



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 68

Les pneumopathies nosocomiales en milieu de réanimation À l'hôpital militaire Avicenne Marrakech

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 /06 /2016

PAR

M. Abderrahim CHANFIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

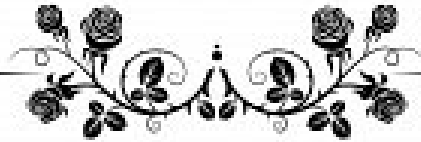
MOTS-CLÉS

Pneumopathies – Infection Nosocomiale –
Bactéries multi-résistantes – Réanimation.

JURY

Mme.	S. CHELLAK Professeur de Biochimie-chimie	PRESIDENT
Mr.	Y.QAMOUSS Professeur agrégé d'anesthésie-Réanimation	RAPPORTEUR
Mme.	M.EL KHAYARI Professeur agrégée de Réanimation médicale	
Mme.	L.ARSALANE Professeur agrégé de Microbiologie-virologie	JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة الله العظيم

سورة العلق



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

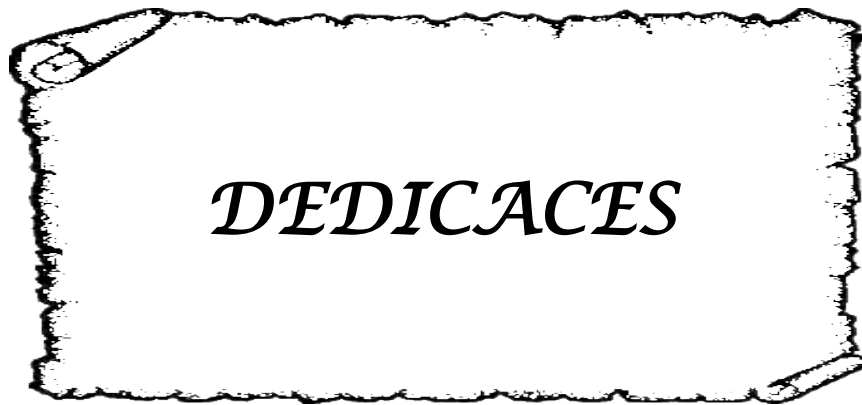
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologiecytogénétiq ue
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie

EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique



DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... ✍

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

le respect, la reconnaissance... ✍

Aussi, c'est tout simplement que... ✍



Je dédie cette thèse

A mon très cher père Milode chanfir

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté. Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A Ma très chère Mère hafida Ben alioua

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fière et heureuse de voir le fruit de votre éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné. Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

J'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie.

Vous m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection, vous êtes toujours présents dans mon esprit et dans mon cœur. Aussi dans ce moment de joie, vous avez toutes mes pensées. Que vos âmes reposent en paix.

A mes très chers frères Nouridine Aziz Abdessamad, Rachid, et à mes très chères sœurs Touria et soumia

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

Mes oncles, tantes, cousins et cousines

*Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma
profonde estime.
Que dieu vous protège*

A toutes les familles Chanfir et ben alioua.

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail,
le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de
bonheur*

A tous mes amis :

*Adil Jahdaoui, Youness El Yazidi , Mustapha Ech-chhiba, brahim oubihi,
Rachid Bouzekri, Azeddine Errai, mohamed elchakraoui, Chakib Braim,
Abdeati hachad, Aziz zahouri, morad elghanmi, Badr Daoudi, abdeltif
daoudi, Abderrahim Nadri, abedssamad el karati, saaid elghazi , zakaria
gadiri, smaail jouay , Redouane Ait Ahmed , Mohammed Stioubni, Saïd
Oumari, Aimad Benhaddou, , Mustapha Raboua, , Abdellah Oubella,
Jaouad Zourk, Zakaria Iaich, houda houta, ahlam Elyoussfi, laïla dahbi
skali, karima dorkami, fatima errajai En souvenir d'agréables moments
passés ensemble en témoignage de notre amitié.*

*A tous ceux qui me sont chers. Et dont je n'ai pas pu citer les noms
... Qu'ils me pardonnent.*



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

Madame LE PROFESSEUR

S.challek

Professeur agrégé de biochimie-chimie

Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech

*Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de
présider le jury de notre thèse.*

*Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles
incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent
l'admiration et le respect.*

*Veillez, Chère Maître, trouver dans ce modeste travail
l'expression de notre haute considération et notre profond
respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE
THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
Y.QAMOUS Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech*

*Nous tenons à vous remercier pour nous avoir fait
confiance pour l'élaboration de ce travail.*

*Les conseils que vous nous avez prodigués ont été très
précieux, nous vous en remercions.*

*Vos qualités professionnelles et votre dynamisme ne
peuvent que susciter notre estime.*

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre
profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR
L.ARSALANE Professeur de Bactériologie-Virologie.
Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de
ce travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et
professionnelles suscitent notre admiration.*

*Veillez accepter, Chère Maître, nos sincères remerciements et toute
la reconnaissance que nous vous témoignons.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR
Y .AISSAOUI Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de
ce travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et
professionnelles suscitent notre admiration.*

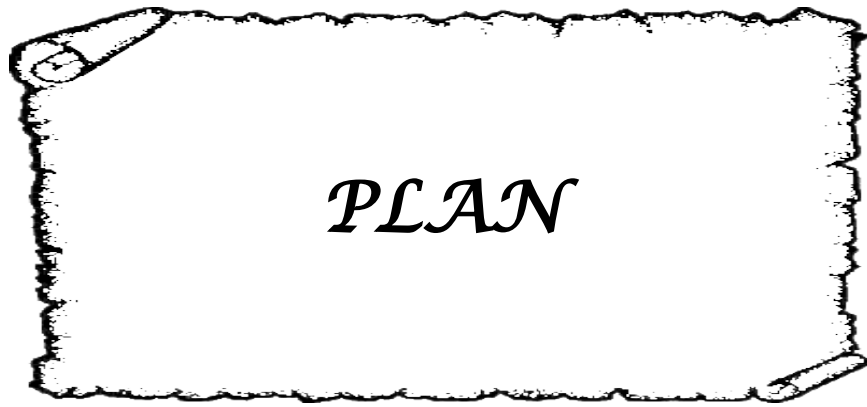
*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute
la reconnaissance que nous vous témoignons.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR
M.ELKHAYARI Professeur de Réanimation
médicale.
Hôpital ELRAZI CHU MVI*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de
ce travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et
professionnelles suscitent notre admiration.*

*Veillez accepter, Chère Maître, nos sincères remerciements et toute
la reconnaissance que nous vous témoignons.*



PLAN

INTRODUCTION	1
DEFINITION DE LA NOSOLOGIE	3
I. Definition de la nosologie :	4
II. Pneumopathies nosocomiales en réanimation :	5
MATÉRIEL ET MÉTHODES	7
I. CADRE D'ETUDE :	8
1. Critères d'inclusion :	8
2. Critères d'exclusion :	8
II. METHODE DE L'ETUDE :	9
1. ANALYSE BACTERIOLOGIQUE	9
2. ANALYSE STATISTIQUE	10
RÉSULTATS	11
I. Incidence	12
II. Caractéristiques de la population étudiée :	12
1. sexe :	12
2. Age	13
3. Les antécédents	14
4. Le mode d'admission	14
5. Notion de prise d'antibiotiques antérieurs	15
6. Le motif d'hospitalisation	15
7. Délai d'apparition des PN	17
III. Données sur les facteurs de risque des PN	17
1. Architecture de service	17
2. Sexe	17
3. Age	17
4. Catégorie d'hospitalisation	18
5. L'intubation et la pneumopathie nosocomiale	19
6. Pourcentage du cathétérisme veineux central	20
7. Pourcentage de sondage urinaire	21
8. Pourcentage de drainage thoracique	21
9. Relation de contexte chirurgicale et PN	22
10. La durée de séjour en réanimation	23
11. Trachéotomie :	23
IV. Diagnostic	24
1. Clinique	24
2. Biologique	25
3. Radiologiques	25
4. Bactériologique : voir partie Epidémiologie de PN	26
V. Epidémiologie de PN	26
1. Fréquence de la PN	26
2. Germes isolés :	26

3. Caractère poly microbien :	27
VI. Résistances bactériennes	28
1. BGN :	28
2. Les CGP :	33
VII. TRAITEMENT :	34
VIII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS	35
1. Évolution :	35
2. Complications :	36
DISCUSSION	37
I. EPIDEMIOLOGIE :	38
II. PHYSIOPATHOLOGIE :	40
1. Colonisation de l'appareil broncho-pulmonaire	42
2. Persistance des germes:	44
3. Altération des mécanismes de défense :	44
III. FACTEURS DE RISQUE :	46
1. Les facteurs intrinsèques :	46
2. Facteurs extrinsèques :	48
IV. DIAGNOSTIC :	54
1. Stratégie clinique :	55
2. Stratégie microbiologique :	56
V. L'ANTIBIORESISTANCE :	59
1. Facteurs de risque :	59
2. Résistance naturelle :	60
3. Résistance acquise :	60
4. Conséquences de la résistance bactérienne :	60
5. Principales résistances bactériennes :	61
VI. TRAITEMENT :	72
1. Traitement empirique :	72
2. Mono ou bithérapie :	75
3. Durée de l'antibiothérapie :	76
4. Antibiothérapie selon le germe :	76
5. Réponse au traitement :	77
VII. Pronostic:	78
1. Evolution favorable:	78
2. Evolution défavorable	79
VIII. PREVENTION :	80
1. Evaluation des mesures préventives :	80
2. Mesures conventionnels de lutte contre les PN :	81
3. Mesures spécifiques :	81
4. Stratégie de la prescription des antibiotiques :	84
5. Antibio prophylaxie :	85
IX. OBSERVANCE	85

CONCLUSION.....	86
RESUME.....	88
BIBLIOPGRAPHIE.....	92



INTRODUCTION

Les infections nosocomiales constituent un problème de santé publique majeur à l'origine d'un accroissement du risque de morbidité, d'un possible accroissement de risque de mortalité, d'une augmentation de la durée de séjour et d'un surcout hospitalier. [1;2].

Le risque de contracter une infection nosocomiale s'est accru avec l'évolution des pratiques de soins et de recrutement des patients [2]. Les techniques invasives utilisées pour le diagnostic, la surveillance et le traitement ouvrent souvent de nouvelles portes à l'infection : sonde urinaire à demeure, mesure de la pression veineuse centrale, perfusions de toute nature, implantation de prothèses... De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge de personnes de plus en plus vulnérables à l'infection (patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes, patients présentant plusieurs pathologies graves, patients polytraumatisés en réanimation) [2].

Actuellement, la tendance générale est de promouvoir la prévention pour réduire cette morbi-mortalité induite par l'infection nosocomiale qui est au moins en partie évitable par des mesures de prévention.

La gravité des patients pris en charge et le recours de plus en plus fréquents aux moyens d'assistance ventilatoire augmente de façon significative le taux et l'incidence de pneumopathies nosocomiales en réanimation.

La prise en charge des pneumopathies nosocomiales constitue un véritable défi diagnostique et thérapeutique, doublé d'un enjeu économique important.

D'autre part, la surveillance épidémiologique régulière permet de guider cette prise en charge et de définir une stratégie de prévention adéquate et adaptée au contexte.

Le but de ce travail est d'analyser les infections nosocomiales pulmonaires survenues dans le service de réanimation , déterminer l'incidence, les germes responsables et le retentissement de celle-ci sur la durée de séjour et le devenir des patients afin de proposer des mesures de prévention permettant d'améliorer la prise en charge des patients nt réanimation.



*DEFINITION
NOSOLOGIQUE*

I. Définition de la nosologie :

Selon les « 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales » édité en 1999, les infections nosocomiales(IN) sont les infections contractées dans un établissement de santé [3].

Mais cette définition a été actualisée en 2006 par le Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins(CTINILS). [4] L'infection nosocomiale est désormais intégrée dans les infections associées aux soins (IAS) (R6111-6 du code de la santé publique) [4].

Une infection est considérée comme IAS si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge [4].

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS [4].

Pour les infections du site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique dans l'année qui suit l'intervention [4,5].

Le critère principal définissant une IAS est constitué par la délivrance d'un acte ou d'une prise en charge de soins au sens large (à visée diagnostique, thérapeutique, de dépistage ou de prévention primaire) par un professionnel de santé ou le patient ou son entourage, encadrés par un professionnel de santé.

Aucune distinction n'est faite quant au lieu où est réalisée la prise en charge ou la délivrance de soins, à la différence de l'infection nosocomiale qui garde son sens de "contracté dans un établissement de santé" [4].

II. Pneumopathies nosocomiales en réanimation :

La pneumopathie nosocomiale (PN) représente la deuxième infection nosocomiale la plus fréquente après l'infection urinaire.

Son incidence est particulièrement élevée dans les unités des soins intensifs (USI) par rapport aux autres services hospitaliers.

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PNAVM) en représentent la forme la plus fréquente et la plus sévère malgré les progrès de l'antibiothérapie et la mise en œuvre de mesures de prévention [6,7].

Elles représentent encore l'une des principales causes de morbidité, de mortalité et de surcout des soins en réanimation [6].

Une pneumopathie nosocomiale est une infection pulmonaire qui est contractée à l'hôpital 48 heures après l'admission. Les 48 heures correspondent à la durée d'incubation du germe responsable de la maladie.

La pneumopathie nosocomiale(PN) se définit par l'association de :

Critères cliniques, biologiques, radiologiques :

Si poumon antérieurement sain :

- Fièvre ou l'hypothermie.
- Purulence des sécrétions trachéales.
- Hyperleucocytose ou leucopénie.
- Altération des échanges gazeux.
- Apparition d'un infiltrat pulmonaire sur la radiographie.

Si poumon pathologique :

- Ré-ascension thermique.
- Modification des paramètres biologiques (hyperleucocytose ou leucopénie, augmentation de la CRP, altération des échanges gazeux...).
- Modification radiologique.

Critères bactériologiques :

Résultats bactériologiques positifs (examen direct et culture) d'un prélèvement bactériologique invasif (prélèvement distal protégé(PDP), lavage broncho-alvéolaire, brosse télescopique protégé) ou non invasif (aspiration endotrachéale).

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

1. 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.
2. les pneumopathies nosocomiales tardives (PNT) : Après le 5ème jour, et qui sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière [8].

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. 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 [9].



*MATÉRIEL
ET
MÉTODES*

I. CADRE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation à l'Hôpital Militaire Avicenne sur une période de trois ans allant de 01/01/2013 au 31/12/2015.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les malades hospitalisés pendant plus de 48 heures y compris les malades atteints de pneumopathie nosocomiale (PN) et les malades non infectés.

Les malades atteints de pneumopathie nosocomiale (PN) qui ont été inclus dans notre étude, répondaient aux critères suivants :

Tableau I : Critères de diagnostic de PN chez les malades infectés inclus dans notre étude

Critères cliniques et/ou radiologiques	Bactériologie	Critères minimums de diagnostic de PN
Fièvre (1). Toux (2). Expectoration purulente (3). Signes cliniques d'épanchement pleural (4). Image radiologique de pneumopathie ou d'abcès (5).	Isolement d'un agent pathogène dans les expectorations.	(5) + trois autres critères. Ou Prélèvement distal protégé (PDP) + deux critères.

2. Critères d'exclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude les malades dont la durée d'hospitalisation a été inférieure à 48 heures ou dont l'infection nosocomiale pulmonaire n'a pas été acquise au service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech.

II. METHODE DE L'ETUDE :

1. ANALYSE BACTERIOLOGIQUE

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

1.1. Prélèvement :

Le prélèvement est fait par le médecin puis acheminé directement et rapidement au laboratoire.

1.2. Examen microscopique :

Examen direct : Entre lame et lamelle, à partir d'une parcelle purulente, ou à partir du mucus à l'objectif fois 40.

Il permet de :

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

Il faut 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.

- **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 biochimiques. Cette identification se fait par l'exploration des caractères biochimiques des germes sur galerie classique :

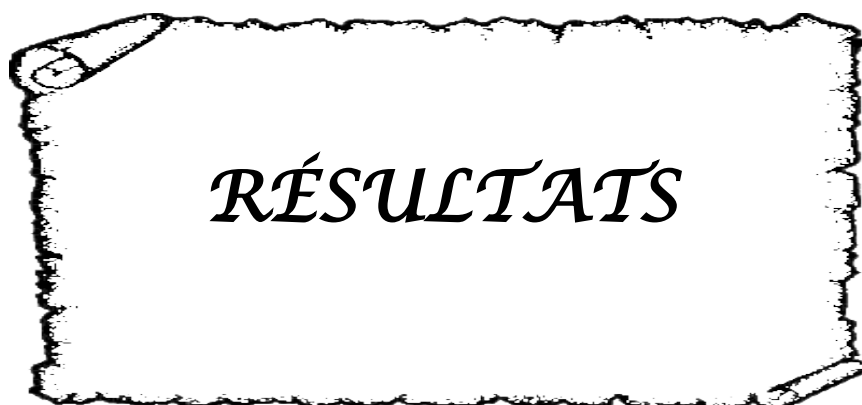
- Fermentation des sucres.
- Réduction des nitrates.
- Recherche d'enzymes telle l'oxydase, l'ADNase, la catalase.
- Ou éventuellement par le système API (analytic profil index).

2. ANALYSE STATISTIQUE

Nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers pour mieux analyser :

- Les données démographiques
- Les données cliniques des PN
- Données sur facteurs de risque des PN
- Données diagnostiques des PN
- Les données paracliniques des PN
 - Biologiques
 - Radiologiques
 - Bactériologiques
- L'antibiothérapie
- L'évolution et les complications.

Les résultats ont été analysés avec le logiciel SPSS, par calcul de moyennes et des fréquences pour les résultats descriptifs, et par le test Khi- Fisher pour les résultats comparatifs et pour la recherche des facteurs pronostics, avec une différence significative quand $p \leq 0,05$.



RÉSULTATS

Entre janvier 2013 et décembre 2015, on a colligé dans le service de réanimation 95 patients ayant présenté une PN sur un total de patients admis au cours de la même période de 906.

Parmi les 1108 patients admis, 906 malades ont séjournés plus de 48H.

Tableau II : Répartition des malades

Nombre des malades hospitalisés	1108
Nombre des malades ayant séjournés plus de 48h au service	906
Nombre des malades ayant présentés une (des) épisode de pneumopathie(s) nosocomiale(s)	95

I. Incidence

Le nombre de malades hospitalisés durant la période de notre étude a été de 906 cas, avec 95 patients qui ont développé une PN.

L'incidence des PN est donc de : 10,48%.

II. Caractéristiques de la population étudiée :

1. sexe :

Dans notre étude 63,15% des patients étaient de sexe masculin, tant dis que les femmes représentaient 36,84%.

Tableau III : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	60	63,15%
Féminin	35	36,84%
Total	95	100,00%

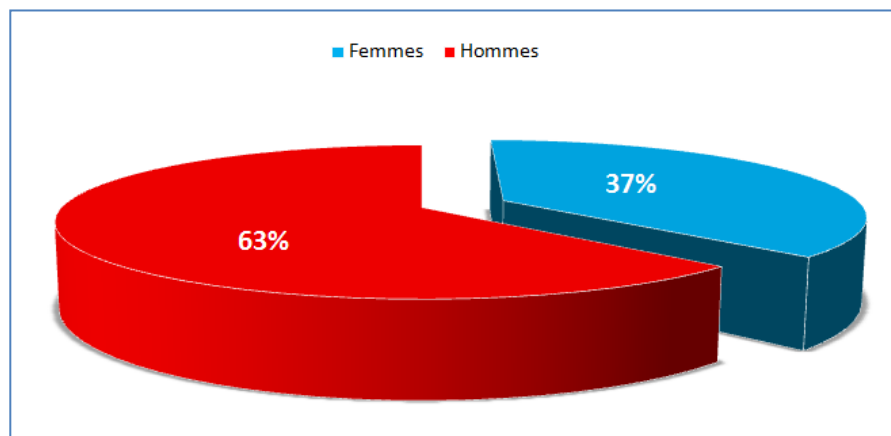


Figure 1 : Répartition des cas en fonction du sexe

2. Age

La moyenne d'âge dans notre série était de 41 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 80 ans.

La répartition des patients selon l'âge est résumée dans le tableau suivant:

Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
0-29 ans	14	14,73%
30-39 ans	19	20,00%
40-49 ans	46	48,42%
50-59 ans	9	9,47%
60-69 ans	7	7,36%

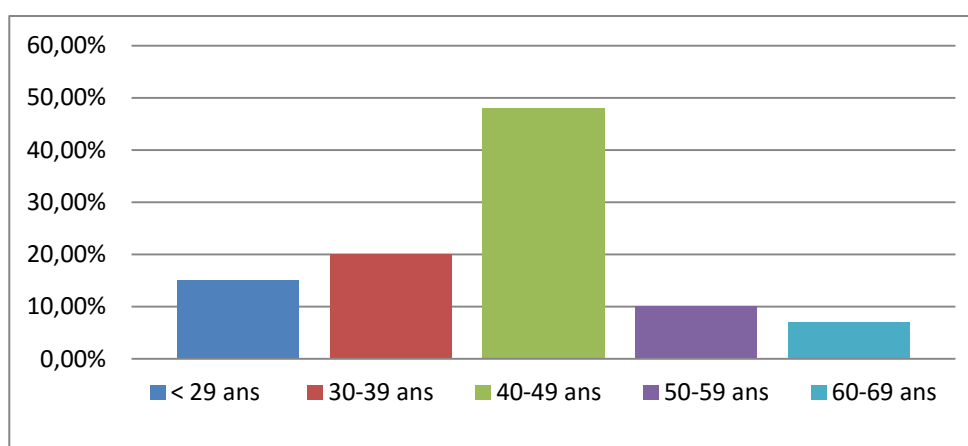


Figure 2 : Répartition par tranche d'âge

On note un pic pour la tranche d'âge 40-49 ans.

3. Les antécédents

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la pathologie sous- jacente

	Nombre de patients	Pourcentage
Diabète	19	20,00%
HTA	8	8,42%
Insuffisance cardiaque	4	4,21%
BPCO	3	3,15%
Asthme	4	4,21%
Tuberculose	2	2,10%
Total	40	42,10%

4. Le mode d'admission

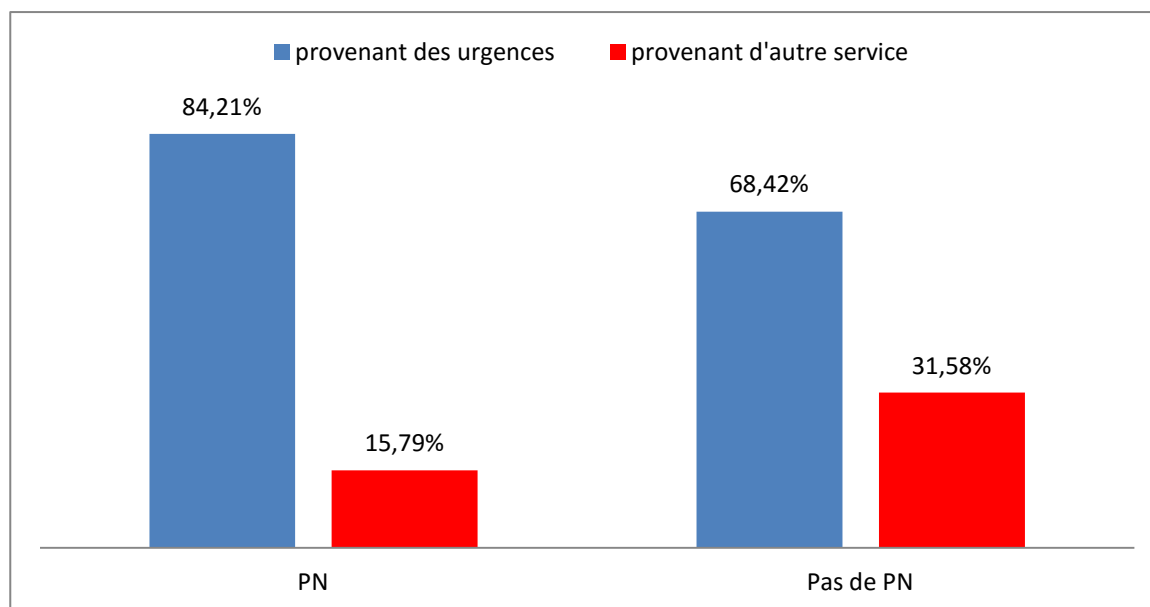


Figure 3 : Répartition des malades infectés et les malades non infectés selon le service de provenance

Les malades provenant des urgences représentent 84 ,21 % des patients atteints de PN.

5. Notion de prise d'antibiotiques antérieurs

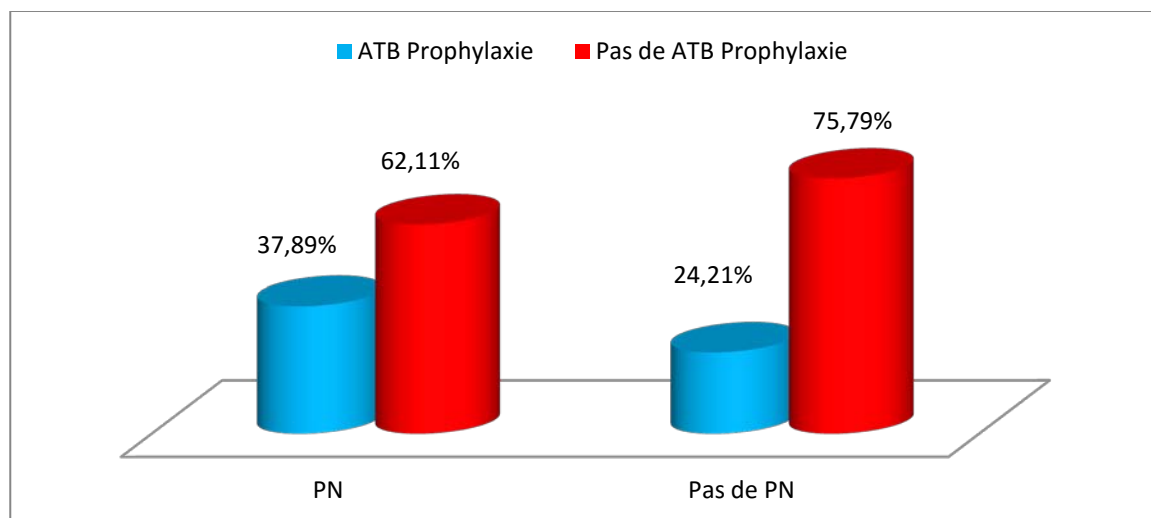


Figure 4: Répartition des malades infectés et des malades non infectés selon l'antibioprophylaxie.

