



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

Année 2016

Thèse N° 40

# Les Pneumopathies nosocomiales en réanimation : Prise en charge et pronostic (A propos de 50 cas)

**THESE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11 /04 /2016

PAR

Mlle . Soukaina EL IDRISI

Né Le 05 Octobre 1990 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**MOTS-CLÉS**

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

**JURY**

Mr.	<b>A. R EL ADIB</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation	<b>PRESIDENT</b>
Mr.	<b>M. ZOUBIR</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation	<b>RAPPORTEUR</b>
Mme.	<b>L. ARSALANE</b> Professeur agrégée de Microbiologie -Virologie	} <b>JUGES</b>
Mr.	<b>M. BOUCHENTOUF</b> Professeur agrégé de Pneumologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





# *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. Redouane EL FEZZAZI

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
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
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 chir maxillo 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 El 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 El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI 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	Ophtalmologie	LAKMICHI 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	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	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
BOURRAHOUE 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 Nouredine	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 chir 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- embryologie cytogénétique
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	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	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	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



*Toutes les lettres ne seraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne seraient exprimer la gratitude,  
L'amour, le respect, la reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que*



*✿ Je dédie cette thèse ... ✍*



*AU NOM DU BON ﷻ ,  
le clément par essence et par excellence.*

*Bénédictio et salut sur le prophète*

*MOHAMMED*

*(saw), à toute sa famille, à tous ses compagnons ,  
à tous ceux qui l'ont suivi et à tous ceux qui le  
suivront jusqu'au jour des comptes.*

*Louange à ﷻ , seigneur de l'univers qui m'a  
inspiré, qui m'a aidé et m'a donné la force et la  
patience d'accomplir ce travail.*

*Toutes les lettres ne seraient trouver les mots  
qu'il faut*

*Louange et remerciements pour votre clémence et  
miséricorde.*





*A MON TRÈS CHER PÈRE  
HAJ HASSAN EL IDRISSE  
A MA TRÈS CHÈRE MÈRE  
NAZIHA ATLASSI*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération, ma reconnaissance et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être.*

*Je ne pourrais jamais exprimer l'amour que j'ai pour vous, ni la gratitude et la reconnaissance envers les innombrables et immenses sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation.*

*Vous m'avez toujours guidé pour atteindre mes objectifs. Votre soutien, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait, jamais je ne l'oublierais.*

*Puisse Dieu, le tout puissant vous préserve du mal, vous comble de santé, de bonheur et vous procure une longue vie afin que je vous comble à mon tour.*

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.*

**Que Dieu vous protège**





*A MON GRAND PERE  
HAJ ABDELKARIM ATLASSI*

*J'ai tant espéré que vous assistiez à ma soutenance,  
mais vous êtes toujours dans mon coeur. Je n'oublierai  
jamais votre tendresse et votre amour. Vos prières ont  
été la lumière de mon chemin le long de ma vie et le  
seront aujourd'hui.*





### ***A MON FRÈRE DRISS***

*Pour tout le respect et l'amour que je prouve en ta personne.*

***J'**implore Dieu qu'il t'apporte santé et bonheur et t'aide à réaliser tous tes souhaits.*

### ***A MON FRÈRE HAMZA***

*Pour ton aide et ton soutien moral durant toutes les années de mes études.*

*Que Dieu, tout puissant, te procure santé et bonheur.*

### ***A MA SŒUR SALMA***

*En reconnaissance pour l'amour sincère que je te porte.*

*Que Dieu t'accorde santé et bonheur.*

### ***A MA SŒUR NOUHAILA***

***T**a personnalité et ton travail sérieux m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

***Q**ue dieu t'accorde santé et bonheur.*





*A MOHAMMED HARAKAT*

*A ASMAË EL HOUZI*

*A MARIAM FETHEDDINE*

*A FADWA EL FARSSANI*

*A TOUTE MA FAMILLE*

*A TOUS MES AMIS*

*A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ A  
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL.*





*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR EL ADIB  
Professeur de Réanimation Maternel au CHU IBN  
MOHAMMED 6 DE MARRAKECH*

***En** acceptant de présider notre jury, vous nous faites un grand honneur et un immense privilège.*

***Vous** serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.*

***Nous** vous prions, cher maitre, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMMED ZOUBIR  
Professeur de REANIMATION*

*A L HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.*

*Vous nous avez consacré votre temps précieux.*

*Vos conseils et vos orientations nous ont été très précieux, nous espérons être dignes de votre confiance.*

*Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE  
MADAM PROFESSEUR ARSALANE  
Professeur de BACTERIOLOGIE  
A L HOPITAL MILITAIRE AVICENNE*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.*

*Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Nous vous prions, cher maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR  
BOUCHENTOUF  
CHEF DE SERVICE de PNEUMOLOGIE  
AU SERVICE DE PNEUMOLOGIE MILITAIRE*

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>A.Baumannii</b>	: acinéto <b>bacter baumannii</b>
<b>Anti-H2</b>	: antagonistes des récepteurs H2
<b>API</b>	: Analytic profil index
<b>AT</b>	: aspiration trachéale
<b>ATB</b>	: antibiotique
<b>ATBpie</b>	: antibiothérapie
<b>ATS</b>	: l'Américan Thoracic Society
<b>AVC</b>	: accident vasculaire cérébral
<b>BGN</b>	: bacilles gram négatif
<b>BLSE</b>	: bétalactamases à spectre élargie
<b>BPCO</b>	: broncho-pneumopathie chronique obstructive
<b>BTP</b>	: brosse télescopique protégée
<b>C3G</b>	: céphalosporine de troisième génération
<b>CGP</b>	: cocci gram positif
<b>CHU</b>	: centre hospitalier universitaire
<b>Cmax /CMI</b>	: concentration maximales/concentration minimale inhibitrice
<b>CMI</b>	: concentration minimale inhibitrice
<b>CPIS</b>	: le Clinical Pulmonary Infection Score
<b>CRP</b>	: C réactive protéine
<b>DDS</b>	: Durée de séjour
<b>DDS</b>	: décontamination digestive sélective
<b>FQ</b>	: fluoroquinolones
<b>GB</b>	: globules blancs
<b>H.Influenzae</b>	: hémophilus influenzae
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>IN</b>	: infection nosocomiale
<b>K.pneumoniae</b>	: klebsiella pneumoniae
<b>LBA</b>	: lavage broncho-alvéolaire
<b>n</b>	: nombre
<b>OAP</b>	: Œdème aigu des poumons
<b>Péni-M</b>	: pénicilline M
<b>ONERBA</b>	: l'Observatoire National européen de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques
<b>P.aeruginosa</b>	: pseudomonas aeruginosa
<b>PBDP</b>	: prélèvement bronchique distal protégé
<b>Péni-M</b>	: pénicilline M
<b>PNAV</b>	: pneumopathies nosocomiales acquise sous ventilation mécanique

<b>PNN</b>	: polynucléaires neutrophiles
<b>PNP</b>	: pneumopathie nosocomiale précoce
<b>PNT</b>	: pneumopathie nosocomiale tardive
<b>RGO</b>	: reflux gastro-oesophagien
<b>SAMS</b>	: staphylocoque aureus sensible à la méthiciline
<b>SARM, MRSA</b>	: staphylocoque aureus résistant à la méthiciline
<b>S.aurés</b>	: staphylocoque aureus
<b>SDRA</b>	: syndrome de détresse respiratoire aigue
<b>S.Pneumoniae</b>	: streptocoque pneumoniae
<b>UFC</b>	: unités formant colonies
<b>VAS</b>	: voies aériennes supérieures
<b>VM</b>	: ventilation mécanique
<b>VNI</b>	: ventilation non invasive
<b>VRSA</b>	: staphylocoque aureus résistant à la vancomycine



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>DÉFINITION NOSOLOGIE</b> .....	<b>4</b>
<b>PATIENTS &amp; MÉTHODES</b> .....	<b>7</b>
I. CADRE D'ETUDE : .....	<b>8</b>
1. Critères d'inclusion : .....	<b>8</b>
2. CRITERES D'EXCLUSION .....	<b>8</b>
3. ANALYSE BACTERIOLOGIQUE : .....	<b>9</b>
4. ANALYSE STATISTIQUE .....	<b>10</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>11</b>
I. INCIDENCE .....	<b>12</b>
II. DONNEES DEMOGRAPHIQUES .....	<b>12</b>
1. Age : .....	<b>12</b>
2. Sexe : .....	<b>12</b>
III. DONNEES CLINIQUES : .....	<b>13</b>
1. Motif d'hospitalisation : .....	<b>13</b>
2. Terrain : .....	<b>13</b>
3. Durée d'hospitalisation : .....	<b>14</b>
4. Délai entre l'admission et la PN : .....	<b>14</b>
IV. Données sur les facteurs de risque des PN: .....	<b>15</b>
1. Soins respiratoires : .....	<b>15</b>
2. Autres dispositifs invasifs en relation avec la PN : .....	<b>15</b>
3. Architecture du service : .....	<b>16</b>
4. Facteurs de risque infectieux : .....	<b>16</b>
5. Facteurs de risque liés au traitement : .....	<b>16</b>
V. Données diagnostiques : .....	<b>17</b>
1. Symptomatologie clinique : .....	<b>17</b>
2. Signes biologiques et radiologiques : .....	<b>17</b>
3. Signes bactériologiques : .....	<b>19</b>
4. infections associées : .....	<b>24</b>
VI. Données sur le traitement de la PN : .....	<b>25</b>
1. Type d'antibiothérapie : probabiliste ou documentée : .....	<b>25</b>
2. Types d'antibiothérapie : bi antibiothérapie ou tri antibiothérapie : .....	<b>26</b>
3. Durée de l'antibiothérapie : .....	<b>26</b>
VII. Evolution de la PN : .....	<b>26</b>
1. Évolution favorable : .....	<b>26</b>
2. Complications ; .....	<b>27</b>
3. Décès lié à la PN : .....	<b>27</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>28</b>
I. INCIDENCE .....	<b>29</b>
II. PHYSIOPATHOLOGIE .....	<b>30</b>

1. Colonisation oropharyngée :	31
2. Colonisation gastrique :	32
3. Persistance des germes :	32
4. Altération des mécanismes de défense :	33
III. FACTEURS DE RISQUE	34
1. Facteurs intrinsèques :	34
2. Facteurs extrinsèques :	37
IV. DIAGNOSTIC :	43
1. Stratégie clinique :	44
2. Stratégie invasive :	47
3. Méthodes microbiologiques alternatives :	49
4. Quelle stratégie ?	50
V. L'ANTIBIORESISTANCE :	51
1. Facteurs de risque :	51
2. Résistance naturelle :	52
3. Résistance acquise :	52
4. Conséquences de la résistance bactérienne :	52
5. Principales résistances bactériennes :	53
VI. TRAITEMENT :	58
1. Traitement empirique :	59
2. Utilisation locale d'antibiotiques :	64
3. Durée de l'antibiothérapie :	65
4. Antibiothérapie selon le germe :	66
5. Réponse au traitement :	66
6. Echec du traitement :	67
7. Conduite à tenir en cas d'échec de l'antibiothérapie :	68
VII. Pronostic:	68
1. Evolution favorable:	68
2. Evolution défavorable	69
VIII. PREVENTION :	70
1. Evaluation des mesures préventives :	71
2. Mesures conventionnels de lutte contre les PN :	71
3. Mesures spécifiques :	74
4. Stratégie de la prescription des antibiotiques :	79
5. Antibio prophylaxie :	80
IX. OBSERVANCE	80
<b>CONCLUSION</b>	<b>81</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>83</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>87</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>91</b>



# *INTRODUCTION*

Les infections nosocomiales constituent un problème de santé publique majeur à l'origine d'un accroissement du risque de morbidité et d'un possible accroissement du risque de mortalité.

Leur importance en réanimation est liée au caractère invasif des procédures et à la fragilité du terrain des patients hospitalisés dans les structures de soins intensifs.(1)

Les pneumonies infectieuses nosocomiales représentent la première cause de décès lié à l'infection nosocomiale et sont à l'origine d'une prolongation de la durée du séjour hospitalier et d'un surcoût important. (2)

Le diagnostic se base sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques.

L'écologie bactérienne de ces infections est variable. Elle dépend du caractère précoce ou tardif de la PN et des facteurs de risque. Toutefois, on note la prédominance des bactéries multirésistantes.

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

Le traitement se base sur l'antibiothérapie probabiliste à large spectre, avec désescalade thérapeutique suivant les résultats de l'antibiogramme.

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

Une connaissance des facteurs et des situations à risque ainsi que des moyens de prévention de ces risques est donc indispensable. (3)

En dépit des nombreux progrès qui ont été effectués aussi bien en matière de diagnostic que de traitement, le pronostic des pneumonies nosocomiales reste sombre, essentiellement du fait de la gravité de la maladie sous-jacente(4)

Le but de ce travail est d'analyser les infections nosocomiales pulmonaires survenues dans le service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech, de déterminer l'incidence, les germes responsables ainsi que 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 de réanimation ainsi que le pronostic ,ce qui nous permettra ainsi de réduire le taux de morbi mortalité de ce fléau .



*DÉFINITION*

*NOSOLOGIE*

Les infections nosocomiales étaient initialement considérées comme des infections contractées par un patient dans un établissement de soins après son admission, les symptômes apparaissant pendant ou après son séjour. (5)

La définition sera secondairement revue et précisée, individualisant en particulier les infections liées aux soins.

L'infection nosocomiale est par convention une infection survenant plus de 48 heures après l'admission dans l'hôpital et peut être indépendante ou liée directement ou indirectement à un acte de soin (6).

### **Pneumopathies nosocomiales en réanimation :**

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 et de la procalcitonine, altération des échanges gazeux...).
- Modification radiologique (image d'atélectasie ou opacité).

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) : survenants avant le 5<sup>ème</sup> 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 5<sup>ème</sup> jour, et qui sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière [7].



*PATIENTS*  
&  
*MÉTODES*

## **I. CADRE D'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation polyvalente à l'Hôpital militaire AVICENNE de Marrakech sur une période d'un an et 5 mois allant du 01/08/2014 au 30/12/2015.

### **1. Critères d'inclusion :**

On a inclu 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 diagnostiques des PN**

<b>Critères cliniques et/ou radiologiques</b>	<b>Bactériologie</b>	<b>Critères minimums de diagnostic de PN</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Fièvre (1).</li><li>- Toux (2).</li><li>- Expectoration purulente (3).</li><li>- Signes cliniques d'épanchement pleural (4).</li><li>- Image radiologique de pneumopathie ou d'abcès (5).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Isolement d'un agent pathogène dans les expectorations</li></ul>	<p>(5) + trois autres critères. Ou Prélèvement distal protégé (PDP) + deux critères.</p>

### **2. CRITERES D'EXCLUSION**

Sont exclus tous les patients hospitalisés pendant une période de moins de 48 heures au service de réanimation de l'hôpital militaire AVICENNE MARRAKECH.

### **3. ANALYSE BACTERIOLOGIQUE :**

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

#### **3.1. Prélèvement :**

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

#### **3.2. 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.

#### **a. 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.

**b. Identification :**

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).

#### **4. ANALYSE STATISTIQUE**

Nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers (voir au dessous) 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  $p \leq 0,05$ .



*RESULTATS*

## I. INCIDENCE

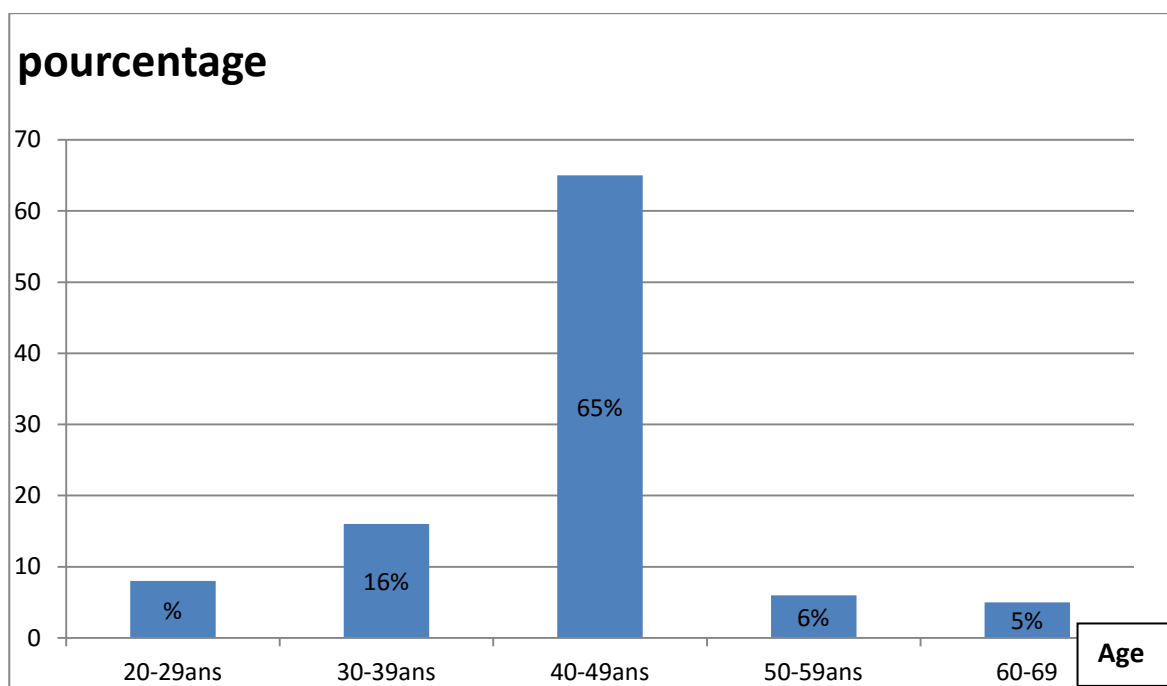
Le nombre de malades hospitalisés durant la période de notre étude a été de 520 cas, avec 50 patients qui ont développé une PN.

L'incidence des PN est donc de : 10,4%.

## II. DONNEES DEMOGRAPHIQUES

### 1. Age :

La moyenne d'âge des patients était de 43ans, avec des extrêmes allant de 15 à 84ans :



**Figure1 :** Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

### 2. Sexe :

L'étude a porté sur 36 hommes (72%) et 14 femmes (28%).

### III. DONNEES CLINIQUES :

#### 1. Motif d'hospitalisation :

La pathologie traumatique représentait le premier motif d'hospitalisation (62%) suivie de la pathologie médicale (30%) et chirurgicale (8%).

**Tableau II : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation**

Type de pathologie	Nombre de cas	%
Traumatique :		
• Crânien	18	36
• Poytraumatisme	10	20
• Thoracique	3	6
Total	31	62
Médicale :		
• AVC	9	18
• Méningite viral	3	6
• Brûlures étendues	2	4
• SDRA sur BPCO	1	2
Total	15	30
Chirurgicale :		
• Abdominale	2	4
• Neurochirurgicale	1	2
• Thoracique	1	2
<b>Totale</b>	<b>4</b>	<b>8</b>

#### 2. Terrain :

21 patients, soit 42% des cas, présentaient des pathologies sous- jacentes.

**Tableau III: Répartition des patients en fonction de la pathologie sous- jacente.**

Terrain	Nombre de cas	%
Diabète	10	20
HTA	4	8
Insuffisance cardiaque	2	4
Cirrhose	2	4
Asthme	2	4
BPCO	1	2
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>42</b>

### **3. Durée d'hospitalisation :**

La durée d'hospitalisation a varié entre 4 et 62 jours avec une durée moyenne de 19 jours ;

### **4. Délai entre l'admission et la PN :**

Les PN sont réparties en précoces et tardives selon leur apparition avant ou après j5. .

