



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE
RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 76

PNEUMOPATHIES NOSOCOMIALES EN REANIMATION A L'hôpital militaire d'instruction Mohammed V DE RABAT (hmimv) incidence, epidemiologie et impact sur la morbidité et mortalité

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur SALEY YOUNOUSSA FATAOU
Né le 20 Septembre 1995 à Niamey (Niger)

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Pharmacie

Mots Clés : Pneumopathie nosocomiale; Réanimation; Ventilation mécanique ;
Profil bactériologique; Antibiorésistance

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Madame Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Brahim LEKEHAL
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Younes RAHALI
Secrétaire Général	Mr. Mohamed KARRA

*** Enseignants Militaires**

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- [Doyen de FMPO](#)
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique_____

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

**** Enseignants Militaires***

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

*** Enseignants Militaires**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur Hôp. Ar-razi Salé**
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie **Doyen de la FMP Abulcassis**
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie **Dir.-Adj. HMI Mohammed V**
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie

Directeur Hôp. Al Ayachi Salé

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Moncef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie ***Directeur Hôp.des Spécialités***
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne ***Directeur ERSSM***
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAOUDI Rachid *
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane *
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

*** Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*** Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L.
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

*** Enseignants Militaires**



DEDICACES



A Allah

Tout puissant qui m'a inspiré,

Qui m'a guidé dans le bon chemin,

Et m'a donné La force, La volonté et le courage

Afin d'accomplir ce travail.

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Je dédie ce modeste travail en signe de respect et de reconnaissance :

A mes chers parents,

Saley YOUNOUSSA et Santou DAOUDA

AIMABLES, HONORABLES, BIENVEILLANTS,

Pour moi, vous êtes l'incarnation de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple même du dévouement.

Les mots sont certes nécessaires, mais aucun mot ni aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel, mon profond respect, ma considération et ma reconnaissance pour les sacrifices que vous avez consentis depuis ma naissance jusqu'à ce jour.

Votre soutien, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le Tout Puissant, vous préserver et vous accorder santé, longévité, bonheur et le paradis éternel.

A mes frères et sœurs,

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.

Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

A ma très chère patrie, le Niger et mon pays d'accueil, le Maroc.

A mes cher(e)s ami(e)s

*A toutes les personnes que j'ai eu la chance de côtoyer durant mon parcours
au royaume du Maroc.*

A mes camarades de la 30ème promotion de pharmacie à la FMPR.

A tous les pharmaciens internes de la promotion 2018 du CHU Rabat-Salé.

A Dr Benazzouz et tous les employés de la pharmacie des nations unies.

A ceux et celles que j'aurais omis de citer.



REMERCIEMENTS



A Notre maître et président du jury

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

C'est un grand honneur que vous nous avez fait, en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Veillez trouver dans ces quelques lignes l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

A Notre maître et rapporteur de thèse

Madame Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

*Pour, avoir bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt, et nous guider
tout au long de son élaboration.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.*

*Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce
travail avec bienveillance et rigueur.*

*Nous n'oublierons jamais la gentillesse et la disponibilité dont vous avez
fait preuve en nous accueillant en toutes circonstances.*

*Nous profitons de cette occasion pour vous témoigner notre respect tout en
exprimant notre profonde gratitude.*

A Notre maître et juge de thèse
Monsieur Yessine SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie

*Permettez-nous de vous adresser nos sincères remerciements pour avoir si
gentiment accepté de siéger dans le jury de notre travail.*

*Nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants et de bénéficier de
la qualité de vos enseignements.*

*Recevez cher maître, l'expression de notre profond respect et de notre
admiration.*

A Notre maitre et juge de thèse

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

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

*Veillez trouver ici cher maitre, l'expression de notre grand respect et nos
vifs remerciements.*



LISTE DES ABREVIATIONS



Abréviations

AET	: Aspiration endotrachéale
AFB	: Absence de flore bactérienne
Anti H₂	: Antagoniste des récepteurs H ₂ à l'histamine
APACHE	: Acute Physiological And Score Chronic Health Evaluation
ASA	: American Society of Anesthesiology
AT	: Aspiration trachéale
ATB	: Antibiotique
ATBpie	: Antibiothérapie
ATS	: American Thoracic Society
BGN	: Bacille à GRAM négatif
BGP	: Bacille à GRAM positif
BLSE	: Bêta-lactamases à spectre élargi
BMR	: Bactéries multi résistantes
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
BTP	: Brosse télescopique protégée
C3G	: Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
CASFM	: Comité de l'antibiogramme de la société Française de Microbiologie
CCLIN	: Centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales
CDC	: Centers for disease control and prevention
CGP	: Cocci à GRAM positif
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CPIS	: Clinical Pulmonary Infection Score

CRP	: Protéine C réactive
CTINILS	: Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins
DD	: Décubitus dorsal
DDS	: Décontamination digestive sélective
DDS	: Durée de séjour
DMS	: Durée moyenne de séjour
ECBC	: Examen cytbactériologique des crachats
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
HMIMV	: Hôpital militaire d'instruction Mohamed V
HTA	: Hypertension artérielle
IAS	: Infections associées aux soins
IGS	: Indice de gravité simplifié
IN	: Infections nosocomiales
IPP	: Inhibiteurs de la pompe à proton
IRC	: Insuffisance rénale chronique
KT	: Cathéter
LBA	: Lavage bronchoalvéolaire
MPM	: le Mortality Probability Model
OAP	: Œdème aigu du poumon
P. aeruginosa	: Pseudomonas Aeruginosa
PAVM	: Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
PCT	: Procalcitonine
PDP	: Prélèvement distal protégé
PEEP	: Pression expiratoire positive (Positive End Expiratory Pressure)
PH	: Potentiel d'hydrogène

PN	: Pneumopathie nosocomiale
PNAV	: Pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique
PNP	: Pneumopathie nosocomiale précoce
PNT	: Pneumopathie nosocomiale tardive
PPO	: Pneumopathie post opératoire
RC	: Réanimation chirurgicale
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
RM	: Réanimation médicale
RP	: Radiographie pulmonaire
S. aureus	: Staphylococcus aureus
SAPS	: Simplified Acute Physiological Score
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la pénicilline
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
SFAR	: Société Française d'anesthésie et de réanimation
SFM	: Société Française de microbiologie
SRLF	: Société de réanimation de langue Française
UFC	: Unité formant colonie
VEDT	: Ventilation endotrachéale
VM	: Ventilation mécanique
VNI	: Ventilation non invasive



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des figures

Figure 1: Répartition des malades ayant développé une PN selon les 2 services étudiés	15
Figure 2: Répartition des cas de PN par tranche d'âge	16
Figure 3: Répartition des PN selon le sexe.....	17
Figure 4: Répartition de la population étudiée en fonction du motif d'hospitalisation.....	19
Figure 5: Répartition des patients en fonction de la pathologie sous-jacente.....	20
Figure 6: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.....	21
Figure 7: Répartition des PN selon le délai d'apparition	22
Figure 8: Répartition des patients selon la ventilation mécanique.....	23
Figure 9: Répartition des patients en fonction de l'ATBpie préalable.....	25
Figure 10: Fréquence des prélèvements positifs à l'examen direct	29
Figure 11: Distribution des germes selon la morphologie et la coloration de Gram.....	29
Figure 12: Répartition des germes isolés en culture	30
Figure 13: Fréquence des cultures poly microbiennes	31
Figure 14: Profil d'antibiorésistance d' <i>Acinetobacter baumani</i>	32
Figure 15: Sensibilité d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques	32
Figure 16: Profil d'antibiorésistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	34
Figure 17: Sensibilité de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques	34
Figure 18: Profil d'antibiorésistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	35
Figure 19: la sensibilité de <i>klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques	35
Figure 20: Profil d'antibiorésistance d' <i>Escherichia coli</i>	36
Figure 21: Sensibilité d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques	36
Figure 22: profil d'antibiorésistance de <i>l'enterobacter cloacae</i>	37
Figure 23: Sensibilité de <i>l'enterobacter cloacae</i> aux antibiotiques	37

Figure 24: Profil d'antibiorésistance de <i>staphylococcus aureus</i>	38
Figure 25: Sensibilité de <i>staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	38
Figure 26: Profil d'antibiorésistance globale des germes isolés	39
Figure 27: Types d'antibiothérapies utilisées	40
Figure 28: Les types d'association d'antibiotiques	41
Figure 29: Répartition des cas selon l'état à la sortie des services de réanimation.....	44
Figure 30: Répartition des décès selon les deux services étudiés	44
Figure 31: Répartition des décès selon les tranches d'âge	45
Figure 32: Répartition décès selon le sexe	46
Figure 33: Répartition des décès selon les germes retrouvés	47
Figure 34: Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation	48
Figure 35: Différentes sources de microorganismes	54
Figure 36: interactions entre hôte et pathogènes	55
Figure 37: Les voies de colonisation/infection	56
Figure 38: Physiopathologie d'une pneumopathie nosocomiale	61
Figure 39: Schéma décisionnel de la stratégie de prise en charge des pneumopathies nosocomiales ..	99
Figure 40: Algorithme expliquant les indications de l'antibiothérapie dans le traitement des pneumopathies nosocomiales	100

Liste des tableaux

Tableau I: Critères de diagnostic des PN	8
Tableau II: Répartition de la population par tranche d'âge	16
Tableau III: Répartition de la population en fonction du sexe.....	17
Tableau IV: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation	18
Tableau V: Répartition des patients selon la pathologie sous-jacente	20
Tableau VI: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation	21
Tableau VII: Répartition des PN selon le délai d'apparition	22
Tableau VIII: Répartition des patients en fonctions des soins respiratoires	23
Tableau IX: Répartition des patients selon les dispositifs invasifs.....	24
Tableau X: Répartition des patients en fonction du risque infectieux	24
Tableau XI: Répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie(ATBpie) préalable.....	25
Tableau XII: Répartition des patients selon la symptomatologie clinique	26
Tableau XIII: Répartition des patients selon les signes radiologiques	27
Tableau XIV: Répartition des patients selon les paramètres biologiques	27
Tableau XV: Types de prélèvements réalisés pour confirmer le diagnostic de la PN	28
Tableau XVI : Répartition des antibiotiques dans le cadre de la bithérapie	41
Tableau XVII: Répartition des antibiotiques dans le cadre de la trithérapie	42
Tableau XVIII: Répartition des malades selon la nature des complications	43
Tableau XIX: Répartition des cas selon l'état à la sortie des services de réanimation.....	43
Tableau XX: Répartition des décès selon les deux services étudiés.....	44
Tableau XXI: Répartition des décès selon les tranches d'âge.....	45
Tableau XXII: Répartition décès selon le sexe	46
Tableau XXIII: Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation	48

Tableau XXIV: Facteurs de risque d'acquisition d'une pneumopathie nosocomiale chez le patient sous ventilation mécanique	62
Tableau XXV: CPIS : Clinical Pulmonary Infection Score	80
Tableau XXVI: Sensibilité et spécificité des cultures quantitatives des principaux prélèvements microbiologiques utilisés	83
Tableau XXVII: Antibiothérapie initiale empirique pour pneumopathie précoce sans facteur de risque d'infection à BMR	100
Tableau XXVIII: Antibiothérapie empirique initiale des pneumopathies nosocomiales avec risque d'infection à BMR : PN tardive	101
Tableau XXIX : Schémas thérapeutiques : Recommandations formalisées d'experts. (SFAR-SRLF : 2018).....	102
Tableau XXX: scores de gravité en réanimation.....	109



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
DEFINITIONS.....	3
I. Infections nosocomiales.....	4
II. Pneumopathies nosocomiales.....	5
PATIENTS ET MÉTHODES	7
Cadre d'étude :	8
1. Critères d'inclusion.....	8
2. Critères d'exclusion.....	9
3. Analyse bactériologique.....	9
a. Examen direct.....	9
b. Culture	10
C. Identification	11
d. Antibiogramme	12
4. Analyse statistique.....	12
5. Limites de l'étude.....	13
RESULTATS	14
I. Incidence.....	15
II. Données démographiques	16
1. Répartition des PN selon les tranches l'âge	16
2. Répartition des PN selon le sexe	17
III. Données cliniques	18
1. Motifs d'hospitalisation	18
2. Terrain	20
3. Durée d'hospitalisation	21
4. Délai d'apparition de la PN.....	22
IV. Données sur les facteurs de risque des PN	23
1. Soins respiratoires	23
2. Autres dispositifs invasifs en relation avec la PN.....	24
3. Facteurs de risque infectieux.....	24
4. Facteurs de risque liés au traitement.....	25
V. Données diagnostiques.....	26
1. Symptomatologie clinique	26
2. signes radiologiques	26
3. Signes biologiques.....	27

4. Données bactériologiques	28
a. prélèvements réalisés	28
b. profil bactériologique	28
b.1 Examen direct	28
b.2 Culture	30
c. Association de germes	31
d. Antibiogrammes des germes isolés	32
d.1 Bacille à Gram négatif non fermentant	32
d.1.1 <i>Acinetobacter baumannii</i>	32
d.1.2 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	33
d.2 Les entérobactéries	35
d.2.1 <i>Klebsiella pneumoniae</i>	35
d.2.2 <i>Escherichia coli</i>	36
d.2.3 <i>Enterobacter cloacae</i>	37
d.3 Les Cocci à gram positif	38
d.3.1 <i>Staphylococcus aureus</i>	38
d.4 Résistance globale des germes aux antibiotiques.	39
5. Infections associées	39
5.1 Infection urinaire	39
5.2 Bactériémie	39
5.3 Autres	39
VI. Données sur le traitement de la PN	40
1. Type d'antibiothérapie : probabiliste ou documentée	40
1.1. Antibiothérapie probabiliste	40
1.1.1 Non réadaptée après les résultats de l'antibiogramme	40
1.1.2. Réadaptée selon les résultats de l'antibiogramme	40
1.2 Antibiothérapie documentée par l'antibiogramme	40
2. Association d'antibiotiques : bi antibiothérapie ou tri antibiothérapie	41
3. Durée de l'antibiothérapie	42
VII. Evolution de la PN	43
1. Évolution favorable	43
2. Complications	43
3. Décès lié à la PN	43
3.1 Répartition des cas selon l'état à la sortie des services de réanimation	43
3.2. Répartition des décès selon les deux services étudiés	44

3.3. Répartition des décès selon les tranches d'âge	45
3.4. Répartition des décès selon le sexe	46
3.5. Répartition des décès selon les germes retrouvés	47
3.6. Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation	48
DISCUSSION	49
I. Incidence.....	50
II. Physiopathologie.....	52
1. Contamination par voie endogène	56
1.1 Colonisation oropharyngée	56
1.2 Colonisation gastrique	57
2. Contamination par voie exogène	58
3. Persistance des germes.....	59
4. Altération des mécanismes de défense.....	59
III. Facteurs de risque	62
1. Facteurs intrinsèques	63
a. Age	63
b. Sexe	63
c. Troubles de conscience	64
d. Pathologie respiratoire : Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et autres	64
e. Contexte chirurgical.....	65
f. Durée de séjour	66
2. Facteurs extrinsèques.....	66
a. Ventilation mécanique	66
b. Trachéotomie	68
c. Antibiothérapie préalable.....	69
d. Autres facteurs extrinsèques non évalués dans ce travail.....	69
IV. Diagnostic	76
1. Critères cliniques biologiques et radiologiques.....	77
2. Délai d'apparition des pneumopathies.....	82
3. Critères bactériologiques.....	82
3.1. Prélèvements non invasifs.....	84
a. Expectoration	84
b. Aspiration endotrachéale (AET) ou bronchique.....	84
3.2. Prélèvements invasifs à l'aveugle.....	85
a. prélèvement bronchique distal protégé (PBDP)	85

b. Cathéter distal protégé	85
c. Mini lavage broncho-alvéolaire.....	85
3.3. Prélèvements invasifs per-endoscopiques	86
a. Lavage broncho-alvéolaire (LBA).....	86
b. Brosse télescopique protégée	86
3.4. Autres prélèvements utiles au diagnostic	87
a. Urines	87
b. Hémocultures	87
c. Marqueurs plasmatiques : C-Reactive Protein (CRP) et de la Procalcitonine (PCT).....	88
4. Diagnostic différentiel	88
5. quelle stratégie diagnostique ?.....	89
V. L'antibiorésistance	90
1. Résistance naturelle	90
2. Résistance acquise	91
3. Facteurs de risque d'acquisition de bactéries multi résistantes.....	91
4. Conséquences de la résistance bactérienne	92
5. Principales résistances bactériennes	92
5.1 <i>Acinetobacter baumannii</i>	92
5.2 <i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	94
5.3. Entérobactéries	95
5.4. <i>Staphylococcus aureus</i>	96
VI. Traitement	98
1. Traitement empirique.....	98
2. Désescalade thérapeutique	103
3. Utilisation locale d'antibiotiques.....	103
4. Antibiothérapie selon le germe.....	104
4.1. <i>Acinetobacter baumannii</i>	105
4.2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	105
4.3. Entérobactéries (β -Lactamase à spectre élargi)	105
4.4. <i>Staphylocoque aureus</i>	106
5. Durée de l'antibiothérapie.....	106
6. Réponse au traitement.....	107
VII. Pronostic	108
1. Evolution favorable	108
2. Evolution défavorable.....	108

2.1. Les scores de gravité en réanimation	108
2.2. La mortalité	109
2.3 Complication des pneumopathies nosocomiales	110
VIII. Impact des pneumopathies nosocomiales	111
1. Impact sur la durée de séjour	111
2. Impact sur la mortalité	111
3. Impact sur le coût de la prise en charge	112
IX. Prévention	115
1. Evaluation des mesures préventives	115
2. Mesures conventionnels de lutte contre les PN	115
2.1. Lavage simple	116
2.2. Lavage antiseptique	117
2.3. Lavage chirurgicale	118
3. Mesures spécifiques.....	118
3.1. Mesures relatives aux techniques de ventilation.....	118
3.2. Mesures relatives au matériel de ventilation	119
3.2.1. Circuits de ventilation	119
3.2.2. Filtres et humidificateurs chauffants.....	119
3.3. Mesures relatives aux soins.....	120
3.3.1 Aspirations oropharyngées et endotrachéales.....	120
3.3.2. Soins spécifiques	120
3.3.3. Position demi assise.....	120
3.3.4. Drainage sous glottique.....	121
3.4. Mesures relatives aux procédures modifiant la flore endogène	121
3.4.1. Sondes d'alimentation et alimentation entérale	121
3.4.2. Prophylaxie antiulcéreuse	121
3.4.3. Décontamination digestive sélective : DDS	122
4. Stratégie de la prescription des antibiotiques	122
X. Observance	123
XI. Recommandations	124
CONCLUSION	127
ANNEXES	129
RÉSUMÉS	133
BIBLIOGRAPHIE	137



INTRODUCTION



Les pneumopathies nosocomiales (PN) représentent un problème majeur de santé publique et concernent tous les services hospitaliers en particulier les services de réanimation.

L'infection nosocomiale est préoccupante par sa fréquence, son incidence éventuelle sur le pronostic de l'affection initiale et par son coût. Les pneumopathies nosocomiales posent des problèmes spécifiques en milieu de réanimation et particulièrement lorsqu'elles se développent chez le malade ventilé. Elles sont alors de diagnostic difficile, les agents responsables sont souvent résistants et leur pronostic est grave.[1]

Malgré les progrès de l'antibiothérapie, des techniques de suppléance et la mise en œuvre de mesures préventives, les pneumopathies nosocomiales (PN) représentent encore l'une des principales causes de morbidité, de mortalité et du coût des soins en réanimation.[2]

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

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]

L'objectif de ce travail est d'étudier l'incidence et l'épidémiologie des pneumopathies nosocomiales acquises dans les services de réanimation médicale et chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, relever les différents facteurs de risques et discuter l'impact sur la morbidité et la mortalité.



DEFINITIONS



I. Infections nosocomiales

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît au cours ou suite à une hospitalisation et si elle est absente à l'admission du patient.

Le délai nécessaire pour différencier le caractère nosocomial d'une infection du caractère communautaire est l'apparition des premiers

Symptômes 48 heures après l'admission voire plus si la période d'incubation de l'infection est connue. Ce délai est porté à 30 jours pour les infections nosocomiales sur site opératoire et

jusqu'à l'année suivant la pose d'une prothèse ou d'un implant.[4]

L'infection est la pénétration de l'organisme par un agent étranger (bactérie, virus, champignon, parasite) capable de s'y multiplier et d'y induire des lésions pathologiques.

Le terme nosocomial vient du grec « nosos » qui signifie maladie et « komein » soigner : qualifie ce qui se contracte à l'hôpital[5]

Cette définition, établie en 1995 par le Centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales (CCLIN) Paris Nord et qui regroupait les différentes définitions proposées par le Center for Disease Control-Atlanta (CDC) ou encore le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique en France, ne correspond plus à ce qui était observé en pratique.[4]

Elle a donc été actualisée en 2006 et a été intégrée de façon plus générale au sein des infections associées aux soins (IAS).[6]

Cette révision des définitions d'infections nosocomiales a été proposée par le Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins (CTINILS) et aboutit en 2007, on parle maintenant d'infections associées aux soins.

Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou à la suite d'une prise en charge diagnostique, thérapeutique ou préventive d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge. (Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports 2007).

II. Pneumopathies nosocomiales

Les pneumopathies nosocomiales restent à l'origine d'une importante morbidité et mortalité, malgré les progrès en antibiothérapie.[7]

Elles constituent la deuxième cause d'infections nosocomiales et sont responsables d'une augmentation de la durée d'hospitalisation, allant de 7 à 9 jours. Le cout d'une pneumopathie nosocomiale est d'environ 97 034 DH en moyenne par patient [8].

L'incidence rapportée varie de 9 à 27 %[9].

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PNAVM) en représentent la forme la plus fréquente et la plus sévère malgré les progrès de l'antibiothérapie et la mise en œuvre de mesures de prévention.[10]

Les PN sont des surinfections du parenchyme pulmonaire acquises à l'hôpital.[11]

Ces pneumopathies sont définies comme nosocomiales car elles arrivent après 48 heures ou plus après l'admission et n'étaient donc pas en incubation au moment de l'arrivée à l'hôpital.[12]

La pneumopathie nosocomiale(PN) se définit par l'association de : ***critères cliniques, biologiques, radiologiques*** :

- ❖ Si poumon antérieurement sain :
 - Fièvre ou l'hypothermie.
 - Purulence des sécrétions trachéales.
 - Hyperleucocytose ou leucopénie.
 - Altération des échanges gazeux.
 - Apparition d'un infiltrat pulmonaire sur la radiographie.
- ❖ Si poumon pathologique :
 - Ré –ascension thermique.

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

Critères bactériologiques :

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

En fonction du délai de survenue qui influence le profil bactériologique, deux périodes peuvent être distinguées.

Les pneumopathies précoces(PNP), survenant avant le 5^{ème} jour, relèvent d'un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient, et à l'opposé les pneumopathies tardives(PNT), après le 5^e jour, sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière[13, 14].



PATIENTS ET MÉTHODES



Cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive et analytique s'intéressant à des cas de pneumopathies nosocomiales chez des patients hospitalisés aux services de réanimations médicale(RM) et chirurgicale(RC) de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat (HMIMV), s'étalant sur une période de six(6) mois allant du 08/04/2019 au 08/10/2019.

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les malades hospitalisés pendant plus de 48 heures y compris les malades atteints de pneumopathie nosocomiale (PN) et les malades non infectés au sein des services de RM et RC quel que soit leur âge et leur sexe durant la période susmentionnée.

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

Tableau I: Critères de diagnostic des PN

Critères cliniques et/ou radiologique	Biologie	Microbiologie
- Fièvre (Température > 38°C ou hypothermie (Température < 36°C) - Expectorations purulentes - Toux productive - Signe d'épanchement pleural - L'apparition de nouveaux infiltrats radiologiques : deux clichés radiologiques ou plus avec une image évocatrice de pneumonie	-Hyperleucocytose (> 12 000 GB/mm³) -Leucopénie (< 4000 GB/mm³) -Augmentation de la CRP et procalcitonine -Altération des échanges gazeux.	-Isolement d'un agent pathogène dans les expectorations

Les critères minimums de confirmation du diagnostic des PN : Une image radiologique de pneumopathie plus d'autres critères d'ordre clinique (Fièvre, toux productive...).

Ou, prélèvement distal protégé (PDP) + deux critères cliniques et la radiologie.

2. Critères d'exclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude, tous les patients hospitalisés pendant une période de moins de 48 heures aux services de réanimations de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V, sachant qu'ils peuvent présenter des signes d'infections nosocomiales autres que la pneumopathie nosocomiale.

3. Analyse bactériologique

Les objectifs de l'analyse bactériologique sont pour le laboratoire de mettre en évidence la ou les bactéries responsables d'une infection, d'effectuer une identification précise du ou des pathogènes et de tester sa (leurs) sensibilité(s) aux antibiotiques habituellement actifs sur cette ou ces bactérie(s).

En fonction de l'état du patient un prélèvement peut être réalisé parmi ces types de prélèvement : Examen cyto bactériologique du crachat (ECBC), lavage broncho alvéolaire(LBA), Aspiration endotrachéal (AET), Prélèvement distale protégé (PDP). Le prélèvement est fait par le médecin du service puis acheminé directement et rapidement au laboratoire.

Le PDP représente une confirmation bactériologique des pneumopathies nosocomiales.

a. Examen direct

L'examen microscopique en bactériologie peut être effectué sans coloration de l'échantillon par observation directe entre lame et lamelle (technique de l'état frais), ou bien après coloration de l'échantillon.

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

➤ Examen direct après coloration : Il faut faire 2 frottis, une lame pour la coloration de Gram et l'autre pour le bleu de méthylène si non Coloration de May-Grünwald Giemsa(MGG)

b. Culture

Par ensemencement sur les milieux de culture du prélèvement directement ou après dilution.

ECBC, AET, et LBA

Ensemencement dans **3 milieux de culture** en boîte :

- 1 boîte de gélose au sang : Ensemencement en quadrants d'une goutte de prélèvement non dilué.
- 1 boîte de chocolat poly vitex : Après dilution au 10^{-4} , ensemencement en étoile de 10 μ l à partir de cette dilution.
- 1 boîte de chocolat poly vitex : Après dilution au 10^{-6} , ensemencement en étoile de 10 μ l à partir de cette dilution.

PDP

Ensemencement dans **2 milieux de culture** :

- 1 boîte de gélose au sang : Ensemencement en quadrants d'une goutte de prélèvement non dilué.
- 1 boîte de chocolat poly vitex : Après dilution au 10^{-4} , ensemencement en étoile de 10 μ l à partir de cette dilution.

Sur les milieux à la gélose au sang, on dépose un disque antibiotique d'optochine et un disque antibiotique de bacitracine.

Un milieu Sabouraud est égalementensemencé pour la culture d'éventuels agents fongiques.

La gélose au sang et le chocolat poly vitex sont incubés dans l'étuve à CO₂ à 37°C, quant au milieu Sabouraud il est incubé à 30°C.

Après incubation 24 à 48h, les colonies sont énumérées. Une colonie correspond à 10² bactéries/ml de produit pathologique. Chaque type bactérien dont la numération dépasse le seuil des 10³ bactéries/ml de produit pathologique sera identifié et soumis à un antibiogramme.

C. Identification

L'identification des bactéries est d'abord orientée par l'examen direct, après coloration de Gram. En effet l'examen direct nous permet de choisir les tests biochimiques à réaliser.

On recherche ainsi des caractères biochimiques d'orientation comme le profil du germe vis-à-vis de la catalase, de l'oxydase.

Le diagnostic de certitude est réalisé par galerie (classique ou API) à la recherche des caractères biochimiques suivants :

- Fermentation des sucres.
- Réduction des nitrates.
- ...

Seuil de pathogénicité :

- Expectoration : $\geq 10^7$ UFC /ml
- Aspiration trachéale : $\geq 10^5$ UFC /ml
- Lavage broncho alvéolaire : $\geq 10^4$ UFC /ml
- Brossage bronchique - Prélèvement distal protégé : $\geq 10^3$ UFC/ml.

d. Antibiogramme

La sensibilité aux antibiotiques a été étudiée par la méthode de diffusion en gélose.

Une ou deux boîtes selon les cas, contenant le milieu de Mueller-Hinton spécifiquement destiné à cette méthode, sont inoculées par inondation à l'aide de la suspension bactérienne préalablement calibrée. Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose et l'antibiotique diffuse très rapidement de manière concentrique autour de chaque disque. Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, sous tension réduite en O₂, en anaérobiose...).

La lecture et l'interprétation de l'antibiogramme ont été réalisées selon les normes du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM 2019).

La lecture consiste à mesurer les diamètres d'inhibition de la culture autour de chaque disque soit manuellement (double décimètre ou pied à coulisse) soit automatiquement à l'aide d'un automate de lecture équipé d'un lecteur vidéo fixe.

Dans tous les cas l'ensemble des sensibilités/ résistances est saisi ou transmis sur un système informatique paramétré pour intégrer ces données.

4. Analyse statistique

Nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers (voir annexe) 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 :

- Les variables qualitatives ont été décrites par la fréquence et le pourcentage
- Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne $\pm$ l'écart type
- La comparaison des proportions, a été réalisée par le test de Khi-deux
- Pour l'ensemble des tests statistiques, la différence est considérée comme significative quand $p \leq 0.05$.

5. Limites de l'étude

Les résultats de notre étude doivent être interprétés en tenant compte de ses limites méthodologiques.

En effet comme toutes les études, la nôtre présente des limites.

Malgré le caractère prospectif de notre travail, on était confronté à des contraintes liées à la collecte des données.

De plus il s'agit d'une étude mono-centrique réalisée sur un petit échantillon. Elle ne permet donc pas de conclure à des résultats qui ont une valeur scientifique irréfutable, comparable aux études rapportées, multicentriques le plus souvent.

Il est également à signaler l'absence de données concernant l'après-réanimation, ce qui peut affecter l'exhaustivité des données.



RESULTATS



I. Incidence

Durant la période d'étude (08 /04/2019 au 08/10/2019), au total 348 patients ont été hospitalisés, répartis entre les services de RM (192 patients) et RC (156 patients).

Parmi ces patients 86 avaient présenté un (des) épisode(s) de pneumopathie(s) nosocomiale(s).Ce qui représente un taux d'incidence des PN à 24.7 personnes-années.

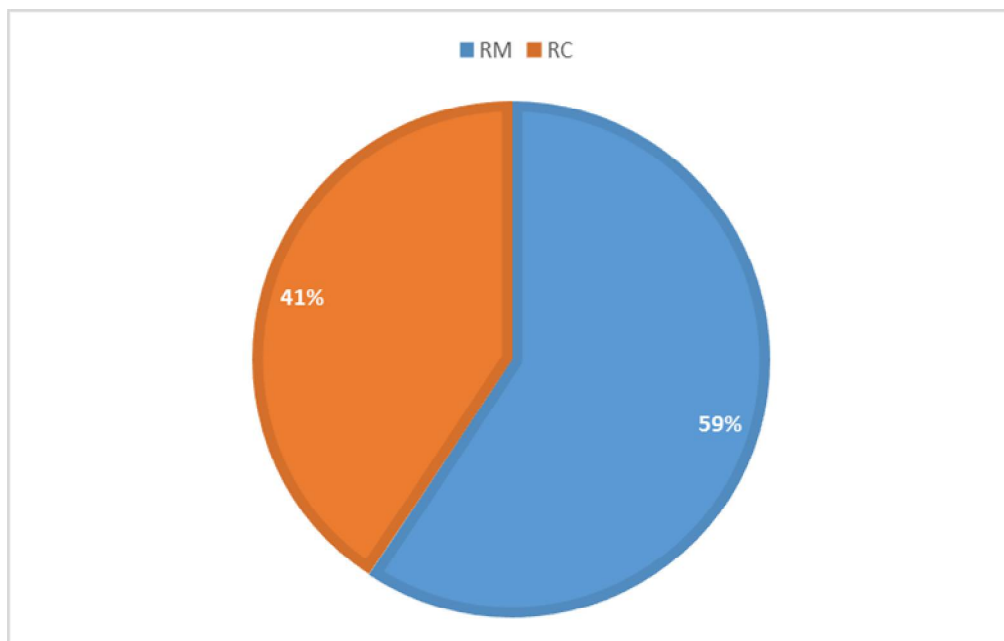


Figure 1: Répartition des malades ayant développé une PN selon les 2 services étudiés

II. Données démographiques

1. Répartition des PN selon les tranches d'âge

La moyenne d'âge de nos patients était de 52 ans, avec des extrêmes allant de 14 à 86 ans et un écart-type de 20,081.

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

Tableau II: Répartition de la population par tranche d'âge

Tranches d'âge (ans)	Nombre de patients	pourcentage
14-30	20	23.25 %
31-45	7	8.14 %
46-55	12	13.95 %
56-70	33	38.37 %
71-86	14	16.28 %

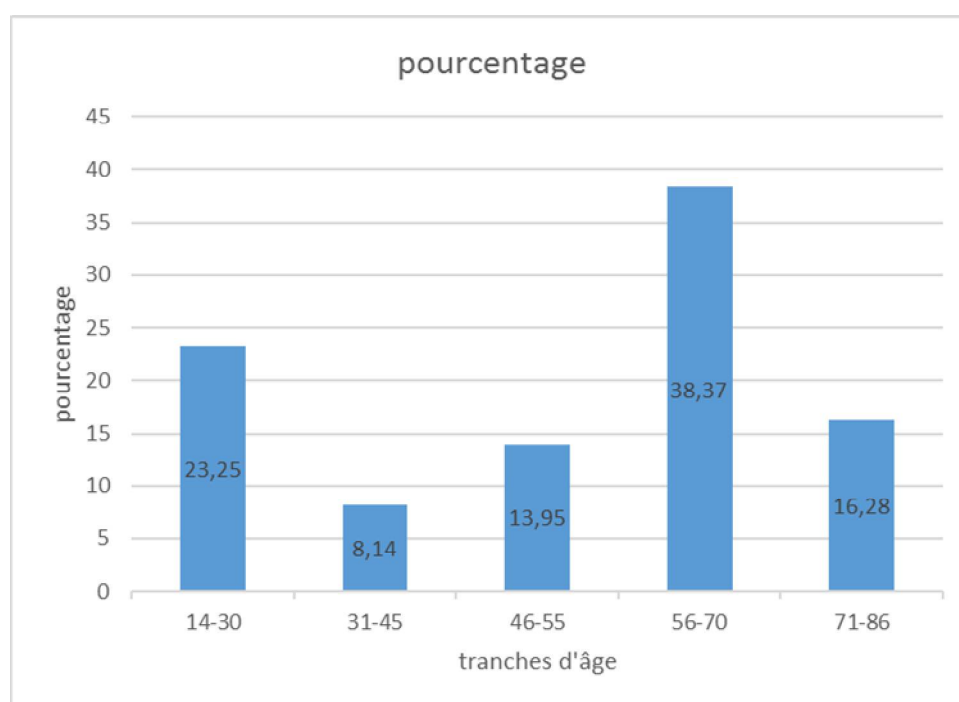


Figure 2: Répartition des cas de PN par tranche d'âge

La figure 2 montre un pic des PN chez les patients ayant un âge compris entre 56 et 70 ans, 38.37%.

2. Répartition des PN selon le sexe

Tableau III: Répartition de la population en fonction du sexe

Sexe	Nombre	pourcentage
Masculin	62	72.10 %
Féminin	24	27.90 %
Total	86	100 %

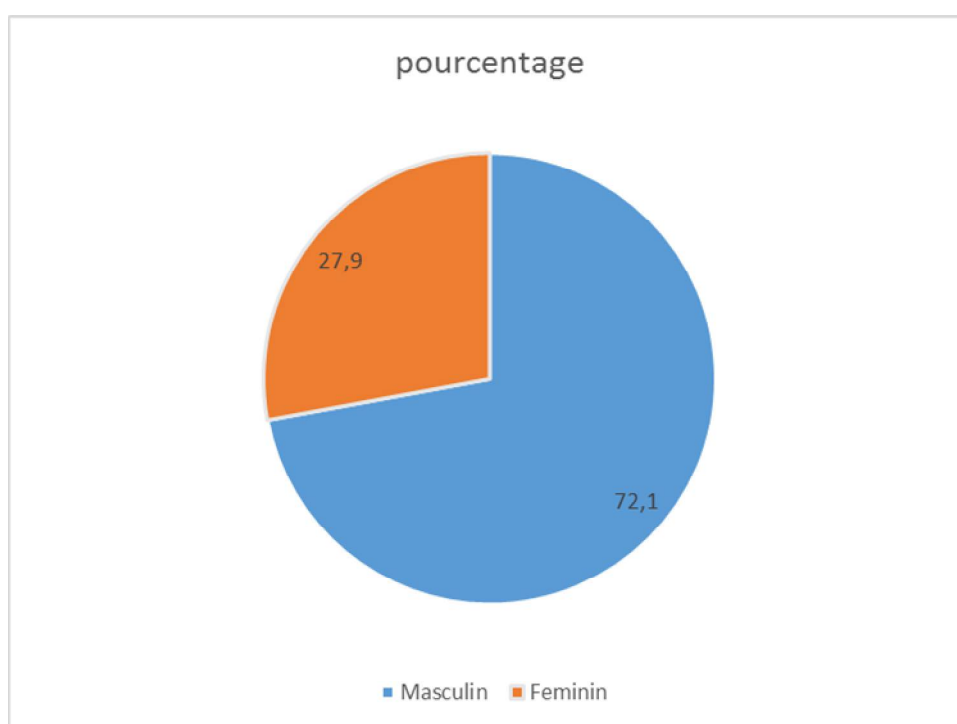


Figure 3: Répartition des PN selon le sexe

Dans notre série 72.10 % des malades infectés étaient de sexe masculin contre 27.9 % pour le sexe féminin.

La pneumopathie nosocomiale était plus fréquente chez les hommes avec un taux 72.10 %, le sexe ratio H /F est de 2.5.

Les hommes avaient 2,5 fois plus de risque d’avoir une PN que les femmes.

III. Données cliniques

1. Motifs d'hospitalisation

Parmi nos 86 patients ayant développé la PN, le motif d'hospitalisation d'un d'entre eux était resté inconnu.

Le tableau 4 montre la répartition des 85 autres en fonction de leurs motifs d'hospitalisation.