Les malades ayant eu une antibioprophylaxie avant l'installation de PN représentent 37,89 % des malades atteints de PN alors qu'ils représentent 24,21 % des malades non infectés.

Tableau VI : Antibiotiques prise avant l'installation des PN

ATB		Nombre	Pourcentage
Amoxicilline-Acide	clavulanique	17	17,89%
Ceftriaxone		8	8,42%
Ciprofloxacine		3	3,16%
Metronidazole		4	4,21%
Gentamycine		4	4,21%

6. Le motif d'hospitalisation

6.1. Pathologie traumatique :

53 malades étaient hospitalisés pour une pathologie traumatique parmi les malades infectés soit 55,78%.

Tableau VII : Répartition des pathologies traumatiques

	Effectif	Pourcentage
Polytraumatisé	34	35,79%
Traumatisme crânien	17	17,89%
Traumatisme de rachis	2	2,10%
Total	53	55,78%

6.2. Pathologie médicale :

27 malades étaient hospitalisés pour une pathologie médicale parmi les malades infectés soit 28,42%.

Tableau VIII : Répartition des pathologies médicales

	Effectif	Pourcentage
Accident vasculaire cérébral	12	12,63%
Œdème aigu du poumon	4	4,21%
Hémorragie méningée	4	4,21%
Décompensation acidocétosique	4	4,21%
Crise d'asthme aiguë grave	2	2,10%
Pancréatite	1	1,06%
Total	27	28,42%

6.3. Pathologie chirurgicale :

15 malades étaient hospitalisés pour une pathologie chirurgicale parmi les malades infectés soit 15,78%.

Tableau IX : Répartition des pathologies chirurgicales

	Effectif	Pourcentage
Péritonite	5	5,26%
Tumeur cérébrale	2	2,10%
Tumeur rectale	4	4,21%
Occlusion Intestinale Aigue	4	4,21%
Total	15	15,78%

7. Délai d'apparition des PN

Le délai d'apparition de PN est situé entre 4jours et 20 jours d'hospitalisation avec une moyenne de 6jours.

50 des cas de PN sont des PN précoces soit 52,63 % des PN.

45 des cas de PN sont des PN tardives soit 47,37 % des PN.

III. Données sur les facteurs de risque des PN

1. Architecture de service

Le service est composé de 8 lits disposés dans un espace ouvert avec des cloisons, il n'y a pas de chambre individuelle.

Les 3 robinets sont utilisés souvent de façon anarchique parfois le même robinet est utilisé chez des malades différents.

2. Sexe

Tableau X: Relation entre le sexe et PN

	Patient infecté		Patient non infecté		P
	N	%	N	%	
Sexe Masculin	59	62,11	470	57,98%	0,4 NS
Sexe Féminin	36	37,89	340	42,02%	

Dans notre étude le sexe n'est pas un facteur de pronostic.

3. Age

Tableau X1 : relation entre l'âge et de PN

	Patients plus 40 ans		Odds ratio	p
	nombre	pourcentage		
Patients infectés	62	65,26%	1,33	0,39
Patients non infectés	501	55,19%		

L'intervalle de confiance est [0,73 ; 2,44] donc il ya une association non significative entre l'âge avancé et la pneumopathie nosocomiale.

4. Catégorie d'hospitalisation

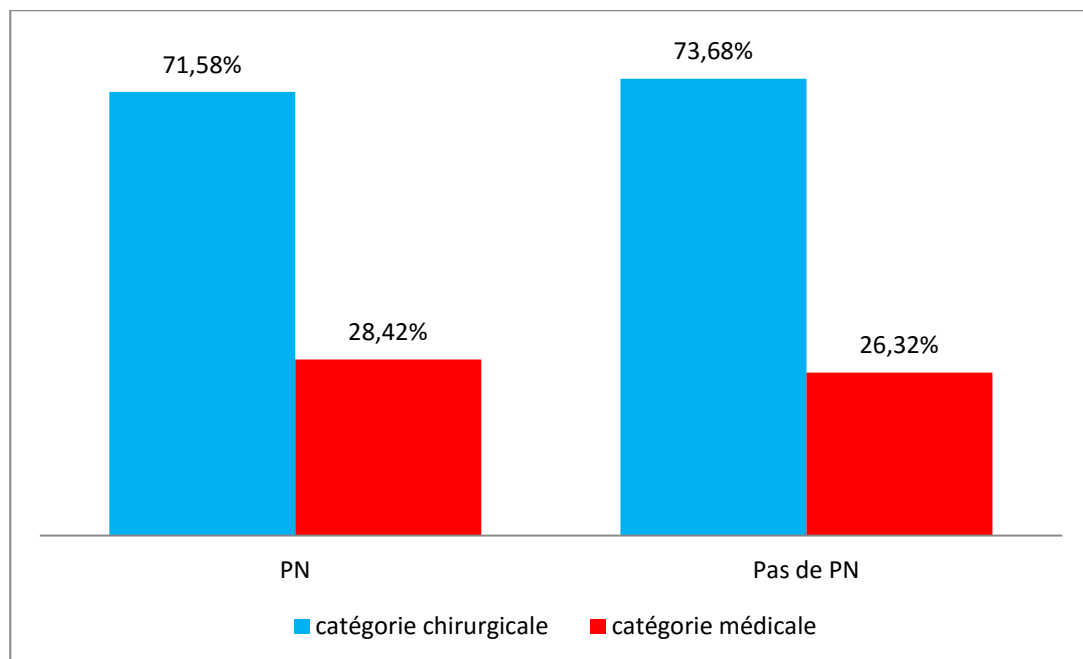


Figure 5 : répartition des malades infectés et des malades non infectés selon la catégorie d'hospitalisation.

Tableau XII : Répartition des malades selon les catégorie d'hospitalisation

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	p
Catégorie médicale	28,42%	73,68%	0,90	0,89
Catégorie chirurgicale	71,58%	26,32%		

Donc il ya une association non significative entre la catégorie chirurgicale et la pneumopathie nosocomiale.

5. L'intubation et la pneumopathie nosocomiale

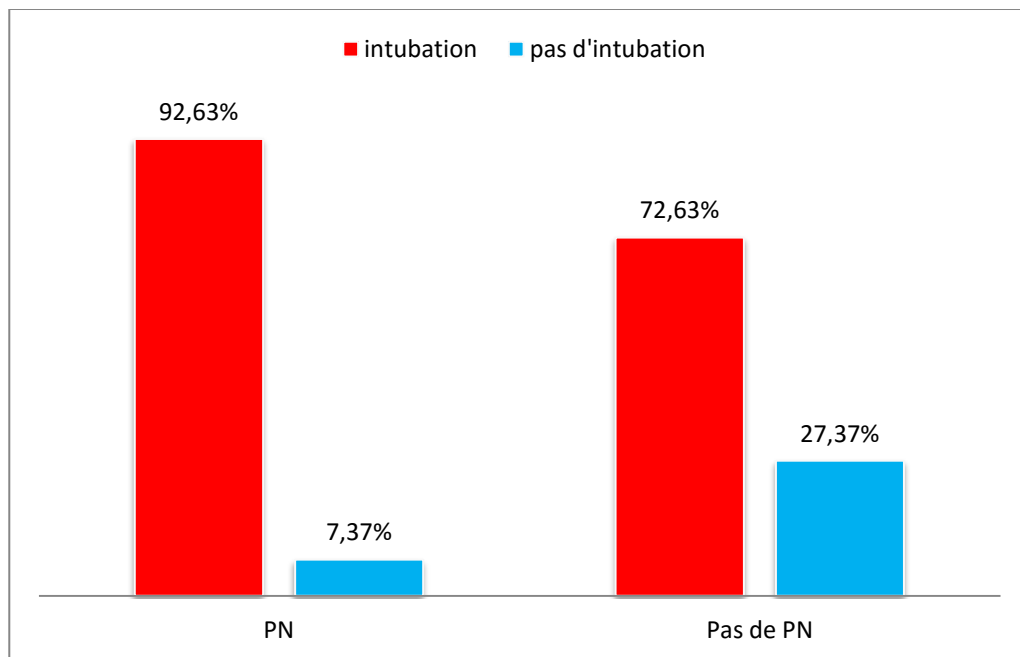


Figure 6 : Répartition des malades infectés et des malades non infectés selon l'intubation

Tableau XIII :relation de l'intubation et de PN.

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	p
Patients intubés	92,63%	72,63%	4,87	0,00025
Patients non intubés	7,37%	27,37%		

L'intervalle de confiance est de [1,93 ; 14,03], donc il y a une association significative entre l'intubation et la pneumopathie nosocomiale donc l'intubation est un facteur de risque de pneumopathie nosocomiale.

6. Pourcentage du cathétérisme veineux central

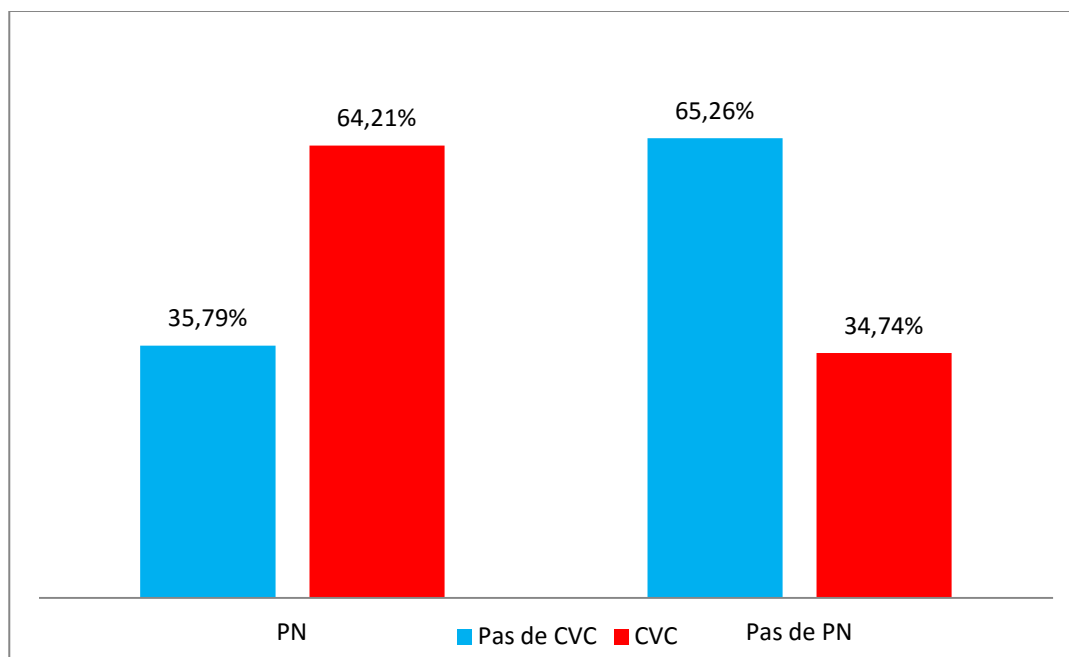


Figure 7: Répartition des malades infectés et des malades non infectés selon le cathétérisme veineux central.

Tableau XIV : Relation entre le cathétérisme veineux central et la PN.

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	p
Patients avec cathéter	64,21%	65,26%	0,95	1
Patients sans cathéter	35,79%	34,74%		

Donc il y a une association non significative entre le cathétérisme veineux central et la pneumopathie nosocomiale avec intervalle de confiance de [0,51 ; 1,78].

7. Pourcentage de sondage urinaire

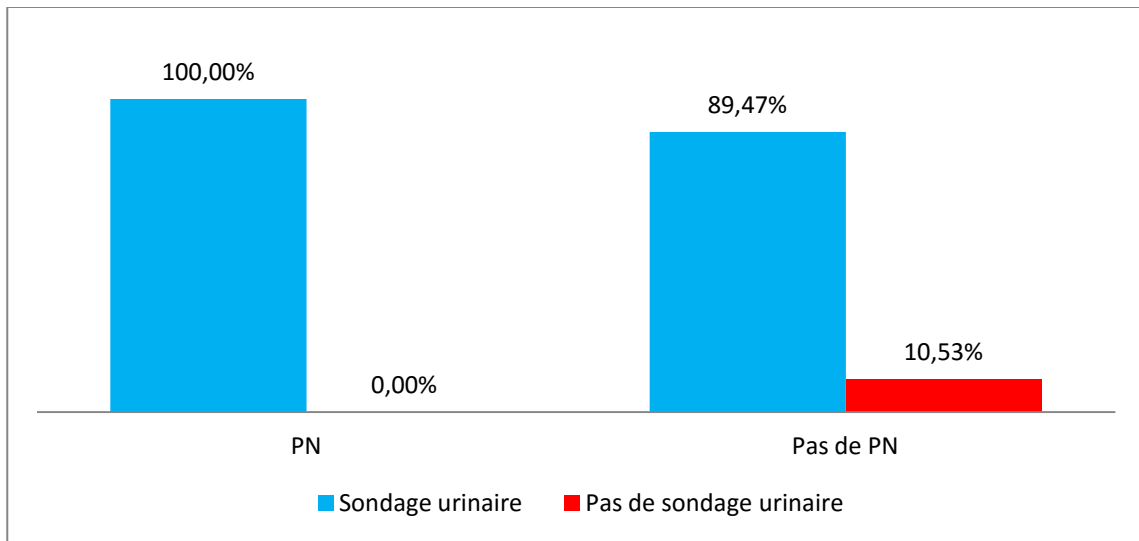


Figure 8 : Répartition des infectés et des malades non infectés selon le sondage urinaire.

Tous les malades infectés ont bénéficié d'un sondage urinaire alors que seulement 89,47% des malades non infectés ont porté une sonde urinaire.

8. Pourcentage de drainage thoracique

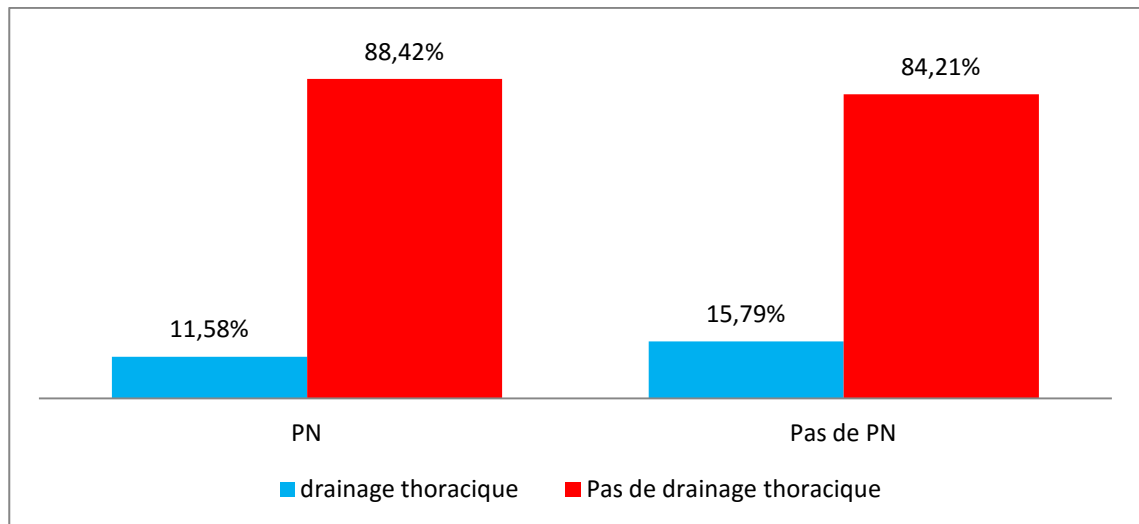


Figure 9: Répartition des malades infectés et des malades non infectés selon le drainage thoracique.

Tableau XV :relation entre le drainage thoracique et la PN

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	p
Patients drainés	11,58%	15,79%	0,71	0,54
Patients non drainés	88,42%	84,21%		

L'intervalle de confiance est [0,29 ; 1,72] donc il y a une association entre le drainage thoracique et la pneumopathie nosocomiale mais cette association n'est pas significative.

9. Relation de contexte chirurgicale et PN

46,67 % des patients atteints de PN ont été opérés alors que seulement 40 % des patients non infectés ont été opérés.

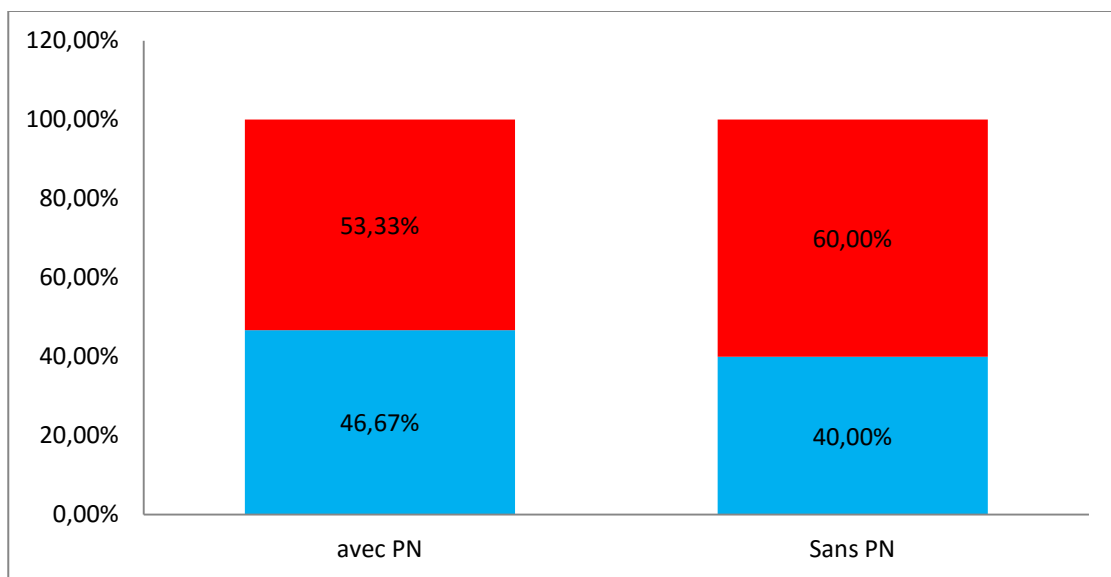


Figure 10 :Répartition des malades selon le contexte chirurgicale.

Tableau XVI : Relation entre les patients opérés et la PN :

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ration	p
Patients opérés	46,67%	40,00%	1,328	0,392
Patients non opérés	53,33%	60,00%		

Donc il y a une association entre le traitement chirurgical et la pneumopathie nosocomiale mais cette association n'est pas significative.

10. La durée de séjour en réanimation

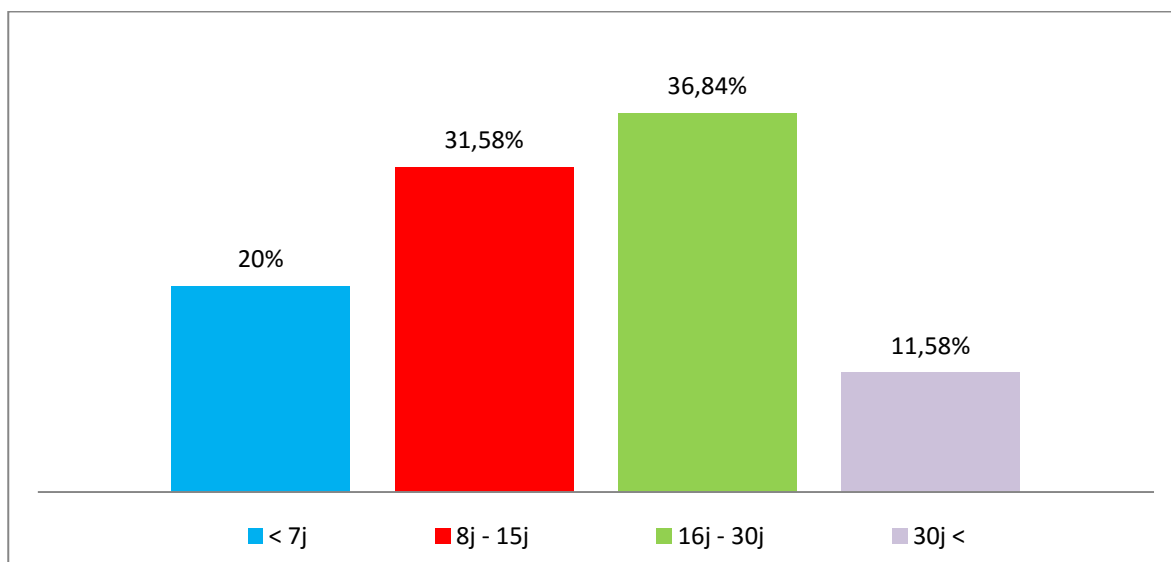


Figure 11 : Répartition des patients atteints de PN selon la durée de séjour.

Tableau XVII : Nombre des patients en fonctions de la durée de séjours

Durée de séjour	Nombre des malades	pourcentage
<7J	19	20,00%
8J-15J	30	31,58%
16J-30J	35	36,84%
>30 J	11	11,58%

11. Trachéotomie :

Les malades ayant eu bénéficié d'une trachéotomie avant l'installation de PN représentent 44,21% des malades atteints de PN alors qu'ils représentent 22,07 % des malades non infectés.

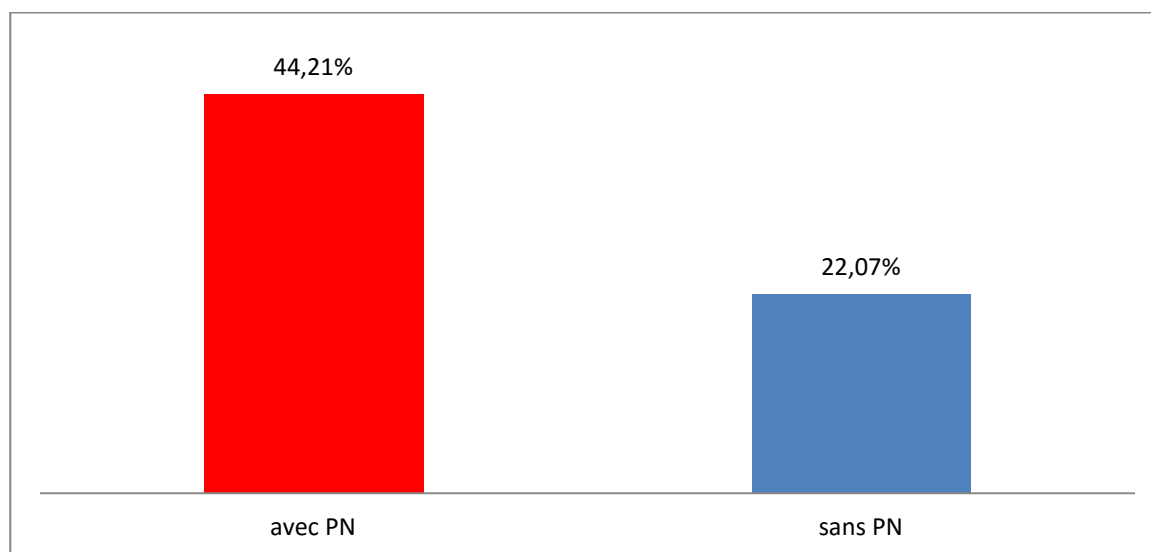


Figure 12 : pourcentage de trachéotomie entre les patients infectés et des patients non infectés

Tableau XVIII: Relation entre la trachéotomie et la PN

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	p
Patients trachéotomisés	44,21	22,07	2,77	0,001
Patients non trachéotomisés	55,79	77,93		

L'intervalle de confiance est [1,44 ; 5,43] donc il y a une association significative entre la trachéotomie et la pneumopathie nosocomiale.

IV. Diagnostic

1. Clinique

Tableau XIX : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Signes cliniques	Nombre de cas	pourcentage
Fièvre	86	90,52
Sécrétions purulentes	40	42,10
Râles ronflants	29	30,52
Désadaptation au respirateur	9	9,46

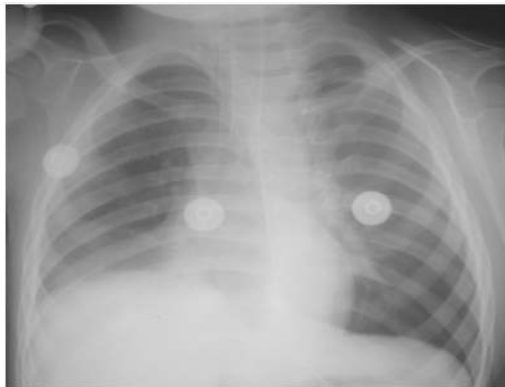
2. Biologique

Tableau XX : Répartition des patients selon les signes biologiques

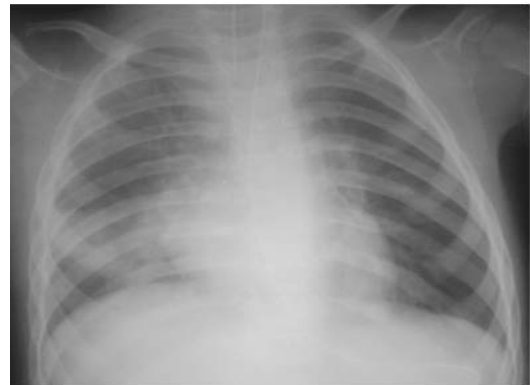
Signes biologiques	Nombre de cas	%
Hyperleucocytose	78	82,00
Leucopénie	4	4,21
CRP élevée	28	29,47
Procalcitonine élevée	57	60,00

3. Radiologiques

- Un foyer radiologique récent (image d'atélectasie ou opacité) a été identifié chez 65% des patients.



**RADIO -1- FOYER BASAL
DROIT**



**RADIO -2- FOYER BASAL
DROIT**



RADIO -3- NORMAL A L'ADMISSION



**RADIO -4- PNEUMOPATHIE BILATERALE
après 36hde ventilation artificielle**

Tableau XXI : répartition des malades selon les signes radiologiques .