Le délai d'apparition des PN a varié entre 3 et 14 jours avec une moyenne de 5 Jours.

#### **4.1. Pneumopathies précoces:**

Les PN précoces étaient présentes chez 54% des patients

#### **4.2. Pneumopathies tardives**

Les PN tardives étaient retrouvées chez 46 % des patients

**Tableau IV: Répartition des patients selon le délai de l apparition de la PN :**

	Nombre de cas	%
PN précoce	27	54
PN tardive	13	46

#### IV. Données sur les facteurs de risque des PN:

##### 1. Soins respiratoires :

**Tableau V: Répartition des patients en fonction des soins respiratoires**

Soins	Nombre de cas	%
Intubation Ventilation artificielle contrôlée	45	90
Trachéotomie	10	20

- Des aspirations bronchiques ont été pratiquées quotidiennement chez tous les patients en utilisant : 5 sondes par jour, les sondes d'aspiration utilisées au service sont jetables.
- Un lavage des mains avant et après chaque aspiration ainsi que le port des gants sont pratiqués dans 100% des cas.
- On constate que 45 patients, soit 90% avaient une pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique (PNAVM) avec une durée de ventilation artificielle contrôlée variant de 5 à 63 jours et une durée moyenne de 15jours ( $\pm 10,09$ ).

##### 2. Autres dispositifs invasifs en relation avec la PN :

**Tableau VI : Répartition des patients selon les dispositifs invasifs**

	Nombre de cas	%
Drain thoracique	3	6
Sonde gastrique	31	62
Sonde vésicale	47	94

### 3. Architecture du 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.

### 4. Facteurs de risque infectieux :

**Tableau VII: Répartition des patients en fonction du risque infectieux**

	Nombre de cas	%
Micro -inhalation :		
-Coma	28	56
-Sinusite	1	2
Encombrement trachéo bronchique		
-Traumatisme thoracique	3	6
-BPCO	1	2

### 5. Facteurs de risque liés au traitement :

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les FDR liés au traitement**

	Nombre de cas	%
ATB préalable	38	76
Sédation	45	90
IPP	40	80
Anti H2	10	20

## V. Données diagnostiques :

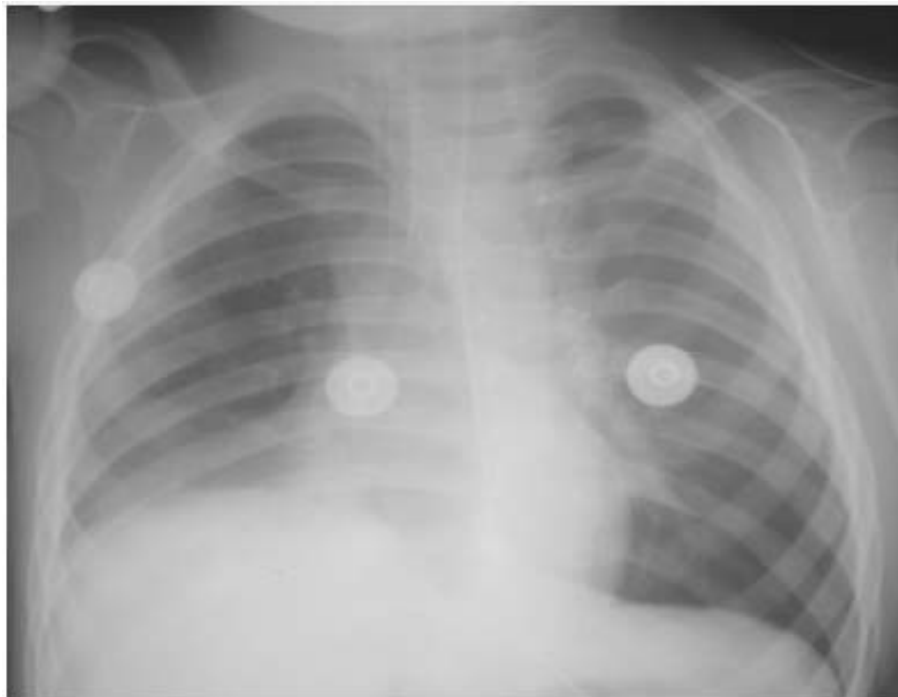
### 1. Symptomatologie clinique :

**Tableau IX : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique**

Signes cliniques	Nombre de cas	%
Fièvre	45	90
Sécrétions purulentes	21	42
Râles ronflants	15	30
Désadaptation au respirateur	5	10

### 2. Signes biologiques et radiologiques :

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



**Figure 2 : Foyer basal droit**



**Figure 3 : Foyer basal droit**



**Figure 4 : Pneumopathie bilatérale après 36H de ventilation artificielle**



**Figure 5 : Normal à l'admission**

**Tableau X: Répartition des patients selon les signes biologiques et radiologiques**

Signes biologiques	Nombre de cas	%
Hyperleucocytose	41	82
Leucopénie	2	4
CRP élevée	15	30
Procalcitonine élevée	30	60
Signes radiologiques	Nombre de cas	%
Foyer radiologique récent	32	64
Epanchement pleural	3	6

### 3. Signes bactériologiques :

#### 3.1. Nature du prélèvement :

Le PBDP (prélèvement bronchique distal protégé) est le seul prélèvement utilisé pour confirmer la PN chez 90% des patients, chez les autres : 10% la PN était non documentée et le diagnostic a été retenu sur les critères cliniques, biologiques et radiologiques.

**Tableau XI : PN documentées par PBDP versus PN non documentées**

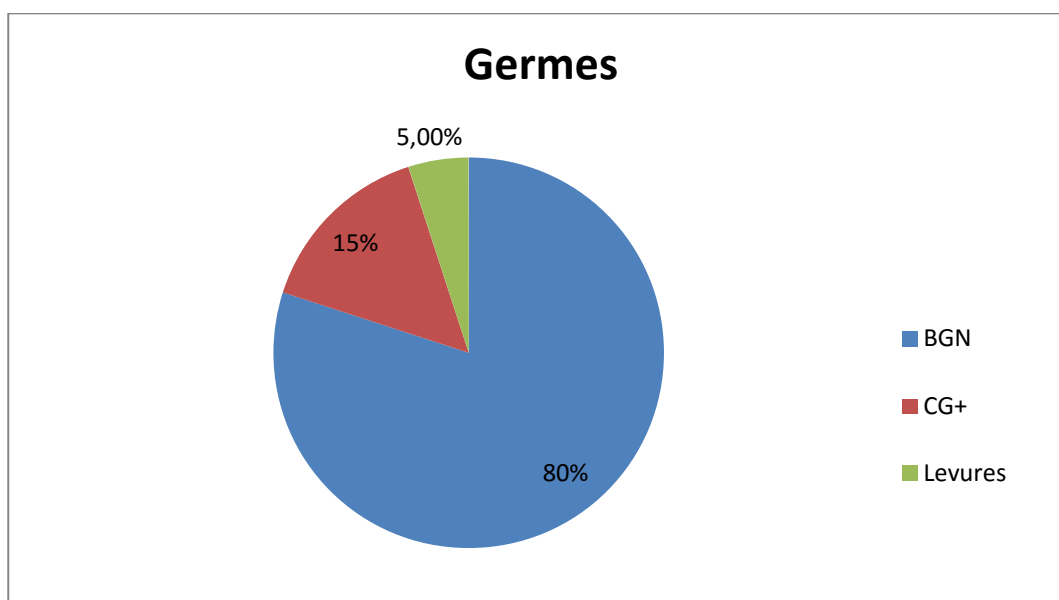
Patients	Nombre	%
PN documentée par PBDP	45	90
PN non documentée par PBDP	5	10

#### 3.2. Profil bactériologique :

##### a. Examen direct :

L'examen direct a été réalisé chez 90% patients.

Les germes isolés étaient à prédominance BGN 80%, les CGP représentaient 15%, alors que les levures représentaient 5%.



**Figure 2 : Répartition des germes isolés au PBDP examen direct**

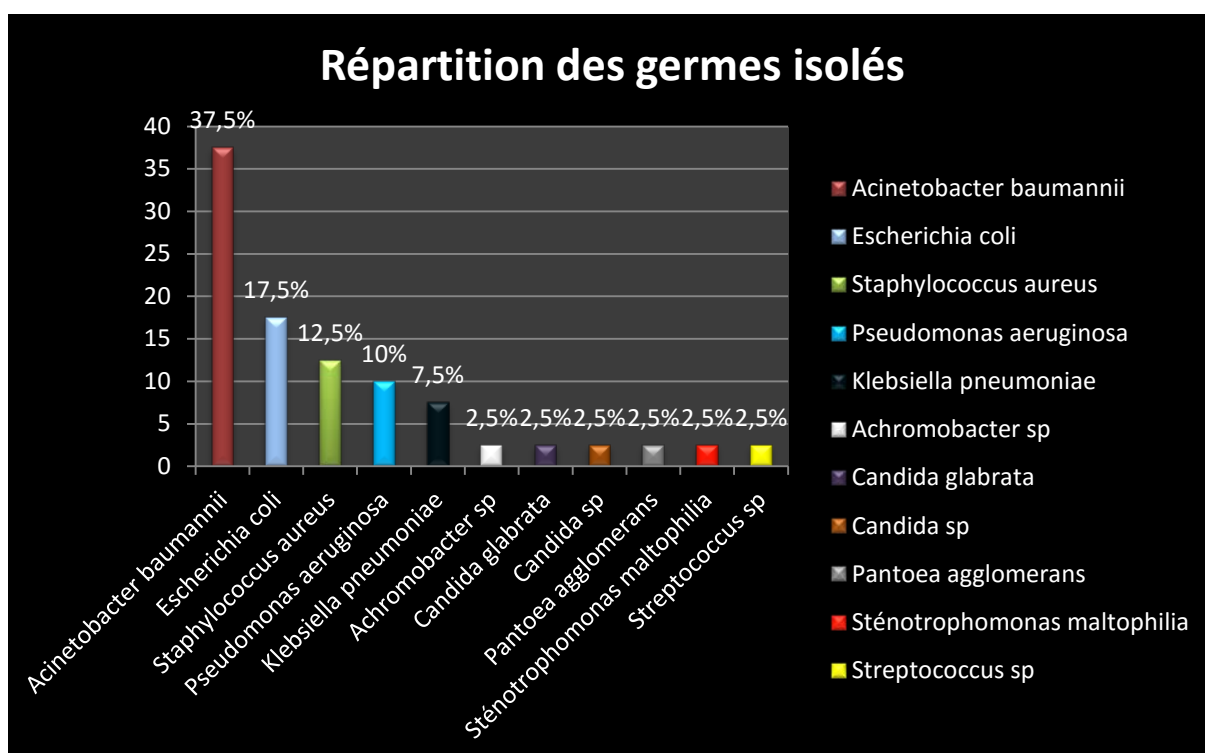
**b. Culture :**

Parmi les 45 PBDP réalisés ,40 sont revenus positifs soit 89% alors que 5 sont revenus négatif soit 11% avec un seuil de positivité est  $\geq 105$  UFC/ml (unités formant colonies).

80% des germes isolés étaient des BGN dominés essentiellement par l'Acinetobacter baumannii (37,5%) suivie par Escherichia coli(17,5%).

Les CGP ne présentaient que 15% de l'ensemble des germes isolés : Le Staphylocoque Aureus était le plus fréquent suivi par le Streptococcus sp.

Les levures isolées sont représentées par : Candida glabrata et Candida sp.

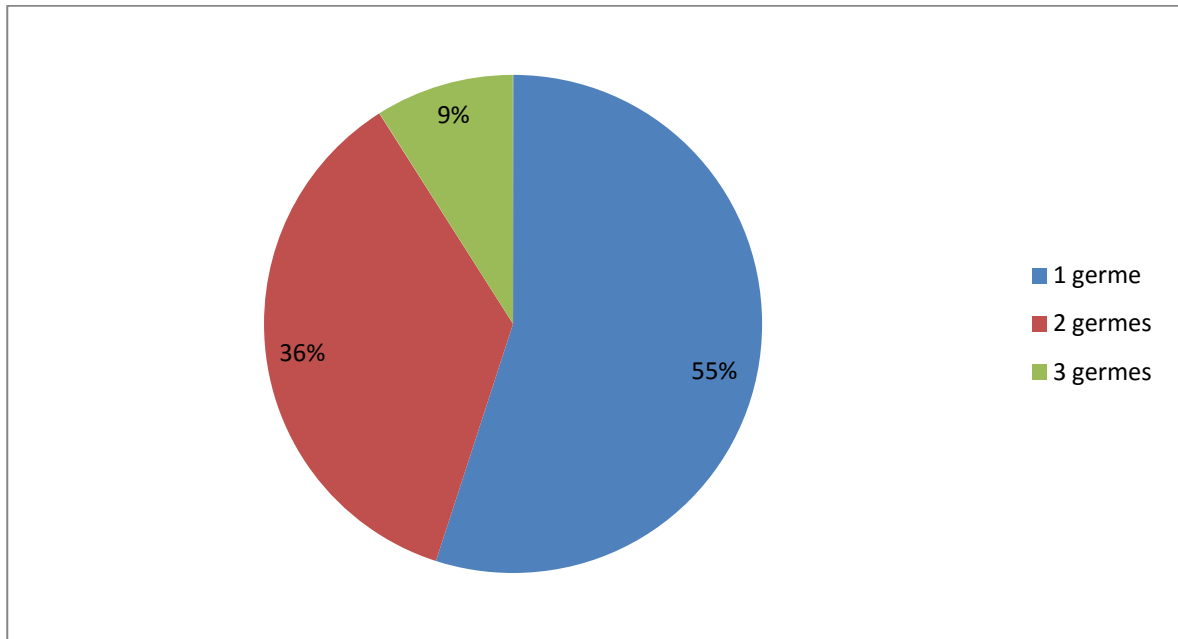


**Figure 3 : Répartition des germes isolés en culture du PBDP**

**3.3. Association de germes :**

On a noté un poly microbisme dans 45%.

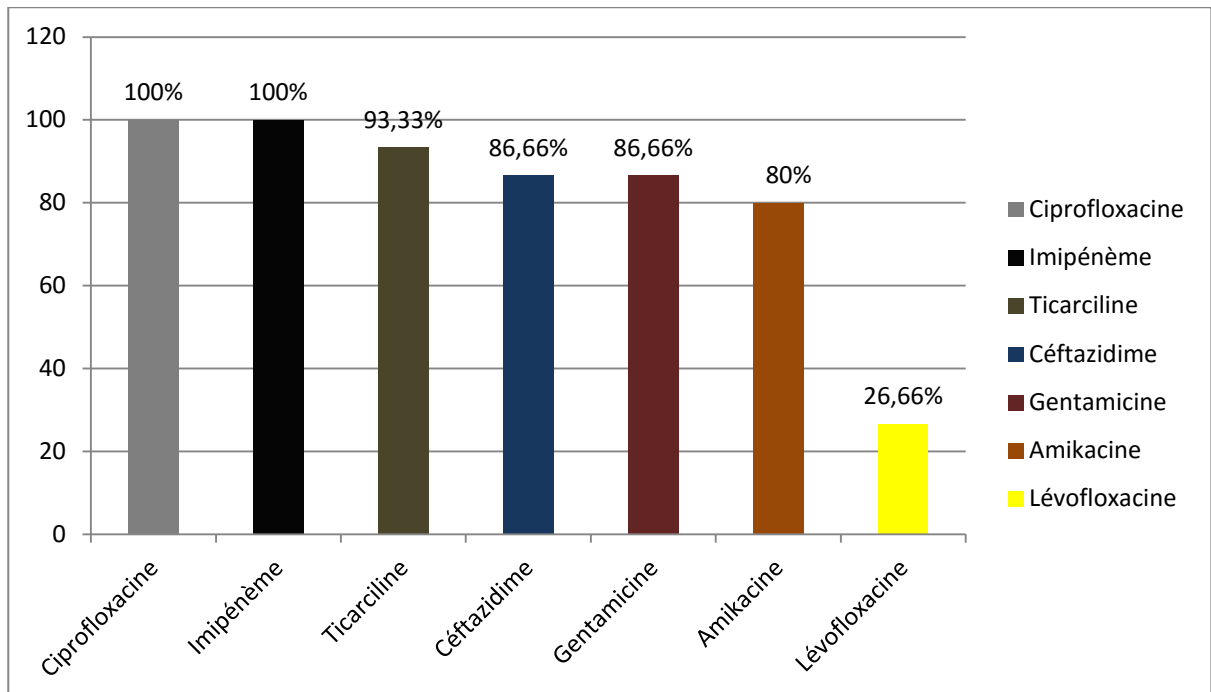
36 % des prélèvements comportaient 2 germes alors que 09 % comportaient 3 germes.