94 % des motifs d'hospitalisation sont représentés par 5 pathologies : Les pathologies traumatiques représentent le premier motif d'hospitalisation, suivies par les pathologies cardiovasculaire, respiratoires, chirurgicales et neurologiques.

Tableau IV: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Type des motifs d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage valide
Pathologies traumatiques	20	23.5 %
Pathologies cardiovasculaires	18	21.2 %
Pathologies respiratoires	17	20 %
Pathologies infectieuses	3	3.5 %
Troubles neurologiques	9	10.6 %
Interventions chirurgicales	15	17.6 %
Atteintes métaboliques et rénales	2	2.4 %
Pathologies gynéco obstétricales	1	1.2 %
Total	85	100 %

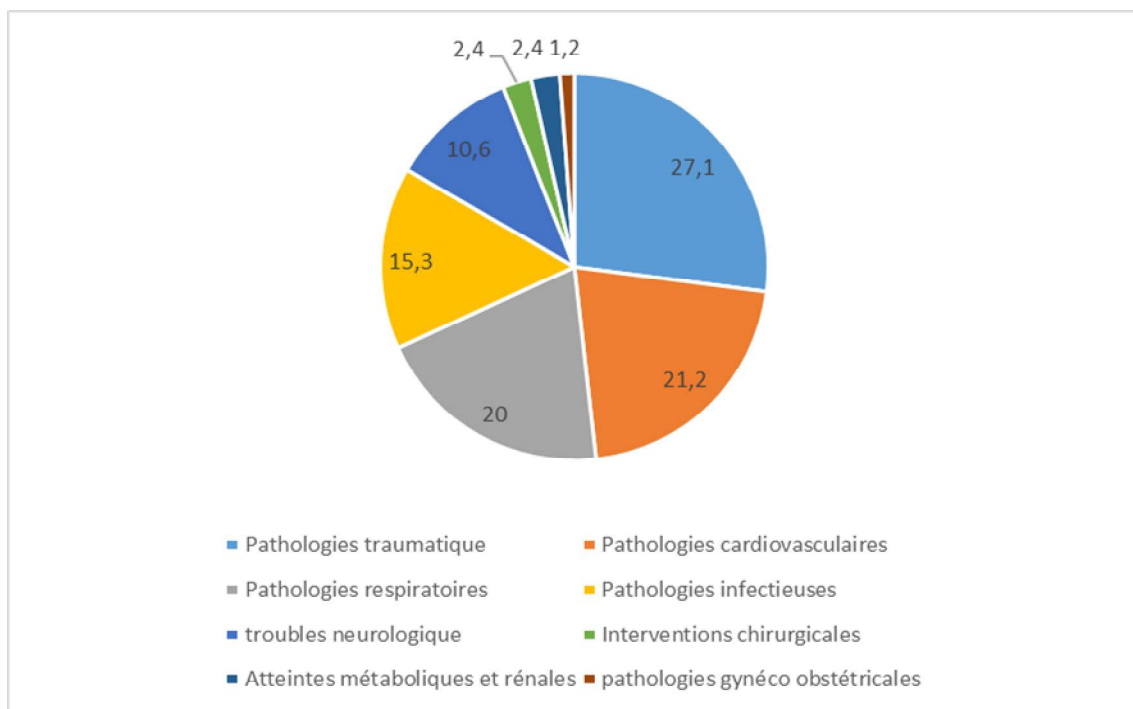


Figure 4: Répartition de la population étudiée en fonction du motif d'hospitalisation

2. Terrain

23 patients, soit 30.4 % présentaient des pathologies sous-jacentes.

Le tableau 5 montre la répartition des patients en fonction des 3 pathologies sous-jacentes rencontrées.

Tableau V: Répartition des patients selon la pathologie sous-jacente

Terrain	%
Diabète	19,8
Insuffisance rénale chronique(IRC)	8,2
Hypertension artérielle(HTA)	2,4

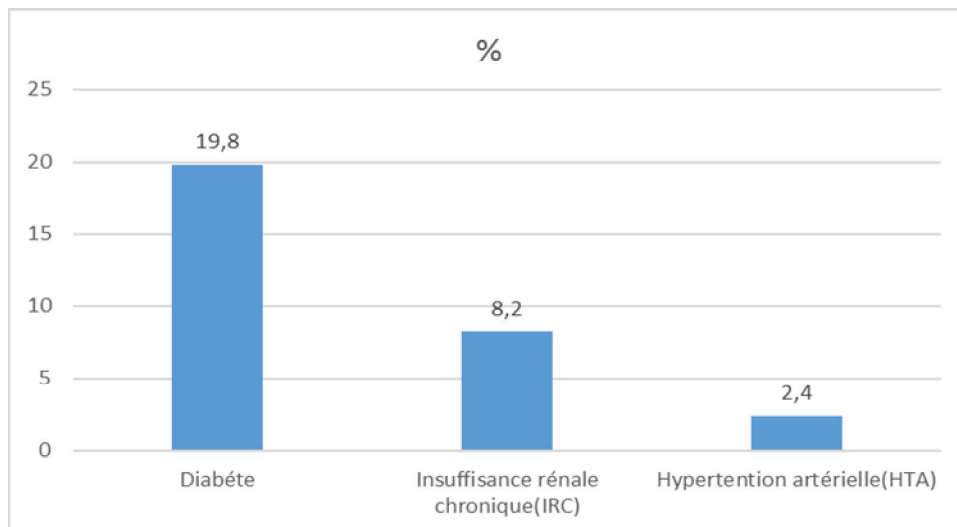


Figure 5: Répartition des patients en fonction de la pathologie sous-jacente

Le diabète reste le terrain le plus fréquent chez nos patients suivi respectivement par l'IRC et l'HTA.

Le pourcentage total dépasse les 100 % puisqu'un patient peut présenter plus d'une pathologie sous-jacente.

3. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation a varié entre 2 et 131 jours, avec une durée d'hospitalisation moyenne de 19.5 jours et un écart-type de 22.2 jours.

Tableau VI: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Nombre de PN	Fréquence (%)
[2-8[	19	22.10 %
[8-15[	31	36.04 %
[15-30[	24	27.9 %
[30-45[	7	8.14 %
[45-131]	5	5.81 %
Total	86	100 %

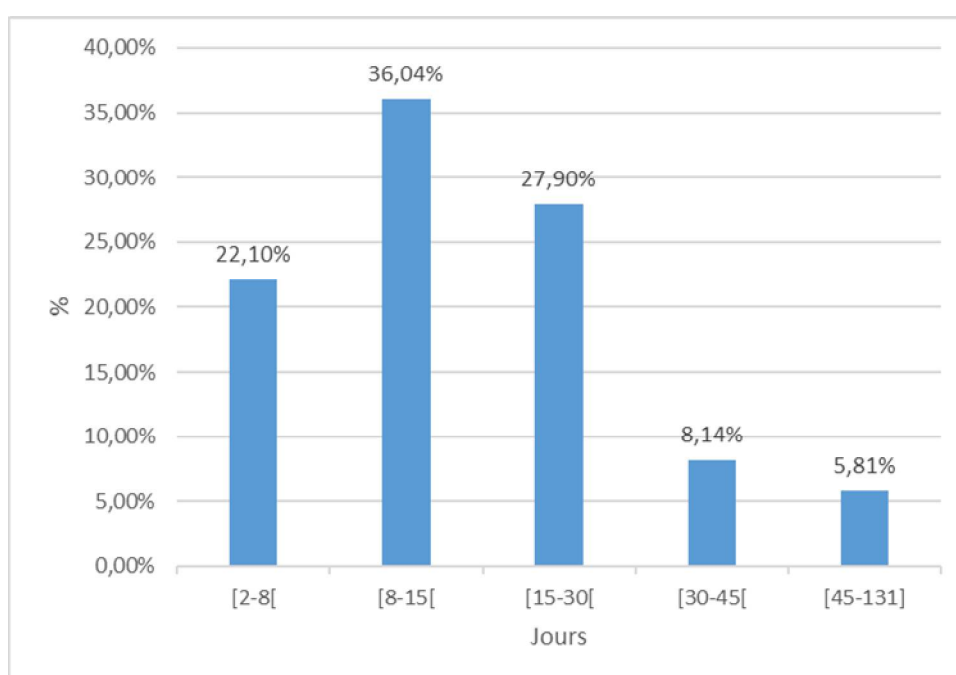


Figure 6: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Seulement un peu plus de 1/5 des cas de PN sont survenus chez des patients ayant une durée de séjour de moins de 8 jours en réanimation, contre 4/5 chez les patients ayant une durée de séjour de plus d'une semaine.

4. Délai d'apparition de la PN

Le délai d'apparition des pneumopathies nosocomiales correspond à la différence entre la date de prélèvement et celle de l'admission du patient en réanimation. Les PN sont réparties en précoces et tardives selon leur apparition avant ou après 5 jours.

Le délai d'apparition des pneumopathies nosocomiales a varié entre 2 et 27 jours avec une moyenne de 6.2 jours et un écart-type de 5.5.

Tableau VII: Répartition des PN selon le délai d'apparition

	Nombre de cas	Fréquence %
PN précoces	55	63.95
PN tardives	31	36.05
Total	86	100

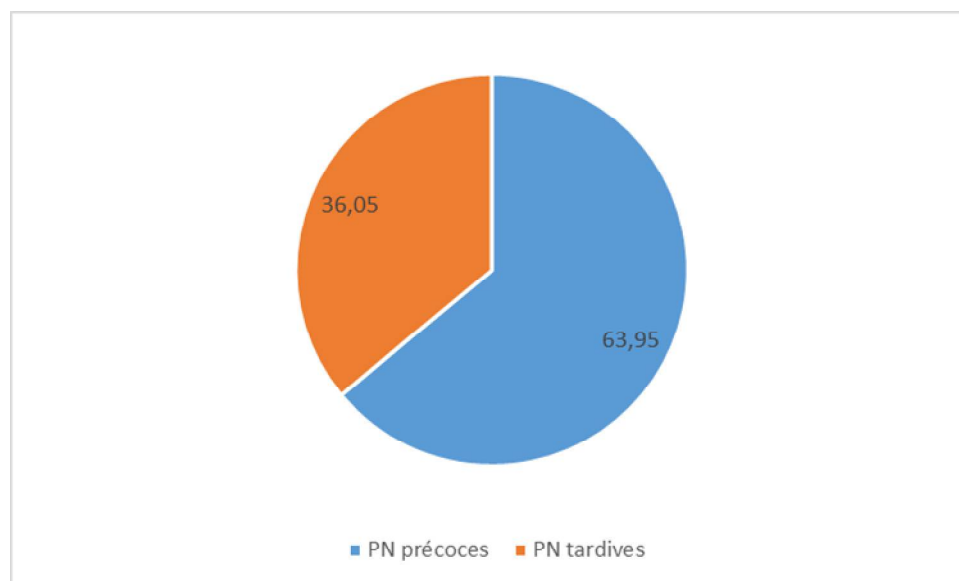


Figure 7: Répartition des PN selon le délai d'apparition

Les pneumopathies nosocomiales précoces étaient retrouvées dans 63.95%des cas contre 36.05%pour les pneumopathies nosocomiales tardives.

IV. Données sur les facteurs de risque des PN

1. Soins respiratoires

Tableau VIII: Répartition des patients en fonctions des soins respiratoires

	Nombre de cas	fréquence
Intubation/Ventilation	84	97.6 %
trachéotomie	31	36.05 %

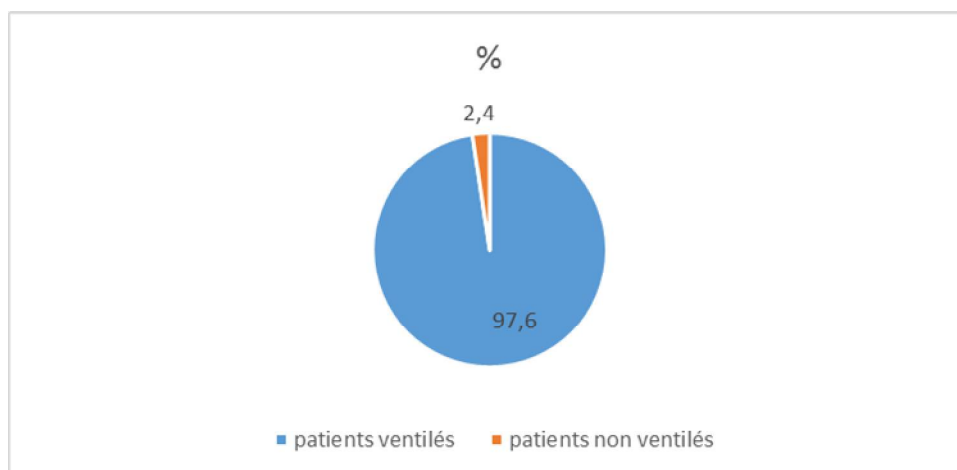


Figure 8: Répartition des patients selon la ventilation mécanique

On constate que 84 patients, soit 97.60 % avaient une pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique (PNAVM), avec une durée de ventilation mécanique variant entre 3 et 36 jours et une durée moyenne de 10.3 jours (± 7.8).

2. Autres dispositifs invasifs en relation avec la PN

Tableau IX: Répartition des patients selon les dispositifs invasifs

	Nombre de cas	fréquence
Drain thoracique	4	5 %
Sonde gastrique	58	67 %
Sonde vésicale	76	88 %

La pose d'une sonde vésicale a été effectuée chez l'écrasante majorité de nos patients (88 %), et chez plus de la moitié une sonde gastrique (67%). Un drainage thoracique est réalisé dans 5 % des cas.

3. Facteurs de risque infectieux

Tableau X: Répartition des patients en fonction du risque infectieux

	Nombre de cas	Fréquence
Bronchopneumopathie chronique obstructive(BPCO)	6	6.9 %
Traumatisme thoracique	3	3.5 %
Micro inhalation(Coma)	37	43 %

Les facteurs de risque infectieux retrouvés étaient la micro inhalation objectivée dans 43% des cas, et l'encombrement trachéobronchique dans 10.4 % des cas regroupant la BPCO et le traumatisme thoracique.

4. Facteurs de risque liés au traitement

L'antibiothérapie préalable était le facteur de risque lié au traitement le plus rencontré durant la période de notre étude.

Tableau XI: Répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie(ATBpie) préalable

	Nombre de cas	fréquence
ATBpie préalable	68	79.1 %
Pas d'ATBpie préalable	18	20.9 %

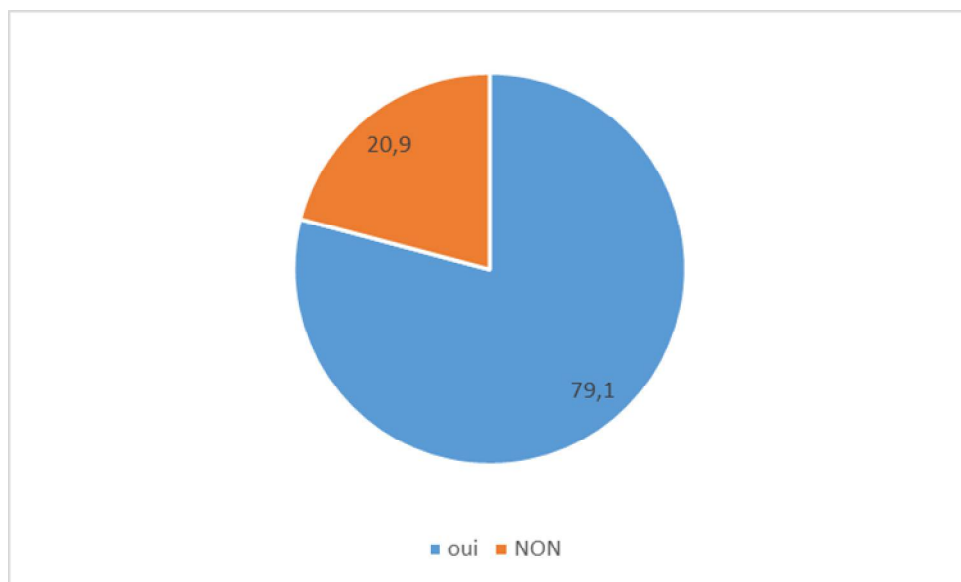


Figure 9: Répartition des patients en fonction de l'ATBpie préalable

L'antibiothérapie préalable est observée chez 79.1 % de nos patients.

V. Données diagnostiques

1. Symptomatologie clinique

Sur nos 86 patients 74 ont eu des sécrétions purulentes soit 86 % des patients ayant présenté une PN, 65 ont présenté une fièvre soit 75.6%.Le reste des données est présenté dans le tableau XII.

Tableau XII: Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

	effectif	pourcentage
Sécrétions purulentes	74	86 %
Fièvre	65	75.6 %
Râles à l'auscultation (ronflants/crépitants ...)	36	41.9 %
Dyspnée	8	9.3 %

2. signes radiologiques

24.4 % des patients ont présenté un foyer basal droit. 2.3 % n'avaient pas de signes de foyers radiologiques et dans 24.4 % des cas on a été confrontés à une absence de données de la radiologie.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les signes radiologiques

Signes radiologiques	effectifs	Pourcentage valide
Foyer basal droit	21	24.4 %
Foyer basal gauche	3	3.5 %
Foyer basal bilatéral	13	15.1 %
Pneumothorax	6	7 %
Epanchement pleural	2	2.3 %
syndrome alvéolo-interstitiel	4	4.7 %
Syndrome compressif	1	1.2 %
Atélectasie	13	15.1 %
Normal	2	2.3 %
Absence de données	21	24.4 %
Total	86	100

3. Signes biologiques

Les paramètres biologiques ont été recueillis sur l'ensemble de la période d'hospitalisation, mais sont pris en considération seulement ceux du jour où le prélèvement pulmonaire a été réalisé.

Il est à noter que la procalcitonine n'a pas toujours été dosée le jour du prélèvement.

Ainsi parmi les patients ayant présenté des épisodes de PN, 89.5 % ont eu une hyperleucocytose, 68.6 % une CRP élevée et 45.3 % une procalcitonine élevée.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les paramètres biologiques

	effectif	pourcentage
Hyperleucocytose	77	89.5 %
CRP élevée	59	68.6 %
Procalcitonine élevée	39	45.3 %

4. Données bactériologiques

a. prélèvements réalisés

Chez 80.2 % des patients, c'est le prélèvement distal protégé(PDP) qui a été utilisé pour confirmer le diagnostic de la pneumopathie nosocomiale(PN).

Dans 19.8 % des cas le diagnostic était surtout basé sur des éléments cliniques biologiques et radiologiques : 10.5 % par les expectorations(ECBC), 8.1 % par l'aspiration bronchique (ASP bronchique) et 1.2 % par le lavage broncho alvéolaire(LBA)

Tableau XV: Types de prélèvements réalisés pour confirmer le diagnostic de la PN

Type de prélèvement	effectif	Fréquence
PDP	69	80.2
ECBC	9	10.5
ASP bronchique	7	8.1
LBA	1	1.2
TOTAL	86	100

b. profil bactériologique

b.1 Examen direct

A l'examen direct 67 prélèvements sur les 86, soit 77.9 % étaient positifs contre 19 prélèvements soit 22.1 % pour lesquels il a été observé une absence de flore bactérienne(AFB).

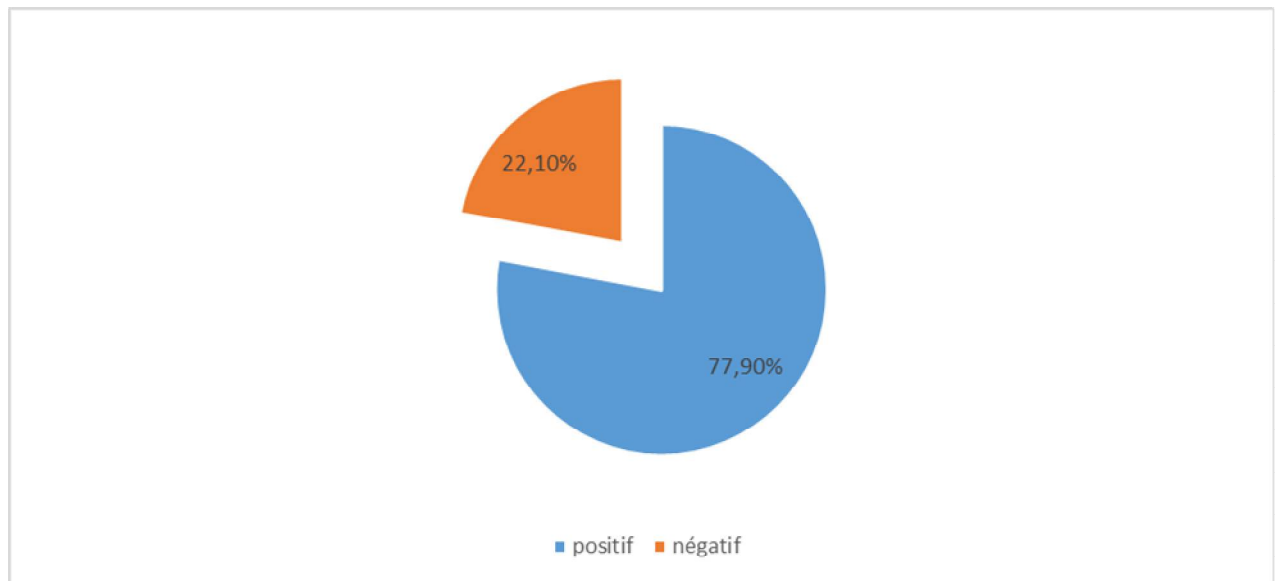


Figure 10: Fréquence des prélèvements positifs à l'examen direct

L'examen direct avec coloration de Gram a montré la présence de Bacilles à Gram négatif (BGN) dans 70.4 % des cas, 13 % de Cocci à Gram positif (CGP), les levures représentaient 12.4 % et les Bacilles à Gram positif (BGP) 4.2 %.

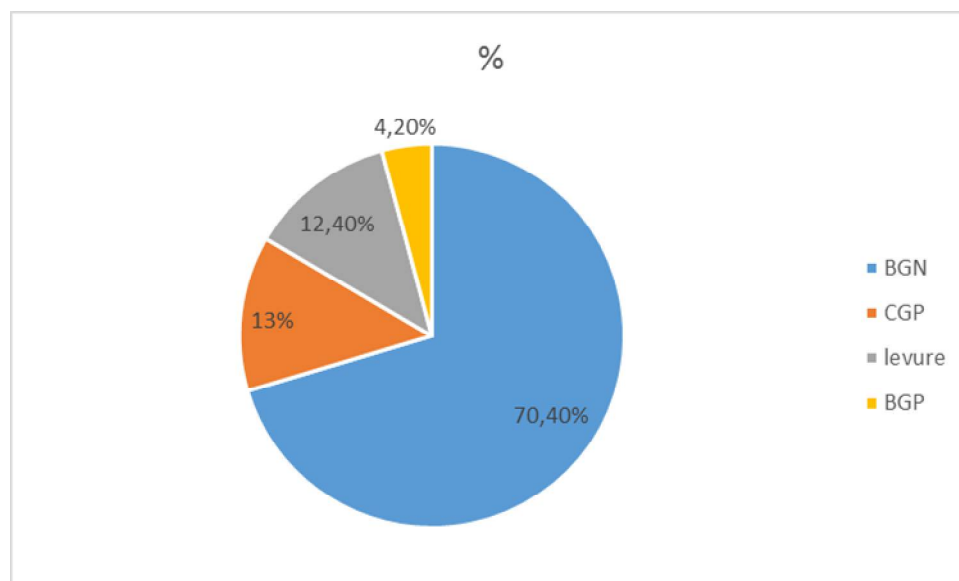


Figure 11: Distribution des germes selon la morphologie et la coloration de Gram

b.2 Culture

Parmi les 86 prélèvements réalisés, 79 ont été positifs après la culture soit 91.9 % alors que 7 d'entre eux étaient négatifs soit 8.13 %, avec un seuil de positivité supérieur ou égal ($\geq$) à 10^5 unités formant colonies (UFC).

70.4 % des germes isolés étaient des bacilles à Gram négatif (BGN) dominés essentiellement par le *Pseudomonas aeruginosa* (23.3 %) suivie par *l'acinetobacter baumannii* (21.6 %) et *klebsiella pneumoniae* (8.3%).

Les Cocci à Gram positif (CGP) sont représentées par *staphylococcus aureus* (10.8 %) et *streptococcus pneumoniae* (1.6 %).

Les levures isolées (12.4 %) sont essentiellement représentées par *Candida albicans* et *candida sp.*

Les bacilles à Gram positif (BGP) ne représentent que 4.2 %.

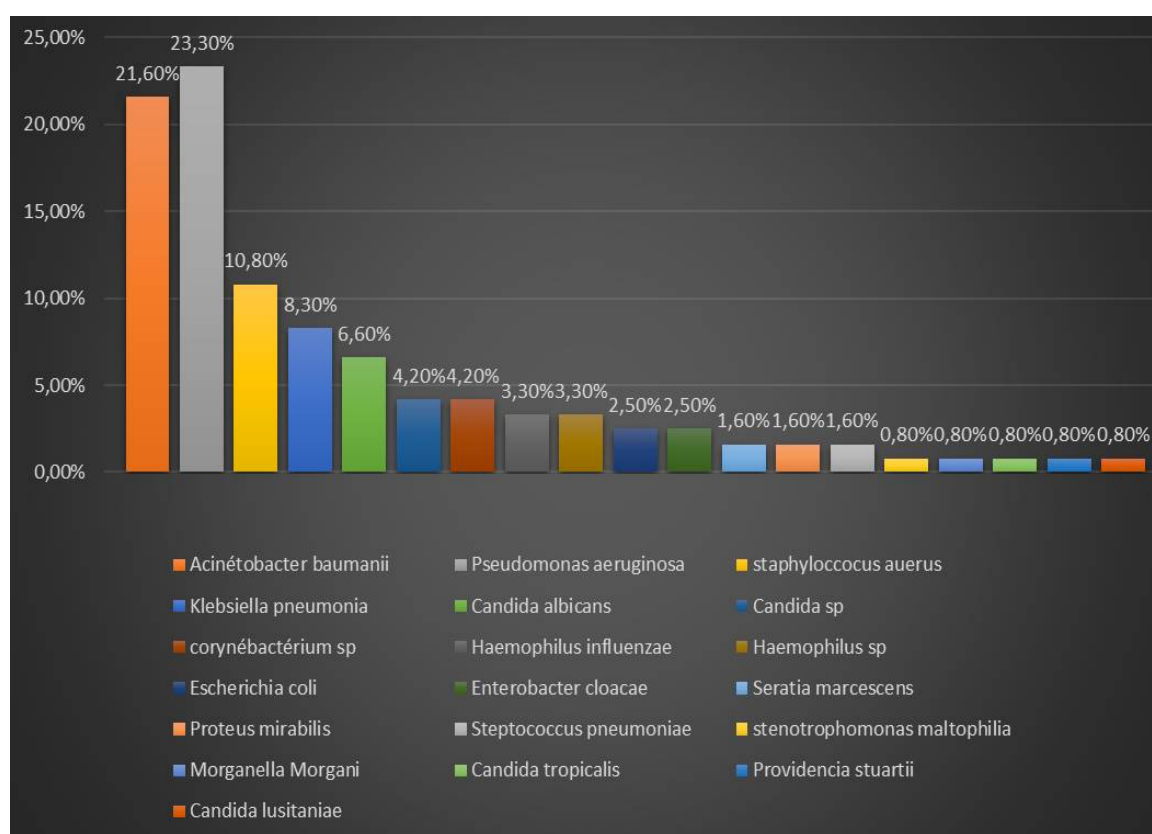


Figure 12: Répartition des germes isolés en culture

c. Association de germes

Le caractère poly microbien était retrouvé dans 44.3 % de l'ensemble des prélèvements positifs.

32.9 % des prélèvements comportaient 2 germes alors que 7.6 % comportaient 3 germes et 3 prélèvements soit 3.8 % comportaient 4 germes.

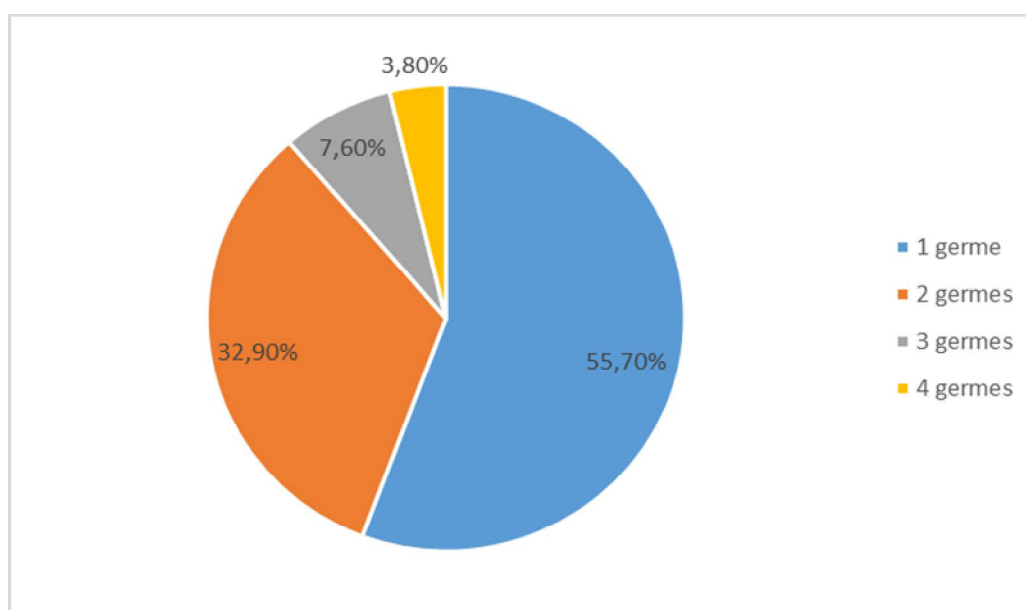


Figure 13: Fréquence des cultures poly microbiennes

d. Antibiogrammes des germes isolés

d.1 Bacille à Gram négatif non fermentant

d.1.1 *Acinetobacter baumannii*

Les différentes souches d'*Acinetobacter baumannii* présentent une résistance à la majorité des antibiotiques. Cette résistance varie entre 42 % pour la tobramycine et 100 % pour les bêta-lactamines sauf l'imipénème. Ce pendant aucune n'a été notée pour la colistine.

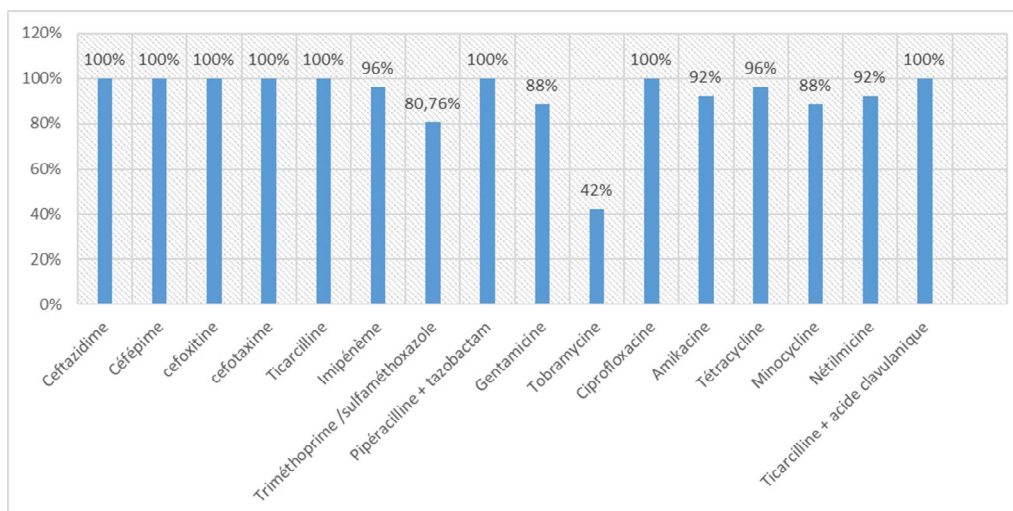


Figure 14: Profil d'antibiorésistance d'*Acinetobacter baumani*

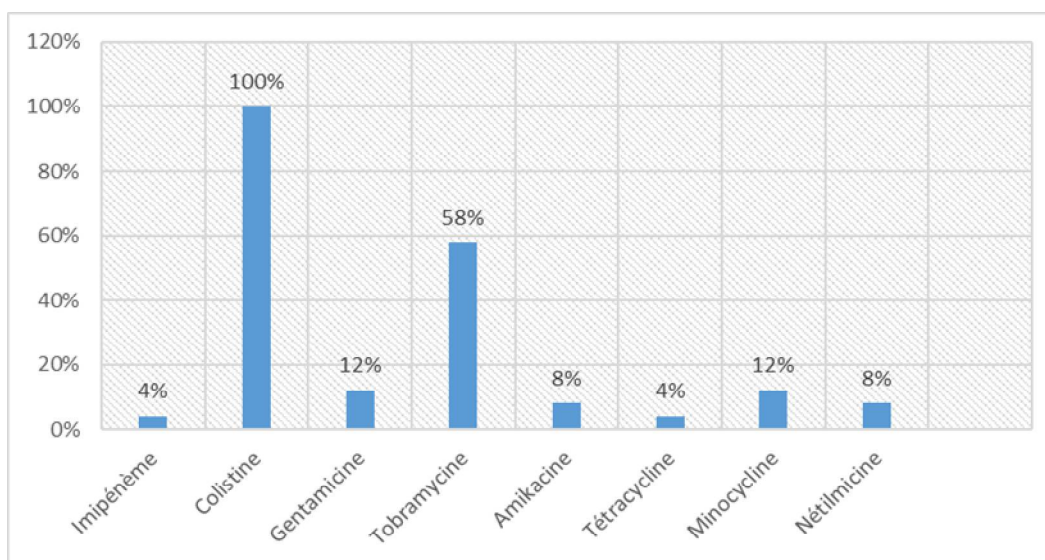


Figure 15: Sensibilité d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques

d.1.2 *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa, bien que germe très fréquent dans les pneumopathies nosocomiales reste sensible à certains antibiotiques à un degré non négligeable. Entre autres les molécules d'aminosides : Tobramycine à 75 %, Amikacine à 67.80 %, Gentamicine à 64.30%, Nétilmicine à 63%.

Les fluoroquinolones : lévofloxacin à 67.80%, ciprofloxacine à 64.30%.

Quelques betalactamines : pipéracilline à 71.4%, méropénème à 67.80%, Imipénème à 64.30%, Céfépime et Ceftazidime respectivement à 64.30% et 60.70%.

Cependant il présente quelques résistances dont les principales dans notre série sont à l'aztréonam et la ticarcilline respectivement avec 57.15% et 46.40%.

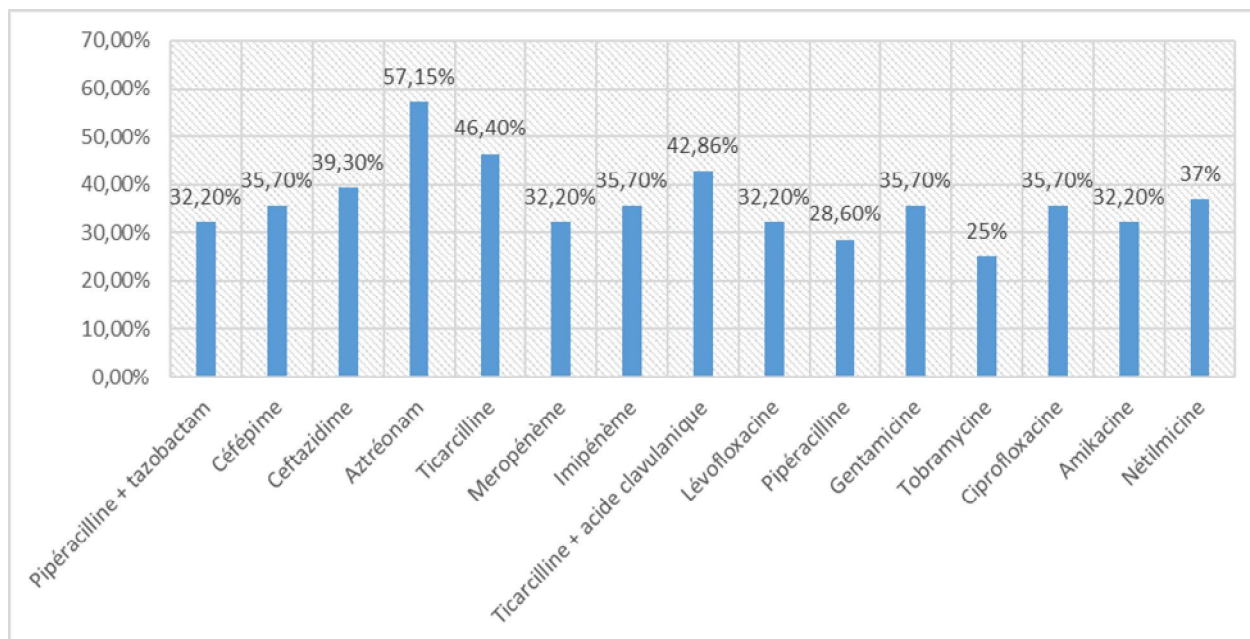


Figure 16: Profil d'antibiorésistance de *Pseudomonas aeruginosa*

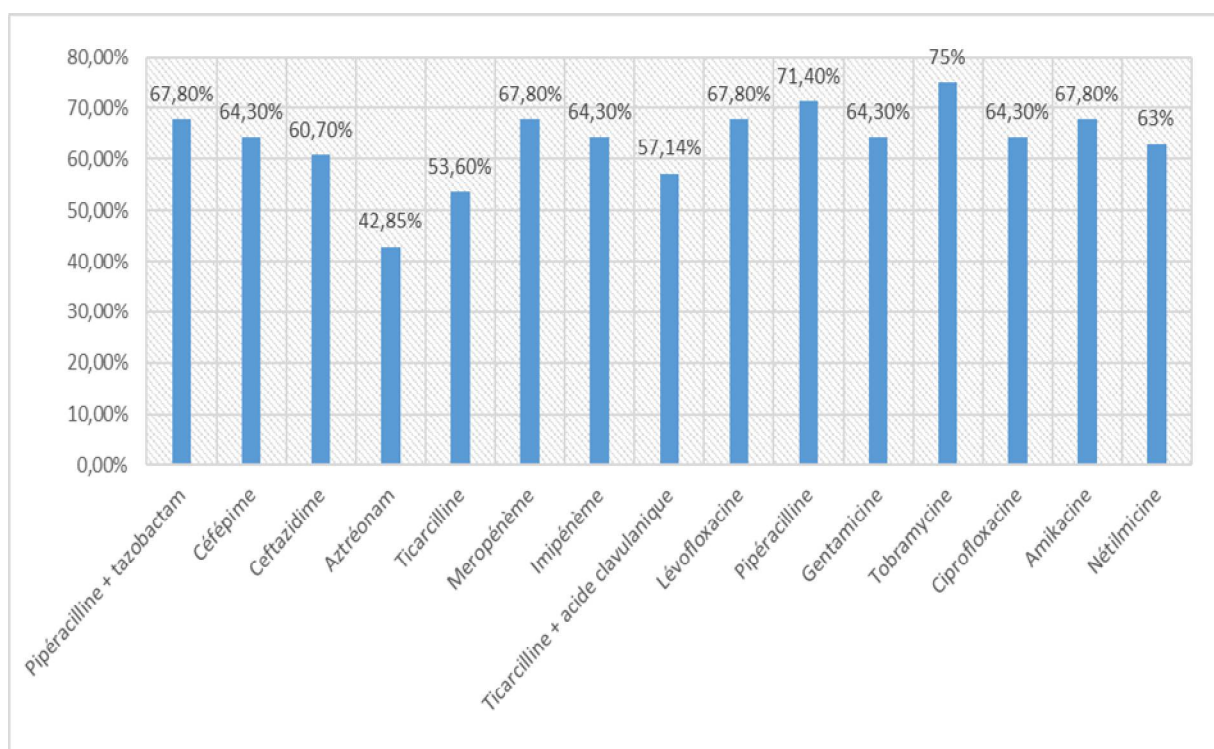


Figure 17: Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

d.2 Les entérobactéries

d.2.1 *Klebsiella pneumoniae*

Les résistances aux antibiotiques des souches de *klebsiella pneumoniae* varient entre 11% pour la tobramycine, céfépime, sulfaméthoxazole/triméthoprine à 45% pour la ciprofloxacine. Cependant dans notre série, on constate une sensibilité totale à la céfoxitine, l'amikacine, l'imipénème et l'ertapénème.