Signes radiologiques	Nombres des cas	Pourcentage
Foyer radiologique récent	60	63,15 %
Epanchement pleural	6	6,31 %

4. Bactériologique : voir partie Epidémiologie de PN

V. Epidémiologie de PN

1. Fréquence de la PN

Sur les 906 malades hospitalisés, 95 ont présenté une pneumopathie nosocomiale soit une incidence de 10,53 %.

24 (25,26 %) des pneumopathies nosocomiales ont été diagnostiquées selon des critères cliniques, biologiques et radiologiques sans réalisation de PDP en raison d'une urgence à instaurer un traitement antibiotique ou d'une plage horaire inadaptée (week-end).

Sur les 71 PDP réalisés, 64 sont revenus positifs, soit un taux de 90,14 % et 05 sont revenus négatifs avec un taux de 9,86 %.

2. Germes isolés :

85 micro-organismes ont été isolés : 83 bactéries et 2 levures.

-Les BGN prédominent et représentent 80,16% des germes identifiés, L'acinetobacter baumannii vient en tête avec (33,88%), suivis des klebsielles pneumonie(13,22%) , suivis des pseudomonas aeroginosa (9,92%), suivis des E .choli (6,61%), suivis des Enterobacter cloacae (3,31%) , et citobacter frendi (1,65%).

-Les CGP constituent 18,19 % des germes isolés dont 14,88% des staphylocoques aureus, 0,83% des staphylocoques non aureus, 2,48% des streptocoques sp.

-1,65 % des germes sont des levures, une Candida sp et une candida tropicalis.

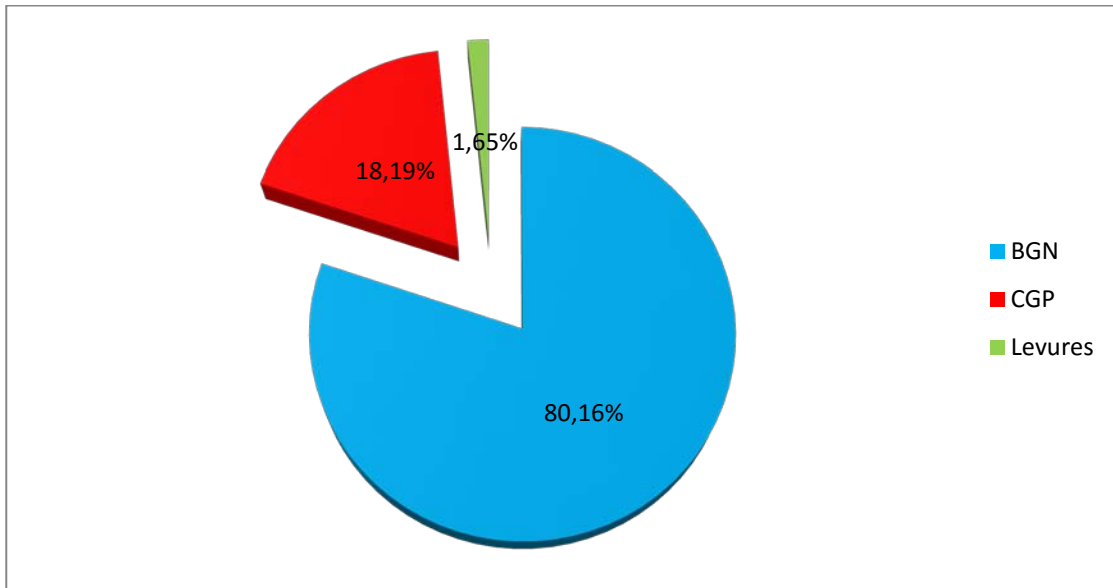


Figure 13 : pourcentage des germes isolés

3. Caractère poly microbien :

L'infection poly-microbienne a été identifiée dans 25 épisodes. Il s'agit dans 24 épisodes d'une infection à 2 germes, et à 3 germes dans une seule épisode.

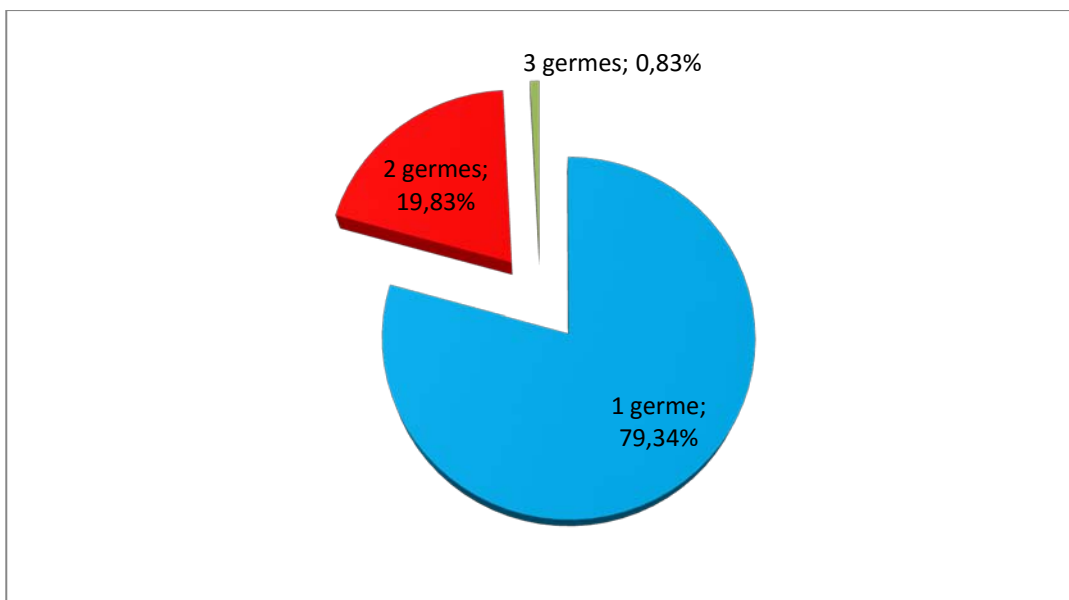


Figure 14 : Caractère poly microbien des germes isolés

VI. Résistances bactériennes

Tableau XXIII : Les pourcentages de l'antibiothérapie résistance dans notre série

ATB	ACINETOBACTER	Klebsiella	Pseudomonas	E.Colli	Entrobacter	Staph.A
Amox Ac-Aclav	100,00%	65,00%	100,00%	70,00%	100,00%	50,00%
Amoxicilline	100,00%	90,00%	100,00%	67,80%	100,00%	66,67%
Céftriaxone	100,00%	66,67%	100,00%	44,00%	45,00%	30,00%
Céftazidime	86,84%	33,33%	35,00%	43,00%	--	25,00%
Ciprofloxacine	97,00%	35,00%	50,00%	25,00%	25,00%	30,00%
Imipénème	90,00%	10,00%	15,00%	0,00%	--	25,00%
Gentamicine	90,24%	28,00%	55,00%	8,00%	20,00%	27,00%
Amikacine	63,00%	15,00%	25,60%	--	20,00%	14,29%
Colistine	7,00%	6,25%	16,00%	0,00%	0,00%	16,67%
Vancomycine	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%

1. BGN :

1.1. L'acinetobacter Baumannii:

.Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline, à la Céftriaxone et à l'Amox Ac-clave.

- La résistance à la Ciprofloxacine, à l'imipénème, à gentamicine et à Céftazidime touchaient respectivement 97%, 90%, 90,24%, et 86,84% respectivement.
- La résistance affectait 63% des souches à l'amikacine.
- Le profil de résistance de l'Acinetobacter à la colistine était de 7%.

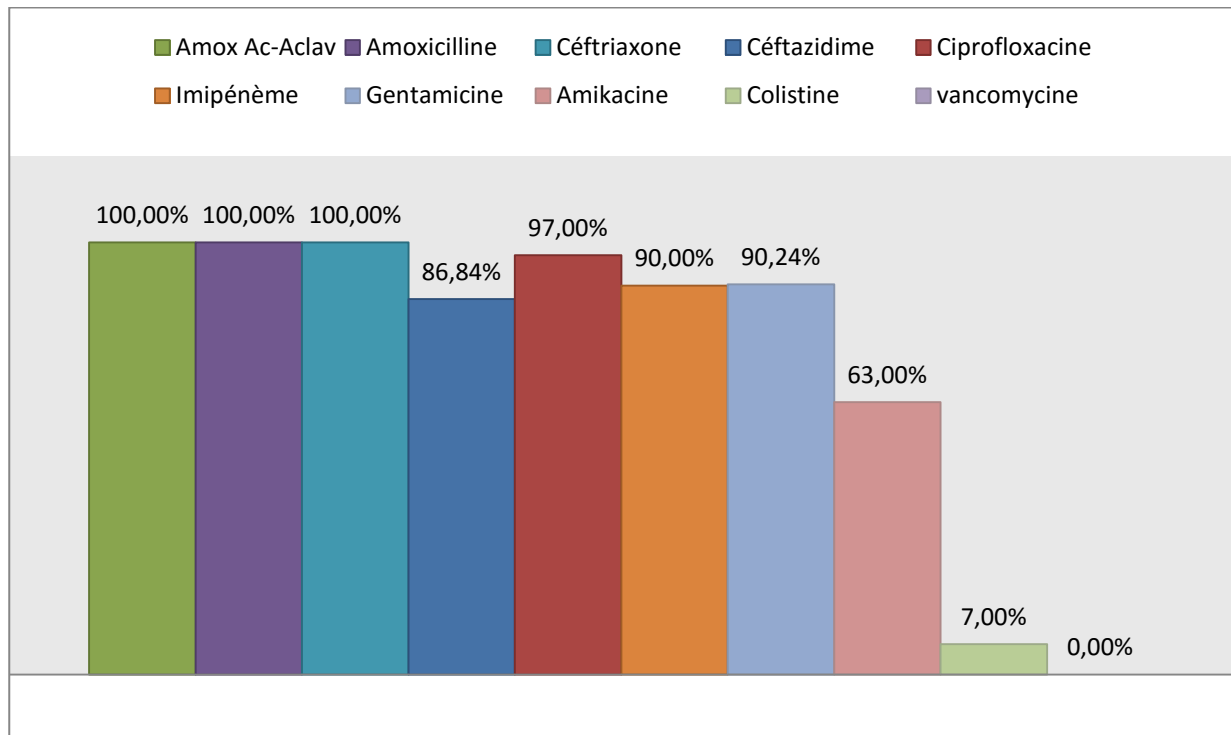


Figure 15: Profil de résistance de L'acinetobacter aux ATB

1.2. *klebsiella pneumoniae* :

- La résistance à l'amoxicilline+ac.clavulanique et à l'amoxicilline touchaient respectivement 65% et 90%
- La résistance à la ceftazidime touchait 33,33% des germes isolés.
- La résistance à l'imipénème touchait 10% des souches isolés.
- La résistance aux aminosides affectait 28% des souches isolées à gentamicine, 15% à l'amikacine
- La résistance du *klebsiella pneumoniae* à la ciprofloxacine était de 35%.
- Le profil de résistance de *klebsiella* a la colistine était de 6,25%.

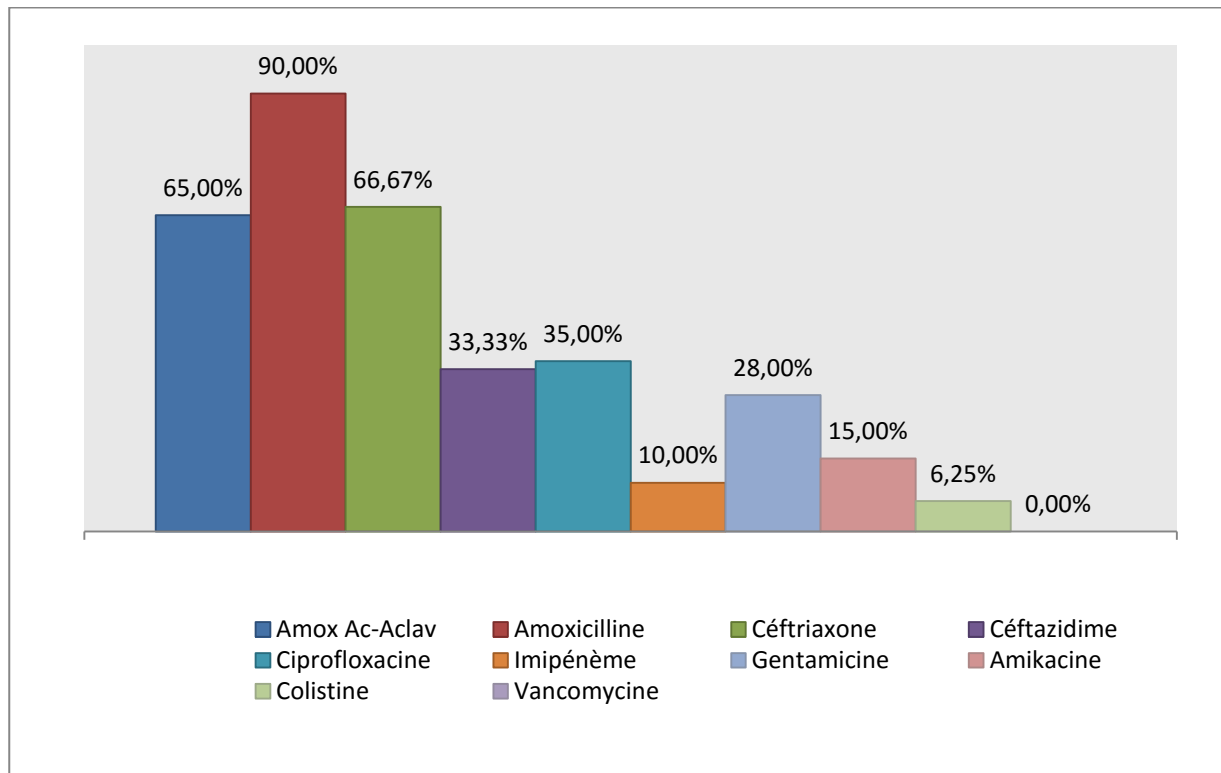


Figure 16: Profil de résistance de klebsiella pneumoniae aux ATB

1.3. Pseudomonas :

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l' amoxicilline, à l'amoxicilline + ac.clavulanique et à la ceftriaxon.
- La résistance à la ceftazidime touchait 35% des germes isolés.
- La résistance à l'imipénème touchait 15% des souches.
- Dans la famille des aminosides les Pseudomonas affichaient 25,60% de résistance à l'amikacine et 55% de résistance à la gentamicine.
- La résistance du Pseudomonas aux Ciproflaxine était de 50%.
- Le profil de résistance de pseudomonas a la colistine était de 16%.

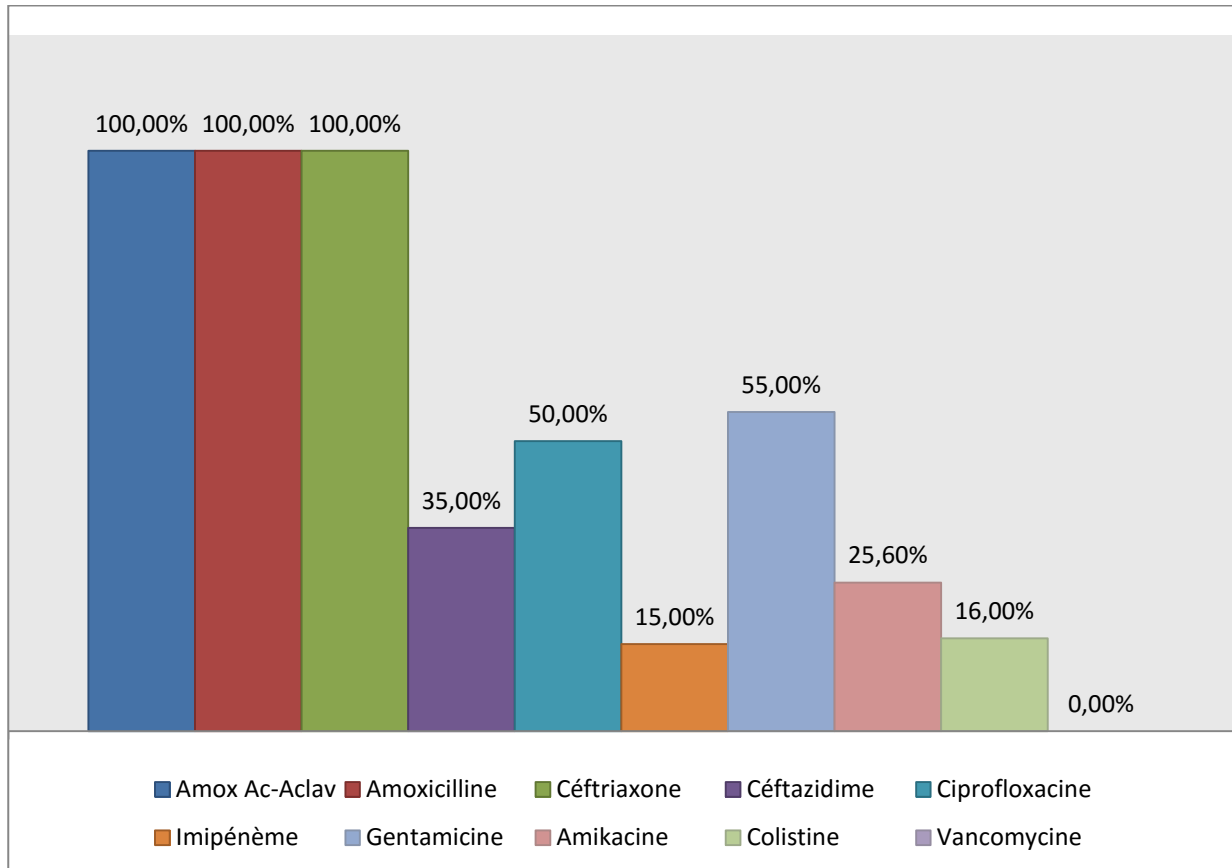


Figure 17: Profile de résistance de Pseudomonas aux ATB

1.4. E coli :

- La résistance à l'amoxicilline+ac.clavulanique, à l'amoxicilline et la ceftriaxone touchaient respectivement 70% , 67,80% et 44%
- La résistance à ciprofloxacine 25%.
- La résistance à la gentamicine était de 8%
- Aucun cas de résistance n'a été révélé à l'imipénème, ni à la colistine ni à la vancomycine.

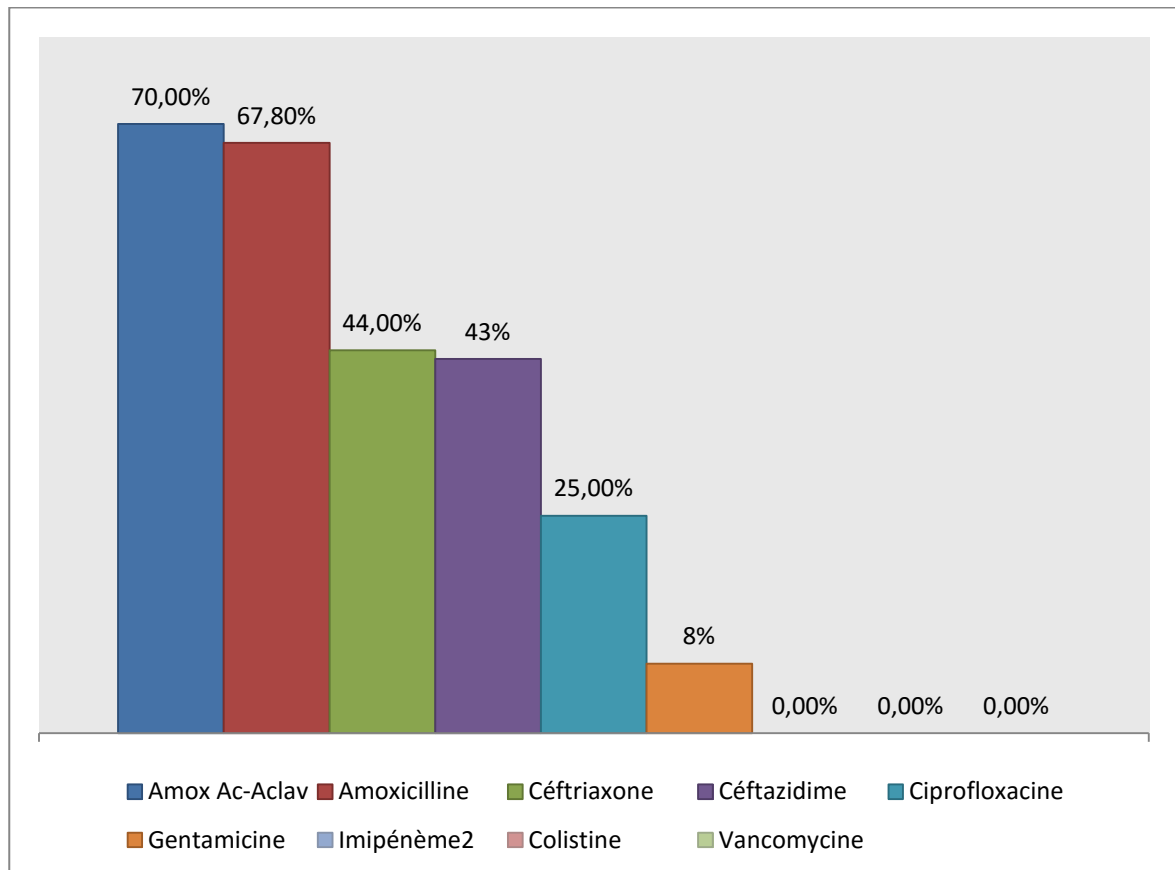


Figure 18: Profile de résistance de E. coli aux ATB.

1.5. Enterobacter cloacae :

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline et aux Amox +ac.clavulanique.
- 45% des souches étaient résistants à la ceftriaxone.
- La résistance aux aminosides a touché 20% des souches vis-à-vis de l'amikacine, et 20% des souches étaient résistants à la gentamicine.
- Aucun cas de résistance à Céftriaxone, ni à la colistine n'a été relevé.

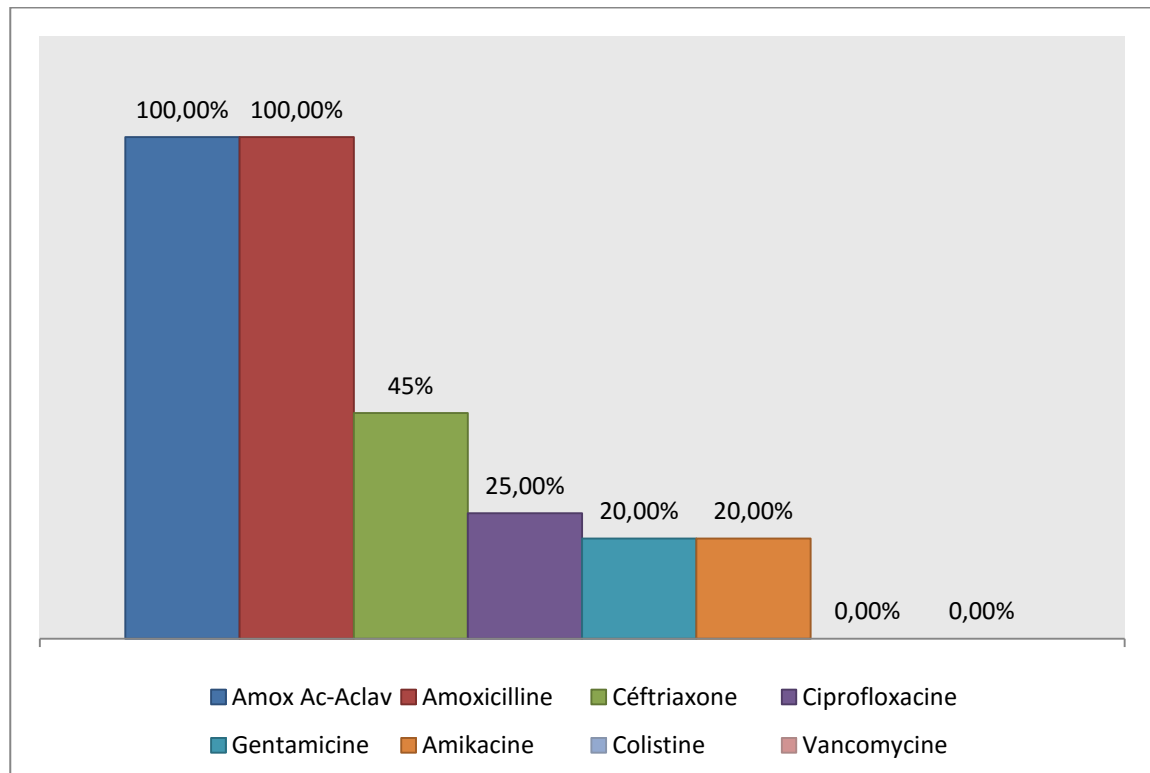


Figure 19: Profile de résistance de Enterobacter cloacae aux ATB

2. Les CGP :

2.1. Le staphylocoque aureus :

- 30 % des staphylocoques aureus étaient résistants à méthicilline.
- 50% des staphylocoques aureus étaient résistants à l'Amox+ac.clavulanique, et 25% à la ceftazidime
- La résistance du staphylocoque aureus aux imipenèmes était de 25 %.
- La résistance à l'Amikacine était de 14,29%,et 30% aux ciprofloxacine.
- Aucun micro-organisme n'était résistant à la vancomycine.