**figure 4 : Polymicrobisme**

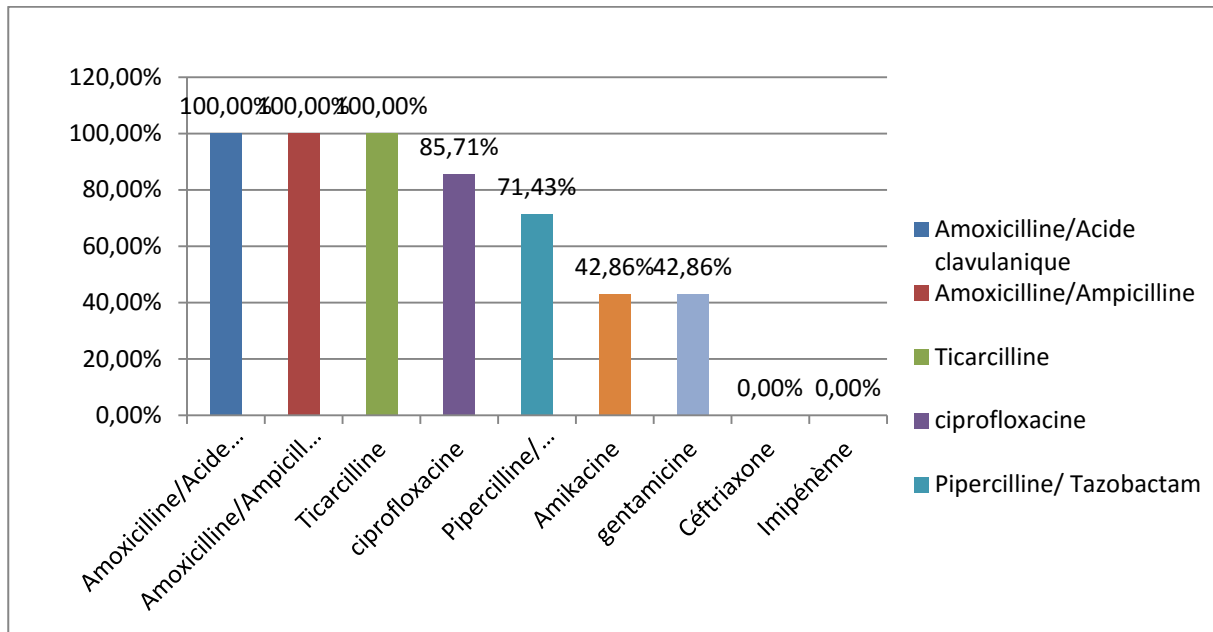
**3.4. Antibiogramme :**

**a. Acinetobacter baumannii :**



**Figure 5: profil de résistance de l'Acinetobacter baumannii**

**b. Escherichia Coli :**

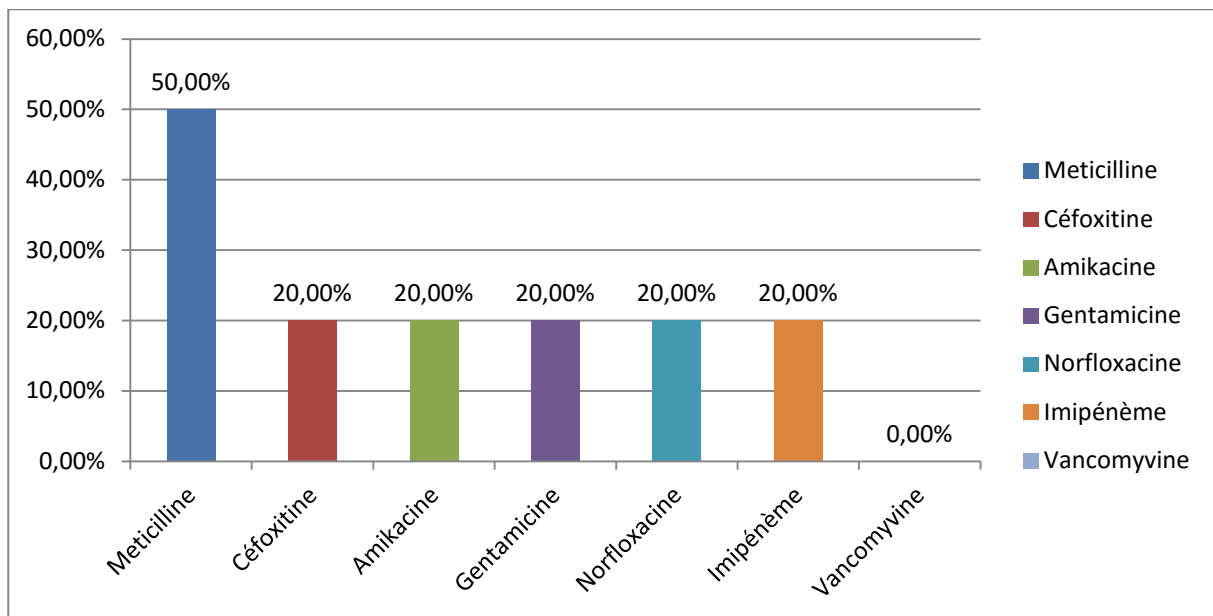


**Figure 6 :** profil de résistance de Escherichia coli

**c. Staphylocoque :**

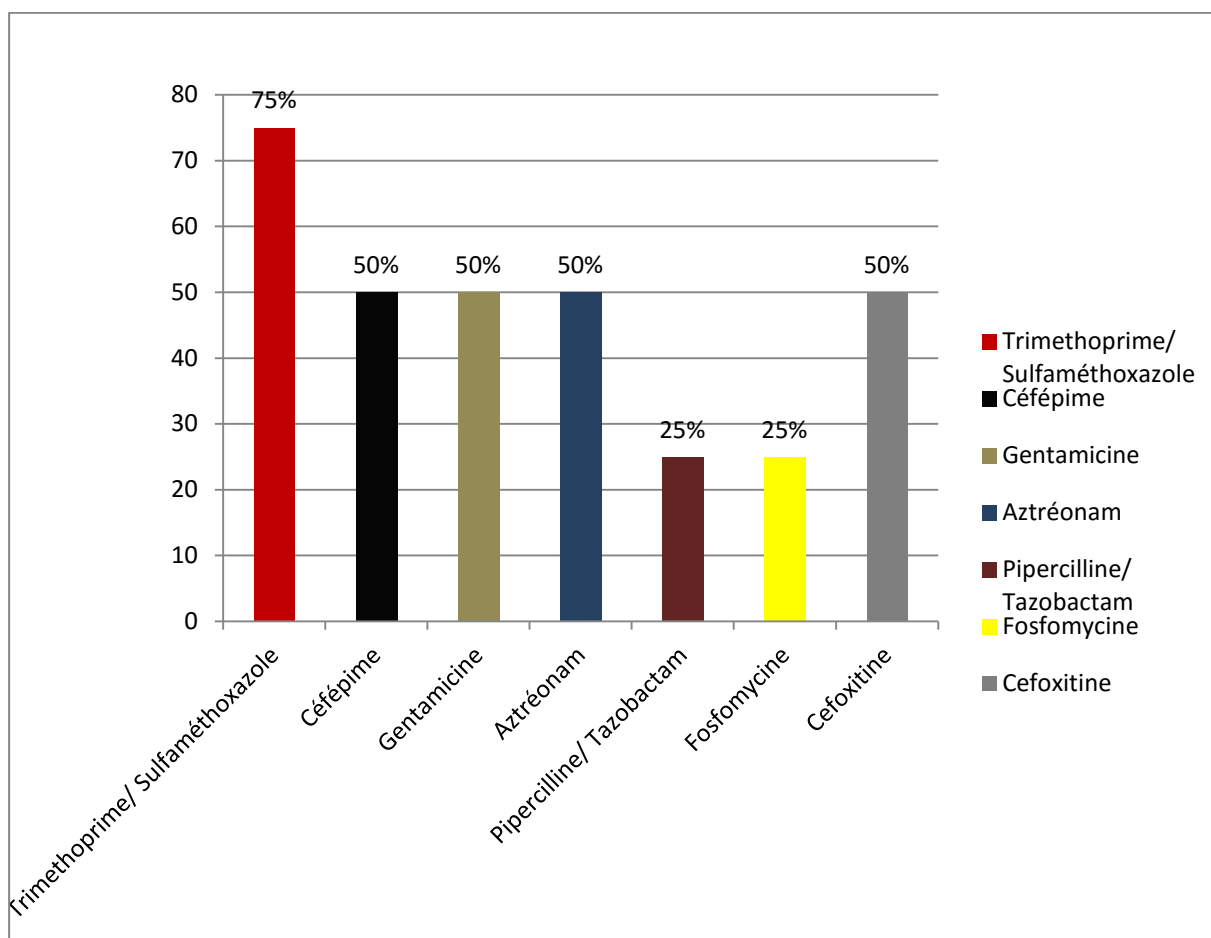
Aucune souche isolée n'a été résistante à la vancomycine.

Les souches résistantes à la Meticilline ont été isolées dans 50% de cas.



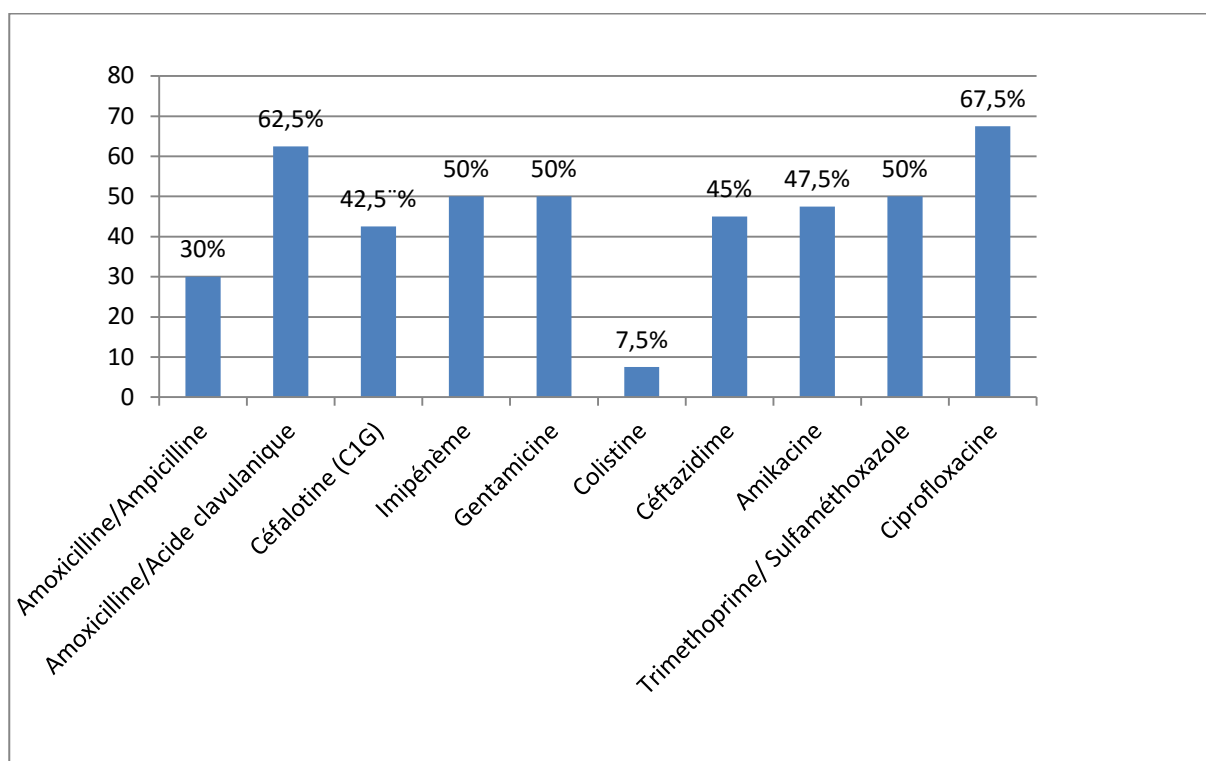
**Figure 7 :** profil de résistance du Staphylococcus

**d. Pseudomonas Aeruginosa :**



**Figure 8 : Profil résistance de Pseudomonas aeruginosa**

**e. E- Résistance globale des germes aux antibiotiques**



**Figure 9 :** Profil de résistance globale des germes aux antibiotiques

**4. infections associées :**

**4.1. Infection urinaire :**

30% des patients ont bénéficié d'un ECBU qui a objectivé une infection urinaire associée chez 20% des patients, avec prédominance d'E-coli (9%) et Staphylocoque Aureus (11%).

On a isolé les mêmes germes à l'ECBU et au PBDP chez 4 patients (8%)

**4.2. Bactériémie :**

30% des patients ont bénéficié d'hémocultures qui ont objectivé une bactériémie associée chez 15% des patients, avec prédominance de klebsiella 13%.

On a isolé les mêmes germes à l'hémoculture et au PBDP chez 2 patients (4%)

## VI. Données sur le traitement de la PN :

### 1. Type d'antibiothérapie : probabiliste ou documentée :

#### 1.1. Antibiothérapie probabiliste :

##### a. Non réadaptée après les résultats de l'antibiogramme

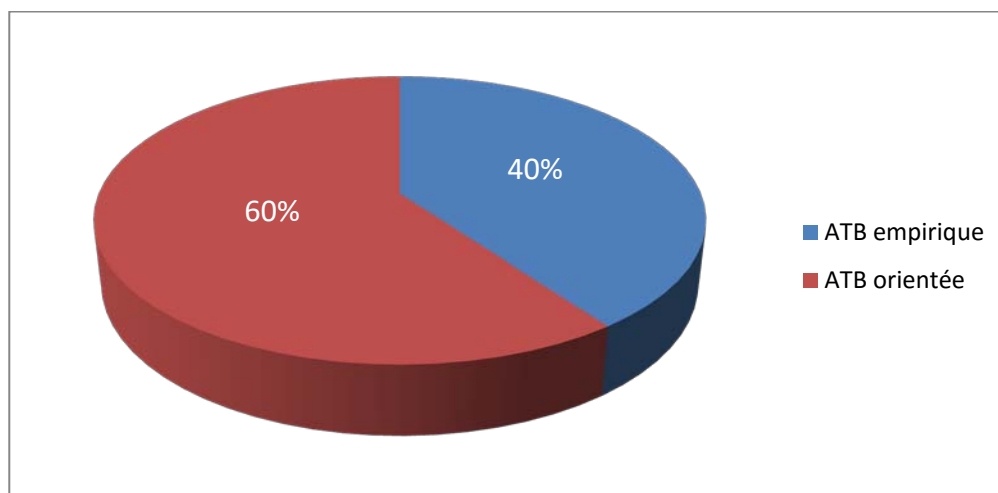
Parmi les patients, 40% ont reçu une antibiothérapie empirique qui n'était pas réadaptée aux résultats de l'antibiogramme du PBDP, vu l'évolution clinique et radiologique favorable sous traitement initial.

##### b. Réadaptée selon les résultats de l'antibiogramme

Parmi les patients, 10 % ont bénéficié d'une antibiothérapie empirique qu'on a changée après les résultats de l'antibiogramme du PBDP.

#### 1.2. Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme :

Parmi les patients, 50 % ont bénéficié d'une antibiothérapie orientée par les résultats du PBDP.



**Figure 10 : Type d' ATB: empirique ou orientée**

## **2. Types d'antibiothérapie : bi antibiothérapie ou tri antibiothérapie :**

Le traitement repose sur l'association des ATB : une bithérapie dans 70% des cas et une trithérapie dans 30% des cas.

**Tableau XII: Traitement à base de bithérapie**

Nom chimique des ATB	Nombre de cas	%
Imipenème+Amikacine	23	46%
Bétalactamine + aminoside	5	10%
Bétalactamine + vancomycine	5	10%
Fluoroquinolonone+Aminoside	1	2%
Imipenème +Vancomycine	1	2%
Total	35	70%

**Tableau XIII: Traitement à base de trithérapie :**

Nom chimique des ATB	Nombre de cas	%
- Bétalactamine+Aminoside+Glycopeptide	8	16%
- Bétalactamine+Aminoside+Fluoroquinolone	7	14%
Total	15	30%

## **3. Durée de l'antibiothérapie :**

La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 15 jours  $\pm$  5 jours avec des extrêmes allant de 1 à 27jours.

## **VII. Évolution de la PN :**

### **1. Évolution favorable :**

Sur 50 patients ayant acquis une pneumopathie nosocomiale, 30 ont évolué favorablement soit 60% des cas. Un contrôle bactériologique a été effectué chez 20 malades en fin de traitement.

**Tableau XIV : Contrôle bactériologique**

Contrôle	Nombre de cas	Stérile	Non stérile
Pratiqué	20	14	6
Non pratiqué	30	-	-
Total	50	-	-

## **2. Complications :**

**Tableau XV: Répartition des malades selon la nature des complications**

Nature des complications	Nombre de cas	%
Choc septique	12	24
SDRA	3	6
Défaillance multi viscérale	3	6
OAP	1	2

## **3. Décès lié à la PN :**

**Tableau XVI: Répartition des malades selon la cause de décès**

Nature de la cause	Nombre de cas	%
Choc septique	12	24
SDRA	3	6



*DISCUSSION*

## I. INCIDENCE

L'incidence des PN est très variable d'une étude à l'autre [8]. Cette variabilité est la conséquence d'une variation des procédés invasifs et des moyens diagnostiques d'un service à l'autre [9]; aux types de malades (terrain et pathologies nécessitant l'hospitalisation) et à la nature des études (calcul d'incidence ou de prévalence).

En réanimation, les PN occupent le premier rang des infections nosocomiales avec un taux qui varie de 9% à 30% voire 50% dans une l'étude de Diaza et al [10].

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 [11].

Dans une étude publiée en 2007, réalisée au CHU Hassan II de Fès qui a porté sur 282 patients, la prévalence des pneumopathies nosocomiales était de 11% et représentaient 25% des infections acquises dans les services de réanimation [12].

Les PN surviennent chez 10 à 25% des patients ventilés [13].

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% [14], [5].

Dans notre étude allant du 01/08/2014 au 30/12/2015, 480 patients ont été hospitalisés au service de réanimation à l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech ,50 PN ont été diagnostiquées soit une incidence de 10,4%, ainsi nos résultats concordent bien avec les données de la littérature.

## 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. (16)

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

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

Dans le cas de PN précoces, on retrouve le plus souvent : *S pneumoniae*, *H influenza*, *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.

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 [17, 18].

Le mécanisme de développement des PN est multifactoriel, toutefois le facteur principal demeure l'inhalation précédée d'une colonisation oropharyngée, gastrique et /ou trachéale[19].

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 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 PN [20, 16], cette flore modifiée comporte une proportion importante de bacilles Gram négatif et de staphylocoque. (21 ,22)

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 influenza* et le *S pneumoniae*, remplacés rapidement par les bacilles Gram négatif dont le *P aeruginosa*. La colonisation oropharyngée était un élément important qui a permis de prédire la colonisation trachéobronchique secondaire [23].

## **2. Colonisation gastrique :**

Les entérobactéries à Gram négatif sont fréquemment retrouvées 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 trachéo bronchique.

L'élévation du pH gastrique au dessus de 4,5, en particulier par les thérapies antiulcéreuses (anti H2 ou les IPP) et l'alimentation entérale favorise la prolifération bactérienne, surtout des BGN [24,25]. 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 [21].

## **3. 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 microorganismes tels que *P aeruginosa*, *K pneumoniae* et les streptocoques du groupe A. L'adhérence est diminuée par les immunoglobulines A (IgA) sécrétées 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 [21].

#### **4. Altération des mécanismes de défense :**

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

- L'inhibition de la toux par la douleur, la sédation et les anti cholinergiques.
- 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 tels qu'une transfusion sanguine, une chimiothérapie, un état de choc, un traumatisme crânien, une insuffisance rénale, et un sepsis [15, 26,27].

La physiopathologie explique également en partie certaines différences entre les PN précoces (PNP) et les PN tardives (PNT).

Ainsi, les PNP seraient la conséquence d'une défaillance des réflexes protecteurs des voies aériennes à la phase précoce de la maladie [28], des aspirations réalisées à l'intubation [29], des facteurs de risque propres du patient [30], 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 [31]. Elles relèvent d'un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient [32].

A l'inverse, les PNT sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière [32]. 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 [25,31]. Rodriguez Artalejo [33] pense que les PNP comme les PNT résultent d'une aspiration des germes colonisants le pharynx.

### **III. FACTEURS DE RISQUE**

#### **1. Facteurs intrinsèques :**

##### **1.1. Age**

Dans la littérature, l'âge supérieur à 70ans est soulevé comme facteur de risque des pneumopathies nosocomiales. (34)

Plusieurs études ont considérés l'âge comme facteur de risque de survenue des PN [35, 36,37].

L incidence des pneumonies nosocomiales est âge dépendante, 5cas sur 1000 affectent les patients hospitalisés de moins de 35ans contre plus de 15 cas sur 1000 chez les patients âgés de plus de 65ans [35].

Dans notre série, 11% des patients sont âgés de plus de 50 ans contre 89% âgés de moins de 50 ans. Comme la pathologie traumatique prédomine en réanimation, la majorité des patients hospitalisés sont jeunes.

##### **1.2. Sexe**

Le sexe masculin est considéré par plusieurs études comme un facteur de risque de survenue des PN.

Dans une étude réalisée à l'hôpital Ibn rochd de Casablanca en 2010–2012, Le sexe masculin est considéré comme l'un des facteurs de risque de survenue des PN [38].

Carven et coll trouvent aussi que le sexe masculin est un facteur de risque de survenue de PN (39).

Dans notre étude, le pourcentage des hommes atteints de PN est de 72 % contre 28 % pour les femmes, même si le rapport entre la cause et l'effet lié au sexe n'est pas réel (40) selon la plupart des études publiées notamment dans une étude prospective réalisée entre janvier 2012 et Aout 2014 en Chine (41).

### **1.3. Terrain et pathologie sous jacente :**

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés tels que la malnutrition , l'immunodépression , les défaillances viscérales et surtout la gravité de l'état clinique estimé par différents scores (42) .

Cependant, les facteurs de risque majeurs lié au terrain sont :

#### **a. Trouble de conscience :**

En effet, les troubles de conscience induisent l'altération du reflexe de toux, les troubles de déglutition et l'inhalation des sécrétions au niveau des voies aériennes inférieurs favorisant ainsi la survenue de PN (43). Dans notre série, 32% de nos patients avaient des troubles de conscience.