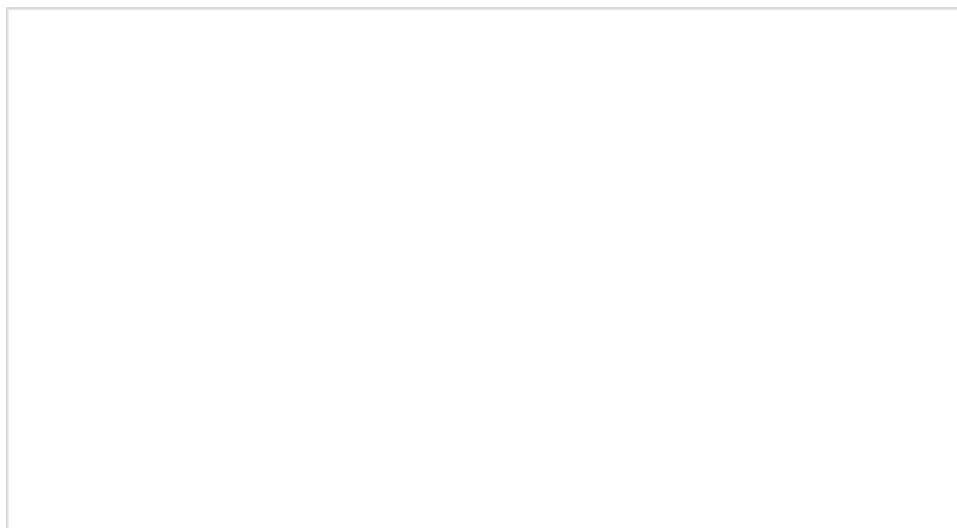


Figure 18: Profil d'antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae*

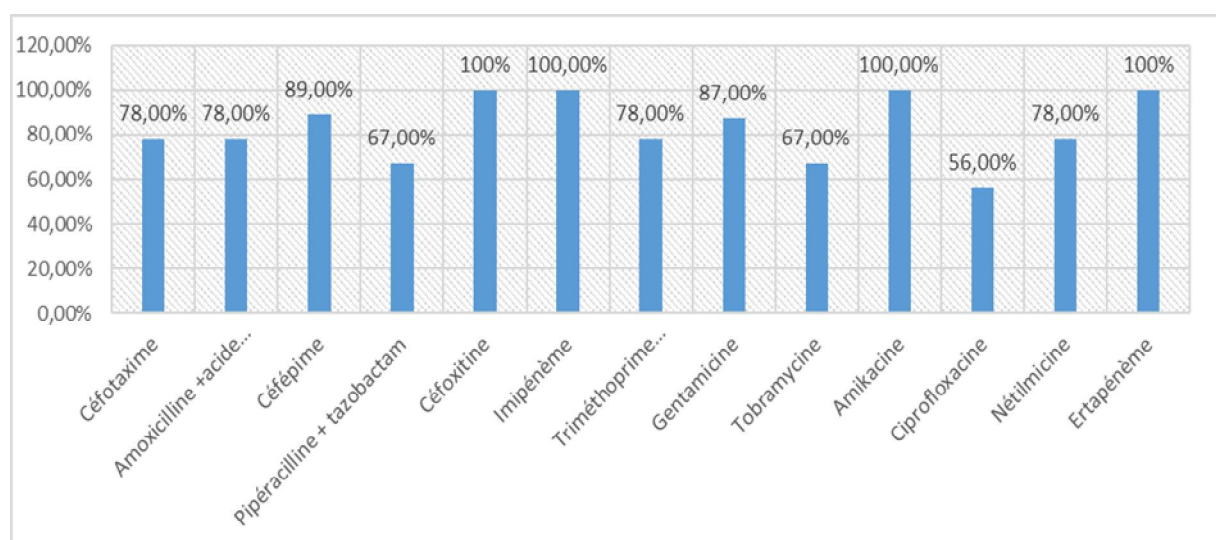


Figure 19: la sensibilité de *klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

d.2.2 *Escherichia coli*

Les différentes souches d'*Escherichia coli* isolées dans notre série présentent une résistance totale à 3 antibiotiques testés : l'Amoxicilline +acide clavulanique, la Ticarcilline et l'ampicilline. Le reste des données est détaillé sur les figures XIX et XX.

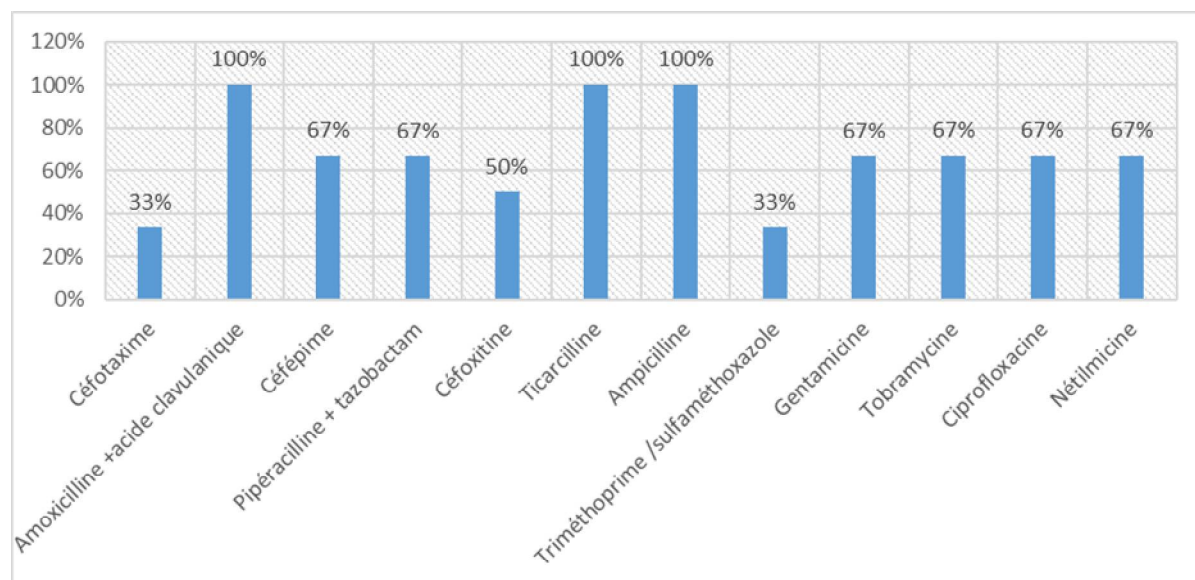


Figure 20: Profil d'antibiorésistance d'*Escherichia coli*

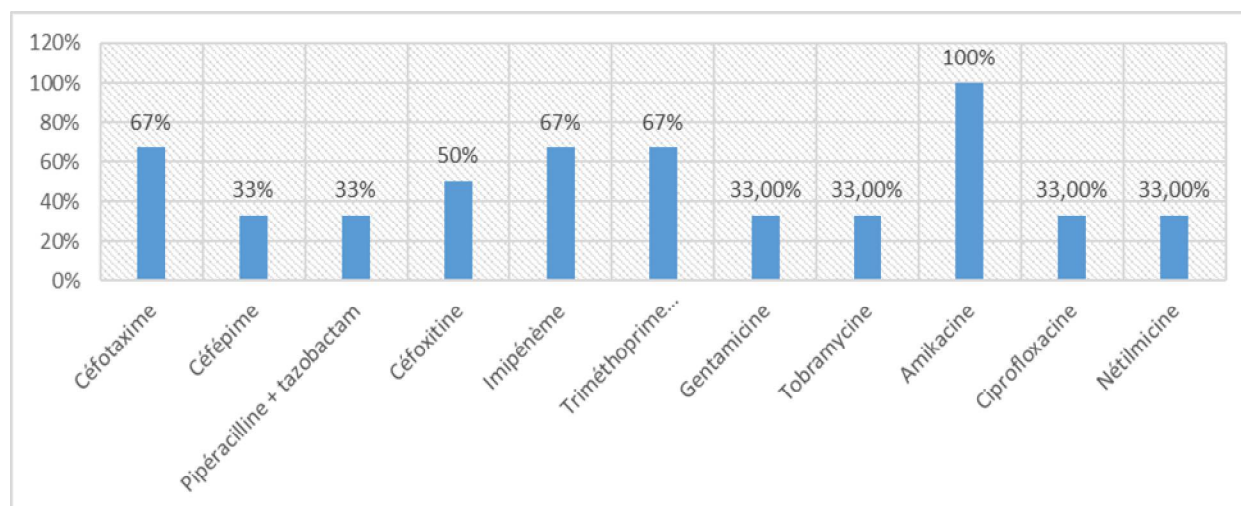


Figure 21: Sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

d.2.3 *Enterobacter cloacae*

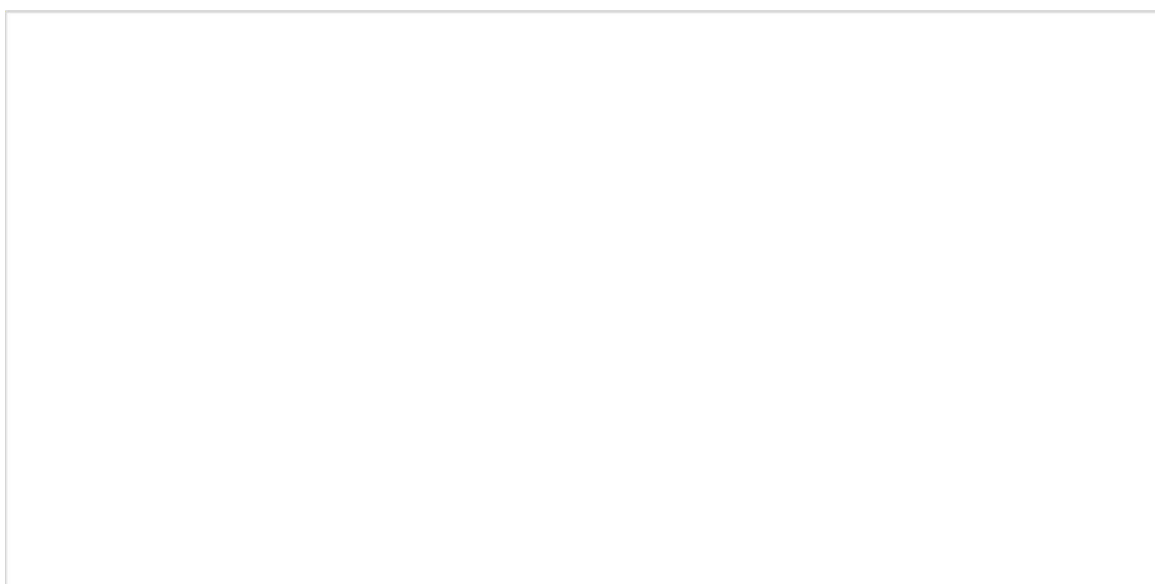


Figure 22: profil d'antibiorésistance de l'*enterobacter cloacae*

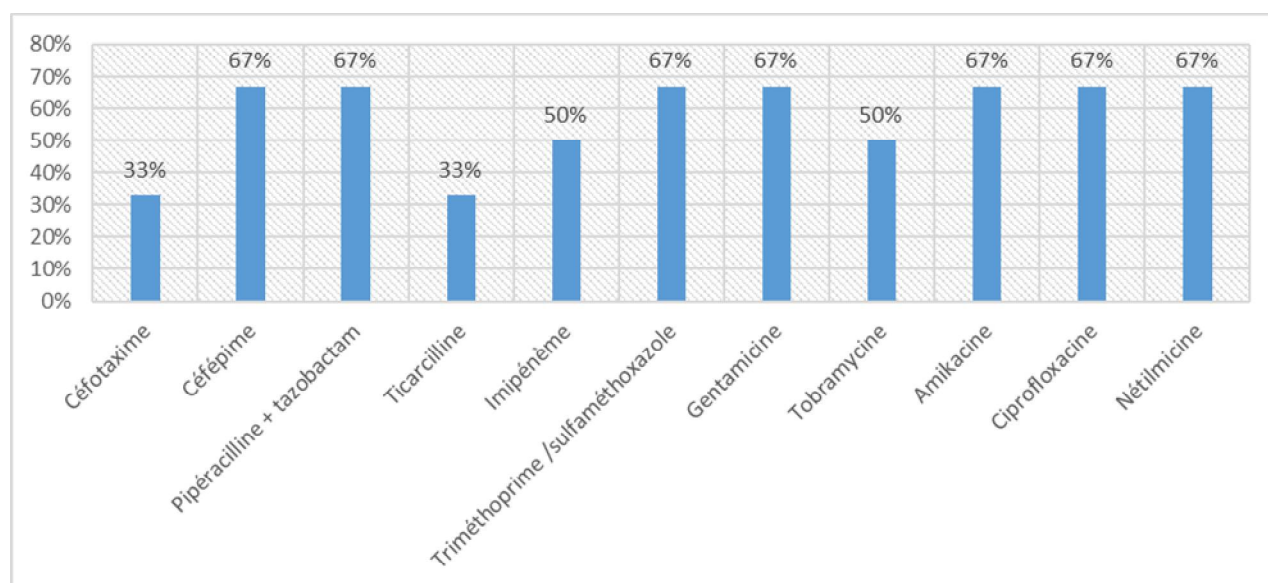


Figure 23: Sensibilité de l'*enterobacter cloacae* aux antibiotiques

d.3 Les Cocci à gram positif

d.3.1 *Staphylococcus aureus*

Les différentes souches de *staphylococcus aureus* présentent une résistance à la benzylpénicilline dans 92.30 % des cas.

Cependant on note une sensibilité à 100% pour la fosfomycine, Triméthoprim /sulfaméthoxazole, Gentamicine, Tigécycline et Linézolide.

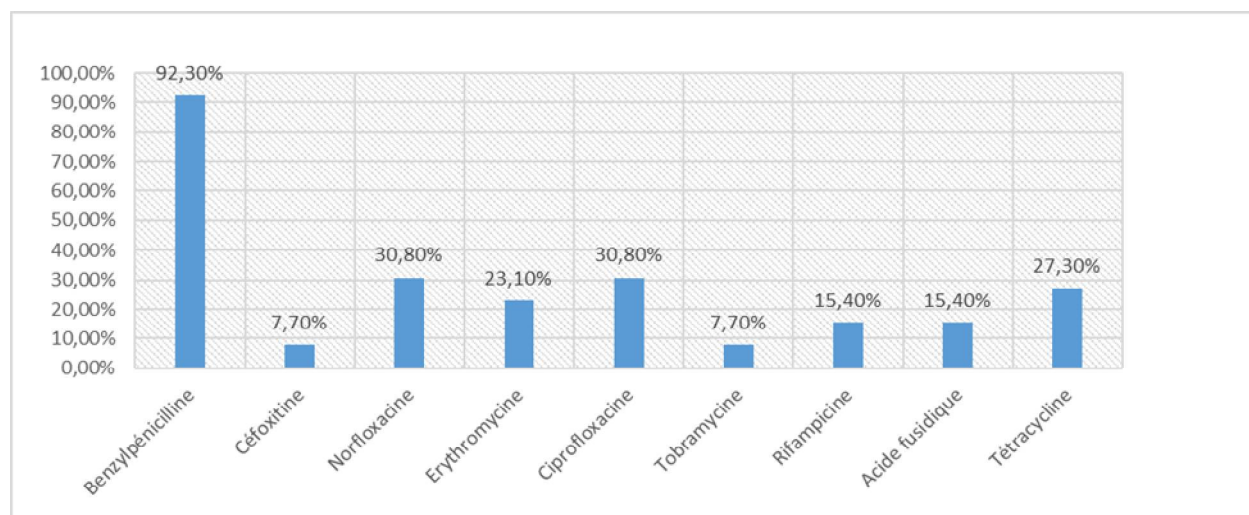


Figure 24: Profil d'antibiorésistance de *staphylococcus aureus*

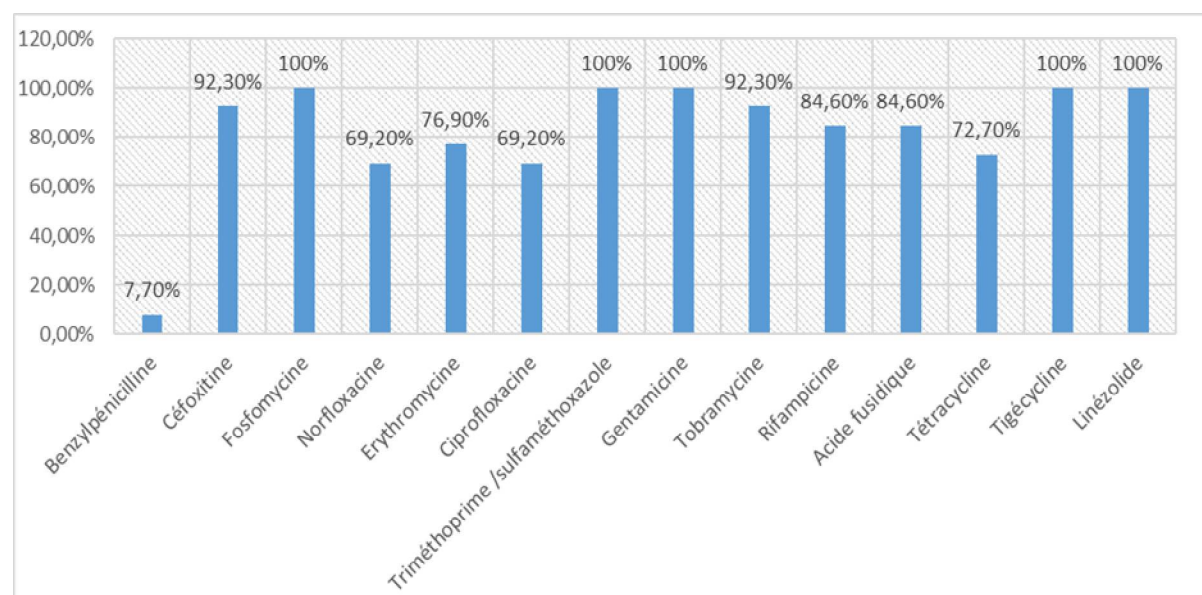


Figure 25: Sensibilité de *staphylococcus aureus* aux antibiotiques

d.4 Résistance globale des germes aux antibiotiques.

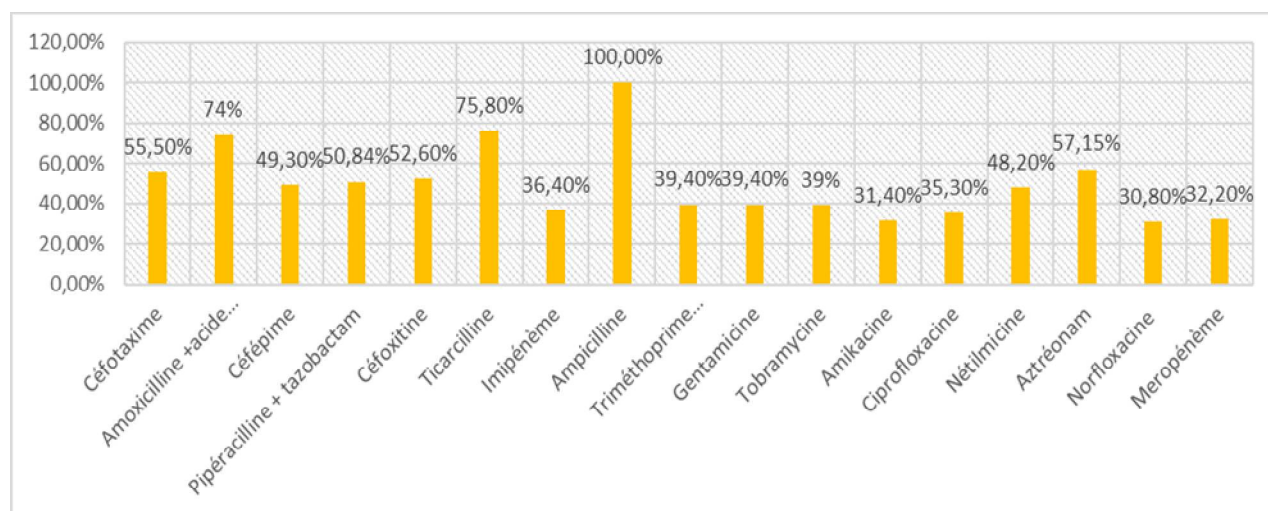


Figure 26: Profil d'antibiorésistance globale des germes isolés

5. Infections associées

5.1 Infection urinaire

Sur 28 ECBU effectués soit chez 32.5% des patients, on note une infection urinaire associée chez 27,9% des patients avec une prédominance de germes du genre *Candida* (10.5%), *Escherichia coli* (4.7%), *Klebsiella Pneumoniae* (4.7%) et *acinétobacter baumani* (4.7%).

5.2 Bactériémie

22% des patients ont bénéficié d'hémocultures qui ont objectivé une bactériémie associée chez 16.3 % des patients avec une prédominance de staphylocoque à coagulase négative (11.6%).

5.3 Autres

Une méningo-encéphalite tuberculeuse a été notée chez un de nos patients, alors qu'un autre présentait une tuberculose pulmonaire.

VI. Données sur le traitement de la PN

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

1. Type d'antibiothérapie : probabiliste ou documentée

1.1. Antibiothérapie probabiliste

1.1.1 Non réadaptée après les résultats de l'antibiogramme

50.6 % des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie empirique qui n'a pas été réadaptée aux résultats de l'antibiogramme vue l'évolution clinique et radiologique favorables sous le traitement initial.

1.1.2. Réadaptée selon les résultats de l'antibiogramme

21% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie empirique qui a été modifiée et réadaptée aux résultats de l'antibiogramme.

1.2 Antibiothérapie documentée par l'antibiogramme

28.4 % des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie initiale orientée par les résultats de l'antibiogramme.

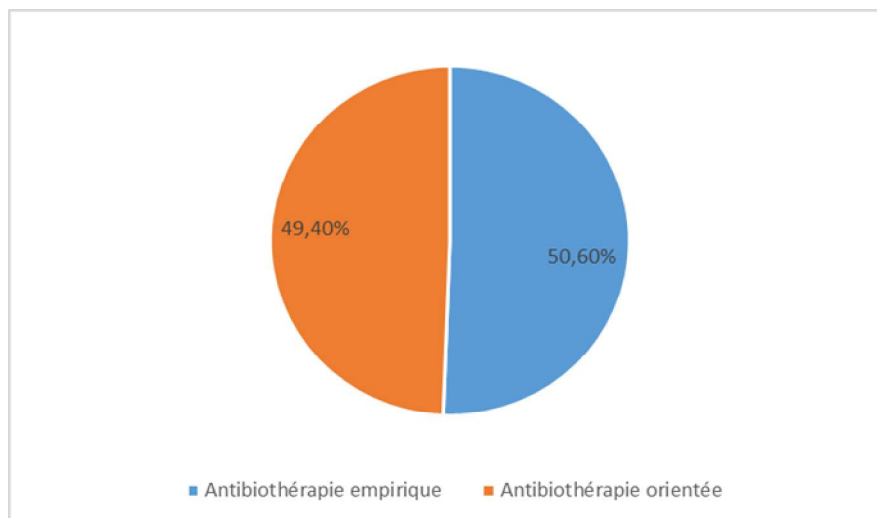


Figure 27: Types d'antibiothérapies utilisées

2. Association d'antibiotiques : bi antibiothérapie ou tri antibiothérapie

Les classes d'antibiotiques les plus prescrites sont représentées par les carbapénèmes, les aminosides, les polypeptides, les céphalosporines de troisième génération (C3G), les glycopeptides et les fluoroquinolones.

On note une bithérapie dans 51.20 % des cas et une trithérapie dans 35.90%.

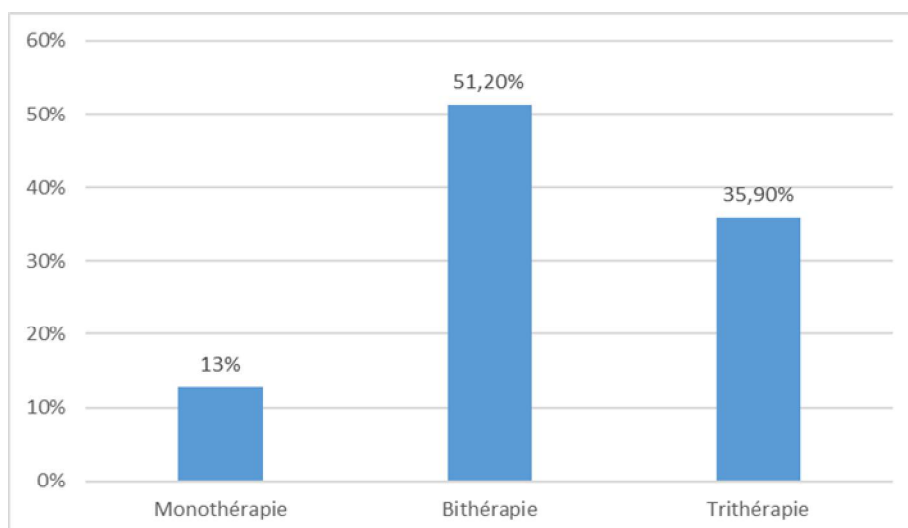


Figure 28: Les types d'association d'antibiotiques

Tableau XVI : Répartition des antibiotiques dans le cadre de la bithérapie

Les antibiotiques	Nombre de cas	Pourcentage
Imipénème-colistine	15	39.5 %
pipéracilline-tazobactam-Amikacine	5	13.2 %
Amikacine- Ceftazidime	5	13.2 %
Imipénème-Amikacine	4	10.5 %
Imipénème-Gentamicine	2	5.3 %
Imipénème-Teicoplanine	2	5.3 %
Ceftriaxone-Lévofloxacine	2	5.3 %
Imipénème -Vancomycine	1	2.6 %
Gentamicine-Ceftazidime	1	2.6 %
Pipéracilline-tazobactam-Ceftriaxone	1	2.6 %
Total	38	100 %

Tableau XVII: Répartition des antibiotiques dans le cadre de la trithérapie

Les antibiotiques	Nombre de cas	Pourcentage
Imipénème-Colistine-Teicoplanine	5	23.8 %
pipéracilline-tazobactam-Colistine-Amikacine	2	9.5 %
Imipénème-Colistine-Amikacine	2	9.5 %
pipéracilline-tazobactam- Imipénème-Amikacine	1	4.8 %
pipéracilline-tazobactam-Colistine-Gentamicine	1	4.8 %
pipéracilline-tazobactam-Teicoplanine-Métronidazole	1	4.8 %
pipéracilline-tazobactam-Amikacine-Métronidazole	1	4.8 %
Imipénème-Gentamicine-Teicoplanine	1	4.8 %
Imipénème-Colistine-Ceftazidime	1	4.8 %
Imipénème-Gentamicine-Vancomycine	1	4.8 %
Colistine- Gentamicine- Ceftazidime	1	4.8 %
Gentamicine-Amoxicilline-Ceftriaxone	1	4.8 %
Gentamicine- Ceftriaxone-Ceftazidime	1	4.8 %
Amikacine-Ceftriaxone-Ciprofloxacine	1	4.8 %
Ceftriaxone- Ceftazidime-Métronidazole	1	4.8 %
Total	21	100 %

3. Durée de l'antibiothérapie

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 8 jours $\pm$ 4 avec une durée minimale de 1 jour, et maximale de 15 jours.

VII. Evolution de la PN

1. Évolution favorable

Sur l'ensemble des patients ayant contracté la pneumopathie nosocomiale, seulement 29 ont évolué favorablement soit 33.7% des patients.

2. Complications

Des complications ont été notées dans 38.8% des cas.

Le tableau ci-dessous montre la répartition de ces cas en fonction de la nature des complications.

Tableau XVIII: Répartition des malades selon la nature des complications

Nature des complications	Nombre de cas	Pourcentage %
Choc septique	21	63.6%
SDRA	6	18.2%
Défaillance multi viscérale	4	12.1%
Arrêt cardiaque	1	3%
OAP	1	3%
Total	33	100 %

3. Décès lié à la PN

3.1 Répartition des cas selon l'état à la sortie des services de réanimation

Tableau XIX: Répartition des cas selon l'état à la sortie des services de réanimation

Etat du malade à la sortie	Nombre	Fréquence %
Décédé	57	66.3%
Vivant	29	33.7%
Total	86	100%

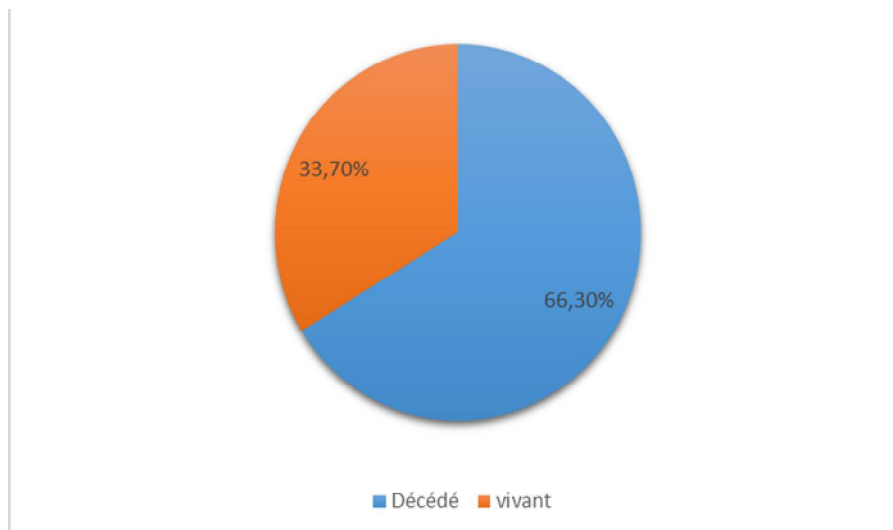


Figure 29: Répartition des cas selon l'état à la sortie des services de réanimation

66.3 % des patients atteints de PN sont décédés au sein des services de réanimation.

3.2. Répartition des décès selon les deux services étudiés

Tableau XX: Répartition des décès selon les deux services étudiés

Service	Nombre de décès	Fréquence
RM	35	61.4%
RC	22	38.6%
Total	57	100%

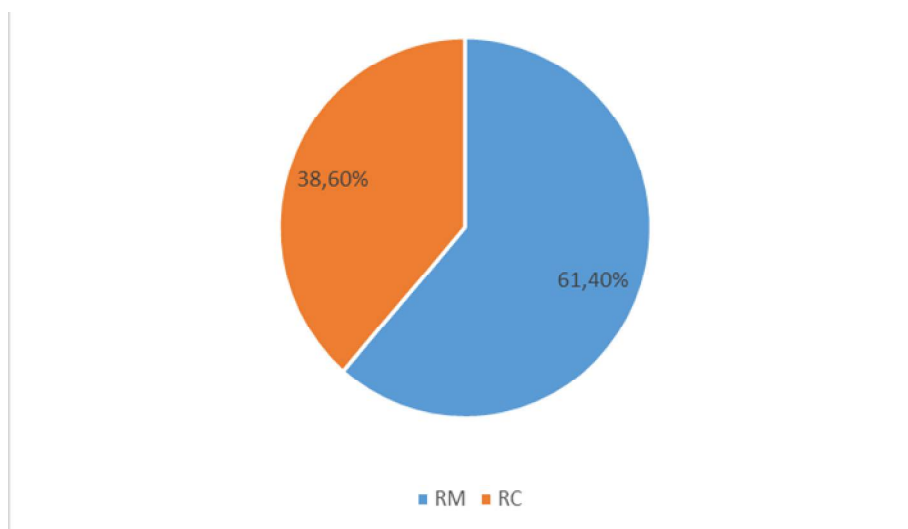


Figure 30: Répartition des décès selon les deux services étudiés

3.3. Répartition des décès selon les tranches d'âge

Tableau XXI: Répartition des décès selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Nombre de décès	Fréquence %
14-30	8	14 %
31-45	3	5.3 %
46-55	7	12.3 %
56-70	27	47.4 %
71-86	12	21 %
Total	57	100 %

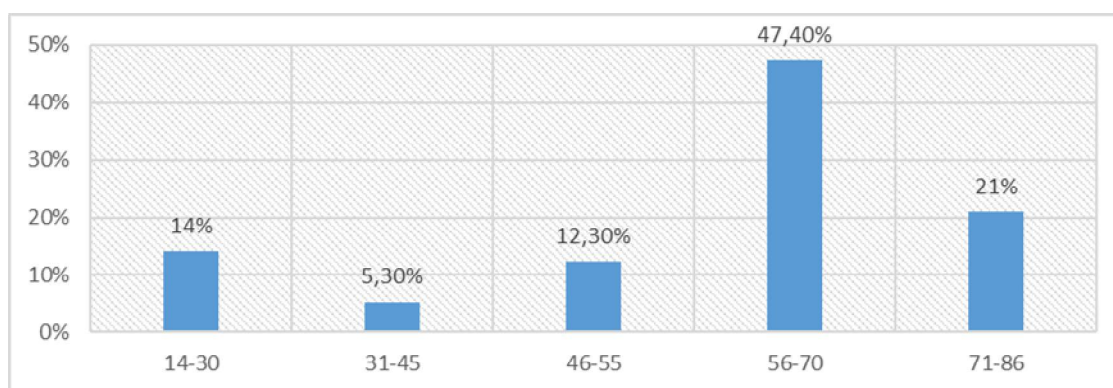


Figure 31: Répartition des décès selon les tranches d'âge

La tranche d'âge 56-70 ans a marqué la fréquence la plus élevée de décès 47.4%.

3.4. Répartition des décès selon le sexe

Tableau XXII: Répartition décès selon le sexe

Sexe	Nombre de décès	Fréquence %
Masculin	42	73.7%
Féminin	15	26.3%
Total	27	100%

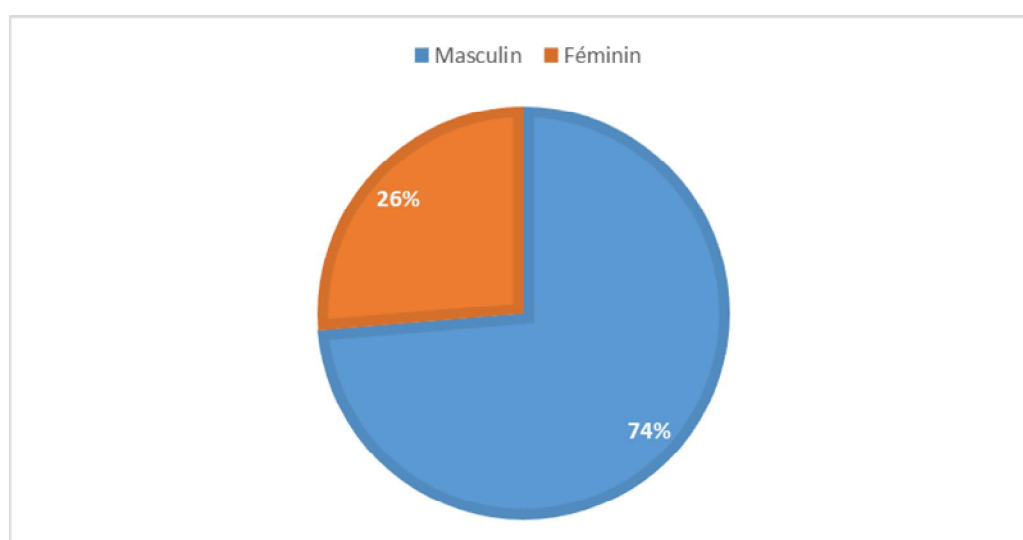


Figure 32: Répartition décès selon le sexe

74 % des patients décédés sont de sexe masculin.