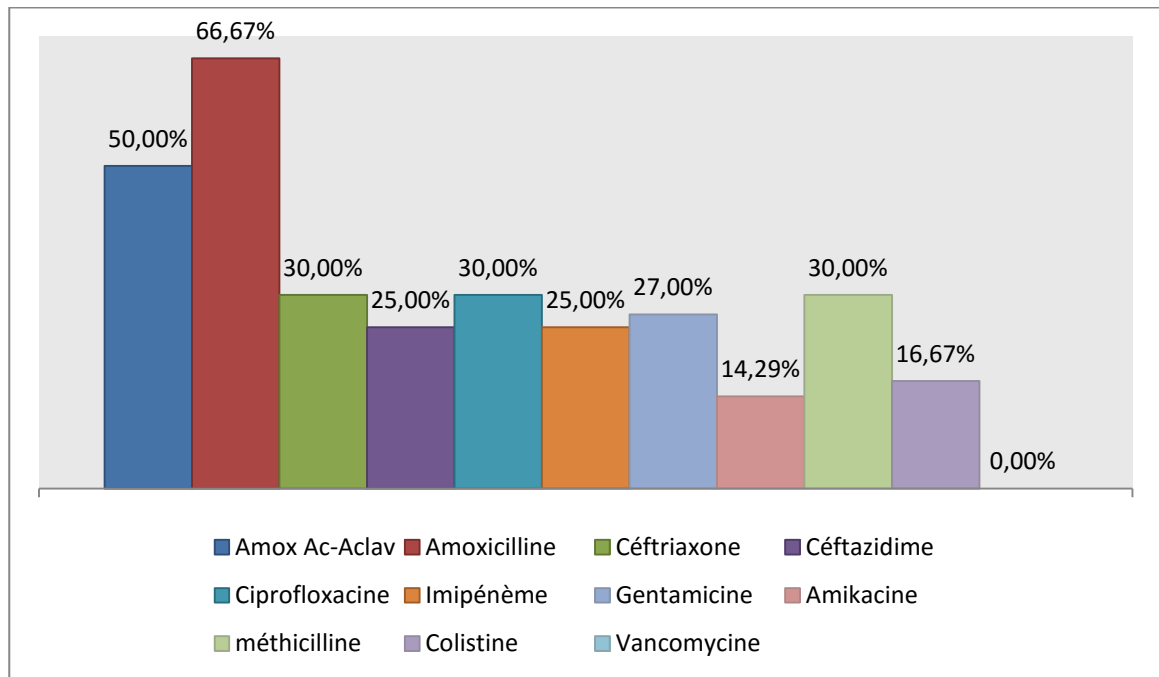


Figure 20: Profil de résistance de staphylocoque aureus aux ATB

2.2. Le staphylococcus non aureus

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline +ac.clavulanique et à la gentamicine. A l'inverse toutes les souches étaient sensibles à l'acide fusidique, et à Ciprofloxacine.
- Aucune souche n'a été résistante à la vancomycine ni a la colistine

2.3. le Streptocoque SP

Le profil de résistance des streptocoque était respectivement de : 100 % des souches étaient sensibles à l'amoxicilline – acide clavulanique et à l'amoxicilline et à Vancomycine.

VII. TRAITEMENT :

L'antibiothérapie était prescrite chez nos malades soit de façon empirique, orientée uniquement par des critères cliniques et écologiques, soit une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

Dans 19% des cas, l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue car adaptée au germe isolé.

Tableau XXIV: Traitement de l'infection pulmonaire.

	Nombre	Pourcentage
ATB empirique	54	56,84%
ATB orientée	41	43,16%
Total	95	100%

53,52% des traitements étaient des bithérapies, 12,67% des trithérapies, quand à la monothérapie elle représente 33,8%.

L'association la plus utilisée était l'Amox+ac.clavulanique + ciprofloxacine (33%), La durée moyenne du traitement était de 14 jours.

VIII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

1. Évolution :

52% des patients infectés ont évolué favorablement, 48% ont tous connu une évolution défavorable vers le décès.

L'âge moyen des patients infectés décédés est de 41,45 ans, et celui des patients infectés non décédés est de 31,6 ans.

Nombre de décès chez l'ensemble des malades atteints de PN est 46 soit 48,42%.

Nombre de décès chez l'ensemble des malades non infectés est 190 soit 21%.

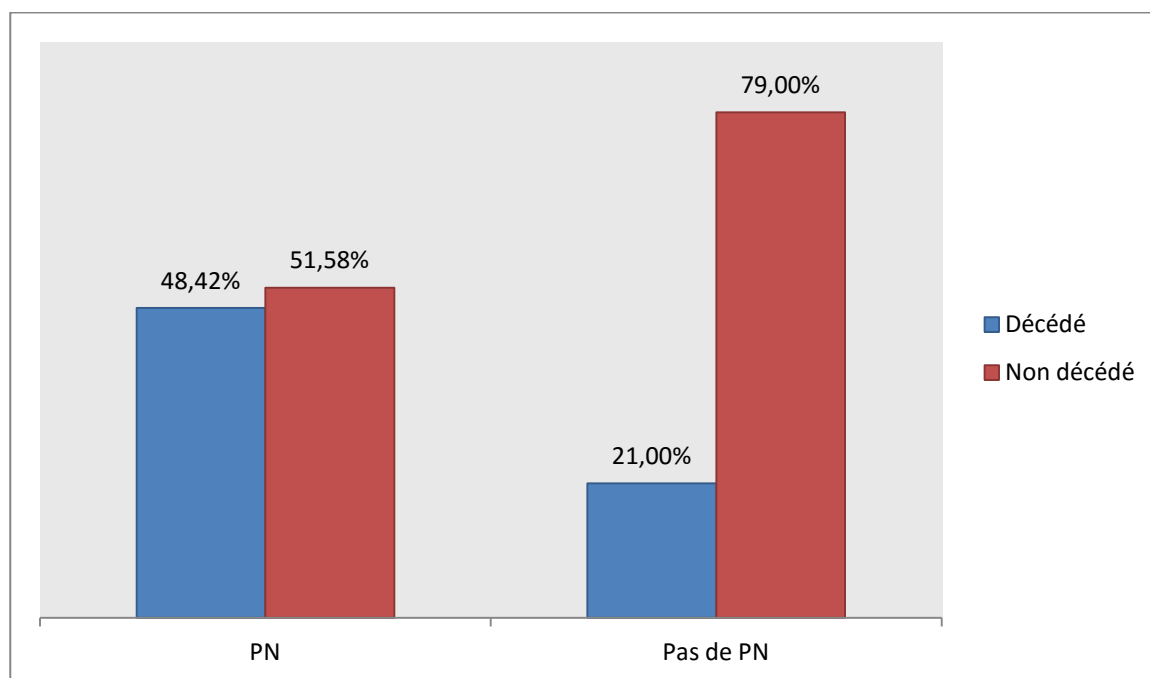


Figure 21: Mortalité selon l'infection pulmonaire

2. Complications :

Tableau XXV : Répartition des malades selon la nature des complications

Nature des complications	Nombre de cas	pourcentage
Choc septique	37	38,95%
SDRA	9	9,47%
Défaillance multi viscérale	6	6,32%
OAP	2	2,10%



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

Les pneumopathies nosocomiales (PN) ont une épidémiologie variable :

- selon le moment de survenue : quand elles sont précoces, elles sont dues à des bactéries de type communautaires alors que quand elles sont tardives, elles peuvent être secondaires à des bactéries résistantes [7].
- Selon l'écologie bactérienne du service
- Selon la nature des patients recrutés.
- Selon les critères de définition retenus pour supposer une PN.

Celles ci sont fréquentes dans les services de soins intensifs et de réanimation qui utilisent plus de 50% des antibiotiques prescrits [8, 10, 11]. Dans notre étude, l'incidence de PN est de 10.48 % chez l'ensemble des malades hospitalisés. Dans une étude publiée en 2013, réalisée au CHU Hassan II de Fès qui a porté sur 535 patients, l'incidence des pneumopathies nosocomiales était de 11,2% et représentaient 25% des infections acquises dans les services de réanimation [146]. Elles surviennent chez 10 à 25% des patients ventilés [6]. D'autre étude a été faite au niveau de CHU de Ibn Rochd de Casablanca en 2012 sur une période de dix mois (de 01 janvier au 30 octobre 2012) et portant sur 227 patients, l'incidence des pneumopathies était à 11,89%[147]. Selon une étude faite au niveau de l'hôpital des spécialités à Rabat publiée en 2012 a objectivé un incidence de 15,8% [148].

Dans une enquête de prévalence réalisée en France, portant sur 236 334 patients avec la participation de 2337 établissements, la prévalence des pneumopathies nosocomiales s'établissait à 14,7%. Ce qui représente 22,40% des infections acquises en réanimation [13]. En 2013 selon une étude faite au niveau de CHU de Caen l'incidence des PN était à 14,8% [149] et d'autre publiée en 2014, réalisée à Hôpital Edouard Herriot Lyon a montré une incidence de 13,6% [150]. Selon une analyse publiée en 2016, du registre de surveillance des infections nosocomiales de l'USIR du CHU de Rouen, qu'a objectivé un taux d'incidence des PN de 3% [151].

Et dans une étude publiée en 2015, réalisée au CHU de Reunion qui a porté sur 150 patients, l'incidence des pneumopathies nosocomiales était de 13%. [152].

L'étude de prévalence multicentrique européenne, portant sur 10 000 patients, la prévalence des pneumopathies nosocomiales s'établissait à 10 %, ce qui représente 47% des infections acquises en réanimation [14].

La plus large étude cas-témoins à partir des données provenant d'une centaine d'hôpitaux nord-américains, publiée jusqu'à maintenant, portant sur 9080 patients de réanimation ventilés mécaniquement plus de 24 heures, retrouvait une incidence de PNAVM de 9,3% [18], [14], [6]. Cependant, l'incidence exacte de PN, en particulier les PNAVM, reste difficile à définir en raison non seulement des variations entre les définitions utilisées et des populations étudiées, mais également du caractère qualitatif, semi-quantitatif ou quantitatif des méthodes diagnostiques microbiologiques utilisées [19].

Tableau XXVI : Incidence des PN dans différent pays

Etudes	Année	Incidence de PN (%)
CHU de Casa	2012	11,89%
CHU de Fes	2013	11,20%
Hopital des specialites Rabat	2013	15,80%
CHU de Caen France	2013	14,80%
Hopital de Lyon france	2014	13,60%
CHU de roeun France	2015	3,00%
CHU de Reunion	2015	13,00%
Notre série	2015	10,53%

D'autre part, la proportion de PNP et de PNT varie selon les années et les pays. Ainsi, aux Etats-Unis, 72,3% des pneumopathies en réanimation étaient précoces en 1995 [20] contre 56% en 2000 [21], et en Europe, les PNP ne représentent que 13% des pneumopathies nosocomiales en réanimation en 2003 [22].

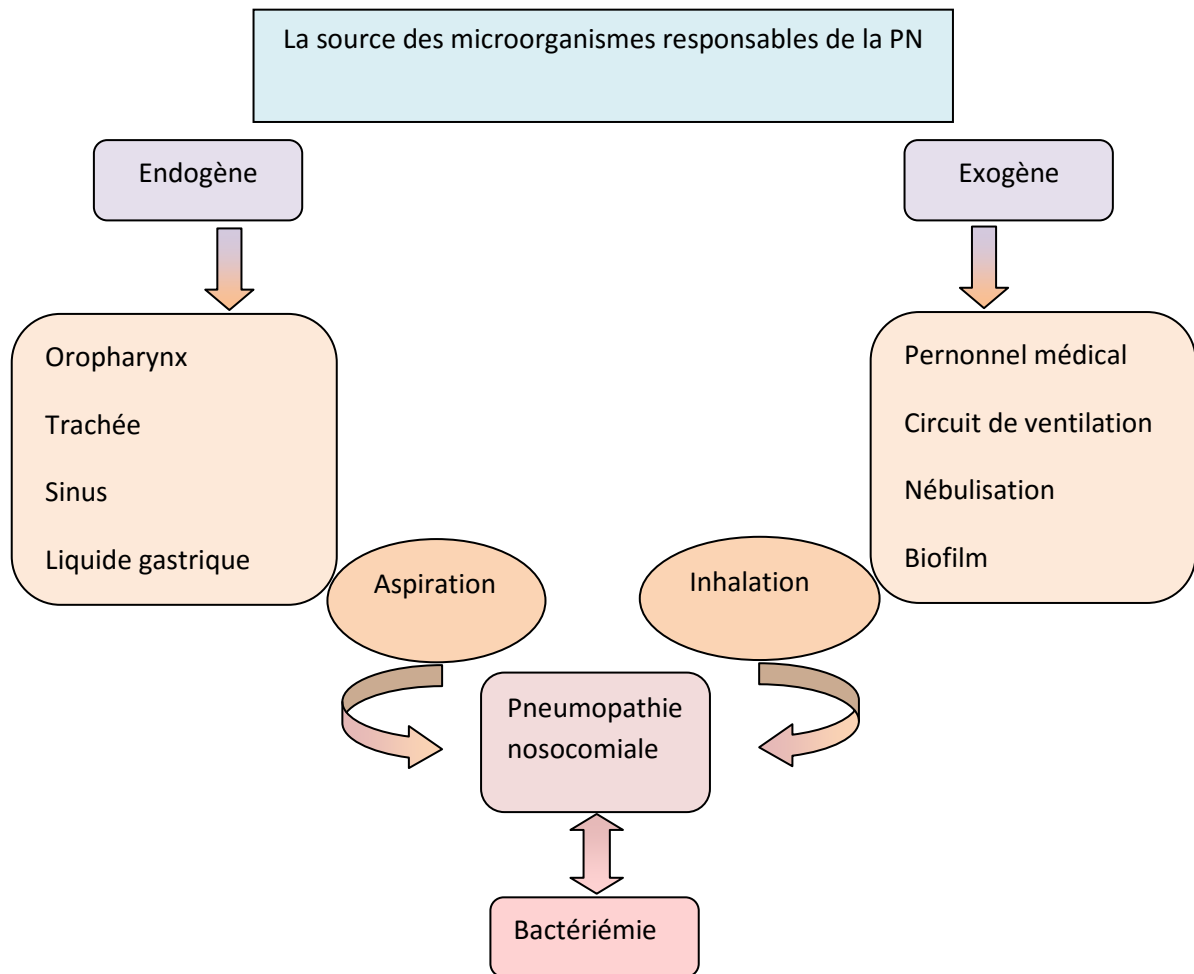
II. PHYSIOPATHOLOGIE :

Sur le plan physio-pathogénique, les PN résultent généralement de la pénétration et du développement des micro-organismes dans les voies aériennes inférieures qui, après une phase de colonisation, vont conduire à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses mécaniques (clairance muco-ciliaire), cellulaires (polynucléaires, macrophages, lymphocytes, cytokines) et/ou humorales (anticorps et complément) de l'hôte [6].

Les micro-organismes en cause sont variables, ainsi, 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 80,16% de PN sont dues à des bactéries aérobies à Gram négatif (*A baumannii*, *P aeruginosa*, Klebsielle pneumonie 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 le plus prédominant [23].

Dans le cas de PN précoces, on retrouve le plus souvent : *S pneumoniae*, *H influenzae*, *S aureus* sensibles à l'Oxacilline et entérobactéries sensibles. Dans les PN tardives, on retrouve des germes résistants comme *S aureus* résistant à la méthicilline, *P aeruginosa* et des entérobactéries multi résistantes [24].

Les sources de contamination classiquement reconnues sont en rapport avec la technicité des soins (sondes, cathéter...), l'environnement (air, eau...) et le risque de transmission croisée entre le patient et le personnel soignant ou d'autres patients. 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.



Un autre mode de contamination est la contamination directe par le matériel de ventilation artificielle (piège à eau, nébulisateurs, 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 [1, 5].

Le mécanisme de développement des PN 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 [24].

Trois mécanismes sont nécessaires à l'apparition des PN :

- colonisation trachéo-bronchique par colonisation oropharyngée, gastrique ou colonisation trachéale exogène.
- virulence du germe.
- altération des mécanismes de défense de l'organisme.

1. Colonisation de l'appareil broncho-pulmonaire :

La colonisation bronchique peut avoir une origine exogène, mais aussi et surtout une origine endogène, par le biais de la colonisation oropharyngée et/ou gastrique [25].

1.1. Colonisation oropharyngée :

La flore buccale comporte environ 500 espèces de bactéries, comprenant essentiellement des anaérobies, cette flore peut être modifiée par différents facteurs aboutissant à la colonisation de la cavité oropharyngée par des germes impliqués dans les PNAVM [26], cette flore modifiée comporte une proportion importante de bacilles Gram négatif et de staphylocoque.

Dans une étude portant sur 48 patients présentant une pathologie traumatologique, Ewing rapporte une modification rapide de la flore oropharyngée, elle comportait initialement (avant leur admission en réanimation) le *S aureus*, *H influenzae* et le *S 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 [27].

L'aspiration des sécrétions oropharyngées reste le mécanisme d'infection le plus fréquent. Un bolus de micro-organismes injecté dans la trachée a plus de chances d'entraîner une pneumonie qu'une quantité supérieure administrée sous forme d'aérosol. Une fois l'inoculum parvenu au niveau du poumon profond, la survenue d'une infection dépend de plusieurs facteurs : importance de l'inoculum, virulence du germe, défenses de l'hôte à la fois locales et systémiques(figure).

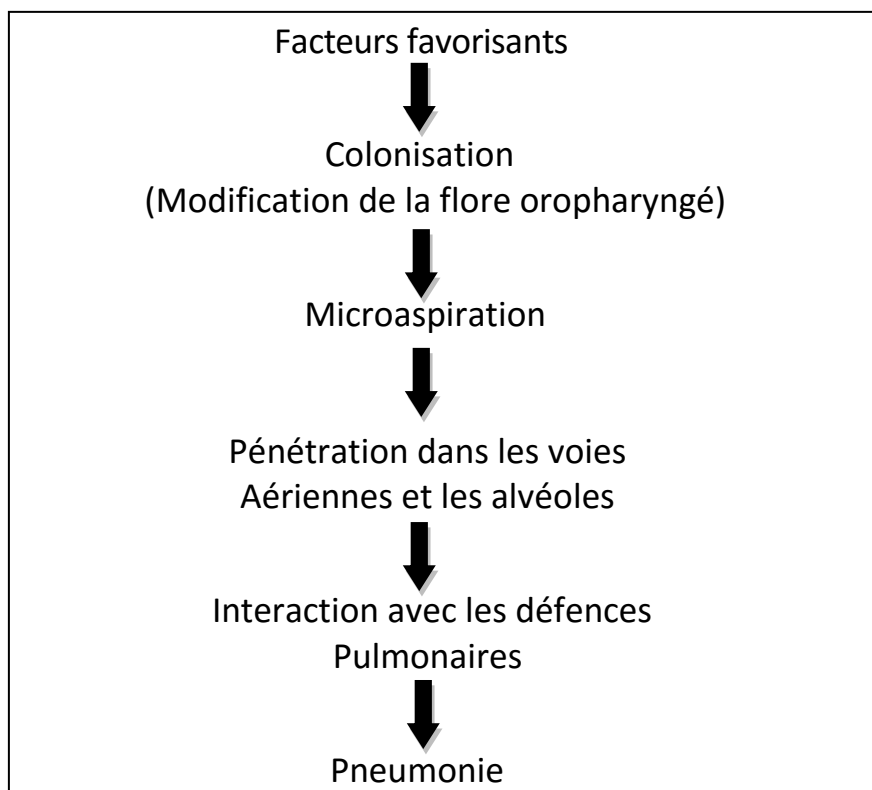


Figure 22 : Physiopathologie d'une pneumopathie nosocomiale

1.2. Colonisation gastrique :

Les entérobactéries à Gram négatif sont les germes les plus fréquemment retrouvés comme responsables de PN, ce qui a conduit logiquement à penser que le rôle du tractus digestif dans la genèse de ces pneumopathies était majeur. Une prolifération bactérienne existe dans

l'estomac des patients de réanimation et cette colonisation était considérée comme étant la première source de colonisation trachéobronchique.

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 [28,29]. 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 [25].

2. Persistance des germes :

Une pathogénie particulière des germes ayant pénétré l'arbre aérien est nécessaire au développement de l'infection. En effet, l'adhérence des bactéries aux cellules épithéliales est une propriété de certains micro-organismes tels que *P aeruginosa*, *K pneumoniae* et les streptocoques du groupe A. l'adhérence est diminuée par les immunoglobulines A (IgA) sécrétoires et semble plus marquée sur l'épithélium cilié de la trachée que sur l'épithélium squameux de l'oropharynx.

Une élévation de l'activité des exoglycosidases, enzymes libérant des monosaccharides du glycocalix, a été démontrée dans la salive et la trachée des patients sous ventilation mécanique. Cette élévation s'accompagnait d'une augmentation de l'adhésion des bactéries à Gram négatif.

Confirmant cette hypothèse, une diminution du taux de galactose et d'acide sialique dans les sécrétions trachéales a été constatée chez des patients de réanimation [25].

3. Altération des mécanismes de défense :

L'altération des mécanismes de défense naturelle, représentée par la clairance bactérienne grâce au tapis mucociliaire et le reflexe de toux est fréquente chez les patients hospitalisés en réanimation :

- L'inhibition de la toux par la douleur, la sédation et les anticholinergiques.
- L'altération de l'appareil mucociliaire par la présence de tube endotrachéal, les aspirations répétées et la déshydratation. L'altération de ces moyens entraîne une prolifération bactérienne au site de la colonisation.
- Le système immunitaire à médiation cellulaire (les macrophages, les leucocytes et les lymphocytes) et humorale (médiateurs) est altéré chez les patients en réanimation et facilite ainsi la progression de l'infection.

En plus des déficits immunitaires congénitaux, de nombreux facteurs sont à l'origine d'une diminution de l'immunité telle qu'une transfusion sanguine, une chimiothérapie, un état de choc, un traumatisme crânien, une insuffisance rénale, et un sepsis [14, 30,31].

La physiopathologie explique également une partie des différences entre les PNP et les PNT. Ainsi, les PNP seraient la conséquence d'une défaillance des réflexes protecteurs des voies aériennes à la phase précoce de la maladie [32], des aspirations réalisées à l'intubation [20], des facteurs de risque propres du patient [33], ou d'une aspiration massive du contenu oropharyngé survenant dans un intervalle de temps précis avant l'admission en réanimation à l'occasion d'une perte de connaissance ou d'une intervention chirurgicale [34]. Elles relèvent d'un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient [8].

A l'inverse, les PNT sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière [8]. La pénétration des germes dans les voies aériennes inférieures s'effectue progressivement par micro-inhalations répétées de la flore oropharyngée préalablement colonisée par des germes nosocomiaux provenant de l'estomac ou des sinus [32,34].

Rodriguez-Artalejo [35] pense que les PNP comme les PNT résultent d'une aspiration des germes colonisant le pharynx.

III. 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 risque 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 [36]. L'âge supérieur à 60 ans est un facteur de risque mineur de PN acquise aux soins intensifs [26]. La surveillance prospective des infections nosocomiales instituées dans 89 hôpitaux nord-américains entre 1986 et 1996, atteste que 54% des infections sont survenues chez des patients de plus de 65 ans [37].

Dans une étude, faite à l'hôpital militaire Mohammed V à rabat en 2007-2008, la fréquence de PN est de 38,67% dans la tranche d'âge 60-80 ans [38]. Selon une autre étude retrospective, faite en chine entre janvier 2012 et aout 2014 publiée en 2015, a montré que l'âge avancé n'est pas un facteur de risque pour les PN [153].

Dans notre étude, 48,42 % des patients atteints de pneumopathie nosocomiale (PN) sont de la tranche d'âge 40-49 ans, 20,00 % sont de la tranche d'âge 30-39 ans, 14,73 % ont un âge moins de 29 ans, 16% des patient atteints ont plus de 50ans. Ces Bien que certaines études ont signalé : 10 % des patients ont plus de 70 ans, alors que 40 % sont de la tranche d'âge 20-40 ans [39].

Dans notre étude, l'influence de l'âge sur le risque de survenue de PN ne semble pas évidente. La grande vulnérabilité du sujet âgé aux infections respiratoires s'explique par des

facteurs généralisés (vieillesse, comorbidité, 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 y a prédominance du sexe masculin; dans une étude réalisée à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat en 2007-2008, la fréquence des PN chez le sexe masculin était de 82,16% [38] et de 78 % en 2010. Dans notre étude, le pourcentage des hommes atteints de PN est de 63 % contre 37 % pour les femmes, même si le rapport entre la cause et l'effet lié au sexe n'est pas réel.

Donc l'association entre le sexe et la PN est non significative.

1.3. Motif d'entrée des patients en réanimation :

Le syndrome de détresse respiratoire aigue (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 [40].

Dans une étude faite au niveau de l'hôpital henri mondor en 2000, a montré que sur le plan statistique le SDRA ne constitue pas un facteur de risque pour les PN. Mais L'incidence élevée de pneumopathies au cours du SDRA semble donc liée essentiellement à la gravité de ces patients [153]. En effet, l'importance de la sévérité des patients est clairement un facteur de risque d'acquisition d'infection nosocomiale [154].

Une étude réalisée au CHU de Rabat en 2010, a montré que 31,56% des patients ayant séjourné en Réanimation chirurgicale avaient comme motif d'entrée un SDRA, alors que 14,58% ont été admis pour un accident de voie publique.

Dans notre étude, 35,79 % des malades atteints de PN ont été admis en réanimation pour polytraumatisé, alors que 12,63 % ont été admis pour un accident vasculaire cérébral.

En effet la nature de recrutement des patients au niveau des services de réanimation conditionne la nature de pathologie qui est variable d'un service à un autre.

Notre service se caractérise par le fait de prendre en charge à l'échelle régionale les polytraumatisés qui sont caractérisés par une durée de séjour longue et donc de ventilation artificielle et d'immunodépression. Ces faits rendent ces patients vulnérables à la survenue de PN.

1.4. Contexte chirurgical :

La période postopératoire est à haut risque de PN. Plusieurs études ont montré que l'incidence des PN est élevée chez les malades chirurgicaux que chez les malades médicaux [41]. Dans une étude réalisée en 2010 au CHU de Rabat, 62,5% des patients qui ont un PDP positif ont été opérés [108]. Dans l'étude française EOLE conduite sur plus de 800 patients, dans ce travail, le diagnostic de pneumopathie nosocomiale n'était porté que dans 25 % des cas chez des patients hospitalisés dans un service de chirurgie [156]. Et selon d'autres séries publiées en France en chirurgie générale, l'incidence des PPO varie de 1 à 2 %, mais les proportions sont de 7 à 10 % en chirurgie cardiaque [157] et jusqu'à 25 % en chirurgie thoracique [158]. La grande variabilité des fréquences rapportées est également expliquée par la variabilité des méthodes utilisées pour établir le diagnostic.

Dans notre étude, 46,67 % des malades atteints de PN ont été opérés.

De nombreux facteurs liés à l'intervention, influencent les taux d'infection : Les conditions d'intervention au niveau de la salle d'opération (matériel, température ambiante, etc.), la durée d'intervention dépassant 4 heures, la technique chirurgicale proprement dite (caractère urgent, présence d'une prothèse et de drains, qualité de l'hémostase), l'utilisation d'une antibioprophylaxie.