#### **b. Pathologie pulmonaire préexistante : BPCO et autres :**

L'existence d'une pathologie pulmonaire pré- existante préalable, susceptible d'altérer les mécanismes de défense du poumon est un facteur de risque important. Elle facilite l'inoculation septique du poumon et la survenue ultérieure de PN (44).

La BPCO et toute autre pathologie pulmonaire sous-jacente induit la colonisation trachéo-bronchique chronique, l'immunodépression locale et systémique (45,46,47).

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) constitue un facteur de risque important : dans une étude prospective conduite par Chastre et al. 55% des patients présentant un SDRA ont présenté ultérieurement une PN(48).

Dans l'étude de Declaux et al, 66% des patients présentant un SDRA, ont présenté comme complication une PN (49).

Dans cette série, 4 de nos patients avaient une pathologie pulmonaire pré existante, soit 8%.

### **c. Contexte chirurgical :**

Nielson et coll (50) ont rapporté que la période péri opératoire est à haut risque de PN avec une incidence de 74%chez les patients chirurgicaux , surtout ceux ayant bénéficié d' une chirurgie thoracique ou d'une laparotomie.(50).

Mais, il est toutefois difficile d'avancer que le geste opératoire en lui-même est responsable de la survenue de la PN, ou bien l'implication d'autres facteurs surajoutés tels l'inhalation du liquide gastrique , sonde d'intubation , durée de VM post opératoire , l'aspiration digestive, l'antibiothérapie préopératoire et l'éventuelle utilisation d'agent anti H2

De nombreux facteurs liés à l'intervention, influencent les taux d'infection :

Les conditions d'intervention au niveau de la salle opératoire (matériel, température ambiante, etc. ), la durée d'intervention dépassant 4 heures , la technique chirurgicale proprement dite (caractère urgent, présence d'une prothèse et de drain , qualité de l'hémostase), l'utilisation d'une antibioprophylaxie et d'un score pré anesthésique élevé(ASA) :

La classe ASA (American Society of Anesthesiology) (51):

- ASA 1: Patient n'ayant pas d'autre affection que celle nécessitant l'acte chirurgical.
- ASA 2: Patient ayant une perturbation modérée d'une grande fonction
- ASA 3: Patient ayant une perturbation grave d'une grande fonction
- ASA 4:Patient ayant un risque vital imminent.
- ASA 5 : Patient moribond.

Dans notre étude, 15 de nos patients, soit 30 % ont subi une intervention chirurgicale.

**d. Durée de séjour :**

Selon certains auteurs, la durée de séjour hospitalier de plus de 14 jours favorise la survenue des PN, en raison du risque de transmission croisée de bactéries multi résistantes [52].

LEU et coll. (13/7) estiment la DDS en excès à 7 jours, Paparizan et coll à 8, 4 jours, et Fagon et coll à 13 jours est un facteur de risque de survenue des PN. Ainsi, la survenue de PN a été rapportée en cas de DDS en excès de 5 à 20 jours et ceci quelle que soit la pathologie initiale du patient.

D'autre part, la plupart des études s'accordent à trouver une prolongation de durée de séjour (DDS) attribuable à la PN (53).

Selon TUEUX (54), la durée moyenne de séjour (DMS) dans le groupe infection nosocomial(IN) est de 26 jours au lieu de 10,6 jours pour le groupe sans IN, soit 15,4 jours (durée multipliée par 2,4).

Dans nôtre série la durée d'hospitalisation a varié entre 4 et 62 jours avec une durée moyenne de 19 jours.

## **2. Facteurs extrinsèques :**

### **2.1. La ventilation mécanique :**

On parle classiquement de PN acquise sous ventilation mécanique (PNAVM) lorsqu'elle survient plus de 48 à 72 heures après recours à la ventilation mécanique invasive par intubation endo-trachéale (VEDT)(55).

En effet, La présence d'une sonde endotrachéale favorise l'inhalation de micro-organismes à partir de la flore oro-pharyngée [10], dès lors qu'elle "court-circuite" les mécanismes normaux de défense (toux, clairance muco-ciliaire), et ceci en fonction de l'importance des fuites autour du ballonnet de la sonde [56]. D' autre part, le biofilm déposé à

la face interne de la sonde, potentiellement infecté, semble constituer un réservoir de germes [10,57].

Les PNAVM surviendraient chez 8 à 28% des patients sous VEDT (55), contre seulement 8% des patients soumis à une VNI (58) et près de 90% des PN de réanimation seraient des PNAVM (59). La plus large étude cas- témoins publiée jusqu'à maintenant, portant sur 9080 patients de réanimation ventilés mécaniquement plus de 24 heures, retrouvait une incidence de PNAVM de 9,3%.

Par ailleurs, Rello J et Parva JA ont montré que le risque de PNAVM augmente de 1 à 3% pour chaque jour de ventilation (60), il est de 6,5% à 10 jours, 19% à 20 jours et jusqu' à 69% à 30 jours (61).

Par ailleurs, les extubations accidentelles ainsi que la réintubation (62, 63) augmentent le risque des PN, contrairement aux auto-extubations et aux réintubations après l'échec de sevrage.(64, 65)

Dans notre série 45 des patients ont bénéficié d' une ventilation artificielle contrôlée soit 90% avec une durée de ventilation artificielle variant de 5 à 63 jours et une durée moyenne de 15jours ( $\pm$  10,09), et 20% des malades ont été réintubés.

## **2.2. Circuits du ventilateur, humidificateurs, aérosols :**

Sous réserve d'une stérilisation adéquate du matériel et du respect des règles élémentaires d'hygiène en réanimation, ces circuits ne sont pas responsables des 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 manipulation du circuit. Dreyfuss et all, ont été les premiers à préconiser de ne pas changer systématiquement les circuits. (66).

Le changement des circuits du respirateur toutes les 48 heures, ne semble pas influencer la fréquence des PN. Cependant, un changement tous les 7 jours est recommandé afin d'éviter

toute stase d'eau au niveau du circuit, ainsi que l'utilisation des circuits à usage unique [67,68 ,69].

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 antibactériennes. Récemment, deux grandes études randomisées ont comparé les systèmes d'humidification chauffante par rapport aux filtres dont la chaleur et l'humidité changent dans la survenue des PNAVM. Les études n'ont trouvé aucune différence entre les groupes dans les taux de la PNAVM, les taux de mortalité, ou la durée de la ventilation mécanique. L'American Thoracic Society ne recommande pas l'utilisation de filtres échangeurs de chaleur et d'humidité pour la prévention de la PAVM(67) .

Actuellement, il est consensuel qu'un circuit devrait être utilisé pour chaque patient, et qu'il ne doit être changé que lorsqu'il y a un dommage mécanique ou une contamination (sang, les sécrétions vomis, ou purulentes) (70, 71, 56, 45). Cette recommandation est fondée sur le fait que les changements des circuits de ventilation ne contribuent pas à une diminution de l'incidence des PNAVM(74).

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 [75].

### **2.3. Aspirations trachéales des sécrétions sous glottique:**

L'espace sous glottique, dont le volume est estimé à 3,6+ /-2ml est fréquemment colonisé par des bactéries pathogènes susceptibles d'entraîner des PNAVM à la suite de micro-inhalation autour du ballonnet (76).

Entre 1990 et 2000, trois études randomisées ont étudié l'impact de l'utilisation d'une sonde d'intubation permettant le drainage des sécrétions sous glottiques montrant toutes les 3 un retard à l'apparition des PNAVM(77,78), et pour 2 entre elles, une réduction de l'incidence des PNAVM précoces avec ces nouvelles sondes sans(79,80) conclure l'impact de l'aspiration

sous glottique sur les PNAVM tardives et donc d'avoir éventuellement un effet sur la mortalité attribuée, la durée de séjour et la consommation d'ATB.

Une autre méta-analyse (81, 82,83) portant sur 5 études randomisées a confirmé l'intérêt aussi de cette technique en reportant une diminution de près de 50% de l'incidence des PNAVM du fait de l'utilisation d'un système de drainage des sécrétions sous glottiques ainsi qu'une réduction de la durée de ventilation mécanique de 2jours, diminution de la durée d'hospitalisation de près de 3jours et de la consommation d'ATB(82), mais l'impact sur les PAVM tardives semblait plus discutable.

D'autre part, l'utilisation de la sonde d'aspiration standard peut entraîner une contamination exogène par voie manuportée, notamment si les 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) justifiant son incrimination comme facteur de risque indépendant de survenue de PN précoces et tardives. (84).

Dans nôtre série tous les patients ont été aspirés.

#### **2.4. Trachéotomie**

La trachéotomie améliore le pronostic des patients en permettant une meilleure hygiène buccale et en réduisant les traumatismes laryngés, ainsi que les résistances des voies aériennes. Aussi cette mesure facilite les aspirations trachéales et diminue l'espace mort anatomique [56,85].

Dans nôtre série 20% des patients ont bénéficié d'une trachéotomie, ce qui n'est pas concordant aux données de la littérature.

#### **2.5. Position demi assise :**

L'élévation de la tête 30° à 45° a pour but de réduire le risque d'aspiration des fluides oropharyngés et d'améliorer les volumes pulmonaires ainsi que la ventilation des patients (86).

Elle est toutefois contre-indiquée, entre-autres, dans les cas suivants : chirurgie récente de la colonne vertébrale ou traumatisme de la moelle épinière, plaie abdominale, fracture

instable du bassin, plaie de pression dans la région sacrée, instabilité hémodynamique, augmentation de la pression intracrânienne, intervention en cours, après le retrait d'une gaine artérielle fémorale et oxygénation extracorporelle.

Selon la campagne canadienne, les patients ventilés placés en position semi allongée avec une élévation de 45°, présentent une incidence beaucoup plus faible de PN diagnostiquée cliniquement que ceux placés en position couchée allongée. Des études ont démontré que le positionnement à 45° est difficile à maintenir chez des usagers intubés. La hauteur idéale se situerait plutôt autour de 30°(87,88).

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié de la position demi-assise.

#### **2.6. Cathéter veineux central et artériel :**

Les infections sur cathéter représentent 3 à 10% des PN et 20 à 80 % des bactériémies primaires. Ces taux varient selon le type d'étude et le lieu d'hospitalisation [89,90,76]. Les cathéters veineux périphériques donnent rarement des bactériémies, par contre les cathéters veineux centraux sont impliqués dans 90% des bactériémies [91]. Plusieurs études montrent que les cathétérismes centraux et périphériques sont des facteurs de risque certains d'infection nosocomiale [92, 93, 94].L'infection sur cathéter est la conséquence de la qualité de pose, des soins d'entretien et du délai d'ablation [91, 95, 96].

Dans notre étude, 40 % des PN ont bénéficié d'un cathéter veineux central.

#### **2.7. Nutrition entérale :**

La nutrition entérale est préférable à la nutrition parentérale pour réduire le risque de complications liées aux cathéters intraveineux centraux et pour prévenir l'atrophie des villosités de la muqueuse intestinale qui pourrait augmenter le risque de translocation bactérienne. (68). En effet, l'utilisation du tube digestif pour nourrir un patient agressé, est une source d'une meilleure préservation de la muqueuse intestinale et de son rôle de barrière immunitaire et une réduction du risque d'infections secondaires et de la durée de séjour et de la mortalité [78,79].

Cependant, une étude réalisée en 2002 [83] a montré que l'alimentation entérale précoce (j1 ou j2 de VM) est associée à un risque supérieur de PN précoces par rapport à une alimentation débutée à j5, car elle augmente le RGO et les micro-inhalations, mais son acidification et son administration intermittente peut diminuer ce risque [12]. Toutefois l'ATS (American Thoracic society) recommande que cette alimentation soit installée le plus tôt possible, dans les 24 ou 48 heures de l'admission avec atteinte de 2000 Kcal/jour avant j5 [81, 82].

### **2.8. Prévention anti-ulcère gastrique**

Etant donné que les IPP et les anti-H2 préviennent l'ulcère de stress et donc, l'hémorragie gastro-intestinale qui reste un problème important chez les patients ventilés et une cause majeure de décès, le débat sur la prophylaxie optimale de saignements gastro-intestinaux a donc évolué au cours des dernières décennies.

Néanmoins l'utilisation de protecteurs gastriques (anti-H 2, les IPP) augmente le risque de PN en alcalinisant le pH gastrique et expose le patient à un risque de développement microbien gastrique. En l'occurrence, le sucralfate semble présenter plusieurs avantages: il est le seul anti ulcéreux qui ne modifie pas le pH gastrique; il présente une bonne efficacité antibactérienne; il ne nécessite pas de manipulation de lignes de perfusion pour l'administration; et il est beaucoup moins cher que d'autres protecteurs gastriques et par suite, il minimise le risque de PN [97, 98,70], alors que son efficacité par rapport aux anti-H2 contre l'ulcère de stress reste identique selon certaines études [70].

Douze études, y compris un total de 2537 patients admis aux soins intensifs ont montré que les antiacides augmentent de façon significative l'incidence des PN d'environ 30% par rapport aux sucralfates dans 11 études (99,69, 100). Cependant, Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe anti-acides et le groupe sucralfates sur la mortalité aux soins intensifs ni sur la mortalité dans 11 études (69). Il est donc impératif de limiter la surconsommation de ces médicaments, et limiter la prescription aux indications ainsi le retrait devrait être encouragée.

### **2.9. Autres thérapies médicamenteuses :**

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

Les thérapeutiques immunosuppressives tel que les corticoïdes facilitent la survenue de PN .En outre, la sédation et les curares favorisent la prolongation de la ventilation mécanique, l'inhibition de la toux, et par conséquent le risque de PN.

## **IV. DIAGNOSTIC :**

Le diagnostic de la pneumonie nosocomiale est souvent plus difficile que celui de la pneumonie acquise hors de l'hôpital. Les raisons principales d'une telle différence sont la présentation clinique plus fruste des pneumonies nosocomiales et la présence d'autres affections sous-jacentes(101).

Les objectifs de toute approche diagnostique au cours des PN sont, d'une part d'affirmer l'existence de la pneumopathie (en éliminant une simple colonisation trachéo-bronchique ou toute autre infection d'origine extra-pulmonaire), et d'autre part d'identifier l'agent pathogène en cause (diagnostic microbiologique). (102).

En l'absence de Gold standard, y compris histologique, deux stratégies s'opposent actuellement [103, 104, 105]. 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.

Tandis que La stratégie microbiologique 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.

## **1. Stratégie clinique :**

La stratégie « clinique », souvent intitulée « non-invasive » consiste en l'initiation d'un traitement antibiotique chez tous les malades cliniquement suspects de développer une pneumonie nosocomiale, même lorsque la probabilité d'infection est faible ; cette stratégie est justifiée par les études qui montrent une relation étroite entre réduction de la mortalité des patients atteints de pneumonie et la précocité et le caractère approprié de l'antibiothérapie initiale [104].

Le diagnostic clinique des PN est évoqué devant l'apparition d'une fièvre associée à des sécrétions trachéales purulentes, une hyperleucocytose ou une leucopénie, l'apparition de nouveaux infiltrats radiologiques et une dégradation des échanges gazeux. Cependant, les signes cliniques et biologiques de pneumonie sont peu spécifiques. De même, les modifications de la radiographie thoracique peuvent résulter d'une pathologie non infectieuse ou être difficiles à interpréter chez des patients ventilés mécaniquement, notamment en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (106) .

Selon les recommandations de l'ATS, 2 des 3 critères suivants sont nécessaires au diagnostic de PN : température sup a 38,5 C ou inf. à 36,5 C, aspiration trachéale purulente, hyperleucocytose GB sup à 10 000/ mm<sup>3</sup>ou leucopénie GB inf. à 1500/mm<sup>3</sup> ; 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 [107].

Les cultures semi-quantitatives de l'aspiration endotrachéale(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 [108].

L'association à un examen direct rigoureux des sécrétions trachéales (polynucléaires, macrophages et bactéries) semble cependant pouvoir améliorer les performances diagnostiques de l'AET [109]. 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 PN [110]. 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 [111].

Afin d'améliorer la spécificité du diagnostic clinique, Pugin et coll (112) ont établi un score clinique d'infection pulmonaire (Clinicat Pulmonary Infection Score, CPIS) (tableau II) combinant 6 variables affectées chacune d'un coefficient de pondération variant de 0 à 2 (112). Un score CPIS > 6 était prédictif de l'existence d'une PN avec une sensibilité de 93 % (113) et une spécificité de 100 % selon certaines études. La principale difficulté de l'utilisation du CPIS en routine clinique est liée au délai de 24-48 heures du fait de l'obtention des cultures semi-quantitatives de l'aspiration bronchique (114).

**Tableau XVII: Le Clinical Pulmonary Infection Score**

<b>Tableau II.</b>	
<i>Le Clinical Pulmonary Infection Score [6].</i>	
<b>Température</b>	
≥ 36,5 °C et ≤ 38,5 °C	0 point
≥ 38,5 °C et ≤ 39 °C	1 point
≤ 36 °C ou ≥ 39 °C	2 points
<b>Aspirations trachéales</b>	
< 14 +*	0 point
≥ 14 +	1 point
Sécrétions purulentes	1 point
<b>Leucocytose</b>	
≥ 4 000/mm <sup>3</sup> ou > 11 000/mm <sup>3</sup>	0 point
< 4 000/mm <sup>3</sup> et ≤ 11 000/mm <sup>3</sup>	1 point
Si formes immatures ≥ 500/mm <sup>3</sup>	1 point
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	
> 240 ou SDRA	0 point
≤ 240 sans SDRA	2 points
<b>Radiographie thoracique</b>	
Absence d'infiltrat	0 point
Infiltrat diffus	1 point
Infiltrat localisé	2 points
<b>Cultures semi-quantitatives des sécrétions trachéales (0, 1, 2, ou 3+)</b>	
Bactérie pathogène ≤ 1+	0 point
Bactérie pathogène > 1	1 point
Coloration Gram positive au même pathogène	1 point
<i>*Évaluation subjective de la quantité quotidienne du volume des aspirations bronchiques (+ peu abondantes à +++ très abondantes).</i>	

Cette stratégie a deux avantages théoriques : d'une part, le risque de ne pas traiter un patient qui a une pneumonie et qui nécessite donc un traitement est faible, ceci à condition de traiter tous les malades suspects et d'autre part, cette approche ne nécessite pas d'avoir recours à des techniques de prélèvement microbiologiques spécialisées. Cependant Mais cette stratégie conduit inévitablement à une surestimation de l'incidence des PN : la colonisation trachéo-bronchique combinée à des images radiologiques d'infiltrat et à un tableau clinique et biologique de sepsis est fréquente en l'absence de réelle pneumonie bactérienne et conduit à l'utilisation induite d'antibiotiques.

## **2. Stratégie invasive :**

Elle se base avant tout sur l'analyse microbiologique (examen direct et cultures quantitatives) d'un prélèvement respiratoire non invasif (Aspiration trachéale : AT) ou invasif [prélèvement distal protégé (PDP), brosse télescopique protégée (BTP) ou lavage broncho-alvéolaire (LBA)] réalisé ou non sous fibroscopie bronchique. . Le choix de l'outil diagnostique dépend du plateau technique, de l'expérience de l'équipe et du coût.

En aucun cas, la réalisation des prélèvements respiratoires ne doit retarder l'initiation de l'antibiothérapie probabiliste, en particulier en cas d'instabilité hémodynamique et/ou de SDRA.