3.5 Répartition des décès selon les germes retrouvés

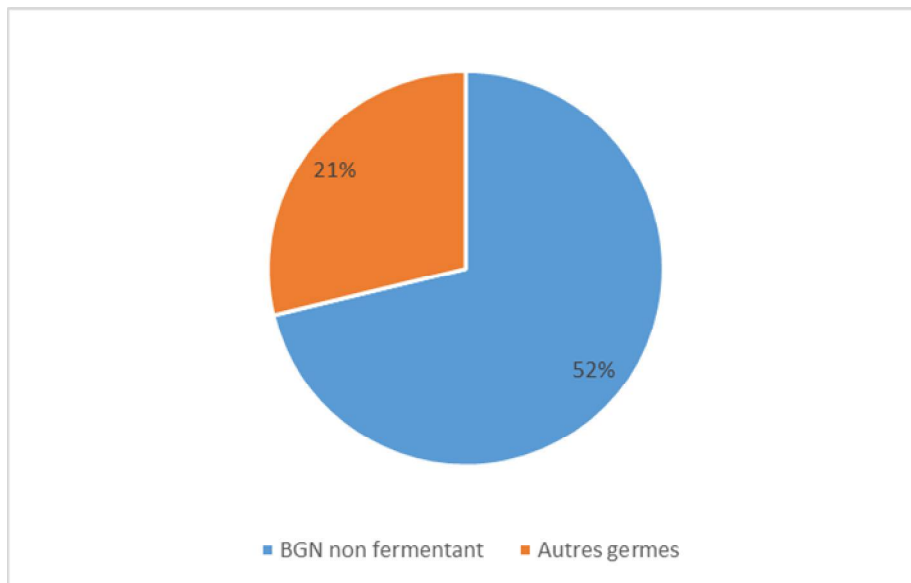


Figure 33: Répartition des décès selon les germes retrouvés

52 % des patients infectés par les Bacilles à Gram Négatif non fermentants sont décédés contre 21 % par d'autres.

Le risque de mortalité est multiplié par 2 pour les patients ayant au moins un BGN non fermentant dans la culture par rapport aux patients ayant d'autres types de germes dans la culture.

3.6. Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation

Tableau XXIII: Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Nombre de PN	Fréquence (%)
[2-8[	14	24.6 %
[8-15[	19	33.3 %
[15-30[	17	29.8 %
[30-45[	3	5.3 %
[45-131]	4	7 %
Total	57	100 %

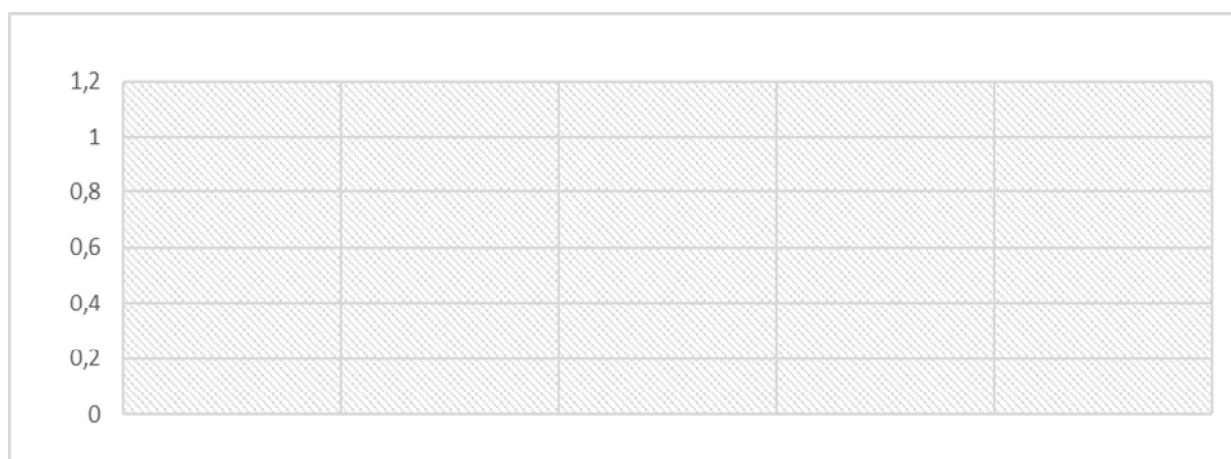


Figure 34: Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation



DISCUSSION



I. Incidence

L'incidence des pneumopathies nosocomiales est très variable d'une étude à l'autre [15].

Cette variabilité est la conséquence d'une hétérogénéité des séries qui diffèrent aussi bien dans la définition des critères diagnostiques que dans la provenance des patients. En réanimation, les PN occupent le premier rang avec un taux qui varie de 9% à 30% [7].

En 2010 une étude dans un hôpital Espagnol a rapporté un taux des pneumopathies nosocomiales à 50 % [16].

Il faut souligner d'emblée que l'analyse des taux d'infection et surtout leur comparaison d'un service à l'autre sont rendues délicates par deux facteurs principaux :

- les différences entre les techniques diagnostiques utilisées
- les différences entre les populations étudiées et l'absence de méthode standardisée de pondération (ajustement) des taux en fonction des risques.

Les différences de méthodologie diagnostique peuvent expliquer à elles seules de fortes variations de taux d'un service à l'autre [17], comme le montre un essai randomisé dans lequel les auteurs ont procédé à une comparaison directe entre les cultures qualitatives d'aspiration trachéale (méthode la plus répandue dans le monde), et les cultures quantitatives de prélèvements protégés ou le lavage bronchoalvéolaire [18].

Les pneumonies nosocomiales sont responsables d'environ la moitié des infections acquises dans les services de réanimation et représentent l'une des principales raisons de la prescription d'antibiotiques dans ces unités [7, 19, 20].

Dans une étude de prévalence multicentrique européenne, portant sur 10000 patients, la prévalence des pneumopathies nosocomiales

S'établissait à 10 %, ce qui représente 47% des infections acquises en réanimation [21].

En 2006 dans une enquête de prévalence réalisée en France, portant sur 358 353 patients avec la participation de 2337 établissements de santé représentant 433 847 lits d'hospitalisation, la prévalence des pneumopathies nosocomiales s'établissait à 14,7%.Ce qui représente 22,40% des infections acquises en réanimation [22].

Les PNAVM surviendraient chez 8 à 28 % des patients sous ventilation endo-trachéale (VEDT) [7] contre seulement 8 % des patients soumis à une ventilation non invasive (VNI) [23]. Et environ 90 % des PN de réanimation seraient des PNAVM [12].

Dans une étude cas-témoins portant sur 9 080 patients de réanimation ventilés mécaniquement plus de 24 heures, retrouvait une incidence de PNAVM de 9,3% [9].

Dans une étude publiée en 2013, réalisée au CHU Hassan II de Fès qui a porté sur 535 patients, l'incidence des pneumopathies nosocomiales était de 11,2% et représentaient 25% des infections acquises dans les services de réanimation [24]. Une autre étude faite au niveau de l'hôpital des spécialités à Rabat publiée en 2012 a objectivé une incidence de 15,8% [25].

Dans une étude publiée en 2015 réalisée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et qui a porté sur 480 cas, la prévalence des pneumopathies nosocomiales était de 10,48% [26].

Dans une étude réalisée sur 24 mois, dans le service de réanimation médicale de l'HMIMV de Rabat et publiée en 2017, la prévalence des pneumopathies nosocomiales était de 24% [27]. Dans une autre étude rétrospective conduite sur 2 ans au service de réanimation médicale du CHU Ibn Sina de Rabat, ayant inclus 820 patients, la prévalence des PN était de 25.12 % [28].

Dans une étude randomisée menée en Inde, sur une période d'une année et demie, l'incidence des PAVM était de 37% [29].

Sur une période de 21 mois avec 497 patients sélectionnés, une étude épidémiologique conduite dans le service de réanimation traumatologique de l'hôpital Pellegrin 3376 Bordeaux a trouvé une incidence de PN de 55.3 % [30].

L'incidence selon la littérature dans le monde entier varie entre 10 et 28% [31]. Elle est plus élevée dans les pays en voie de développement [32].

Dans notre étude allant du 08 /04/2019 au 08/10/2019, 348 patients ont été hospitalisés aux services de réanimations de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, 86 PN ont été diagnostiquées soit une incidence de 24.7%, ainsi nos résultats concordent bien avec les données de la littérature.

II. Physiopathologie

Chez le sujet sain, les voies aériennes inférieures et les alvéoles pulmonaires sont régulièrement soumises à une contamination microbienne à laquelle s'opposent différents mécanismes de défense : mouvements mucociliaires, sécrétions locales d'immunoglobulines, activité macrophagique alvéolaire.

En cas d'altération ou de débordement de ces multiples mécanismes de défenses, situation fréquente chez les hospitalisés et aggravée par la pathologie sous-jacente, l'invasion bactérienne, virale ou fongique des voies respiratoires inférieures et du parenchyme pulmonaire normalement stériles, provoque une pneumopathie [33] .

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 [13]. Les microorganismes envahissent les alvéoles par la voie des bronches et des bronchioles, et l'infection se propage le long des bronches dans les segments adjacents[34]. L'infection se produit, commençant par une bronchiolite et évoluant vers une bronchopneumonie qui peut s'étendre jusqu'à impliquer les régions pulmonaires adjacentes dans une pneumonie confluente avec ou sans formation d'abcès [35].

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 [36].

Aux USA, les germes en cause sont principalement représentés par les bacilles à Gram négatif aérobies, *Pseudomonas aeruginosa* et entérobactéries essentiellement. Les PN à coques à Gram positif, en particulier à *Staphylococcus aureus* méthicilline-résistant augmentent néanmoins en fréquence dans les unités de réanimation [19].

Les micro-organismes responsables dépendent du contexte et du moment de survenue de l'infection.

Ainsi pour Rello, chez les patients ventilés, la première semaine de ventilation est dominée par la survenue de pneumopathies à *Staphylococcus aureus* méthicilline-sensible, *Streptococcus pneumoniae*, et *Haemophilus influenzae*. Le remplacement de ces germes survient après une huitaine de jours de ventilation par des germes plus résistants : *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* méthicilline-résistant, *Acinetobacter baumannii* [37].

Trois(3) principales voies de contamination sont connues :

La contamination par voie endogène, la plus importante, se fait surtout par inhalation de la flore oropharyngée [38]. La voie exogène par transmission croisée est devenue rare grâce aux mesures d'asepsie [39]. La voie Hématogène par translocation bactérienne d'origine digestive [12] ou d'un foyer contagieux contigu (sinus maxillaire) n'est notée que rarement. La responsabilité de cette voie n'est pas clairement établie [40].

La plupart de ces infections semblent résulter de l'aspiration de pathogènes potentiels qui ont colonisé les surfaces de mucosité des voies aériennes oropharyngées. L'intubation du patient compromet non seulement la barrière naturelle entre l'oropharynx et la trachée, mais peut également faciliter l'entrée de bactéries dans le poumon par la fuite de sécrétions contaminées autour de la manchette du tube endotrachéal [2, 41].

Les condensats présents dans le tube de ventilateur pour drainer dans la voie respiratoire du patient peuvent avoir le même effet [42].

L'inhalation du contenu gastrique ou des sécrétions nasopharyngées avant l'intubation en est évidemment une cause majeure [43].

Toutefois, même sans avoir la preuve d'une inhalation importante, un certain nombre de pratiques courantes comme le décubitus dorsal, la présence d'une sonde nasogastrique, et la prescription de médicaments sédatifs contribuent à des « micro-inhalations » de liquide gastrique et de sécrétions pharyngées colonisées par des agents pathogènes. Bien que le ballonnet gonflé du tube endotrachéal prévienne d'une macro-inhalation, une pression même

adéquate du ballonnet n'empêche pas les sécrétions sus-glottiques chargées de bactéries de contaminer la trachée et les voies aériennes [44, 45].

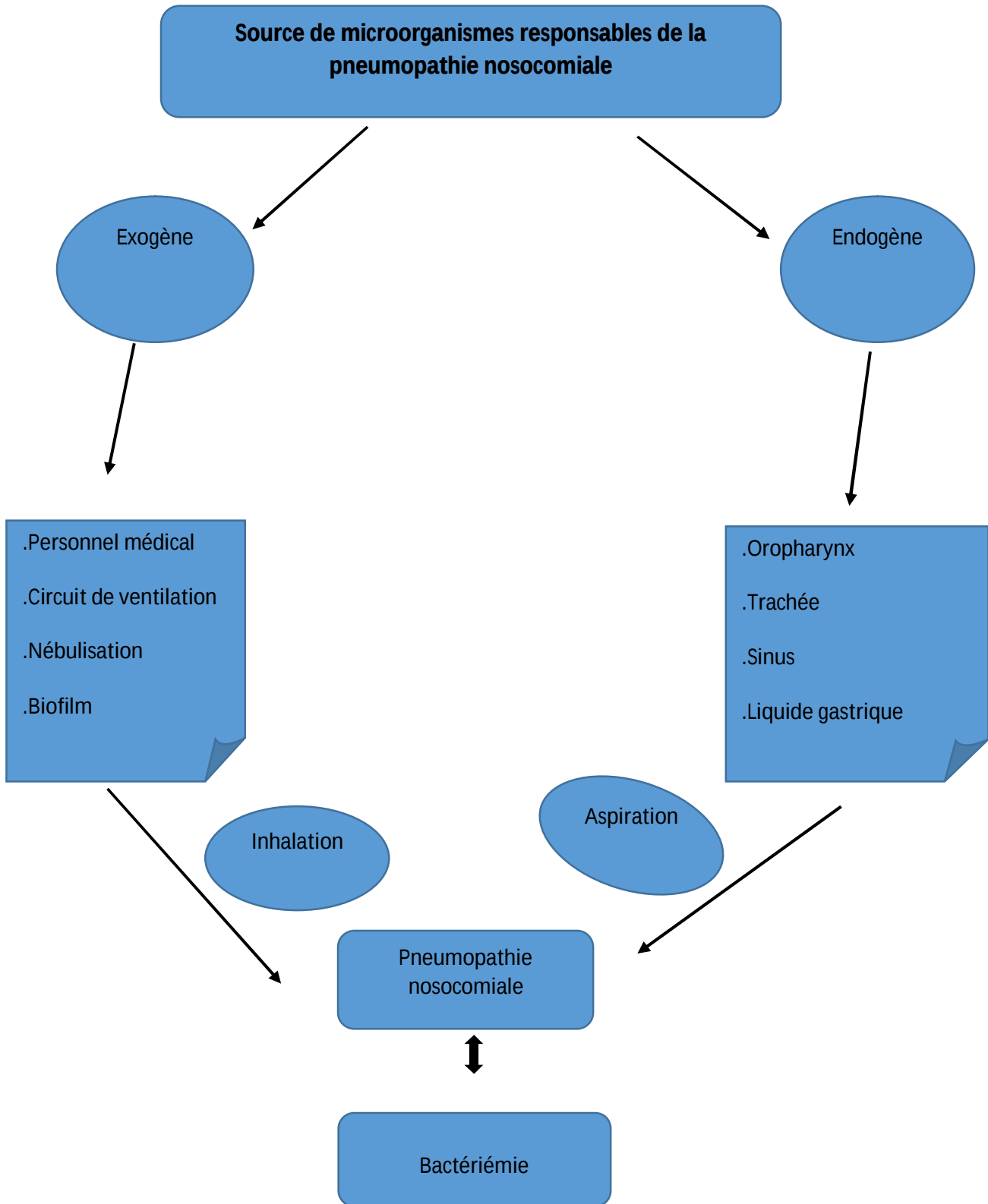


Figure 35: Différentes sources de microorganismes

Equilibre agression-défense

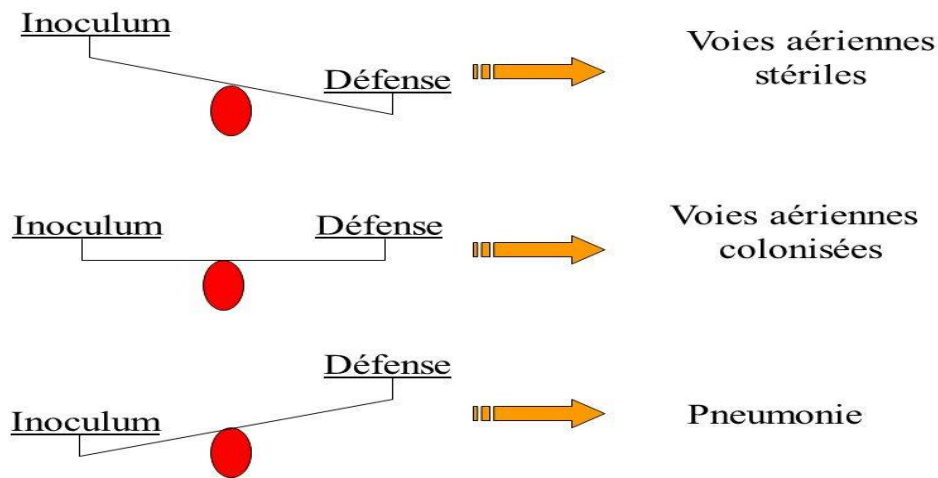
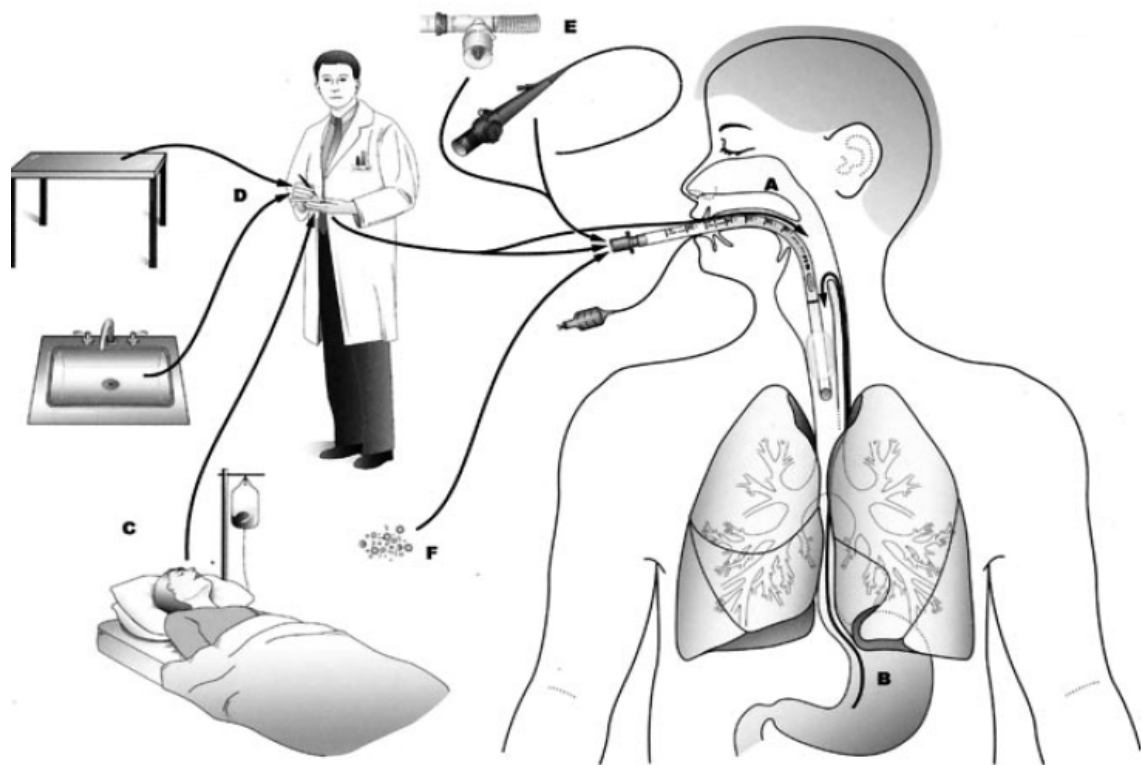


Figure 36: interactions entre hôte et pathogènes [46].

Le mécanisme de développement des PN est multifactoriel, toutefois le facteur principal demeure l'inhalation précédée d'une colonisation oropharyngée, gastrique et /ou trachéale [47].

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.



La colonisation des voies aérodigestives peut se produire de manière endogène (A et B) ou par voie exogène (C à travers F). La contamination exogène peut entraîner la colonisation primaire de l'oropharynx ou peut être le résultat de l'inoculation directe dans les voies respiratoires inférieures lors des manipulations de l'équipement respiratoire (D) lors de l'utilisation d'appareils respiratoires (E) ou d'aérosols contaminés (F).

Figure 37: Les voies de colonisation/infection [48].

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

1. Contamination par voie endogène

1.1 Colonisation oropharyngée

Il y a près de 50 ans était décrite, pour la première fois, l'épidémiologie bactérienne de cette colonisation dans différentes populations. La même équipe établit le continuum entre colonisation oropharyngée, colonisation trachéobronchique et infection pulmonaire [49].

L'importance de cette séquence chronologique et anatomique dans la survenue des pneumonies nosocomiales a été confirmée par la suite par de nombreuses équipes.

La flore oropharyngée est essentiellement constituée de bactéries anaérobies (sauf *Bacteroides fragilis*), de streptocoques α -hémolytiques (*Streptococcus viridans*). Des bactéries pathogènes peuvent aussi être trouvées, comme *Staphylococcus aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis*, *Neisseria sp* [50, 51].

A l'occasion d'une hospitalisation en réanimation cette flore normale est rapidement remplacée par des BGN et le staphylocoque doré [52].

Une diminution du pH, ainsi qu'une diminution de la sécrétion salivaire ont été rapportées comme favorisant l'adhérence de certains BGN comme *Klebsiella pneumoniae* dans l'oropharynx [53]. De même la présence de certains dispositifs dans l'oropharynx (sonde gastrique, sonde d'intubation, sondes d'aspiration) constitue un facteur favorisant [54, 55].

Plusieurs essais se sont intéressés à la colonisation oropharyngée (ou à la colonisation de la plaque dentaire, ce qui est assez proche [56]) des patients de réanimation, surtout dans le cadre de l'étude de l'épidémiologie des PAVM.

Selon Fourier et al la colonisation de la plaque dentaire(dents, prothèse) précède ou survient le même jour que la PNAVM et que les même germes isolés sur la plaque dentaire sont identifiés au cours de la PNAVM [57].

Johanson et coll. ont inclus 213 patients de réanimation, et ont recueilli des prélèvements oropharyngés répétés, ainsi que des prélèvements respiratoires invasifs et non-invasifs. Les auteurs ont montré que le portage oropharyngé de BGN était un facteur de risque d'infection pulmonaire avec le même BGN : 23% des patients ayant une colonisation oropharyngée à BGN ont développé une PAVM, contre seulement 3,3% des patients sans colonisation [58].

1.2 Colonisation gastrique

La présence d'une sonde gastrique et le décubitus dorsal favorisent le RGO et donc le passage rétrograde des germes de l'estomac vers l'oropharynx via l'œsophage [59, 60].

Les bactéries à Gram négatif sont les germes les plus fréquemment retrouvés comme responsables de PNAVM, 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 par beaucoup comme étant la première source de colonisation trachéobronchique [61].

L'élévation du pH gastrique au-dessus de 4,5, en particulier par les thérapies antiulcéreuse (anti H2 ou les IPP) et l'alimentation entérale favorisent la prolifération bactérienne, surtout des BGN [62, 63].

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 [64].

2. Contamination par voie exogène

La voie exogène est associée à la colonisation, éventuellement suivie d'infection du patient par des bactéries extérieures, provenant d'autres malades ou de l'environnement (par exemple : légionellose), transmises de manière indirecte (aérosols, manuportage, matériels). Cette voie a une importance relative plus grande en réanimation que dans d'autres secteurs, du fait de la densité des soins et de la fréquence des procédures, augmentant le risque d'exposition des malades à une transmission de bactéries d'un malade à l'autre (transmission croisée) [17].

Selon l'étude de Larson, 21 % des personnels hospitaliers étaient porteurs de germes à Gram négatif (*Acinetobacter sp*, *Klebsiella sp* et autres entérobactéries) au niveau des mains [65].

Dans le même sens, des auteurs ont montré que 33 % de leurs patients colonisés par *Staphylococcus aureus* méti-R l'étaient par voie exogène [66].

Si les facteurs endogènes ne sont pas accessibles à des mesures de prévention, ce n'est le cas des facteurs de risque exogène. Ainsi les mesures de prévention sont axés autour de l'intubation, de la sonde d'intubation et de l'hygiène oropharyngée [67].

L'éducation insuffisante du personnel, la charge en soins, le nombre réduit de personnel, l'organisation défailante au sein des équipes peuvent être des facteurs favorisant cette transmission croisée.

3. Persistance des germes

Plusieurs travaux ont révélé une adhérence préférentielle des bactéries sur les cellules buccales des patients de réanimation par comparaison à des sujets sains [68].

Une pathogénie particulière des germes ayant pénétré l'arbre aérien est nécessaire au développement de l'infection. En effet, l'adhérence des bactéries aux cellules épithéliales est une propriété de certains micro-organismes tels que *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et les streptocoques du groupe A. L'adhérence est diminuée par les immunoglobulines A (IgA) sécrétoires et semble plus marquée sur l'épithélium cilié de la trachée que sur l'épithélium squameux de l'oropharynx. Une élévation de l'activité des exoglycosidases, enzymes libérant des monosaccharides du glycocalyx, 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 [69].

4. Altération des mécanismes de défense

Le développement de la pneumopathie nosocomiale est favorisé par l'altération des mécanismes de défenses normaux du poumon.

La caractéristique principale des infections nosocomiales observées en réanimation est d'être directement ou indirectement associée aux techniques de suppléance invasives utilisées pour pallier une défaillance vitale, qui nécessitent le plus souvent la mise en place de corps étrangers (ou « dispositifs invasifs » tels que cathéters, sondes, etc.) et ont pour conséquence de court-circuiter les moyens de défense de première ligne que sont la peau, les muqueuses et les sphincters [70].

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 anticholinergiques.
- L'altération de l'appareil mucociliaire par la présence de tube endotrachéal, les aspirations répétées et la déshydratation.

L'altération de ces moyens entraîne une prolifération bactérienne au site de la colonisation.

Le système immunitaire à médiation cellulaire (les macrophages, les leucocytes et les lymphocytes) et humorale (médiators) 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 [71-73]

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 [74], des aspirations réalisées à l'intubation [75], des facteurs de risque propres du patient [76], 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 [77]. Elles relèvent d'un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient [78].

A l'inverse, les PNT sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière [78]. 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 [63, 77]. Rodriguez Artalejo [79] pense que les PNP comme les PNT résultent d'une aspiration des germes colonisant le pharynx.

Dans tous les cas de figure l'atteinte respiratoire résulte de trois paramètres :

- Le type (virulence) et la quantité (taille de l'inoculum) de l'agent inhalé.
- L'état anatomique du poumon sous-jacent (clairance mucociliaire).
- Les défenses immunitaires de l'hôte [80].

La plus grande fréquence de PN chez les patients présentant un *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) pourrait être due à l'altération des fonctions phagocytaires des macrophages et des polynucléaires, ainsi qu'à une diminution de l'activité après stimulation par extrait bactérien [81].

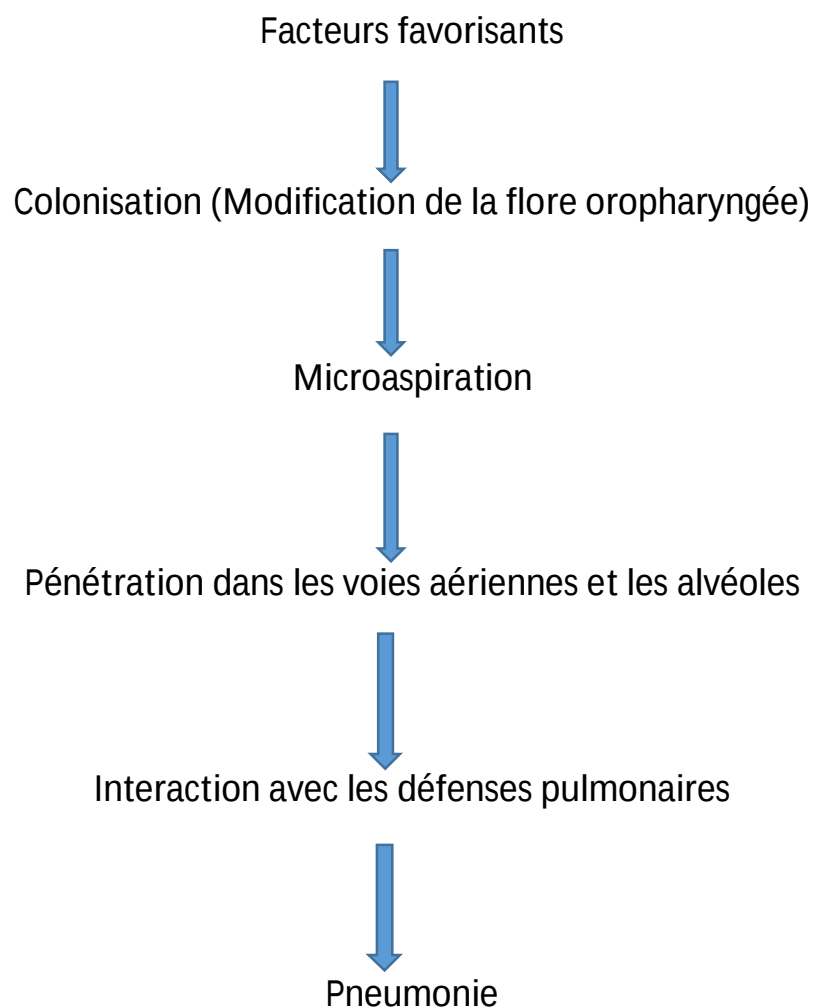


Figure 38: Physiopathologie d'une pneumopathie nosocomiale [82]

III. Facteurs de risque

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

Ils ont été particulièrement étudiés chez les patients sous ventilation mécanique.

Tableau XXIV: Facteurs de risque d'acquisition d'une pneumopathie nosocomiale chez le patient sous ventilation mécanique [7, 83]

FACTEURS LIES A L'HOTE	FACTEURS D'INTERVENTION
AGE ≥ 60 ANS	Anti H ₂ ± antiacides
SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGÛE (SDRA)	Curares, sédation intraveineuse continue
BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)	Transfusion de plus de 4 unités
SEXE MASCULIN	Monitoring de la pression intracrânienne
COMA, ALTERATION DE LA CONSCIENCE	Durée de la ventilation mécanique > 2 jours
BRULURES, TRAUMATISME	Pression expiratoire positive(PEEP)
SINUSITE	Changements fréquents des circuits de ventilateur
CHIRURGIE URGENTE	Ré intubation
DEFAILLANCE VISCERALE	Sonde nasogastrique
SEVERITE DE LA PATHOLOGIE	Position tête basse
ASPIRATION MASSIVE DU CONTENU GASTRIQUE	Transport en dehors de la réanimation
COLONISATION GASTRIQUE ET ELEVATION DU P^H	antibiothérapie
COLONISATION DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES	
ALBUMINE SERIQUE < 2.2G /DL	

1. Facteurs intrinsèques

a. Age

Les taux des infections nosocomiales sont plus élevés chez les personnes âgées [84].

L'âge supérieur à 60 ans est un facteur de risque mineur de PN acquise aux soins intensifs [85].

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

La surveillance prospective des PAVM instituées dans 89 hôpitaux Nord-Américains atteste que 54% des infections sont survenues chez des patients de plus de 65ans [86].

Dans une étude, faite à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat en 2007-2008, la fréquence des PN est de 38,67% dans la tranche d'âge 60-80 ans [87].

Dans notre série, 54.65% des patients atteints de pneumopathie nosocomiale avaient un âge supérieur à 56 ans. La tranche d'âge la plus touchées est celle entre 56 et 70 ans.

En effet 23.25% des patients atteints de PN ont un âge entre 14-30 ans, 8.14% entre 31-45 ans, 13.95% entre 46-55ans, 38.37 % entre 56-70 ans et 16.28% entre 71-86ans.

L'incidence des pneumonies nosocomiales est âge dépendante, 5 cas 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 [88].

b. Sexe

Nombreuses sont les études qui montrent une prédominance du sexe masculin quant à l'incidence des PN [69, 89, 90].

A l'instar de ces études, une étude rétrospective descriptive sur trois ans (2010-2012) réalisée sur des patients séjournant au long cours en réanimation au CHU Ibn Rochd de Casablanca a rapporté une prédominance masculine des PN [91].

Chatellier, D et Robert, R trouvent aussi que le sexe masculin est un facteur de risque de survenue de PN [92].

Dans notre étude, le pourcentage des hommes atteints de PN est de 72.1 % contre 27.9% pour les femmes. Un résultat ainsi en accord avec la littérature.

c. Troubles de conscience

Adnet et al. ont montré que le risque de pneumopathie d'inhalation (PI) augmentait avec la sévérité de l'altération de la conscience évaluée par le score de Glasgow [93].

L'altération de la conscience est présente dans environ 70 % des cas de PI [94].

En effet, les troubles de conscience induisent l'altération du réflexe de toux, les troubles de déglutition et l'inhalation des sécrétions au niveau des voies aériennes inférieures favorisant ainsi la survenue de PN [9, 95].

Dans notre série 45.2% des patients ont présenté des troubles de la conscience.

d. Pathologie respiratoire : Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et autres

Le syndrome de détresse respiratoire aigüe de l'adulte (SDRA) fait partie des pathologies les plus fréquentes motivant une admission en réanimation [96].

En 2010 une étude réalisée au CHU de Rabat, a montré un SDRA comme motif d'hospitalisation chez 31.5 % des patients ayant séjourné en Réanimation chirurgicale [97].

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 [15].

Ainsi plusieurs études se sont intéressées au rôle du SDRA dans la survenue des PN : entre autres une étude prospective conduite par Chastre et al, qui a montré que 55% des 56 patients présentant un SDRA ont ultérieurement présenté une PN contre 28% des 187 patients ne présentant pas de SDRA [98].

La BPCO et toute autre pathologie pulmonaire sous-jacente induit la colonisation trachéo-bronchique chronique, l'immunodépression locale et systémique [99, 100]. Une étude de prévalence a montré que la colonisation à bacilles à gram négatif (BGN) était significativement plus importante chez les patients ayant une BPCO ou asthmatiques que chez les volontaires sains [101], ce qui favorise la survenue des PAVM. Dans notre série la pathologie respiratoire représentait 20% des motifs d'hospitalisation.

e. Contexte chirurgical

Plusieurs études ont montré que l'incidence des PN est élevée chez les malades chirurgicaux que chez les malades médicaux [102].

Nielson et coll [103] 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.

Dans une étude française conduite sur plus de 800 patients, le diagnostic de pneumopathie nosocomiale n'était porté que dans 25% des cas chez des patients hospitalisés dans un service de chirurgie [104]. Et selon d'autres séries publiées en France en chirurgie générale, l'incidence des pneumopathies post opératoires (PPO) varie de 1 à 2 %, mais les proportions sont de 7 à 10 % en chirurgie cardiaque et jusqu'à 25 % en chirurgie thoracique [105].

Dans notre étude, 15 de nos patients qui ont été atteint de PN, soit 17.6 % ont subi une intervention chirurgicale. Mais il est toutefois difficile d'avancer que le geste opératoire en lui-même est responsable de la survenue de la PN.

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) [106].

- ❖ 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

f. Durée de séjour

La durée de séjour élevée allant de 8 à 15 jours en réanimation représente selon beaucoup d'études un facteur de risque d'acquisition de pneumopathie nosocomiale [107].

La plupart des études s'accordent à trouver une prolongation de durée de séjour (DDS) attribuable à la PN [108] : LEU et coll. estiment la DDS en excès à 7 jours, Papparizan et coll à 8, et Fagon et coll à 13 jours comme 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.

TUEUX a comparé la durée moyenne de séjour (DMS) chez 2 groupes de patients et a conclu que la durée moyenne de séjour (DMS) dans le groupe infection nosocomiale (IN) est de 26 jours au lieu de 10,6 jours pour le groupe sans IN, soit 15,4 jours de plus [109].

Dans notre série la durée d'hospitalisation a varié entre 2 et 131 jours, avec une durée d'hospitalisation moyenne de 19.5 jours.

31 de nos patients atteints de PN soit 36% avaient une durée d'hospitalisation comprise entre 8 et 15 jours.

2. Facteurs extrinsèques

a. Ventilation mécanique

La ventilation mécanique (ou artificielle) est destinée à suppléer de façon totale ou partielle une ventilation absente ou inefficace.

Selon un rapport du Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS), est considérée comme PAVM « toute pneumonie survenant chez un malade dont la respiration est assistée par une machine soit de manière invasive par l'intermédiaire d'un tube endotrachéal ou d'une trachéotomie soit de manière non

Invasive par l'intermédiaire d'un masque facial ou d'un autre procédé dans les 48 heures précédant la survenue de l'infection » [110].

Classiquement on parle de PN acquise sous ventilation mécanique (PNAVM) lorsqu'elle survient plus de 48 à 72 heures après recours à la ventilation mécanique invasive par intubation endotrachéale (VEDT),néanmoins le risque de PNAVM sous ventilation non invasive (VNI) est actuellement admis et reconnu lorsqu'elle survient dans les mêmes délais après recours à la VNI [7, 23].

On distingue les PAVM précoces survenant dans un délai de 5 à 7 jours de ventilation, des PAVM tardives survenant au-delà de 7 jours de ventilation [111].

Les PNAVM surviendraient chez 8 à 28% des patients sous VEDT [112, 113] contre seulement 2 % des patients soumis à une VNI [114] et près de 90% des PN de réanimation seraient des PNAVM [12].

La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) est la complication la plus fréquente en réanimation. Malgré des années de recherche sur le sujet, et l'application de mesures de prévention, un certain nombre d'épisodes surviennent du fait de la mise en continuité des voies aéro-digestives et de l'arbre trachéo-bronchique par la sonde d'intubation [67]. En effet, la présence d'une sonde endotrachéale favorise l'inhalation de micro-organismes à partir de la flore oropharyngée [38], dès lors qu'elle "court-circuite" les mécanismes normaux de défense (voies aériennes supérieures, toux, clairance muco-ciliaire), et ceci en fonction de l'importance des fuites autour du ballonnet de la sonde [115]. De plus le biofilm qui se dépose à la face interne de la sonde, potentiellement infecté, semble constituer un réservoir de germes [116].