2. Facteurs extrinsèques :

2.1. Ventilation mécanique :

On parle classiquement de PN acquise sous ventilation mécanique (PNAV) lorsqu'elle survient plus de 48 à 72 heures après recours à la ventilation mécanique invasive par intubation endotrachéale (VEDT) [15,22].

Les PNAVM surviendraient chez 8 à 28% des patients sous VEDT [15,36], contre seulement 2 % des patients soumis à une VNI [16] et près de 90% des PN de réanimation seraient des PNAVM [17].

Une large étude, portant sur 9080 patients de réanimation ventilés mécaniquement plus de 24 heures, retrouvait une incidence de PNAVM de 9,3% [18].

Dans une étude de cohorte canadienne de 1014 patients ventilés pendant 48 h ou plus, 177 (17,4%) ont développé PN [22].

Le taux de PNAV était de 2,6/1000 jours de ventilation en Inde [159]. Le taux de pneumopathie associée à la ventilation dans une unité de réanimation était 50,87 pour 1000 jours de ventilation dans une unité de réanimation était 50,87 pour 1000 jours de ventilation avec un taux de mortalité attribuable de 35%, et 10 jours supplémentaires d'hospitalisation attribuables en Argentine [160].

Dans 55 unités de soins intensifs de 46 hôpital en Argentine, Brésil, Colombie, Inde, Mexique, Maroc, Pérou, et la Turquie, la Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique pose le plus grand risque 41% de toutes les infections associées aux périphériques [161].

Un suivi prospectif de 567 patients a montré que le risque de développer une PNAVM augmente de façon constante de 1% à chaque jour supplémentaire de ventilation. Langer et al, ont démontré que le risque de développer une PNAVM est maximal vers le 8-10ème jour de ventilation [26].

Par ailleurs, Rello J et Paiva JA ont montré que le risque de PNAVM augmente de 1 à 3% pour chaque jour de ventilation [43], il est de 6,5% à 10 jours, 19% à 20 jours et jusqu'à 69% à 30 jours [44] ; ainsi des durées de séjour en excès de 4 à 17 jours ont été rapportées dans la littérature en cas de survenue de PN [45, 46]. Circuits du ventilateur, humidificateurs, aérosols [25] :

Sous réserve d'une stérilisation adéquate du matériel et du respect des règles élémentaires d'hygiène en réanimation, ces circuits ne sont pas responsables de PNAVM. Néanmoins, le condensat formé dans les tuyaux peut contenir plus de 100 000 bactéries par

millilitre et le risque est alors son déversement dans la trachée ou vers l'extérieur, en particulier sur les mains du personnel lors de manipulations du circuit.

Dreyfuss et al, ont été les premiers à préconiser de ne pas changer systématiquement les circuits.

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. Une élévation de l'incidence des PNAVM a même été rapportée lorsque des changements quotidiens des circuits étaient effectués. Néanmoins, l'utilisation maximale d'un circuit dans des conditions d'hygiène optimales pour le patient est inconnue et la seule recommandation est de changer le circuit entre chaque patient.

Les humidificateurs chauffants ne seraient que peu en cause dans la survenue de PNAVM à condition d'utiliser de l'eau stérile, et l'utilisation des filtres échangeurs de chaleur et d'humidité, dont certains sont censés avoir des propriétés antibactérienne.

Les nébuliseurs pour aérosols véhiculent des particules jusqu'aux structures respiratoires distales et, s'ils sont contaminés, peuvent entraîner des pneumopathies très sévères. Kollef a démontré que leur utilisation sur le ventilateur était un facteur de risque indépendant de PNAVM [48].

2.2. Sonde d'intubation :

Les sondes d'intubation favorisent le passage des germes depuis l'oropharynx vers la trachée en dépit de l'étanchéité des ballonnets qui lorsqu'ils n'atteignent pas une pression de 20 mmH₂O, 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 favorisent les micro-inhalations [26].

L'évacuation des sécrétions s'accumulant au-dessus du ballonnet de la sonde d'intubation également fait l'objet de nombreux travaux. La réduction par aspiration de la quantité de sécrétions a permis une réduction de l'incidence des PAVM [163,164]. Récemment, l'étude randomisée de Damas et al. incluant plus de 350 patients a retrouvé une réduction de l'incidence des PAVM de l'ordre de neuf patients tous les 100 patients ventilés, soit d'environ 50

% (8,8 % vs 17,6 % ; $p = 0,018$) [165]. Le caractère continu ou intermittent de cette aspiration reste débattu, mais l'étude menée par Seguin et Laviolle (NCT01555229) pourrait permettre de répondre à cet aspect du problème.

Des études ont montré que la réintubation est un facteur de risque important de survenue de PNAVM [49,50]. Les extubations accidentelles augmentent le risque, contrairement aux auto extubations et aux réintubations après l'échec de sevrage [26,51].

Il faut souligner que les sinusites maxillaires, favorisées par la présence de sondes nasogastriques et nasotrachéales, multiplient par 4 fois le risque de PNAVM.

2.3. Aspirations trachéales :

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une contamination exogène par voie manuportée, notamment si des règles d'hygiène stricte ne sont pas respectées (désinfection des mains avec une solution hydroalcoolique, utilisation de gants stériles ou de sondes gainées, sonde d'aspiration à l'usage unique, décontamination du site d'accès à l'entrée de la sonde d'intubation ou de la canule de trachéotomie).

Les systèmes clos d'aspiration ne semble pas pour autant s'accompagner d'une diminution de l'incidence des PNAVM bien que lors des aspirations avec système ouvert peuvent pénétrer des germes issus de l'environnement aérien (*Aspergillus* sp) ou hydrique (*Legionella* sp) contaminé [52]. Enfin, les données manquent pour corréler la fréquence des aspirations trachéales à l'incidence des PNAVM.

2.4. Trachéotomie :

La trachéotomie a été utilisée dans les milieux de réanimation pour faciliter le sevrage du ventilateur.

La majorité des études portant sur la comparaison de la trachéotomie et l'intubation indiquent que l'incidence de la PN est similaire dans les deux groupes et la trachéotomie n'est pas en mesure d'empêcher les PN.

L'incidence de la PNAVM chez les patients était de 25,9% trachéotomisés environ une semaine après la trachéotomie [36,19].

La trachéotomie était un facteur d'infection nosocomiale significatif dans notre série.

2.5. Cathéter veineux central :

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 [56,57].

Les cathéters veineux périphériques donnent rarement des bactériémies, par contre les cathéters veineux centraux sont impliqués dans 90% des bactériémies [25]. Plusieurs études montrent que le cathétérisme central et périphérique sont des facteurs de risque certains d'infection nosocomiale [58, 59, 60]. L'infection sur cathéter est la conséquence de la qualité de pose, des soins d'entretien et du délai d'ablation [25, 61, 62].

Dans notre étude, 64,21 % des PN ont bénéficié d'un cathéter veineux central.

Mais le cathétérisme central n'est pas un facteur de risque pour la PN.

2.6. Nutrition entérale :

Bien que la nutrition entérale favorise l'inhalation et la colonisation gastrique, aucune étude n'a pu démontrer l'augmentation de l'incidence des PN chez les patients soumis à une nutrition entérale, même lorsqu'il existe une inhalation prouvée du contenu gastrique. Il a néanmoins été suggéré dans une étude prospective récente [45] qu'un volume gastrique résiduel supérieur à 150 ml augmentait l'incidence des PNAVM. L'évaluation du volume gastrique résiduel est néanmoins peu fiable car soumise à de nombreux facteurs : type de sonde gastrique, présence ou non d'orifices latéraux, type de seringue utilisée pour l'aspiration.

Et selon l'étude d'Ibanez da La présence d'une sonde naso-gastrique favorise le reflux nasogastrique qui est à son tour augmente selon ces études les PAVM. L'instauration précoce d'une nutrition entérale pourrait avoir un impact favorable sur la fonction immunologique de l'estomac et sur la morbidité par infection (Heyland 1993) mais l'équipe de Bonten a rapporté

une augmentation du risque de pneumonies survenant sous ventilation mécanique chez les patients recevant une nutrition entérale précoce (Bonten 1996).

2.7. Prévention antiulcéreuse :

Pour comparer le rôle protecteur du sucralfate comparé aux anti-acides et aux anti-H2, plusieurs auteurs ont rapporté l'absence d'augmentation du nombre de PNAVM lors de l'utilisation d'anti H2.[33]

Une étude récente randomisée, en double aveugle, a comparé le sucralfate à une solution antiacide d'hydroxyde d'aluminium chez 141 patients. L'incidence des PNAVM était identique dans les 2 groupes.

2.8. Antibiothérapie préalable:

L'exposition à un traitement antibiotique et sa durée constituent un facteur de risque indirect d'acquisition de PN en favorisant la colonisation des voies aériennes par des bactéries résistantes. Selon d'autres études 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[166]

La forte proportion de bactéries multi résistantes au Maroc peut s'expliquer par la pratique de l'automédication du patient et de la disponibilité et des prix bas des antibiotiques qui peuvent être achetés sans ordonnance, ainsi que la mauvaise prescription des antibiotiques.

L'antibiothérapie induit des modifications profondes de l'écosystème intestinal. Le répertoire des médicaments de première ligne est limité à l'ampicilline, le chloramphénicol, l'érythromycine, la gentamicine, la pénicilline, la tétracycline et le triméthoprime-sulphathoxazole.

2.9. Drain thoracique:

Le drainage thoracique est un geste courant en réanimation face à un épanchement aérien (pneumothorax) ou le plus souvent liquidien.

Dans notre étude, le drain thoracique n'était pas un FDR significatif d'IN.

Autres facteurs de risque : A partir d'une large étude multicentrique prospective observationnelle sur les pratiques transfusionnelles aux USA [63], ces auteurs ont retenu 1518 patients sur 4982 ayant bénéficié de ventilation mécanique (VM) pour plus de 48 heures sans PN préalable [64].

Ils ont ainsi évalué la relation possible entre le recours à la transfusion de culots globulaires (globules rouges) et la survenue de PNAVM. En analyse multivariée, les auteurs ont ainsi montré, parmi d'autres facteurs, que les transfusions sanguines représentaient un facteur de risque indépendant de survenue de PNAVM, d'autant plus qu'il s'agissait de PNAVM de survenue tardive. Donc, éviter les transfusions érythrocytaires inutiles pourrait donc réduire l'incidence de PNAVM en réanimation.

IV. DIAGNOSTIC :

Sur le plan diagnostique, les objectifs de toute approche diagnostique au cours des PN sont, d'une part d'affirmer l'existence d'une pneumopathie (en éliminant une simple colonisation trachéo bronchique ou toute infection d'origine extra pulmonaire) et d'autre part d'identifier l'agent pathogène en cause (diagnostic microbiologique).

En l'absence de Gold standard, y compris histologique, deux stratégies s'opposent actuellement [73, 76, 77]. La stratégie clinique s'appuie sur l'analyse de critères cliniques pour définir l'existence d'une pneumopathie et sur les résultats microbiologiques (examen direct et cultures semi-quantitatives) d'un prélèvement non invasif (aspiration endotrachéale ou expectoration) pour identifier l'agent causal.

La stratégie microbiologique qui se base avant tout sur l'analyse bactériologique (examen direct et cultures quantitatives) d'un prélèvement non invasif (aspiration endotrachéale) ou invasif (cathéter distal protégé, brosse télescopique protégée ou lavage bronchiolo-alvéolaire) réalisé ou non sous contrôle d'une fibroscopie bronchique [73].

1. Stratégie clinique :

Le choix de la stratégie clinique est avant tout guidé par la volonté de traiter rapidement tout patient suspect ou atteint de PN afin d'améliorer son pronostic [78] en acceptant, cependant, le risque de prescrire inutilement une antibiothérapie à large spectre chez des patients n'ayant pas de PN [79]. Pour définir la pneumopathie ou sa suspicion, les critères cliniques associent classiquement l'existence et la persistance d'un nouvel infiltrat pulmonaire, ou l'aggravation d'un infiltrat préexistant sur la radiographie, à des signes d'infection (fièvre, expectoration purulente, hyperleucocytose ou leucopénie). Individuellement, ces signes apparaissent d'un intérêt limité car peu spécifiques chez des patients hospitalisés depuis plusieurs jours en milieu de réanimation [80].

La présence d'un infiltrat pulmonaire peut également relever d'une cause autre qu'une pneumopathie et son interprétation radiologique peut s'avérer très variable entre différents observateurs [81].

Finalement, le diagnostic clinique de PNAVM en réanimation apparaît associé à 30 à 35% de résultats de faux-négatifs et 20 à 25% de faux positifs [80,82]. Selon les recommandations de l'ATS, 2 des 3 critères suivants sont nécessaires au diagnostic de PNAVM :

Température sup à 38,5 C ou inf. à 36,5 C, aspiration trachéale purulente, hyperleucocytose GB sup à 10 000/ mm³ ou leucopénie GB inf. à 1500/mm³ ; associés à une culture positive des sécrétions respiratoires et à l'apparition ou à la progression radiologique d'un infiltrat. Cela représenterait néanmoins le critère clinique le plus performant pour débiter une antibiothérapie empirique [80,82].

Les cultures semi-quantitatives de l'aspiration endo trachéale(AET) retrouvent fréquemment, et en quantité souvent plus importante, les mêmes germes que ceux retrouvés lors de prélèvements invasifs suggérant une forte sensibilité de l'examen. Leur association fréquente à des agents non pathogènes colonisant la flore oropharyngée peut néanmoins réduire grandement la spécificité et la valeur prédictive positive des cultures des AET [83].

L'association à un examen direct rigoureux des sécrétions trachéales (polynucléaires, macrophages et bactéries) semble cependant pouvoir améliorer les performances diagnostiques de l'AET [84]. Par contre, une AET négative (absences de bactéries ou de cellules inflammatoires) en l'absence de modification récente (72 heures) de l'antibiothérapie semble présenter une forte valeur prédictive négative (94%) des PNAVM [85]. De plus, un bon examen des sécrétions trachéales permettrait de réduire significativement le nombre de traitements inappropriés lorsqu'il est utilisé pour guider l'antibiothérapie empirique initiale [79].

Afin d'améliorer la spécificité du diagnostic clinique, le clinical pulmonary infection score (CPIS) regroupant des critères cliniques, radiographiques et physiologiques (Pa O₂/FiO₂) et microbiologiques (culture semi-quantitative de l'AET), coté chacun de 0 à 2, a été mis au point [31]. Une valeur supérieure à six à ce score permet de prédire une pneumonie avec une sensibilité et une spécificité de 72–82% et de 85–91% respectivement [86].

Il faut garder à l'esprit qu'une simple trachéo-bronchite nosocomiale, définie par la coexistence d'une fièvre, d'une hyperleucocytose, d'une expectoration purulente et d'une culture positive de l'expectoration ou d'une AET mais sans nouvel infiltrat radiologique pulmonaire peut à fait en imposer pour un PN, à fortiori chez le malade ventilé.

2. Stratégie microbiologique :

Le choix de la stratégie bactériologique repose sur la nécessité de ne traiter que les patients qui en ont besoin, c'est-à-dire en tentant de distinguer la simple colonisation de l'infection pulmonaire nosocomiale avérée, afin de limiter le coût des soins et le risque d'émergence de résistances d'une antibiothérapie à large spectre inadaptée, voire inutile [80,79]. Cette stratégie est donc utilisée pour guider aux mieux la pertinence de l'antibiothérapie empirique, sa poursuite adaptée aux germes en cause et son arrêt éventuel.

La plus grande spécificité et la moindre sensibilité d'une telle stratégie font que ses principaux inconvénients sont représentés par le risque, en cas de faux négatif, de ne pas traiter un patient et/ou un germe donné, et par une reproductibilité inconstante des résultats [80,87].

Malgré les biais méthodologiques des différentes études rapportées [88], la valeur seuil permettant de distinguer l'infection pulmonaire de la colonisation et le risque de faux négatif varie en fonction de la technique de prélèvement utilisée, de l'existence d'une antibiothérapie préalable ou de son changement récent dans les 24 à 72 heures et probablement aussi de l'importance de la probabilité clinique de l'infection [89,90].

La valeur diagnostique seuil pourrait donc se situer à une valeur plus basse en cas de modification récente de l'antibiothérapie ou si la probabilité clinique de PN s'avère très élevée.

2.1 Diagnostic bactériologique effectué par :

Examen bactériologique protégé avec numération de micro-organismes.

Lavage broncho-alvéolaire(LBA) avec seuil sup à 10000 UFC/ml ou sup ou égal à 2% de cellules obtenues par LBA avec des inclusions bactériennes au Gram à l'examen direct (classé dans la catégorie diagnostique LBA).

Brosse de Wimberley avec un seuil sup à 1000 UFC/ml. Prélèvement distal protégé (PDP) avec un seuil sup à 1000UFC/ml. Examen bactériologique non protégé avec numération de micro-organismes.

Bactériologie quantitative des sécrétions bronchiques avec seuil de 1000000 UFC/ml. Ces seuils ont été validés en l'absence de l'antibiothérapie antérieure.

2.2 Méthodes microbiologiques alternatives :

Hémocultures positives (en l'absence d'autre source infectieuse) Culture positive du liquide pleural. Abscès pleural ou pulmonaire avec culture positive. Examen histologique du poumon évocateur de pneumonie.

Méthodes microbiologiques alternatives de diagnostic (antigénémies, antigénuries, sérologies, techniques de biologie moléculaire) validées par des études de niveau de preuve élevé.

Parmi les moyens diagnostiques non bactériologiques, le dosage de la forme soluble du triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (sTREM-1) dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire pourrait avoir un intérêt à l'avenir dans la confirmation du diagnostic de pneumopathie bactérienne.

Rappelons que TREM-1 est une immunoglobuline dont l'expression est régulée à la surface des neutrophiles et de monocytes en cas d'agression infectieuse bactérienne ou fongique [91].

Dans une étude prospective portant sur 148 patients ventilés mécaniquement et suspects de pneumopathie (38 pneumopathies communautaires, 46 PNAVM et aucune pneumopathie pour les 64 autres patients), la présence de sTREM dans le LBA à un taux de 5 pg/ml était retrouvés plus performant que tous les autres critères cliniques (température, CPIS score...) ou biologiques (CRP, procalcitonine (PCT)...) pour établir le diagnostic de pneumopathie bactérienne.

Concernant le dosage plasmatique de procalcitonine (PCT), ses performances diagnostiques apparaissent plus faibles et inconstantes au cours des PNAVM [93]. Son intérêt résiderait davantage comme marqueur évolutif des PNAVM, un taux de PCT restant élevé de J1 à J7 apparaissant prédictif d'un moins bon pronostic [92].

L'intérêt pronostique du dosage répété de PCT plasmatique apparaît d'ailleurs retrouvé dans d'autres processus infectieux de réanimation, en particulier au cours des bactériémies [92].

2.3. Quelle stratégie diagnostique :

La nécessité d'une antibiothérapie adaptée repose à la fois sur des critères cliniques et bactériologique. La décision d'arrêter une antibiothérapie peut différer en fonction du type de prélèvement endobronchique réalisé et du résultat de sa culture exprimée de façon quantitative ou semi-quantitative.

Les défenseurs de la stratégie bactériologique peuvent ainsi envisager l'arrêt du traitement chez des patients cliniquement stables, pour lesquels la culture quantitative d'un prélèvement endobronchique invasif (PDP, LBA ou BTP) est retrouvée inférieure au seuil

diagnostique retenu. Dans cette situation, l'intérêt de la culture quantitative d'une simple AET n'apparaît pas aussi clairement défini pour cette décision.

Pour arrêter l'antibiothérapie, les partisans de l'approche clinique se reposeront davantage sur les données de l'évolution clinique en s'aidant des résultats des cultures semi-quantitatives ou quantitatives d'un prélèvement endobronchique incluant AET, PDP, LBA ou BTP.

V. L'ANTIBIORESISTANCE :

La résistance bactérienne aux antibiotiques(ATB) est l'une des problèmes de santé publique mondiaux les plus graves. De nombreux germes (bactéries, parasites et virus) responsables de maladies infectieuses ne réagissent plus aux antibiotiques courants.

L'exposition des populations aux antibiotiques est une condition indispensable à l'émergence de la résistance acquise aux ATB chez les bactéries et à la diffusion des bactéries naturellement résistantes ou ayant acquis des résistances [94].

1. Facteurs de risque :

Pour prévenir ou diminuer cette résistance bactérienne, il faut connaître les facteurs de risque de leur développement. Certains de ces facteurs sont liés au patient lui-même, notamment les affections associées et la gravité clinique :

Les principaux facteurs de risque de l'antibiorésistance : ·

- ✓ Antécédents d'hospitalisation.
- ✓ 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.

2. 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 [95].

3. 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 [96].

4. Conséquences de la résistance bactérienne :

La résistance aux ATB a des conséquences cliniques et financières graves. 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 [95].

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 [97,98].

La dissémination des bactéries multi résistantes (BMR) aux antibiotiques entr les patients hospitalisés, souvent fragilisés, est à l'origine d'une augmentatio considérable de la mortalité, la morbidité ainsi que du cout d'hospitalisation [99].

5. Principales résistances bactériennes :

Une analyse bactériologique chez des patients atteints de PN a révélé que 35% à 80% des individus sont infectés par des bacilles Gram négatif, 9% à 46% avec les cocci Gram-positif et 0% à 54% avec des anaérobies.

Des études rapportent que de 9% à 80% des patients atteints de PN ont une infection poly microbienne [100]. Les agents pathogènes les plus souvent rencontrés sont le Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, les Enterobacteries telles que Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus spp et Serratia marcescens, ainsi que des souches sensibles de Staphylococcus aureus [100].

Selon la série de Custovic, le Klebsiella pneumoniae représentait 53,57% du total des infections pulmonaires nosocomiales suivie du MRSA 25% puis le Pseudomonas aeruginosa 17,85% [8].

Dans une unite de reanimation en Turquie, l'étude de Oznur AK, trouve que le Pseudomonas aeruginosa représentait 21,95%, tandis que l'Acinetobacter baumannii 7,3%, l'Escherichia coli 7,3% et leStaphylococcus aureus 7,3% [72].

Dans une étude marocaine réalisée au même service de réanimation chirurgicale centrale au CHU Ibn Rochd en 2000, les BGN sont incriminés dans 73,4% des pneumopathies nosocomiales (essentiellement pseudomonas 35,5%), contre 23% pour les CGP (essentiellement Staphylocoque aureus 74%) [68]. Dans une autre étude rétrospective descriptive sur trois ans (2010-2012) faite au même service, publiée en 2013, trouve que les pseudomonas aeruginosa representait 52%, tandis que Acinetobacter baumannii 47%, klebsiella 23% et levures 38% [167].

Dans un autre travail publié en 2015 par lucet et bouadama en France, 36 % étaient des entérobactéries en 2013, 17 % des Pseudomonas aeruginosa, 15 % des staphylocoques à coagulase

négative (SCN) et 13 % des *S. aureus*. Les données microbiologiques contrastent avec celles des pays sudeuropéens, où *P. aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* sont les micro-organismes les plus fréquemment responsables des PAVM [168].

Selon le série de rammaert et al , les bacilles à Gram négatif (BGN) sont les germes les plus fréquemment (60 %) rencontrés : *pseudomonas aeruginosa* 24,4 %, *Acinetobacter baumannii* 7,9 %, *Stenotrophomonas maltophilia* (1,7 %) viennent ensuite les bactéries à Gram positif dont *Staphylococcus aureus* 20,4 %. On constate une atteinte polymicrobienne dans 40 à 50 % des cas. Les anaérobies et agents fongiques sont présents à part égale en faible proportion 0,9 % [169].

Dans notre étude, Les BGN prédominent et représentent 80,16% des germes identifiés, L'*acinetobacter baumanii* vient en tête avec (33,88%), suivis des klebsielles pneumonie(13,22%) , suivis des *pseudomonas aeruginosa* (9,92%), suivis des *E .coli* (6,61%), suivis des *Enterobacter cloacae* (3,31%) , et *citobacter frendi* (1,65%) Les CGP constituent 18,19 % des germes isolés dont 14,88% des staphylocoques *aureus*, 0,83% des staphylocoques non *aureus* , 2,48% des streptocoques sp.

5.1 Les BGN

a. *Acinetobacter Baumannii*:

a.1. Définition

C'est un bacille à Gram négatif, il existe trois espèces *Acinetobacter*:

- *Acinetobacter baumannii*,
- *Acinetobacter nosocomialis* (anciennement espèces génomiques 13TU) et
- *Acinetobacter pittii* (anciennement *Acinetobacter* espèces génomiques 3),
ont émergé comme pathogènes nosocomiaux importants.

L'*Acinetobacter baumannii* est une bactérie fréquemment résistante à de nombreux antibiotiques, qui est responsable d'épidémies d'infection nosocomiale, le plus souvent dans des services accueillant des patients fragilisés (réanimation par exemple).

Elle peut persister longtemps dans l'environnement hospitalier et sa transmission est manuportée.

a.2. Profil de résistance :

La bactérie n'est pas toujours responsable d'infections et peut simplement être présente sur la peau ou les muqueuses des patients (on parle alors de colonisation ou de portage).

Dans la série de Bacakoğlu F, la multirésistance de l'*Acinetobacter baumannii* a été observée chez 23 des patients (62,2%). Les taux les plus élevés de résistance (100%) a été détectés contre pipéracilline-tazobactam, l'ampicilline-sulbactam et la ciprofloxacine, suivie par l'imipénème et céfépime (78%), le méropénème et ceftazidime (55%), la céfopérazone-sulbactam (43%) [66].

Dans le série de Trablesi publié en 2014 à Tunis, l'*Acinetobacter baumannii* était résistant étaient résistantes dans 100 % des cas à la ceftazidime et à l'imipénème, dans 91 % à la gentamicine, dans 84 % à la tobramycine, et dans 88,1 % à l'amikacine. Les souches testées étaient sensibles dans 51,8 % des cas à la rifampicine et dans 53,7 % à la tigécycline. Une seule souche résistante à la colimycine a été isolée[170].

Dans l'étude de prévalence faite au Bénin [67], l'*Acinetobacter baumannii* était résistant 100% à la pénicilline, 100% à l'amoxicillin Acid clav, 100% à la ceftazidime, 80% à la Tétracycline et 75% à la gentamycine.

.Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline, à la Céftriaxone et à l'Amox Ac-clave.

- La résistance à la Ciprofloxacine, à l'imipénème, à gentamicine et à Céftazidime touchaient respectivement 97%, 90%, 90,24%, et 86,84% respectivement.
- La résistance affectait 63% des souches à l'amikacine.
- Le profil de résistance de l'Acinetobacter à la colistine était de 7%.

Tableau XXVII : Evolution des résistances de l'Acinetobacter baumannii dans les services de réanimation chirurgicale CHU Ibn Rochd.

Résistance de l'Acinetobacter Baumannii au Maroc 2006 :	Résistance de l'Acinetobacter Baumannii au Maroc 2013 :
- 92% résistantes à l'association Amoxicilline + Ac.clavulanique. - 70% résistantes au C3G. - 75% résistantes à la Gentamicine. - 34% à résistante à l'Imipenem.	- 100% résistantes à l'association Amoxicilline + Ac.clavulanique. - 85,71% résistantes au C3G. - 85,72% résistantes à la Gentamicine. - 85,72% à résistante à l'Imipenem.

b. Klebsiellapneumoniae:

b.1. Définition :

Les Klebsiella sont des Enterobacteriaceae bacilles gram négatif, de la famille des entérobactéries.

Elles comportent cinq espèces dont l'espèce-type est Klebsiella pneumoniae qui est la plus fréquente des bactéries à Gram négatif impliquée dans les cas de pneumonies nosocomiales.[65]

b.2. Profil de résistance :

Certaines bactéries, type Klebsiella, sont devenues très résistantes aux antibiotiques. Lorsque des bactéries telles que Klebsiella pneumoniae produisent une enzyme connue sous le

nom carbapénèmase, alors la classe d'antibiotiques carbapénèmes ne fonctionnera pas pour tuer les bactéries et de traiter l'infection.[65]

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 bêtalactamines, les aminoglycosides, les tétracyclines, les quinolones et les sulfamides [110,65].

Dans une étude faite à l'hôpital Militaire Mohammed V 2007–2008, 56,66% des souches de *Klebsiella pneumoniae* étaient résistantes à la Céfalotine et 53,33 % de résistance à l'association amoxicilline+acide clavulanique. Alors que toutes les souches étaient résistantes à l'amoxicilline. Toutes les souches de *Klebsiella pneumoniae* sont sensibles à colistine alors que 85,71 % sont sensibles aux quinolones et à Triméthoprime–Sulfaméthoxazole et 71,43 % sont sensibles à Céftazidime et aux aminosides.

Dans une étude faite en brésil publié en 2015, trouve que elle est résistante à 100% pour l'amoxicilline–acide clave, cefotaxime, ceftazidime, ciprofloxacine, levofloxacine imipénème,76% pour amikacine et gentamicine, 86% pour tobramicine, alors qu'elle est 90% sensible à la colistine[171].

Dans notre étude :

- La résistance à l'amoxicilline+ac.clavulanique et à l'amoxicilline touchaient respectivement 65% et 90%
- La résistance à la ceftazidime touchait 33,33% des germes isolés.
- La résistance à l'imipénème touchait 10% des souches isolés.
- La résistance aux aminosides affectait 28% des souches isolées à gentamicine, 15% à l'amikacine
- La résistance du *klebsiella pneumoniae* à la ciprofloxacine était de 35%.
- Le profil de résistance de *klebsiella* a la colistine était de 6,25%.

c. *Pseudomonas aeruginosa*:

c.1. *Définition*:

Le *Pseudomonas aeruginosa*, bacille à Gram négatif, autrement connu sous le nom de bacille pyocyanique, bacille du pus bleu est un organisme ubiquitaire dans le sol, les plantes, l'eau et la nourriture. En effet, 5 à 29% des individus normaux sont colonisés dans leur tractus gastro-intestinal (1).

c.2. *Profil de résistance* :

Cette bactérie ubiquitaire dans l'environnement produit naturellement une céphalosporinase Cette bactérie développe une résistance acquise permet d'échapper aux molécules jusqu'à présent très actives (ticarcilline, piperacilline, ceftazidime, imipénème et les aminosides).[65]

La résistance en pourcentage parmi les souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux États-Unis, de 1996 à 2000 (Figure 23).

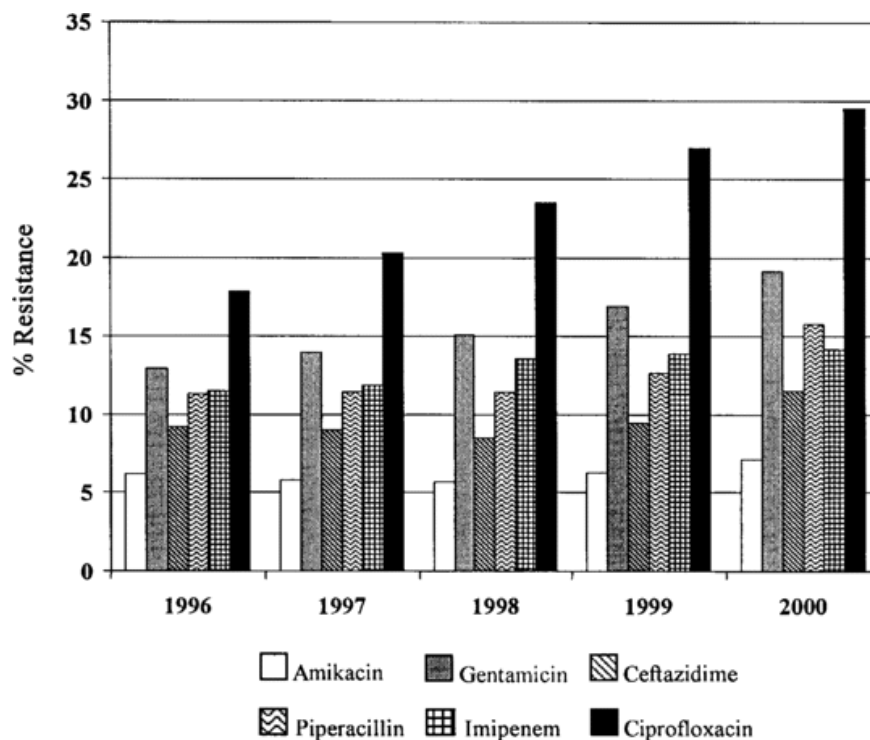


Figure 23 : Résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux États-Unis, de 1996 à 2000.

Dans l'étude de prévalence faite au Bénin En 2012, le *Pseudomonas aeruginosa* était 100% résistant à la Pénicilline, 90% à l'Amoxicilline acid clav, 77,3% à la tétracycline, 67,5% à la Ceftazidime, 22% à la Gentamycine (67).

Dans un travail fait en Tunisie publié en 2012, montre que que 34% des souches étaient résistantes à la ceftazidime, 37,1% à l'imipénème, 11,5% à l'aztéonam, 27,1% à la ciprofloxacine et 29,6% à l'amikacine. Les taux de résistance sont restés statistiquement stables au cours des trois années de l'étude.[171]

Dans notre études :

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l' amoxicilline, à l'amoxicilline + ac.clavulanique et à la ceftriaxon.
- La résistance à la ceftazidime touchait 35% des germes isolés.
- La résistance à l'imipénème touchait 15% des souches.
- Dans la famille des aminosides les *Pseudomonas* affichaient 25,60% de résistance à l'amikacine et 55% de résistance à la gentamicine.
- La résistance du *Pseudomonas* aux Ciproflaxine était de 50%.
- Le profil de résistance de *pseudomonas* a la colistine était de 16%.

Tableau XXVIII : Evolution des résistances du *Pseudomonas aeruginosa* dans le service de réanimation chirurgicale Ibn Rochd.

Résistance du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> au Maroc 2006	Résistance du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> au Maroc 2013
<ul style="list-style-type: none"> - 26% résistantes à Imipénème. - 55% résistantes à la Gentamicine. - 29% résistantes à la ceftazidime 	<ul style="list-style-type: none"> - 30,77% résistantes à l'imipénème. - 23,07% résistantes à la Gentamicine. - 15,38% à résistante à la ceftazidime.

d. E. coli :

d.1. Définition :

L'Escherichia coli, également appelée colibacille et abrégée en E. coli, est une bactérie intestinale (Gram négatif) des Mammifères, elle compose environ 80 % de notre flore intestinale aérobie.

La majorité des souches de E. coli sont inoffensives, quelques-unes seulement sont pathogènes.

d.2. Profil de résistance

Les profils de résistance aux antibiotiques d'Escherichia coli isolées à partir de Kumasi du Sud, et de l'hôpital Tafo Suntreso, Kumasi, Ghana, ont montré une résistance à l'ampicilline à 6,2 et 3,1%, respectivement, intermédiaire et sensible. Pour le cotrimoxazole (triméthoprime-sulfaméthoxazole), 78,4% des isolats étaient résistants et 9,3 et 12,3% avec réponse intermédiaires et sensibles. Entre 26,8 à 46,4% de la E. coli isolés montraient une résistance à la gentamicine, la ciprofloxacine et la ceftriaxone. Tandis que 14,4% à 47,4 donné des réponses intermédiaires. La Ceftriaxone, la ciprofloxacine et la gentamicine et les insolats sensibles étaient entre 23,7 à 39,2% (75).

Au Bénin en 2012, Escherichia coli était résistante à 74% à la Pénicillin, à 72% à l'Amoxicilline acide clavulanique.

Les isolats résistants à la Tétracycline et à la gentamycine représentaient 78%, 45% des Escherichia coli respectivement.[67]

Dans une étude faite à l'hôpital Militaire Mohammed V 2007-2008 a montrée que toutes les souches d'E. coli sont résistantes à Pénicilline A et à TriméthoprimeSulfaméthoxazole. Toutes les souches d'E.coli sont sensibles aux céphalosporines de 3ème génération, aux aminosides, aux quinolones et à Tienam.

Durant notre étude, l'antibiogramme avait révélé que :

- La résistance à l'amoxicilline+ac.clavulanique, à l'amoxicilline et la ceftriaxone touchaient respectivement 70% , 67,80% et 44%

- La résistance à ciprofloxacine 25%.
- La résistance à la gentamicine était de 8%
- Aucun cas de résistance n'a été révélé à l'imipénème, ni à la colistine ni à la vancomicine.

e. Entérobacter cloacae:

L'Enterobacter cloacae appartient au genre Enterobacter (espèce type) qui comprend 19 espèces.

L'Enterobacter cloacae est présent dans l'environnement mais il est aussi commensal du tube digestif de l'homme et des animaux.

❖ Caractères morphologiques :

C'est un bacille à Gram négatif, mobile, non sporulé.

❖ Caractères cultureux:

Il se cultive facilement sur milieux ordinaires à 37°C. Les colonies ont l'aspect classique des colonies d'entérobactéries. Elles ne sont pas pigmentées.

❖ Caractères biochimiques et antigéniques:

Oxydase -, catalase + Nitratase +, glucose +, lactose +, H₂S -, ONPG+, citrate +, indole -, VP +, ODC +, LDC -, ADH +, gélatinase -, Sorbitol +, rhamnose +, melibiose +, saccharose +. Esculine et uréase permettent d'individualiser 2 sous espèces: cloacae et dissolvens.

La caractéristique principale du genre Enterobacter est sa propension à sélectionner des variants résistants, par hyperproduction d'une céphalosporinase déréprimée, sous traitement par céphalosporine de 2e ou plus fréquemment de 3e génération.

Cette situation incite la plupart des prescripteurs à éviter une monothérapie par céphalosporine de 3e génération lors du traitement d'infections dues à cette espèce bactérienne. Il apparaît, et c'est tout l'intérêt de cette observation, qu'une simple antibioprophylaxie par céphalosporine de 2e génération place les patients à risque d'avoir dans les suites un isolat résistant [48].

Dans notre études l'antibiogramme avait révélé que

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline et aux Amox +ac.clavulanique.
- 45% des souches étaient résistants à la ceftriaxone.
- La résistance aux aminosides a touché 20% des souches vis-à-vis de l'amikacine, et 20% des souches étaient résistant à la gentamicine.
- Aucun cas de résistance à Céftriaxone, ni à la colistine n'a été relevé.

5.2 Les CGP :

a. Le staphylocoque aureus

a.1. Définition :

Le Staphylocoque aureus se présente comme un coque en amas (grappes de raisin), Gram positif et catalase positif. Sa teneur en caroténoïdes lui confère une couleur dorée à l'origine de son nom.

Le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) est l'espèce la plus pathogène du genre *Staphylococcus*.

a.2. Profil de résistance :

Certaines souches multirésistantes sont devenues très problématiques ; parmi celles-ci :

- Le SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline) qui est devenue (en France) l'une des souches multirésistantes les plus répandues en milieu hospitalier, les bêta-lactamines sont inefficaces sur lui : les concentrations minimales inhibitrices ayant largement dépassé le seuil toxique ;
- mais aussi, et plus récemment, le SARV : Souche de *Staphylococcus aureus* résistant à la vancomycine.

Dans l'étude de prévalence faite au Bénin en 2012, le *S. aureus* était dans 98% des cas résistant à la pénicilline, 55% à l'amoxicilline Acid. Clav. et 37% à l'Erythromycine[67].

Tableau XXIX : Evolution des résistances du Staphylococcus aureus dans le service de réanimation chirurgicale Ibn Rochd.

Résistance du Staphylococcus aureus au Maroc 2006	Résistance du Staphylococcus aureus au Maroc 2013
<ul style="list-style-type: none"> - 22% des souches étaient résistantes à la Gentamicine. - 16% des souches étaient résistantes à la Pénicilline M 	<ul style="list-style-type: none"> - 0% des souches étaient résistantes à la Gentamicine. - 11,11% des souches étaient résistantes à la Pénicilline M

D'autre part une étude faite à l'hôpital Militaire Mohammed V de Rabat en 2007–2008 a montre une résistance de 87,71% pour la méthicilline, de 85,71% pour l'amoxicilline et de 21,43% pour l'amoxicilline acide clavulanique [38]. Une autre étude faite au même service en 2010 a montré une résistance de 23,1% pour la tétracycline et de 30,8 % pour l'oxacilline [108]. Selon une étude faite en France publiée en 2014, la résistance à la méthicilline était à 20% [172].

Dans notre étude nous avons objectivé :

- 30 % des staphylocoques aureus étaient résistants à méthicilline.
- 50% des staphylocoques aureus étaient résistants à l'Amox+ac.clavulanique, et 25% à la ceftazidime
- La résistance du staphylocoque aureus aux imipénèmes était de 25 %.
- La résistance à l'Amikacine était de 14,29%,et 30% aux ciprofloxacine.
- Aucun micro-organisme n'était résistant à la vancomycine.

b. Le Streptocoque SP

Des études faites au CHU Hassan II en 2012 ont montré que : toutes les souches de Streptococcus pneumoniae ont été résistantes à l'Amikacine, à la Ciprofloxacine et à la Norfloxacine. Alors que 75 % ont été résistantes à l'érythromycine. 75 % des souches ont été sensibles à l'amoxicilline + acide clavulanique, à Triméthoprime–Sulfaméthoxazole et à Céftriaxone.[116]

Dans nos études Le profil de résistance des streptocoque était respectivement de :
100 % des souches étaient sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique et à l'amoxicilline et à Vancomycine.

VI. TRAITEMENT :

Le choix d'un traitement antibiotique dans les PN reste tributaire d'un certain nombre de facteurs, parmi lesquels l'émergence de bactéries résistantes. Prescrire un traitement antibiotique adapté, au moment opportun et sur une durée optimale, passe par une réflexion impliquant des critères cliniques et microbiologiques [112].

1. Traitement empirique :

Les PN représentent une urgence thérapeutique et le traitement antibiotique doit débiter dans l'heure suivant le diagnostic en cas de sepsis sévère ou de choc septique [103]. 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. [104]. Le choix de l'antibiothérapie pour chaque patient est fondé sur les facteurs de risque de BMR (antibiothérapie antérieure, hospitalisations de longue durée, souche endémique, immunodépression), du caractère précoce ou tardif de la PN, la durée préalable d'hospitalisation, les antibiothérapies antérieures, durée de ventilation prolongée.

Ainsi, deux situations peuvent être schématisées :

Tableau XXX : PN à début précoce (< 5 jours), sans facteurs de risque de BMR, quelle que soit la gravité

Germes potentiellement en cause	ATB à spectre étroit
Cocci à Gram + S.pneumoniae S.aureus méthicilline/oxacilline sensible Bacilles à Gram – H.influenzae BGN sensibles aux ATB E. coli Klebsiella Pneumoniae Enterobacter Proteus Serratia marcescens	Céftriaxone/Céfotaxime Ou Amoxicilline + Acide clavulanique Ou Fluoro quinolones (1) Ou Ertapénèmes

PN : pneumopathie nosocomiale ; BMR : bactéries multi-résistantes ; ATB : antibiothérapie ; 1 préférer Lévoﬂoxacine et Moxiﬂoxacine à la Ciproﬂoxacine en raison de la fréquence croissante des Streptococcus pneumoniae de sensibilité diminuée à la pénicilline.

La première situation est celle de l'antibiothérapie pour pneumopathie précoce sans facteurs de risque de BMR. Dans ce cadre là sont souvent retrouvés S.pneumoniae, H.influenzae, S.aureus sensible à l'oxacilline et des entérobactéries sensibles. Ce type de germe est le plus souvent sensible à des céphalosporines de 3e génération ou à l'association amoxicilline/acide clavulanique. Il n'y a pas de bénéfice clair à réaliser une bithérapie. La Lévoﬂoxacine pourrait être utilisée en cas d'allergie à la pénicilline.

Tableau XXXI : PN à début tardif (> ou = à 5 jours) ou avec facteurs de risque de BMR, quelle que soit la gravité :

Germes potentiellement en cause	ATB à spectre large
Bactéries listées dans le tableau précédent + BMR : Pseudomonas aeruginosa Klebsiella pneumoniae (BLSE)* Acinetobacter sp(BLSE)* +SAMR Legionella pneumophila**	Céphalosporines anti Pseudomonas (2) Ou Carbapénèmes anti-pseudomonas (3) Ou B lactamines +inhibiteur de b lactamases(4) + Fluoroquinolones anti-pseudomonas (5) Ou Aminosides (6) + vancomycine

PN : pneumopathie nosocomiale ; BMR : bactéries multi-résistantes ; ATB : antibiothérapie ; 2 Céftrizidime, céfepime ; 3 imipénème, méropénème ; 4 Pipéracilline-tazobactam ; 5 Ciproﬂoxacine, Lévoﬂoxacine, 6 Amikacine, gentamycine ou tobramycine ; SAMR : staphylocoque aureus méthicilline résistant ; * si suspicion d'une souche sécrétrice de blactamases à spectre élargi(BLSE), le choix doit se porter sur les Carbapénèmes, ** association comportant un macrolide ou une fluoro-quinolone.

La 2eme situation concerne les patients présentant des risques d'infection à BMR : longue durée de séjour, longue durée de ventilation, antibiothérapie antérieure. Ces patients relèvent d'une antibiothérapie à large spectre suivie d'une indispensable désescalade à J3.

L'adaptation de l'antibiothérapie est malheureusement souvent oubliée. Les PN nécessitent des doses correctes d'antibiotiques actifs et il est regrettable de voir souvent prescrire les mêmes posologies quels que soient le poids des patients et la CMI du germe.

Une PN à *Pseudomonas aeruginosa* ne se traite pas avec les mêmes posologies qu'une pneumopathie à *Haemophilus influenzae*.

Il apparaît comme fondamental d'essayer d'obtenir des taux tissulaires supérieures à la CMI du germe in situ. Idéalement, le choix de l'antibiothérapie doit se fonder sur l'écologie du service et sur le spectre de sensibilité des germes habituellement retrouvés dans celui-ci. Les posologies d'antibiotiques doivent être les maximales autorisées, ne serait-ce que pour couvrir un *P.aeruginosa* avec des CMI élevées pour une souche résistante de *S.aureus*.

Tableau XXXII : Posologie des antibiotiques utilisés
dans les pneumopathies nosocomiales en réanimation chirurgicale :

Antibiotiques	Posologies
Céftazidime	2 g toutes les 8 h ou en perfusion continue de 6 à 9 g par 24 h
Céfepime	2 g toutes les 8 h ou en perfusion continue de 4 à 6 g par 24 h
Imipenème	1 g toutes les 8 h
Pipéracilline -Tazobactam	4 g toutes les 6 h ou en perfusion continue de 12 à 16 g par 24 h
Gentamicine	6 à 9 mg/kg/24 h
Nétilmicine	6 à 9 mg/kg/24h
Tobramycine	6 à 9 mg/kg/24h
Amikacine	20 à 25 mg/kg/24h
Ciprofloxacine	400 mg toutes les 6 à 8 h
Vancomycine	10 mg /kg/8 h ou perfusion continue de 30 mg/kg/24h
Linézolid	600 mg /8-12h

Au service de réanimation de l'hôpital militaire AVICENNE, le choix du protocole thérapeutique dépend de l'écologie du service, du type du germe isolé au PBDP, de son profil de résistance et des résultats de l'antibiogramme

Les PN tardives et/ou à BMR sont le plus souvent causées par *P.aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter sp*, *Staphylococcus aureus* résistant à l'oxacilline.

L'approche maximaliste consiste à associer un traitement anti-pseudomonas à un traitement anti-staphylococcique pour couvrir ces deux germes qui sont souvent la cause d'échec d'antibiothérapie (exemple : Céftazidime/ Pipéracilline tazobactam plus Tobramycine/ Amikacine/ Ciprofloxacine plus vancomycine/ linézolide). Cependant les centres avec faible incidence de *S.aureus* résistant à l'oxacilline peuvent se passer de l'adjonction d'un glycopeptide ou d'une oxazolidinone et couvrir uniquement *P.aeruginosa* avec des posologies d'antibiotiques adéquates.

Chez les patients ayant déjà reçu une antibiothérapie, le changement de classe est le plus souvent souhaitable. L'antibiothérapie peut être guidée par l'examen direct, mais celui-ci est très souvent mis en défaut. S'il est vrai que l'utilisation rapide d'une antibiothérapie appropriée peut améliorer le pronostic des patients, il n'en est pas moins vrai que l'utilisation induue ou trop prolongée d'antibiotiques est très délétère sur l'émergence de BMR

❖ *Utilisation locale d'antibiotiques :*

Les données actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation locale d'antibiotiques. Cependant, les aérosols antibiotiques pourraient être une thérapeutique adjuvante intéressante en cas de pneumopathies à BMR. Plusieurs études ont été réalisées sur l'intérêt de l'amikacine par voie inhalée chez les patients intubés traités pour pneumonie à Gram négatif.

2. Mono ou bithérapie :

Dans le cadre de l'antibiothérapie empirique des pneumopathies tardives, il est difficile de se passer d'une bithérapie essentiellement pour élargir le spectre. En revanche, dans le cas de

pneumopathies précoces, et lorsque l'identification bactérienne a été réalisée, le plus souvent l'association d'antibiotiques ne se justifie pas en dehors des infections à *P.aeruginosa*. [117].

Lorsqu'on utilise une bithérapie, il semble préférable d'utiliser des aminosides par rapport aux fluoroquinolones [118] pour des raisons d'efficacité et du cout. Dans la plupart des situations, l'administration d'aminosides peut être arrêtée au bout de 5 jours si l'état du patient s'améliore.

3. Durée de l'antibiothérapie :

En cas d'antibiothérapie initiale appropriée, la durée du traitement des PN, classiquement de 14 à 21 jours, semble pouvoir être réduite à 8 jours si l'évolution clinique s'avère satisfaisante. Cependant, cette réduction de la durée du traitement doit être probablement d'autant plus prudente que les germes en cause sont des bacilles à Gram négatif non fermentant (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp...*) [6].

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. Les recommandations de l'American Thoracic Society et le Canadian Thoracic Society sont pour une antibiothérapie de courte durée de 7 à 10 jours lorsque le micro-organisme responsable de l'infection est sensible et pour une durée d'antibiothérapie plus prolongée de l'ordre de 14 à 21 jours quand l'infection est due à des bactéries multirésistantes [119, 120].

4. Antibiothérapie selon le germe :

Au troisième jour et après obtention des cultures, une stratégie de désescalade, voire d'arrêt du traitement s'il n'est pas justifié, doit être envisagé. 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 soins et de la flore colonisante du patient. De même, les durées d'hospitalisation, de ventilation mécanique ou les antibiothérapies antérieures à la pneumonie nosocomiale, doivent être prise en compte.

Les résultats de la culture avec antibiogramme permettront une désescalade thérapeutique secondaire, indispensable dès que possible pour retourner à l'antibiothérapie la plus simple efficace, c'est-à-dire une antibiothérapie à spectre plus étroit, adaptée aux résultats microbiologiques. Si le diagnostic s'avère erroné, on doit envisager l'arrêt du traitement.

L'optimisation de l'antibiothérapie des PN passe également par l'utilisation de posologies adaptées, administrées initialement par voie intraveineuse jusqu'à l'amélioration clinique, puis relayées par la voie orale ou entérale dès que l'état digestif le permet.

5. Réponse au traitement :

Critères de guérison : La guérison des PN peut être définie soit sur le plus clinique soit sur le plan bactériologique. Cliniquement, on distingue : l'amélioration immédiate, amélioration différée, rechute, échec, mort. Sur le plan bactériologique, on peut définir : éradication bactérienne, surinfection, infection persistante, infection récurrente.

En revanche, l'utilisation des radiographies pulmonaires est de peu d'utilité pour évaluer l'amélioration clinique. Cependant l'aggravation des images radiologiques dans les 48 heures est un facteur de mauvais pronostic.

Echec du traitement : L'échec de l'antibiothérapie peut être lié à plusieurs causes. Le patient n'a peut-être pas de pneumopathie, le micro-organisme n'était peut-être pas une bactérie, l'antibiothérapie était peut-être inadéquate, la fièvre était peut être liée à l'infection d'un autre site ou la fièvre n'est peut-être pas d'origine infectieuse.

L'une des causes majeures d'échec du traitement est une posologie antibiotique insuffisante, notamment dans le cadre de pneumopathies à BMR [121].

Conduite à tenir en cas d'échec de l'antibiothérapie : Les patients dont l'état clinique se détériore peuvent bénéficier d'un élargissement de l'antibiothérapie empirique et de nouveaux prélèvements respiratoires.