### **2.1. Prélèvements invasifs per-endoscopiques :**

La bronchoscopie donne un accès direct aux voies aériennes et au poumon et permet d'orienter les prélèvements bactériologiques sur le site de l'infection supposée. Un problème technique est bien de correctement sélectionner le territoire à prélever; il est habituel de guider ce choix sur la base de la localisation de l'infiltrat radiologique et/ou du segment d'origine de sécrétions purulentes abondantes [115].

Chez le patient ayant des infiltrats diffus radiologiquement, le prélèvement doit être réalisé dans la zone où les anomalies endobronchiques sont maximales; en cas de doute, parce que de nombreuses données anatomiques chez l'animal ou autopsiques chez l'homme indiquent

que les PN siègent fréquemment dans les segments postérieurs du lobe inférieur droit, ce site doit être prélevé prioritairement [116]. Il n'y a pas à ce jour des données convaincantes en faveur de la réalisation de prélèvements multiples chez les patients ventilés [117].

**a. Lavage broncho-alvéolaire :**

Obtenu par instillation et aspiration de sérum physiologique stérile (120 mL) après avoir bloqué un fibroscope dans une bronche segmentaire ou sous segmentaire(118), le LBA fournit, en plus des données microbiologiques disponibles dès l'examen direct, des informations sur l'état du poumon profond.

Les limites de la faisabilité de la technique sont sa tolérance chez les patients hypoxémiques, pouvant limiter la quantité de liquide administré et la qualité de l'examen. La culture quantitative du LBA est associée à une sensibilité de l'ordre de 75 % et une spécificité de l'ordre de 85 % pour un seuil de  $10^4$  cfu/ml [119].

**b. Brosse télescopique protégée :**

Réalisée par brossage de la muqueuse bronchique distale à l'aide d'une brosse protégée par un double cathéter sous contrôle endoscopique dans le lobe concerné(119), La BTP diminue le risque de contamination par la flore oropharyngée. Le seuil de positivité est de  $10^3$  cfu/ml. Les principaux écueils sont une reproductibilité parfois médiocre et le risque de négativité de l'examen si celui-ci est trop dilué, abaissant la concentration des agents pathogènes isolés. Les données combinées de 18 études ont rapporté une sensibilité de 89 % et une spécificité de 94 %(120).

**2.2. Prélèvements invasifs à l'aveugle :**

**a. Prélèvement bronchique distale protégé :**

Réalisé par introduction d'un double cathéter protégé à l'aveugle ; après injection de 1 ml de sérum physiologique puis réaspiration du sérum introduit à l'aide d'une seringue, suivi ensuite par la sélection de l'extrémité du cathéter aseptiquement comme une brosse et son

placement dans un tube stérile ,le prélèvement distal protégé (PDP) s'affranchit de la colonisation bronchique et permet la réalisation d'un examen direct et d'une culture quantitative, avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 80 % pour un seuil de positivité de  $10^3$  cfu/ml(121). Enfin, le prélèvement peut être conservé à +4 °C, permettant de débiter l'antibiothérapie sans retard.

**b. Mini lavage broncho-alvéolaire :**

Même principe et technique que ceux du PBDP à part que là on utilise 1 à 3 seringues de 10–20 ml de sérum physiologique et 1– 5 ml de sérum sont recueillis avec un seuil de  $10^4$  –  $10^5$  cfu/ ml.

**2.3. Prélèvement non invasif : l'aspiration endotrachéale(AET) :**

L'analyse qualitative de l'aspiration bronchique a une faible spécificité (27 %) pouvant induire un diagnostic par excès. Une culture quantitative permet d'obtenir une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 80 % pour un seuil de positivité de  $10^6$  cfu/ml. Cette technique est simple mais peut refléter d'avantage une colonisation bronchique qu'une infection parenchymateuse.

**3. Méthodes microbiologiques alternatives :**

- Hémo cultures 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.
- Antigenémies, antigenuries, 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 qui 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 des monocytes en cas d'agression infectieuse bactérienne ou fongique [122].

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 a 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 PN [123]. Son intérêt résiderait davantage comme marqueur évolutif des PN, un taux de PCT restant élevé de J1 à J7 apparaît prédictif d'un moins bon pronostic [122]. 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 [124].

#### **4. Quelle stratégie ?**

Une étude prospective multicentrique (413 patients suspects de PAVM) randomisée a suggéré un bénéfice d'une stratégie microbiologique invasive (examen direct et cultures du LBA ou BTP dirigés sous fibroscopie bronchique) comparativement à une stratégie clinique (cultures non quantitatives de l'AT) en terme de réduction de consommation d'antibiotiques et de réduction de la mortalité à 14 jours(125). L'algorithme décisionnel actuellement proposé repose à la fois sur des critères cliniques et microbiologiques, tenant compte des différents outils disponibles et insistant sur la nécessité de l'administration précoce d'une antibiothérapie ciblée dès que possible (126).

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 aspiration endotrachéale 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.

Les prescriptions d'antibiotiques inadaptées ou inutiles seraient responsables de l'émergence de bactéries résistantes. Ce problème grave pourrait être mieux contrôlé grâce à l'optimisation des prescriptions prophylactiques, empiriques et thérapeutiques des agents antimicrobiens. Tout choix devrait tenir compte de l'effet thérapeutique, de la sensibilité des germes, de la conséquence économique et de l'effet sur l'écosystème de chaque antibiotique ; d'où l'étude de la sensibilité de chaque germe s'impose impérativement.(71)

### **1. Facteurs de risque :**

Les principaux facteurs de risque de l'antibiorésistance:

- Antécédents d'hospitalisation.
- Antibiothérapie antérieure.

- Durée d'hospitalisation.
- Mise en place de dispositifs invasifs.

Le passage en chirurgie ou en réanimation : le séjour en réanimation était un facteur de risque d'infection à souche sensible comme à souche résistante.

Les facteurs prédisposants aux bactéries multi-résistantes : les traumatismes crâniens, l'hospitalisation antérieure surtout en neurochirurgie [127], l'âge >60ans, le manque d'hygiène, la BPCO, la longue durée d'hospitalisation et de ventilation assistée [128].

## **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 [129].

## **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 [130].

## **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 [129]

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 [131,97].

La dissémination des bactéries multi résistantes (BMR) aux antibiotiques entre les patients hospitalisés, souvent fragilisés, est à l'origine d'une augmentation considérable de la mortalité, la morbidité ainsi que du coût d'hospitalisation [98].

## **5. Principales résistances bactériennes :**

### **5.1. BGN :**

#### **a. Acinetobacter baumannii :**

A.baumannii est un bacille à gram négatif, pathogène opportuniste, qui émerge comme un agent d'infections nosocomiales essentiellement chez les patients fragilisés.

On trouve l'A. Baumannii au sein de la flore cutanée, dans le tube digestif, le pharynx et dans l'environnement humide.

Ces bactéries peuvent persister longtemps dans le milieu extérieur, sur des surfaces sèches où elles peuvent survivre jusqu'à 8 jours (132, 133, 134)

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

La multirésistance a été décrite pour la première fois au Taiwan en 1998 et depuis, son incidence ne cesse de croître dans plusieurs pays [135].

*A.baumannii* est d'une part naturellement résistant à de nombreux antibiotiques et d'autre part, doué d'une grande capacité adaptative lui permettant d'acquérir facilement et rapidement de nouvelles résistances.

La résistance aux bêtalactamines est de plus en plus fréquente.

Classiquement, les souches sauvages d'*A. Baumannii* sont résistantes à la Pénicilline G et peuvent s'exprimer, à un niveau de production variable une bêtalactamase de type céphalosporinase, susceptible d'inactiver les aminopénicillines et les céphalosporines de première génération et deuxième génération [136].

L'imipénème a été la molécule de référence dans le traitement des infections à *A.baumannii* puisque le taux de résistance a été autour de 1 % dans les études Françaises [137, 138]. Cependant ces dernières années ont vu l'émergence de la résistance de ce germe à l'imipénème.

Dans cette série, on note un taux inquiétant de résistance à l'imipénème (100%), alors qu'il est réputé être l'antibiotique le plus actif sur l'acinetobacter avec un taux de résistance variant de 2,3% à 5,5% [139].

Dans une étude faite au CHU fès en 2012, on a trouvé que presque toutes les souches d'*A. Baumannii* étaient résistantes à la Céfotaxime et à l'Aztreonam avec un taux de résistance de 90 %.

Une étude faite à l'HSR en 2006, a trouvé que 57 % des souches étaient résistantes à l'imipénème [139]. Le même taux a été enregistré dans l'étude qui a été réalisée au CHU HASSAN II de Fès en 2007 (52,2 %) [140].

Le Céfotaxime ne fait pas exception au phénomène évolutif des résistances, où un taux de 86,66% a été retrouvé dans notre série. D'après l'analyse d'une étude française multicentrique sur 6 ans (1988-1993), elle montre une augmentation significative des souches résistantes à la céfotaxime : 72% en 1988 contre 80% en 1993 [108].

L'acinetobacter est résistant à l'amikacine dans 80% des cas et à la gentamicine dans 86,66% dans notre étude. Le taux de résistance retrouvé dans la littérature est de l'ordre de 90% pour la gentamicine et varie de 25 à 40% pour l'amikacine [141]. Nous avons enregistré 100% de résistance à la ciprofloxacine, la littérature rapporte des taux variant de 27 à 63% [142].

Dans une étude réalisée au service de néonatalogie de l'hôpital d'enfants de Casablanca de 1998 à 2000, elle attire l'attention sur l'antibiorésistance concernant les infections nosocomiales de l'acinetobacter [133].

#### **b. Escherichia Coli :**

Escherichia coli (ou E.coli) est l'une des bactéries les plus couramment présente dans notre tube digestif (intestins). Elle appartient à la famille des entérobactériacées (tout comme Klebsiella et Enterobacter).

E.coli est généralement inoffensive, mais elle peut provoquer des infections, essentiellement urinaires. Ces dernières années, on a vu croître le nombre d'infections à E.coli résistantes à plusieurs antibiotiques en même temps, y compris les fluoroquinolones et les céphalosporines de troisième génération.

Dans les hôpitaux, E.coli peut passer des intestins dans le sang ou dans les tissus lors de procédures invasives telles les interventions chirurgicales ou les injections. Elle peut également se transmettre d'une personne à une autre par contact direct (mains). Elle peut alors provoquer diverses infections telles qu'une infection des voies urinaires, une pneumonie, une septicémie ou une infection du site opératoire.

Son principal mécanisme de résistance est la production de Béta lactamases à spectre étendu (BLSE), qui sont des enzymes qui confèrent à l'E.coli une résistance aux céphalosporines et aux pénicillines en intégrant un élément génétique mobile (plasmide ou transposon), véritable boîte à outils anti-antibiotiques, portant plusieurs gènes de résistance aux antibiotiques.

La diffusion de cette résistance est la conséquence de deux phénomènes : – Transmission croisée entre patients. – Pression de sélection des antibiothérapies : E coli, bactérie commensale

du tube digestif (~10<sup>8</sup>/g de fèces) transmet son plasmide aux autres souches d'entérobactéries présentes à proximité. Sous l'action des antibiotiques, ces souches résistantes sont sélectionnées dans le tube digestif, se multiplient et diffusent dans l'environnement.

**Tableau XVIII : Evolution de la sensibilité (%) d'Escherichia coli aux principaux antibiotiques entre 1996–2002:données de l'ONERBA [155] et d'une étude libanaise1999–2003.**

ATB	ONERBA 1996 n=191	ONERBA 2002 n=517	Liban 1999	Liban 2003
Amoxicilline	60	52		
Amoxicilline-clavulanique	67	63		
Céfotaxime	97	98	3,8	5,7
Production BLSE	1,6	0,8		
Gentamycine	99	96	4,5	8,5
Ciprofloxacine	98	94	7,9	14,6
Amikacine			0,5	5,7

Dans notre série, les résistances sont comme suit : 100% pour Amoxicilline/Acide clavulanique et Ticarcilline ; 71,43% pour Piperacilline/ Tazobactam , 42,86% pour amikacine et gentamicine, et 85, 72% pour Ciprofloxacine. La sensibilité à l'imipénème est de 100%, mais ces chiffres sont majorés comme il n'y a que 7 cas d'E.coli.

**c. Pseudomonas Aeruginosa :**

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

Elle se distingue par sa grande adaptabilité aux différentes situations environnementales, par sa capacité à acquérir des résistances aux antibiotiques, et par la multiplicité de ses facteurs de virulence, qui déjouent les dépenses de l'hôte et permettent le développement des infections sur des terrains prédisposés. C'est dans les services de réanimation, de soins intensifs et les centres de brûlés où les patients sont souvent immunodéprimés et habituellement intubés,

ventilés, sondés et porteurs de cathéters périphériques et centraux, que le risque de contamination et d'infection à *Pseudomonas aeruginosa* est majeur [143].

Dans notre étude, on a trouvé que *Pseudomonas aeruginosa* est incriminé dans 10% des PDP positifs. En essayant d'évaluer le profil de résistance de *P. aeruginosa* : On a remarqué que 75 % des souches isolées étaient résistantes à l'association de Sulfaméthoxazole-Triméthoprimine alors que 76,27 % des souches étaient résistantes selon une étude réalisée en 2007 – 2008 au service de réanimation à l'hôpital Militaire Mohammed V de Rabat et 33,3 % de résistance selon une autre étude faite en 2010 au même service à Rabat [144]. 50% des souches étaient résistantes à l'Aztreonam et à la Cefoxitine. 25% des souches étaient résistantes à la Fosfomycine alors que le taux de résistance était 41,52 % dans une étude réalisée au service de réanimation à HMMV de Rabat en 2007–2008 et de 41,7 % dans une autre étude réalisée en 2010 au même service [145].

Dans notre étude, les souches de *Pseudomonas aeruginosa* étaient sensibles surtout à la fosfomycine et la Piperaciline/Tazobactam avec un taux de sensibilité de 75 % .

## **5.2. Cocci Gram Positif :**

### **a. Staphylocoque aureus :**

D'après les études de Hekman et Heyland [87,88], l'agent gram positif le plus fréquemment isolé dans les PN est le staphylocoque aureus retrouvé respectivement dans 35,3 et 37% des cas. L'activité de la méthicilline permet de classer le staphylocoque aureus en deux groupes selon que les souches soient sensibles (SAMS) ou résistantes (SAMR) à cet antibiotique.

Les SAMR se rencontrent presque exclusivement à l'hôpital et présentent une résistance croisée avec de nombreux antibiotiques.

D'après une étude faite à l'hôpital Ibn Sina, le *S. aureus* était responsable de 20 à 30% [146] des PN, notre étude a isolé le *S.aureus* dans 12,5% % des prélèvements.

En France, la proportion de la résistance à la methicilline au sein de l'espèce staphylocoque aureus varie globalement de 30 à 35% mais atteint 53% pour les souches isolées d'infections nosocomiales et jusqu'à 78% en réanimation [147]. La résistance à la Peni M est essentiellement liée à la production par le germe d'une protéine de liaison aux pénicillines supplémentaires ayant une faible affinité pour les pénicillines M et les céphalosporines, leur conférant une résistance à toutes les bêta-lactamines [148].

Une étude réalisée en 2010 à l'hôpital Militaire Mohammed V de Rabat a montré un taux de S.aureus résistant à l'oxacilline de 30,8 % [149].

Dans notre série, on retrouve un taux de résistance de 50% à la methicilline, plus bas que celui retrouvé dans la littérature, où la moyenne européenne est de 60% [150].

La vancomycine reste l'antibiotique le plus actif sur le staphylocoque aureus même si l'émergence de souches moins sensibles apparaît aux Etats-Unis [151].

Besnier [152] reprend le difficile et inquiétant problème du staphylocoque résistant aux glycopeptides (un cas) ou de sensibilité diminuée à la vancomycine dont la fréquence paraît relativement faible. Dans notre série le S.Aureus a été à 100% sensible à la 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 [153].

## **1. Traitement empirique :**

Dans les pneumopathies nosocomiales, il est primordial de suivre correctement les procédures diagnostiques établis devant la suspicion clinico-radiologique et la confirmation bactériologique, afin de choisir l'agent antimicrobien le plus approprié.

Ainsi l'American Thoracic Society a établi des recommandations strictes pour traiter les pneumopathies nosocomiales, en définissant deux groupes différents selon le délai d'apparition de l'infection et la présence ou non de bactéries multirésistantes (154).

Facteurs de risques de Pneumopathie nosocomiale à germes multirésistants.

- Antibiothérapie préalable pendant les derniers 3 mois.
- Séjours hospitaliers  $\geq$  5 jours
- Notion de résistance élevée aux antibiotiques dans l'unité hospitalière
- Maladie et/ou traitement immunosuppresseur.

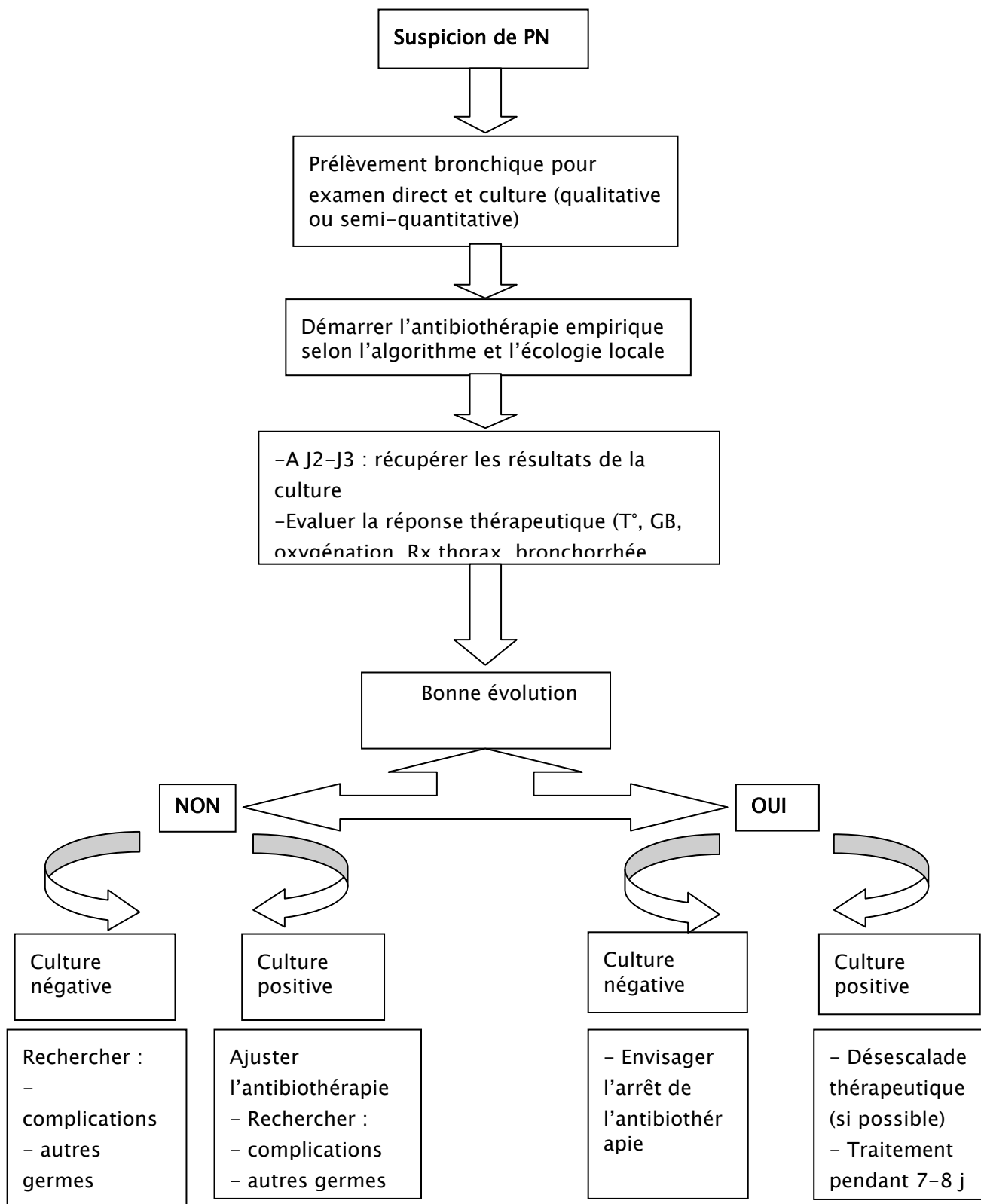
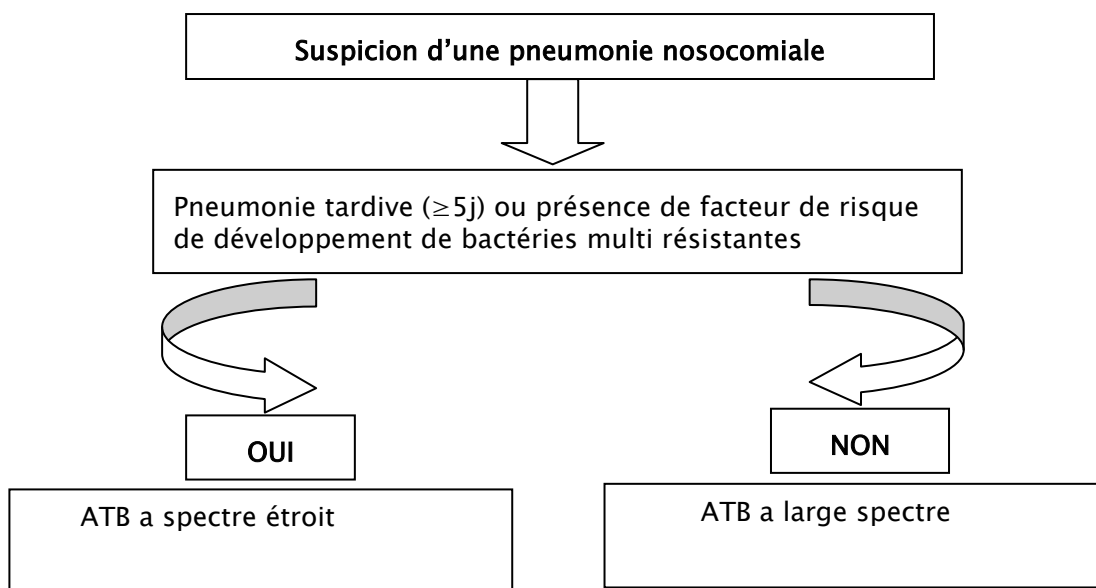