La ventilation mécanique constitue un facteur de risque majeur pour la survenue d'une pneumopathie nosocomiale, et nombreuses études ont montré que la PNAVM augmente la durée de ventilation mécanique [117, 118], en effet un suivi prospectif de 567 patients a montré que le risque supplémentaire de pneumonie était pratiquement constant pendant toute la période de ventilation, avec un taux moyen d'environ 1% par jour. Mais cette augmentation ne serait parallèle. En effet, l'étude de Langer et al. [119] a conclu que le risque de développer une PNAVM est maximal vers le 8-10^e jours de ventilation. À l'opposé, Cook et al. ont montré que le risque intrinsèque de développer une PNAVM diminue avec le temps : de 3 % par jour jusqu'à J5, il n'est plus que de 2 % par jour à J10 et de 1 % par jour à J15. Plusieurs données sur de larges effectifs confirment que la majorité des PNAVM survient avant 10 jours de ventilation [120] avec une durée moyenne de ventilation avant infection oscillant entre 6 et 10 jour [121, 122].

Dans notre série 97.6% des patients ont été ventilés avec une durée de ventilation mécanique variant entre 3 et 36 jours et une durée moyenne de 10.3 jours (± 7.8).

b. Trachéotomie

La trachéotomie est une pratique chirurgicale pouvant être proposée devant une ventilation mécanique invasive prolongée. La réalisation d'une trachéotomie peut avoir pour bénéfice de favoriser le sevrage ventilatoire et d'améliorer le confort du patient [123]

La trachéotomie pourrait réduire l'incidence des PAVM en facilitant les aspirations trachéales, le maintien d'un drainage bronchique en ventilation spontanée sur tube et les soins d'hygiène bucco-pharyngées et nasale, et en restaurant une certaine continence laryngée [124-126].

La trachéotomie et la ré-ventilation sont incriminés comme facteurs de risque de PN [127], cependant une étude bien que discutable suggère que la trachéotomie permet de diminuer le nombre de complications infectieuses lorsqu'elle est réalisée avant le troisième jour de ventilation mécanique [124].

Dans notre série 36.05% des patients ont bénéficié d'une trachéotomie.

c. Antibiothérapie préalable

L'exposition à un traitement antibiotique pour une infection extra pulmonaire et sa durée constituent un facteur de risque controversé d'acquisition de PN AVM en favorisant la colonisation des voies aériennes par des bactéries résistantes [117, 121].

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 [128]. Dans notre série 68 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie préalable.

d. Autres facteurs extrinsèques non évalués dans ce travail.

- Sonde d'intubation

Les voies aériennes inférieures sont séparées de la sphère oropharyngée par l'épiglotte et le larynx.

Chez le patient intubé ventilé, l'accès aux voies aériennes et la ventilation sont assurés par cette sonde d'intubation qui traverse l'épiglotte et le larynx. En théorie les voies aériennes sont ainsi protégées par un ballonnet gonflé dans la trachée [67].

Le maintien d'un niveau de pression suffisant dans le ballonnet de la sonde d'intubation est fondamental.

Idéalement, la pression doit être maintenue dans des limites étroites entre 20 et 25 cmH₂O (15 à 18 mm Hg) et 30 cmH₂O (22 mm Hg). En deçà, le risque est l'inhalation et au-delà celui d'une ischémie de la muqueuse trachéale [129].

Le risque de PNAVM est multiplié par 2.5 lorsque le ballonnet n'est pas gonflé à une pression d'au moins 20 cmH₂O [44] .

La présence de sondes nasotrachéales favorise l'apparition de sinusites maxillaires, multipliant par près de quatre le risque de PNAVM [130].

Des études ont montré que la réintubation est un facteur de risque important de survenue de PNAVM [131].

- Circuits des ventilateurs, humidificateurs et aérosols

Le circuit de ventilation permet de raccorder l'interface du patient au ventilateur et a pour fonction de diriger les gaz qui sont insufflés par la machine et expirés par le patient [132].

La réalisation d'études sur le rôle spécifique des circuits a conduit à la conclusion, que, si le matériel est correctement stérilisé et les règles élémentaires d'hygiène en réanimation respectées, les circuits ne sont pas responsables de PNAVM [133].

Cependant, le condensat qui se forme sur les tuyaux peut contenir plus de 100 000 bactéries par millilitre, et le risque est par conséquent son déversement dans la trachée ou vers l'extérieur, en particulier sur les mains du personnel lorsque le circuit est manipulé. Dreyfuss et al, étaient les premiers qui ont recommandé de ne pas changer systématiquement les circuits [134].

Ensuite, dans une étude prospective avec 345 patients, Kollef et al ont démontré que le changement hebdomadaire par rapport à l'absence de changement des circuits de ventilation n'a pas d'influence sur l'incidence des PNAVM [135].

Une élévation de l'incidence des PNAVM a même été rapportée lorsque des changements quotidiens des circuits étaient effectués. Néanmoins, l'utilisation maximale d'un circuit dans des conditions d'hygiène optimales pour le patient est inconnu et la seule recommandation est de changer le circuit entre chaque patient [136] ou lorsqu'il y a un dommage mécanique ou une contamination (sang, sécrétions ...) [99, 137]. La diminution des coûts a également été utilisée comme argument positif en faveur de cette attitude.

La contribution des humidificateurs chauffants au développement des PAVM serait également rare, à condition que de l'eau stérile soit utilisée. En outre il ne semble pas que l'utilisation de filtres échangeurs de chaleur et d'humidité, dont certaines sont censées avoir des propriétés antibactériennes puisse réduire l'incidence de ces maladies [138].

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 [139]. Une étude avait notamment rapporté 16 épisodes de pneumonies nosocomiales liés à l'utilisation d'aérosols nébuliseurs contaminés à *Burkholderia cepacia*(BGN) [48].

- Aspirations trachéales

Les sécrétions trachéales des patients ventilés de façon invasive doivent être régulièrement aspirées au travers de la sonde d'intubation.

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une contamination exogène par le biais des mains des soignants, notamment si des règles d'hygiène stricte ne sont pas respectées (désinfection des mains avec une solution hydro alcoolique, utilisation de gants stériles ou de sondes gainées, sonde d'aspiration à usage unique, décontamination du site d'accès à l'entrée de la sonde d'intubation ou de la canule de trachéotomie) [127].

Deux stratégies sont utilisées pour aspirer les patients : circuit d'aspiration ouvert et circuit d'aspiration clos.

Les méta-analyses récentes n'ont pas mis en évidence d'intérêt à utiliser l'une ou l'autre des méthodes d'aspiration au regard de la diminution de l'incidence des PAVM [140, 141].

Kuriyama et al, ont publié une méta-analyse intégrant les résultats de 16 essais randomisés contrôlés (1 929 patients), dont l'objectif principal était l'incidence des PAVM selon le type de système d'aspiration. Les résultats mettaient en évidence de manière significative l'intérêt de l'utilisation de circuits clos d'aspiration pour la diminution des taux de PAVM, en comparaison avec l'utilisation des circuits ouverts [142].

Quant à la fréquence d'aspiration, Pedersen et al ont suggéré que les aspirations trachéales devaient être réalisées au moins une fois toutes les 8 heures afin de ralentir la formation du bio film au sein de la sonde endotrachéale [143]. Pour Clifton, les aspirations trachéales doivent être réalisées aussi peu fréquemment que possible, mais autant que nécessaire [144].

- Cathéter veineux central et artériel

Les infections liées aux cathéters demeurent une cause importante d'infection nosocomiale en réanimation.

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 [145].

Les cathéters veineux périphériques donnent rarement des bactériémies, par contre les cathéters veineux centraux sont impliqués dans 90% des bactériémies [146]. Plusieurs études montrent que le cathétérisme central et périphérique sont des facteurs de risque certains d'infection nosocomiale [147].

L'infection sur cathéter est la conséquence de la qualité de pose, des soins d'entretien et du délai d'ablation [146, 147].

- Nutrition entérale

La dénutrition est fréquemment retrouvée chez les patients de réanimation, en effet tout patient admis en réanimation pour une durée présumée supérieure à 3 jours est à risque de dénutrition. Cette dernière augmente la morbi-mortalité (infection en particulier) et les durées de ventilation, de séjour et d'hospitalisation [148], de ce fait l'assistance nutritionnelle fait partie intégrante des soins des patients de réanimation.

Actuellement, la nutrition entérale est privilégiée pour de multiples raisons [149].

Elle doit être mise en place de manière systématique en l'absence de contre-indications (fistule digestive de haut débit, occlusion intestinale, ischémie digestive, hémorragie digestive active). La présentation entérale est moins couteuse et semble intuitivement plus physiologique que la nutrition parentérale. La voie entérale permettrait en outre de limiter l'atrophie villositaire, de préserver le tissu lymphoïde intestinal ou encore la modification de la flore bactérienne intestinale garantissant la fonction de barrière de la paroi intestinale [150] et ainsi d'atténuer le risque de translocation bactérienne [151].

Il est recommandé de façon consensuelle de l'initier précocement, dans les 24 à 48h suivant l'admission du patient en réanimation.

Dans une étude rétrospective incluant 4049 patients de réanimation, Artinian et al. rapportaient une diminution significative de la mortalité (en réanimation ou hospitalière) chez les patients dont l'introduction de la nutrition entérale était effectuée dans les 48 heures suivant l'admission [152].

Le site de délivrance post-pylorique par l'intermédiaire d'une sonde naso-jéjunale présente l'intérêt de délivrer la nutrition entérale au-delà de l'angle de Treitz et a souvent été proposé dans les contextes d'intolérance digestive et dans la prévention des pneumopathies d'inhalation [153, 154].

La tolérance de la nutrition entérale est meilleure lorsqu'elle est administrée en continu à l'aide d'une pompe : moindre risque de reflux gastro-œsophagien, de pneumopathie d'inhalation et de diarrhée comparativement à une administration discontinue [155].

Le monitoring du volume résiduel gastrique n'est actuellement plus recommandé en routine [156] depuis la publication des résultats d'une étude randomisée [157] rapportant une même fréquence de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique lorsque la surveillance du volume résiduel gastrique était ou non effectuée.

- Position du patient

Les patients sous VM sont soumis à une immobilisation forcée et parfois prolongée en raison d'une contention chimique par la sédation et parfois physique par des liens. En décubitus dorsal (DD), il y a une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle par fermeture des alvéoles dans les zones pulmonaires dépendantes (ou déclives) et donc une possible altération de la clairance mucociliaire dans ces zones. Cette altération peut aboutir à des atélectasies, facteur favorisant les infections dans les études expérimentales [158]. La position à plat sans proclive a été démontrée comme facteur de risque indépendant de pneumopathie nosocomiale chez les patients traités par ventilation mécanique sur le dos [121].

L'installation à 45° des patients en décubitus dorsal limite le reflux gastro-œsophagien, et permet de réduire la fréquence des inhalations de contenu gastrique et, en conséquence, celle des pneumopathies nosocomiales [159].

Dans une étude de cohorte menée pour identifier les facteurs de risque d'acquisition d'une PAVM, Kollef et al. ont montré que le décubitus dorsal (DD) strict au cours des 24 premières heures de la VM augmentait le risque de PAVM par trois[121].

Plusieurs études expérimentales utilisant des solutions de nutrition entérale radiomarquées ont montré que l'inhalation du contenu gastrique survenait à un degré plus élevé chez les patients sous VM placés en DD que chez les patients en position semi-assise [160].

Une méta-analyse ayant regroupé 10 essais, qui ont randomisé 878 patients, a permis de montrer que, lorsque la tête du lit est surélevée entre 30 et 60°, la réduction relative du risque de suspicion de PAVM était de 64%, et significative, en comparaison avec une position entre 0 et 10° [161]. Dans notre série, tous les patients ont bénéficié de la position demi-assise.

- Sonde gastrique

La présence de sondes nasogastriques favorise l'apparition de sinusites maxillaires et quadruple presque le risque PNAVM [130].

En outre, la présence d'une sonde gastrique favorise le reflux gastro œsophagien, notamment si une nutrition entérale a été prescrite et si le patient est en position couchée.

Dans l'étude d'Ibanez et al, le pourcentage de reflux était de 74 % chez les patients porteurs d'une sonde et seulement 35% chez ceux qui ne l'avaient pas [162]. Ce risque de reflux ne dépend pas du diamètre de la sonde [163].

- Protection gastroduodénale

Les patients hospitalisés soumis à des facteurs de stress peuvent développer des lésions de la muqueuse gastrique. Bien que les données relatives à l'efficacité des médicaments sur la réduction des hémorragies ainsi induites soient discordantes, il existe un accord professionnel fort pour la réalisation d'une prévention de l'ulcère de stress, en particulier chez des patients opérés et hospitalisés en unité de soins intensifs ou de réanimation.

Les anti-H2 et inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) semblent être les médicaments de choix pour cette prophylaxie [164].

Les antiulcéreux qui augmentent le pH gastrique, tels que les anti-H2, pourraient augmenter la colonisation bactérienne gastrique et donc le risque de PNAVM, contrairement au sucralfate, qui ne modifie pas le pH de l'estomac. Bien que les conclusions d'une méta-analyse de plusieurs études randomisées soutiennent cette hypothèse[165].

Une étude randomisée, en double aveugle, a comparé le sucralfate à une solution antiacide d'hydroxyde d'aluminium chez 141 patients. L'incidence des PNAVM était identique dans les 2 groupes [166].

Pour comparer le rôle protecteur du sucralfate à celui des antiacides et des anti-H2, plusieurs auteurs ont rapporté l'absence d'augmentation du nombre de PNAVM lors de l'utilisation d'anti H2 [167]. L'utilisation de médicament visant à prévenir l'ulcère de stress a souvent été identifiée comme facteur majorant le risque PNAVM [69]. Il est donc primordial de limiter la surconsommation de ces médicaments.

- Autres thérapie médicamenteuse

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 PN n'est pas aisé et repose sur plusieurs arguments cliniques, biologiques et radiologiques, mais dont les performances diagnostiques sont insuffisantes et nécessitent l'adjonction de critères microbiologiques. L'identification du germe en cause est essentielle afin d'adapter au mieux l'antibiothérapie, permettant ainsi de raccourcir la durée d'utilisation d'antibiotiques à large spectre chez tous les patients présentant une PN (désescalade) et de minimiser au maximum l'émergence de bactéries multirésistantes au sein des unités de réanimation [168].

Le choix va de simples critères cliniques et paracliniques à des examens à visée microbiologique, souvent complexes.

Les moyens de diagnostic positif et de diagnostic bactériologique d'une pneumopathie chez le patient ventilé ont été l'objet d'une littérature très riche et de nombreuses controverses opposant les partisans des moyens invasifs à ceux des moyens non invasifs de diagnostic [169, 170].

La stratégie clinique également appelée « non-invasive » permet, grâce à l'analyse des éléments cliniques, radiologiques et biologiques ainsi que des prélèvements simples et peu onéreux, d'identifier les malades réellement atteints de PAVM en prenant le risque de traiter inévitablement un certain nombre de malades par excès qui ne seraient que seulement porteurs d'une colonisation des voies aériennes. Cette approche qui a le mérite de la rapidité et de la facilité de mise en œuvre dès que l'on suspecte une PAVM est difficilement compatible avec un contrôle rationnel de la prescription des antibiotiques. Une stratégie microbiologique, dite « invasive » fondée sur une antibiothérapie guidée par le résultat d'un examen direct d'un prélèvement au mieux réalisé par une bronchoscopie (lavage broncho alvéolaire ou brosse télescopique protégée), permet de limiter le nombre de malades traités par excès tout en adaptant la thérapeutique aux résultats de la culture quantitative [171].

Pour essayer de trancher la controverse entre les partisans des méthodes fibroscopiques (invasives) et les partisans des méthodes non invasives, une approche a été évaluée, consistant à comparer les stratégies invasives et non-invasives en termes d'évolution clinique et de

consommation d'antibiotiques. Parmi cinq études publiées, trois ne montrent pas de bénéfice en termes de mortalité ou de consommation d'antibiotiques, et deux sont en faveur de la fibroscopie [18, 172-174].

1. Critères cliniques biologiques et radiologiques

Le choix de la stratégie clinique est avant tout guidé par la volonté de traiter rapidement tout patient suspect ou atteint d'une PN afin d'améliorer son pronostic [175] en acceptant, cependant, le risque de prescrire inutilement une antibiothérapie à large spectre chez des patients n'ayant pas de PN [18].

Le diagnostic clinique des PN est évoqué devant l'apparition d'une fièvre ($> 38,3^{\circ}\text{C}$) associée à des sécrétions trachéales purulentes, une hyperleucocytose ($> 10\,000/\text{mm}^3$) ou une leucopénie ($< 4000/\text{mm}^3$), 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) [176].

La suspicion de PAVM sera encore plus forte en présence d'un contexte évocateur comme une ventilation mécanique (VM) prolongée par l'intermédiaire d'un tube endotrachéal, des intubations répétées ou dans le cas de patients comateux, polytraumatisés, présentant une défaillance multi viscérale, un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), une maladie pulmonaire chronique, ou une immunodépression [177].

Plusieurs études autoptiques réalisées au début des années 1980 suggèrent que l'utilisation de tels paramètres cliniques peut conduire à un diagnostic par excès [178] ou pire encore, peuvent être mis en défaut notamment chez les patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [179].

Selon les recommandations de l'ATS (*the American Thoracic Society*), 2 des 3 critères suivants sont nécessaires au diagnostic de PNAVM : température supérieure à $38,5^{\circ}\text{C}$ ou inférieure à $36,5^{\circ}\text{C}$, aspiration trachéale purulente, hyperleucocytose : GB supérieures à 10

000/ mm³ ou leucopénie: GB inférieures à 1500/mm³ ; associés à une culture positive des sécrétions respiratoires et à l'apparition ou à la progression radiologique d'un infiltrat. Cela représenterait néanmoins le critère clinique le plus performant pour débiter une antibiothérapie empirique[180]. Pris séparément ces signes apparaissent d'un intérêt limité car peu spécifiques chez des patients hospitalisés depuis plusieurs jours en milieu de réanimation [181].

Lorsque le diagnostic est porté à l'unanimité des médecins en charge des patients, il se révélerait exact dans 90 % des cas [182]. Timsit et al. [183] retrouvent une sensibilité de 77 ± 12 % et une spécificité de 66 ± 14 % pour le diagnostic de PNAVM réalisé par des réanimateurs seniors sur ces critères dit « cliniques ». La stratégie clinique a deux avantages théoriques, d'une part le risque de ne pas traiter un patient qui a une pneumopathie et nécessite donc un traitement, d'autre part c'est une approche qui ne nécessite pas de techniques de prélèvement spécialisées. Cette stratégie conduit inévitablement à une surestimation de l'incidence des PN : la colonisation trachéobronchique 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. Les cultures qualitatives de sécrétions trachéales ne sont d'une véritable aide dans la prise en charge des malades suspects de pneumonie que lorsqu'elles sont négatives chez un malade n'ayant pas reçu de nouveaux antibiotiques. Dans ce cas, la valeur prédictive négative est très élevée et la probabilité de pneumonie quasi nulle [184].

Les cultures semi-quantitatives de l'aspiration endotrachéale (AET) peuvent retrouver les mêmes germes que ceux retrouvés lors de prélèvements invasifs suggérant une forte sensibilité de l'examen, néanmoins leur association fréquente à des agents non pathogènes colonisant la flore oro-pharyngée peut réduire grandement la spécificité et la valeur prédictive positive des cultures de l'AET [185].

L'association à un examen direct rigoureux des sécrétions trachéales (polynucléaires, macrophages et bactéries) semble pouvoir améliorer les performances diagnostiques de l'AET et permettrait de réduire significativement le nombre de traitements inappropriés lorsqu'il est utilisé pour guider l'antibiothérapie empirique initiale [18, 186].

Alors que, bien souvent, on reproche aux critères cliniques de ne pas être assez spécifiques, une étude [178] avait surtout rapporté un manque de sensibilité puisqu'environ un tiers des PNAVM avait été ignoré.

Dans le but de faciliter le diagnostic clinique, différents score de pneumopathie nosocomiale ont été proposés. Le plus répandu est le *Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)* proposé par Pugin et al.[187]. Ce score associe 6 variables : température, taux de leucocytes, oxygénation (PaO₂ et FiO₂), aspect de la radiographie pulmonaire, volume et aspect des sécrétions trachéales et résultat des cultures d'une aspiration endotracheale. Ce score va de 0 à 12.

Ce score a été validé rétrospectivement sur une population de 28 patients (avec ou sans suspicion de PAVM) par comparaison avec la culture du liquide de lavage broncho alvéolaire (LBA). Un CPIS > 6 était associé à une forte probabilité de pneumopathie avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 100 %.

Si le clinicien adopte une stratégie clinique, l'intérêt de ce score semble essentiellement résider dans la possibilité de suivre objectivement l'évolution clinique de façon rapprochée et d'envisager, avec une certaine sécurité, l'arrêt précoce d'une antibiothérapie empirique, au-delà du 3^e jour, chez les patients qui évoluent favorablement [186, 188].

Cependant ce score n'est pas utilisé dans les deux services que nous avons étudiés.

Tableau XXV: CPIS : Clinical Pulmonary Infection Score [187].

(SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe, PaO₂/FiO₂ : rapport entre la pression artérielle en oxygène et la fraction inspirée en oxygène)

<i>Le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)</i>	
<i>Température</i>	
≥ 36,5 °C et ≤ 38,4 °C	0 point
≥ 38,5 °C et ≤ 38,9 °C	1 point
≤ 36 °C ou ≥ 39 °C	2 points
<i>Leucocytose</i>	
≥ 4 G/L et ≤ 11 G/L	0 point
< 4 G/L ou > 11 G/L	1 point
si formes immatures ≥ 0,5 G/L	+1 point
<i>Aspirations trachéales</i>	
< 4 + de sécrétions	0 point
≥ 4 + de sécrétions	1 point
si sécrétions purulentes	+1 point
<i>PaO₂/FIO₂</i>	
> 240 ou SDRA	0 point
≤ 240 sans SDRA	2 points
<i>Radiographie thoracique</i>	
absence d'infiltrat	0 point
infiltrat diffus	1 point
infiltrat localisé	2 points
<i>Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales (0, 1, 2 ou 3 +)</i>	
bactérie pathogène ≤ 1+	0 point
bactérie pathogène > 1+	1 point
si même bactérie sur Gram	+1 point

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu.

Vue ses performances encourageantes le CPIS a été utilisé par Singh et al. [189] dans la construction d'un algorithme décisionnel établi dans l'intention de réduire l'utilisation d'antibiotiques chez des patients suspects de PAVM. Les patients ayant un CPIS < 6 étaient randomisés en deux groupes : l'un (n = 42) bénéficiait d'une thérapeutique « standard » (le choix et la durée de l'antibiothérapie étaient laissés à la discrétion du clinicien) ; le second groupe (n = 39) recevait de la ciprofloxacine en monothérapie avec réévaluation au 3e jour et cette antibiothérapie était stoppée si à ce moment le CPIS demeurait inférieur à 6.

Luna et al, [188] ont procédé à une évaluation des performances du CPIS dans la prédiction des réponses au traitement chez 63 patients souffrant de PAVM. Au moment du diagnostic, le CPIS était à 6,3 ($\pm$ 0,2). Trois jours plus tard, le CPIS était significativement plus bas chez les survivants (5,4 $\pm$ 0,3 vs 6,3 $\pm$ 0,3 chez les non-survivants) et continuait à diminuer alors qu'il restait élevé chez les non-survivants. Par cette étude les auteurs ont montré l'intérêt du CPIS dans la prédiction précoce (dès J3) de l'évolution des patients souffrant de PAVM.

En dépit de toutes ces données intéressantes, il ne faut pas omettre le caractère subjectif de certains composants du CPIS, entre autres la quantification des aspirations trachéales et l'utilisation fréquente, chez les patients les plus sévères, d'une technique d'hémofiltration qui peut par elle-même abaisser la température corporelle.

De plus la valeur seuil du CPIS peut-elle varier : dans une large série de 145 patients [190], les auteurs fixaient le seuil à sept (rappelons que l'étude princeps de Pugin et al. avait déterminé un seuil à 6) : les performances du CPIS restaient alors acceptables. En utilisant le même seuil, Schurink et al. [191] obtenaient de moins bons résultats avec une sensibilité de 41 % et une spécificité de 77 %. Lorsque ces auteurs ramenaient le seuil à 5, les performances ne s'amélioraient pas. Il semblerait que le facteur ayant le plus d'influence sur la performance du test était la sélection des patients (c'est-à-dire : l'inclusion de patients cliniquement suspects de PAVM).

Plus récemment, Singh et coll. [189] ont suggéré d'utiliser le score comme aide à la prise en charge thérapeutique chez des patients ayant une faible probabilité clinique de pneumonie : arrêt de l'antibiothérapie probabiliste à 72 heures chez les patients ayant un CPIS $\leq$ 6 à 72 heures.

2. Délai d'apparition des pneumopathies

Le délai d'apparition permet de classer les PNAVM en précoces ou tardives selon qu'elles apparaissent avant ou après le 5^e jour de ventilation mécanique.

Ce délai influence également la distribution des germes responsables de PNAVM [7].

La sensibilité aux antibiotiques des germes retrouvés dans les pneumopathies précoces dépasse nettement celle de ceux retrouvés dans les pneumopathies tardives [192].

Dans notre série le délai d'apparition des pneumopathies nosocomiales se situe entre 2 et 27 jours avec une moyenne de 6.2 jours et une prévalence plus importante de PN précoce 63.95% contre 36.05% pour les PN tardives.

3. Critères bactériologiques

La stratégie microbiologique 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. Plusieurs outils diagnostiques microbiologiques de performance variable sont disponibles. Le choix de l'outil 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 [176].

Cette stratégie est donc utilisée pour guider au mieux la pertinence de l'antibiothérapie empirique, sa poursuite adaptée aux germes en cause et son arrêt éventuel.

Au laboratoire, les prélèvements sont examinés microscopiquement avant leur mise en culture. Concernant les aspirations endo-bronchiques et endo-tracheales, l'examen microscopique permet d'évaluer dans un premier temps ; l'état frais, après coloration au bleu de méthylène ou au May-Grunwald-Giemsa, à faible grossissement 4 x 10, la qualité du prélèvement : le degré de contamination salivaire est reflété par la présence de cellules épithéliales. L'étape suivante est la recherche à fort grossissement, après coloration de Gram, des différents morphotypes bactériens : on recherchera une flore monomorphe et/ou la présence de bactéries dans les polynucléaires, qui sont des critères en faveur d'une infection.

La mise en culture des prélèvements respiratoires doit être aussi rapide que possible pour éviter la perte de viabilité des pathogènes et la prolifération des commensaux. Les milieux de cultures sont incubés en aérobiose en présence ou non de 5% de CO₂ [193] (Société Française de Microbiologie. Rémic 2015).

L'interprétation de l'examen cyto bactériologique des sécrétions broncho-pulmonaires est particulièrement délicate. En effet, il s'agit pour le biologiste de confronter les résultats de l'examen microscopique, des résultats quantitatifs de la culture, aidée du contexte clinique afin d'évaluer la valeur prédictive des isoléments en culture. Le Tableau XXVI résume les performances des différents prélèvements et des différentes techniques diagnostiques utilisées au laboratoire.

Tableau XXVI: Sensibilité et spécificité des cultures quantitatives des principaux prélèvements microbiologiques utilisés [33].

Type de prélèvement	Contrôle fibroscopique	« Protégé »	Seuil de significativité	Sensibilité (%) moyenne ± ET (extrêmes)	Spécificité (%) (extrêmes)
Brossage bronchique protégé ou prélèvement distal protégé	+	oui	10 ³ UFC/mL	66 ± 19 (33-100)	90 ± 15 (50-100)
Lavage broncho-alvéolaire	+	non	10 ⁴ UFC/mL	73 ± 18 (42-93)	82 ± 19 (45-100)
Mini-lavage ou prélèvement distal protégé (PDP)	-	oui	10 ³ UFC/mL	80 (63-100)	85 (66-96)
Aspiration endo-trachéale	-	non	10 ⁶ UFC/mL	76 ± 9 (38-82)	75 ± 28 (72-85)

3.1. Prélèvements non invasifs

a. Expectoration

L'expectoration est le seul prélèvement réalisé par le patient. Il doit être réalisé à jeun, après rinçage buccodentaire à l'eau distillée stérile, après un effort de toux ou après kinésithérapie.

Le prélèvement est recueilli dans un tube à fond conique.

L'exsudat produit doit provenir d'une origine profonde et ne pas être un exsudat rhinopharyngé contaminé par la salive.

Le malade doit être informé du but recherche. Malgré ces Informations, le prélèvement qui parvient au laboratoire est Souvent d'origine salivaire et impropre à une analyse correcte.

C'est un prélèvement rarement contributif. Dans notre série 9 patients soit 10.5% des patients atteints de PN avaient bénéficié d'un examen cyto bactériologique des crachats (ECBC).

b. Aspiration endotrachéale (AET) ou bronchique

L'AET est une technique de prélèvement non invasive, elle est réalisée à l'aveugle, au moyen d'un système d'aspiration étanche relié à la sonde d'aspiration stérile introduite dans la trachée ou à la canule de trachéotomie. Le recueil des sécrétions s'effectue dans un pot stérile de type piège à aspiration muni d'un bouchon sécurisé vissé à fond permettant le transport.

Chez le malade non intubé, le prélèvement des sécrétions trachéales ou bronchiques est effectué par un dispositif d'aspiration transglottique relié au pot de recueil. Ainsi, les échantillons d'aspiration sont obtenus et envoyés pour la culture quantitative.

Le problème du seuil de positivité de l'aspiration endotrachéale a été soulevé par certains auteurs qui considèrent que les germes retrouvés dans les produits d'aspiration endotrachéale ne sont pas toujours représentatifs des micro-organismes infectant le poumon profond. Ainsi, l'aspiration endotrachéale possède une sensibilité (82 %) et une spécificité (83%) acceptables pour un seuil de positivité établi à 10^6 CFU/ml [194]. Dans notre série 7 patients atteints de PN soit 8.1% avaient bénéficié d'une aspiration bronchique.

3.2. Prélèvements invasifs à l'aveugle

a. prélèvement bronchique distal protégé (PBDP)

Les sécrétions distales sont recueillies par aspiration à l'aveugle via un double cathéter dont la lumière interne est protégée par un bouchon en polyéthylène glycol. Le double cathéter est tout d'abord introduit par la sonde d'intubation, inséré jusqu'en buté, puis remonté de 2 cm environ. Le cathéter interne est déployé puis on aspire les sécrétions en créant une dépression au moyen d'une seringue de 20mL (3 aspirations au total). Le cathéter interne est rétracté, puis le dispositif en entier est retiré. La bonne qualité du prélèvement est attestée par la présence de sécrétions dans le recueil. Le contenu de l'aspiration du cathéter interne est expulsé par une injection d'1mL de sérum physiologique et recueilli dans un pot adressé au laboratoire. L'extrémité du cathéter interne, découpée de façon stérile, peut également être déposée dans le pot.

Pour le PDP, l'étude semi-quantitative a montré une sensibilité de 80% et une spécificité de 66 % pour un seuil de positivité de 10^3 UFC/ml [195]. Dans notre série 69 patients atteints de PN avaient bénéficié d'un PDP soit 80.2%.

b. Cathéter distal protégé

L'aspiration bronchique à l'aide d'un cathéter distal protégé est réservée aux malades intubés et ventilés à lésions bilatérales puisque l'introduction d'un double cathéter protégé est faite à l'aveugle. Après injection de 1 ml de sérum physiologique et respiration à la seringue, l'extrémité du cathéter est sectionnée aseptiquement comme une brosse et placée dans un tube stérile.

c. Mini lavage broncho-alvéolaire

C'est une technique dérivée de celle du PDP, mais elle ne présente pas d'avantage par rapport au PDP.

Le mini-LBA est réalisé à l'aveugle, un volume restreint à 20 ml de sérum physiologique étant instillé au moyen d'un double cathéter stérile et obturé. Il est positionné à l'aveugle dans l'arbre tracheobronchique. Le bouchon de polyéthylène glycol est expulsé à l'aide d'une seringue de 10 ml remplie d'air. Après instillation, 3 à 5 ml sont recueillis par aspiration.

3.3. Prélèvements invasifs per-endoscopiques

La brosse télescopique protégée (BTP) et le lavage broncho alvéolaire (LBA) sont les deux principales techniques de prélèvements nécessitant la réalisation d'une fibroscopie bronchique. La topographie radiologique des lésions pulmonaires conditionne le choix de la zone de réalisation de la BTP ou du LBA.

En cas d'atteinte diffuse, il est préférable de choisir comme site de prélèvement le lobe moyen ou la lingula, car le rendement du LBA y est meilleur que dans les autres lobes [196].

a. Lavage broncho-alvéolaire (LBA)

C'est la technique de prélèvement la plus complète. Le principe de la technique du LBA consiste à injecter du sérum physiologique stérile dans un segment pulmonaire, puis à récupérer le liquide injecté par une aspiration douce. Le liquide injecté est du sérum physiologique stérile à température ambiante préparé par aliquotes de 20 à 60 ml. Le chauffage du sérum physiologique à 37 °C pourrait améliorer la tolérance et le rendement du LBA. Le LBA échantillonne environ un million d'alvéoles et explore de ce fait un volume pulmonaire beaucoup plus important que n'importe quelle autre technique de prélèvement respiratoire.

Un lavage abondant (300 ml) permet une analyse microbiologique fiable et diminue le risque de faux positifs.

Avec un seuil de 10^4 CFU/ml, les cultures quantitatives du LBA sont un très bon reflet de la charge bactérienne présente dans le poumon, et les sensibilité et spécificité du LBA pour établir le diagnostic de pneumonie sont respectivement de 73 ± 18 % et de 82 ± 19 % [197, 198]. Dans notre série un seul patient avait bénéficié d'un LBA.

b. Brosse télescopique protégée

C'est une technique décrite initialement par Wimberley. Le dispositif est constitué d'une brosse en nylon fixée à l'extrémité d'un guide métallique. Brosse et guide coulisent à l'intérieur d'un premier cathéter, lui-même placé à l'intérieur d'un second cathéter, obturé par un bouchon de polyéthylène glycol.

La brosse est dirigée sous fibroscopie vers une petite bronche drainant le territoire pulmonaire suspect. Le cathéter interne est alors poussé de quelques centimètres pour effectuer le prélèvement. Une fois que le prélèvement est réalisé, la brosse est rétractée dans le mandrin, ce qui permet de ne pas contaminer le prélèvement par des sécrétions trachéales lors de la remontée de la brosse. Une fois ressortie du mandrin, la brosse est coupée de façon stérile et recueillie dans un pot contenant 1mL de sérum physiologique. Après agitation de ce mélange, le prélèvement est adressé au laboratoire de bactériologie pour analyse [199]. Les résultats de 18 études rassemblées ont rapporté une sensibilité de 89 % et une spécificité de 94 % [200].

3.4. Autres prélèvements utiles au diagnostic

a. Urines

Les antigènes urinaires de *Streptococcus pneumoniae* et *Legionella pneumophila* de sérotype 1 peuvent être détectés par technique chromatographique chez l'adulte porteur de pneumonie. Habituellement réalisées sur bandelette urinaire dans le cadre des pneumopathies communautaires, peuvent être utiles dans le cadre des PNAVM. Les résultats de la recherche d'antigènes urinaires de *Legionella pneumophila* et de *Streptococcus pneumoniae* ne sont pas influencés par une antibiothérapie préalable.

b. Hémocultures

Les hémocultures ne sont pas toujours contributives à l'isolement du germe impliqué dans la pneumonie. La répétition des prélèvements (idéalement deux ou trois) et l'augmentation du volume prélevé augmente leur sensibilité. Les hémocultures ne sont positives que dans 4 à 18% des cas de pneumonies communautaires non encore traitées. Les recommandations actuelles préconisent la pratique d'hémocultures dans les cas de pneumonies communautaires sévères nécessitant une hospitalisation.

c. Marqueurs plasmatiques : C-Reactive Protein (CRP) et de la Procalcitonine (PCT)

Leur objectif principal est l'aide au diagnostic, en particulier précoce, dès la réalisation des prélèvements microbiologiques, en attendant les résultats de ces derniers. Un nombre important de travaux a été mené afin d'apprécier l'intérêt diagnostique de la *C-Reactive Protein* (CRP) et de la Procalcitonine (PCT) au cours des états infectieux.

Povoa et al. retrouvaient qu'en prenant un seuil de 9,6 mg/dl, le dosage sérique de la CRP le jour de l'infection avait une sensibilité de 87 % et une spécificité de 88 % pour le diagnostic de PAVM [201]. Les mêmes auteurs ont montré qu'en étudiant la cinétique quotidienne de la CRP, ils pouvaient prédire la survenue d'infections nosocomiales.

Une étude a semblé montrer un intérêt de la procalcitonine dans le diagnostic des PNAVM ainsi qu'en ce qui concerne le pronostic. Ainsi, il a été montré qu'un taux sérique supérieur à 1 ng/ml prédisait le décès d'un patient présentant une pneumonie avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 64 % [202].

4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut se poser sur la dyspnée ou la douleur (pour les patients conscients) avec les autres affections thoraciques et aussi quelques douleurs projetées comme:

- Pulmonaires : épanchement pleural : d'autant plus qu'un épanchement accompagne facilement les pneumonies lobaires; pneumothorax : peut compliquer les pneumopathies nécrosantes ; exacerbation de BPCO non infectieuse ; Chez l'enfant : différencier avec des tableaux asthmatiques, de bronchiolite, épiglottite et laryngite, et SDRA.
- Cardiaques : syndrome coronarien aigu : dissection aortique ; péricardite : des pleuropéricardites existent
- Digestives : colique hépatique, cholécystite aiguë, pancréatite aiguë
- Infections diverses : pyélonéphrite aiguë, spondylodiscite

5. quelle stratégie diagnostique ?

Aucune des méthodes de diagnostic utilisées ne peut garantir une spécificité et une sensibilité de 100%.

L'évaluation des différentes stratégies actuellement proposées dans la littérature montre qu'une procédure basée sur la réalisation immédiate d'une fibroscopie avec brosse dirigée protégée et/ou lavage bronchoalvéolaire permettrait incontestablement de diminuer la quantité d'antibiotiques prescrits chez les patients atteints de pneumopathies nosocomiales tout en garantissant une survie et une évolution clinique pour le moins aussi bonne, si ce n'est meilleure qu'avec une stratégie clinique.

Timsit et al. Ont rapporté l'impact sur la justesse du traitement antibiotique empirique d'un protocole de procédure diagnostique comportant essentiellement l'examen direct du lavage broncho-alvéolaire [183].