La ré-évaluation clinique nécessite également le diagnostic positif d'autres causes de fièvre ou d'autres causes d'infiltrats radiologiques. L'imagerie par tomodensitométrie thoracique peut également permettre également une évaluation très précise du parenchyme pulmonaire, montrer des images d'abcès, des adénopathies, des lésions tumorales. La tomodensitométrie permet également d'analyser d'autres sites pouvant être à l'origine d'infections (notamment une infection intra abdominale ou une sinusite).

VII. Pronostic:

1. Evolution favorable:

Le CPIS devenant < 6 , permet la prédiction précoce (dès j3) de la bonne évolution des patients souffrant de PN [139].

La fièvre, l'hyperleucocytose, le rapport PaO_2 / FiO_2 sont habituellement résolus au 6ème jour du traitement antibiotique [139]; avec 50% des patients ayant une température inférieure à 38° dès le troisième jour du traitement. Montravers et al. ont montré que 93% des germes, initialement isolés de la culture d'une brosse télescopique protégée, n'étaient plus retrouvés après 3jours d'une antibiothérapie adaptée [140/1] et par conséquent, une réévaluation est recommandée au troisième jour post-antibiotique [140].

Dans nôtre série, 52 % parmi les patients ont bien évolué ; avec la défervescence thermique, une diminution des globules blancs, une disparition du foyer radiologique, une diminution de la CRP et de la procalcitonine et une bonne saturation.

2. Evolution défavorable

2.1. Scores de gravité en réanimation :

La définition des scores de gravité repose sur différents axiomes. Lorsqu'un patient est admis en réanimation, son pronostic dépend à la fois de facteurs présents le premier jour et d'événements survenant ultérieurement. Parmi les facteurs présents à l'entrée, les trois plus importants sont les maladies préexistantes, les réserves physiologiques et les répercussions de la pathologie en cours sur les variables physiologiques [141].

De nombreux scores généralistes ont été développés, mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, à savoir les systèmes APACHE II, IGS II et MPM(voir Annexes) à quoi il faut adjoindre les scores de défaillances viscérales, dont l'intérêt réside plus dans le suivi au jour le jour d'un malade, que dans la prédiction du pronostic final.

Pour les PN, la persistance de la fièvre et des infiltrats radiologiques au-delà du troisième jour, permet de suspecter un échec thérapeutique clinique.

Les scores les plus utilisés sont le score d'Apache II, l'IGS II (ou SAPS) et le score de sofa, si le score d'Apache II > 16 , la mortalité est entre 0-50% [142] et 30-70% [143] selon une autre étude.

Tableau XXXIII : scores de gravité en réanimation

Scores généralistes	Scores spécialistes	Scores de defaillance viscérale
-Apache II++ -IGS II++ -MPM	-ASA -NYHA -GCS (score de Glasgow) -AIS (Abbreviated Injury Score) -ISS (Injury Severity Score) -Revised Trauma Score -Possum	-SOFA++ -ODIN -MODS -LOD

2.2 Mortalite :

La mortalité se situe entre 20 et 50% [144], 24 et 76% selon une autre étude . Selon Rello et coll. [170] la mortalité est de 30,5% (parmi 842 PN), une étude faite en 2005 au CHU Ibn Rochd de Casablanca-Maroc a trouvé une mortalité à 37,8%.

Dans notre série la mortalité est de 48%.

2.3 Complications des PN :

Elles sont dominées essentiellement par le choc septique et le SDRA ,[145] dans notre série le choc septique représente 38,95 % ce qui concorde avec les données de la littérature, tandis que le SDRA représente 9,5% .

VIII. PREVENTION :

Les établissements de santé doivent se doter d'une équipe opérationnelle d'hygiène hospitalière et de définir un programme annuel d'actions. Ils sont tenus de signaler aux autorités sanitaires et aux C-CLIN les IN ayant un caractère rare ou particulier, du fait du micro-organisme en cause, de la localisation de l'infection, de la gravité, ou de leur liaison avec un dispositif médical ou une procédure exposant à un risque d'épidémie. Le programme national de lutte contre les infections nosocomiales s'articule autour de cinq grandes priorités :

Adapter les structures et faire évoluer le dispositif de lutte contre les infections nosocomiales. Améliorer l'organisation des soins et des pratiques professionnelles. Optimiser les recueils et l'utilisation des données de surveillance et du signalement des infections nosocomiales. Mieux informer les patients et communiquer sur le risque infectieux lié aux soins. Promouvoir la recherche sur les mécanismes, l'impact, la prévention et la perception des infections nosocomiales.

1. Evaluation des mesures préventives :

L'efficacité des mesures visant à prévenir la survenue d'infections nosocomiales et tout particulièrement des PN, est très difficile à apprécier réellement car très peu ont été évaluées à partir d'études contrôlées bien conduites.

2. Mesures conventionnels de lutte contre les PN :

Ces mesures sont basées sur une architecture adaptée de l'unité de soins, un personnel qualifié et suffisant en nombre, l'actualisation de la formation, l'organisation du travail, l'hygiène des mains, les mesures d'isolement des malades, la surveillance des infections nosocomiales et une politique de contrôle de l'emploi des antibiotiques.

3. Mesures spécifiques :

3.1. Mesures relatives aux techniques de ventilation :

La ventilation mécanique constitue un facteur de risque majeur de PN. La réduction de la durée de ventilation invasive diminue significativement le risque d'infection [122], plusieurs approches sont possibles pour tenter le raccourcissement de la durée de ventilation invasive : une interruption programmée de la sédation, une évaluation quotidienne de la serviabilité du patient ou une extubation précoce et relais par la ventilation non invasive [122,123]. Le choix de la voie d'intubation n'est pas toujours tranché [124].

Pour certains auteurs la voie orale est associée à une réduction du risque de PNAVM par le biais d'une diminution des sinusites maxillaires. Le non recours à l'intubation ventilation (invasive) et son remplacement dans certaines circonstances par des modalités de ventilation dites (non invasives) bien conduites, conduit à une diminution du risque de pneumopathie par non exposition au facteur de risque qu'est la présence d'une prothèse trachéale.

Cependant, la ventilation au masque utilisée chez des malades ayant des troubles de la vigilance, des anomalies du carrefour aérodigestif, s'alimentant dans des conditions de surveillance imparfaites, n'est pas dénuée de risques de complications infectieuses pulmonaires.

De même l'optimisation des modalités de sevrage permet de raccourcir la durée d'exposition au risque. Néanmoins, la réintubation a bien été identifiée aujourd'hui comme un facteur de risque d'acquisition d'une pneumopathie ; la succession d'extubations et de réintubations est encore plus nuisible avec des risques d'inhalation et doit être évitée [125].

3.2. Mesures relatives au matériel de ventilation :

Circuits de ventilation : Les circuits des respirateurs doivent être stérilisés entre chaque patient et le système maintenu clos lors de la ventilation. Le changement de circuit se fait toutes les 48 heures selon les recommandations du CDC de 1994. Craven et collaborateurs ont démontré une réduction de PN avec les changements toutes les 48 heures. [125]. Filtres et humidificateurs chauffants :

Deux systèmes sont utilisés pour humidifier et réchauffer les gaz inspirés. D'une part, les humidificateurs chauffants remplis avec de l'eau stérile de préférence à l'aide d'un système clos. D'autre part, les filtres échangeurs de chaleur et d'humidité.

En termes de réduction de l'incidence des PNAV, il n'existe pas de supériorité démontrée de l'une des deux méthodes mais il est préférable d'utiliser les échangeurs d'humidité en raison de leur simplicité d'utilisation, et d'une réduction du nombre de manœuvre à risque septique [125]. La fréquence de changement des filtres n'influence pas le risque de PN.

3.3. Mesures relatives aux soins :

Aspirations oropharyngées et endotrachéales : En plus des soins habituels du carrefour aérodigestif qui sont sans aucun doute un élément majeur de la prévention des PN chez le malade ventilé artificiellement, certains auteurs ont proposés l'aspiration continue ou discontinue des sécrétions oropharyngées comme moyen de prévention. Cette aspiration a pour but d'éviter les micro-inhalations de sécrétions contaminées.

Mahul et al ont montré chez 145 malades ventilés que l'aspiration manuelle toutes les heures des sécrétions stagnantes au-dessus du ballonnet grâce à une sonde d'intubation munie d'un orifice postérieur et d'un canal de drainage, aboutissait à une diminution du taux de pneumonies (12,8 % contre 29,1 % dans le groupe non drainé) [125]. Soins spécifiques :

Une kinésithérapie respiratoire active, des mesures facilitant la toux, toutes les mesures visant à améliorer le drainage des sécrétions bronchiques, qu'elles soient posturales ou liées à la fréquence et la technique des aspirations trachéales seront favorisées [125].

Position demi assise : Elle permet de réduire le reflux gastro-oesophagien et le risque d'inhalation des sécrétions oropharyngées et gastriques. Trois études prospectives ont montré que le décubitus dorsal strict était un facteur de risque de PN [125].

Les malades ventilés doivent être maintenus en position semi assise surtout lors de l'alimentation entérale [126]. Drainage sous glottique : Le drainage des sécrétions sous glottiques est fondé sur l'hypothèse d'une accumulation de sécrétions stagnantes dans l'espace sous glottique au dessus du ballonnet de la sonde, favorisant des micro-inhalations répétées des sécrétions oropharyngées et/ou gastriques. Les premières études ont montré une réduction du taux de PN [128], ces études n'ont pas été confirmées avec un effectif plus important. Cette technique est surtout efficace pour la prévention des PN précoces [127].

3.4. Mesures relatives aux procédures modifiant la flore endogène :

Sondes d'alimentation et alimentation entérale : Les malades ventilés artificiellement ont habituellement une sonde nasogastrique en place. La présence de cette sonde augmente le risque de colonisation oropharyngée, majore le reflux gastrique et le risque d'inhalation. En utilisant une analyse multivariée, Joshi et al.

Ont identifié la présence d'une sonde nasogastrique comme un facteur de risque indépendant de PN. Il paraît souhaitable d'utiliser les sondes du plus petit calibre possible, de les placer plutôt en position jéjunale, et de vérifier au moins quotidiennement la position de la sonde.

Prophylaxie anti-ulcéreuse : De nombreuses études ont démontré le lien direct entre élévation du PH gastrique alcalin et colonisation gastrique. Du Moulin et al. Ont montré que lorsque le ph était inférieur à 4, la présence de bactéries à Gram négatif était très rare, alors que lorsque le ph est supérieur ou égal à 4, les concentrations bactériennes étaient supérieures à 1000 CFU/ml et souvent supérieures à 10000*10000 CFU/ml. L'utilisation des médicaments visant à prévenir l'ulcère de stress a souvent été identifiée comme majorant le risque de PN. Considérant le risque de PN, il paraît donc raisonnable de limiter l'emploi d'une prophylaxie de l'ulcère de stress aux seuls malades ayant un véritable risque hémorragique, et dans ce cas de préférer le sucralfate aux autres médicaments antiulcéreux.

Décontamination digestive sélective : La décontamination digestive sélective associée à l'administration d'un traitement antibiotique court par voie intraveineuse est une méthode qui semble réduire l'incidence des PN, elle est loin d'être recommandée de façon systématique, en partie en raison du risque d'augmentation des résistances bactériennes à long terme.

4. Stratégie de la prescription des antibiotiques :

La prescription des antibiotiques doit prendre en compte non seulement l'effet recherché sur l'infection des malades traités, mais aussi leurs effets sur l'écologie bactérienne et donc sur la collectivité.

Il est ainsi essentiel de retarder l'apparition et/ou l'extension des résistances bactériennes, et de préserver le plus longtemps possible l'activité des antibiotiques. Ces recommandations ont pour objectif le bon usage des antibiotiques, et plus particulièrement de faciliter au sein des établissements de santé la mise en place de stratégies d'antibiothérapie les plus efficaces et permettant de prévenir l'émergence des résistances bactériennes :

elles correspondent à l'actualisation des recommandations publiées en 1997 par l'Anaes sur le bon usage des antibiotiques à l'hôpital.

Différentes techniques permettent, surtout quand elles sont associées, d'améliorer le choix initial de l'antibiothérapie : Rédaction et utilisation, en fonction des types d'infections, de protocoles facilement accessibles issus de recommandations.

Listes d'antibiotiques réservés à certaines indications et délivrés avec justification écrite (comportant des renseignements cliniques et/ou bactériologiques simples, par exemple l'antibiogramme)

Appel à un référent ou validation par ce dernier de la prescription de certains antibiotiques ; Utilisation de systèmes informatiques d'aide à la prescription des antibiotiques comportant en particulier des aide-mémoires, des liens avec les recommandations, des informations sur les résistances bactériennes, des alertes prenant en compte les protocoles de

service et les particularités du patient, elle permet l'ajustement de l'antibiothérapie (arrêt, désescalade, maintien d'une association, changement d'antibiothérapie ou de modalités d'administration, etc.).

5. Antibioprophylaxie :

L'utilisation d'une antibiothérapie systémique dans la prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique n'a pas été évaluée spécifiquement, mais les travaux conduits depuis 40 ans dans la prévention des PN sont négatifs.

Plusieurs auteurs ont utilisé une antibiothérapie locale, endobronchique, pour tenter de réduire les de PN. Les résultats sont décevants, même si quelques données favorables ont été observées avec la polymyxine B ou la Colimycine intratrachéales. En tout état de cause, l'utilisation en routine d'une prophylaxie endobronchique ne peut être recommandée.

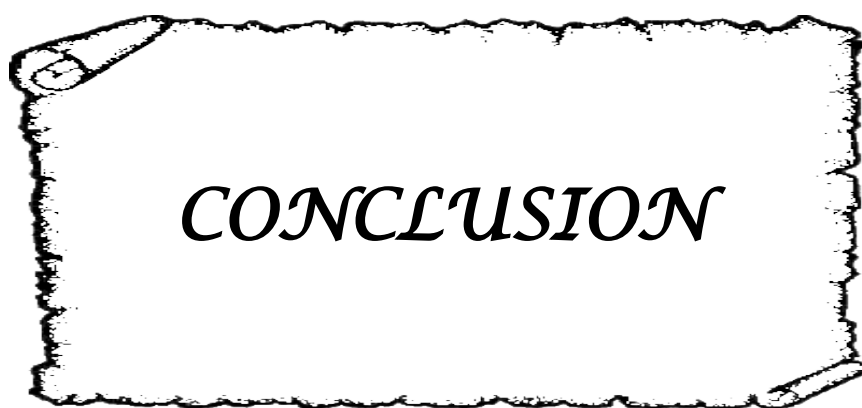
La prévention des PN survenant chez les malades ventilés artificiellement nécessite de prendre en compte des facteurs très nombreux et très variés. De nombreuses mesures prophylactiques ont donc été proposées dans cette situation, mais peu ont été réellement évaluées, et les résultats observés alors sont généralement décevants.

IX. OBSERVANCE

Le problème actuel de la prévention des infections hospitalières ne tient pas uniquement au choix des recommandations techniques efficaces mais à leur application par le personnel soignant, ce qui définit l'observance.

D'où la création d'un comité de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN) qui est composé d'un médecin hygiéniste, d'une épidémiologiste, d'un pharmacien et d'un biologiste.

Pour conclure, la mise en oeuvre de procédés contraignants peut s'avérer nécessaire, mais elle a toujours quelque chose de dérisoire lorsqu'elle est proposée sans que des mesures simples, élémentaires et quotidiennes telles que le lavage des mains ne soit effectivement appliqués.



CONCLUSION

Les pneumopathies nosocomiales (PN) sont fréquentes et graves en réanimation. Elles posent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et économiques lourds. Ainsi les bacilles à Gram négatif (BGN) restent l'espèce la plus dominante avec prédominance de *Acinetobacter baumannii*, les Cocci à Gram Positif (CGP) viennent en 2ème position représentés par *S.aureus*.

Dans 21% des cas, il s'agit d'une infection polymicrobienne.

Cependant l'incidence des pathogènes multirésistants est étroitement liée à d'autres facteurs qui varient largement d'une institution à l'autre et en fonction de la population des patients, à savoir, la durée d'hospitalisation et une antibiothérapie prophylactique.

La PN présente une mortalité très élevée. Elle représente une cause très importante de morbidité par l'augmentation de la durée d'hospitalisation en réanimation et de la ventilation avec un surtout médical. Ainsi il est très important d'établir une stratégie préventive efficace adaptée à nos besoins et à nos moyens, et à laquelle doit adhérer tout le personnel soignant. L'application judicieuse de ces mesures préventives ne peut se concevoir que dans un cadre d'un programme de prévention qui intéresse tous les services hospitaliers.



Résumé

Les pneumopathies nosocomiales constituent un problème de santé publique. 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 des pneumopathies nosocomiales en milieu de réanimation, et visait à évaluer la fréquence, les facteurs de risque et l'antibiorésistance des bactéries isolées, ainsi que les facteurs de surmortalité.

Cette étude rétrospective portait ainsi sur 906 patients hospitalisée au service de réanimation sur une période de trois ans allant de janvier 2013 à au décembre 2015. 95 patients étaient atteints de pneumopathie nosocomiale. Les germes isolés étaient essentiellement Les BGN prédominant et représentent 80,16% des germes identifiés, L'acinetobacter baumannii vient en tête avec (33,88%), suivis des klebsielles pneumonie(13,22%) , suivis des pseudomonas aeruginosa (9,92%), suivis des E .coli (6,61%), suivis des Enterobacter cloacae (3,31%) , et citobacter frendi (1,65%)

Les CGP constituent 18,19 % des germes isolés dont 14,88% des staphylocoques aureus, 0,83% des staphylocoques non aureus , 2,48% des streptocoques sp. Le caractère polymicrobien était retrouvé dans 21 % des cas. Ces germes isolés étaient multirésistants.

Au cours de cette étude, on a noté une morbidité très importante de la pneumopathie nosocomiale par prolongation de la durée d'hospitalisation en réanimation et de la durée de ventilation associée à un surcout médical important.

On a noté également un risque très élevé de mortalité chez les malades infectés en cas de d'infection par des germes non fermentant et en cas de délai tardif de début de l'antibiothérapie. Il apparaît à la lumière de ce travail qu'une stratégie de la prévention 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 des soins s'avèrent urgente dans notre contexte.

ABSTRACT:

The pneumopathy nosocomial appear in the second rank of the infections acquired in hospital medium after the urinary infections. The diagnosis of the pneumopathy nosocomial is based on a beam of arguments clinical, biological, radiological and bacteriological.

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

This retrospective study related to 906 patients hospitalized in reanimation lasting over a period of three years from January 2013 to December 2015. BGN predominant and represent 80.16% of germs identified, The *Acinetobacter baumannii* leads with (33.88%), followed by *Klebsiella pneumonia* (13.22%), followed by *Pseudomonas aeruginosa* (9.92%), followed by *E. coli* (6.61%), followed by *Enterobacter cloacae* (3.31%), and *Citrobacter freundii* (1.65%)

The CGP constitute 18.19% of isolated germs of which 14.88% *Staphylococcus aureus*, 0.83% of non-aureus staphylococci, 2.48% *Streptococcus sp.* The character polymicrobien was found in 33 % cases. The isolated germs was multiresistants.

In this study, we find a very high mortality and a major additional morbidity of the pneumopathy nosocomial by prolongation of duration of hospitalization, of mechanical ventilation and a major additional cost.

It appears in the light of this work that a strategy of prevention based on the strict application of measurements of hygiene and a sepsis and resting on an elaborate maintenance of the materiel of ventilation as on the respect of the procedure of care prove to be urgent in our context.

ملخص

تمثل الالتهابات الرئوية اللاستشفائية السبب الاول في الالتهابات المكتسبة في المشفى . يعتمد تشخيص هذه الالتهابات على سلسلة من المعطيات السريرية و البيولوجية و الاشعاعية اعتمدت دراستنا هذه على تحليل وبائي للالتهابات الرئوية في وحدة العناية المركزة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش و تهدف إلى تقييم التردد و عوامل المخاطرة و مقاومة المضادات الحيوية عند البكتيريات المعزولة هذه الدراسة الاستعدادية اجريت على خمسة و تسعون مريض في قسم الانعاش خلال الفترة الممتدة من من يناير 2013 إلى 2015 ديسمبر كانوا مصابين بالالتهاب الرئوي اللاستشفائي.

تمثل العصيات السلبية الغرام 80.16% من الجراثيم التي تم تحديدها، تليها اسيزيتوباكثير بوماني تمثل 33.88%، تليها كليبيسيلا الالتهاب الرئوي (13.22%)، تليها الزائفة الزنجارية (9.92%)، تليها اشيريشيا كولي (6.61%)، ثم المكورات ايجابية الغرام (18.19%) منها 14.88% المكورات العنقودية الذهبية، 0.83% من المكورات العنقودية غير الذهبية.

في هذه الدراسة وجدنا نسبة موت و جد مرتفعة في حالة الالتهاب الرئوي اللاستشفائي عن طريق التمديد في مدة الالاستشفاء و مدة بالاضافة إلى ارتفاع التكاليف الطبية.

يبدو في ضوء هذا العمل إن إستراتيجية الوقاية تعتمد أساسا على تطبيق إجراءات مكافحة العدوى اعتمادا على صيانة معدات التهوية و كذا على احترام إجراءات الفحص و التي تعتبر عاجلة في هذا السياق.



BIBLIOPGRAPHIE

1. **Alfandari S.**
Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe du traitement. Impact internat : Maladies infectieuses
2001 ; N°4 :161-8.
2. **Astragneau P.**
Epidémiologie des infections nosocomiales. Rev Prat. 2001 ; 48 : 1525-9.
3. **Les 100 Recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales.**
Paris, Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, 1999.
4. **Infections Nosocomiales :**
le dossier- Novembre 2010, Direction générale de l'offre de soins- Bureau qualité et sécurité des soins, Ministère de Travail, de l'emploi et de la santé, République Française.
5. **Beucaire G.**
Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic prévention et principe de traitement. Rev Prat, 2001; 47 :201-9.
6. **Girault. C, Tamion F, Beduneau. G.**
Evaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. Revue des maladies respiratoires 2006 ; 23 :4S27-4S43.
7. **Fagon J, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet J, Novara A and Gibert C,**
Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units, JAMA.1996 ; 275(11) : 866-9.
8. **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.
9. **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 de B. DONIGOL 2004.
10. **Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP:**
Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. Crit Care Med 1999;27: 887-92.

11. **mans DC, Bonten MJ, Gaillard CA, van Tiel FH, van der Geest S, de Leeuw PW, Stobberingh EE:**
Indications for antibiotic use in ICU patients: a one-year prospective surveillance. *J Antimicrob Chemother* 1997; 39:527-35.
12. **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.
13. **Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN).**
Enquête nationale de prévalence 2006 des infections nosocomiales-Résultats préliminaires.
14. **Papazian L, Brégeon F.**
pneumopathies nosocomiales. *Anesthésie Réanimation* 1998 ;(36-984-A-16).
15. **Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :**
quelle stratégie de prévention ? Ventilator-associated pneumonia: which prevention strategy?A. Botte*, F. Leclerc 2015
16. **20e Congrès de pneumologie de langue française**
— Lille, 29—31 janvier 2016
17. **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. -
18. **Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera_ Llonch M, Bellm L, Redman R, Kollef M,**
VAP Outcomes Scientific Advisory Group: Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002;122:2115-21.
19. **Enquete multicentrique sur l'application des recommandations de prevention des pn eumopathies acquises sous ventilation mecanique en reanimation.**
Maladies infectieuses.
Paris : APPIT, 1999 :159-169.
20. **Multicenter survey on ventilator-associated pneumonia prevention in intensive care**
M.-O. Fischer a, c, N. Garreau b, P. Jarno b, D. Villers b, M. Dufour Trivini a, J.-L. Gérard a, J.-L. Fellahi a, c, J.-L. Hanouz a,c, J.-J. Parienti c,d, le réseau CCLIN-OUEST 2013

21. **Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Kollef MH.**
A comparative Analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting *Chest*.2000; 117(5):1434-442.
22. **Coleman Rotstein, MDFRCPC FACP, Gerald Evans, MD FRCPC, Et al**
Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2008 Jan; 19(1): 19-53.
23. **Baroud, M.D. Touze, Tassou F, Derrienic M, Potel G.**
L'infection hospitalière à Staphylocoque en milieu chirurgical. IN :
L'infection en réanimation. Edit Masson 2005;13-7.
24. **Allouachiche B et Boseli E.**
Traitement des pneumopathies nosocomiales en réanimation chirurgicale : un choix raisonné.
MAPAR 2005 ; 184-93.
25. **Bosseray A, Micoud M.**
Infections nosocomiales.
Maladies Infectieuses 2000 ; 8-001-F10 :8.
26. **Donati S.Y, Demory D, Papazian L.**
Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique *Anesthésie-Réanimation* 2008;(36-984-A16).
27. **Ewing 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. Car. Med* 1999 ; 159(1) : 188-98.
28. **De lassade A, Ricard JD, Pigne E, Dreyfuss D.**
Prévention des pneumopathies nosocomiales chez les patients traités par ventilation invasive. *Rev. Pneumol. Clin* 2001 ;57(2) :79-89.
29. **Safdar N, Crnich CJ , Maki DG.**
The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia : its relevance to developing effective strategies for prevention *respir. Care* 2005;50(6):725-39.

30. **Richard G.**
Wunderink nosocomial pneumonia. Including ventilator- associated pneumonia. Proc. Am. Thorac. Soc 2005;2:440-44.
31. **Leal-Noval S, Marquez-Vacaro J, Garcia-Curiel A, Camacho-Larana P, Rincon-Ferrari M, Ordonez-Fernandez A et al.**
Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. Crit Care Med 2000 ;28 :935-40.
32. **Langer M, Cigada M, Mandelli M, Mosconi P, Tognoni G.**
Early onset pneumonia: a multicenter study in intensive care units. Intensive Care Med.1987;13(5):342_346.
33. **Ventilator-associated pneumonia:**
which prevention strategy?
A. Boute*, F. Leclerc 2012
34. **Bert F, Lambert-Zechovsky N.**
Bactéries isolées de prélèvements bronchopulmonaires protégés: variation en fonction de la durée de séjour préalable en réanimation.
Pathol Biol.1998 ;46 :380-384.
35. **Rodriguez Artalejo F, Garcia Caballero J, Aguado Matorras A, del Rey Calero J.**
Early-onset and late-onset pneumonias in intensive care units.
Lancet.1987 ;1 (8534) :690.
36. **Falagas ME, Siempos II, Bliziotis IA, Michalopoulos A.**
Administration of antibiotics via the respiratory tract for the prevention of ICU-acquired pneumonia: a meta-analysis of comparative trials.
Crit Care. 2006 ; 10(4): R123.
37. **Puisieux. F :**
pneumopathies nosocomiales de la personne âgée,hygiènes (Lyon) 2003,11 :53-8.
38. **Aboukad N.**
Pneumopathies nosocomiales d'origine bactérienne en réanimation à propos de 474 PDP (2007-2008). Pharmacie. HMIMV 2008, thèse n ° 08 : 53-62.
39. **Kollef M.H.**
The prevention of ventilator associated pneumonia. N. Engl J. Med 1999; 340:627-34.