Figure 11 : Schéma décisionnel du choix de l'antibiothérapie



**Figure 12:** Algorithme expliquant les indications de l'antibiothérapie dans le traitement des pneumopathies nosocomiales

**Tableau XIX :** Protocoles thérapeutiques proposés pour les pneumonies précoces ; et les pneumonies sans facteurs de risque de germes multirésistants ou maladie grave associée selon l'ATS. (154)

Germes	Antibiotiques
Germes Groupe 1 :S.pneumoniae	Céphalosporine troisième génération
H.influenzae	Ou
SAMS	Levofloxacine ; oxifloxacine ciprofloxacine ou
Enterobacteries	Ampicilline/Sulbactam
• E.coli	
• Klebsiella	Ou
• Enterobacter	
• Proteus	Ertapenem
• Serratia	

S.pneumoniae ; Streptocoque pneumoniae  
 SAMS : Staphylocoque aureus méticilline sensible  
 ATS : American Thoracic Society

**TableauXX : Protocoles thérapeutiques proposés pour les pneumonies tardives;  
et les pneumonies avec facteurs de risque de germes multirésistants  
ou pathologie grave associée selon l'ATS.(154)**

Germes	Antibiotiques
Germes du groupe 1 + • P.aeruginosa • Acinetobacter sp • Klebsiella pneumonies  S.A. meticiline resistant Legionella pneumophila	Céphalosporine antipseudomonal (cefepime, ceftazidime) ou Antipseudomonal carbapenem (imipeneme, meropeneme) ou Bêtalactamine/inhibiteur de bêtalactamase (piperacilline-tazobactam) + Antipseudomonal fluoroquinolone (ciprofloxacine, Levofloxacine) ou Aminoglycosides (Amikacine, gentamycine, tobramycine) + Linezolid, vancomycine

ATS : American Thoracic Society

S.A : Staphylocoque aureus

❖ Tableau XXI : Dosage d'antibiotiques proposé par l'American Thoracic Society

Antibiotiques	Dosage
Céphalosporine antipseudomonale	
Cefepime	1-2g toutes les 8-12h
Ceftazidime	2g / 8h
Carbapenème	
Imipenème	500mg / 6h ou 1g / 8h
Meropenème	1g / 8h
Bêta-lactamines/inhibiteur de bêta-lactamase	
Piperacilline-tazobactam	4.5g / 6h
Aminoglycosides	
Gentamycine	
Tobramycine	7mg/kg/j
Amikacine	7mg/kg/j 20mg/kg/j
Quinolones antipseudomonale	
Levofloxacine	750mg/j
Ciprofloxacine	400mg/8h
Vancomycine	15mg/kg/12h
Linezolid	600mg/12h

Ce dosage est appliqué en cas de fonction rénale et hépatique normale

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.

## **2. Utilisation locale d'antibiotiques :**

L'administration de Colimycine en nébulisation est largement prescrite que ce soit en bithérapie ou en trithérapie ; en association avec les Bêta-lactamines et les Aminoglycosides. Cette molécule qui était abandonnée à cause de sa néphrotoxicité et sa neurotoxicité a été réintroduite ces dernières années du fait de l'émergence de multiples germes multi résistants, en particulier les BGN (155).

Récemment la Colimycine en nébulisation a prouvé son efficacité dans le traitement des pneumopathies nosocomiales surtout à *Acinetobacter baumannii* et à *Pseudomonas Aeruginosa*.

Quoique ; quelques cas de bronchoconstriction et d'apnée dus au blocage neuromusculaire ont été relevés dans certaines études (156).

En outre ; dans une étude récente faite au service d'anesthésie réanimation médicale au CHU de Casablanca ; 16 cas de pneumopathies nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* ont été traités par la colistine en nébulisations à raison de 1 MUIx3/j associée à la rifampicine en IV à dose de 10mg/kg toutes les 12 heures durant 15 j. L'évolution était favorable pour tous les patients (157).

En dépit du nombre limité des patients étudiés ; l'association Colimycine+Rifampicine a donné des résultats encourageants dans cette étude (157).

Les données actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation locale d'antibiotiques. Cependant, les aérosols antibiotiques pourraient être une thérapie adjuvante intéressante en cas de pneumopathies à bactéries multi résistantes.

Plusieurs études ont été réalisées sur l'intérêt de l'amikacine par voie inhalée chez les patients intubés traités pour pneumonie à Gram négatif.

Dans une étude, l'Amikacine est présentée sous une forme particulière: NKTR-061 est délivrée par un système spécifique (PDDS r, Nektar) branché sur la branche inspiratoire du respirateur, 69 patients présentant le diagnostic clinique de PN ont été randomisés en :

- ❖ NKTR-061 400 mg \* 1 + placebo \* 1 pendant 7 à 14 jours.
- ❖ NKTR 400 mg \* 2/j pendant 7 à 14 jours. Placebo \* 2/j pendant 7 à 14 jours.

Ils bénéficiaient tous d'une antibiothérapie (sans Amikacine) par voie intraveineuse selon les recommandations de l'ATS. Une étude pharmacodynamique [158] montre que les concentrations sanguines d'Amikacine délivrées sont plus basses que lorsqu'elle est administrée par voie systémique.

Deux autres études [159], montrent que les doses d'Amikacine obtenues sont élevées dans la trachée et dans le lavage alvéolaire, même dans les zones mal ventilées et que ces doses sont nettement supérieures aux CMI des germes impliqués.

L'administration de NKTR-061 entraîne une diminution d'utilisation des antibiotiques par voie systémique avec, notamment, 2 fois moins d'antibiotiques systémiques utilisés à la fin de l'étude entre le groupe NKTR-061 \*2/j et le groupe placebo \* 2/j. cette réduction d'utilisation est significative dès J3.

### **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 fermentants (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp...) [160].

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 [161,162].

Dans notre série, 46% de nos patients ont bénéficié d'une biantibiothérapie surtout l'association Imipenème+Amikacine et 16 % ont reçu une trithérapie formée par une combinaison de 3 molécules dont la plus fréquente association était Bétalactamine+Aminoside+Glycopeptide.

#### **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 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 plan clinique soit sur le plan bactériologique.

Cliniquement, on distingue : l'amélioration immédiate, l'amélioration différée, la rechute, l'échec et la 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.

Dans notre série, 30 patients sur 50 ont évolué favorablement, soit 60%.

## **6. Echec du traitement :**

L'échec est défini par la persistance ou aggravation des symptômes après 3 à 5 jours de traitement, l'absence d'amélioration d'au moins 3 symptômes après 3 jours de traitement, la ré-aggravation d'un ou plusieurs symptômes, après amélioration, dans les 3 à 5 jours après début du traitement, le développement d'une nouvelle infection pulmonaire ou extrapulmonaire nécessitant une antibiothérapie à la place ou en plus du traitement initial, la persistance ou progression des images radiographiques.

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 [163].

Dans notre étude, Parmi nos 50 patients, 20 ont évolué défavorablement, soit 40%.

## **7. 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 réévaluation 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. Évolution favorable:**

Le CPIS devenant  $< 6$ , permet la prédiction précoce (dès j3) de la bonne évolution des patients souffrant de PN [164].

La fièvre, l'hyperleucocytose, le rapport  $PaO_2 / FiO_2$  sont habituellement résolus au 6<sup>ème</sup> jour du traitement antibiotique [164]; 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 [165/1] et par conséquent, une réévaluation est recommandée au troisième jour post-antibiotique [165].

Dans notre série, 60% 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 [166].

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% [167] et 30-70% [168] selon une autre étude.

**Tableau XXIV : scores de gravité en réanimation**

Scores généralistes	Scores spécialistes	Scores de défaillance 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. Mortalité**

La mortalité se situe entre 20 et 50% [169], 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 nôtre série la mortalité est de 30%.

## **2.3. Complications des PN :**

Elles sont dominées essentiellement par le choc septique (13,5%–27%) et le SDRA (14%–34%),[196] dans nôtre série le choc septique représente 24% ce qui concorde avec les données de la littérature, tandis que le SDRA représente 6% .

## **VIII. PRÉVENTION :**

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 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. Évaluation 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, les mesures d'isolement des malades, la surveillance des infections nosocomiales et une politique de contrôle de l'emploi des antibiotiques.

L'hygiène des mains est une opération de base, dont l'efficacité dans la réduction du risque infectieux manuporté est largement démontrée, la flore des mains étant constituée d'une flore dite «transitoire » et d'une flore dite « résidente ».

L'hygiène des mains résulte de différents types de traitements adaptés au niveau de risque. La flore transitoire correspond aux germes que les mains collectent lors des différents touchers ou contacts (mains, objets, surfaces) et qui est, de ce fait, de nature très variable ; elle est le plus souvent à l'origine des contaminations manuportées, mais elle est facile à éliminer.

La flore dite « résidente » participe à l'écosystème cutané. Elle est composée de bactéries profondément liées à la peau et de ce fait rarement responsables d'infections nosocomiales. Cette flore, qui participe à l'équilibre de la peau, est impossible à éliminer de façon radicale.

En fonction des objectifs à atteindre vis-à-vis de ces flores cutanées, il est communément défini trois traitements : lavage simple, lavage hygiénique, lavage chirurgical, les deux derniers pouvant faire appel à des produits sans rinçage à l'aide de solution hydro alcoolique.

En pratique odontologique, le lavage chirurgical des mains ne s'imposera que lors des actes chirurgicaux.

Le recours à la friction alcoolique à visée hygiénique satisfera la prévention du risque pour tous les autres actes, dans la mesure où les mains ne présentent pas de souillures visibles à l'œil. Elle assure de surcroît une protection supplémentaire pour le soignant en cas d'exposition au sang.

Pour être efficace, le lavage des mains exige, quelle que soit la procédure employée, certaines conditions : absence de bijoux (bagues, montre), ongles courts sans vernis et peau intacte. , avant de porter des gants et à leur retrait.

### **2.1. le lavage simple :**

L'objectif est d'éliminer la flore transitoire. La flore transitoire appartient à la couche superficielle de la peau; elle est acquise lors des soins récents et survit pendant un temps limité; constituée de germes pathogènes, elle est peu ancrée et s'élimine facilement, mais se transmet tout aussi aisément. Le lavage simple, par son effet mécanique réduit d'environ 90 % le nombre de germes. La technique est la suivante :

- Mouiller les mains, les poignets et les avant-bras.
- Appliquer une dose de savon liquide ordinaire.
- Frotter chaque main en insistant sur les espaces interdigitaux durant 30 secondes.
- Rincer abondamment.
- Sécher immédiatement par tamponnement avec l'essuie-mains à usage unique.
- Fermer le robinet avec le dernier essuie-mains.
- Jeter l'essuie-mains dans la poubelle sans toucher cette dernière.

. Ces lavages se pratiquent avant la prise de service, après tout geste de la vie courante, avant et après tout soin non invasif.

### **2.2. le lavage antiseptique :**

L'objectif est d'éliminer totalement la flore transitoire et une partie de la flore résidente. Cette dernière est située dans la couche superficielle et en partie dans la couche profonde de la

peau, donc plus fortement ancrée. Elle a un rôle de barrière. Elle est exceptionnellement pathogène, sauf pour les patients fragiles. La technique est la suivante :

- Mouiller les mains, les poignets et les avant-bras.
- Appliquer une dose de savon liquide antiseptique.
- Frotter chaque main en insistant sur les espaces interdigitaux durant 1 minute.
- Rincer abondamment.
- Sécher immédiatement par tamponnement avec l'essuie-mains à usage unique.
- Fermer le robinet avec le dernier essuie-mains.
- Jeter l'essuie-mains dans la poubelle sans toucher cette dernière.

Ces lavages se pratiquent préférentiellement dans les services de réanimation, de soins intensifs, de néonatalogie, de chirurgie et dans les situations suivantes : avant tout geste aseptique ou stérile (aspiration endotrachéale, manipulation de canule de trachéotomie), avant et après tout contact avec un patient en isolement (immunodéprimé, porteur de BMR, tuberculeux), après tout acte sale ou septique (expectoration d'un patient infecté, mucoviscidose).

### **2.3. Lavage par solution hydroalcoolique :**

Pratiqué si le lavage des mains ne peut s'effectuer correctement.

Entre deux gestes pour un même patient, des solutions hydroalcooliques à séchage rapide, conçues spécifiquement pour la désinfection des mains, peuvent y suppléer. Ces solutions hydroalcooliques sont composées d'alcools, associés ou non à d'autres principes actifs désinfectants et à des agents protecteurs de la peau. Elles sont à utiliser sur peau sèche et en l'absence de matières organiques sur les mains (pas après le port de gants poudrés). La technique d'emploi en est rapide ; leur efficacité est bonne, elles présentent un large spectre d'activité antibactérienne et antivirale, efficace sur les BMR. L'efficacité de cette technique diminue cependant, si elle est la seule utilisée, à mesure des emplois successifs – d'où la nécessité de régulièrement se laver les mains selon la procédure classique. Leur tolérance cutanée est bonne. La technique est la suivante :

- Mains non souillées, sans matière organique, non talquées (gants);
- Sèches (surtout si cette technique est utilisée en complément d'un lavage simple pour remplacer un lavage antiseptique en l'absence de savon antiseptique);
- Non lésées (l'alcool est irritant).
- Déposer la dose de produit indiquée par le fournisseur sur la paume d'une main.
- Frictionner les deux mains en insistant sur les espaces interdigitaux, le pourtour des ongles, le poignet et le bord ulnaire de la main jusqu'à évaporation spontanée du produit (de 30 à 60 secondes).
- Ne pas rincer, ni essuyer.

### **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 [171], 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 possibilité de sevrage du patient ou une extubation précoce et relais par la ventilation non invasive [171,172].

Le choix de la voie d'intubation n'est pas toujours tranché [173]. 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 [174].

### **3.2. Mesures relatives au matériel de ventilation :**

#### **a. 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 lorsqu'il y a un dommage mécanique ou une contamination (sang, les sécrétions vomi, ou purulentes) (70, 71, 56, 45,72,73)

#### **b. 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 PNAVM, 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 [174]. La fréquence de changement des filtres n'influence pas le risque de PN.

### **3.3. Mesures relatives aux soins :**

Décontamination et aspirations oropharyngées et endotrachéales :

La décontamination oropharyngée par une solution antiseptique ou un antibiotique diminue l'incidence des pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique mais est sans effet sur la mortalité et la durée de la ventilation mécanique(45,175)

Concernant la décontamination orale, la chlorhexidine est un agent antibactérien à large spectre qui est abondamment utilisé chez les populations en bonne santé comme rince bouche contre la plaque dentaire et les gingivites. Des études auraient également permis de démontrer une réduction de l'apparition précoce de la pneumonie acquise sous ventilation grâce à une décontamination orale à l'aide de chlorhexidine de 0,12 % (117).

Carrier et collab.(56) propose l'approche suivante pour les soins buccaux :

- diminuer la plaque dentaire par frottement ou par friction. Pour ce faire, utiliser une brosse à dents ou un bâton éponge aux 2-4 heures;
- hydrater les muqueuses buccales à l'aide d'eau du robinet ou de sérum physiologique ainsi que les lèvres à l'aide d'un baume à lèvres aux 2 heures;
- décontaminer la cavité buccale, à l'aide d'une solution de 15 ml de chlorhexidine 0,12 %.

Pour ce faire, l'appliquer à l'aide d'un bâton éponge, pendant 30 secondes, deux fois par jour.

Dans notre série tous les patients ont reçu des soins de bouche.

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) [174].

**a. Soins spécifiques :**

Une kinésithérapie respiratoire :

Une mauvaise élimination des sécrétions bronchiques favorise la survenue d'une PN. Dans une étude prospective contrôlée entre physiothérapie thoracique ou absence de

kinésithérapie respiratoire efficace à propos de soixante patients adultes intubés depuis au moins 48 heures, les auteurs ont étudié l'effet de la kinésithérapie respiratoire aux soins intensifs chez le patient en ventilation mécanique. La kinésithérapie respiratoire, à raison de 2 séances par jour, comprenait un drainage, une stimulation par vibration de la paroi thoracique durant 6 cycles expiratoires et une aspiration des voies aériennes durant le traitement. Les deux groupes ne présentaient pas de divergence pour les principales caractéristiques : âge, sexe, rapport  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  à l'admission, scores APACHE II et de Glasgow. Une pneumonie nosocomiale acquise sous ventilation est survenue chez 39 % des patients du groupe contrôle et 8 % des patients recevant une kinésithérapie respiratoire [80].

La kinésithérapie respiratoire reste donc un facteur pronostique indépendant pour la survenue d'une pneumonie nosocomiale acquise sous ventilation.

**b. 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 [177]. Les malades ventilés doivent être maintenus en position semi assise surtout lors de l'alimentation entérale [178].