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. Pour arrêter l'antibiothérapie, les partisans de l'approche clinique s'intéresseront aux 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. Une meilleure approche diagnostique doit affirmer l'existence de l'infection et déterminer le germe en cause.

V. L'antibiorésistance

Une souche bactérienne résiste à un antibiotique quand elle peut croître en présence d'une concentration plus élevée de cet antibiotique que la concentration tolérée par les autres bactéries de la même espèce.

Ces dernières décennies, le monde fait face à une accélération de l'émergence des résistances aux antibiotiques.

La résistance aux antibiotiques est un phénomène mondial qui ne connaît ni frontières géographiques, ni barrières d'espèce (Homme, animal) et qui constitue une menace planétaire pour la santé humaine et animale.

La résistance aux antibiotiques peut résulter de quatre mécanismes :

- Production d'une enzyme modifiant ou détruisant l'antibiotique
- Modification de la molécule bactérienne qui constitue la cible de l'antibiotique.
- Imperméabilisation de la membrane de la bactérie
- Les pompes d'efflux d'antibiotiques

1. Résistance naturelle

C'est une insensibilité aux antibiotiques, existant naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Elle fait donc, partie du patrimoine génétique normal du germe.

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 (10 à 20 % de la résistance rencontrée en clinique) [203].

2. Résistance acquise

C'est l'acquisition de nouveaux gènes capables de rendre la bactérie insensible à un antibiotique ou à un groupe d'antibiotiques. Ce nouveau gène peut être obtenu soit par mutation au niveau du chromosome qui est un phénomène rare soit par transfert d'ADN de plasmides conjugatifs ou de transposons (mécanisme le plus fréquent).

- **Plasmides**

L'information génétique est portée par des plasmides, transférables à d'autres bactéries par conjugaison, transduction ou transformation.

- **Transposons**

Ce sont des fragments d'ADN "sauteurs" qui peuvent s'intégrer soit dans le chromosome soit dans des plasmides, en allant de l'un à l'autre [203].

3. Facteurs de risque d'acquisition de bactéries multi résistantes

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 prédisposant aux bactéries multi-résistantes : les traumatismes crâniens, l'hospitalisation antérieure surtout en neurochirurgie, l'âge >60ans, le manque d'hygiène, la BPCO, la longue durée d'hospitalisation et de ventilation assistée [204].

4. Conséquences de la résistance bactérienne

L'antibiorésistance est un grave problème de santé publique mondial, qui progresse rapidement, et qui s'accélère depuis les années 2000. La résistance aux antibiotiques menace notre mode de vie actuel et compromet toutes les avancées que la médecine a effectuées depuis plus de 70 ans. Elle pourrait devenir l'une des principales causes de mortalité dans le monde, si la consommation des antibiotiques n'est pas rationalisée (*solidarites-sante.gouv.fr*).

La résistance bactérienne aux antibiotiques, donc l'inefficacité des antibiotiques a des conséquences multiples :

- Des risques plus élevés lors d'interventions médicales, pour lesquelles les antibiotiques sont indispensables pour réduire les risques infectieux.
- Des pathologies plus longues et plus difficiles à soigner.
- Des consultations médicales supplémentaires.
- une utilisation de médicaments plus puissants et plus chers pour arriver à soigner.
- De plus en plus de complications des maladies.
- Des décès causés par des infections bactériennes jusqu'alors faciles à traiter.

5. Principales résistances bactériennes

5.1 *Acinetobacter baumannii*

C'est un bacille (coccobacille) à Gram négatif ne fermentant pas le glucose, immobile, saprophyte et aérobie strict. Il est responsable de différents types d'infections, majoritairement pulmonaires ou bactériémiques. *Acinetobacter baumannii* est un opportuniste sans tropisme particulier, responsable d'infections nosocomiales essentiellement chez les patients présentant une immunodéficiences locale ou générale, notamment dans les services de réanimation [205]. On le trouve dans le pharynx, le tube digestif, la flore cutanée et dans l'environnement humide. Assez souvent, les infections pulmonaires surviennent chez les patients intubés à cause du biofilm formé autour du matériel d'intubation.

Acinetobacter baumannii est naturellement résistant à de nombreux antibiotiques en raison de l'existence de plusieurs mécanismes. En outre il est capable d'augmenter son niveau de résistance soit par des mutations modifiant les mécanismes intrinsèques soit par acquisition de matériel génétique étranger codant des mécanismes transférable.

Son adaptabilité dans des conditions rudimentaires, la résistance naturelle et la grande diversité des plasmides confèrent à la bactérie un grand potentiel d'acquisition des résistances, par ailleurs, l'utilisation croissante d'antibiotiques à large spectre sélectionne les souches multirésistantes [206].

La résistance touche de nombreuses classes d'antibiotiques : les bêtalactamines à large spectre, les aminosides et les fluoroquinolones comme ce que montre notre étude [207].

La résistance aux céphalosporines de troisième génération dépasse les 50 % dans plusieurs études [208], dans notre cas même le ceftazidime n'est pas épargné, avec un de taux de résistance s'élevant à 100 %.

Pour les aminosides testés dans notre série, la résistance se présente comme suit : 42 % pour la tobramycine, 88 % pour la gentamicine et 92 % pour l'amikacine et la nétilmicine. Dans la littérature le taux de résistance pour la gentamycine est de l'ordre de 90 % et oscille entre 25 à 40 % pour l'amikacine [209].

Pour nous, 100 % de résistance a été noté à la ciprofloxacine contre des taux variant entre 27 à 63 % pour la littérature [210]. Ainsi notre série retrouve des taux très élevés de résistance à ces classes d'antibiotiques.

Quant aux carbapénèmes, la molécule testée est l'imipénème avec un taux de résistance à 96 %. L'utilisation abusive de cette classe d'antibiotique a du largement contribué à cette augmentation du taux de résistance comparativement au taux de résistance à l'imipénème rapporté en 2016 par une étude réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, qui était de 71 % [211] .

La multirésistance a été décrite pour la première fois en 1998 et depuis, elle ne cesse de croître [207].

Nous n'avons noté aucune résistance de *l'acinetobacter baumannii* à la colistine, comme c'est le cas pour de nombreuses études [212]. Avec une sensibilité de 100 % dans notre série, elle semble être la molécule la plus active sur *l'acinetobacter baumannii*.

La limitation d'usage d'antibiotique à large spectre et le respect des règles d'hygiène pourraient contribuer à une prise en charge thérapeutique adéquate en diminuant l'émergence des souches d'*acinetobacter baumannii* mutirésistantes.

5.2. *Pseudomonas Aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa ou bacille pyocyanique est une bactérie à Gram négatif ubiquitaire, saprophyte, opportuniste, peu ou pas virulent chez le sujet bien portant mais qui peut s'avérer dangereux chez les sujets dont le système immunitaire est affaibli. C'est un pathogène nosocomial majeur, particulièrement chez les patients atteints de mucoviscidose et dans les services de réanimation.

Parmi les espèces bactériennes d'intérêt médical, son génome est l'un des plus grands, lui permettant ainsi de s'adapter à des conditions extrêmement hostiles et d'infecter divers hôtes dont l'homme grâce aux facteurs de virulence qu'il produit.

Le risque de contamination et d'infection à *P. aeruginosa* est surtout élevé dans les services de réanimation, soins intensifs et les centres de brûlés où les patients sont habituellement immunodéprimés, intubés, ventilés, sondés et porteurs de cathéters périphériques et centraux [69].

Pseudomonas aeruginosa possède l'aptitude particulière à acquérir et cumuler de nombreux mécanismes de résistance : sécrétion de b-lactamases, modification de la perméabilité membranaire (efflux, imperméabilité) et modifications de cible, notamment des topoisomérases. Il est naturellement résistant aux pénicillines des groupes V, G, M et A, aux céphalosporines de première et deuxième génération et à la plupart des céphalosporines de troisième génération [213].

Pseudomonas aeruginosa représente 23.3 % des germes isolés dans notre étude.

Parmi les antibiotiques utilisés, l'aztréonam se retrouve avec le taux de résistance le plus élevé, 57.15 %, suivi par la ticarcilline avec 46.4 %.

Une étude réalisée en 2010, s'intéressant à l'évolution de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* a retrouvé un taux de résistance de 47.5 % pour la ticarcilline + acide clavulanique [214], contre 42.8 % dans notre série.

Le *Pseudomonas* était résistant à la ceftazidime dans 39.4 % des cas, à la nétilmicine dans 37 % et à la ciprofloxacine dans 35.7 % des cas.

Dans notre étude, en dépit de ces résistances, les différentes souches de *Pseudomonas aeruginosa* restent sensibles à la majorité des antibiotiques : la tobramycine (75 %), la pipéracilline (71.4 %), Amikacine, lévofloxacine, meropénème, pipéracilline + tazobactam (67.8 %), céfépime (64.3 %)...

5.3. Entérobactéries

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif constituant l'une des plus importantes et hétérogènes familles de bactéries.

Elles sont localisées dans le tube digestif des animaux et de l'homme mais aussi sur des plantes, elles sont indicatrices de contamination fécale des sols et des eaux. Les entérobactéries ont la capacité de produire des bêta-lactamases, enzymes qui inactivent les antibiotiques bêta-lactamines par ouverture du cycle bêta-lactame.

Les résistances naturelles des Entérobactéries [215] :

Entérobactéries du groupe I

Pas de résistance naturelle aux bêta-lactamines

Proteus mirabilis
Salmonella
Shigella

(*Escherichia coli*)

Entérobactéries du groupe II

Pénicillinase chromosomique

Klebsiella
Citrobacter koseri

Entérobactéries du groupe III

Céphalosporinase chromosomique

Citrobacter freundii
Enterobacter
Serratia
Morganella
Providencia
Hafnia

La résistance des entérobactéries aux antibiotiques continue d'avoir une évolution mondiale alarmante avec un impact croissant des betalactamases à spectre élargi (BLSE). Depuis plus de 20ans, cette résistance vis-à-vis des céphalosporines de 3^{ème} génération ne cesse d'augmenter [216].

La majorité des souches d'entérobactéries productrices de BLSE, sont résistantes à d'autres familles d'antibiotiques que les bêtalactamines, notamment aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole [217].

Dans notre série, on assiste à une hétérogénéité de la résistance des différents membres de la famille aux antibiotiques ;

- Pour *Klebsiella Pneumoniae* : 45 % étaient résistantes à la ciprofloxacine et 22 % à l'amoxicilline + acide clavulanique, pipéracilline + tazobactam et au céfotaxime.
- Pour *Escherichia Coli* ; 100 % des souches isolées étaient résistantes à l'ampicilline, la ticarcilline et à l'amoxicilline + acide clavulanique alors que 67 % étaient résistantes aux aminosides (sauf l'amikacine) et à la ciprofloxacine. Le taux de résistance aux céphalosporines se situe entre 33 et 50 %.
- Pour *Enterobacter Cloacae* ; les betalactamines ont des taux de résistances similaires à ceux retrouvés pour *Escherichia Coli*, avec les céphalosporines et quelques aminosides (sauf amikacine) plus actives sur l'*Enterobacter cloacae*.

Malgré ces résistances, les entérobactéries présentent aussi une bonne sensibilité à certains antibiotiques : Carbapénème ; Imipénème et Ertapénème (100%), Amikacine (100%), céfoxitine (100%).

5.4. *Staphylococcus aureus*

Le *staphylocoque doré* (*Staphylococcus aureus*) est l'espèce la plus pathogène du genre *Staphylococcus*. Les *staphylocoques* sont classés en fonction de leur capacité à provoquer la coagulation du sang. *Staphylococcus aureus* est un *staphylocoque* coagulase-positive.

S. aureus occupe une place importante dans les pneumopathies nosocomiales en l'occurrence sur le plan fréquence et surtout de gravité, et à cela peut s'ajouter des difficultés de prise en charge thérapeutique du fait essentiellement de ses résistances aux antibiotiques. C'est en 1942 que les premières souches de *S. aureus* résistantes à la pénicilline ont été identifiées. Et leur nombre ne fait qu'augmenter depuis.

Une étude [204] conduite en 2005 indique que 90 % des *S. aureus* sont résistants à la pénicilline G, ce qui est en accord avec le taux de résistance à la benzylpénicilline retrouvé dans notre étude qui est de 92.3 %.

La même étude rapporte que le développement des pénicillines antistaphylococciques de la famille de la méthicilline avait rapidement été suivi par l'émergence de *staphylocoque aureus* résistant à la méthicilline (SARM).

La fréquence de SARM en Europe, selon l'étude de Koulenti [218], ayant concerné 27 Unités de Soins intensifs réparties sur 9 pays européens était de 16 %. Dans notre série, une souche de *staphylococcus aureus* est considérée comme résistante à la méthicilline, lorsque celle-ci est résistante à la céfoxitine.

Nous avons noté une résistance à la céfoxitine dans 7.7 % des cas.

En France, le taux de résistance à l'acide fusidique des souches de *staphylocoque aureus* était de 5.4 % en 2008, contre un taux de 15.4 % dans notre série [219]. Nous avons également noté une résistance à plusieurs autres antibiotiques (multirésistance) : les fluoroquinolones (30.8 %), tétracycline (27.3 %), l'érythromycine (23.1%), rifampicine et tobramycine respectivement 15.4 % et 7.7 %.

Dans notre série, les souches de *staphylococcus aureus* sont très sensibles à la fosfomycine, le linézolide, la tigécycline, triméthoprim/sulfaméthoxazole et la gentamycine avec un taux de sensibilité à 100 %. Les quinolones et les macrolides ont un taux de sensibilité qui dépasse largement les 50 %.

VI. Traitement

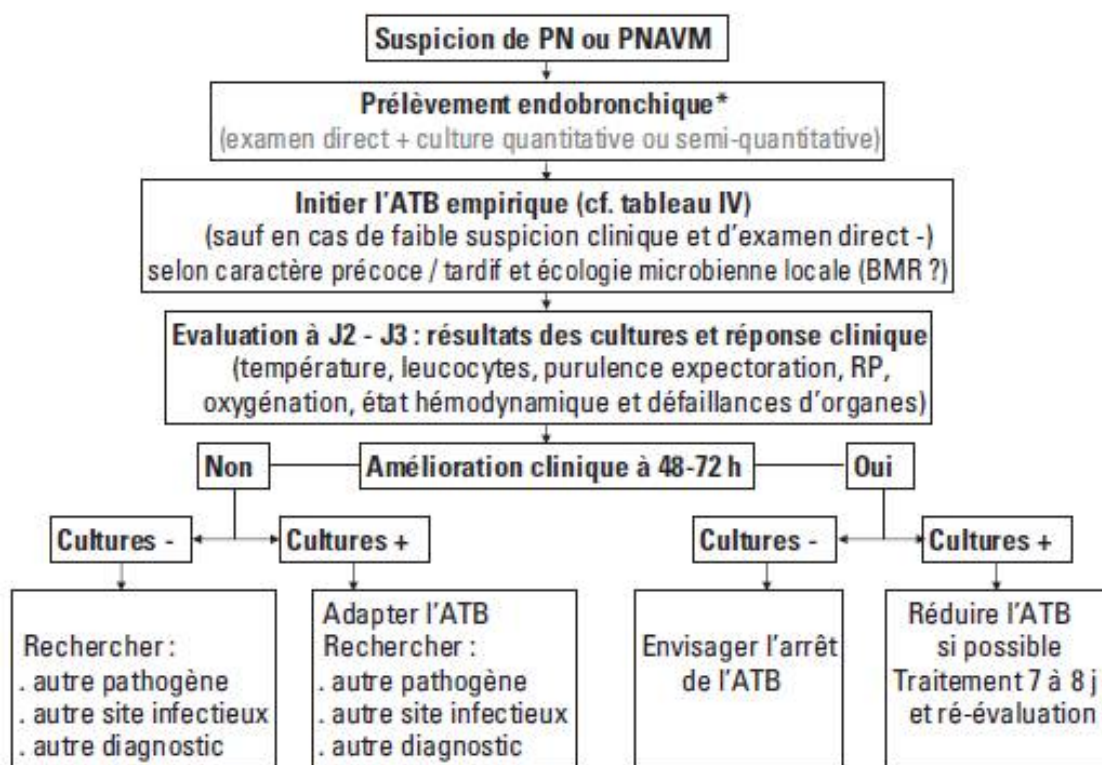
La disponibilité de nouveaux agents anti-infectieux, le développement de la résistance des microorganismes et la volonté des cliniciens d'utiliser des thérapeutiques ayant un rapport coût-efficacité raisonnable constituent des facteurs qui peuvent compliquer davantage le traitement des pneumopathies nosocomiales.

Le traitement antibiotique des pneumopathies nosocomiales doit être précoce, approprié, avec des doses adaptées. Ce traitement doit être réévalué dans les 48 à 72 heures, en fonction des données bactériologiques et de la réponse clinique au traitement.

1. Traitement empirique

Dès suspicion de diagnostic de PN, sur les bases d'arguments cliniques et paracliniques (réunis éventuellement dans un score comme le CPIS), l'antibiothérapie empirique doit être initiée rapidement.

L'antibiothérapie empirique est orientée par le terrain, l'écologie microbiologique locale, l'examen direct ou la culture de prélèvements respiratoires systématiques. Et elle doit tenir compte du caractère précoce (< 5 jours) ou tardif (≥ 5 jours) de la PN et de l'existence de facteurs de risques à l'égard des bactéries multi-résistantes (BMR) : Antibiothérapie préalable pendant les derniers 3 mois, Notion de résistance élevée aux antibiotiques dans l'unité hospitalière, Séjours hospitaliers ≥ 5 jours, Maladie et/ou traitement immunosuppresseur [175, 220].



RP : radiographie pulmonaire ATB : antibiothérapie BMR : bactéries multi-résistantes

Figure 39: Schéma décisionnel de la stratégie de prise en charge des pneumopathies nosocomiales [13].

À partir de cet algorithme, la décision d'arrêter l'antibiothérapie peut différer en fonction du type de prélèvement endobronchique réalisé (BTP, LBA, PDP ou AET) et du résultat de sa culture exprimé de façon quantitative ou semi quantitative.

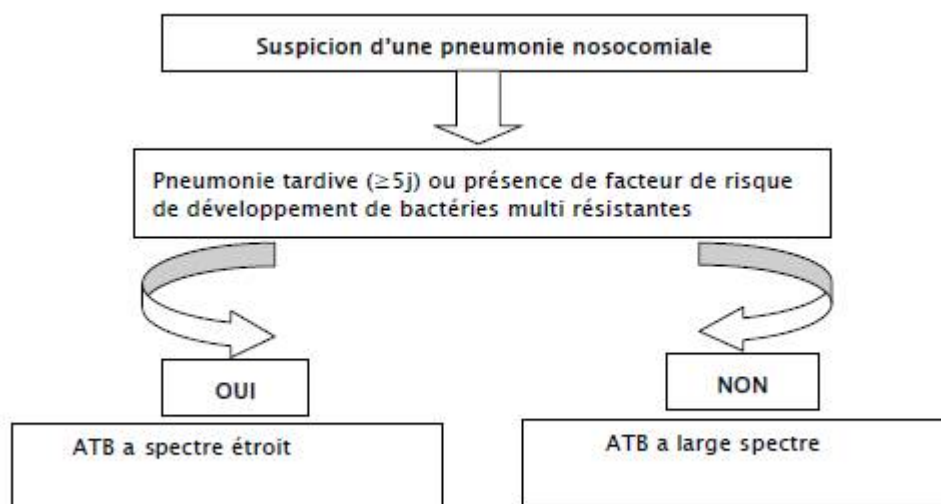


Figure 40: Algorithme expliquant les indications de l’antibiothérapie dans le traitement des pneumopathies nosocomiales

Tableau XXVII: Antibiothérapie initiale empirique pour pneumopathie précoce sans facteur de risque d’infection à BMR [12].

Bactéries présumées	Recommandations antibiotiques
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ceftriaxone / Céfotaxime
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ou
<i>Staphylococcus aureus</i> sensible à l’oxacilline	Amoxicilline + Acide clavulanique Ou
Entérobactéries sensibles : <i>Escherichia Coli</i>, <i>Klebsiella Pneumoniae</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Proteus</i>, <i>Serratia marcescens</i>	Lévoﬂoxacine en cas d’allergie aux bêta-lactamines

Tableau XXVIII: Antibiothérapie empirique initiale des pneumopathies nosocomiales avec risque d'infection à BMR : PN tardive [12].

Bactéries présumées	Recommandations antibiotiques
Bactéries listées dans le tableau XXVII + <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> à bêta-lactamases à spectre élargi <i>Acinetobacter baumannii</i> <i>S. aureus</i> résistant à l'oxacilline	Céphalosporine anti-Pseudomonas* (ceftriaxone , céfépime) Ou Pipéracilline + tazobactam Ou Imipénème + Aminoside anti-Pseudomonas (Amikacine, ou Tobramycine) Ou Ciprofloxacine en cas d'insuffisance rénale + ou - ° Vancomycine à haute dose Ou Linézolide

* En cas d'allergie aux β-lactamines : ciprofloxacine plus aminoside anti-Pseudomonas

° En fonction de l'écologie du service (incidence élevée de *S. aureus* résistant à l'oxacilline

Les posologies d'antibiotiques doivent être les maximales autorisées, ne serait-ce que pour couvrir un *P. aeruginosa* avec des CMI élevées ou une souche résistante de *S. aureus*.

Tableau XXIX : Schémas thérapeutiques : Recommandations formalisées d'experts [221]. (SFAR-SRLF : 2018)

Cadre nosologique	Classes thérapeutiques	Molécules	Posologies ^a
Pneumonie précoce	Béta-lactamine inactive contre	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6 g/j
< 5 jours	<i>P. aeruginosa</i>	ou C3G type Céfotaxime	3 à 6 g/j
En l'absence de choc septique ou de facteurs de risque de BMR		Si allergie aux Béta-lactamines Lévofloxacine	
Pneumonie précoce	Béta-lactamine inactive contre	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6 g/j
< 5 jours	<i>P. aeruginosa</i>	ou C3G type Céfotaxime	3 à 6 g/j
Et choc septique, en l'absence de facteurs de risque de BMR	+ Aminoside ^b	Exemple : Gentamicine	8 mg/kg/j
	ou + Fluoroquinolone	ou Exemple : Ofloxacine	200 mg × 2/j
		Si allergie aux Béta-lactamines Lévofloxacine	500 mg × 2/j
		+ Gentamicine	8 mg/kg/j
Pneumonie tardive	Béta-lactamine active contre	Ceftazidime	6 g/j
≥ 5 jours	<i>P. aeruginosa</i>	ou Céfépime	4 à 6 g/j
Ou autre facteur de risque de bacille à Gram négatif non fermentant		ou Pipéracilline-tazobactam ou si portage de BLSE ^c	16 g/j
		Imipenem-cilastatine	3 g/j
		ou Méropénème	3 à 6 g/j
	+ Aminoside ^b	+ Amikadné ^d	30 mg/kg/j
	ou Fluoroquinolone	ou Ciprofloxacine	400 mg × 3/j
		Si allergie aux Béta-lactamines Aztréonam	3 à 6 g/j
		+ Clindamycine	600 mg × 3 à 4/j
Facteurs de risque de SARM	Ajout d'un antibiotique actif contre le SARM	Vancomycine	15 mg/kg puis 30 à 40 mg/kg/j
		ou Linézolide	600 mg × 2/j

BMR : bactérie multirésistante **BLSE** : beta-lactamase à spectre étendu **SARM** : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

Les posologies sont données à titre indicatif pour un patient normorénal avec un poids standard.

2. Désescalade thérapeutique

La désescalade correspond au remplacement d'une antibiothérapie empirique initiale à large spectre par une antibiothérapie, au spectre plus étroit, guidée par les données bactériologiques. Donc elle ne peut être envisagée que lorsque les données microbiologiques sont disponibles et positives. De plus, elle ne se conçoit que lorsque le patient a reçu une antibiothérapie empirique adéquate qui a permis une amélioration du tableau infectieux initial [222].

La désescalade est une des stratégies recommandée par les experts pour faire face à l'émergence de souches bactérienne multirésistantes et à l'utilisation abusive des antibiotiques. Outre les pneumopathies nosocomiales, c'est une stratégie qui peut être étendue aux autres pathologies.

3. Utilisation locale d'antibiotiques

Certains antibiotiques utilisés en réanimation présentent une faible diffusion pulmonaire après administration intraveineuse, l'utilisation de la voie inhalée est une solution alternative pour pallier ce problème. Dans le même sens, les effets indésirables de certains antibiotiques administrés par voie intraveineuse peuvent être réduits, du fait d'un passage systémique limité.

Chez le patient de réanimation, la voie inhalée a surtout été évaluée pour la prévention et le traitement des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM).

Les générateurs permettant l'administration du médicament ont beaucoup évolué. Actuellement, on distingue deux grands types : pneumatique et ultrasonique. Le générateur pneumatique nécessite une source de gaz (air ou oxygène mural ou en bouteille). Le jet de gaz par effet Venturi provoque une aspiration du liquide qui, venant frapper sur une bille se disperse en particules. Le générateur ultrasonique fonctionne au moyen d'un cristal piézoélectrique provoquant une succession d'ondes [223].

L'aérosol ainsi formé est transporté par le flux gazeux inhalé par le patient.

De nombreuses études ont évalué l'intérêt potentiel de cette voie d'administration, ainsi Goldstein et al. ont utilisé de l'amikacine nébulisée chez des porcelets ventilés atteints de pneumonie à *Escherichia coli*. Ils ont conclu que Les concentrations au niveau pulmonaire étaient très supérieures aux concentrations pulmonaires retrouvées après administration intraveineuse et très supérieures à la concentration minimale inhibitrice des bactéries en cause [224]. La tobramycine et la colistine par voie inhalée sont depuis longtemps utilisées pour traiter les colonisations et infections à bacilles Gram négatif chez des patients non ventilés, mais la colistine bien que la plus utilisée, il y'a peu d'étude de bonne qualité concernant son utilisation chez les patients sou ventilation mécanique.

Une étude prospective, randomisée, ayant comparé l'efficacité de la colistine, administrée sous forme inhalée ou intraveineuse, seule ou en association à une antibiothérapie intraveineuse par bêtalactamine, chez des patients atteints de PAVM à bacilles à Gram négatif multirésistants. Les auteurs ont conclu que l'éradication bactérienne semblait plus rapide, et les patients étaient plus rapidement sevrés de la ventilation mécanique dans le groupe colistine inhalée [225].

4. Antibiothérapie selon le germe

À J₂-j₃ du traitement empirique, l'antibiothérapie doit être adaptée aux résultats de la culture des prélèvements pulmonaires.

En fonction des données de l'antibiogramme, l'antibiothérapie peut se voir réduite en termes de spectre voire même arrêtée en cas d'évolutions favorable de la PN ou de résultats de cultures négatifs.

Dès que le ou les germes en cause sont identifié(s), une antibiothérapie adaptée est instaurée.

Même sous traitement adapté certains germes sont beaucoup plus rapidement éradiqués que d'autres. La voie intraveineuse peut être relayée par la voie orale dès que l'état digestif peut le supporter.

4.1. *Acinetobacter baumannii*

A. baumannii est un agent pathogène nosocomial très répandu, en particulier chez les patients qui subissent une ventilation mécanique. C'est un micro-organisme qui développe rapidement une résistance à la majorité des antibiotiques, y compris les carbapénèmes.

En effet seulement 4 % des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolés dans notre étude étaient sensibles à l'imipénème. La gestion de la PN causée par *A.baumannii* multirésistant est un défi permanent.

La colistine intraveineuse semble être une alternative sûre et efficace pour la gestion de la PN due aux souches d'*A.baumannii* résistantes aux carbapénèmes.

4.2. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa est responsable d'une proportion importante des épisodes de pneumonie nosocomiale.

Parfois, certaines souches de *Pseudomonas aeruginosa*, peuvent être résistantes à un grand nombre d'agents antimicrobiens actuellement disponibles.

En pratique hospitalière courante la majorité des cliniciens utilisent toutefois une association β -lactamine anti-pseudomonas (ceftazidime, pipéracilline-tazobactam) et aminoside anti-pseudomonas (tobramycine ou amikacine).

75 % de souches de *pseudomonas aeruginosa* étaient sensibles à la tobramycine dans notre série.

4.3. Entérobactéries (β -Lactamase à spectre élargi)

Les entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (E-BLSE) sont responsables d'infections dont le traitement repose essentiellement sur les carbapénèmes. Lors des pneumopathies à *enterobacter sp*, les céphalosporines de 3^{ème} ne seraient pas efficaces face à ces germes.

Dans ces situations, le choix de l'imipénème semble être le plus judicieux.

4.4. *Staphylocoque aureus*

Staphylococcus aureus constitue également une des principales étiologies des pneumopathies nosocomiales.

Les glycopeptides, notamment la vancomycine, ont longtemps constitué le traitement de référence des PAVM en réanimation, jusqu'en 2003 ou la publication d'une analyse de résultats de deux essais prospectifs en double insu comparant le linézolide à la vancomycine, chacun associé à l'aztréonam, dans le traitement des pneumopathies nosocomiales à SARM chez 160 patients, montre une supériorité du linézolide en termes de survie (80 % versus 63,5 %) et de guérison clinique (59 % versus 35,5 %) [226].

5. Durée de l'antibiothérapie

La durée du traitement antibiotique des pneumopathies nosocomiales reste encore pas totalement clarifiée, bien que la plupart des PAVM puissent être traitées en 8 jours. Pour les bacilles à GRAM négatif non fermentant, en l'occurrence *P. aeruginosa* et *A.baumannii*, dans le but de limiter le risque de rechute, on recommande une durée allant de 10 à 14 jours. Toutefois, il n'est

pas certain que l'on diminue le risque de rechute en prolongeant la durée du traitement surtout si le patient reste soumis à une ventilation mécanique par tube endotracheal, il est cependant admis que le risque de sélectionner des souches plus résistantes est d'autant plus élevé que la durée du traitement est longue [177].

Il existe plusieurs arguments plaçant en faveur d'un traitement plus court, d'environ une semaine, bien que la durée du traitement soit actuellement basée sur la réponse clinique au traitement et le germe en cause.

Selon les résultats d'une étude ayant comparé l'efficacité de deux durées de traitement antibiotique, une durée moyenne de dix jours et une durée courte de sept jours dans le traitement des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM). Les auteurs ont conclu à un taux comparable d'antibiothérapie appropriée entre les deux groupes : respectivement 94 % versus 93 % pour le groupe dix jours et le groupe sept jours, et La mortalité globale était de 50 et 42,8 % pour les groupes dix jours et sept jours respectivement [227].

Dennesen et al. ont montré que la prolongation de l'antibiothérapie conduit dans un grand nombre de cas à une colonisation des voies aériennes par des bactéries résistantes, et en particulier par *P. aeruginosa* [228].

La durée moyenne de l'antibiothérapie dans notre série a été de 8 jours.

6. Réponse au traitement

De nombreux facteurs concourent au succès de l'antibiothérapie lors d'un épisode de pneumopathie nosocomiale : les uns liés au patient (âge, immunocompétence), les autres liés à la bactérie (sensibilité aux antibiotiques, niveau de virulence) et tout autre facteur pouvant survenir lors de l'hospitalisation.

Le dosage des marqueurs biologiques (CRP, procalcitonine...) permet la surveillance de l'évolution des PN.

Un état clinique ou un état bactériologique favorable permet de définir la guérison des pneumopathies nosocomiales.

Cliniquement, on peut être confronté aux situations suivantes : amélioration immédiate, amélioration différée, rechute, échec, mort. Quant à la bactériologie, on peut noter : éradication bactérienne, surinfection, infection persistante, infection récurrente.

La persistance des germes lors de cultures itératives des échantillons pulmonaires doit faire évoquer un probable échec de l'antibiothérapie.

L'aggravation des clichés radiologiques dans les 48 heures constitue un facteur de mauvais pronostic. Mais ces images sont peu utilisées pour apprécier l'amélioration clinique.

L'échec d'une antibiothérapie peut être lié à un certain nombre de causes : Une posologie antibiotique insuffisante, le germe en cause n'était peut-être pas une bactérie, la fièvre était peut-être liée à l'infection d'un site différent ou la fièvre n'est peut-être pas d'origine infectieuse, le patient n'est peut-être pas atteint de pneumopathie, acquisition de résistance par le germe pendant l'antibiothérapie.

En situation d'échec thérapeutique, le patient peut bénéficier d'un élargissement de l'antibiothérapie empirique et de nouveaux prélèvements respiratoires.

VII. Pronostic

1. Evolution favorable

Il semblerait que le type des patients, qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux, n'affecte pas le pronostic. Chez un patient sous antibiothérapie, le pronostic peut être déduit à partir de l'évolution à court terme de l'état du patient. C'est ainsi qu'une diminution (< 6) du score clinique d'infection pulmonaire (CPIS), entre le 3^{ème} et 5^{ème} jours après le diagnostic de la PN, est considérée comme une évolution favorable de la PN.

L'amélioration du traitement des pneumopathies nosocomiales en réanimation passe par une meilleure adaptation de l'antibiothérapie, faut-il le rappeler.

Une étude a conclu que 93% des germes isolés de culture d'une brosse télescopique protégée, n'étaient plus retrouvés après 3 jours de traitement antibiotique adapté [229].

Dans notre série l'évolution favorable a été notée seulement chez 33.7 % de nos patients, avec la défervescence thermique, retour à la normale du nombre de 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. Les scores de gravité en réanimation

Dans les services de réanimation, plusieurs scores de gravité sont couramment utilisés, et corrélés à la mortalité. Ces scores de gravité ont été développés pour servir d'outils, visant à stratifier les patients en fonction de la gravité de leur maladie et la probabilité prédite de mortalité. Il existe des scores spécialisés concernant soit une maladie particulière soit une catégorie de patient et des scores généraux s'intéressant à plus d'une maladie.

Les scores de gravité généraux de réanimation sont : l'indice de Gravité Simplifié (IGS), Simplified Acute Physiological Score (SAPS), Acute Physiological Score Chronic Health Evaluation (APACHE II et III) et enfin le Mortality Probability Model (MPM).

L'utilisation de ces scores généraux est indispensable pour une perspective d'amélioration continue de la qualité des soins [230].

Lorsqu'un patient est admis en réanimation, la suite dépend à la fois de facteurs présents lors de l'admission 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.

Tableau XXX: 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. La mortalité

En milieu hospitalier, la mortalité imputée aux infections nosocomiales varie en fonction du service. Les chiffres les plus inquiétants sont enregistrés dans les services de réanimation.

Le taux de mortalité des pneumopathies nosocomiales varie de 13 à 55% voire de 24 et 76% selon les travaux [7, 231]. Cette disparité est liée à la variabilité des patients étudiés (médicaux, chirurgicaux, traumatiques), mais aussi à l'hétérogénéité des critères de diagnostic utilisés.

Peu sont les travaux qui font la différence entre les décès qui surviennent chez les patients qui souffrent de pneumopathie nosocomiale des décès dont il est possible de dire qu'ils sont dus à la pneumopathie nosocomiale. La part de la maladie sous-jacente dans les taux de mortalités est souvent mal appréciée.

Une étude a montré que la survenue d'une PNAVM au cours de l'évolution d'un SDRA ne modifie pas la mortalité [232]. Le taux de mortalité dans notre série est de 66.3 %.

2.3 Complication des pneumopathies nosocomiales

Les complications rapportées par les différents travaux sont dominées par le choc septique et le SDRA.

La survenue de complication dans notre série a été notée dans 38.8% des cas.

Ces complications se répartissent comme suit : choc septique (63.6%), SDRA (18.2%), défaillance multi viscérale (12.1%), arrêt cardiaque et OAP (3%).

VIII. Impact des pneumopathies nosocomiales

L'impact des pneumopathies nosocomiales, s'évalue principalement par la prolongation de la durée de séjour, l'augmentation de la consommation en moyens de diagnostic et de soins et la mortalité.

1. Impact sur la durée de séjour

Les infections nosocomiales (IN), constituent une préoccupation prioritaire en milieu hospitalier. 1% des IN sont, directement à l'origine de la mort des malades et 3% d'entre elles y contribuent indirectement.

Il est estimé qu'une pneumopathie nosocomiale prolonge la durée de séjour de 8 à 15 jours, dans les unités de réanimation.

Selon une étude réalisée au CHU ibn Rochd de Casablanca en 2010, la durée d'hospitalisation allongée par les infections nosocomiales est en moyenne de 12 jours. En réanimation, la pneumonie associée aux soins est liée à un surcroît de morbidité, du fait de la prolongation de la durée de ventilation mécanique et de la durée de séjour [233].

La durée d'hospitalisation a varié entre 2 et 131 jours, avec une durée d'hospitalisation moyenne de 19.5 jours dans notre série.

2. Impact sur la mortalité

Tous les travaux qui se sont intéressés à la mortalité due aux IN, ont montré une relation entre les infections nosocomiales et la mortalité. Toutefois, l'évaluation de la part de mortalité attribuable à l'infection nosocomiale, chez les patients infectés varie selon les études. Cette mortalité attribuable varie également en fonction du type d'infection nosocomiale et du service d'hospitalisation. Ainsi elle est plus élevée pour les pneumopathies nosocomiales, de 7 % (pour l'ensemble des patients) à 30 % (pour les patients hospitalisés en réanimation). Le taux de létalité est particulièrement élevé chez les patients ventilés en réanimation. Les pneumopathies nosocomiales contribueraient directement au décès dans un tiers à deux tiers des cas selon les études [234].

Selon plusieurs travaux, le taux de mortalité des PNAVM varie entre 24% et 76% [235, 236].

La comparaison, du taux brut de mortalité des patients ayant présenté une PNAVM à celui de patients n'en ayant développé aucune durant le

Séjour en réanimation montre souvent une très importante différence, avec un nombre de décès de trois à dix fois plus élevé en présence d'une pneumopathie.

Les auteurs d'une étude ayant porté sur la mortalité des PNAVM documentées par la brosse télescopique protégée (BTP), ont rapporté une mortalité chez les patients présentant une PNAVM, deux fois plus importante que celle notée chez les patients témoins (54 versus 27 %) [235]. Nombreux facteurs peuvent impacter la mortalité chez les malades atteints de PN. Entre autres le germe responsable, l'antibiothérapie utilisée, gravité sous-jacente

Des études observationnelles ont montré que, la mise en route d'une antibiothérapie d'emblée appropriée était associée à une diminution de la mortalité attribuable chez les patients suspectés d'être atteints de pneumopathies nosocomiales.