40. **Chastre D.M.**
Pneumopathies nosocomiales chez le patient immunodéprimé EMC–Pneumologie 1. 2004; 69–86.
41. **Barie PS.**
Importance morbidity and mortality of pneumonia in the intensive surgical care unit. Am. J. Surg 2000; 179:2S–7S.
42. **POPI.**
Maladies infectieuses. Paris : APPIT, 1999 :159–169.
43. **Rello J, Paiva JA Baraibar J, Barcenilla F, Bodi M, Castander D, et al.**
International conference for the development of consensus on the diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. Chest 2001; 120: 955–70.
44. **Dombret MD.**
Pneumopathies nosocomiales chez le patient non immunodéprimé. EMC–Pneumologie 2004 :69–86.
45. **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.
46. **Jones RN, Sader HS, Beach ML.**
Contemporary in vitro spectrum of activity summary for antimicrobial agents against 18569 strains non fermentative Gram negative bacilli isolated in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997–2001).
47. **Nseir S, Di Pompeo C, Pronnier P, Beague S, Onimus T, Saulnier F. Granbastien 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.
48. **I. Mohammedi, E. Vieille, P.**
Boulétreau Bactériémie à Enterobacter cloacae : émergence d'une résistance aux antibiotiques après antibioprophylaxie Service de réanimation, hôpital Édouard Herriot, place d'Arsonval, 69003 Lyon, France Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation

49. **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.
50. **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.
51. **Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A Gibert et al.**
Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit: a prospective multicenter study.
Anesthesiology 2002; 97:148–56.
52. **Lorente L, Lecuona M, Jimenez A, Mora ML, Sierra A.**
Tracheal suction by closed system without daily change versus open system Intensive Care. Med. 2006; 32:538–44.
53. **Rossello-Urgell J, Vaqué-Rafart J, Villate-Navarro JT, 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.
54. **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.
55. **Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Noque S, Ferrer M.**
Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients:
a randomised trial Lancet 1999;354:1851–1185.
56. **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.

57. **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.
Josef Peter Guggenbichler, Ojan Assadian, Michael Boeswald, and Axel Kramer. Incidence und clinical implication of nosocomial associated with implantable biomaterialscatheters ventilatorassociated pneumonia urinary tracts infections 2011; 6(1): Doc18.
58. **Klavs I, Bufon Luznik, 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.
59. **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.
60. **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.
61. **Ogeer-Gyles JS.**
Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine.
J Veterin Emerg and critical care 2006;16:1-18.
62. **Celik SA.**
Nosocomial infections in neurosurgery intensive care units.
J Clin Nurs 2004; 13:741-7.
63. **Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Abraham E, MacIntyre NR, Shabot MM, Duh MS, Shapiri MJ,:**
The CRIT Study , Anemia ant blood transfusion in thr critically ill-current clinical practice in the United States,
Crit CareMed2004; 32:39-52.
64. **Shorr AF, Duh MS, Kelly KM, Kollef MH.**
CRIT Study Group : Red blood cell transfusion and ventilator-associated pneumonia: A potential link?
Crit Care Med 2004;32:666-74.

65. **Epidemiology of multi-resistant bacteria in an intensive care unit of a university hospital in Marrakech from October 2006 to September 2009**
L.Arsalane(1), Y. Qamouss(2), A .Chafik(3), M. Boughalem(2), L.Louzi(1)
66. **Bacakoğlu F, Korkmaz Ekren P, Taşbakan MS, Başarık B, Pullukçu H, Aydemir S, Gürgün A, Başoğlu OK.**
Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infection in respiratory intensive care unit. *Mikrobiyol Bul.* 2009 Oct; 43(4): 575–85.
67. **Théodora Angèle Ahoyo, Honoré Sourou Bankolé, Franck Mansour Adéoti, Aimé Attolou Gbohoun, Sibylle Assavèdo, et al**
Prevalence of nosocomial infections and anti-infective therapy in Benin: results of the first nationwide survey in 2012 *Antimicrob Resist Infect Control.* 2014 May 14; 3: 17.
68. **Pujol M, Corbella X, Pena C, Pallares R, Dorca J, Verdaguer R, Diaz– Prieto A, Ariza J, Gudiol F**
Clinical and epidemiological findings in mechanically-ventilated patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17:622–8.
69. **Investigation of A Suspected Nosocomial Transmission of bla KPC3 Mediated Carbapenem Resistant *Klebsiella pneumoniae* by Whole Genome Sequencing**
Shangxin Yang, Peera Hemarajata, Janet Hindler, Kevin Ward, Helty Adisetiyo, Fan Li, Grace M. Aldrovandi, Nicole M. Green, Dana Russell, Zachary Rubin, Romney M. Humphries 2016
70. **Ibelings MM, Bruining HA:**
Methicillin resistant *staphylococcus aureus*: Acquisition and risk of death in patients in the intensive care unit. *Eur J Surg* 1998; 164: 411–8.
71. **George DL, Falk PS, Wunderink RG, Leeper KV, Jr, Meduri GU, Steere EL, Cor Bett CE, Mayhall**
Epidemiology of ventilator- acquired pneumonia. Based on protected bronchoscopic sampling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1839–47.
72. **Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly Guillou ML, Combaut D, Dombret MC, Gibert C,**
Ventilated-associated pneumonia caused by potentially drug resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:531–9.

73. **Service de Réanimation Médicale et Groupe de Recherche sur le Handicap Ventilatoire (GRHV), UPRES EA 3830-IFRMP.23**
Hôpital Charles-Nicolle, Centre Hospitalier Universitaire – Hôpitaux de Rouen, 76031
Rouen, France 2005
74. **Weber SG GH, Hooper DC, Karchmer AW, Carmeli Y:**
Fluoroquinolones and the risk for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hospitalized patients.
Emerg Infect Dis 2003; 9:1415–22.
75. **Duredoh Freeman George, Stephen Yao Gbedema, Christian Agyare, Francis Adu, et al**
Antibiotic resistance patterns of *Escherichia coli* isolates from hospitals in Kumasi, Ghana
Volume 2012 (2012), Article ID 658470, 5 pages
76. **Cohen J, Brun-Buisson C, Torres A, Jorgensen J:**
Diagnosis of infection in sepsis: an evidence-based review.
Crit Care Med 2004; 32: S466–S494.
77. **Marcowicz P, Wolff M, Djedaini K, Cohen Y, Chastre J, Delclaux C, Merrer J, Herman b, Veber B, Fontaine A, Dreyfuss D:**
Multicenter prospective study of ventilator-associated pneumonia during acute respiratory distress syndrome. Incidence, prognosis, and risk factors. ARDS Study Group.
Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:1942–8.
78. **Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser VJ, Kollef MH:**
Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia.
Chest 2002; 122:262–8.
79. **Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F, Similowski T, Mercat A, Diehl JL, Sollet JP, Tenailon A :**
Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial.
Ann Intern Med 2000;132:621–30.
80. **Diagnostic des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique 2006**
81. **Wunderink RG:**
Radiologic diagnosis of ventilator-associated pneumonia . *Chest* 2000, 117:188 S–190 S.

82. **Fabregas N, Ewig S, Torres A, El Ebiary M, Ramirez J, de La Bellacasa JP, Bauer T, Cabello H :**
Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post mortem lung biopsies,
Thorax 1999; 54:867–73.
83. **Rosenthal VD1, Guzman S, Orellano PW.**
Nosocomial infections in medical–surgical intensive care units in Argentina: attributable mortality and length of stay. Am J Infect Control. 2003 Aug; 31(5): 291–5.
84. **Rosenthal VD1, Maki DG, Salomao R, Moreno CA, Mehta Y, Higuera F, Cuellar LE, Arikian OA, Abouqal R, Leblebicioglu H.**
Device–associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries.
International Nosocomial Infection Control Consortium. Ann Intern Med. 2006 Oct 17; 145(8): 582–91.
85. **Blot F, Raynard B, Chachaty E, Tancrede C, Antoun S, Nitenberg G:**
Value of gram stain examination of lower respiratory tract secretions for early diagnosis of nosocomial pneumonia .
Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:1731–7.
86. **Timsit JF, Cheval C, Gachot B, Bruneel F, Wolff M, Carlet J, Regnier B:**
Usefulness of a strategy base don bronchoscopy with direct examination of bronchoalveolar lavage fluid in the initial antibiotic therapy of suspected ventilator – associated pneumonia.
Intensive Care Med 2001; 27:640–7.
87. **Wermert D, Marquette CH, Copin MC, Wallet F, Fraticelli A, Ramon P, Tonnel AB :**
Influence of pulmonary bacteriology and histology on the yield of diagnostic procedures in ventilator– acquired pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 1998;158:139–47.
88. **Michaud S, Suzuki S, Harbath S:**
Effect of design– related bias in studies of diagnostic test for ventilator–associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2002; 166:1320–5.
89. **Baker AM, Bowton DL, Haponik EF:**
Decision making in nosocomial pneumonia. An analytic approach to the interpretation of quantitative bronchoscopic cultures.
Chest 1995; 107: 85–95.

90. **Souweine B, Veber B, Bedos JP, Gachot B, Dombret MC, Regnier B, Wolff M:**
diagnostic accuracy of protected specimen brush and bronchoalveolar lavage in nosocomial pneumonia: impact of previous antimicrobial treatments.
Crit Care Med 1998;26:236-44.

91. **Bouchon A, Facchetti F, Weigand MA, Colonna M:**
TREM-1 amplifies inflammation and is a crucial mediator of septic shock.
Nature 2001; 410:1103-7.

92. **Luyt CE, Guérin V, Combes A, Trouillet JL, Ayed SB, Bernard M, Gibert C, Chastre J :**
Procalcitonin Kinetics as a prognostic marker of ventilated associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2005; 171:48-53.

93. **Sugata Dasgupta, Soumi Das, Neeraj S. Chawan, and Avijit Hazra.**
Nosocomial infections in the intensive care unit: Incidence, risk factors, outcome and associated pathogens in a public tertiary teaching hospital of Eastern India
Indian J Crit Care Med. 2015 Jan; 19(1): 14-20.

94. **Gibot S, Cravoisy A, Levy B, Bene MC, Faure G, Bollaert PE:**
Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells and the diagnosis of pneumonia.
N Engl J Med 2004, 350:451-8.

95. **Guillemot D, Leclercq R.**
Impact de l'exposition des populations sur le risque de résistance bactérienne.
Méd Mal Infect 2005 ; 35 :212-20.

96. **Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, E Iseviens M,**
Out patient antibiotic use in Europe and association with resistance: across-national database study.
Lancet 2005; 365:579-87.

97. **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.
[97] Organisation mondiale de la santé-Génève. Endiguer la résistance aux antimicrobiens. Perspectives politiques de l'OMS sur les médicaments 2005 ; 1-6.

98. **Trémolières F, Bernard L, Cavallo J.D, Sollet J.P.**
Faut-il développer de nouveaux antibiotiques ?
Méd Mal Infect 2005 ; 35 :79-86.

99. **Ben romdhane F, Bouguerra Ch, Sahnoun O et al.**
Les bactéries multirésistantes isolées chez les malades hospitalisés dans un service de maladies infectieuses.
Rev Tun Infectiol 2007 ; 1 ; n°4 :12-15.
100. **Coleman Rotstein, MD FRCPC FACP,1 Gerald Evans, MD FRCPC, et al**
PhD FCCP Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults Can J Infect Dis Med Microbiol. 2008 Jan; 19(1): 19-53.
101. **Joly-Guillou M-L, Hidri N, Acinetobacter,**
Maitrise des infections nosocomiales de A à Z.
Editions HEALTH et CO, Paris 2004.
102. **Bouvet P, Joly-Guillou ML.**
Acinetobacter. In : Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C.
Précis de bactériologie Clinique. Edition ESKA, Paris 2000.
103. **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.
104. **Sekhsoxh Y, Arsalane L, Chadli M, El ounenass M, El hamzaoui S.**
Acinetobacter baumannii : Epidémiologie et résistance aux antibiotiques en milieu hospitalier, Le pharmacien d'Afrique 2007 ; n° 199 :6.
105. **Claude JS.**
Etat actuel de la résistance aux antibiotiques.
Med. Thora 1997 ; 3 :24-34.
106. **Joly-Guillou ML, Bergogne-berezin E.**
Présence d'une bêta- lactamase à spectre élargie chez Acinetobacter baumannii.
Presse médicale 1990 ; 19 :672-3.
107. **Mchich A.**
Les infections nosocomiales à propos de 55 cas colligés au Maroc.
Hopital Ibn Sina, Faculté de médecine et de pharmacie et d'ontologie à l'université Cheikh Anta Diop de Dakar 2002, Thèse n 40 : 36-41.
108. **Mehdaoui S.**
Pneumopathies nosocomiales : facteurs de risque et antibiorésistance des bactéries isolées.
2010 HMMV thèse n° 89 :47-57.

109. **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.
110. **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.
111. **Giard M , Lepape A, Allaouchiche B et al.**
Comparaison des facteurs de risque et pronostic des pneumopathies nosocomiales
précoces et tardives acquises en réanimation.
Hygiène 2006 ; Volume XIV ; n°4 : 257–65.
112. **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.
113. **Ben Abdallah H, Noomen S, Ben Elhadj Khélifa A, Sahnoun O, Elargoubi A, Mastouri M.**
Profil de sensibilité aux antibiotiques des sources de *Pseudomonas aeruginosa* isolées
dans la région de Monastir,
Médecine et maladies infectieuses 2008; 38:554–6.
114. **Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.**
Recommandations 2009.
Société française de microbiologie 2009 ; JO n°119.
115. **Chastre J, Corkery K, Fink JB, Luyt CE, Niederman MS,:**
Nktr- 061 achieves safe serum concentrations after repeat dosing in intubated ,
mechanically ventilated patients with gram- négative pneumonia: a pharmacokinetic
study.
Am J Respir Care Med 2007; 175:A 328.
116. **ZAHY HIND.**
Pneumopathies nosocomiales d'origine bactérienne en réanimation à propos de 60cas P
(2012),
Thèse N° / 062 12.

117. **Niederman MS, Corkery K, Guntapali K, Luyt CE, Chastre J:**
Amikacin aerosol achieves high tracheal aspirate concentrations in intubated mechanically ventilated patients with gram negative pneumonia : a pharmacokinetic study .
Am J Respir Crit Care Med 2007; 175: A 327.
118. **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.
119. **Fowler RA, Flavin KE, Barr J, Weinacker AB, Parsonnet J, Gould MK.**
Variability in antibiotic prescribing patterns and outcomes in patients with clinically suspected ventilator-associated pneumonia.
Chest 2003; 123: 835-44.
120. **American Thoracic Society, Infectious Disease Society of America.**
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.
121. **Masterton RG, Galloway A, French G, Street M, Armstrong J, Brown E, et al.**
Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: Report of the working Party on Hospital-Acquired Pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy.
J Antimicrobial Chemother 2008; 62: 5-34.
122. **Boselli E, Breilh D, Duflo F et al.**
Steady-state plasma and intrapulmonary concentration of cefepime administered in continuous infusion in critically ill patients with severe nosocomial pneumonia.
Crit Care Med 2003; 31: 2101-6.
123. **Nava S, Ambrosino N, CLIN, Prato M, Orlando G, Vitacca M et al.**
Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary diseases.
A randomized controlled trial. Ann. Intern. Med 1998; 128: 724-8.
124. **Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB.**
Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation.
N. Engl. J. Med, 2000; 342: 147-7.

125. **Fagon JY, Ract C, Novara A,**
Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.
Réanimation 2001 ; 10 :61-70.
126. **Guidelines for the Management of Adults with Hospital- acquired, Ventilator associated, and Healthcare-associated Pneumonia the ATS Board of Directors,**
December 2004 and the IDSA Guideline Committee, October 2004.
127. **Valles J, Artigas A, Rello J, Bonsoms N, Fontanals D, Blanch L, et al.**
Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator associated pneumonia.
Ann. Inter. Med 1995; 122:179-86.
128. **Pujol M, Corbella X, Pena C, Pallares R, Dorce J, Verdaguer R et al:**
Clinical and epidemiological findings in mechanically-ventilated patients with methicillin resistant Staphylococcus aureus pneumonia.
Eur J, Clin. Microbiol. Infect. Dis 1998; 17(9): 622-28.
129. **[129] Chaix C, Durand-Zaleski I, Alberti C, Brun Buisson C.**
Control of endemic methicillin resistant Staphylococcus aureus:
a cost benefit analysis in a intensive unit care JAMA 1999; 282:1745-51.
130. **[130] Combes A, Lyut CE, Fagon JY, Wolf M, Trouillet JL , Gibert C ACJ,**
For the pneumonia Trial Group: Impact of methicillin resistant on outcome of staphylococcus aureus ventilator -associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2004;170:787-192.
131. **[131] 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
132. **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.
133. **Zanetti AAC 2003,47:3442.**
134. **Alvarez Lerma Crit Care 2006 : R78.**

135. **Chastre JAMA 2003, 290 :2588.**
136. **Kallel Int Care Med 2007; 33:1162 Sugata Dasgupta, Soumi Das, Neeraj S. Chawan, and Avijit Hazra.**
Nosocomial infections in the intensive care unit: Incidence, risk factors, outcome and associated pathogens in a public tertiary teaching hospital of Eastern India Indian J Crit Care Med. 2015 Jan; 19(1): 14-20.
137. **Falagas ME, Siempos II, Bliziotis IA, Michalopoulos A.**
Administration of antibiotics via the respiratory tract for the prevention of ICU-acquired pneumonia: a meta-analysis of comparative trials.
Crit Care. 2006 ; 10(4): R123.
138. **Coleman Rotstein, MD FRCPC FACP, Gerald Evans, MD FRCPC, Abraham Born, MD FACP FCCP FRCPC, Ronald Grossman, MD FACP FCCP FRCPC, R Bruce Light, MD, Sheldon Magder, MD FRCPC, Barrie McTaggart, BSc Phm, Karl Weiss, MD MSc FRCPC, and George G Zhanel, PhD FCCP.**
Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults Can J Infect Dis Med Microbiol. 2008 Jan; 19(1): 19-53.
139. **Luna C.M, Blanzaco D, Niederman M.S, Matarucco W, Baredes N.C and Desmeru P.**
Resolution of ventilator-associated pneumonia: Prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome.
Crit.Care Med. 2003 ;31:676- 682
140. **Masterton1 RG, Galloway A, French G, Street M, Armstrong J, Brown E.**
Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: Report of the Working Party on Hospital-Acquired Pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy.
J Antimicrobial Chemother 2008;62:5-34.
141. **Montravers P, Fagon JY, Chastre J, Lecso M, Dombret MC, Trouillet J.**
Follow-up protected specimen brushes to assess treatment in nosocomial pneumonia.
Am Rev Respir Dis 1993;147:38-44.
142. **Knaus W, Zimmerman J, Wagner D, Draper E, Lawrence D.**
APACHE-Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: Physiologically Based Classification System.
Crit Care Med 1981;9:591-

- 143. Jean-Damien Ricard.**
Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique comment l'améliorer?
Réanimation 2007;16:249-252.
- 144. Chastre J, Fagon JY.**
Ventilator-associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2002;165:867-903.
- 145. Hubmary RD.**
International Consensus Conference in Critical Care on ICU-Acquired Pneumonia-
Chicago, Illinois.
Intens Care Med 2002;28:1521-36.
- 146. ABDELKRIM SHIMI ET AL.**
Service de Réanimation Polyvalente A1, CHU Hassan II, Faculté de Médecine et de
Pharmacie, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Fez, Maroc, 2013
- 147. BTISSAM MALAJATI, HANANE EZZOUINE, BOUBAKER CHARRA, ABDELLATIF BENSLAMA**
Etude épidémiologique des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique en
réanimation médicale service de réanimation de CHU de Ibn rochd 24 janvier 2013
- 148. A.EL ABSI, W.CHMITAHE, N.BOUTAYEB, M.AMOR, S.KABBAJ, W.MAAZOUZI.**
Epidémiologie des pneumopathies acquises sous ventilations mécanique au service de
réanimation de l'hôpital des spécialités de rabat. 24 janvier 2013
- 149. FISHER OM, GARREAU, JARNO P, VILLERS D, ET AL**
Multicenter survey on ventilator-associated pneumonia prevention in intensive care.
Pôle réanimations anesthésie Samu/Smur, CHU de Caen 1 novembre 2013.
- 150. HILIPPE ANDRE, THOMAS BENET, PHILIPPE VANHEMS ET AL**
Service d'hygiène, épidémiologie et prévention Hôpital Edouard Herriot, Lyon, France 2014
- 151. Sainte-Marie, A. Cuvelier, J.-F. Muir, H. Marini, V. Merle.**
Service de pneumologie et unités de soins intensifs respiratoires, CHU de Rouen,
UPREEA 3830, université de Rouen,
- 152. ARNAUD DESVERGEZ , NICOLAS PORTET, SILIVIA LACOBELI, PHILLIP ET ALL**
Diagnostic échographique des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.
CHU de Reunion 151 congrès SFAR September 2015.

153. **Yu-long Zheng, Yu-feng Wan, Li-yang Zhou, Mao-lin Ye BS, Shu Liu ET al,**
Risk factors and mortality of patients with nosocomial carbapenem-resistant acinetobacter baumannii pneumonia hospital. Department of Respiratory Diseases, the Affiliated Huai'an Hospital of Xuzhou Medical College, Huai'an, China 2015.
154. **C. Delclaux**
Service de Physiologie – Explorations Fonctionnelles, Hôpital Henri Mondor, 94010 Créteil, France.mars2000.
155. **Kollef MH.**
Ventilator-associated pneumonia: a multivariate analysis. JAMA 1993;270:1965–1970.
156. **Montravers P, Veber B, Auboyer C, et al.**
Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients:results ofthe EOLE study. Crit Care Med 2002;30:368–75.
157. **Leal-Noval RS, Marquez-Vacaro JA, Garcia-Curiel A, et al**
Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. Crit Care Med 2000;28:935–40.
158. **Schussler O, Alifano M, Dermine H, et al.**
Posoperative pneumonia after major lung resection. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1162–9.
160. **Sugata Dasgupta, Soumi Das, Neeraj S. Chawan, and Avijit Hazra.**
Nosocomial infections in the intensive care unit: Incidence, risk factors, outcome and associated pathogens in a public tertiary teaching hospital of Eastern India Indian J Crit Care Med. 2015 Jan; 19(1): 14–20.
161. **Rosenthal VD1, Guzman S, Orellano PW.**
Nosocomial infections in medical-surgical intensive care units in Argentina:attributable mortality and length of stay. Am J Infect Control. 2003 Aug; 31(5): 291–5.
162. **Rosenthal VD1, Maki DG, Salomao R, Moreno CA, Mehta Y,et Al.**
Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developin countries.
International Nosocomial Infection Control Consortium. Ann Intern Med. 2006 Oct 17; 145(8): 582–91.

163. **Muscedere J, Rewa O, McKechnie K, et al.**
Subglottic secretion drainage for the prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 39:1985-91 2011.
164. **Frost SA, Azeem A, Alexandrou E, et al.**
Subglottic secretion drainage for preventing ventilator associated pneumonia: a metaanalysis. *Aust Crit Care* 26:180-8 2013.
165. **Damas P, Fripiat F, Ancion A, et al.**
Prevention of ventilator-associated pneumonia and ventilator-associated conditions: a randomized controlled trial with subglottic secretion suctioning. *Crit Care Med* 43:22-30 2015.
166. **Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A.**
Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1729-34.
167. **Ezzouine, N. Harbouze, A. Benslama.**
Service de réanimation médicale-CHU Ibn Rochd-Casablanca-Maroc, Casablanca, Maroc 2015.
168. **C. Lucet, L. Bouadma**
Épidémiologie française de l'infection acquise en réanimation DOI 10.1007/s13546-015-1047-5 2015.
169. **B. Rammaert, F. Ader, S. Nseir**
Pneumonies acquises sous ventilation mécanique invasive et bronchopneumopathie chronique obstructive *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 1285-98 Doi : 10.1019/200720179
170. **B. Trabelsi , Z. Hajje , B. Meddeb , I. Labben , H. Gharsallah , M. Ferjani.**
Caractéristiques clinico-épidémiologiques des infections à *Acinetobacter baumannii* en réanimation Service anesthésie réanimation, Hôpital Militaire Principal d'Instruction, Tunis, Tunisie 2014.
171. **Cassia Carneiro, André Luiz, Daniela Cristina , Flávio Antônio, João Marcelo.**
profil of resistance *Klebsiella pneumoniae* to antimicrobial: analysis in a general hospital in the south of minas gerais. *Hospital das Clínicas Samuel Libânio.* 2015.
172. **B. Allaouchiche , C. Puel , N. Doligez , D. Hayi-Slayman , E. Boselli ,L. Bouvet**
Réanimation, Hôpital Édouard Herriot, Lyon, France.2014.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلةٍ وسعيٍ في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكونَ أختاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

الالتهاب الرئوي الإستشفائية
داخل قسم العناية المركزة
بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2016

من طرف

السيد شنفير عبد الرحيم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الالتهاب الرئوي- عدوى المستشفيات- البكتيريا المتعددة المقاومة – الإنعاش.

اللجنة

الرئيس

س. شلاق

السيدة

أستاذة في كيمياء حيوية

المشرف

ي. قاموس

السيد

أستاذ مبرز في إنعاش و تخدير

م. الخياري

السيدة

أستاذ مبرز في إنعاش الطبي

ل. ارسلان

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الاحياء المجهرية

الحكام