**c. 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 [179] avec ce système de drainage, ces études n'ont pas été confirmées avec un effectif plus important. Cette technique est surtout efficace pour la prévention des PN précoces [180].

### **3.4. Mesures relatives aux procédures modifiant la flore endogène :**

#### **a. Sondes d'alimentation et alimentation entérale :**

La présence d'une sonde nasogastrique 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.

#### **b. Prophylaxie antiulcéreuse :**

De nombreuses études ont démontré le lien direct entre élévation du PH gastrique alcalin et colonisation gastrique. 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.

#### **c. 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 l'effet 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 sur 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

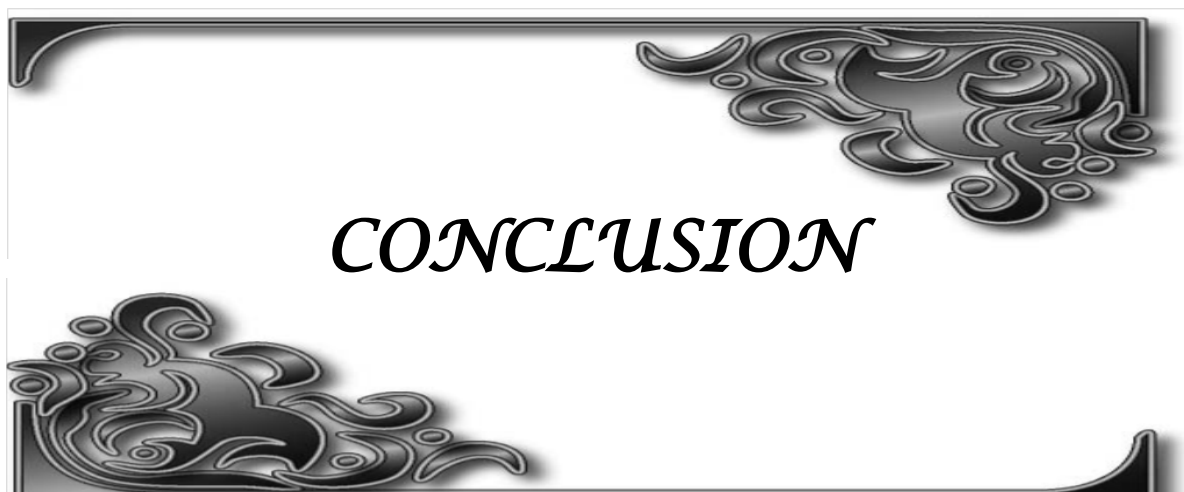
Le problème actuel de la prévention des infections hospitalières ne tient pas uniquement au choix des recommandations techniques efficaces mais à leur application par le personnel soignant, ce qui définit l'observance.

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.

:



Les pneumopathies nosocomiales constituent un problème de santé publique. Elles figurent au deuxième rang des infections acquises en milieu hospitalier. 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 50 patients hospitalisée au service de réanimation de l'hôpital militaire AVICENNE sur une période de 1 an et 5 mois du 01/08/2014 au 30/12/2014, 50 patients étaient atteints de pneumopathie nosocomiale.

Les germes isolés étaient essentiellement des bacilles Gram négatifs (80%), avec en tête l'*Acinetobacter Baumannii* (37,5%), les Coccis Gram positifs (15 %), dominés par le *S aureus* (12,5%). Le caractère polymicrobien était retrouvé dans 45 % 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 surcoût médical important.

On a noté également un risque très élevé de mortalité chez les malades infectés en cas d'infection par des germes non fermentants.

Au terme de ce travail nous proposons des mesures préventives des IN d'ordre générale (ports de gants, stérilisation du matériel, environnement architectural, et la formation du personnel médical et paramédical.....) et d'autres spécifiques aux pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (sevrage précoce de la ventilation mécanique, aspiration des sécretions sous-glottiques, lutte contre le reflux gastro-œsophagien....), comme moyens pour diminuer l'incidence des PN.

A decorative rectangular frame with ornate scrollwork in the corners. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a stylized, italicized font.

*ANNEXES*

## Fiche d'exploitation :

- Nom : Prénom :  
-NE : Age : Sexe :  
-Diagnostic d'entrée :  
-Service de provenance :  
-ATCDS :  
Diabète : HTA : BPCO : Cirrhose :  
Asthme : Insuffisance cardiaque :  
-FACTEURS DE RISQUE :  
Intubation trachéale : Oui Non Date Durée  
Trachéotomie : Oui Non Date  
Cathétérisme central : Oui Non Date Durée  
Sondage vésical : Oui Non Date Durée  
Position demi assise : Oui Non  
Sondage gastrique : Oui Non Date Durée  
Drain thoracique : Oui Non Date Durée   
Chirurgie : Oui Non Date  
Traumatisme : Oui Non Date  
Dénutrition :  
Trouble de conscience :  
Inhalation :  
Immunodépression : corticothérapie : chimiothérapie :  
Cancers :  
-Délai entre admission et pneumopathie :  
-Diagnostic positif :  
Examen clinique : Sécrétions : Température :  
Radiologie :  
-Paraclinique : GB : CRP : Procalcitonine : Hémoculture :  
ECBU : PDP : Examen direct+Antibiogramme  
-Diagnostic de gravité : Choc septique : PaO2/FiO2 :  
-Traitement :  
Antibiothérapie : 1<sup>ère</sup> intention : 2<sup>ème</sup> intention :  
Anti-H2 : IPP : Anti acides : Sédation :  
-Evolution : Scores :IGS2 : APACHE2:  
favorable : complications : Décès :  
-Complications : SDRA : Choc septique : Défaillance multi viscérale :

### Score APACHE II

#### A) LES 12 VARIABLES :

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température central (c)	≥ 41	39/40,9		38,5/ 38,9	36 /38,4	34/ 35,9	32/33,9	30/31,9	< 3
PA moyenne (mmHg)	≥160	130/159	110/129		70/109		50/69		< 5
Fréquence cardiaque(bpm)	≥180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	< 4
Fréquence respiratoire(cpm)	≥50	35/49		25/34	12/24	11/10	6,9		< 6
Oxygénation (mmHg) :									
Si Fio2 > 0.5 : (A-a)DO2*	≥500	350-499	200-349		200				
Si Fio2 < 0.5 : PaO2					> 70	61,70		55,60	< 5
Ph artériel	≥7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,1
Natrémie (mmol l)	≥180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	< 130
Kaliémie (mmol l)	≥7,0	6,6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		< 2,5
Créatininémie[mmol (x2si IRA**)]	≥318	180/317	136/179		54/135				< 5
Hématocrite (%)	≥60		50/59,9	46/49,9	30/45,9		20/29,9		< 20
Leucocytose (x 1000 mm)	≥40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1 / 2,9		< 1
Score de Glasgow	Points = 15- Score de Glasgow actuel								
HCO3-(mmol /l) (Si pH non disponible)	≥52	41/ 51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 1

(A.a) DO2\* = (713xFiO2)-PaO2-PaCO2

IRA\*\* : insuffisance rénale aigue.

B/AGE :

< 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
> 75	6

**C/ETAT DE SANTE CHRONIQUE :**

si le patient à une définition ci dessous compter :

5 points pour malade médical ou chirurgical non programmé

2 points pour malade médical programmé

Terrain 1 point par terrain-Maximum 5

Définitions

Foie : cirrhose prouvée histologiquement ; antécédents d'hémorragie digestive par HTP ; antécédents d'encéphalopathie ou insuffisance hépato-cellulaire.

Cœur : Classe IV du NYHA

Poumons : insuffisance respiratoire sévère ; hypoxie ; hypercapnie ; polyglobulie secondaire ; HTAP .  
Ventilation à domicile.

Reins Hémodialyse chronique.

Immunodépression : par traitements ou par maladie.

## Score IGS II

VARIABLES-POINTS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
Age (ans)	< 40							40 - 59					60 - 69			70 - 74	75 - 79										> 80
Fréquence cardiaque (bat/min)	70 - 119		40 - 69		120 - 159			> 160				40															
PAS (mmHg)	100 - 199		> 200			70 - 99								< 70													
Température °c	< 39			> 39																							
Pao <sub>2</sub> /Fio <sub>2</sub> (seulement si ventilation artificielle)							> 200			100 - 199		100															
Diurèse (ml/jour)	> 1000				500 - 999									< 500													
Urée (l)	< 0,60						0,60 - 1,79				> 1,79																
Globules blancs (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	10 - 19,9		> 20																								
Kaliémie (mEq/l)	3 - 4,9			< 3 > 4,9																							
Natrémie (mEq/l)	125 - 144	> 144			< 125																						
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (MEq/m)	> 19		15 - 19			< 19																					
Bilirubine (mg/l)	< 40				40 - 59					> 59																	
Glasgow	14 - 15					11 - 13		9-10					8														< 8

Maladies chroniques : Cancer métastatique = 9 points, Maladie hématologique = 10 points  
17 points.

Type d'admission : Chirurgicale programmée = 0 point, Médicale = 6 points, Chirurgicale urgente = 5 points.

IGS = Somme des points.



# *RÉSUMÉS*

## 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 en évaluer la fréquence, les facteurs de risque et l'antibiorésistance des bactéries isolées, ainsi que la prise en charge et les facteurs de surmortalité.

Cette étude rétrospective portait ainsi sur 520 patients hospitalisés au service de réanimation sur une période d'un an et 5 mois allant du 01/08/2014 au 30/12/2015, 50 patients étaient atteints de pneumopathie nosocomiale.

Les germes isolés étaient essentiellement des bacilles Gram négatifs (80%), avec en tête *Acinetobacter baumannii* (37,5%) suivi par *Escherichia coli* (17,5%) et le *Pseudomonas aeruginosa*, les Cocci à Gram positif (15 %), dominés par le *S aureus* (12,5%), et les levures(5%). Le caractère polymicrobien était retrouvé dans 45 % 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'avère urgente dans notre contexte.

## ABSTRACT

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

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

This retrospective study related to 520 patients hospitalized in ICU lasting the period 01/08/2014 to 30/12/2015.

The isolated germs were primarily BGN (80 %), with at the head of list

*Acinetobacter baumannii*(37,5%), followed by *Escherichia coli*(17,5%) and *Pseudomonas aeruginosa*(10%), the cocci with positive Gram (15%) dominated by *Staphylococcus aureus* (12,5 %). The polymicrobial character was found in 45 % cases. The isolated germs were multiresistants.

In this study, we find a very high mortality and a major additional morbidity of the nosocomial pneumopathy by extension of hospital stay, 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 hygiene measures and resting on an elaborate maintenance of the ventilation materiel as on the respect of the procedure of care prove to be urgent in our context.

## ملخص

تمثل الالتهابات الرئوية الاستشفائية السبب الثاني في الإلتهابات المكتسبة في المستشفى. تشخيص هذه الالتهابات يعتمد على سلسلة من المعطيات السريرية والبيولوجية والأشعاعية. اعتمدت دراستنا هذه على تحليل وبائي للإلتهابات الرئوية في وحدة العناية المركزة وتهدف إلى تقييم التردد وعوامل المخاطرة ومقاومة المضادات الحيوية عند البكتيريات المعزولة. هذه الدراسة الاستعدادية أجريت على 520 مريض في قسم الانعاش خلال الفترة الممتدة من 2014/08/01 إلى 2015/12/30، 50 مريضا كانوا مصابين بالإلتهاب الاستشفائي الرئوي. لقد تم عزل الجراثيم حيث تمثل العصيات السلبية الغرام 80% مع سيادة اسينيتوباكثير بوماني 37,5%، يليها اشغيشيا كولي 17,5% يليها الزنجارية الزائفة 10%. أما المكورات الايجابية الغرام فتمثل 15% مع هيمنة العنقودية الذهبية بنسبة 12,5%. تمثل الإلتهابات المتعددة الجراثيم 45% من الحالات. هذه الجراثيم كانت متعددة المقاومة. في هذه الدراسة وجدنا نسبة موت جد مرتفعة في حالة الالتهاب الرئوي الاستشفائي عن طريق التمديد في مدة الاستشفاء ومدة التنفس الاصطناعي بالإضافة إلى ارتفاع التكاليف الطبية. يبدو في ضوء هذا العمل أن استراتيجية الوقاية تعتمد أساسا على تطبيق إجراءات مكافحة العدوى اعتمادا على صيانة معدات التهوية وكذا على احترام إجراءات الرعاية الطبية والتي تعتبر عاجلة في هذا السياق.



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **F. Philippart, A. Max, C. Couzigou, B. Misset** ; Réanimation et prévention des infections nosocomiales EMC – Anesthésie–Réanimation 1 ; Volume 9 / n°4 >octobre 2012
2. **M . Fartoukh ,J–D Ricard** ; Pneumonies nosocomiales : aspects pratiques de la prise en charge Rev Mal R espir 2009 ; 26 : 451–77
3. **F–M–R Maoulainine , N–S Elidrissi , G.Chkil, F. Abba , N Soraa, L Chabaa , M .Amine , A.Abousad** ; Epidemiologie de l infection nosocomiale bactérienne dans un service de réanimation néonatal marocain Archives de Pédiatrie 2014 ; 21 :938–943 0929–693X/2014
4. **S.Y. Donati et L. Papazian** ; Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique ; Volume 5, Numéro 3, 2008
5. **Brunet JB , Hubert B, Laporte A, Roure C** . Circulaire n 263 du 13 Octobre 1988 relative à l'organisation de la surveillance et de la prévention des infections nosocomiales. Bull Epidemiol Hebd 1988 ;(n 46) : 181–4
6. **Brun–Buisson C**. Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation SRLF/SFAR. Réanimation 2005 ; 14 :463–71.
7. **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 Infec 2001, 31 : 7 –13.
8. **Torres A et al**. Incidence, RISK and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis. 1990 Sep;142(3):523–8.
9. **Groupe Reanis**–“Guide pour la prévention des infections nosocomiales en reanimation” Paris :Arnette éd.1999.
10. **Díaz E, Lorente L, Valles J, Rello J**. Pneumonia asociada a la ventilación mecánica. Med Intensiva (Spanish). 2010 Jun–Jul;34(5):318–24.
11. **Reseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN)**. Enquete nationale de prevalence 2006 des infections nosocomiales–Resultats preliminaires.
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. **Girault. C, Tamion F, Beduneau. G.** Evaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. Revue des maladies respiratoires 2006 ; 23 :4S27-4S43.
14. **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.
15. **Papazian L, Bregeon F.** pneumopathies nosocomiales. Anesthésie-Réanimation 1998 ;(36-984-A-16).
16. **J. Chastre, C.-E. Luyt, J.-L. Trouilletet J.-Y. Fagon** Pneumonies Nosocomiales 2009 Elsevier Masson SAS86, 922-928
17. **Alfandari S.** Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe du traitement. Impact internat :Maladies infectieuses. 2001 ; N°4 :161-8.
18. **M. Chemsia, I. Chahida, M. Lehlimia, O. Aalloulab, K. Zeroualic, A. Habzia, S. Benomara.** Incidence of nosocomial bacterial infections in a neonatal intensive care unit: Analysis of risk factors. Children's hospital Abderrahim Harouchi, university hospital Ibn Rochd,NCasablanca, Morocco
19. **Allouachiche B et Boseli E.** Traitement des pneumopathies nosocomiales en réanimation chirurgicale : un choix raisonné. MAPAR 2005 ; 184-93.
20. **Donati S.Y, Demory D, Papazian L.** Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique Anesthésie-Réanimation 2008;(36- 984-A16).
21. **Bosseray A, Micoud M.** Infections nosocomiales. Maladies Infectieuses 2000 ; 8-001-F10 :8.
22. **Marie Courchesne. B. Pharm, M Sc. , Cert. gest. Serv. de Santé** Pneumonies nosocomiales centre universitaire se sante mac GRILL 2010
23. **Ewing S, Torres A, El-ebiarry M, Fabregas N, Hernanadez 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.
24. **De lassence 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.

25. **Safdar N, Crnich CJ , Maki DG.** The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia : its relevance to developing effective strategies for prevention. *Care* 2005;50(6):725–39.
26. **Richard G.** Wunderrink nosocomial pneumonia. Including ventilator-associated pneumonia. *Proc. Am. Thorac. Soc* 2005;2:440–44.
27. **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.
28. **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.
29. **Kollef MH, Silver P, Murphy DM, Trovillion E.** The effect of late-onset ventilator associated pneumonia in determining patient mortality. *Chest.* 1995; 108 (6):1655–1662.
30. **Mandelli M, Mosconi P, Langer M, Cigada M.** Is pneumonia developing in patients in intensive care always a typical nosocomial infection? *Lancet.* 1986;2(8515):1094–1095.
31. **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.
32. **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.
33. **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.
34. **Torres A et al.** Incidence, RISK and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis.* 1990 Sep;142(3):523–8
35. **Jean–Louis Vincent MD, PhD, Edward Abraham MD , Frederick A. Moore MD, FACS, FCCM, Patrick M. Kochanek MD, FCCM et Mitchell P. Fink MD** **Pre**vention and Control of Nosocomial Pneumonia SaundersSixth edition 2011

36. **Zahi H.** Pneumopathies nosocomiales à propos 60cas (Janvier–Décembre). thèse n ° 062/2012.
37. **Rafiq B.** Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique à propos de 109 cas thèse N 128 /2010
38. **H. Ezzouine (1), N. Harbouze (1), A. Benslama (1)** Pneumopathies nosocomiales chez les patients séjournant au long cours en réanimation : caractéristiques cliniques et bactériologiques Médecine et maladies infectieuses Vol 44–N 6S P .39–juin 2014
39. **Leal Noval S , Marque z–Vacaro J, Garcia Curiel , Camacho – Larana P , Rincon Ferrari M , Ordonez – F ernandez A et al .**Nosocomial pneumonia in patients underging heart surgery .Crit care Med 2000, 28: 935–40
40. **Brucke A CUNHA , John L Brusch** Nosocomial and Health–Associated Pneumonia Medscape American college of Chest Physicans 2015
41. **Zuli Zhang , Jun Duan** Nosocomial pneumonia in non–invasive ventilation patients :incidence , characteristics, and outcomes Journal of hospital infection 2015 The Healthcare infection Society .Published by Elsevier
42. **FAGON JY, CHASTRE J et TROUILLET JL.** Pneumopathies nosocomiales en réanimation . Press Méd , 1996 ; 31 : 1441–6 .
43. **Leal–Noval S, Marquez – Vacaro J, Garcia \_Curiel A, Camacho–Larana P , Rincon–Ferrari M , Ordonez –Fernanadez A et al.** Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery . Crit Care Med 2000 ; 28 :935–40 .
44. **Torres A , Aznar R , Jimenez P , Gonzalez J, Ferrer et al.** Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients . Am Rev Respir Dis , 1990; 142 : 532–8.
45. **J. Li a,b, D. Xie a, A. Li c, J. Yuea, \*** Oral topical decontamination for preventing ventilator associated pneumonia: a systematic review and meta–analysis of randomized controlled trials Journal of Hospital Infection 84 (2013) 283–293
46. **Alicia N.Kieninger MD et Pamela A.Lipsett** Hospital–Acquired Pneumonia : Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment The Surgical Clinics of North America Volume 89 Numéro 2 2009

47. **Justin L.** Ranes Steven Gordon et Alejandro C.Arroliga Hospital–Acquired , Health Care–Associated, and Ventilator–Associated Pneumonia Current Clinical Medecine 781–784 2010
48. **Chastre D.M.** Pneumopathies nosocomiales chez le patient immunodéprimé – Pneumologie 1. 2004 ; 69–86.
49. **L .Papazian,** Antoine Roch Le syndrome de détresse respiratoire aigue 2008
50. **Nielson S.L , RODER B, MAGNUSSEN P et al.** Nosocomial pneumonia in an intensive care unit in a Danish University Hospital : Incidence mortality and etiology. Scand J Infect Dis, 1992; 24: 65–70.
51. **POPI.** Maladies infectieuses .Paris : APPIT. 1990 : 159–169.
52. **El Solh AA, Al–Nabhan M, Bhora M, Dhillon R, Krauza M.** Morbid obesity is not associated with increased incidence of ventilator associated pneumonia. Proc Am Thorac Soc 2005;2:425
53. **FAGON JY,STEPHAN F , NOVARA A .** Epidémiologie des pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation artificielle .Ed Masson , Paris 1995 :1–12 .
54. **LEU HS , KAISER DL , MORI M et al.** Hospital –acquired pneumonia, attribuate mortality anad morbidity . In : Abouqal R. Zegg wagh AA . Les pneumopathies nosocomiales en reanimation 14ème Congrès SMAR , 2001:20.
55. **Chastre J, Fagon JY :** Ventilato– associated pneumonia. Am J Respir Crit .Care Med 2002 ; 284: 2361–7.
56. **Dodek P.** Evidence–Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator–Associated Pneumonia. Ann Intern Med 2004;14:305–13.
57. **Meduri GU, Chastre J.** The standardization of bronchoscopic techniques for ventilator–associated pneumonia. Chest 1992;102:557S–564S.
58. **Girou E, Shortgen F, Delclaux C , Brun–Buisson C , Blot F, Lefort Y , Lemaire F . Bbrochard :** Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. JAMA 2000 ; 284: 23461 –7.
59. **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.

60. **Rello J , Paiva JA Baraibar J, Barcenilla F, BodiM, 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.
61. **Dombert MD .** Pneumopathies nosocomiales chez le patient non immunodéprimé . EMC-Pneumologie 2004 : 69-86 .
62. **Torres A , , Aznar R , Mariagatell J et al .** Incidence , risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Am J Respir Dis 1990, 142:523-8
63. **Torres A? Gatell JM, Aznar E et al. .** Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:137-41.
64. **Donati S. Y, Demory D , Papazian L .** Pneumopathie nosocomiales acquises sous ventilation mécanique Anesthésie -Réanimation 2008; (36-984-A16)
65. **Fagon JY, CHASTRE, 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.
66. **Bosseray A , Micoud M.** Infections nosocomiales. Maladies Infectieuses 2000; 8-001-F10:8
67. **Alicia N. Kieninger MD et Pamela A. Lipsett MD** Hospital-Acquired Pneumonia: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Surgical Clinics of North America, The, 2009-04-01, Volume 89, Numéro 2, Pages 439-461, Copyright © 2009 Elsevier Inc.
68. **Laurent Papazian et Stéphane Y. Donati** Hospital-acquired pneumonia Infectious Diseases, Chapter 28, 294-299
69. **Shan L, Li X, Liu K, Sun MN, Yao ZX, Li LD.** [Relationship between antacid therapy and hospital acquired pneumonia in critically ill patients: a meta-analysis]. Zhonghua wei zhong bing ji jiu yi xue. 2013 volume 25(issue 6):360-4.
70. **Jonathan Cohen MB BS FRCP FRCPath FRCPE FMedSci Steven M. Opal MD et William G. Powderly MD FRCPI Laurent Papazian et Stéphane Y. Donati** General microbiologic investigation, Infectious Diseases, Chapter 28, 294-299

71. **Guillemot D, Leclercq R.** Impact de l'exposition des populations sur le risque de résistance bactérienne. *Med Mal Infect* 2005 ; 35 :212-20
72. **Girish B .Nair, Micgael S.** Niedermman Nosocomial Pneumonia *Crit Care Clin* 29(2013) 521-546.
73. **C.D.Russell, O. Koch, I.FLaurenson, D.T.O'Shea, R.Sutherland, C.L.Mackintosh** Diagnosis and features of hospital-acquired pneumonia: a retrospective cohort study, *Journal of Hospital Infection*(2016)
74. **Chastre J, Fagon JY :** Ventilato- associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:867-903.
75. **Bregeon F, Papazian L, Visconti A, Gregoire R, Thirion X , Gouin F.** Relationship of microbiologic diagnostic criteria to morbidity and mortality in patients with ventilator-associated pneumonia *JAMA* 1997; 277:655-62 *Int. J. Antimicrob. Agents* 2003; 22:551-6.
76. **M. Kerneis, J. -D. Ricard** Sondes d'intubation et prévention des pneumonies acquises sous ventilation mécanique *Réanimation* January 2011, Volume 20, Issue 1, pp 19-24
77. **Mahul P, Auboyer C, Jospe R, et al** (1992) Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients: respective role of mechanical subglottic secretions drainage and stress ulcer prophylaxis. *Intensive Care Med* 18:20-25
78. **Kollef MH, Skubas NJ, Sundt TM** (1999) A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients. *Chest* 116:1339-1346
79. **.Iregui M, Kollef MH** (2002) Prevention of ventilator-associated pneumonia: selecting interventions that make a difference. *Chest* 121:679-681
80. **G Ntoumenopoulos, JJ Presneill, M McElholum, JF Cade.** Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 850-6  
*Revue des Maladies Respiratoires*  
Vol 20, N° SPECIAL – juin 2003 pp. 559
81. **Dezfulian C, Shojania K, Collard HR, et al** (2005) Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Am J Med* 118:11-18
82. **Lorente L, Lecuona M, Jimenez A, et al** (2007) Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic secretion drainage on pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 176: 1079-1083

83. **Lacherade JC, De Jonghe B, Guezennec P, et al** (2010) Intermittent subglottic secretion drainage and ventilator-associated pneumonia: a multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med* 182:910-917
84. **Bouza E, Perez MJ, Munoz P, et al** (2008) Continuous aspiration of subglottic secretions in the prevention of ventilator-associated pneumonia in the postoperative period of major heart surgery. *Chest* 134:938-946
85. **Aissaoui Y, Azendour H, Balkhi H, Haimeur C, Kamili Drissi N and Atmani M.** Délai de la trachéotomie et devenir des patients sous ventilation mécanique *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2007;26(6) :496-501
86. **Meduri GU, Reddy RC, Stanley T, El-Zeky F.** Pneumonia in acute respiratory distress syndrome. A prospective evaluation of bilateral bronchoscopic sampling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:870-5.
87. **van Nieuwenhoven, C.A. et al.,** 2006. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. *Critical care medicine*, 34(2), pp.396-402.
88. **Liu, J.-T. et al.,** 2013. Factors associated with low adherence to head-of-bed elevation during mechanical ventilation in Chinese intensive care units. *Chinese medical journal*, 126(5), pp.834-838.
89. **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.
90. **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.
91. **Bosseray A, Micoud M.** Infections nosocomiales. *Maladies Infectieuses* 2000 ; 8-001-F10 :8.
92. **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.
93. **] 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.

94. **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.
95. **Ogeer-Gyles JS.** Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine. *J Veterin Emerg and critical care* 2006;16:1-18.
96. **Celik SA.** Nosocomial infections in neurosurgery intensive care units. *J Clin Nurs* 2004; 13:741-7.
97. **Tremolieres F, Bernard L, Cavallo J.D, Sollet J.P.** Faut -il developper de nouveaux antibiotiques ? *Med Mal Infect* 2005 ; 35 :79-86.
98. **Ben romdhane F, Bouguerra Ch, Sahnoun O et al.** Les bacteries multiresistantes isolees chez les malades hospitalises dans un service de maladies infectieuses. *Rev Tun Infectiol* 2007 ; 1 ; n°4 :12-15
99. **Herzig SJ, Howell MD, Ngo LH, Marcantonio E.** Acid-suppressive medication use and the risk for hospital-acquired pneumonia. *JAMA* 2009;301:2120-8
100. **Nieves Sopena MDa,\* , Eva Heras BMa, Irma Casas MDb, Jordi Bechini BMC, Ignasi Guasch BMC, Maria Luisa Pedro-Botet MD Silvia Roure BMa, Miquel Sabr** Risk factors for hospital-acquired pneumonia outside the intensive care unit: A case-control study *American Journal of Infection Control* 42 (2014) 38-42
101. **D. Pittet, Genève et C. Ruef,** Zurich Pneumonie nosocomiale : un diagnostic difficile *Bulletin Swissnoso* 2009
102. **C. Girault , F. Tamion<sup>1</sup>, G. Beduneau** Évaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation *Revue des Maladies Respiratoires* Vol 23, N° SUP2 – avril 2006
103. **J.-Y. Fagon** Diagnostic des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique *Réanimation* 15 (2006) 36-42
104. **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.
105. **Kirtland SH, Corley DE, Winterbauer RH, Springmeyer SC, Casey KR, Hampson NB, et al.** The diagnosis of ventilator-associated pneumonia: 1997;112:445-57.

106. **M. Fartoukh<sup>[1]</sup>, J.-D. Ricard<sup>[2]</sup>** Pneumonies nosocomiales : aspects pratiques de la prise en charge *Revue des Maladies Respiratoires*. Vol 26, N° 4 – avril 2009 pp. 463–467
107. **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.
108. **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.
109. **Fartoukh M, Maitre B, Honore S, Cerf C, Zahar JR, Brun Buisson C**: Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation : the clinical pulmonary infection score revisited. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:173–9.
110. **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
111. **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 ventilatorassociated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med* 2000;132:621–30.
112. **Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM** : Diagnosis of ventilator–associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and non–bronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 1121–9.
113. **Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens J.P, Lew P.D and Suter P.M.** Diagnosis of ventilator–associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and non–bronchoscopic 'blind' bronchoalveolar lavage fluid, *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991;143:1121–1129.
114. **Fartoukh M, Maitre B, Honore S, Cerf C, Zahar JR, Brun–Buisson C** : Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation: the clinical pulmonary infection score revisited. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 173–9
115. **Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM** : Diagnosis of ventilator–associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and non–bronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 1121 9.

116. **Rouby JJ.** Histology and microbiology of ventilator-associated pneumonias. *Semin Respir Infect* 1996;11:54-61.
117. **Annie Laberge, Alex Carignan, Lise-Andrée Galarneau,, Marie Gourdeau,** La prévention de la pneumonie acquise sous ventilation mécanique Institut national de santé publique du Québec III Association québécoise d'établissements de santé et de services sociaux BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES NATIONALES DU QUÉBEC 2E TRIMESTRE 2014.
118. **Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens J.P, Lew P.D and Suter P.M.** Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and non-bronchoscopic 'blind' bronchoalveolar lavage fluid, *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991;143:1121-1129
119. **Pham L, Brun-Buisson C, Legrand P, Rauss A, Verra F, Brochard L.** Diagnosis of nosocomial bronchopneumonia in mechanically ventilated patients. Comparison of a plugged telescoping catheter with the protected specimen brush. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1055-61.
120. **Torres A, Fabregas N, Ewig S, de la Bellacasa JP, Bauer TT, Ramirez J :** Sampling methods for ventilator-associated pneumonia: validation using different histologic and microbiological references. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 2799-804.
121. **Pham LH, Brun-Buisson C, Legrand P, Rauss A, Verra F, Brochard L, lemaire F** Diagnosis of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: comparison of a plugged telescoping catheter with the protected specimen brush. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 1055-61.
122. **Chastre J, Corkery K, Fink JB, Luyt CE, Niederman MS,:** Nktr- 061 achieves safe serum concentrations after repeat dosing in intubated , mecanichally ventilated patients with gram- négative pneumonia: a pharmacokinetic study. *Am J Respir Care Med* 2007; 175:A 328.
123. **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.
124. **Luyt CE, Guerin 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.

125. **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.
126. **American Thoracic Society, Infectious Diseases 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.
127. **Combes A, Lyut CE, Fagon JY, Wolff 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.
128. **Benhamou D, Carrié A.S and Lecomte F**. Staphylococcus aureus: Place et impact dans la prise en charge des pneumopathies nosocomiales . *Revue des maladies respiratoires* 2005;22:595–603
129. **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.
130. **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.
131. **Organisation mondiale de la sante–Geneve**. Endiguer la resistance aux antimicrobiens. *Perspectives politiques de l’OMS sur les médicaments* 2005 ; 16.
132. **Joly–Guillou M–L, Hidri N, Acinetobacter**, *Maitrise des infections nosocomiales de A à Z*. Editions HEALTH et CO, Paris 2004.
133. **Bouvet P, Joly–Guillou ML. Acinetobacter**. In : Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C. *Précis de bactériologie Clinique*. Edition ESKA, Paris 2000.
134. **CA–SFM/EUCAST(European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, Société française de microbiologie**
135. **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.

136. **NIELSEN S.L, RODER B, MAGNUSSEN P et al.** Nosocomial pneumonia in an intensive care unit in a Danish University Hospital : Incidence, mortality and etiology. *Scand J Infect Dis*, 1992; 24: 65–70.
137. **Claude JS.** Etat actuel de la résistance aux antibiotiques. *Med. Thora* 1997 ; 3 :24–34.
138. **Joly–Guillou ML, Bergogne–berezin E.** Présence d’une bêta-lactamase à spectre élargie chez *Acinetobacter baumannii*. *Presse médicale* 1990 ; 19 :672–3.
139. **Torres A, el –Ebiary M, Padro L, Gonzalez J, de la Bellacasa JP, Ramirez J, Xaubet A, Ferrer M, Rodriguez–Roisin R :** validation of different techniques for the diagnosis of ventilator–associated pneumonia. Comparison with immediate post mortem pulmonary biopsy. *Am J RespirCrit Care Med* 1994;149:324–31.
140. **BINGEN E.** Marqueurs moléculaires et épidémiologie des infections nosocomiales en pédiatrie. *Path Biol* 1993 ; 41, 8 : 716–23
141. **Lentino JR , Heenen H, Krause S, Pappas S, Fuller G, Schaaff D, Dicostanzo MB:** A comparison of pneumonia caused by gentamicin, methicillin resistant and gentamicin, methicillin sensitive staphylococcus aureus: Epidemiologic and clinical studies. *Infect Control* 1985; 6: 267–72.
142. **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
143. **Carpentier Jp, Morillon M,** Petrognani R et Cavallo JD. Infections à bacille pyocyanique. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses* 2003 ; 8–025–B50 :23.
144. **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. 142
145. **Mehdaoui S.** Pneumopathies nosocomiales : facteurs de risque et antibiorésistance des bactéries isolées. 2010 HMMV thèse n° 89 :47–57.
146. **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.

147. **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.
148. **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.
149. **Mehdaoui S.** Pneumopathies nosocomiales : facteurs de risque et antibiorésistance des bactéries isolées. 2010 HMMV these n° 89 : 47–57.
150. **Puisieux. F :** pneumopathies nosocomiales de la personne agee,hygienes (Lyon) 2003,11 :53–8.
151. **Baroud, M.D. Touze, Tassou F, Derrienic M, Potel G.**L'infection hospitaliere a Staphylocoque en milieu chirurgical. IN : L'infection en reanimation. Edit Masson 2005;13–7.
152. **ARGYRIS MICHALOPOULOS, K.KASIAKOU, Z .MASTORA.** Aerolizedcolitin for the treatment of nosocomial pneumonia due bacteria in patients without cystic fibrosis. Am. J. Respir 2004 (13), 12 : 186–209
153. **Floret N, Bertrand X, Thouvez M, Talon D.** Infections nosocomiales a Pseudomonas aeroginosa : origine exogene ou endogene de la bacterie responsable ? Pathologie Biologie 2009 ; 57:9–12.
154. **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.
155. **Vincent Jarlier, Yves Péan, Hubert Chardon.**Conseil scientifique de l'ONERBA.Résistance bactérienne aux antibiotiques. Données de l'observatoire national de l'épidémiologie. Médecine et maladies infectieuses de la résistance bactérienne (ONERBA) 2005;35:155–169.
156. **Hill PC, Birch M, Chambers S, Drinkovic D, Ellis–pegler RB, EvertsR 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.

157. **Ogeer-Gyles JS.** Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine. *J Veterin Emerg and critical care* 2006;16:1-18.
158. **Chastre J, Corkery K, Fink JB, Luyt CE, Niederman MS,;** Nktr- 061 achieves safe serum concentrations after repeat dosing in intubated , mecanichally ventilated patients with gram- negative pneumonia: a pharmacokinetic study. *Am J Respir Care Med* 2007; 175:A 328.
159. **Niederman MS, Corkery K, Guntapali K, Luyt CE, Chastre J;**Amikacin aerosol achieves high tracheal aspirate concentrations inintubated mechanilly ventilated patients with gram negativepneumonia : a pharmacokinetic study . *Am J Respir Crit Care Med*2007; 175: A 327.
160. **Girault. C, Tamion F, Beduneau. G.** Evaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en reanimation. *Revue des maladies respiratoires* 2006 ; 23 :4S27-4S43.
161. **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.
162. **Masterton 1 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.
163. **Boselli E, Breilh D, Duflo F et al.** Steady-state plasma and intrapulmonary concentration of cefepime administeredin continuous infusion in critically ill patients with severe nosocomial pneumonia. *Crit Care Med* 2003; 31:2101-6.
164. **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
165. **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 theWorking Party on Hospital-Acquired Pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy.*J Antimicrobial Chemother* 2008;62:5-34.

166. **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.
167. **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-
168. **Jean-Damien Ricard.** Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique comment l'améliorer ? *Réanimation* 2007;16:249-252.
169. **Chastre J, Fagon JY.** Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:867-903.
170. **Hubmayr RD.** International Consensus Conference in Critical Care on ICU-Acquired Pneumonia-Chicago,Illinois.*Intens Care Med* 2002;28:1521-36.
171. **Cook D, Walter S, Cook R, Griffith L, Guyatt G, Leasa D.** Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998;129:433-40.
172. **Nava S, Ambrosino N, CLIN, Prato M, Orlando G, Vitacca M et al.** Non invasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary diseases. A randomized controlled trial. *Ann. Inntenr. Med* 1998; 128:724-8.
173. **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.
174. **XVIII Conference de consensus en reanimation.** *Reanimation. Urgences* 1998 ; 7 :435-525.
175. **Fagon JY, Ract C, Novara A,** Prevention des pneumopathies acquises sous ventilation mecanique. *Reanimation* 2001 ; 10 :61-70.
176. **J. Duranteau , R. Amathieu (Bondy), C. Guérin (Lyon), P. Guiot (Mulhouse),** Prevention of hospital-acquired sepsis in intensive care unit (except cross transmission and neonate) *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28 (2009) 912-920
177. **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.

178. **Fagon JY , Ract C , Novara A**, Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique . Réanimation 2001 ; 10 : 61-70 .
179. **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.
180. **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.

## قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافَّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلاً رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ من عَلمني، وأعلِّمَ من يصغرني، وأكونَ أحياناً لِكُلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيَّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نقيَّةً ممَّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيد

**الالتهابات الاستشفائية الرئوية بمصلحة الانعاش :  
التكفل بعلاجها وتشخيصها  
(بصدد 50 حالة)**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 11 / 04 / 2016

من طرف

الآنسة سكيمة الإدريسي

المزودة في 05 أكتوبر 1990 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية :**

الالتهابات الرئوية – عدوى المستشفيات – جراثيم متعددة المقاومة – الانعاش.

**اللجنة**

الرئيس	أ.غ. الأديب	السيد
المشرف	أستاذ في الإنعاش والتخدير م. زوبير	السيد
الحكام	أستاذ في الإنعاش والتخدير ل. أرسلان	السيدة
	أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات م. بوشنتوف	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض الرئة	