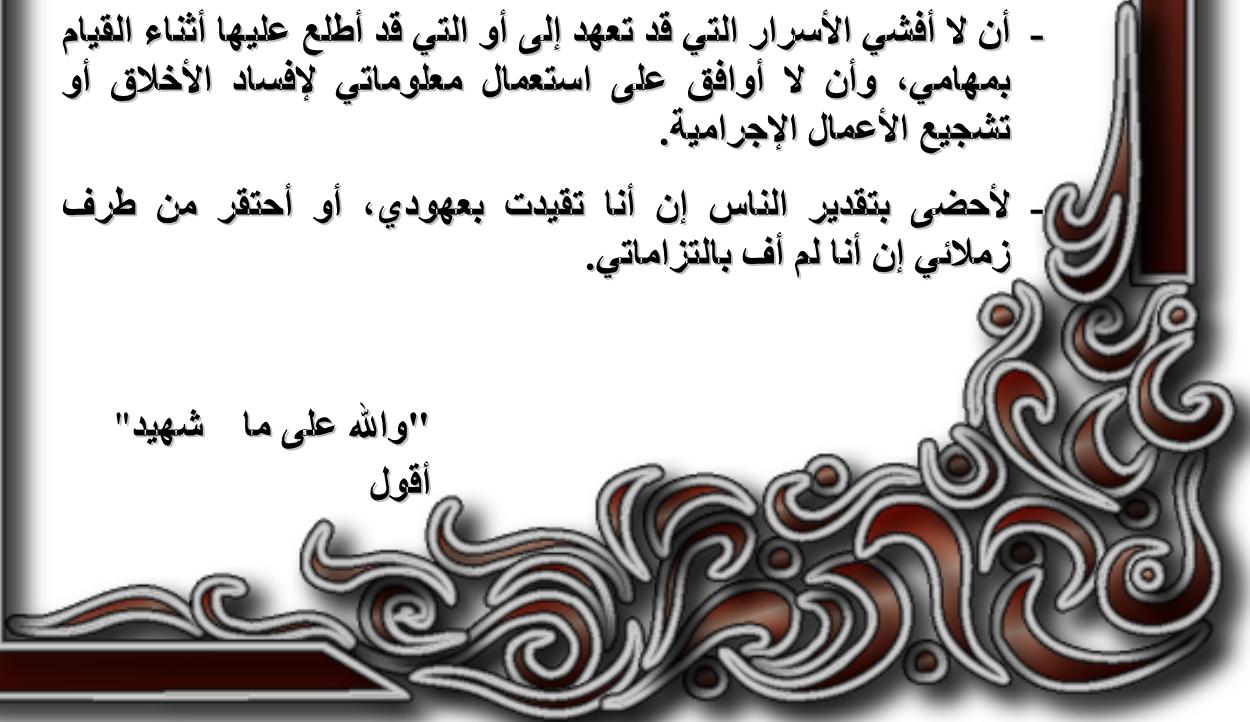
قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحس بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما شهيد"
أقول



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 89

سنة : 2010

**الإلتهابات الرئوية:
عوامل المخاطر ومقاومة الجراثيم للمضادات الحيوية**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: سميرة مهداوي

المزادة في: 04 ماي 1985 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: بكتيريات المقاومة – استشفائية – إلتهاب الرئة – الوقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيد: الحسن الصافي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: سارة العوفي

أستاذة مبرزة في علم الطفيليات