L'impact des Pneumopathies nosocomiales sur le devenir des patients et les ressources de l'hôpital n'est donc pas à négliger.

Dans notre série le taux global de mortalité chez les patients atteint de PN était de 66.3%, et le taux de mortalité chez les patients infectés par les Bacilles à Gram Négatif non fermentant était de 52% contre 21 % chez les patients infectés par les autres germes.

Les BMR responsables des PN tardives sont associées à une mortalité plus importante que les germes retrouvés dans les PN précoces.

3. Impact sur le coût de la prise en charge

Les infections nosocomiales constituent une véritable priorité pour la politique sanitaire, au niveau mondial, du fait de leur fréquence et de leur retentissement financier et humain. Le calcul du coût effectif lié à ces infections est complexe.

Habituellement, les experts admettent deux approches possibles pour mesurer les coûts directs d'une IN. La première méthode consiste à évaluer, pour chaque patient infecté, les

coûts superflus liés aux différentes consommations supplémentaires (les examens complémentaires, les médicaments et l'accroissement de la durée de séjour estimée imputables directement à l'infection) et La seconde méthode consiste à faire une étude de cas-témoins, on mesure l'ensemble des coûts liés à la prise en charge d'un groupe de patients infectés et on compare ce résultat à celui des coûts liés à la prise en charge de patients non infectés qui sont considérés comme les témoins, et sont appariés aux cas sur le diagnostic, le traitement, l'âge, la gravité de la pathologie sous-jacente, le sexe. La différence de coût entre les cas et les témoins représente le surcoût lié à l'infection.

Une analyse conduite à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, à partir de cette méthode, sur une période de six mois a rapporté une durée de séjour moyenne supplémentaire de 10 jours. Le coût moyen supplémentaire dû à une pneumopathie nosocomiale est alors évalué à 2489,1 euros par malade, avec un cout moyen de l'antibiothérapie à 1269,1 euros par malade [237].

La méthode au cas par cas sous-estime probablement le coût réel, dans la mesure où elle ne prend en compte que les éléments diagnostiques et thérapeutiques clairement identifiés, en lien direct avec l'infection. Alors que l'étude cas-témoins a tendance à surestimer le coût imputé à l'IN, en raison de la difficulté à rassembler un groupe témoin parfaitement comparable aux cas. Ces cas, ayant une IN, ont le plus souvent des facteurs de gravité liés à la pathologie sous-jacente que les témoins, ce qui rend difficile, voire impossible, le choix de témoins comparables [238].

Les 3 trois facteurs essentiels du surcoût financier attribuable aux infections nosocomiales sont la prolongation de la durée d'hospitalisation, la consommation d'anti-infectieux et les prélèvements à visée diagnostique générant des examens de laboratoire. Selon une étude conduite en France, 75 à 80 % du surcoût sont générés par la prolongation de la durée de séjour et les 15 à 20 % par les antibiotiques.

Selon les résultats d'une étude sur le coût imputable à la pneumonie sous respirateur, chez les patients des unités de soins intensifs, le surcoût engendré par l'apparition d'une PNAVM est très élevé, variant de 12 000 à plus de 40 000 dollars (8 000 à 27 000 euros) par patient [239].

Des études européennes et nord-américaines rapportent un allongement de la durée de séjour moyenne de 4 jours par IN, avec un surcoût attribuable de 1800 dollars américains [238].

Au Maroc, il existe peu d'études sur le surcoût engendré par l'infection nosocomiale. Le surcoût varie en fonction de la taille de l'échantillon, et aussi d'une structure à l'autre.

Dans une étude réalisée à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, le cout global des infections pulmonaire nosocomiales est évalué à 5 045 790 DH avec une moyenne de 97 034 DH par patient. Selon la même étude, la pneumopathie nosocomiale est à l'origine d'une prolongation de la durée d'hospitalisation de 27 jours, en moyenne. Le surcoût engendré par cet allongement de la durée d'hospitalisation est estimé à 1 505 800DH, celui engendré par l'antibiothérapie due à l'infection nosocomiale pulmonaire(INP) est à plus de 700 564DH, et le coût total de prise en charge des patients atteints de pneumopathie nosocomiale est estimé à 5 045 790 DH [8]. Cette étude n'a pas manqué de préciser que le coût total de prévention de l'infection nosocomiale était estimé à environ 30 000 DH pour cinquante-deux patients.

Les résultats d'une étude menée au CHU HASSAN II de Fès, ont montré que la différence entre le coût de l'infection nosocomiale et le coût de prévention est de 1097122,05 DH pour cinquante patients, ce qui correspond à 21942,44 DH pour chaque patient [240].

Le surcout indirect est beaucoup difficile à mesurer, il prend en compte, l'augmentation de la charge de travail et l'accroissement des besoins en personnel. D'autre part, le patient demeure dans une incapacité à assurer son travail dans la société durant son séjour à l'hôpital, par conséquent il y aurait un retentissement financier sur son revenu et par la suite sur son niveau de vie social.

Les infections nosocomiales, sont donc très lourdes de conséquence pour un pays, tant sur plan financier, social et psychologique.

En voici des raisons suffisantes, pour mettre en œuvre une stratégie nationale pour le développement des programmes de prévention de ces infections nosocomiales dans les établissements hospitaliers, pour l'amélioration de la qualité des soins prodigués aux patients.

IX. Prévention

Les mesures préventives des pneumopathies nosocomiales se sont amplement développées ces dernières années. En réanimation, ces mesures sont considérées comme des indicateurs de qualité des soins.

L'équipe opérationnelle d'hygiène hospitalière de tout établissement de santé, est tenu de notifier aux autorités sanitaires les IN ayant un caractère particulier ou rare , du fait du micro-organisme en cause, de leur localisation, de leur gravité, ou de leur liaison avec un dispositif médical ou une procédure exposant à un risque d'épidémie.

Un certain nombre de facteurs de risque de PN sont identifiés, sur lesquels le clinicien est susceptible de pouvoir agir efficacement pour améliorer la prévention des PN.

1. Evaluation des mesures préventives

L'efficacité des mesures préventives en matière 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 menées.

L'évaluation de l'utilisation des mesures de prévention est uniquement déclarative, et n'est potentiellement pas le reflet exact des mesures réellement appliquées au lit du patient.

Par comparaison à d'autres domaines, les difficultés de mise en place et d'évaluation de protocoles de prévention des PN se heurtent, sans nul doute, à l'absence de *Gold standard*.

2. Mesures conventionnels de lutte contre les PN

Ces mesures reposent sur une architecture adaptée des unités de soins à savoir des chambres individuelles avec lavabo et distributeurs de savon, un personnel qualifié et suffisant bénéficiant d'une formation actualisée et adaptée, une organisation de la méthode de travail, des mesures d'isolement des malades, une surveillance de l'écologie des unités de soins avec comparaison aux données locales, nationales et internationales afin de rationaliser l'emploi des antibiotiques. Une politique d'hygiène de soins est indispensable : lavage des mains ...

L'hygiène stricte des mains, qu'elle soit assurée par le lavage à l'eau et au savon médicalisé ou non, ou par désinfection par friction hydro-alcoolique, reste la principale mesure de prévention des infections nosocomiales et doit faire partie des pratiques quotidiennes. L'hygiène des mains, qui présente également l'avantage d'être pas chère, est une opération dont l'efficacité dans la réduction du risque infectieux manuporté n'est plus à démontrer.

La flore des mains est constituée d'une flore dite «transitoire », qui correspond aux germes que les mains collectent lors des différents touchers ou contacts (mains, objets, surfaces) et qui est, de ce fait, très variable ; elle est le plus souvent à l'origine des contaminations manuportées, mais elle est facile à éliminer et d'une flore dite « résidente », qui participe à l'équilibre de l'écosystème cutané et est rarement responsable d'infections nosocomiales. Cette dernière est impossible à éliminer radicalement.

En fonction des objectifs à atteindre vis-à-vis de ces deux types de flores cutanées, on distingue habituellement trois types de lavage : lavage simple, lavage antiseptique et lavage chirurgical. Déontologiquement, le lavage chirurgical des mains n'est obligatoire que lors des actes chirurgicaux. Le recours à la friction alcoolique à visée hygiénique satisfera la prévention du risque pour tout autre acte, dans la mesure où les mains ne présentent pas de souillures visibles à l'œil et assure 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.

2.1. Lavage simple

C'est une opération ayant pour but d'éliminer les salissures et de réduire la flore transitoire par action mécanique, utilisant du savon doux, uniquement détergent. Elle se fait en 30 secondes et réduit la flore transitoire de 90 %.

Ce type de lavage est indiqué : Avant la prise de service, avant et après chaque geste (examen médical, distribution médicaments, prestation hôtelière), après chaque geste sale, avant repas et après gestes de la vie quotidienne.

La technique du lavage simple :

- 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.

Dans nos deux services d'étude, ce lavage se pratique avant la prise de service, avant et après les gestes non invasifs et après tout geste de la vie courante.

2.2. Lavage antiseptique

Lavage ou friction utilisant un produit désinfectant ayant pour but d'éliminer presque entièrement la flore transitoire et réduire la flore résidente. Il se fait en 60 secondes et est indiqué avant les gestes aseptiques : Injection, pose de cathéter (KT), pose de sonde urinaire, après contact avec malade infecté, colonisé avec germe multi-R. La technique du lavage antiseptique :

- 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 60 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.

Dans nos deux services d'étude, ce lavage se pratique une fois par jour le matin avant la prise de service.

2.3. Lavage chirurgicale

Utilisant un Produit désinfectant en 3 temps, pendant 5 minutes, élimine la flore transitoire et réduit la flore résidente. Il est indiqué avant chaque geste qui nécessite une asepsie rigoureuse : Intervention chirurgicale, pose de KT, drains pleuraux, exploration hémodynamique.

Dans nos services d'étude, ce lavage est assuré par une solution de polyvidone iodée.

- **L'antisepsie des mains par les solutions hydro-alcooliques est indiquée :**

- Chaque fois que l'on désire l'antisepsie immédiate des mains (en absence de salissures)
- Entre 2 malades
- Entre 2 lavages antiseptiques
- En complément d'un lavage avec un savon doux
- En complément d'un lavage chirurgical
- Lors d'un changement de gants
- Dans certaines unités de soins

➤ 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 est le principal facteur de risque de PN. La réduction de la durée de la ventilation invasive peut réduire considérablement le risque d'infection. Différentes méthodes peuvent être essayées pour raccourcir la durée de la ventilation invasive : une interruption programmée de la sédation, une évaluation quotidienne de la possibilité de sevrage du patient ou une extubation précoce avec relais par la ventilation non invasive [241].

Ainsi nos patients intubés ont bénéficié d'une évaluation quotidienne dans ce sens, et l'extubation précoce est réalisé à chaque fois que l'état du patient le permettait.

Le choix de la voie d'intubation n'est pas toujours clair. Pour certains auteurs, la voie orale peut réduire le risque de PNAVM en réduisant le risque de la sinusite maxillaire. La non-utilisation de la ventilation par intubation (invasive) et son remplacement dans certains cas par des modalités de ventilation bien conduites (non invasives), conduit à une diminution du risque de pneumopathie. Cependant, le recours à la ventilation au masque pour les patients dont la vigilance est réduite, présentant une anomalie du carrefour aérodigestif, s'alimentant dans des conditions de surveillance imparfaites, n'est pas exempt de risque de complications infectieuses pulmonaires (pneumopathies d'inhalation). Aussi, l'optimisation des méthodes de sevrage peut raccourcir la durée d'exposition au risque. Cependant, la réintubation a maintenant été identifiée comme un facteur de risque d'acquisition de pneumopathie. Ainsi une succession d'extubations et de réintubations est encore plus délétère avec des risques d'inhalation et doit être évitée autant que possible.

3.2. Mesures relatives au matériel de ventilation

3.2.1. Circuits de ventilation

L'incidence des PN peut être affectée par la manipulation des circuits du respirateur. Il n'est pas nécessaire de changer systématiquement les circuits de ventilation du respirateur pour un même patient [134]. Le changement de circuit se fait lorsqu'il y a un dommage mécanique ou une contamination (sang, les sécrétions) et entre chaque patient.

3.2.2. Filtres et humidificateurs chauffants

Pour humidifier et chauffer les gaz inspirés, deux systèmes sont utilisés : les humidificateurs chauffants remplis avec de l'eau stérile de préférence à l'aide d'un système clos et les filtres échangeurs de chaleur et d'humidité.

En termes de prévention des pneumopathies nosocomiales, il n'y a pas d'avantage à utiliser un filtre échangeur de chaleur et d'humidité plutôt qu'un humidificateur chauffant [242], mais les échangeurs d'humidité sont simples d'utilisation et présente l'avantage de réduire le nombre de manœuvre à risque septique. Des données ont suggéré qu'un changement de filtre moins fréquent est possible chez des patients non bronchopathes chroniques [243].

3.3. Mesures relatives aux soins

3.3.1 Aspirations oropharyngées et endotrachéales

Outre les soins habituels du carrefour aérodigestif qui sont sans aucun doute un élément majeur de la prévention des pneumopathies nosocomiales chez le patient sous ventilation artificielle, certains auteurs ont proposé l'aspiration continue ou discontinue des sécrétions oropharyngées comme moyen de prévention, afin d'éviter les micro-inhalations de sécrétions contaminés. Selon l'étude de Mahul et al. , menée chez 145 malades ventilés, 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 réduction du taux de pneumonies (12,8 % contre 29,1 % dans le groupe non drainé) [244].

Dans notre étude, l'aspiration des sécrétions oropharyngées était réalisée de façon discontinue, chaque fois qu'un encombrement bronchique se fait sentir.

3.3.2. Soins spécifiques

Ces soins regroupent, une kinésithérapie respiratoire active, des mesures facilitant la toux, toutes les mesures visant à améliorer le drainage des sécrétions bronchiques.

Ce sont des mesures non systématiques, dans notre étude, elles étaient envisageables au cas par cas.

3.3.3. Position demi assise

Elle réduit le risque de reflux gastro-œsophagien, la fréquence des inhalations de contenu gastrique et par conséquence celle des pneumopathies nosocomiales. Placer les patients de réanimation en position semi-assise est la mesure la plus simple possible d'un point de vue théorique, bien qu'elle puisse poser des problèmes pratiques, notamment pour les patients très instables.

Dans notre étude, les lits fournis dans les services de réanimation sont en parfaite adéquation avec cette mesure préventive.

3.3.4. Drainage sous glottique

C'est l'opération qui consiste à drainer les sécrétions qui s'accumulent dans l'espace sous glottique au-dessus du ballonnet, ce qui permet d'éviter les micro-inhalations répétées des sécrétions oropharyngées et/ou gastriques.

Le drainage des sécrétions sous-glottiques s'effectue par un tube endotrachéal spécialement modifié, équipé d'un canal d'aspiration qui s'ouvre juste au-dessus du brassard gonflé. Cette technique est surtout efficace pour la prévention des PN précoces.

3.4. Mesures relatives aux procédures modifiant la flore endogène

3.4.1. Sondes d'alimentation et alimentation entérale

Il est bien connu que l'initiation d'une alimentation entérale précoce en unité de réanimation est bénéfique. Mais par la sonde nasogastrique qu'elle nécessite, elle augmente le risque de micro-inhalation, le reflux gastrique et favorise la colonisation oropharyngée. Il semble donc judicieux d'utiliser des sondes de plus petit calibre, de les placer plutôt dans la position jéjunale, et de vérifier la position de la sonde au moins une fois par jour. Des données suggèrent que l'inhalation est d'autant moins fréquente que la sonde est plus petite et que l'administration continue de l'alimentation est réalisée.

3.4.2. Prophylaxie antiulcéreuse

L'utilisation de médicaments pour prévenir les ulcères de stress, a souvent été identifiée comme augmentant le risque de PN. Compte tenu de ce risque de PN, il semble donc raisonnable de limiter l'utilisation de la prophylaxie des ulcères de stress seulement aux patients présentant un risque réel de saignement, et dans ce cas de préférer le sucralfate aux autres médicaments antiulcéreux [245].

Durant la période de notre étude, tous les patients admis dans les services de réanimation ont reçu un inhibiteur de la pompe à proton (IPP) à titre préventif, il s'est agi notamment de l'oméprazole à raison d'une perfusion intraveineuse de 20mg par jour.

3.4.3. Décontamination digestive sélective : DDS

Etant donné la coexistence d'une source oropharyngée et gastrique de colonisation, la DDS a depuis longtemps été proposée comme moyen de prévention des PNAVM. Elle utilise généralement une combinaison de trois agents anti-infectieux à diffusion systémique faible ou nulle (amphotéricine B, polymyxine, amikacine ou gentamicine), appliqués sur la muqueuse buccale et administrés par voie digestive via une sonde gastrique, combinée à une courte antibioprophylaxie systémique parentérale [220]. La DDS n'est pas recommandée de façon systématique, en partie en raison du risque d'augmentation des résistances bactériennes à long terme.

Ainsi dans notre étude, aucun de nos patients n'a été sujet à une décontamination digestive sélective.

4. Stratégie de la prescription des antibiotiques

Les prescriptions d'antibiotiques doivent non seulement tenir compte de l'effet attendu sur l'infection du patient, mais également de l'impact sur l'écologie bactérienne, donc l'épidémiologie. Par conséquent, il est nécessaire de retarder l'apparition et / ou l'élargissement de la résistance bactérienne et de maintenir l'activité des antibiotiques aussi longtemps que possible.

Le but de ces recommandations est d'utiliser correctement les antibiotiques, notamment pour favoriser la mise en œuvre des stratégies de traitement antibiotique les plus efficaces dans les établissements de santé et prévenir l'émergence de résistances bactériennes.

Différentes techniques peuvent (surtout utilisées en combinaison) améliorer le choix initial du traitement antibiotique :

- En fonction du type d'infection, éditer et utiliser des protocoles facilement accessibles en fonction des recommandations.
- Une liste d'antibiotiques réservée à certaines indications et dispenser selon des instructions écrites (comprenant des renseignements cliniques et / ou bactériologiques, l'antibiogramme par exemple).

- Actualisation des connaissances: formation des prescripteurs les plus jeunes et les plus anciens (évolution)
- 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.).
- L'idéal est d'avoir dans chaque établissement un référent spécialiste dans la prescription d'ATB.

X. Observance

L'observance thérapeutique peut être définie comme le degré de concordance entre le comportement d'un patient et les prescriptions médicales qu'il a reçu.

Il s'agit d'un phénomène dynamique, multifactoriel et souvent mal évalué, qui dépasse le simple cadre de la prise de médicaments. En réanimation par exemple, l'observance est plutôt à la charge du personnel soignant.

Le défi pour le personnel est donc non seulement le choix de recommandations techniques efficaces mais aussi leur application.

L'amélioration de l'observance représente donc un enjeu important, car une bonne observance est un facteur prédictif d'efficacité.

XI. Recommandations [221]

Une formation insuffisante du personnel, Une masse de travail importante, un nombre de personnel réduit et une équipe mal organisée constituent des facteurs de risque d'infections nosocomiales. Raison pour laquelle, l'application de protocoles standardisés en réanimation, combinant plusieurs mesures pour prévenir, diagnostiquer et traiter les Pneumopathies associées aux soins est hautement recommandée. À cette fin, les sociétés savantes, à travers la littérature ont formulé certaines recommandations.

1. Utilisation d'une approche standardisée multimodale de prévention des PAVM pour diminuer la morbidité des patients en réanimation :

- a. Privilégier autant que possible la ventilation non invasive, en particulier chez les patients ayant une BPCO ou en postopératoire de chirurgie digestive.

EN CAS DE NECESSITE DE VENTILATION INVASIVE :

- b. Limiter les doses et de la durée d'administration des médicaments sédatifs et analgésiques.
- c. Privilégier l'intubation par voie orotrachéale
- d. la position du patient en proclive entre 30° et 45°.
- e. Initiation précoce (< 48 heures) d'une nutrition entérale.
- f. Le suivi régulier de la pression du ballonnet de la sonde d'intubation.
- g. Réaliser des aspirations sous glottiques toutes 6 à 8 heures.

2. Dans le contexte de la prévention multimodale des pneumonies associées aux soins, les méthodes suivantes ne devraient probablement pas être utilisées pour réduire la morbidité des patients en réanimation :

- a. systématisation de la Trachéotomie précoce (non spécifiquement indiquée).
- b. Prophylaxie antiulcéreuse (hors indication spécifique)
- c. Nutrition entérale post-pylorique (hors indication spécifique).
- d. Utilisation des probiotiques et/ou symbiotiques.

- e. Changement précoce systématique des filtres humidificateurs.
- f. Utilisation de systèmes clos d'aspiration endotrachéale.
- g. Décontamination oro-pharyngée à la polyvidone iodée.
- h. Décontamination cutanée quotidienne par antiseptique.
- i. Utilisation d'une antibioprophylaxie en aérosol.

3. Au cours du sevrage ventilatoire des patients atteints de BPCO, il sera probablement nécessaire d'utiliser la ventilation non invasive pour réduire la durée de la ventilation mécanique invasive, donc l'incidence des PN et la morbi-mortalité.

4. Les experts recommandent une décontamination digestive sélective, Cette méthode doit associer un topique antiseptique par voie entérale et une antibiothérapie systémique courte (2 à 5 jours).

a. Application oro-pharyngée d'une pâte ou un gel contenant :

- i. Polymixine E (2%)
- ii. Tobramycine (2%)
- iii. Amphotéricine B (2%)

4 fois par jour, jusqu'à la sortie de réanimation.

b. Administration via une sonde nasogastrique de 10 ml d'une suspension contenant :

- i. 100 mg Polymixine E
- ii. 80 mg Tobramycine
- iii. 500 mg Amphotéricine B

4 fois par jour, jusqu'à la sortie de réanimation.

c. Administration intraveineuse d'une antibioprophylaxie 48 à 72 heures chez les patients ne nécessitant pas d'antibiothérapie curative :

- i. Céfazoline 1g 3 fois par jour

ii. En cas d'allergie aux céphalosporines

Ofloxacin 200 mg 2 fois par jour

Ciprofloxacine 400 mg 2 fois par jour

Ces posologies sont indiquées en absence d'insuffisance rénale.

5. Il ne faut probablement pas utiliser les scores cliniques (*CPIS*, *CPIS modifié*) pour le diagnostic des pneumonies associées aux soins, par comparaison à des prélèvements bactériologiques obtenus par un lavage bronchoalvéolaire. La performance du *CPIS* dans le diagnostic de la pneumonie dépend du comparateur utilisé.

6. Il faut réaliser des prélèvements microbiologiques des voies aériennes, quel que soit le type avant toute introduction ou modification de l'antibiothérapie.

7. Il faut initier le traitement antibiotique en tenant compte des facteurs de risque de bactéries résistantes aux antibiotiques immédiatement en cas de suspicion de pneumonie avec signes de gravité hémodynamique (choc), respiratoire (syndrome de détresse respiratoire aigu) ou de terrain fragile (immunodépression).

8. Surveiller la résistance aux antibiotiques.

La surveillance des résistances fournit non seulement une aide quant aux options thérapeutiques (traitement antibiotique curatif ou prophylactique), mais également des informations précieuses pour l'épidémiologie et la prévention des infections nosocomiales.

9. Surveiller les infections nosocomiales.

a. Identifier les patients atteints d'infections nosocomiales.

b. Recueillir des informations épidémiologiques pertinentes.

c. Réponse rapide aux équipes médicales et auxiliaires concernées afin que des mesures de contrôle et de prévention appropriées puissent être prises.

10. Maîtrise de l'hygiène des actes à haut risque d'infection, le bon usage des produits antiseptiques et désinfectants (indications, mode d'emploi) et bonne Maîtrise de la qualité de l'environnement (air, eau, surfaces, linge, alimentation...).



CONCLUSION



Les pneumopathies nosocomiales sont un problème de santé publique. Elles constituent la deuxième infection la plus courante acquise en milieu hospitalier. Malgré les nombreux progrès réalisés tant en matière de diagnostic que de traitement, le pronostic des pneumopathies nosocomiales reste préoccupant dans les services de réanimation.

Elles représentent l'une des principales causes de morbidité, de mortalité et du coût élevé des soins en réanimation, particulièrement les formes acquises sous ventilation mécanique (PNAVM). La durée de la ventilation mécanique et son caractère invasif constituent Les deux principaux facteurs de risque des PNAVM.

Le diagnostic des PN doit, d'une part, affirmer l'existence de la pneumopathie et d'autre part identifier l'agent pathogène impliqué. La stratégie diagnostique des pneumopathies nosocomiales repose sur une série d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques.

Les résultats de cette étude prospective, ont montré que les germes isolés étaient majoritairement des bacilles à Gram négatif (70.4%), dominés par *Pseudomonas aeruginosa* (23.3%), *Acinetobacter baumannii* (21.6%) et *Klebsiella pneumoniae* (8.3%). Les Cocci à Gram positif sont représentés par *Staphylococcus aureus* (10.8%) et *Streptococcus pneumoniae* (1.6%).

44.3% de l'ensemble des prélèvements positifs étaient polymicrobiens.

Les PN posent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et économiques lourds. L'incidence des agents pathogènes multirésistants est étroitement liée à des facteurs qui varient considérablement d'un établissement à l'autre et en fonction de la population de patients, notamment la durée d'hospitalisation et l'antibioprophylaxie.

Une surveillance épidémiologique régulière doit être assurée, pour mieux comprendre l'écologie bactérienne locale des services de réanimation afin d'orienter l'antibiothérapie empirique.

Les PN sont à l'origine d'une morbidité et mortalité très élevées en réanimation. Il est donc très important d'établir une stratégie de prévention efficace, adaptée à nos besoins et à nos moyens, et à laquelle tout le personnel soignant doit adhérer. Tout ceci à travers le développement de programmes de prévention dans les établissements hospitaliers.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

1. Informations démographiques

Service :

Nom : Prénom : Age : Sexe : M ☐ F ☐

IPP : Profession :

Date d'hospitalisation : Date de sortie : Durée de séjour :

Motif d'hospitalisation :

Origine : Urgences ☐ Autre service : ☐ Autre hôpital : ☐ Séjour:

2. Terrain

- **Comorbidité :** Diabète : oui ☐ non ☐
IRC : oui ☐ non ☐
Immunodépression : oui ☐ non ☐
Autres :
• **Prise d'antibiotique dans les 30 jours précédents l'entrée en réanimation**
Molécule : Durée : DDP :

3. Portes d'entrée potentielles

- a. Ventilation mécanique : oui ☐ non ☐ durée :
- b. Chirurgie récente : oui ☐ non ☐ site :
- c. cathéter : veineux  localisation : durée :
Artériel  localisation : durée :
- d. Sonde urinaire : oui ☐ non ☐ durée

4. Clinique

- T° (pdt une journée ou plus) :
- PA :
- Fréquence respiratoire
- Sécrétion purulente : oui ☐ non ☐
- Degré de gravité de la maladie : sepsis : oui ☐ non ☐ choc septique : oui ☐ non ☐

5. Paraclinique

- RADIOLOGIE : date :

Image évolutive : oui ☐ non ☐

Type d'image :

- BIOLOGIE :

	CRP	Procalcitonine	Leucocytes	Eosinophiles
J0				
J7				
J15				

(J0 = jour du prélèvement pulmonaire /hémoculture)

6. Dossier bactériologique

- Prélèvements pulmonaires

Type : ECBC ☐ PDP ☐ LBA ☐ Asp bronchique ☐ date :

Quantification : Bactérie isolée :
antibiogramme :

- Hémoculture: date : bactérie isolée : antibiogramme :

- ECBU : oui ☐ non ☐ bactérie isolée :

- Cathéter : oui ☐ non ☐ bactérie isolée :

- Autres : oui ☐ non ☐ bactérie isolée

Diagnostic suspecté : - pneumopathie communautaire ☐

- pneumopathie associée aux soins ☐

- Pneumopathie sous ventilation mécanique ☐

7. Traitement		
ATB1 :	Dose :	Date début: Durée :
ATB2 :	Dose :	Date début: Durée :
ATB3 :	Dose :	Date début; Durée :

Diagnostic retenu :

8. Résultat

• Amélioration clinique : oui ☐ non ☐

• Décès : oui ☐ non ☐

• DESESCALADE : oui ☐ non ☐ J d'ATB :

• Changement : oui ☐ non ☐

ATB1 :	Dose :	Date début : Durée :
ATB2 :	Dose :	Date début : Durée :
ATB3 :	Dose :	Date début : Durée :



RÉSUMÉS



Résumé

Titre : Pneumopathies nosocomiales en réanimation à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat (HMIMV) : Incidence, épidémiologie et impact sur la morbidité et mortalité.

Auteur : Saley Younoussa Fataou

Mots clés : Pneumopathie nosocomiale, Réanimation, Ventilation mécanique, Profil bactériologique, Antibiorésistance.

Les pneumopathies nosocomiales (PN) constituent l'une des principales causes d'infection en réanimation, responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes et de coûts de soins supplémentaires. Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique représentent la forme la plus fréquente et la plus grave. En raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle, elles sont l'une des principales causes de mortalité dans le monde.

L'objectif de ce travail consistait en une analyse de l'incidence, de l'épidémiologie, des différents facteurs de risques et discuter l'impact sur la morbidité et mortalité des pneumopathies nosocomiales en réanimation.

Ainsi, ce travail prospectif a concerné 348 patients hospitalisés en services de réanimation, médicale et chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat (HMIMV), sur une période de 6 mois (08 /04/2019 au 08/10/2019). Au total 86 patient avaient présenté un (des) épisode(s) de pneumopathie nosocomiale, soit 24.7 % des patients hospitalisés.

Les germes isolés étaient majoritairement des bacilles à Gram négatif (70.4%), dominés par *Pseudomonas aeruginosa* (23.3%), *Acinetobacter baumannii* (21.6%) et *Klebsiella pneumoniae* (8.3%). Les Cocci à Gram positif sont représentés par *Staphylococcus aureus* (10.8%) et *Streptococcus pneumoniae* (1.6%). 44.3% de l'ensemble des prélèvements positifs étaient polymicrobiens.

Le risque de mortalité est multiplié par 2 pour les patients ayant au moins un BGN non fermentant dans la culture par rapport aux patients ayant d'autres types de germes.

Abstract

Title : Nosocomial pneumopathies in reanimation at the Military Hospital of Instruction Mohammed V in Rabat (HMIMV): Incidence, epidemiology and impact on morbidity and mortality.

Author: Saley Younoussa Fataou

Key words: Nosocomial pneumopathy, Reanimation, Mechanical ventilation, Bacteriological profile, Antibiotic resistance.

Nosocomial pneumopathies (NP) are one of the main causes of infection in reanimation, causing significant morbidity and mortality and additional care costs. Nosocomial pneumopathies acquired under mechanical ventilation are the most common and severe form. Because of their frequency and potential severity, they are one of the leading causes of death worldwide.

The objective of this work was to analyse the incidence, epidemiology, different risk factors and discuss the impact on morbidity and mortality of nosocomial pneumopathies in reanimation.

Thus, this prospective work concerned 348 patients hospitalised in the, medical and surgical reanimation departments of Military Hospital of Instruction Mohammed V in Rabat (HMIMV), over a period of 6 months (08 /04/2019 to 08/10/2019). A total of 86 patients had presented one (or more) episode(s) of nosocomial pneumopathy, that is to say 24.7% of the patients hospitalised.

The germs isolated were mainly Gram-negative bacilli (70.4%), dominated by *Pseudomonas aeruginosa* (23.3%), *Acinetobacter baumannii* (21.6%) and *Klebsiella pneumoniae* (8.3%). Gram-positive Cocci are represented by *Staphylococcus aureus* (10.8%) and *Streptococcus pneumoniae* (1.6%). 44.3% of all positive samples were polymicrobial.

The risk of mortality is doubled for patients with at least one non-fermentative BGN in the culture compared to patients with other types of germs.

ملخص

العنوان: أمراض الرئة الاستشفائية بالعناية المركزة بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط معدل الإصابة، الخصائص الوبائية والأثر على معدلات الاعتلال والوفاة

المؤلف: سالي يونس فتاو

الكلمات الأساسية: أمراض الرئة الاستشفائية؛ الإنعاش؛ التهوية الميكانيكية؛ الخصائص البكتريولوجية؛ مقاومة المضادات الحيوية

وهو ، المركز العناية في للعدوى الرئيسية الأسباب أحد الإستشفائي الرئوي الالتهاب يعد الرئوي الالتهاب يعد. الإضافية لرعاية وتكاليف الكبيرة والوفيات الاعتلال معدلات عن المسؤول لتكراره نظراً. وخطورة شيوغاً الأكثر الشكل هو الميكانيكية التهوية طريق عن المكتسب الإستشفائي العالم أنحاء جميع في للوفاة الرئيسية الأسباب أحد فهو ، المحتملة وشدته

المختلفة الخطر وعوامل ، لوبائية الخصائص، الإصابة وقوع معدل تحليل هو العمل هذا من الهدف المركز العناية في الإستشفائي الرئوي بالالتهاب والوفاة الاعتلال معدلات على التأثير ومناقشة

الطبية المركز العناية بأقسام يرقدون مريضاً 348 -يتعلق المرتقب العمل هذا فإن ، وبالتالي أشهر 6 مدى على ، (HMIMV) بالرباط الخامس محمد الدراسي العسكري بالمستشفى والجراحية الرئوي الالتهاب من (نوبات) نوبة مريضاً 86 مجموع ما أبدى (2019 / 08/10 إلى 08/04/2019) بالمستشفى المرضى مجموع من % 24.7 أي ، الإستشفائي

هاعلي وسيطرت ، (%70.4) الجرام سالبة عصيات عن عبارة كانت المعزولة البكتيريا أغلب (%8.3) الرئوية الكلبسييلة و ، (%21.6) البومانية الراكدة و ، (%23.3) الزنجارية الزائفة بكتيريا الرئوية العقدية والمكورات (%10.8) الذهبية العنقودية بالبكتيريا ممثلة الغرام الموجبة المكورات (%1.6).

الميكروبات متعددة كانت الموجبة العينات من %44.3

واحدة مخمرة غير الجرام سالبة عصيات لديهم الذين للمرضى مرتين بمقدار الوفاة خطر اعفيتض الجراثيم من أخرى أنواع لديهم الذين بالمرضى مقارنة المزرعة في الأقل على



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Yu, V. and N. Singh, *Excessive antimicrobial usages measurable ham to patients with suspected ventilator-associated pneumonia*. Intensive Care Med. 2004May, 2004. **30**(5): p. 725-8.
- [2] Society, A.T., *Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies*. Am J Respir Crit Care Med., 1996. **153**: p. 1711-25.
- [3] Maoulainine, F.-M.-R., et al., *Épidémiologie de l'infection nosocomiale bactérienne dans un service de réanimation néonatale marocain*. Archives de Pédiatrie, 2014. **21**(9): p. 938-943.
- [4] Albrecht, A., *Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine*. 2015.
- [5] SANOGO, O., *Infections nosocomiales en milieu de réanimation au CHU GABRIEL TOURE: Profil épidémiologique, clinique et bactériologique*. 2006, Thèse Med.
- [6] Desenclos, J.-C., *RAISIN-a national programme for early warning, investigation and surveillance of healthcare-associated infection in France*. Euro surveillance: bulletin Europeen sur les maladies transmissibles= European communicable disease bulletin, 2009. **14**(46): p. 429-433.
- [7] Chastre, J. and J.-Y. Fagon, *Ventilator-associated pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2002. **165**(7): p. 867-903.
- [8] Abdassamad, E.H., *Pneumopathies Nosocomiales En Réanimation a L'HMIMV: Caractéristiques épidémiologiques, Cliniques et Bactériologiques et impact économique*. 2018.
- [9] Rello, J., et al., *Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database*. Chest, 2002. **122**(6): p. 2115-2121.
- [10] Fagon, J.-Y., et al., *Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units*. Jama, 1996. **275**(11): p. 866-869.
- [11] Bcnslama, A., L. Diouri, and S. Motaouakkil. *Les pneumopathies nosocomiales en milieu de reanimation medicale*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 1996.

- [12] Society, A.T. and I.D.S.o. America, *Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2005. **171**(4): p. 388.
- [13] Girault, C., F. Tamion, and G. Beduneau, *Évaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation*. Revue des maladies respiratoires, 2006. **23**(2): p. 27-43.
- [14] Giard, M., et al., *Comparaison des facteurs de risque et pronostic des pneumopathies nosocomiales précoces et tardives acquises en réanimation*. Hygiènes Lyon, 2006. **14**: p. 257-265.
- [15] Torres, A., et al., *Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients*. American Review of Respiratory Disease, 1990. **142**(3): p. 523-528.
- [16] Díaz, E., et al., *Puesta al día en medicina intensiva: el enfermo crítico con infección grave neumonia asociada a la ventilación mecánica*. Recuperado el mayo de, 2011.
- [17] Brun-Buisson, C., *Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation: texte d'orientation SRLF/SFAR*. Réanimation, 2005. **14**(6): p. 463-471.
- [18] Fagon, J.-Y., et al., *Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia: a randomized trial*. Annals of internal medicine, 2000. **132**(8): p. 621-630.
- [19] Richards, M.J., et al., *Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States*. Critical care medicine, 1999. **27**(5): p. 887-892.
- [20] Bergmans, D., et al., *Indications for antibiotic use in ICU patients: a one-year prospective surveillance*. The Journal of antimicrobial chemotherapy, 1997. **39**(4): p. 527-535.
- [21] Vincent, J.-L., et al., *The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study*. Jama, 1995. **274**(8): p. 639-644.

- [22] Thiolet, J.-M., et al., *Prévalence des infections nosocomiales, France, 2006*. Bull épidemiol hebd, 2007. **51**(52): p. 429-432.
- [23] Girou, E., et al., *Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients*. Jama, 2000. **284**(18): p. 2361-2367.
- [24] Shimi, A., et al., *Les pneumopathies nosocomiales en réanimation de CHU Hassan II de Fès*. Pan African Medical Journal, 2015. **22**(1).
- [25] BOULARBAH, M.L., *Antibiothérapie des pneumopathies graves (Etude rétrospective de 50 cas)*. 1989.
- [26] Benjelloun, A., et al., *Étiologies et prise en charge de l'empyème pleural à l'Hôpital militaire Avicenne, Marrakech*. Revue des Maladies Respiratoires, 2015. **32**: p. A156-A157.
- [27] Zegmout, A., et al., *Pneumopathies nosocomiales en réanimation: caractéristiques cliniques, biologiques et bactériologiques*. Revue des Maladies Respiratoires, 2017. **34**: p. A96.
- [28] LAHJOUI, J., *Profil bactériologique des pneumopathies nosocomiales non tuberculeuses diagnostiquées au service de Réanimation Médicale du CHU de Rabat*. 2017.
- [29] Gadani, H., A. Vyas, and A.K. Kar, *A study of ventilator-associated pneumonia: Incidence, outcome, risk factors and measures to be taken for prevention*. Indian journal of anaesthesia, 2010. **54**(6): p. 535.
- [30] Tueux, O., et al. *Pneumopathies Nosocomiales: Incidence, Morbidité et Mortalité dans un Service de Réanimation Traumatologique*. in *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1993. Elsevier.
- [31] Kett, D.H., et al., *Implementation of guidelines for management of possible multidrug-resistant pneumonia in intensive care: an observational, multicentre cohort study*. The Lancet infectious diseases, 2011. **11**(3): p. 181-189.
- [32] Alp, E., et al., *Economic burden of ventilator-associated pneumonia in a developing country*. Journal of Hospital Infection, 2012. **81**(2): p. 128-130.

- [33] Espinasse, F., B. Page, and B. Cottard-Boulle, *Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs*. Revue francophone des laboratoires, 2010. **2010**(426): p. 51-63.
- [34] COALSON, J.J. and P. GOMEZ, *Prevention of Nosocomial Pneumonia Using Topical and Parenteral Antimicrobial Agents*1-3. AM REV RESPIR DIS, 1988. **137**: p. 265-272.
- [35] Johanson, W.G. and L.L. Dever, *Nosocomial pneumonia*, in *Applied Physiology in Intensive Care Medicine* 1. 2012, Springer. p. 269-275.
- [36] Baroud, M., et al., *L'infection hospitalière à Staphylocoque en milieu chirurgical*. IN: *L'infection en réanimation*. Edit Masson, 2005: p. 13-7.
- [37] Rello, J. and A. Torres. *Microbial causes of ventilator-associated pneumonia*. in *Seminars in [respiratory infections]*. 1996.
- [38] Cook, D., et al., *Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trials*. Jama, 1998. **279**(10): p. 781-787.
- [39] Scheld, W.M. and G.L. Mandell, *Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy*. Reviews of infectious diseases, 1991. **13**(Supplement_9): p. S743-S751.
- [40] Rouby, J.-J., et al., *Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1994. **150**(3): p. 776-783.
- [41] Craven, D.E. and K.A. Steger. *Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated adult patients: epidemiology and prevention in 1996*. in *Seminars in respiratory infections*. 1996.
- [42] Craven, D.E. and K.A. Steger, *Hospital-Acquired Pneumonia Perspectives for the Healthcare Epidemiologist*. Infection Control & Hospital Epidemiology, 1997. **18**(11): p. 783-795.
- [43] Estes, R. and G. Meduri, *The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation*. Intensive care medicine, 1995. **21**(4): p. 365-383.

- [44] Rello, J., et al., *Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1996. **154**(1): p. 111-115.
- [45] Young, P., et al., *Prevention of tracheal aspiration using the pressure-limited tracheal tube cuff*. Anaesthesia, 1999. **54**(6): p. 559-563.
- [46] Pugin, J., *PRéVENTION DE LA PNEUMOPATHIE ACQUISE SOUS VENTILATION MéCANIQUE. QUOI DE NEUF EN 2012?*
- [47] Allouachiche, B. and E. Boseli, *Traitement des pneumopathies nosocomiales en réanimation chirurgicale: un choix raisonné*. 2005, Mapar.
- [48] Crnich, C.J., N. Safdar, and D.G. Maki, *The role of the intensive care unit environment in the pathogenesis and prevention of ventilator-associated pneumonia*. Respiratory care, 2005. **50**(6): p. 813-838.
- [49] Johanson, W.G., A.K. Pierce, and J.P. Sanford, *Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized patients: emergence of gram-negative bacilli*. New England journal of medicine, 1969. **281**(21): p. 1137-1140.
- [50] Mackowiak, P.A., *The normal microbial flora*. New England Journal of Medicine, 1982. **307**(2): p. 83-93.
- [51] Preza, D., et al., *Diversity and site-specificity of the oral microflora in the elderly*. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases, 2009. **28**(9): p. 1033.
- [52] Ewig, S., et al., *Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury: incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1999. **159**(1): p. 188-198.
- [53] Ayars, G.H., L.C. Altman, and M.D. Fretwell, *Effect of decreased salivation and pH on the adherence of Klebsiella species to human buccal epithelial cells*. Infection and immunity, 1982. **38**(1): p. 179-182.
- [54] Sole, M.L., et al., *Bacterial growth in secretions and on suctioning equipment of orally intubated patients: a pilot study*. American Journal of Critical Care, 2002. **11**(2): p. 141-149.

- [55] Ricard, J.-D., et al., *Influence of tracheal suctioning systems on health care workers' gloves and equipment contamination: A comparison of closed and open systems*. American journal of infection control, 2011. **39**(7): p. 605-607.
- [56] Aas, J.A., et al., *Defining the normal bacterial flora of the oral cavity*. Journal of clinical microbiology, 2005. **43**(11): p. 5721-5732.
- [57] Fourrier, F., et al., *Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients*. Intensive care medicine, 2000. **26**(9): p. 1239-1247.
- [58] Johanson, W.G., et al., *Nosocomial respiratory infections with gram-negative bacilli: the significance of colonization of the respiratory tract*. Annals of Internal Medicine, 1972. **77**(5): p. 701-706.
- [59] Ibáñez, J., et al., *Incidence of gastroesophageal reflux and aspiration in mechanically ventilated patients using small-bore nasogastric tubes*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2000. **24**(2): p. 103-106.
- [60] Torres, A., et al., *Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position*. Annals of internal medicine, 1992. **116**(7): p. 540-543.
- [61] Craven, D. and F. Daschner, *Nosocomial pneumonia in the intubated patient: role of gastric colonization*. European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, 1989. **8**(1): p. 40-50.
- [62] De Lassence, A., et al., *Prévention des pneumonies nosocomiales chez les patients traités par ventilation invasive*. Revue de pneumologie clinique (Paris), 2001. **57**(2): p. 79-89.
- [63] Safdar, N., C.J. Crnich, and D.G. Maki, *The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: its relevance to developing effective strategies for prevention*. Respiratory care, 2005. **50**(6): p. 725-741.
- [64] Heyland, D., C. Bradley, and L.A. Mandell, *Effect of acidified enteral feedings on gastric colonization in the critically ill patient*. Critical care medicine, 1992. **20**(10): p. 1388-1394.

- [65] Larson, E.L., *Persistent carriage of gram-negative bacteria on hands*. American journal of infection control, 1981. **9**(4): p. 112-119.
- [66] Merrer, J., et al., "*Colonization pressure*" and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. Infection Control & Hospital Epidemiology, 2000. **21**(11): p. 718-723.
- [67] Messika, J., *Escherichia coli, de la colonisation oropharyngée à l'infection pulmonaire: épidémiologie et physiopathologie*. 2017.
- [68] Johanson Jr, W.G., et al., *Bacterial adherence to epithelial cells in bacillary colonization of the respiratory tract*. American Review of Respiratory Disease, 1980. **121**(1): p. 55-63.
- [69] HIND, M.Z., *PNEUMOPATHIE NOSOCOMIALE (A propos de 60 cas)*.
- [70] van Nieuwenhoven, C.A., et al., *Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study*. Critical care medicine, 2006. **34**(2): p. 396-402.
- [71] Papazian, L., Brégeon F. *Pneumopathies nosocomiales*. EMC. 1998, Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation.
- [72] Wunderink, R.G., *Nosocomial Pneumonia, Including Ventilator-associated Pneumonia*. Proceedings of the American Thoracic Society, 2005. **2**(5): p. 440-444.
- [73] Leal-Noval, S.R., et al., *Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery*. Critical care medicine, 2000. **28**(4): p. 935-940.
- [74] Langer, M., et al., *Early onset pneumonia: a multicenter study in intensive care units*. Intensive care medicine, 1987. **13**(5): p. 342-346.
- [75] Kollef, M.H., et al., *The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality*. Chest, 1995. **108**(6): p. 1655-1662.
- [76] Mandelli, M., et al., *Is pneumonia developing in patients in intensive care always a typical "nosocomial" infection?* The Lancet, 1986. **328**(8515): p. 1094-1095.

- [77] Bert, F. and N. Lambert-Zechovsky, *Bactéries isolées de prélèvements bronchopulmonaires protégés: variation en fonction de la durée de séjour préalable en réanimation*. Pathologie et biologie, 1998. **46**(6): p. 380-384.
- [78] Defouilloy, C., et al., *Évaluation 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*. Médecine et maladies infectieuses, 2001. **31**(1): p. 7-13.
- [79] Artalejo, F.R., et al., *Early-onset and late-onset pneumonias in intensive care units*. The Lancet, 1987. **329**(8534): p. 690.
- [80] Delves, P., J, Roitt I M. *The immune system. First of two parts*. N Engl J Med, 2000. **343**: p. 37-49.
- [81] Chollet-Martin, S., et al., *Interactions between neutrophils and cytokines in blood and alveolar spaces during ARDS*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1996. **154**(3): p. 594-601.
- [82] Dombret, M.-C., *Pneumopathies nosocomiales chez le patient non immunodéprimé*. EMC-Pneumologie, 2004. **1**(2): p. 69-86.
- [83] Chastre, J., et al., *Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial*. Jama, 2003. **290**(19): p. 2588-2598.
- [84] Dian, Y., *Infections nosocomiales*. Université Cheikh Anta DIOP DAKAR. 1998, Thèse de Pharmacie.
- [85] Donati, S. and L. Papazian, *Polmoniti nosocomiali acquisite sotto ventilazione meccanica*. EMC-Anestesia-Rianimazione, 2008. **13**(4): p. 1-16.
- [86] PUISIEUX, F., *Pneumopathies nosocomiales de la personne âgée*. Hygiènes (Lyon), 2003. **11**(1): p. 53-58.
- [87] Pneumopathie nosocomiales d'origine, A.N., *bactérienne en réanimation à propos de 474 PDP (2007-2008)*. Pharmacie. HMIMV 2008. thèse.

- [88] Kollef, M.H., *Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia*. Critical care medicine, 2004. **32**(6): p. 1396-1405.
- [89] Savadogo, B., *Pneumopathies aiguës communautaires bactériennes aux urgences du CHU du Point-G: Profil épidémiologique et pronostique*. 2012.
- [90] Fartoukh, M., G. Voiriot, and J. Messika, *Pneumopathies liées aux soins: un concept qui doit évoluer*. La Lettre de l'infectiologue, 2014. **29**(6): p. 217-224.
- [91] Ezzouine, H., N. Harbouze, and A. Benslama, *E-14: Pneumopathies nosocomiales chez les patients séjournant au long cours en réanimation: caractéristiques cliniques et bactériologiques*. Médecine et Maladies Infectieuses, 2014. **44**(6): p. 39.
- [92] Chatellier, D., S. Chauvet, and R. Robert, *Pneumopathies d'inhalation*. Réanimation, 2009. **18**(4): p. 328-333.
- [93] Adnet, F. and F. Baud, *Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia*. The Lancet, 1996. **9020**(348): p. 123-124.
- [94] Rebuck, J.A., J.R. Rasmussen, and K.M. Olsen, *Clinical aspiration-related practice patterns in the intensive care unit: a physician survey*. Critical care medicine, 2001. **29**(12): p. 2239-2244.
- [95] Leal-Noval, S., Márquez-Vacaro JA, García-Curiel A, Camacho-Larana P, Rincón-Ferrari MD, Ordóñez-Fernández A, et al. *Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery*. Crit Care Med, 2000. **28**: p. 935-40.
- [96] Rosamel, P., et al. *SDRA infectieux réfractaire: place de l'oxygénation extracorporelle*. in *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2008. Elsevier.
- [97] MEHDAOUI, S., *Pneumopathies nosocomiales: Facteurs de risque et antibiorésistance des bactéries isolées*. 2010.
- [98] Monchi, M., et al., *Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome: a multivariate analysis*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1998. **158**(4): p. 1076-1081.

- [99] Li, J., et al., *Oral topical decontamination for preventing ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Journal of Hospital Infection, 2013. **84**(4): p. 283-293.
- [100] Kieninger, A.N. and P.A. Lipsett, *Hospital-acquired pneumonia: pathophysiology, diagnosis, and treatment*. Surgical Clinics of North America, 2009. **89**(2): p. 439-461.
- [101] Sachs, A.P., et al., *Oropharyngeal Flora in Asthma and in Chronic Obstrutive Pulmonary Disease*. COPD, 1993. **147**: p. 75.4.
- [102] Barie, P.S., *Importance, morbidity, and mortality of pneumonia in the surgical intensive care unit*. The American Journal of Surgery, 2000. **179**(2): p. 2-7.
- [103] Nielsen, S.L., et al., *Nosocomial pneumonia in an intensive care unit in a Danish university hospital: incidence, mortality and etiology*. Scandinavian journal of infectious diseases, 1992. **24**(1): p. 65-70.
- [104] Montravers, P., et al., *Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: results of the Eole study*. Critical care medicine, 2002. **30**(2): p. 368-375.
- [105] Schussler, O., et al., *Postoperative pneumonia after major lung resection*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2006. **173**(10): p. 1161-1169.
- [106] Salemi, C., D. Anderson, and D. Flores, *American Society of Anesthesiology Scoring Discrepancies Affecting the National Nosocomial Infection Surveillance System Surgical-Site-Infection Risk Index Rates*. Infection Control & Hospital Epidemiology, 1997. **18**(4): p. 246-247.
- [107] Mchich, A., *Les infections nosocomiales a propos de 55 cas colliges au Maroc. Hôpital Ibn Sina, Faculté de medecine, de pharmacie et d'ontologie à l'université Cheikh Anta Diop de DAKAR 2002*. Thèse.
- [108] Costa, Y., et al., *Etude comparative quantitative entre examen microscopique et culture des prélèvements pulmonaires distaux protégés*. Médecine et maladies infectieuses, 1996. **26**: p. 618-623.

- [109] Leu, H.-S., et al., *Hospital-acquired pneumonia: attributable mortality and morbidity*. American journal of epidemiology, 1989. **129**(6): p. 1258-1267.
- [110] Collet, L., *Définition jurisprudentielle des infections nosocomiales, à l'appui de onze décisions du Conseil d'État*. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2019.
- [111] Luyt, C.-É., et al., *Marqueurs sériques et alvéolaires de pneumonie acquise sous ventilation mécanique: pour qui, pourquoi, comment?* Réanimation, 2010. **19**(1): p. 35-42.
- [112] Geslain, G., *Incidence et facteurs de risque des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique en réanimation néonatale*. 2016.
- [113] Falagas, M.E., et al., *Administration of antibiotics via the respiratory tract for the prevention of ICU-acquired pneumonia: a meta-analysis of comparative trials*. Critical care, 2006. **10**(4): p. R123.
- [114] de Rouen, C., *A246 20e Congrès de pneumologie de langue française—Lille, 29—31 janvier 2016*. pneumologie, 1953.
- [115] Mahul, P., et al., *Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients: respective role of mechanical subglottic secretions drainage and stress ulcer prophylaxis*. Intensive care medicine, 1992. **18**(1): p. 20-25.
- [116] Danin, P.-E., *Structure et microbiologie du biofilm des sondes d'intubation chez le patient ventilé en réanimation*. Revue des Maladies Respiratoires, 2009. **26**(1): p. 103.
- [117] Fagon, J.-Y., et al., *Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques*. American Review of Respiratory Disease, 1989. **139**(4): p. 877-884.
- [118] Langer, M., et al., *Long-term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients*. American review of respiratory disease, 1989. **140**(2): p. 302-305.

- [119] Langer, M., et al., *the Intensive Care Unit Group of Infection Control. Long-term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients*. Am Rev Respir Dis, 1989. **140**: p. 302-305.
- [120] Bregeon, F., et al., *Relationship of microbiologic diagnostic criteria to morbidity and mortality in patients with ventilator-associated pneumonia*. Jama, 1997. **277**(8): p. 655-662.
- [121] Kollef, M.H., *Ventilator-associated pneumonia: a multivariate analysis*. Jama, 1993. **270**(16): p. 1965-1970.
- [122] Alvarez-Lerma, F. and I.-a.P.S. Group, *Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit*. Intensive care medicine, 1996. **22**(5): p. 387-394.
- [123] Boles, J.-M., et al., *Weaning from mechanical ventilation*. European Respiratory Journal, 2007. **29**(5): p. 1033-1056.
- [124] Rodriguez, J.L., et al., *Early tracheostomy for primary airway management in the surgical critical care setting*. British journal of surgery, 1990. **77**(12): p. 1406-1410.
- [125] Rumbak, M.J., et al., *A PROSPECTIVE, RANDOMIZED STUDY COMPARING EARLY VERSUS DELAYED PERCUTANEOUS TRACHEOSTOMY IN CRITICALLY ILL MEDICAL PATIENTS REQUIRING PROLONGED MECHANICAL VENTILATION*. Chest, 2000. **118**(4): p. 97S-97S.
- [126] Stock, M.C., et al., *Perioperative complications of elective tracheostomy in critically ill patients*. Critical care medicine, 1986. **14**(10): p. 861-863.
- [127] Lorente, L., et al., *Tracheal suction by closed system without daily change versus open system*. Intensive care medicine, 2006. **32**(4): p. 538-544.
- [128] Sirvent, J.M., et al., *Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1997. **155**(5): p. 1729-1734.
- [129] Velly, L. and L. Pellegrini, *Comment je choisis ma sonde d'intubation en réanimation?* Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2013. **17**(5): p. 260-265.

- [130] Holzapfel, L., et al., *Influence of long-term oro-or nasotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective, randomized, clinical trial*. Critical care medicine, 1993. **21**(8): p. 1132-1138.
- [131] Torres, A., et al., *Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1995. **152**(1): p. 137-141.
- [132] Perrin, C., V. Jullien, and F. Lemoigne, *Aspects pratiques et techniques de la ventilation non invasive*. Revue des maladies respiratoires, 2004. **21**(3): p. 556-566.
- [133] Djedaini, K., et al., *Changing heat and moisture exchangers every 48 hours rather than 24 hours does not affect their efficacy and the incidence of nosocomial pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1995. **152**(5): p. 1562-1569.
- [134] Dreyfuss, D., et al., *Prospective study of nosocomial pneumonia and of patient and circuit colonization during mechanical ventilation with circuit changes every 48 hours versus no change*. Am Rev Respir Dis, 1991. **143**(4 Pt 1): p. 738-743.
- [135] Kollef, M.H., et al., *Mechanical ventilation with or without 7-day circuit changes: a randomized controlled trial*. Annals of internal medicine, 1995. **123**(3): p. 168-174.
- [136] Goularte, T.A., M. Manning, and D.E. Craven, *Bacterial colonization in humidifying cascade reservoirs after 24 and 48 hours of continuous mechanical ventilation*. Infection Control & Hospital Epidemiology, 1987. **8**(5): p. 200-203.
- [137] Dodek, P., et al., *Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia*. Annals of Internal Medicine, 2004. **141**(4): p. 305-313.
- [138] Dreyfuss, D., et al., *Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers: effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1995. **151**(4): p. 986-992.

- [139] Kollef, M.H., et al., *Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia*. Chest, 1997. **112**(3): p. 765-773.
- [140] Vonberg, R.-P., et al., *Impact of the suctioning system (open vs. closed) on the incidence of ventilation-associated pneumonia: meta-analysis of randomized controlled trials*. Intensive care medicine, 2006. **32**(9): p. 1329-1335.
- [141] Siempos, I.I., et al., *Predictors of mortality in adult patients with ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis*. Shock, 2010. **33**(6): p. 590-601.
- [142] Kuriyama, A., et al., *Impact of closed versus open tracheal suctioning systems for mechanically ventilated adults: a systematic review and meta-analysis*. Intensive care medicine, 2015. **41**(3): p. 402-411.
- [143] Pedersen, C.M., et al., *Endotracheal suctioning of the adult intubated patient—what is the evidence?* Intensive and Critical Care Nursing, 2009. **25**(1): p. 21-30.
- [144] Clifton-Koeppel, R., *Endotracheal tube suctioning in the newborn: a review of the literature*. Newborn and Infant Nursing Reviews, 2006. **6**(2): p. 94-99.
- [145] Jerassy, Z., et al., *Prospective hospital-wide studies of 505 patients with nosocomial bacteraemia in 1997 and 2002*. Journal of Hospital Infection, 2006. **62**(2): p. 230-236.
- [146] Donati, S., D. Demory, and L. Papazian, *Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique Anesthésie*. Réanimation, 2008: p. 36-984.
- [147] Sánchez-Velázquez, L.D., S.P. de León Rosales, and M.S.R. Frausto, *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**(3): p. 370-375.
- [148] Lefrant, J., et al. *Guidelines for nutrition support in critically ill patient*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2014.
- [149] Cattenoz, M., M. Lauverjat, and C. Chambrier, *Prise en charge nutritionnelle de l'obèse en réanimation*. Réanimation, 2006. **15**(6): p. 449-453.

- [150] Hadfield, R.J., et al., *Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1995. **152**(5): p. 1545-1548.
- [151] Mosenthal, A.C., D. Xu, and E.A. Deitch, *Elemental and intravenous total parenteral nutrition diet-induced gut barrier failure is intestinal site specific and can be prevented by feeding nonfermentable fiber*. Critical care medicine, 2002. **30**(2): p. 396-402.
- [152] Artinian, V., H. Krayem, and B. DiGiovine, *Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients*. Chest, 2006. **129**(4): p. 960-967.
- [153] Kearns, P.J., et al., *The incidence of ventilator-associated pneumonia and success in nutrient delivery with gastric versus small intestinal feeding: a randomized clinical trial*. Critical care medicine, 2000. **28**(6): p. 1742-1746.
- [154] Heyland, D.K., et al., *Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: results of a randomized controlled trial*. Critical care medicine, 2001. **29**(8): p. 1495-1501.
- [155] MacLeod, J.B., et al., *Prospective randomized control trial of intermittent versus continuous gastric feeds for critically ill trauma patients*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2007. **63**(1): p. 57-61.
- [156] Lefrant, J.-Y., et al., *Nutrition artificielle en réanimation*. Nutrition clinique et métabolisme (Paris), 2014. **28**(2): p. 102-119.
- [157] Reignier, J., et al., *Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial*. Jama, 2013. **309**(3): p. 249-256.
- [158] Van Kaam, A.H., et al., *Reducing atelectasis attenuates bacterial growth and translocation in experimental pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2004. **169**(9): p. 1046-1053.

- [159] Drakulovic, M.B., et al., *Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial*. The Lancet, 1999. **354**(9193): p. 1851-1858.
- [160] Orozco-Levi, M., et al., *Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1995. **152**(4): p. 1387-1390.
- [161] Wang, L., et al., *Semi-recumbent position versus supine position for the prevention of ventilator-associated pneumonia in adults requiring mechanical ventilation*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2016(1).
- [162] Ibáñez, J., et al., *Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent positions*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 1992. **16**(5): p. 419-422.
- [163] Ferrer, M., et al., *Effect of nasogastric tube size on gastroesophageal reflux and microaspiration in intubated patients*. Annals of Internal Medicine, 1999. **130**(12): p. 991-994.
- [164] Danielou, A.C. and S. Rohr, *Prophylaxie de l'ulcère de stress en chirurgie: quelle attitude en pratique?* Journal de Chirurgie, 2006. **143**(4): p. 226-229.
- [165] Cook, D.J., et al., *Stress ulcer prophylaxis in critically III patients: resolving discordant meta-analyses*. Jama, 1996. **275**(4): p. 308-314.
- [166] Shan, L., et al., *Relationship between antacid therapy and hospital acquired pneumonia in critically ill patients: a meta-analysis*. Zhonghua wei Zhong Bing ji jiu yi xue, 2013. **25**(6): p. 360-364.
- [167] Botte, A. and F. Leclerc, *Ventilator-associated pneumonia: which prevention strategy?* Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie, 2010. **17**(6): p. 989.
- [168] Dahyot, S., L. Lemee, and M. Pestel-Caron, *Description et place des techniques bactériologiques dans la prise en charge des infections pulmonaires*. Revue des Maladies Respiratoires, 2017. **34**(10): p. 1098-1113.

- [169] Chastre, J. and J.Y. Fagon, *Invasive diagnostic testing should be routinely used to manage ventilated patients with suspected pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1994. **150**(2): p. 570-574.
- [170] Niederman, M.S., A. Torres, and W. Summer, *Invasive diagnostic testing is not needed routinely to manage suspected ventilator-associated pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1994. **150**(2): p. 565-569.
- [171] Fagon, J.-Y., *Diagnostic des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique*. Réanimation, 2006. **15**(1): p. 36-42.
- [172] Ruiz, M., et al., *Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator-associated pneumonia: evaluation of outcome*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2000. **162**(1): p. 119-125.
- [173] Sanchez-Nieto, J., et al., *Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: a pilot study*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1998. **157**(2): p. 371-376.
- [174] Heyland, D.K., et al., *The clinical utility of invasive diagnostic techniques in the setting of ventilator-associated pneumonia*. Chest, 1999. **115**(4): p. 1076-1084.
- [175] Iregui, M., et al., *Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia*. Chest, 2002. **122**(1): p. 262-268.
- [176] Fartoukh, M. and J.-D. Ricard, *Pneumonies nosocomiales: aspects pratiques de la prise en charge: Infectiologie respiratoire*. Revue des maladies respiratoires, 2009. **26**(4): p. 463-467.
- [177] Trouillet, J., *Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique*. Société Fr Anesth Réanimation, 2009.
- [178] Andrews, C.P., et al., *Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in acute, diffuse lung injury*. Chest, 1981. **80**(3): p. 254-258.
- [179] BELL, R.C., et al., *Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome*. Annals of internal medicine, 1983. **99**(3): p. 293-298.

- [180] Fàbregas, N., et al., *Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies*. Thorax, 1999. **54**(10): p. 867-873.
- [181] Torres, A., et al., *Validation of different techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Comparison with immediate postmortem pulmonary biopsy*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1994. **149**(2): p. 324-331.
- [182] Fagon, J.-Y., et al., *Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients*. Chest, 1993. **103**(2): p. 547-553.
- [183] Timsit, J., et al., *Usefulness of a strategy based on bronchoscopy with direct examination of bronchoalveolar lavage fluid in the initial antibiotic therapy of suspected ventilator-associated pneumonia*. Intensive care medicine, 2001. **27**(4): p. 640-647.
- [184] Kirtland, S.H., et al., *The diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a comparison of histologic, microbiologic, and clinical criteria*. Chest, 1997. **112**(2): p. 445-457.
- [185] Ioanas, M., et al., *Microbial investigation in ventilator-associated pneumonia*. European Respiratory Journal, 2001. **17**(4): p. 791-801.
- [186] Fartoukh, M., et al., *Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation: the clinical pulmonary infection score revisited*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2003. **168**(2): p. 173-179.
- [187] Pugin, J., et al., *Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid*. American Review of Respiratory Disease, 1991. **143**(5_pt_1): p. 1121-1129.
- [188] Luna, C.M., et al., *Resolution of ventilator-associated pneumonia: prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome*. Critical care medicine, 2003. **31**(3): p. 676-682.

- [189] Singh, N., et al., *Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit: a proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2000. **162**(2): p. 505-511.
- [190] Flanagan, P., et al., *The diagnosis of ventilator-associated pneumonia using non-bronchoscopic, non-directed lung lavages*. Intensive care medicine, 2000. **26**(1): p. 20-30.
- [191] Schurink, C.A., et al., *Clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: accuracy and inter-observer variability*. Intensive care medicine, 2004. **30**(2): p. 217-224.
- [192] Giard, M., et al., *Comparaison des facteurs de risque et pronostic des pneumopathies nosocomiales précoces et tardives acquises en réanimation*. Hygiènes (Lyon), 2006. **14**(4): p. 257-265.
- [193] Montalegre, R., *Evaluation du risque d'émergence de résistances de pseudomonas aeruginosa à différents antibiotiques antipyocyaniques en réanimation*. 2016, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
- [194] Marquette, C.H., et al., *Diagnostic efficiency of endotracheal aspirates with quantitative bacterial cultures in intubated patients with suspected pneumonia: comparison with the protected specimen brush*. American Review of Respiratory Disease, 1993. **148**(1): p. 138-144.
- [195] Marquette, C.H., et al., *Diagnostic tests for pneumonia in ventilated patients: prospective evaluation of diagnostic accuracy using histology as a diagnostic gold standard*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1995. **151**(6): p. 1878-1888.
- [196] Wallaert, B., P. De Vuyst, and D. Israel-Biet, *Broncho-alveolar lavage. From technical aspects to standards of interpretation*. Revue des maladies respiratoires, 1992. **9**(1): p. 39-56.

- [197] Faisy, C., J. LM, and J. Fagon, *Techniques des prélèvements Microbiologiques*. Elsevier Masson SAS. Cook DJ, FJ, Guyatt GH, Walter S.(1991)." Evaluation of the protected brush catheter and bronchoalveolar lavage in the diagnosis of nosocomial pneumonia." J Intensive Care Med, 2008. **6**: p. 196-205.
- [198] Torres, A. and M. El-Ebiary, *Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia*. Chest, 2000. **117**(4): p. 198S-202S.
- [199] DECAVELE, M. and A. DEMOULE, *Prélèvements respiratoires*.
- [200] Torres, A., et al., *Sampling methods for ventilator-associated pneumonia: validation using different histologic and microbiological references*. Critical care medicine, 2000. **28**(8): p. 2799-2804.
- [201] Povoas, P., et al., *C-reactive protein as a marker of infection in critically ill patients*. Clinical microbiology and infection, 2005. **11**(2): p. 101-108.
- [202] Luyt, C.-E., et al., *Procalcitonin kinetics as a prognostic marker of ventilator-associated pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2005. **171**(1): p. 48-53.
- [203] DE LA RESISTANCE, M., *RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES*.
- [204] Benhamou, D., A. Carrié, and F. Lecomte, *Staphylococcus aureus: place et impact dans la prise en charge des pneumopathies nosocomiales*. Revue des maladies respiratoires, 2005. **22**(4): p. 595-603.
- [205] Bergogne-Berezin, E. and K. Towner, *Acinetobacter spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features*. Clinical microbiology reviews, 1996. **9**(2): p. 148.
- [206] Chastre, J. *Infections due to Acinetobacter baumannii in the ICU*. in *Seminars in respiratory and critical care medicine*. 2003. Copyright© 2002 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
- [207] Chbani, F., et al., *Acinetobacter baumannii: épidémiologie et résistance aux antibiotiques*. Prat, 2004. **14**(2): p. 23-4.

- [208] Lahsoune, M., et al., *Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques d'Acinetobacter baumannii dans un CHU marocain*. Médecine et maladies infectieuses, 2007. **37**(12): p. 828-831.
- [209] Lentino, J.R., et al., *A comparison of pneumonia caused by gentamicin, methicillin-resistant and gentamicin, methicillin-sensitive Staphylococcus aureus: epidemiologic and clinical studies*. Infection Control & Hospital Epidemiology, 1985. **6**(7): p. 267-272.
- [210] Bouchon, A., et al., *TREM-1 amplifies inflammation and is a crucial mediator of septic shock*. Nature, 2001. **410**(6832): p. 1103-1107.
- [211] Zegmout, A., et al., *Profil de résistance des pneumopathies à l'Acinetobacter Baumannii*. Revue des Maladies Respiratoires, 2017. **34**: p. A104.
- [212] Li, J., et al., *Evaluation of colistin as an agent against multi-resistant Gram-negative bacteria*. International journal of antimicrobial agents, 2005. **25**(1): p. 11-25.
- [213] Mesaros, N., et al., *Pseudomonas aeruginosa: resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium*. Clinical microbiology and infection, 2007. **13**(6): p. 560-578.
- [214] Minchella, A., et al., *Évolution de la résistance aux antibiotiques de Pseudomonas aeruginosa dans un centre hospitalier universitaire entre 2002 et 2006*. Pathologie biologique, 2010. **58**(1): p. 1-6.
- [215] Mainardi, J., *Mécanismes d'action et de résistance aux antibiotiques/Session interactive autour de l'antibiogramme*. 2015.
- [216] Belmonte, O., et al., *Évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques sur l'île de la Réunion: émergence des bêta-lactamases à spectre élargi*. Pathologie biologique, 2010. **58**(1): p. 18-24.
- [217] RACHIDI, M.S.L., *Profil bactériologique des pneumopathies nosocomiales de l'adulte et état de résistance aux antibiotiques*.

- [218] Koulenti, D., et al., *Spectrum of practice in the diagnosis of nosocomial pneumonia in patients requiring mechanical ventilation in European intensive care units*. Critical care medicine, 2009. **37**(8): p. 2360-2369.
- [219] Bertrand, X., *Evolution de la résistance chez les bacilles à Gram négatif non fermentant*. Réseau ONERBA France, 2008.
- [220] Donati, S., D. Demory, and L. Papazian, *Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique*. Conférences d'actualisation, 2003: p. 693-704.
- [221] Leone, M., et al., *Pneumonies associées aux soins de réanimation*. Anesthésie & Réanimation, 2018. **4**(5): p. 421-441.
- [222] Leroy, O., N. Boussekey, and H. Georges, *Indication, intérêts et limites de la désescalade antibiotique en réanimation*. Réanimation, 2006. **15**(3): p. 159-167.
- [223] Aubron, C., et al., *Actualité de l'antibiothérapie inhalée dans les infections respiratoires à Pseudomonas aeruginosa*. Médecine et maladies infectieuses, 2002. **32**(9): p. 460-467.
- [224] Goldstein, I., et al., *Lung deposition and efficiency of nebulized amikacin during Escherichia coli pneumonia in ventilated piglets*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2002. **166**(10): p. 1375-1381.
- [225] Abdellatif, S., et al., *Efficacy and toxicity of aerosolised colistin in ventilator-associated pneumonia: a prospective, randomised trial*. Annals of Intensive Care, 2016. **6**(1): p. 1-11.
- [226] Wunderink, R.G., et al., *Linezolid vs vancomycin: analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant Staphylococcus aureus nosocomial pneumonia*. Chest, 2003. **124**(5): p. 1789-1797.
- [227] Hassen, M.F., et al. *Durée de l'antibiothérapie lors du traitement des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique: comparaison entre sept jours et dix jours. Étude pilote*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2009. Elsevier.

- [228] Dennesen, P.J., et al., *Resolution of infectious parameters after antimicrobial therapy in patients with ventilator-associated pneumonia*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2001. **163**(6): p. 1371-1375.
- [229] Masterton, R., 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*. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 2008. **62**(1): p. 5-34.
- [230] Payen, J., Bettega G. *Traumatismes maxillofaciaux. Conférences d'actualisation. SFAR 1999*. Elsevier, Paris.
- [231] Cook, D.J., et al., *Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients*. Annals of internal medicine, 1998. **129**(6): p. 433-440.
- [232] MARKOWICZ, P., et al., *Multicenter prospective study of ventilator-associated pneumonia during acute respiratory distress syndrome: incidence, prognosis, and risk factors*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2000. **161**(6): p. 1942-1948.
- [233] Koulenti, D., E. Tsigou, and J. Rello, *Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study*. European journal of clinical microbiology & infectious diseases, 2017. **36**(11): p. 1999-2006.
- [234] Astagneau, P. and A. Lepoutre, *La mortalité attribuable aux infections hospitalières*. Actualité et Dossiers en Santé Publique, 2002. **38**: p. 27-29.
- [235] Fagon, J.-Y., et al., *Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay*. The American journal of medicine, 1993. **94**(3): p. 281-288.
- [236] Eggimann, P., et al., *Ventilator-associated pneumonia: caveats for benchmarking*. Intensive care medicine, 2003. **29**(11): p. 2086-2089.
- [237] Bouaiti, E., et al., *Le coût direct de la prise en charge des pneumopathies nosocomiales en réanimation: exemple de l'Hôpital militaire de Rabat, Maroc*. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, 2019. **67**: p. S158-S159.

- [238] Astagneau, P. and G. Brücker, *Coût des infections nosocomiales*. Journal de pediatrie et de puericulture, 1998. **11**(6): p. 348-353.
- [239] Warren, D.K., et al., *Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center*. Critical care medicine, 2003. **31**(5): p. 1312-1317.
- [240] SUSO, M.S.H., *COÛT DE L'INFECTION NOSOCOMIALE AU CHU HASSAN II DE FES*.
- [241] Nava, S., et al., *Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial*. Annals of internal medicine, 1998. **128**(9): p. 721-728.
- [242] Martin, C., et al., *Heat and moisture exchangers and vaporizing humidifiers in the intensive care unit*. Chest, 1990. **97**(1): p. 144-149.
- [243] Ricard, J.-D., et al., *Efficiency and safety of mechanical ventilation with a heat and moisture exchanger changed only once a week*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2000. **161**(1): p. 104-109.
- [244] Bennett, E.d., et al., *Effect of air-supported, continuous, postural oscillation on the risk of early ICU pneumonia in nontraumatic critical illness*. Chest, 1993. **103**(5): p. 1543-1547.
- [245] Allaouchiche, B., F. Benatir, and B. Floccard, *Prévention des pneumopathies nosocomiales*. 2007.



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

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

جامعة محمد الخامس

كلية الطب والصيدلة

بالرباط

قسم الصيدلي



بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

"والله على ما أقول شهيد"



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 76

سنة : 2020

أمراض الرئة الاستشفائية بالعناية المركزة بالمستشفى العسكري الدرسي محمد الخامس بالرباط معدل الإصابة، الخصائص الوبائية والأثر على معدلات الاعتلال والوفاة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد سالي يونس فتاو

المزاد في 20 شتنبر 1995 بنيامي (النيجر)

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : أمراض الرئة الاستشفائية؛ الإنعاش؛ التهوية الميكانيكية؛ الخصائص
البكتريولوجية؛ مقاومة المضادات الحيوية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة مريم الشادلي

عضو

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كاوي

عضو

أستاذ في طب الأطفال

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة