



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

Année 2018

Thèse N°276

# Antibiothérapie des pneumopathies graves (Etude rétrospective de 50 cas)

---

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/11/2018

PAR

Mlle. **Leïla BOULARBAH**

Née le 29/05/1989 à Toulouse

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

MOTS-CLÉS

Pneumopathie – Antibiorésistance – réanimation

---

JURY

Mr. **M. BOUGHALEM**

Professeur d'Anesthésie – Réanimation

PRESIDENT

Mr. **Y. QAMOUSS**

Professeur agrégé en Anesthésie – Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. **L. ARSALANE**

Professeur de Microbiologie – Virologie

JUGES

Mr. **E. M. ATMANE**

Professeur agrégé en Radiologie



# *Serment d'hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE  
DES PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



*DEDICACES*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...*

*je dédie cette thèse ...*

*À ma maman que j'aurai tant voulue à mes côtés.*

*À celle qui m'a tout donné sans compter.*

*À la plus accomplie des cardiologues*

*À la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*Voilà huit ans que tu n'es plus de ce monde. Ton absence a laissé un immense vide dans la vie de tous ceux qui ont eu le privilège de te connaître. Ton dévouement et ton extraordinaire générosité ont comblé nos cœurs tout le long de notre vie.*

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur tout l'amour, l'admiration et le respect que je porte pour toi.*

*Je te dédie cette réussite qui concrétise l'un de tes rêves les plus chers et qui n'est que le fruit de tous tes efforts.*

*Tu me manques affreusement,*

*Je t'aime maman*

*À mon cher papa*

*De tous les pères, tu es le meilleur.*

*De tous les chirurgiens, le plus intègre.*

*Autant d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer  
mon estime et ma gratitude.*

*Merci pour tous les sacrifices que tu as fait et continue de faire sans jamais  
te plaindre.*

*Merci pour ton amour et ton soutien inconditionnels.*

*Merci de m'avoir appris à me battre jusqu'au bout pour réaliser mes rêves.*

*Tu as été et tu seras toujours L'EXEMPLE à suivre.*

*Je t'aime incommensurablement*

*À mon petit frère Karim,*

*Tu es, à mes yeux le meilleur des petits frères.*

*Mon meilleur ami, mon confident. Tu m'as sans cesse apporté amour,  
soutien et compréhension. Je suis fière de l'homme que tu es devenu et je  
sais que tu feras le meilleur des papas.*

*En souvenir d'une enfance comblée dont nous avons tout partagé.*

*En souvenir de ces années d'étude, plus stressantes mais non moins  
joyeuses, en médecine.*

*Et pour toute la complicité qui nous unit.*

*Je te souhaite ce qu'il y a de plus beau.*

*Je t'aime au-delà de toute expression*

*À ma belle-sœur Karima,*

*Tu es, pour moi, cette petite sœur que j'ai tant désirée.*

*Merci de nous avoir fait le plus beau des cadeaux,*

*Pour tous les moments de joie et de flânerie qu'on a pu partager*

*Et pour toutes les belles choses à venir*

*Je t'aime*

*À mes neveux adorés,*

*Yacout Fatima Et Ghaly Mohamed,*

*Vous portez les prénoms des deux personnes qui me sont les plus chères,*

*Votre avènement dans ce monde est l'une des plus belles choses qui nous  
soient arrivées*

*Merci d'avoir égayé nos vies.*

*Votre tatie qui vous aime plus que tout*

*À mon cher oncle Ali,*

*Merci d'avoir été plus qu'un oncle, un grand-père*

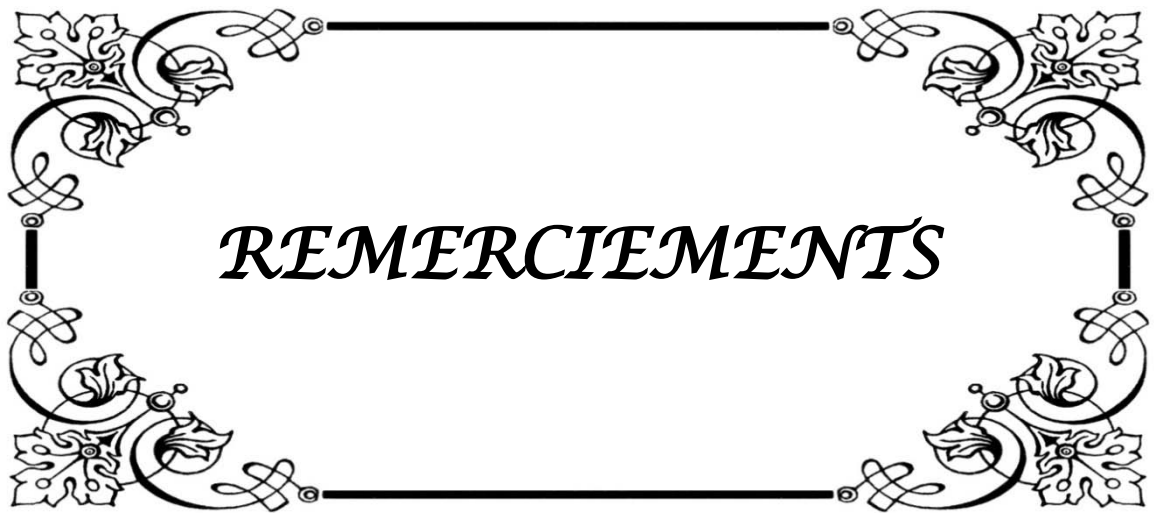
*Merci pour tout ton amour, fierté et encouragement.*

*Une pensée affectueuse au reste de ma grande famille, Boularbah et  
Loughani, qui m'a toujours procuré tendresse et affection,.*

*Et enfin,*

*À moi-même*

*You did it!*



*REMERCIEMENTS*

*A notre Maître et Président de thèse :*

*Mr le Professeur MOHAMED BOUGHALEM,*

*Chef pôle anesthésie réanimation et urgences à l'hôpital militaire  
Avicenne de Marrakech.*

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse. Nous sommes persuadés que votre savoir et votre rigueur scientifique, conjugués à vos talents didactiques nous aideront à trouver une chute bénéfique à notre travail. Vous nous avez instruits et nous vous sommes reconnaissants.

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :*

*Monsieur le Professeur YOUSSEF QAMOUS,*

*Professeur en anesthésie réanimation à la Faculté de Médecine et de  
Pharmacie de Marrakech et Chef service d'anesthésiologie de l'hôpital  
militaire Avicenne de Marrakech.*

Un grand merci pour avoir accepté de diriger ce travail  
Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités  
professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines m'ont  
profondément émue et resteront pour moi un exemple à suivre.

*A Mon Maître et Juge de thèse:*

*Mme le Professeur LAMIA ARSALANE*

*Professeur de Microbiologie et Virologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, laboratoire de Bactériologie-Virologie et Biologie moléculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

Nous sommes infiniment reconnaissants d'avoir accepté aimablement de juger ce travail.

Votre compétence et votre sens du devoir nous ont profondément imprégnés.

Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

*A Mon Maître et Juge de thèse :*

*Monsieur EL MEHDI ATMANE*

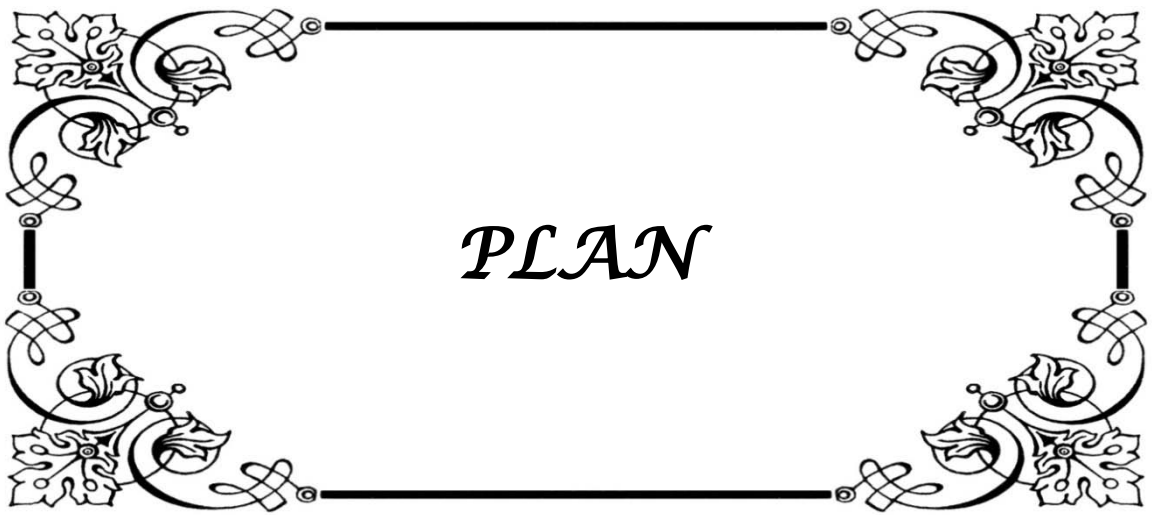
*Professeur agrégé et Chef de service de radiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

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

Nous avons apprécié votre gentillesse, votre simplicité et l'accueil que vous nous avez réservé.

Veillez accepter, cher maître, le témoignage de notre Gratitude, notre haute considération et notre profond respect.

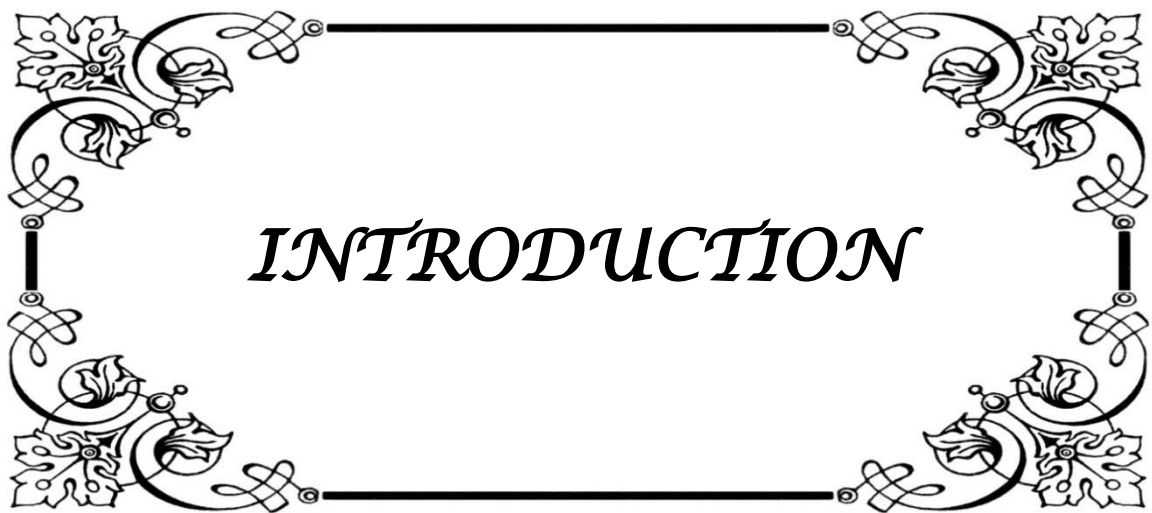
*À Tous ceux qui ont aidé de loin ou de près à l'élaboration de ce Travail.*



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>DÉFINITION – NOSOLOGIE</b>	<b>03</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b>	<b>07</b>
I.    Cadre d'étude:	08
1-    Critères d'inclusion	08
2-    Critères d'exclusion	08
II.   Méthodes de l'étude	09
1-    Recueil des données	09
2-    Analyse bactériologique	09
3-    Analyse statistique	10
<b>RÉSULTATS</b>	<b>12</b>
I.    Incidence	13
II.   Caractéristiques de la population étudiée	13
III.  Données sur les facteurs de risque des pneumopathies graves	19
IV.   Diagnostic	25
V.    Épidémiologie des pneumopathies graves	27
VI.   Épidémiologie de la résistances aux antibiotiques (des principaux germes isolés)	29
VII.  Traitement	34
VIII. Evolution et complications	34
<b>DISCUSSION</b>	<b>36</b>
I.    Épidémiologie	37
II.   Physiopathologie	38
III.  Facteurs de risque	40
IV.   Diagnostic	45
V.    Profil bactériologique de la pneumopathie grave en milieu de réanimation	47

VI. Antibiorésistance	52
VII. Traitement	55
VIII. Pronostic	58
IX. Prévention	59
<b>CONCLUSION</b>	<b>62</b>
<b>RÉSUMÉ</b>	<b>64</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>68</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>74</b>



*INTRODUCTION*

Malgré les progrès de la médecine et une prise en charge plus précoce, les pneumopathies restent encore très fréquentes, et constituent un véritable défi diagnostique et thérapeutique, doublé d'un enjeu économique important.

Les pneumopathies constituent le premier motif de consultation en médecine générale, avec un taux d'hospitalisation allant de 15% à 20% et lorsqu'elles sont graves ou nécessitent une hospitalisation en réanimation, sont responsables d'un taux élevé de mortalité. (1)

Le recours de plus en plus fréquent aux techniques invasives (sonde urinaire, assistance ventilatoire...) pour le diagnostic, traitement et surveillance ainsi que le recrutement de patients de plus en plus vulnérables (patients âgés, immunodéprimés..) ont augmenté le risque de contracter une infection. (2)

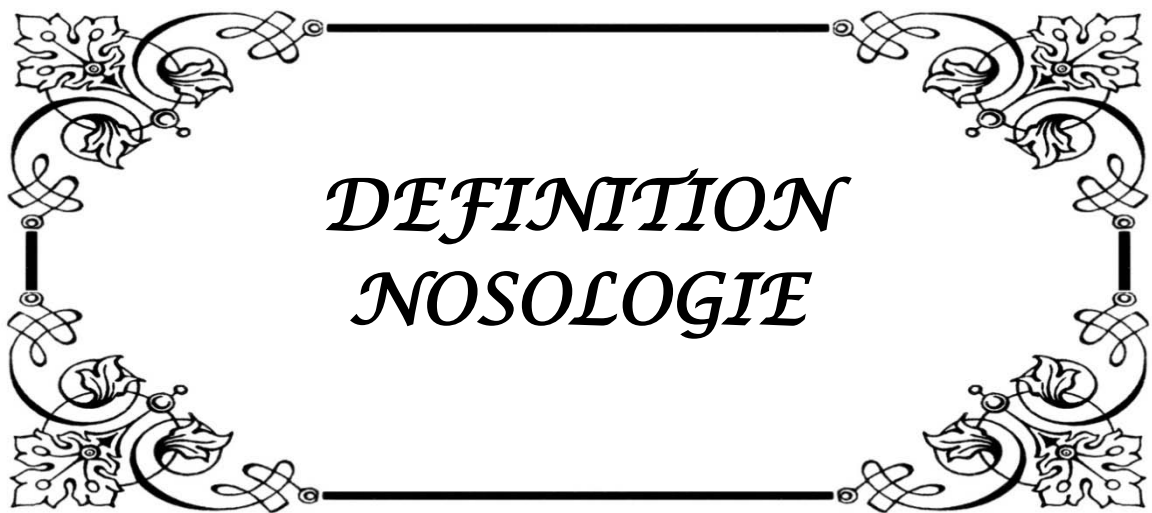
La gravité ainsi que la fréquence élevée de ces infections et donc des prescriptions d'antibiotiques sont des facteurs de sélection de bactéries résistantes, mettant le clinicien face à des situations d'impasse thérapeutique.

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

Le but de ce travail est de déterminer :

- la fréquence des pneumopathies graves dans le service de réanimation.
- La fréquence des germes les plus souvent en cause.
- Les modalités de prescription de l'antibiothérapie en réanimation.
- La sensibilité aux antibiotiques des germes les plus souvent en cause.
- La mortalité et la morbidité inhérentes aux pneumopathies graves.

Afin de faire le point sur l'épidémiologie locale de la résistance, et proposer une stratégie efficace permettant d'améliorer la prise en charge des patients en réanimation.



*DEFINITION*  
*NOSOLOGIE*

## **Antibiothérapie des pneumopathies graves**

---

Les pneumopathies infectieuses sont une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. On distingue les pneumopathies communautaires et les pneumopathies nosocomiales. Leur symptomatologie dépend à la fois du terrain sur lequel elles surviennent et du germe en cause.

Le diagnostic se base sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques.

### **PNEUMOPATHIE COMMUNAUTAIRE :**

La pneumopathie communautaire ou pneumopathie acquise en communauté (PAC) est définie comme une infection aiguë du parenchyme pulmonaire, acquise en milieu extrahospitalier ou survenant dans les 48 heures suivant l'admission du patient.

Elle est considérée comme sévère lorsqu'elle nécessite une prise charge dans une unité de soins intensifs.

### **PNEUMOPATHIE NOSOCOMIALE :**

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

La pneumopathie nosocomiale se définit par l'association de critères cliniques, biologiques et radiologiques :

Si poumon antérieurement sain :

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

Si poumon pathologique :

- Ré-ascension thermique.
- Modification des paramètres biologiques (hyperleucocytose ou leucopénie, augmentation de la CRP et de la procalcitonine, altération des échanges gazeux..).
- Modification radiologique (image d'atélectasie ou opacité).

Critères bactériologiques :

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

En fonction du délai de survenue des pneumopathies nosocomiales, on distingue :

- 1- Les pneumopathies nosocomiales précoces (PNP) : Survenant avant le 5<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation, et qui relèvent un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient.
- 2- Les pneumopathies nosocomiales tardives (PNT) : Après le 5<sup>ème</sup> jour, et qui sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière (3).

### **PNEUMOPATHIE SÉVÈRE :**

Une pneumopathie est considérée sévère lorsqu'elle nécessite une prise en charge dans une unité de soins intensifs. (4)

Certains patients présentent d'emblée une indication claire (telle que l'état de choc ou l'insuffisance respiratoire grave) à une admission aux soins intensifs.

Les éléments à disposition du clinicien sont les suivants :

- **L'anamnèse** : ne permet pas à elle seule d'identifier le patient à risque d'une pneumopathie sévère, bien qu'elle aide à en préciser l'étiologie.

- **L'examen clinique** : les principales indications à l'admission en soins intensifs sont l'insuffisance respiratoire (hypoxémie sévère et/ou hypercapnie) et la défaillance hémodynamique (état de choc).
- **Les scores cliniques** : Les scores classiques de pneumopathie (Pneumonia Severity Index (PSI), le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) ainsi que le CURB 65) permettent d'estimer le degré de gravité d'une pneumonie et sa mortalité, mais pas de prédire la nécessité d'un traitement de soins intensifs.

Le score ATS modifié (5) demeure le meilleur pour aider le clinicien à reconnaître rapidement les patients nécessitant une prise en charge de médecine intensive (sensibilité de 95%, spécificité de 73%, valeur prédictive positive de 54% et valeur prédictive négative de 98%) (6).



*MATERIEL  
& METHODES*

## I. Cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech sur une période de 3 ans allant du 01/01/2015 au 31/12/2017.

### 1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient tout patient hospitalisé pendant plus de 48 heures y compris les malades atteints de pneumopathie nosocomiale et les malades non infectés.

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

**Tableau V : Critères diagnostiques des pneumopathies**

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

### 2. Critères d'exclusion

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

## II. Méthodes de l'étude

Ce travail a porté sur 1201 malades hospitalisés durant la période considérée.

### 1. Recueil des données

Le recueil des données a été effectué par analyse des dossiers médicaux.

Pour chaque patient, plusieurs paramètres ont été recueillis : âge, sexe, service de provenance, présence ou non d'intervention chirurgicale, pose d'un dispositif invasif (sonde d'intubation, cathéter veineux central, sonde urinaire, drains thoraciques..) l'utilisation ou non d'antibioprophylaxie, bactéries isolées, profil de résistance aux antibiotiques, évolution.

L'étude de la résistance bactérienne des germes isolés aux antibiotiques a été effectuée en se basant sur les résultats des antibiogrammes.

### 2. Analyse bactériologique

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

#### 2.1. Prélèvement :

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

#### 2.2. Examen microscopique :

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

Il permet de :

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

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

### **Culture :**

Ensemencement en étoile sur les milieux suivants :

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

### **Identification :**

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

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

On a recours également à des méthodes automatisées ; on dispose d'automates performants comme le Phoenix de Becton Dickinson qui permet en même temps l'identification précise de la bactérie (espèce/genre) mais aussi un antibiogramme adapté aux dernières recommandations internationales.

### 3. Analyse statistique :

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

- Les données démographiques
- Les données cliniques des pneumopathies graves.
- Les facteurs de risque des pneumopathies graves
- Les données diagnostiques des pneumopathies graves.
- Les données paracliniques des pneumopathies graves :
  - Biologiques
  - Radiologiques
  - Bactériologiques
  - L'antibiothérapie
  - L'évolution et les complications.

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



*RESULTATS*

Du 1<sup>er</sup> Janvier 2015 au 31 Décembre 2017, 1201 patients étaient hospitalisés dans le service de réanimation, parmi lesquels 50 pour pneumopathies graves.

## **I. Incidence :**

Le nombre de malades hospitalisés durant la période de notre étude a été de 1201 cas, avec 50 patients qui ont développé une pneumopathie grave, soit une incidence de : 4,1 %

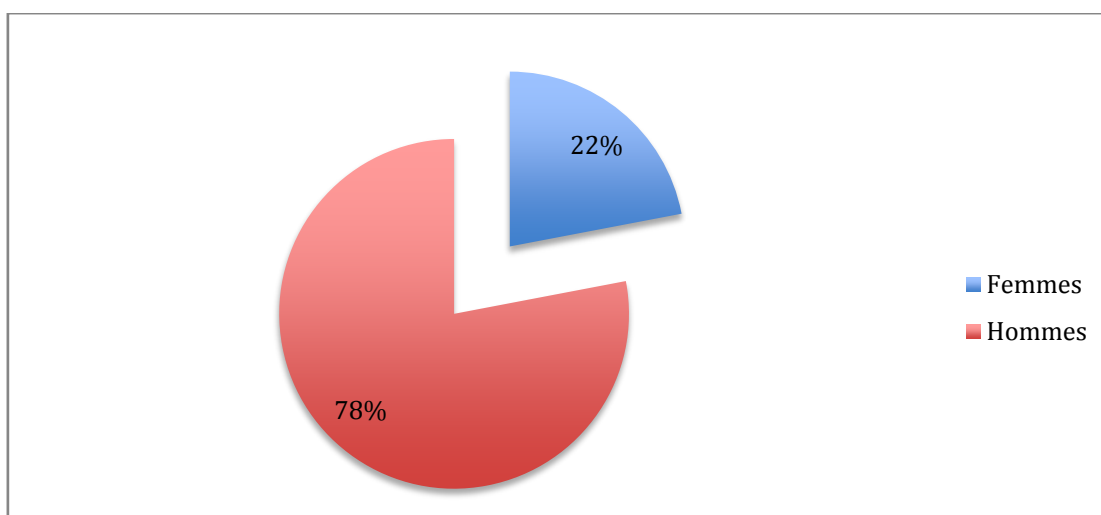
## **II. Caractéristiques de la population étudiée :**

### **1. Sexe :**

Dans notre étude, 78% des patients étaient de sexe masculin, tandis que les femmes représentaient 22%.

**Tableau VI : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Nombre	Pourcentage
Féminin	11	22%
Masculin	39	78%
Total	50	100%



**Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe**

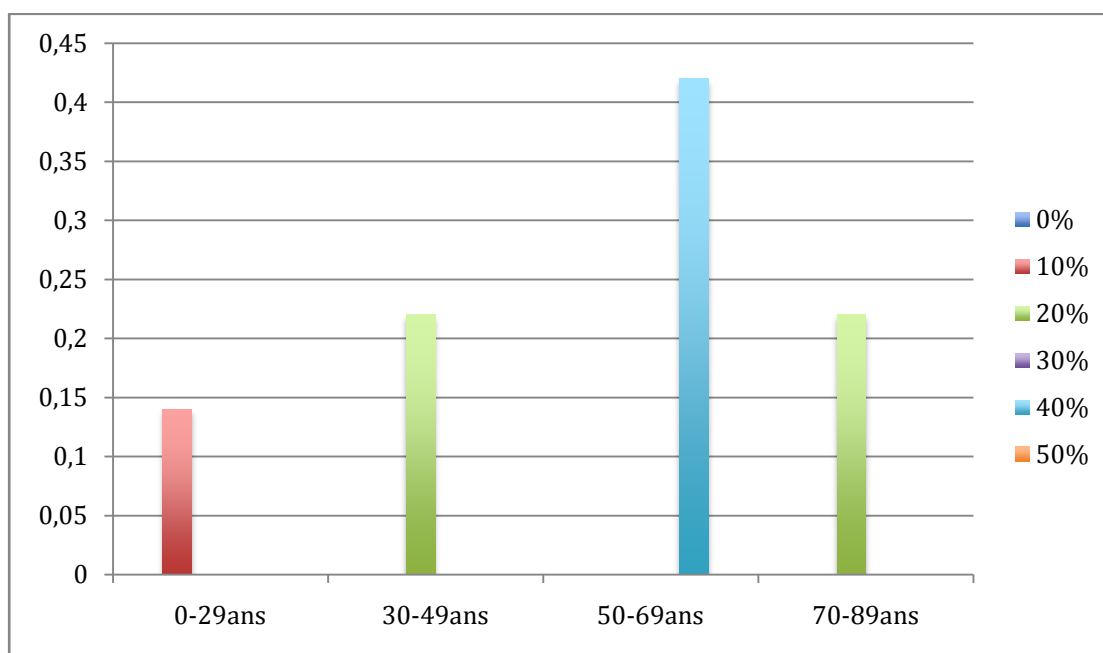
## 2. Age :

La moyenne d'âge des patients était de 54 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 84 ans.

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

**Tableau VII: Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
0-29 ans	7	14 %
30-49 ans	11	22 %
50-69 ans	21	42 %
70-89 ans	11	22 %



**Figure 2 : Répartition par tranche d'âge**

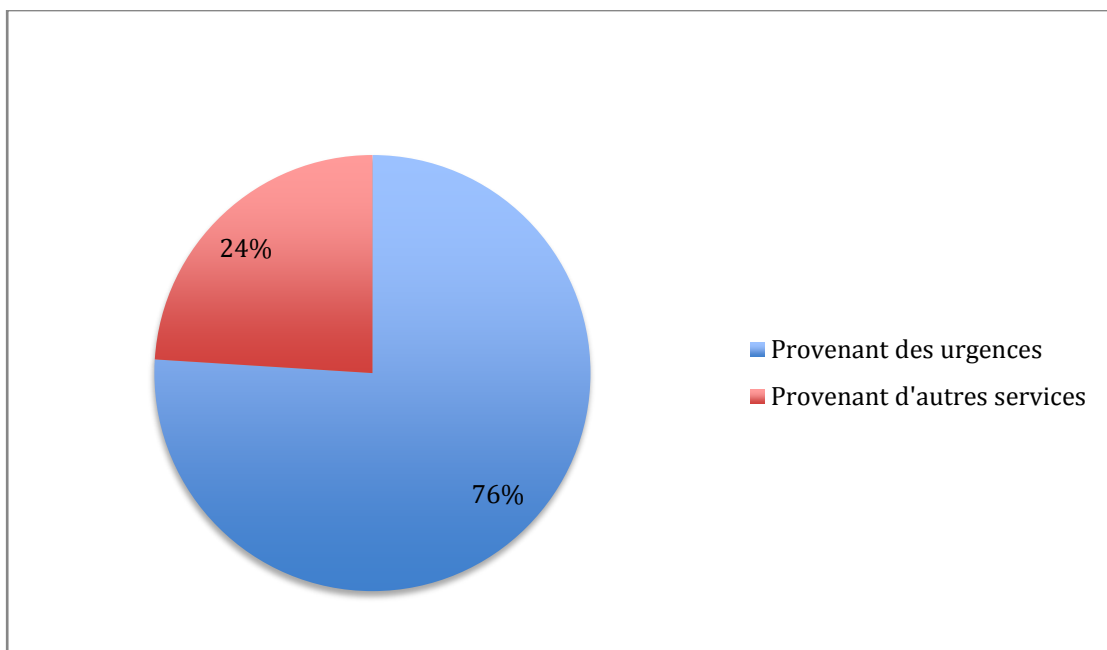
On note un pic pour la tranche d'âge 50-69 ans.

### 3. Antécédents :

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

	Nombre de patients	Pourcentage
HTA	7	14%
BPCO	2	4%
Diabète	10	20%
Asthme	3	6%
Insuffisance cardiaque	2	4%

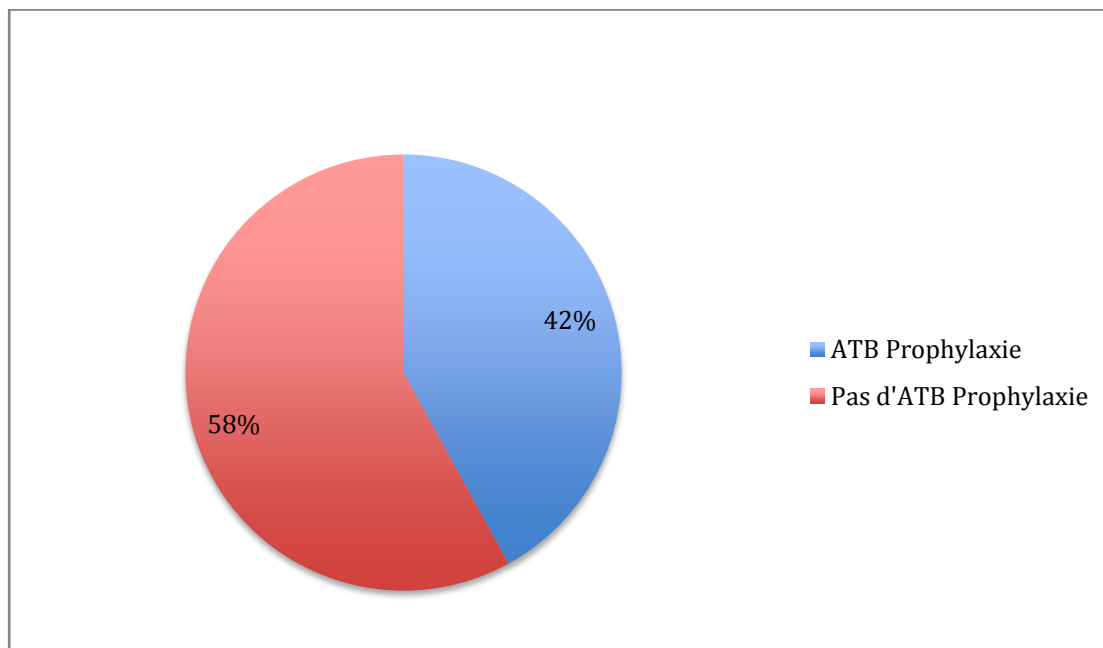
### 4. Mode d'admission :



**Figure 3 : Répartition des malades infectés selon le service de provenance**

Les malades provenant des urgences représentent 76% des patients atteints de pneumopathies graves.

## 5. Notion de prise antérieure d'antibiotiques :



**Figure 4 : Répartition des malades infectés selon l'antibioprophylaxie**

Les malades ayant eu une antibioprophylaxie avant l'installation de la pneumopathie grave représentent 42% des malades atteints de pneumopathie grave.

**Tableau IX : Antibiotiques pris avant l'installation des Pneumopathies graves**

ATB	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline - Acide Clavulanique	9	18%
Ceftriaxone	4	8%
Ciprofloxacine	3	6%
Gentamycine	3	6%
Métronidazole	2	4%

## 6. Motif d'hospitalisation :

### 6.1. Pathologie traumatique :

Parmi les malades infectés, 13 étaient hospitalisés pour une pathologie traumatique, soit 26%.

**Tableau X : Répartition des pathologies traumatiques**

	Nombre	Pourcentage
Polytraumatisme	4	8 %
Traumatisme crânien	7	14 %
Traumatisme rachidien	2	4 %
Total	13	26 %

### 6.2. Pathologie médicale :

Parmi les malades infectés, 31 étaient hospitalisés pour une pathologie médicale, soit 62%.

**Tableau XI : Répartition des pathologies médicales**

	Nombre	Pourcentage
Accident vasculaire cérébral	18	36 %
Diabète décompensé	4	8 %
Syndrome coronarien	3	6 %
Œdème aigu du poumon	2	4 %
Hémorragie méningée	2	4 %
Neurobehçet	1	2 %
Intoxication botulinique	1	2 %
Total	31	62 %

**6.3. Pathologie chirurgicale :**

Parmi les malades infectés, 6 étaient hospitalisés pour une pathologie chirurgicale, soit 12%.

**Tableau XII : Répartition des pathologies chirurgicales**

	Nombre	Pourcentage
Tumeur rectale	2	4 %
Tumeur cérébrale	2	4 %
Péritonite	2	4 %
Total	6	12 %

**7. Délai d'apparition des pneumopathies graves :**

Le délai d'apparition de pneumopathie grave est situé entre 2 jours et 20 jours d'hospitalisation avec une moyenne de 7 jours.

13 des cas de pneumopathies graves sont précoces soit 26 % des pneumopathies graves.

37 des cas de pneumopathies graves sont tardives soit 74 % des pneumopathies graves.

### III. Données sur les facteurs de risques des pneumopathies graves :

#### 1. Architecture du service

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

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

#### 2. Sexe

**Tableau XIII : Relation entre le sexe et la pneumopathie grave**

	Patients infectés		Patients non infectés		P
	N	%	N	%	
Sexe féminin	11	22	217	18,06	0,5
Sexe masculin	39	78	984	81,93	

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

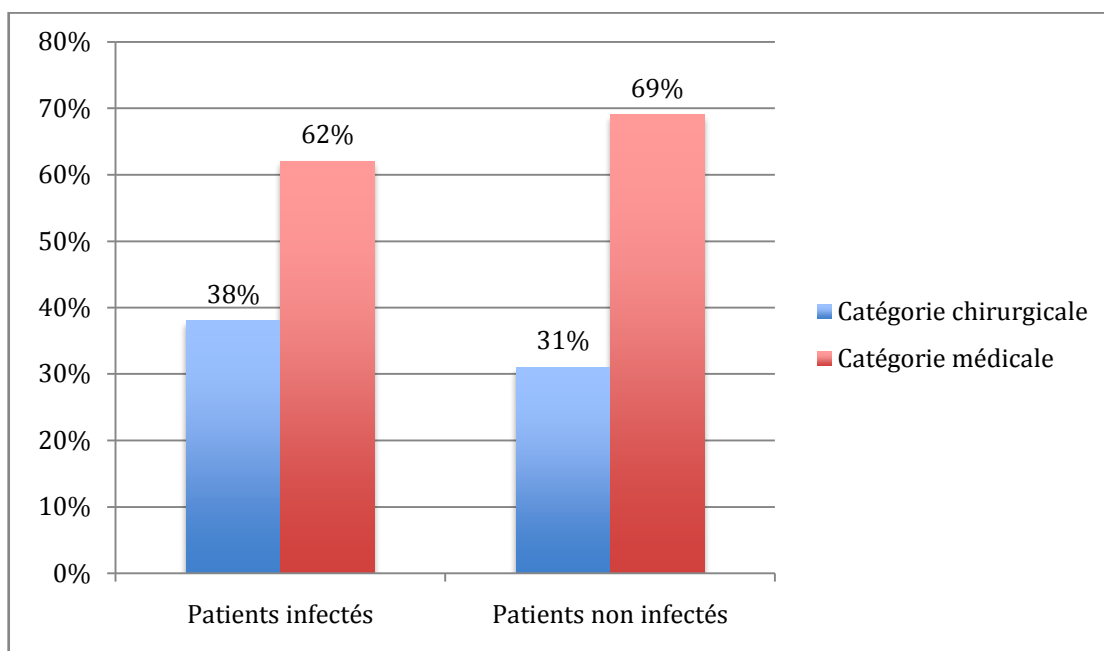
#### 3. Âge

**Tableau XIV : Relation entre l'âge et la pneumopathie grave**

	Patients plus de 40 ans		Odds ratio	P
	Nombre	Pourcentage		
Patients infectés	37	74 %	1,54	0,20
Patients non infectés	780	64,94 %		

Il y a une association non significative entre l'âge et la pneumopathie grave.

#### 4. Catégorie d'hospitalisation



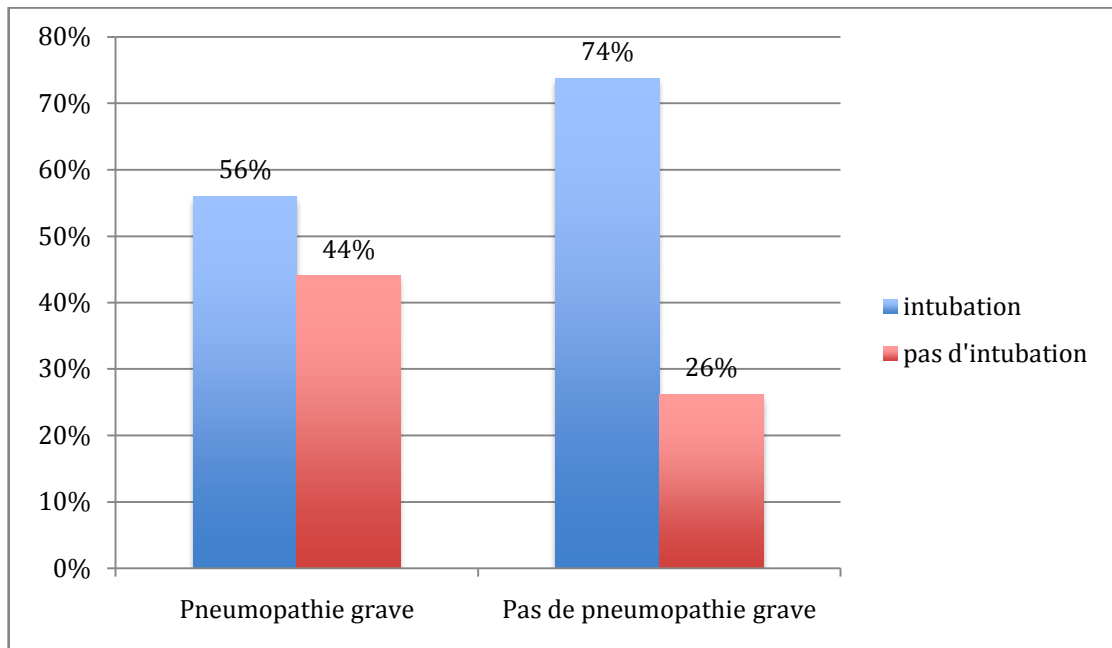
**Figure 5 : Répartition des malades infectés et des malades non infectés selon la catégorie d'hospitalisation**

**Tableau XV : Répartition des malades selon les catégories d'hospitalisation**

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	P
<b>Catégorie médicale</b>	62%	69,03%	1,37	1,1
<b>Catégorie chirurgicale</b>	38%	30,97%		

Il y a une association non significative entre l'hospitalisation en catégorie chirurgicale et la pneumopathie grave.

## 5. Intubation



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

**Tableau XVI : Relation de l'intubation et la pneumopathie grave**

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	P
Patients intubés	56%	73,77%	0,45	7,7
Patients non intubés	44%	26,23%		

Il y a une association significative entre l'intubation et la pneumopathie grave, donc l'intubation est un facteur de risque de pneumopathie grave.

## 6. Cathétérisme veineux central

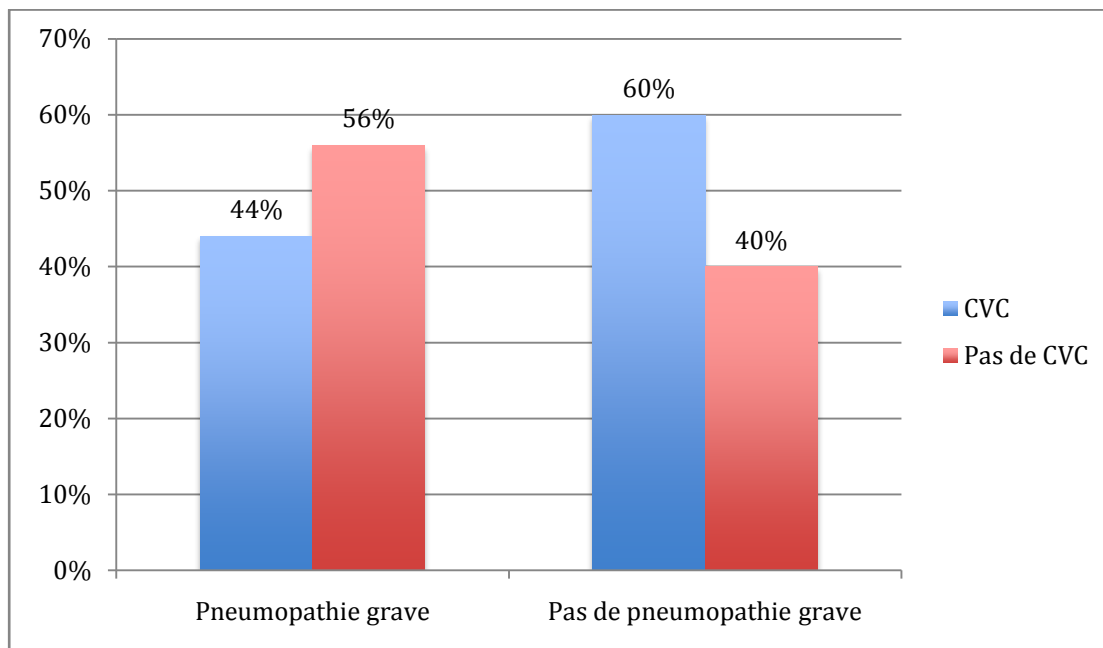


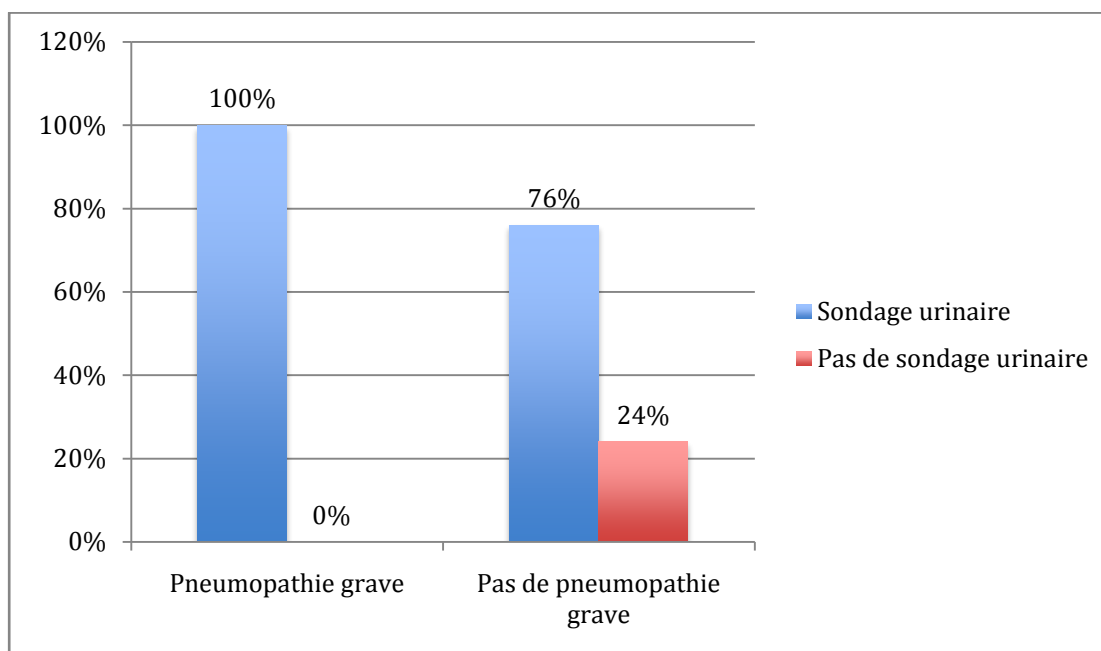
Figure 7 : Répartition des patients infectés et non infectés selon le cathétérisme veineux central

Tableau XVII : Relation entre le cathétérisme veineux central et la pneumopathie grave

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	P
Patients avec cathéter	44%	59,95%	0,49	7,7
Patients sans cathéter	56%	40,05%		

Il y a une association significative entre le cathétérisme veineux central et la pneumopathie grave.

## 7. Sondage urinaire



**Figure 8 : Répartition des patients infectés et non infectés selon le sondage urinaire :**

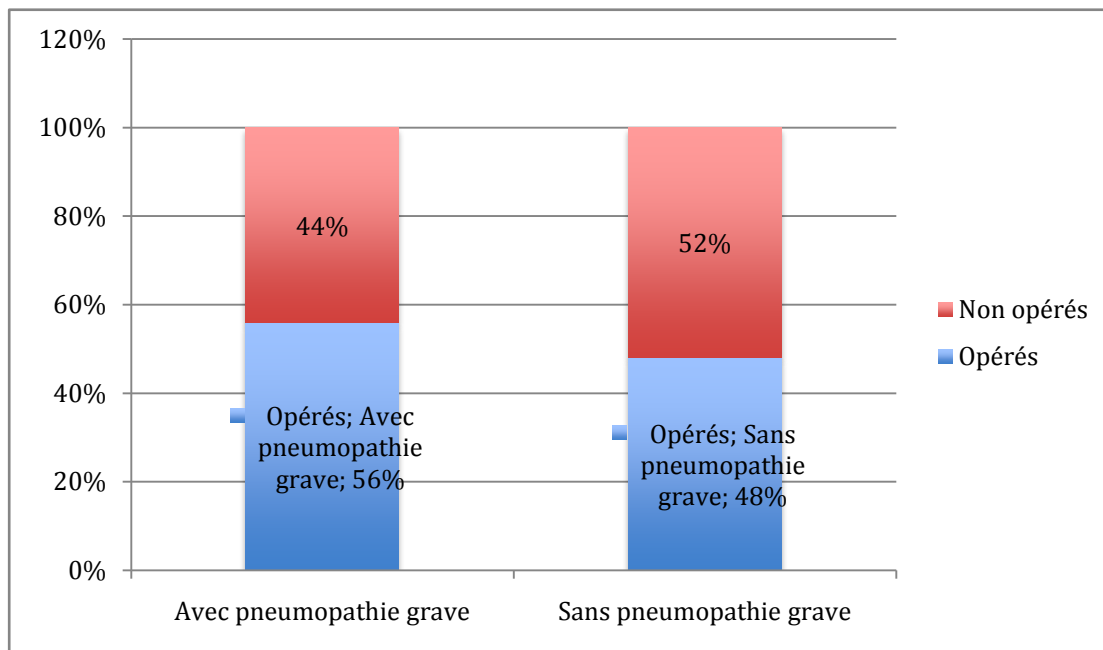
Tous les patients infectés ont bénéficié d'un sondage urinaire contre 76% des patients non infectés.

## 8. Contexte chirurgical

56% des patients atteints de pneumopathie grave ont été opérés contre 48% seulement des patients non infectés.

**Tableau XVIII : Relation entre les patients opérés et la pneumopathie grave**

	Patients infectés	Patients non infectés	Odds ratio	P
Patients opérés	56%	48%	1,38	1,24
Patients non opérés	44%	52%		



**Figure 9 : Répartition des patients selon le contexte chirurgical**

Il y a une association non significative entre le traitement chirurgical et la pneumopathie grave.

**9. Durée de séjour en réanimation**

**Tableau XIX : Nombre de patients selon la durée de séjour**

Durée de séjour	Nombre de malades	Pourcentage
<7j	17	34%
8-15jrs	15	30%
16-30jrs	14	28%
>30jrs	4	8%

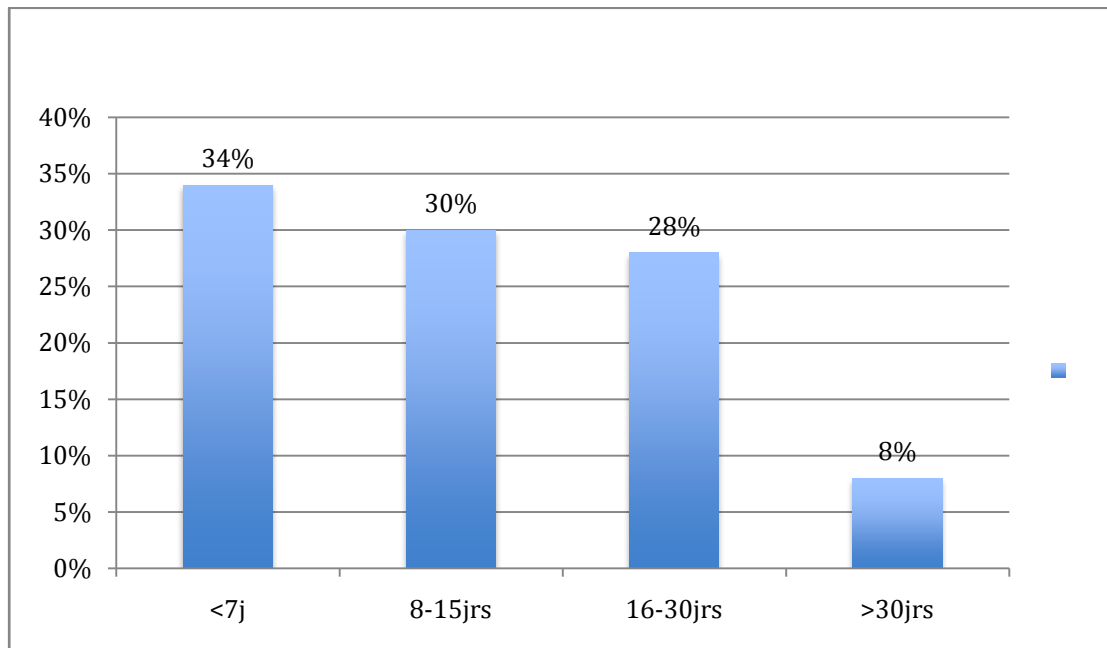


Figure 10 : Répartition des patients atteints de pneumopathie grave selon la durée de séjour

#### IV. Diagnostic :

##### 1. Clinique :

Tableau XX : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Fièvre	42	89,36%
Sécrétions purulentes	19	40,42%
Râles ronflants	14	29,78%

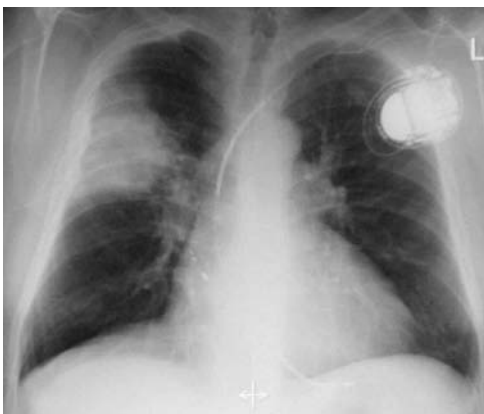
## 2. Biologique :

Tableau XXI : Répartition des patients selon les signes biologiques :

Signes biologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Hyperleucocytose	38	80,85%
CRP élevée	15	31,91%
Leucopénie	2	4,25%

## 3. Radiologique :

Un foyer radiologique récent (opacité ou image d'atélectasie) a été identifié chez 59,57% des patients.



**Pneumopathie franche lobaire aigue (6)**



**Pneumopathie bilatérale (6)**



**Pneumopathie lobaire inférieure gauche (7)**



**Pneumopathie à Klebsiella (7)**

Tableau XXII : Répartition des malades selon les signes radiologiques :

Signes radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Foyer radiologique récent	28	59,57%
Epanchement pleural	2	4,25%

4. Bactériologique : voir partie épidémiologie des pneumopathies sévères

V. Epidémiologie des pneumopathies graves :

1. Fréquence de la pneumopathie grave :

Sur les 1201 patients hospitalisés, 50 ont développé une pneumopathie grave, soit une incidence de 4,1%.

Sur les 50 PDP réalisés, 47 sont revenus positifs, soit un taux de 94% et 3 sont revenus négatifs avec un taux de 6%.

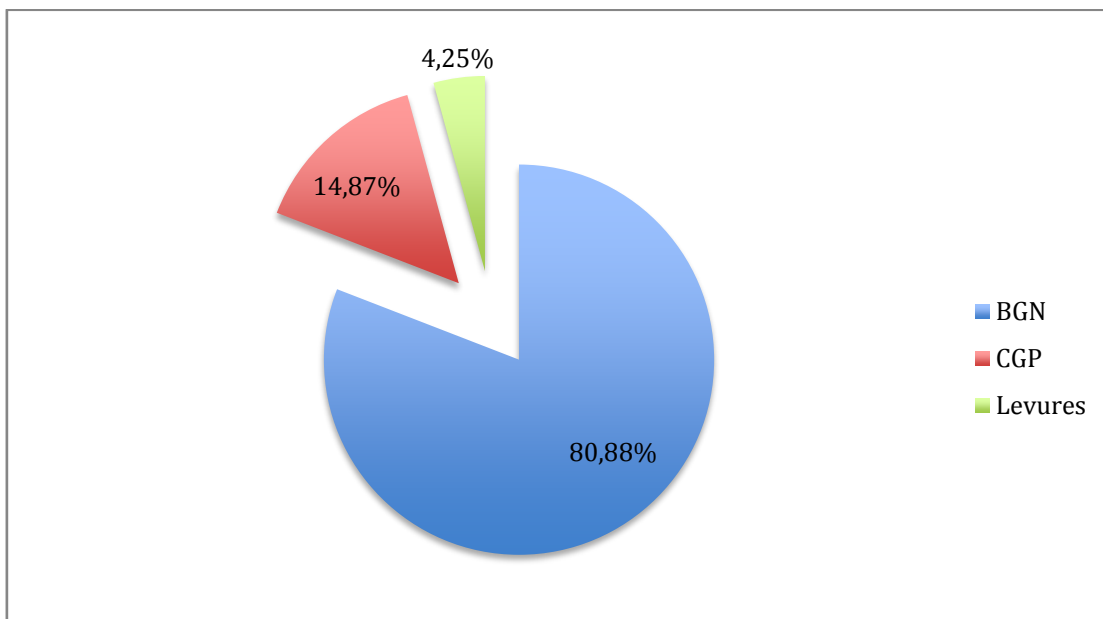
2. Germes isolés :

14 micro-organismes ont été isolés : 11 bactéries et 3 levures.

Les BGN prédominent et représentent 80,88% des germes identifiés. L'Acinetobacter baumannii arrive en tête avec 44,68%, suivi de Klebsiella Pneumoniae (14,89%) et Pseudomonas aeruginosa (10,63%) puis Escherichia Coli (4,25%) et Proteus mirabilis (4,25%) et enfin Enterobacter aerogenes (2,12%).

Les CGP constituent 14,87% des germes isolés, dont 10,63% des staphylocoque aureus, 2,12% staphylocoque à coagulase négative et 2,12% Streptococcus mitis.

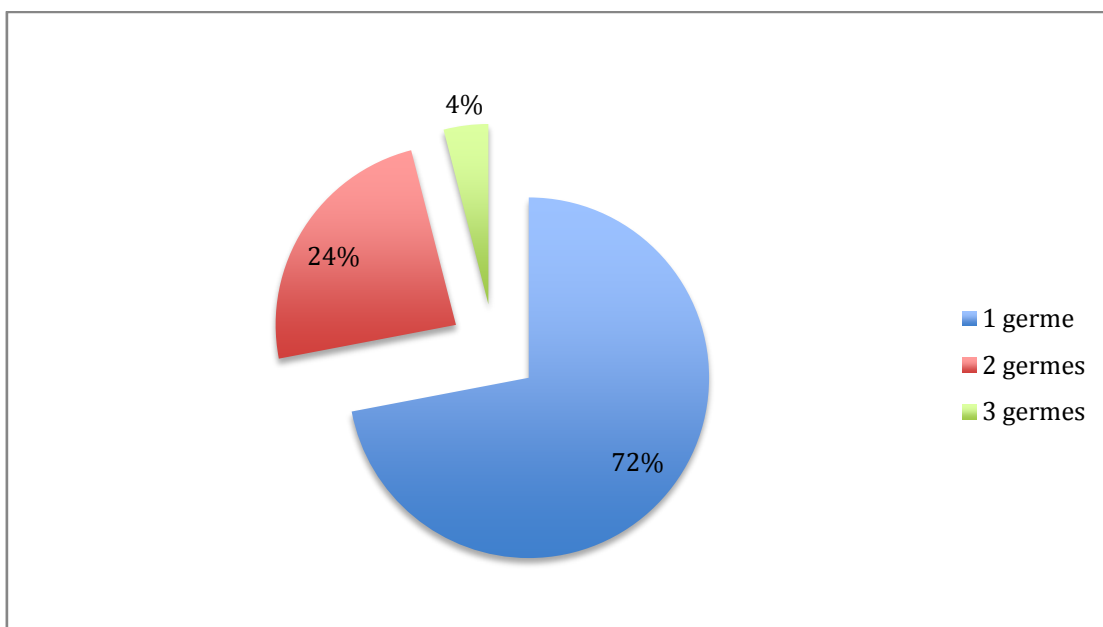
4,25% des germes sont des levures, une Candida non albicans, et une Candida sp.



**Figure 12 : Pourcentage des germes isolés**

### 3. Caractère polymicrobien

L'infection polymicrobienne a été identifiée dans 14 cas. Il s'agit d'une infection à 2 germes dans 12 des cas, et à 3 germes dans 2 cas.



**Figure 13 : Caractère polymicrobien des germes isolés**

## VI. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques (des principaux germes isolés) :

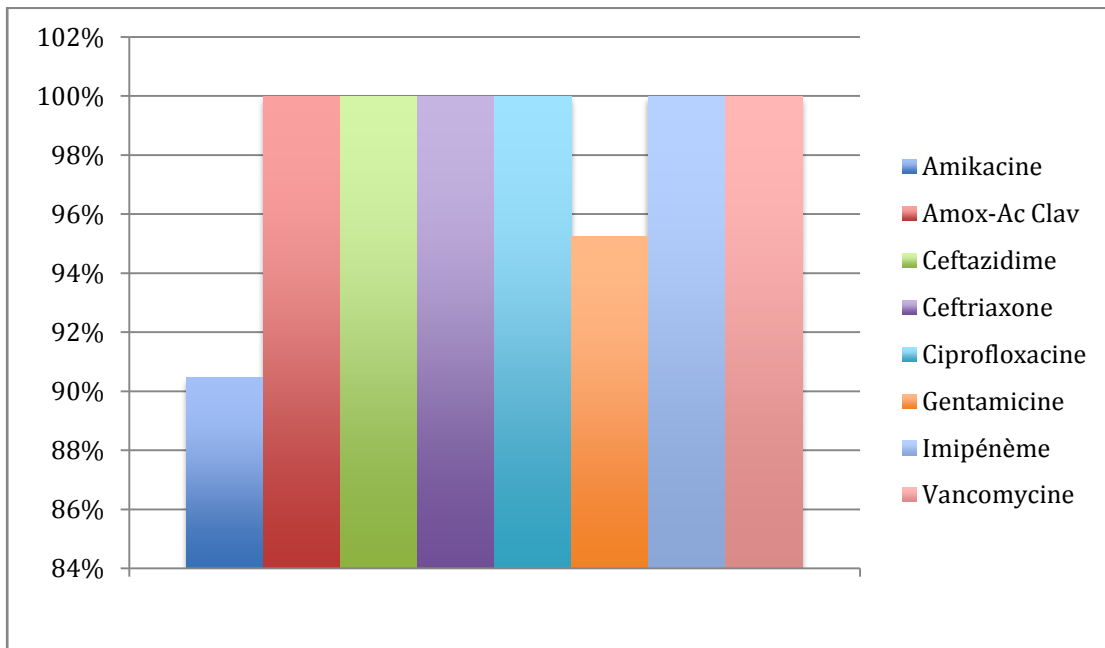
Tableau XXIII : Pourcentages de l'antibiorésistance dans notre étude

ATB	Acinetobacter baumannii	Klebsiella pneumoniae	Pseudomonas aeruginosa	E. Coli	Staph. aureus
Amikacine	90,47%	14,28%	0%	100%	--
Amox Ac-Clav	100%	71,42%	100%	100%	100%
Amoxicilline	--	100%	--	100%	100%
Ceftazidime	100%	42,85%	0%	0%	--
Ceftriaxone	100%	42,85%	100%	50%	--
Ciprofloxacine	100%	42,85%	20%	100%	100%
Colistine	0%	0%	0%	0%	100%
Gentamicine	95,23%	42,85%	40%	50%	20%
Imipénème	100%	42,85%	60%	0%	--
Rifampicine	--	--	--	--	--
Vancomycine	100%	--	--	--	0%

### 1. BGN :

#### 1.1. Acinetobacter baumannii :

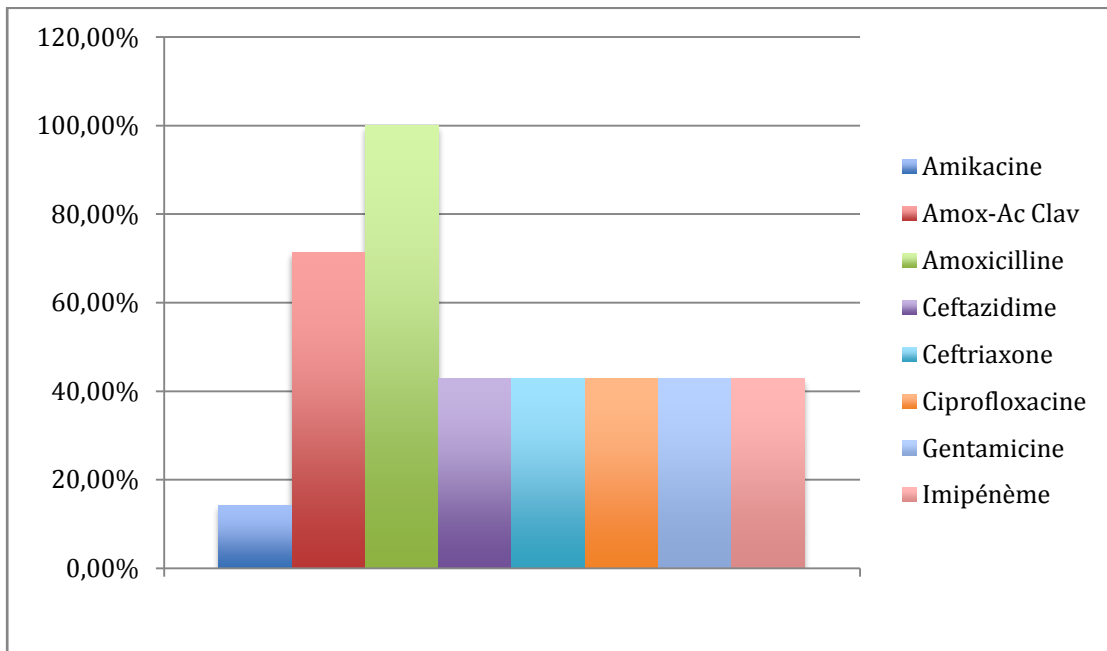
- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline-Acide clavulanique, Ceftriaxone, Ciprofloxacine, Imipénème et Vancomycine.
- La résistance à la Gentamicine était de 95,23%.
- Les résistances à l'Amikacine était de 90,47%.
- Pas de résistance à la Colistine.



**Figure 14 : Profil de l'antibiorésistance de l'Acinetobacter baumannii**

**1.2. Klebsiella pneumoniae**

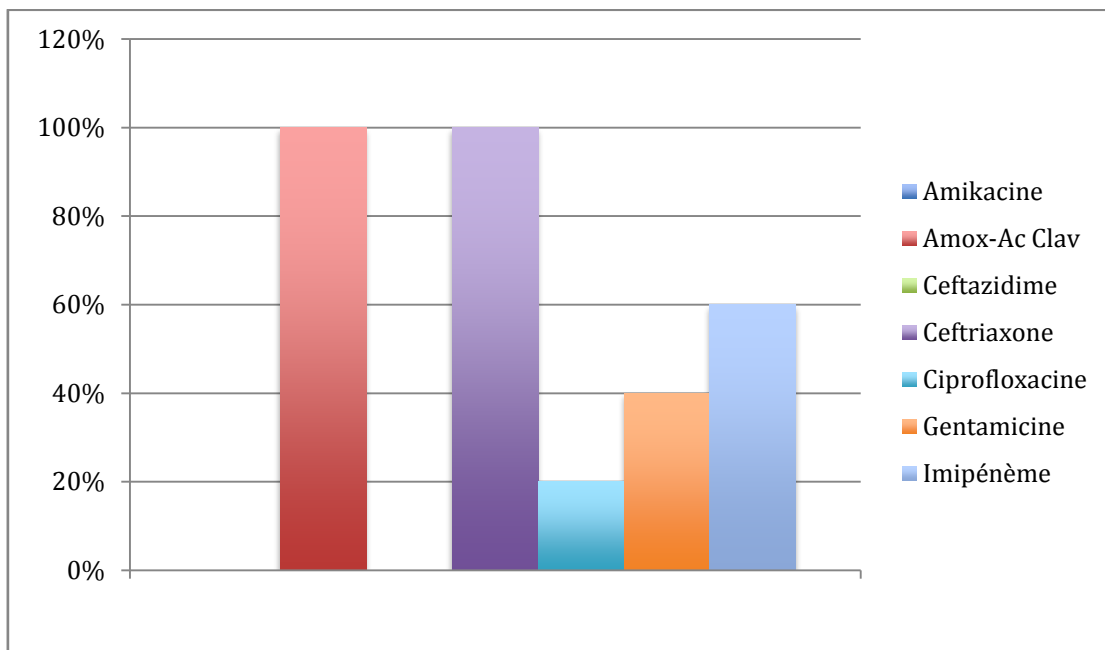
- Toutes les souches étaient résistantes à l'Amoxicilline.
- La résistance à l'Amikacine était de 14,28%.
- La résistance à l'Amoxicilline-Acide Clavulanique était de 71,42%.
- Les résistances à la Ceftazidime, Ceftriaxone, Ciprofloxacine, Gentamicine et Imipénème étaient de 42,85% chacune.
- Pas de résistance à la Colistine.



**Figure 15 : Profil de l'antibiorésistance de la *Klebsiella pneumoniae***

**1.3. *Pseudomonas aeruginosa***

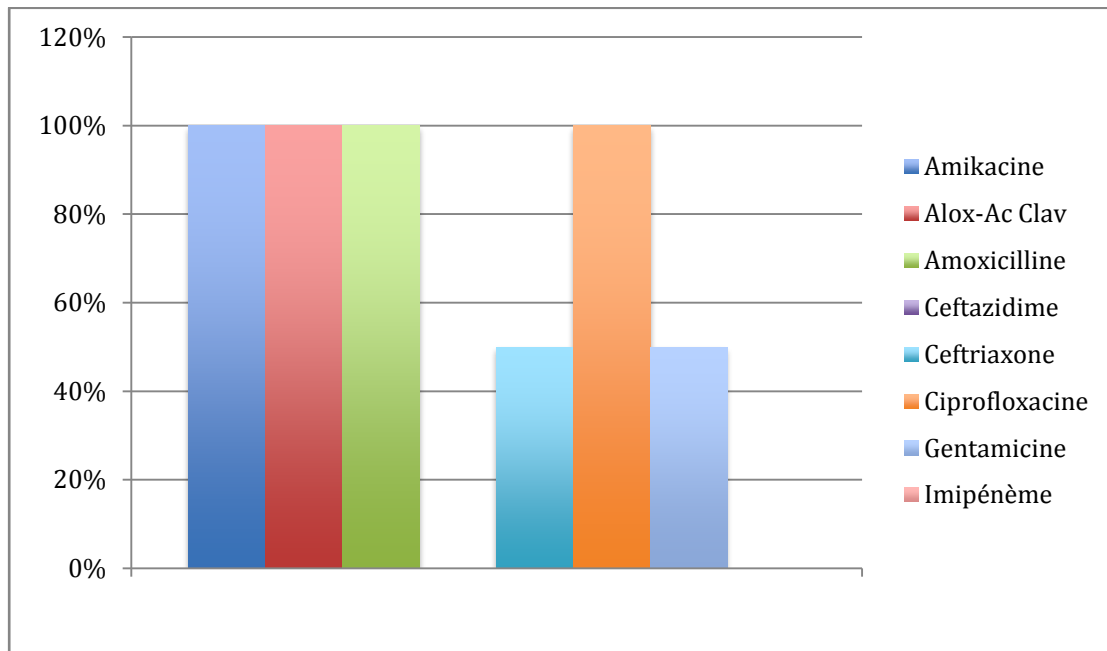
- Aucun cas de résistance n'a été révélé à l'Amikacine, ni au Ceftazidime.
- Les résistances à la Ciprofloxacine, Gentamicine et Imipénème étaient de 20%, 40% et 60% respectivement.
- Toutes les souches étaient résistantes à l'Amoxicilline-Acide Clavulanique et la Ceftriaxone.
- Pas de résistance à la Colistine.



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

**1.4. Escherichia coli**

- Aucun cas de résistance à la Ceftazidime ni à l'Imipénème ni la Colistine.
- 50% des souches étaient résistantes à la Ceftriaxone et à la Gentamicine.
- Toutes les souches étaient résistantes à l'Amikacine, l'Amoxicilline-Acide Clavulanique, l'Amoxicilline et la Ciprofloxacine.

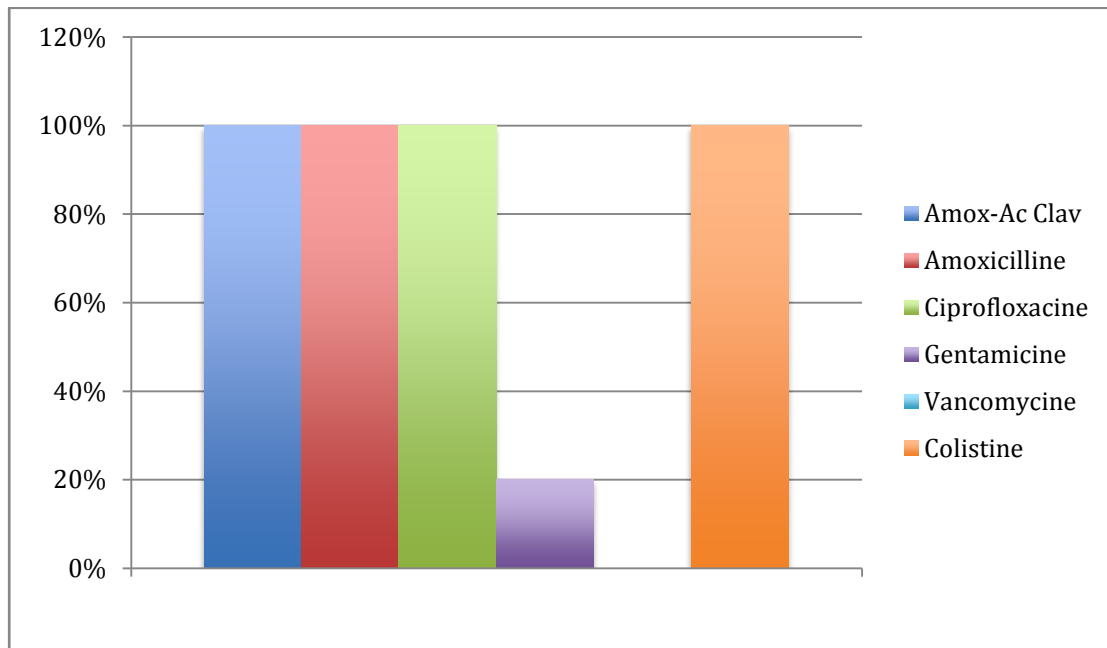


**Figure 17 : Profil de l'antibiorésistance d'Escherichia Coli**

## 2. CGP :

### a. **Staphylocoque Aureus**

- Aucun cas de résistance à la Vancomycine.
- 20% des souches étaient résistantes à la Gentamicine.
- Toutes les souches étaient résistantes à l'Amoxicilline, l'Amoxicilline-Acide Clavulanique, la Ciprofloxacin et la Colistine.



**Figure 18 : Profil de l'antibiorésistance du Staphylocoque Aureus**

## **VII. Traitement :**

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

Dans 17% des cas, l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue car adaptée au germe isolé.

53,19% des traitements étaient des bithérapies, 12,76% des trithérapies, quant à la monothérapie elle représente 34,05%.

## **VIII. Evolution et complications :**

### **1. Evolution**

31,95% des patients ont évolué favorablement, 68,08% ont tous connu une évolution défavorable vers le décès.

## Antibiothérapie des pneumopathies graves

L'âge moyen des patients infectés décédés est de 55,20 ans, et celui des patients infectés non décédés est de 51,40 ans.

Nombre de décès chez l'ensemble des malades atteints de pneumopathie grave est 32 soit 68,08%.

Nombre de décès chez l'ensemble des malades non infectés est 372 soit 30,97 %.

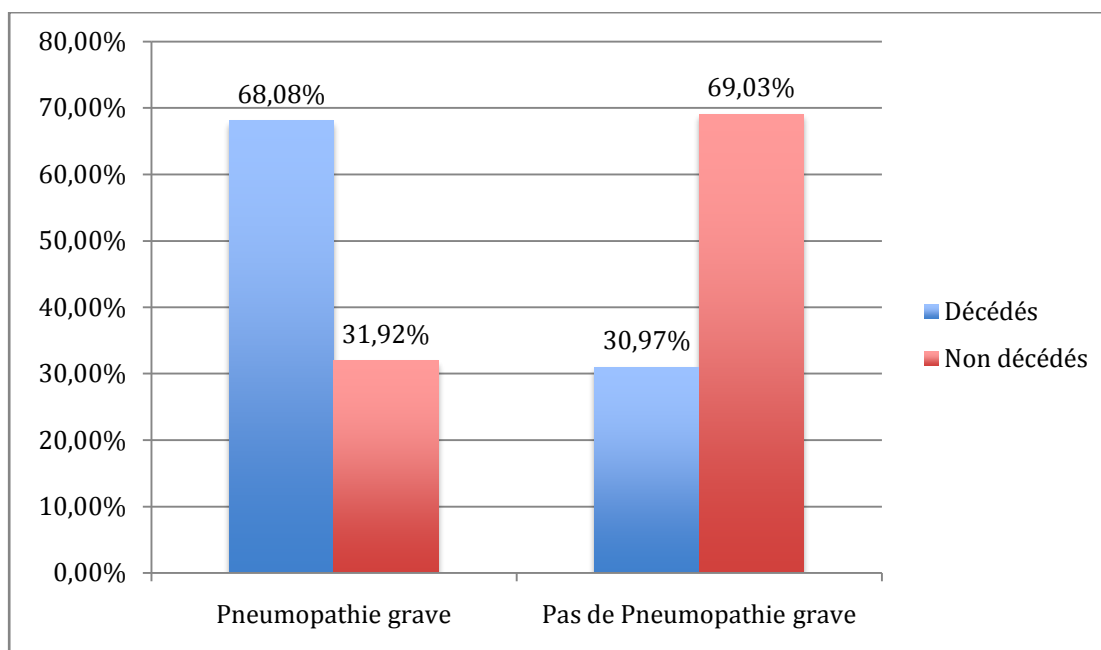


Figure 18 : Mortalité selon l'infection pulmonaire

## 2. Complications

Tableau XXIV : Répartition des malades selon la nature des complications

Nature des complications	Nombre de cas	Pourcentage
Choc septique	21	65,62%
Défaillance multi-viscérale	4	12,50%
SDRA	4	12,50%
OAP	1	3,12%



*DISCUSSION*

## I. Epidémiologie :

Les pneumopathies graves ont une épidémiologie variable :

- Selon le moment de survenue : Quand elles sont précoces, elles sont dues à des bactéries de type communautaires, tandis que quand elles sont tardives, elle sont souvent dues à des bactéries résistantes.
- Selon l'écologie bactérienne du service.
- Selon la nature des patients recrutés.
- Selon les critères de définition retenus pour supposer une pneumopathie grave.

Dans notre étude, l'incidence des pneumopathies graves est de 4,1% chez l'ensemble des patients hospitalisés.

Dans une étude publiée faite au niveau du CHU de Ibn Rochd de Casablanca en 2012 sur une période de dix mois (de 01 janvier au 30 octobre 2012) et portant sur 227 patients, l'incidence des pneumopathies était à 11,89% (8). Une autre étude faite au niveau de l'hôpital des spécialités à Rabat et publiée en 2012 a objectivé une incidence de 15,8%. (9)

Cependant, l'incidence exacte des pneumopathies graves reste difficile à définir non seulement en raison des variations des populations étudiées, mais également des différentes méthodes diagnostiques utilisées.

Quant au taux de mortalité de patients souffrant de pneumopathie sévère, il est estimé entre 29-47% (10,11).

Selon l'étude EU-VAP/CAP publiée en 2017, considérée comme la plus large étude internationale réalisée en Europe, et qui s'intéresse à la pneumopathie sévère en milieu de réanimation, elle objective une mortalité estimée à 37,6%, surtout chez les patients âgés.

## II. Physiopathologie :

Sur le plan physio-pathogénique, les pneumopathies résultent généralement de la pénétration et du développement des micro-organismes dans les voies aériennes inférieures qui, après une phase de colonisation, vont conduire à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses mécaniques (clairance muco-ciliaire), cellulaires (polynucléaires, macrophages, lymphocytes, cytokines) et/ou humorales (anticorps et complément) de l'hôte (12).

Les micro-organismes en cause sont variables, ainsi, les bactéries, les virus, les parasites et les champignons peuvent être responsables d'infections pulmonaires. Cependant, les bactéries restent les plus fréquemment incriminées, avec près de 80,16% des pneumopathies qui sont dues à des bactéries aérobies à Gram négatif (*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*..). On remarque dernièrement la fréquence de plus en plus élevée des pneumopathies causées par des bactéries à Gram positif, le *Staphylocoque aureus* arrivant en tête. (13)

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

Trois mécanismes sont nécessaires à l'apparition des pneumopathies :

- Colonisation trachéo-bronchique
- Virulence du germe
- Altération des mécanismes de défense de l'organisme.

### 1. Colonisation de l'appareil broncho-pulmonaire :

La colonisation bronchique peut avoir une origine exogène, mais surtout une origine endogène par le biais de la colonisation oropharyngée.

Les anaérobies représentent la plus grande partie de la flore buccale, cette dernière peut être modifiée par différents facteurs aboutissant à la colonisation de la cavité oropharyngée par des germes impliqués dans les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique. (14)

Cette flore modifiée comporte une proportion importante de bacilles Gram négatif et de Staphylocoque. L'aspiration des sécrétions oropharyngées reste le mécanisme d'infection le plus fréquent.

### **2. Persistance des germes :**

Une pathogénie particulière des germes ayant pénétré l'arbre aérien est nécessaire au développement de l'infection. L'adhérence des bactéries aux cellules épithéliales est une propriété de certains micro-organismes tels que *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae*. Cette adhérence est diminuée par les immunoglobulines A (Ig A) sécrétoires et semble plus marquée sur l'épithélium cilié de la trachée que sur l'épithélium squameux de l'oropharynx.

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

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

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

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

- L'altération du système immunitaire à médiation cellulaire (les macrophages, les lymphocytes et les leucocytes) et humorale.

### **III. Facteurs de risque :**

Selon l'OMS, un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie. (15)

Les facteurs de risque se classent en facteurs intrinsèques et facteurs extrinsèques.

#### **1. Les facteurs intrinsèques :**

##### **1.1. Âge :**

L'âge est de loin le facteur prédictif de mortalité le plus fréquemment cité dans la littérature. (16)

Selon l'étude Américaine menée par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publiée en juillet 2017, 67,5% des pneumopathies graves survenaient chez des patients âgés de plus de 65ans. (17)

Dans une étude menée au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech publiée en 2016, seulement 16% des patients ayant développé une pneumopathie étaient âgés de plus de 50ans. (18)

Dans notre étude, 30% des patients avaient plus de 65ans. L'âge ne semble donc pas avoir une influence sur le risque de survenue d'une pneumopathie grave.

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

Dans l'étude menée au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech publiée en 2016, les hommes représentaient 63% des patients atteints de pneumopathies. (18)

Dans notre étude, les hommes représentaient 78% des patients contre 22% pour les femmes.

Les différentes études menées au fil des années s'accordent sur la prédominance masculine des pneumopathies graves (17), sans pour autant avoir un rapport réel entre les deux.

L'association entre le sexe et la pneumopathie grave est donc non significative.

### **1.3. Motif d'entrée en réanimation :**

Dans notre étude, 36% des patients atteints de pneumopathie grave ont été admis en réanimation pour un accident vasculaire cérébral, alors que 26% ont été admis pour une pathologie traumatique.

Une étude Américaine menée par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publiée en juillet 2017, a montré que les comorbidités respiratoires (à l'exception de l'asthme), représentaient un facteur de risque de développer une pneumopathie grave.(17)

Notre service se caractérise par la prise en charge à l'échelle régionale des patients (surtout les polytraumatisés), qui sont caractérisés par la durée longue du séjour et donc de ventilation artificielle, ce qui les rend vulnérables à la survenue de pneumopathies graves.

### **1.4. Contexte chirurgical :**

La période postopératoire est à haut risque de développer une pneumopathie grave. Plusieurs études ont montré que l'incidence des pneumopathies était plus élevée chez les malades chirurgicaux que chez les malades médicaux. (19)

Dans l'étude menée dans notre service en 2016, 46,67% des malades atteints de pneumopathie ont été opérés. (18)

Dans notre étude, 42% des patients atteints de pneumopathie grave ont été opérés.

Les taux d'infection varient en fonction de nombreux facteurs, tels la durée d'intervention, les conditions d'intervention dans le bloc opératoire, le recours à une antibioprophylaxie.

## **2. Les facteurs extrinsèques :**

### **2.1. Ventilation mécanique**

Une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) correspond à “toute pneumonie associée aux soins, survenant chez un malade dont la respiration est assistée par une machine, soit de manière invasive par l’intermédiaire d’un tube endotracheal 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” (20).

Les PAVM atteignent 10 à 20% des patients, adultes ou enfants, sous ventilation mécanique. Chez les patients ayant subi une intervention chirurgicale (abdominale ou thoracique), le risque de PAVM est multiplié par 2, du fait des altérations des mécanismes de défense naturels du tractus respiratoire induits par l’intervention chirurgicale elle-même.

Les taux les plus élevés (> 50 %) sont observés chez les patients intubés et soumis à une ventilation mécanique prolongée, par exemple au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu de l’adulte. Elles sont alors polymicrobiennes dans la plupart des cas. (21)

Le risque de développer une PAVM est estimé à 3% par jour de ventilation durant les 5 premiers jours de ventilation, puis 2% par jour entre J5 et J10 et enfin de 1 pour 100 jours-patients de ventilation au cours de la ventilation prolongée. (22)

À côté des précautions standard visant à prévenir la transmission croisée des microorganismes et l’usage raisonné de l’antibiothérapie pour limiter l’émergence des bactéries multirésistantes, les efforts de prévention peuvent être dirigés selon 3 axes majeurs (22,23,24,25):

- Prévenir l’inhalation en installant le patient en position demi-assise (30°), en aspirant les sécrétions sous-glottiques et en vérifiant régulièrement la pression du ballonnet de la sonde endotrachéale.

- Limiter l'exposition au risque en privilégiant la ventilation non invasive, en réduisant la durée de ventilation mécanique par des protocoles de sevrage et en évitant les extubations non programmées et/ou réintubations.
- Limiter la colonisation bactérienne des voies aériennes supérieures et digestives en préférant l'intubation orotrachéale et en effectuant des soins oropharynges antiseptiques régulièrement.

### **2.2. Sonde d'intubation**

Une PAVM est considérée comme liée à l'intubation si elle survient 48 heures après le début de l'intubation et moins de 2 jours après l'extubation.

La sonde d'intubation endotrachéale multiplie, à elle seule, le risque de développer une pneumopathie de 6 à 20%, suggérant son rôle prépondérant dans la pathogénie des pneumopathies, surtout postopératoires (26,27).

Des études ont montré que la réintubation est un facteur de risque important de survenue d'une PAVM (28,29), d'où la nécessité, comme cité plus haut, de limiter l'exposition au risque en privilégiant la ventilation non invasive, en réduisant la durée de ventilation mécanique par des protocoles de sevrage et en évitant les extubations non programmées et/ou réintubations.

### **2.3. Aspirations trachéales**

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une contamination exogène par voie manuportée, notamment si des règles d'hygiène stricte ne sont pas respectées (utilisation de gants stériles, désinfection des mains avec une solution hydroalcoolique, sondes d'aspiration à usage unique..).

Les données manquent pour corréler la fréquence des aspirations trachéales sur l'incidence des PAVM mais elles ne semblent pas entraîner une baisse des PVAM même avec les systèmes clos d'aspiration. (30)

**2.4. Cathéter veineux central**

Les cathéters vasculaires sont, à égalité avec le site urinaire, les premières causes des bactériémies nosocomiales dans la dernière enquête française (2004) incluant plus 10 millions de journées d'hospitalisation dans 286 établissements de santé. (21) Ils sont à l'origine d'une bactériémie sur 5, dont la moitié est liée aux cathéters veineux centraux. (31)

Les infections sur catheter sont majoritairement d'origine exogène, d'où les mesures de prévention suivantes: (32,33)

- Restreindre la pose d'un catheter vasculaire aux indications pertinentes et en limiter la durée par une réévaluation fréquente
- Former les professionnels qui insèrent et entretiennent ces catheters vasculaires.
- Changer les lignes de perfusion selon les recommandations en vigueur en fonction du type de soluté perfusé.

**2.5. Nutrition entérale**

La présence d'une sonde naso-gastrique favorise le reflux naso-gastrique qui à son tour augmente les PAVM.(34) En effet, une étude récente a démontré des effets délétères de la nutrition entérale précoce (J1 vs J5) chez des patients médicaux ventilés (35). L'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation était significativement plus élevée dans le groupe nourri précocement (49,3 vs 30,7%).

Mais il est probablement prématuré de tirer des conclusions définitives en l'absence d'autres données exploitables. (36)

**2.6. Prévention antiulcéreuse**

Plusieurs études ont rapporté l'absence d'augmentation du nombre de PVAM lors de l'utilisation des anti-H2. (37)

**2.7. Antibiothérapie préalable**

L'antibiothérapie entraine des modifications profondes de l'écosystème intestinal, et favorise la colonisation des voies aériennes par des bactéries résistantes.

La prescription d'une antibiothérapie après l'intubation entraîne une baisse de l'incidence des PVAM, surtout précoces (38).

La forte proportion de bactéries multirésistantes au Maroc peut s'expliquer par l'automédication du patient et la disponibilité et prix bas des antibiotiques qui peuvent être achetés sans ordonnance.

### **IV. Diagnostic :**

Le diagnostic des pneumopathies graves a pour objectif d'affirmer l'existence d'une pneumopathie et d'identifier l'agent pathogène en cause. Ce diagnostic s'appuie sur l'utilisation combinée de deux stratégies ; clinique et microbiologique.

La première stratégie clinique se base sur l'analyse de critères cliniques pour éliminer une infection extra-pulmonaire ou une simple colonisation trachéo-bronchique, tandis que la deuxième s'appuie sur les résultats microbiologiques des prélèvements, invasifs ou pas, afin d'identifier l'agent causal.

#### **1. Stratégie clinique**

Le diagnostic de pneumopathie doit être évoqué devant l'association d'un infiltrat radiologique à des signes cliniques incluant une fièvre ou une hypothermie, une hyperleucocytose ou une leucopénie, un sepsis ou choc septique sans autre cause infectieuse évidente, des signes auscultatoires en foyer, des sécrétions respiratoires purulentes, et une dégradation de l'hématose (39,40).

Toutefois, la performance diagnostique de ces critères utilisés seuls ou combinés en score reste faible. La radiographie thoracique a une mauvaise sensibilité et spécificité. L'échographie pulmonaire, outil non invasif facilement disponible au lit du patient en réanimation, est une alternative valide pour le diagnostic et le suivi des Pneumopathies. (41)

Afin d'améliorer la spécificité du diagnostic clinique, le clinical pulmonary infection score (CPIS) regroupant des critères cliniques, radiographiques et physiologiques (Pa O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) et microbiologiques (culture semi-quantitative des aspirations endo-trachéales AET), coté chacun

de 0 à 2, a été mis au point (42). Une valeur supérieure à six à ce score permet de prédire une pneumonie avec une sensibilité et une spécificité de 72–82% et de 85–91% respectivement. (43)

## **2. Stratégie microbiologique**

L'importance du choix de la stratégie bactériologique réside dans la nécessité de ne traiter que les patients qui en ont le plus besoin, afin de limiter le cout élevé des soins et le risque d'émergence de pathogènes résistant aux antibiothérapies à large spectre (44).

Ainsi, face à une suspicion clinique de pneumopathie, la réalisation de prélèvements microbiologiques des voies aériennes reste essentielle pour le diagnostic et le choix du traitement. Ils sont à réaliser dans l'idéal avant toute introduction ou modification de l'antibiothérapie.

Les techniques de prélèvement disponibles sont l'aspiration trachéobronchique, la brosse ou le prélèvement distal protégé et le lavage broncho-alvéolaire. Les techniques de culture microbiologique de ces prélèvements peuvent être quantitatives ou qualitatives.

En effet, si les performances diagnostiques des méthodes de culture quantitatives semblent être supérieures aux méthodes qualitatives, une méta-analyse comparant les différentes stratégies (prélèvement invasif vs. non invasif et culture qualitative vs. quantitative) ne retrouve pas de différence significative sur la mortalité, la morbidité ou la modification de l'antibiothérapie en faveur de l'une ou l'autre des stratégies diagnostiques (45).

Le diagnostic bactériologique est effectué par :

- Examen bactériologique protégé avec numération de micro-organismes.
- Lavage broncho-alvéolaire (LBA) avec seuil supérieur à 10000 UFC/ml ou supérieur ou égal à 2% de cellules obtenues par LBA avec des inclusions bactériennes au Gram à l'examen direct.
- Brosse de Wimberley avec un seuil supérieur à 1000 UFC/ml. Prélèvement distal protégé (PDP) avec un seuil supérieur à 1000 UFC/ml. Examen bactériologique non protégé avec numération de micro-organismes.

- Bactériologie quantitative des sécrétions bronchiques avec seuil de 1 000 000 UFC/ml. Ces seuils ont été validés en l'absence de l'antibiothérapie antérieure.

Le point essentiel reste donc de réaliser un prélèvement à visée microbiologique par la technique utilisée dans l'unité de soin, traité au laboratoire de microbiologie selon les habitudes de service, permettant d'obtenir une identification bactérienne, une quantification (relative ou absolue) de l'inoculum et un antibiogramme.

### V. Profil bactériologique de la pneumopathie grave en milieu de réanimation :

Parmi les agents responsables des infections, les bactéries viennent en tête ; quant aux virus, ils se rencontrent surtout en milieux pédiatriques, chez les personnes âgées et les immunodéprimés.

Les germes en cause sont principalement représentés par les bacilles à gram négatif, *Acinetobacter baumannii* en tête. Les cocci à gram positif, en particulier à *Staphylococcus aureus*, semblent augmenter en fréquence (46,47).

Selon la série de Rammaert et al (48), les bacilles à Gram négatif (BGN) sont les germes les plus fréquemment (60%) rencontrés : *Pseudomonas aeruginosa* 24,4% *Acinetobacter baumannii* 7,9%. Viennent ensuite les bactéries à gram positif dont *Staphylococcus aureus* (20,4%). On constate une atteinte polymicrobienne dans 40 à 50% des cas.

Dans notre étude, les BGN prédominent et représentent 80,88% des germes identifiés, l'*Acinetobacter baumannii* vient en tête avec 44,68%, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (14,89%) et *Pseudomonas aeruginosa* (10,63%) puis *Escherichia Coli* (4,25%) et *Proteus mirabilis* (4,25%) et enfin *Enterobacter aerogenes* (2,12%). Les CGP constituent 14,87% des germes isolés, dont 10,63% des *Staphylocoque aureus*, 2,12% *staphylocoque à coagulase négative* et 2,12% *streptococcus mitis*.

## 1. Les BGN :

### 1.1. Acinetobacter baumannii

#### a. Définition

L'acinetobacter est un bacille gram négatif immobile strictement aérobie (49). En milieu hospitalier, il peut être isolé dans les équipements de ventilation, les lits, les draps, les tables, le sol et l'atmosphère entourant un patient infecté (50).

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

À noter aussi que plus de 25% des individus en bonne santé sont des porteurs sains d'Acinetobacter au niveau cutané, et c'est l'organisme gram negative le plus isolé au niveau de la peau du personnel hospitalier (50).

#### b. Profil de résistance

Comme cité plus haut, la bactérie n'est pas toujours responsable d'infections et peut simplement être présente sur la peau ou les muqueuses des patients.

Dans la série de Trabelsi publiée en 2014, à Tunis (51), l'Acinetobacter baumannii était résistant dans 100% des cas à la ceftazidime et à l'imipénème, dans 91% à la gentamicine, dans 88,1% à l'amikacine et dans 84% à la tobramycine. Les souches étudiées étaient sensibles dans 53,7% des cas à la tigécycline et dans 51,8% à la rifampicine. Une seule souche résistante à la colimycine a été isolée.

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline-Acide clavulanique, Ceftriaxone, Ciprofloxacine et Imipénème.
- La résistance à la Gentamicine était de 95,23%.
- Les résistances à l'Amikacine et la Vancomycine étaient de 90,47% chacune.

**1.2. Klebsiella pneumoniae**

***c. Définition***

Le Klebsiella, agent le plus incriminé dans les pneumonies nosocomiales, fait partie de la famille des entérobactéries qui inclue : Enterobacter, Escherichia coli, Proteus, et Serratia (52).

Le risque de contamination et d'infection par Klebsiella est augmenté par l'antibiothérapie prophylactique, par les longs séjours à l'hôpital, et par les moyens d'exploration invasifs (53).

***b. Profil de résistance***

Les entérobactéries ont une résistance naturelle à certaines familles d'antibiotiques hydrophobes comme les pénicillines G et M, les macrolides et les glycopeptides. De nombreuses classes d'antibiotiques restent cependant actives comme la plupart des bêtalactamines, les aminoglycosides, les tétracyclines, les quinolones et les sulfamides (54,55)

- Toutes les souches étaient résistantes à l'Amoxicilline.
- La résistance à l'Amikacine était de 14,28%.
- La résistance à l'Amoxicilline-Acide Clavulanique était de 71,42%.
- Les résistances à la Ceftazidime, Ceftriaxone, Ciprofloxacine, Gentamicine et Imipénème étaient de 42,85% chacune.

**1.3. Pseudomonas aeruginosa**

***a. Définition***

Le Pseudomonas aeruginosa est un Gram négatif aérobic qui fait partie de la famille de des Pseudomonadaceae (56). C'est un organisme extrêmement résistant qui supporte des conditions physiques extrêmes et requiert un minimum pour se développer (57,58).

Dans l'environnement, le Pseudomonas aeruginosa peut être isolé dans l'eau, les plantes, les fruits et les légumes (59). En milieu hospitalier, il a été isolé dans l'alimentation, les fleurs, la peau, les toilettes, le sol, et les équipements de dialyse et de ventilation. On le trouve même dans les désinfectants et les antiseptiques (60).

Chez les personnes bien portantes, le *Pseudomonas aeruginosa* est rarement cause de maladies, tandis qu'en milieu de réanimation, il constitue une des principales causes d'infections nosocomiales du fait de sa fréquence et de sa résistance intrinsèque à de nombreux antibiotiques (61).

Selon de nombreuses études, le *Pseudomonas aeruginosa* est l'agent le plus fréquemment isolé dans les pneumonies secondaires à la ventilation pulmonaire (62,63), et comme tout organisme opportuniste, il cause aussi une grande variété d'infections nosocomiales incluant les bactériémies, les infections urinaires, les infections des sites opératoires, les infections cutanées et oculaires (59).

Le taux de colonisation par *Pseudomonas aeruginosa* au niveau du tractus gastro-duodéal chez les personnes bien portantes, et en dehors des secteurs hospitaliers, varie entre 5 et 29% (64).

### ***b. Profil de résistance***

- Aucun cas de résistance n'a été révélé à l'Amikacine, ni au Ceftazidime.
- Les résistances à la Ciprofloxacine,, Gentamicine et Impipénème étaient de 20%, 40% et 60% respectivement.
- Toutes les souches étaient résistantes à la Ceftriaxone et l'Amoxicilline-Acide Clavulanique.

## **1.4. Escherichia Coli**

### ***c. Définition***

Le genre *Echerchia* fait partie de la famille des entérobactéries comprend cinq espèces: *E. Coli*, *E. Fergnosni*, *E. Hermannie*, *E. Vulneries* et une espèce très rare *E. Blattaë*.

Les *E. Coli* sont des hôtes normaux du tube digestif, particulièrement au niveau de la partie distale de l'iléon et du colon de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud qu'ils colonisent dès les premières heures après la naissance.

*b. Profil de résistance*

- Aucun cas de résistance à la Ceftazidime ni à l'Imipénème.
- 50% des souches étaient résistantes à la Ceftriaxone et à la Gentamicine.
- Toutes les souches étaient résistantes à l'Amikacine, l'Amoxicilline-Acide Clavulanique, l'Amoxicilline et la Ciprofloxacine.

**2. Les CGP :**

**2.1. Staphylococcus aureus**

*a. Définition*

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

L'être humain est un réservoir naturel de *S. aureus* (65), qui est fréquemment retrouvé comme commensal à la surface corporelle (surtout les narines) (66,67,68).

*b. Profil de résistance*

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

- SARM (Staphylococcus aureus résistant à la métilcilline) qui est devenue l'une des souches multirésistantes les plus répandues en milieu hospitalier.
- Et plus récemment, le SARV (Staphylococcus aureus résistant à la vancomycine).

Dans notre étude ;

- Aucun cas de résistance à la Vancomycine.
- 20% des souches étaient résistantes à la Gentamicine.
- Toutes les souches étaient résistantes à l'Amoxicilline, l'Amoxicilline-Acide Clavulanique et la Ciprofloxacine.

## **VI. Antibiorésistance :**

L'exposition des populations aux antibiotiques est à l'origine de l'émergence de germes ne réagissant plus aux antibiotiques courants. (69)

La résistance acquise aux antibiotiques représente l'un des problèmes de santé publique les plus graves à l'échelle mondiale.

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

Il est impératif de connaître les facteurs de risque de développement de ces résistances bactériennes afin de les prévenir. Certains de ces facteurs sont liés au patient lui-même notamment les affections associées et la gravité clinique

Les principaux facteurs de risque de l'antibiorésistance :

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

Le séjour en réanimation est un facteur de risque d'infection à souche sensible comme à souche résistante

### **2. Résistance naturelle :**

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

Habituellement le support de cette résistance est chromosomique. (70)

### **3. Résistance acquise :**

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

Elle peut s'acquies soit par mutation chromosomique, soit par acquisition de matériel génétique exogène (71).

### **4. Mécanisme de la résistance :**

Certains organismes bactériens possèdent une résistance naturelle à certains types d'antibiotiques, tandis que d'autres peuvent acquies cette résistance en subissant des mutations (72).

Les quatre mécanismes principaux d'acquisition de résistances sont : l'inactivation de l'antibiotique, modification de la cible de l'antibiotique, réduction de la perméabilité du germe à la molécule antimicrobienne, et enfin les pompes à efflux d'antibiotiques (72).

Ces quatre mécanismes doivent agir de manière synergique pour produire une souche résistante, car un mécanisme seul ne serait pas suffisant.

#### **4.1. L'inactivation de l'antibiotique :**

Les bêta-lactamases, exemple d'inactivation d'antibiotique, sont des enzymes qui hydrolysent l'anneau bêta-lactam contenu dans certains antibiotiques comme les pénicillines. Découverte pour la première fois sur le Staphylocoque aureus, les bêta-lactamases sont naturellement secrétées par les organismes Gram-négatifs (73).

#### **4.2. La modification de la cible de l'antibiotique :**

La modification de la cible de l'antibiotique réduit l'affinité du médicament pour le germe, ce mécanisme de résistance est observé dans la résistance du Staphylocoque aureus et

du Staphylocoque aureus à coagulase négative pour la mé ticilline par la production d'une penicillin-binding protein (PBP2a) à faible affinité. (74,75)

### **4.3. La réduction de la perméabilité à l'antibiotique :**

La réduction de la perméabilité de la membrane plasmique bactérienne à l'antibiotique agit de manière synergique avec les mécanismes sus et sous cités , pour produire des souches bactériennes résistantes , car à lui seul, ce mécanisme ne pourrait entraîner une résistance . Ce mécanisme est observé dans les résistance s de certains Gram négatifs (Pseudomonas aeruginosa) aux antibiotiques. (76,77)

### **4.4. Les pompes à efflux de l'antibiotique :**

Les pompes à efflux servent à déplacer les molécules d'antibiotiques hors de l'organisme bactérien avant qu'ils ne commencent à agir. Ce mécanisme peut être observé dans la résistance du Pseudomonas aeruginosa aux pénicillines, céphalosporines, fluoroquinolones, tétracyclines et chloramphénicol. (78,79)

## **5. Conséquences de la résistance bactérienne :**

Les cliniciens sont confrontés au problème préoccupant de la résistance des germes aux antibiotiques, ce qui rend l'approche thérapeutique plus difficile, prolonge l'hospitalisation et augmente le cout de la prise en charge.

En effet, le recours à des médicaments autres que ceux de première intention peut multiplier les couts par 100 (80,81), ce qui les met hors de portée de nombreux gouvernements et patients, d'où la nécessité d'élaborer une stratégie nationale pour le développement des programmes de prévention dans nos établissements hospitaliers afin d'améliorer la prise en charge et la qualité des soins donnés aux patients.

## **VII. Traitement :**

Le choix de l'antibiothérapie initiale doit prendre en compte le délai de survenue de la pneumopathie (précoce ou tardive) et les autres facteurs de risque de colonisation et/ou d'infection à bactéries multirésistantes (BMR).

Plusieurs études observationnelles ont montré qu'une antibiothérapie initiale inadaptée était associée à une aggravation du pronostic, suggérant que la prescription d'un traitement antibiotique adapté, au moment opportun et sur une durée optimale étaient associés à un meilleur pronostic (82,83).

### **1. Traitement empirique**

Une antibiothérapie empirique doit être débutée rapidement après les prélèvements microbiologiques. En effet, il a été démontré que l'adéquation de l'antibiothérapie empirique initiale vis-à-vis du ou des germes en cause et la précocité du traitement sont associées à un meilleur pronostic chez les patients atteints de pneumopathies (84,85).

Le choix de l'antibiothérapie empirique va dépendre de plusieurs critères tels que le délai de survenue de la pneumopathie (précoce ou tardive) et les autres facteurs de risque de colonisation et/ou d'infection à bactéries multirésistantes (BMR), surtout les bacilles à gram négatif (BGN) non fermentant dont *P. aeruginosa*, comme démontré dans le tableau XXV.

**Tableau XXV : Facteurs de risque de pneumopathie à BMR, Pseudomonas aeruginosa et SARM**

Facteurs de risque de bactéries multirésistantes (BMR)
Antibiothérapie dans les 3 mois précédents Hospitalisation depuis plus de 5 jours Recours à l'épuration extrarénale Choc septique Syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) Facteurs de risque de Pseudomonas aeruginosa Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) Dilatation de bronches Mucoviscidose Facteurs de risque de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) Prévalence locale de SARM élevée Colonisation récente du patient à SARM Lésion cutanée chronique Dialyse chronique

Ainsi, deux situations peuvent être schématisées :

**Tableau XXVI : Antibiothérapie recommandée pour le traitement d'une pneumopathie à début précoce (<5jours) :**

Cadre nosologique	Classe thérapeutique	Molécules	Posologie
<b>Pneumonie précoce &lt;5 jours En l'absence de choc septique ou de facteurs de risque de BMR</b>	<b>Béta-lactamine</b> inactive contre P. aeruginosa	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6g/j
		ou C3G type Céfotaxime	3 à 6g/j
		Si allergie aux béta-lactamines : Lévofoxacine	500mg x2/j
<b>Pneumonie précoce &lt;5 jours Et choc septique, en l'absence de facteurs de risque de BMR</b>	<b>Béta-lactamine</b> inactive contre P. aeruginosa +Aminoside ou + Fluoroquinolone	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6g/j
		Ou C3G type Céfotaxime	3à 6g/j
		Exemple : Gentamicine	8 mg/kg/j
		Ou	
	Exemple : Ofloxacine	200 mg x2/j	
	Si allergie aux béta-lactamines : Lévofoxacine	500mg x2/j	
	+ Gentamicine	8mg/kg/j	

## Antibiothérapie des pneumopathies graves

---

La première situation est celle de l'antibiothérapie pour pneumopathie précoce sans facteurs de risque de BMR. Dans ce cadre là, et en absence d'immunodépression sous-jacente, le traitement doit consister en une monothérapie à base d'amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporine de troisième génération (Céfotaxime par exemple). La Lévofloxacine pourrait être utilisée en cas d'allergie aux bêta-lactamines.

**Tableau XXVI : Antibiothérapie recommandée pour le traitement d'une pneumopathie à début tardif ( $\geq 5$  jours) :**

Cadre nosologique	Classe thérapeutique	Molécules	Posologie
<b>Pneumonie tardive <math>\geq</math> 5 jours</b>  <b>Ou autre facteur de risque de bacille à gram négatif non fermentant</b>	Bêta-lactamine active contre P.aeruginosa  + Aminoside ou Fluoroquinolone	Ceftazidime Ou Céfépime	6g/l  4 à 6g/l
		+ Amikacine Ou Ciprofloxacine	30mg/kg/j 400mg x 3/j
		Si allergie aux bêta-lactamines Aztréonam + Clindamycine	3à6g/l 600mg x 3à4/j

La deuxième situation concerne les patients présentant au moins un des facteurs de risque d'infection à BMR ou P. aeruginosa cités dans le tableau XXVI. Il est recommandé de prescrire une bi-antibiothérapie suivie d'une désescalade dès que possible au vu des résultats de l'antibiogramme, et ce dans la nécessaire lutte contre la résistance bactérienne et l'épargne d'antibiotique (86).

Cette désescalade comprend à la fois une réduction de spectre antibiotique (passage à une monothérapie de spectre le plus étroit possible) et une réduction de la durée de traitement.

En cas de pneumopathies à BGN multirésistants uniquement sensibles à la colimycine et/ou aminosides et lorsqu'aucun autre antibiotique n'est efficace, il est recommandé d'administrer ces antibiotiques par voie nébulisée, du fait d'une meilleure diffusion pulmonaire,

d'une bactéricidie plus rapide, d'une diminution de la néphrotoxicité et d'une réduction du risque de sélection de BMR. (87,88)

Cependant, il est indispensable que le personnel soit formé à l'administration des antibiotiques par cette voie, qui impose des spécificités au niveau du matériel et des modalités de ventilation mécanique pour optimiser le dépôt distal alvéolaire d'antibiotique.

### **2. Durée du traitement**

La durée recommandée de l'antibiothérapie est d'une semaine. Deux analyses récentes s'accordent sur l'absence de bénéfice d'une prolongation de l'antibiothérapie au-delà du huitième jour (89,90).

Il ne faut donc pas prolonger plus de 7 jours la durée du traitement antibiotique y compris pour les pneumonies à bacille à Gram négatif non fermentant en dehors de certaines situations d'immunodépression ou de pneumonie compliquée (pneumonie nécrosante, abcédée ou associée à un empyème pleural) (39).

## **VIII. Pronostic :**

### **1. Évolution favorable :**

Plusieurs scores permettent la prédiction de l'évolution des patients souffrant de pneumopathies, Un score « The Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) » inférieur à 6, reposant sur le recueil à J1 et J3 d'évolution de sept variables relativement simples : fièvre, leucocytose, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, radiographie pulmonaire, caractéristiques des aspirations trachéales, évolution des infiltrats pulmonaires et résultats de la culture de l'aspiration endotrachéale (AET), permet la prédiction précoce de la bonne évolution des patients souffrant de pneumopathies (88).

Dans notre série, 31,95% des patients ont bien évolué ; avec une résolution de la fièvre, une baisse de l'hyperleucocytose et de la CRP et une disparition du foyer radiologique.

## 2. Évolution défavorable

Lorsqu'un patient est admis en réanimation, son pronostic dépend à la fois de facteurs présents le premier jour et d'événements survenant ultérieurement. De nombreux scores de gravité ont été développés, les plus utilisés sont le score d'APACHE II, l'IGS II (ou SAPS) et le score de sofa.

### 2.1. Mortalité

La mortalité est d'environ 20% en réanimation (86). Une étude faite dans notre service en 2016 a trouvé une mortalité de 48%. Dans notre série, la mortalité est de 68,08%.

### 2.2. Complications

Elles sont dominées par le choc septique et le SDRA (18), dans notre étude le choc septique représente 65,62% ce qui concorde avec les données de la littérature.

## IX. Prévention :

L'application de protocoles standardisés associant plusieurs mesures de prévention des pneumopathies dans les services de réanimation est fortement recommandée car associée à une diminution de la morbidité par diminution de l'incidence des pneumopathies graves et de la durée de la ventilation mécanique (86).

Les établissements de santé doivent définir un programme d'actions et signaler aux autorités sanitaires toute infection ayant un caractère grave ou rare ; du fait de l'organisme en cause, de la localisation de l'infection ou de sa liaison avec une procédure exposant à un risque d'épidémie.

Les mesures de prévention doivent être particulièrement strictes chez les patients à haut risque de mortalité, comme les patients ayant une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et les patients immunodéprimés.

## **1. Mesures conventionnelles:**

Ces mesures consistent en une architecture adaptée de l'unité de soins, un personnel qualifié et suffisant en effectif, respectant les règles d'asepsie, une formation continue quant aux nouvelles recommandations de prévention et d'usage des antibiotiques.

## **2. Mesures spécifiques :**

### **2.1. Mesures relatives aux techniques de ventilation**

La ventilation mécanique constitue un facteur de risque majeur de la pneumopathie grave, la première mesure de prévention est donc d'éviter le recours à la ventilation invasive, en privilégiant autant que possible la ventilation non invasive, en particulier chez les patients ayant une BPCO ou en postopératoire de chirurgie digestive.

Plusieurs approches sont possibles pour tenter de raccourcir la durée de ventilation invasive : Une évaluation quotidienne de l'état du patient, une interruption programmée de la sédation et une extubation précoce et relais par la ventilation non invasive (91).

### **2.2. Mesures relatives au matériel de ventilation**

Les circuits des respirateurs doivent être stérilisés entre chaque patient, et le système maintenu clos lors de la ventilation. L'incidence des pneumopathies n'augmente pas lorsque l'on change les échangeurs de chaleur et d'humidité toutes les 48 heures plutôt que les 24 heures (92).

### **2.3. Mesures relatives aux soins**

Parmi les autres méthodes qui ont démontré une efficacité en termes de réduction de la morbidité et qui ont un rapport coût/bénéfice acceptable, on retrouve (86) :

- L'utilisation de protocoles de sédation/analgésie adaptés aux échelles de sédation et de douleur, afin de limiter les doses et la durée d'administration des médicaments sédatifs et analgésiques.
- L'intubation par voie orotrachéale (par rapport à la voie nasotrachéale).

- La position du patient en proclive entre 30° et 45°.
- La réalisation d'aspirations sous-glottiques toutes les 6 à 8 heures à l'aide de sondes adaptées, ayant un orifice situé postérieurement et juste au-dessus du ballonnet, permettant d'aspirer les sécrétions qui s'accumulent dans l'espace entre la glotte et le ballonnet.
- L'initiation précoce (<48heures) d'une nutrition entérale.
- La décontamination oropharyngée à la chlorhexidine 0,12% ou 0,2%.

### **3. Prescription des antibiotiques :**

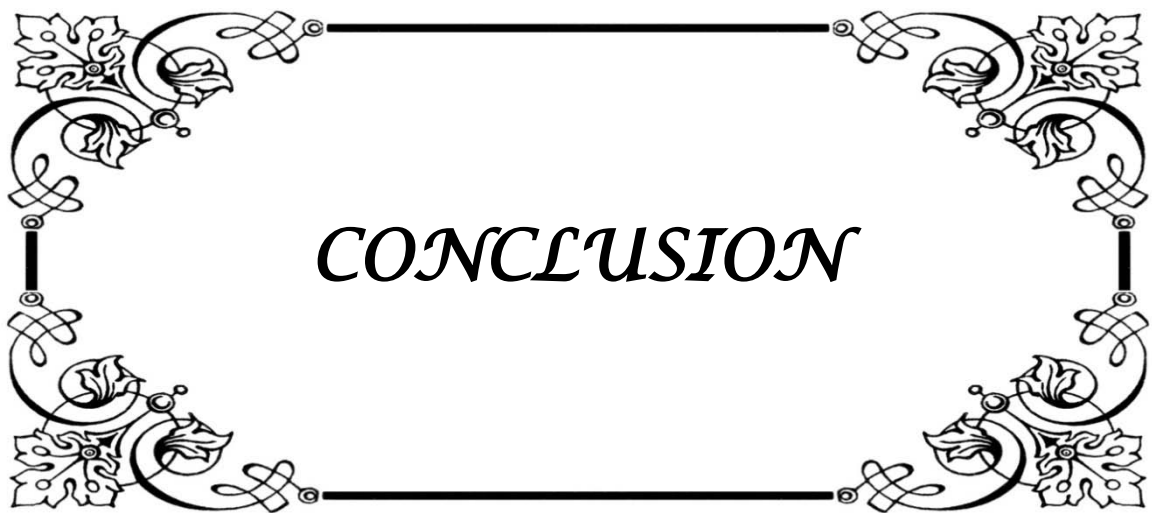
Il est primordial de préserver le plus longtemps possible l'activité des antibiotiques et de retarder l'apparition ou l'extension des résistances bactériennes.

La prescription d'une antibiothérapie doit ainsi prendre en compte l'efficacité sur les agents pathogènes responsables de la maladie traitée mais aussi et surtout l'effet sur l'écologie bactérienne et donc la collectivité.

L'utilisation d'une antibioprophylaxie chez les patients ventilés artificiellement n'est pas encore proprement évaluée.

### **4. Observance :**

Un des problèmes majeurs qui se posent quant à la prévention des pneumopathies graves est l'application des différentes recommandations par le personnel soignant, d'où la nécessité de veiller à ce que les traitements soient observés, les consignes suivies et que des mesures aussi élémentaires que le lavage des mains soient respectées.



*CONCLUSION*

Les pneumopathies restent les infections les plus fréquentes en réanimation, et lorsqu'elles sont graves, sont associées à une morbi-mortalité élevée. Leur diagnostic est souvent difficile et repose sur un faisceau d'arguments clinico-radio-biologiques.

Ainsi, on retrouve les bacilles à gram négatif en tête de file (avec prédominance de l'*Acinetobacter baumannii*), suivies des Cocci à gram positif représentées par le *Staphylococcus aureus*.

Le caractère polymicrobien qui est retrouvé dans 28% des cas rend la prise en charge encore plus compliquée, d'autant plus que le traitement probabiliste doit prendre en compte les facteurs de risque de bactéries multirésistantes.

Les mesures de prévention sont capitales à implémenter dans la pratique quotidienne des services hospitaliers afin de remédier à ce fléau aux conséquences humaines et économiques lourdes.



*RESUMES*

## Résumé

Les pneumopathies graves représentent un problème de santé majeur du fait de leur fréquence, surcoût médical et taux élevé de mortalité.

Leur diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et surtout biologiques. Ce travail consistait en une analyse épidémiologique des pneumopathies graves en milieu de réanimation, et visait à en évaluer la fréquence, les facteurs de risque et les germes en cause ainsi que la sensibilité de ces derniers aux antibiothérapies utilisées.

Notre étude a porté sur 1201 patients hospitalisés au service de réanimation sur une période de 3 ans allant du premier janvier 2015 au 31 décembre 2017. 50 patients étaient atteints de pneumopathie grave. Les germes isolés étaient essentiellement les BGN qui représentent 80,88% des germes identifiés. L'*Acinetobacter baumannii* vient en tête avec 44,68%, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (14,89%) et *Pseudomonas aeruginosa* (10,63%) puis *Escherichia Coli* (4,25%) et *Proteus mirabilis* (4,25%).

Les CGP constituent 14,87% des germes isolés, dont 10,63% des *Staphylocoque aureus*, 2,12% *staphylocoque à coagulase négative* et 2,12% *streptococcus mitis*. Il est à noter que le caractère polymicrobien a été retrouvé dans 28% des cas.

En présence de facteurs de risque de BMR, le traitement consiste en une bi-antibiothérapie suivie d'une désescalade dès que possible au vu des résultats de l'antibiogramme tandis que le traitement est une monothérapie si absence de ces facteurs de risque.

On a noté une morbidité importante de la pneumopathie grave par prolongation de la durée d'hospitalisation et ventilation, ainsi qu'un taux élevé de mortalité en cas d'infection par des germes non fermentant.

Il est donc primordial d'instaurer des mesures efficaces de prévention et veiller à la prescription d'antibiothérapies adéquates afin d'améliorer le pronostic et la prise en charge de ces patients en réanimation.

## Summary

Severe pneumonia is a major health problem because of its high frequency, mortality and medical cost. The diagnosis is difficult because clinical signs are not specific nor sensitive and radiological and microbiological documentation remain essential.

This work is the result of a retrospective study of 1201 patients hospitalized in the intensive care unit of the Avicenna military hospital in Marrekch during three years, from the first of january 2015 to the thirty first of december 2017.

A total of 50 patients were found to have a severe pneumonia. The overall incidence was 4,1%. The isolated germs were essentially the GNB (80,88%) with *Acinetobacter baumannii* in the lead (44,68%), and GPC (14,87%) essentially *Staphylococcus aureus* (10,63%). The infection is polymicrobial in 28% of the cases, and bacterias are commonly resistant to antibiotics.

Broad-spectrum empiric antimicrobial therapy must be started as soon as possible after microbiological sampling, in particular in patients at risk, and secondarily adapted to definite microbiological results. The choice of the initial antimicrobial therapy must consider risk factors of bacterial resistance or non-fermenting GNB-related infection. The recommended duration of the antimicrobial treatment is 7 days.

The particular bad prognosis of the ICU patients imply an early diagnosis and good management of antibiotherapy and patients' environment in order to significantly reduce the morbidity and improve the prognosis of severe pneumonia.

## ملخص

تطرح الالتهابات الرئوية الخطيرة مشكلا كبيرا للصحة العامة بسبب ارتفاع الوفيات و التكاليف الطبية.

يعتمد تشخيص هذه الالتهابات على مجموعة من المعطيات السريرية، الإشعاعية و البيولوجية. و قد أجريت هذه الدراسة الإسترجاعية في وحدة العناية المركزة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش و شملت 1201 مريضا و ذلك خلال المدة الممتدة من 1 يناير 2015 إلى 31 دجنبر 2017.

تمثل العصيات السلبية الغرام الجرثومة الأكثر وجودا بنسبة 80,88% تتصدرها الراكدة البومانية (44,68%). أما المكابير الإيجابية الغرام فقد مثلت نسبة 14,87% منها 10,63% من المكورات العنقودية الذهبية.

يعتمد علاج الالتهابات الرئوية الخطيرة على مضادات حيوية تجريبية في البداية، ثم مناسبة لنتائج التحاليل البيولوجية، و ذلك مدة 7 أيام.

إن معدل الوفيات المرتفع لدى المرضى المصابين بالالتهاب الرئوي الخطير يوجب تشخيصا سريعا و تسييرا أفضل للمضادات الحيوية، و يُبيّن ضرورة اتخاذ تدابير وقائية للحد من مخاطره.



*ANNEXES*

**Tableau I : Score CURB 65**

<b>Paramètres</b>	<b>Points</b>	<b>Observé</b>
Confusion	1	
Urée sanguine > 20mg/dL	1	
Fréquence respiratoire $\geq$ 30/min	1	
Pression artérielle systolique < 90 mm Hg diastolique < 60 mmHg	1	
Age > 65 ans	1	

**Risque de décès à 30 jours**

<b>Score</b>	<b>Mortalité</b>
0	0,7 %
1	2.1 %
2	9.2 %
3	14.5 %
4	40 %
5	57 %

**Recommandations**

0-1 : domicile

2 : hôpital

$\geq$  3 : soins intensifs

Tableau II : Le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)

<b>Température</b>	
≥ 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
<b>Leucocytose</b>	
≥ 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
<b>Aspirations trachéales</b>	
< 4 + de sécrétions	0 point
≥ 4 + de sécrétions	1 point
si sécrétions purulentes	+1 point
<b>PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub></b>	
> 240 ou SDRA	0 point
≤ 240 sans SDRA	1 point
<b>Radiographie thoracique</b>	
absence d'infiltrat	0 point
infiltrat diffus	1 point
infiltrat localisé	2 points
<b>Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales (0, 1, 2 ou 3 +)</b>	
bactérie pathogène ≤ 1+	0 point
bactérie pathogène > 1+	1 point
si même bactérie sur Gram	+1 point

Tableau III : Score de FINE (Pneumonia severity index)

Score de FINE (Pneumonia severity index : PSI)		
Nom : ..... Prénom : ..... Date : ...../...../.....		
Facteurs démographiques	Points	Observé
<b>Age</b>		
<input type="checkbox"/> Hommes	âge (années)	
<input type="checkbox"/> Femmes	âge (années – 10)	
<b>Vie en institution</b>		
	+ 10	
<b>Co-morbidités</b>		
<input type="checkbox"/> Cancer	+ 30	
<input type="checkbox"/> Maladie hépatique	+ 20	
<input type="checkbox"/> Insuffisance cardiaque congestive	+ 10	
<input type="checkbox"/> Maladie vasculaire cérébrale	+ 10	
<input type="checkbox"/> Maladie rénale	+ 10	
<b>Examen physique</b>		
<input type="checkbox"/> Trouble des fonctions centrales	+ 20	
<input type="checkbox"/> Fréquence respiratoire $\geq 30$ /min	+ 20	
<input type="checkbox"/> Pression artérielle systolique $< 90$ mmHg	+ 20	
<input type="checkbox"/> Température $< 35^{\circ}\text{C}$ ou $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+ 15	
<input type="checkbox"/> Fréquence cardiaque $\geq 115$ /min	+ 10	
<b>Examens complémentaires</b>		
<input type="checkbox"/> pH $\leq 7,35$	+ 30	
<input type="checkbox"/> Urée sanguine $\geq 11$ mmol/l	+ 20	
<input type="checkbox"/> Natrémie $< 130$ mmol/l	+ 20	
<input type="checkbox"/> Glycémie $\geq 14$ mmol/l	+ 10	
<input type="checkbox"/> Hématocrite $< 30\%$	+ 10	
<input type="checkbox"/> PaO <sub>2</sub> $< 60$ mmHg ou SatO <sub>2</sub> $< 90\%$	+ 10	
<input type="checkbox"/> Épanchement pleural	+ 10	

Total : .....

**Stades de risque de décès**

Risque	Classe	Score	Mortalité
Bas	I	0-50	0,1%
	II	51-70	0,6%
	III	71-90	0,9%
Modéré	IV	91-130	9,3%
Élevé	V	>130	27%

**Recommandations**

Classe I-II : domicile

Classe III : observation

Classe IV-V : hospitalisation

**Tableau IV : Critères modifiés de l'Infectious Diseases Society of America – American**

**« ATS modified rule »**

Critères majeurs : <ul style="list-style-type: none"><li>- Choc septique</li><li>- Nécessité d'une ventilation mécanique</li></ul>
Critères mineurs : <ul style="list-style-type: none"><li>- Tension artérielle systolique 190mmHg</li><li>- Pneumonie multilobaire (L2 lobes)</li><li>- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> m250</li></ul>
Si ≥1 critère majeur ou ≥ 2 critères mineurs (à l'admission ou au cours de l'hospitalisation) : sensibilité de 95%, spécificité de 73%, valeur prédictive positive de 54% et valeur prédictive négative de 98% d'une hospitalisation aux soins intensifs.

**Score d'APACHE II :**

The APACHE II Severity of Disease Classification System

Physiologic Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperature - rectal (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory Rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation (mmHg) a. FiO <sub>2</sub> > 0,5 use A-aDO <sub>2</sub> b. FiO <sub>2</sub> < 0,5 use PaO <sub>2</sub>	a ≥500 b	350-499	200-349		<200 > 70	61-70		55-60	<55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Sodium (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum Potassium (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Creatinine (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White Blood Count (in 1000/mm <sup>3</sup> )	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Score = 15 minus actual GCS								
Serum HCO <sub>3</sub> (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
A = Total Acute Physiology Score APS	Sum of the 12 individual variable points								
B = Age Points	C = Chronic Health Points								
≤44 years 0 points 45-54 years 2 points 55-64 years 3 points 65-74 years 5 points ≥75 years 6 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients - 5 points b. For elective postoperative patients - 2 points								
<b>APACHE II Score = Sum of A (APS points) + B (Age points) + C (Chronic Health points)</b>									

(From: Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13(10):818-29)



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **Naim Aoun M.D.**  
Ferris clinical advisor 2018
2. **Epidémiologie des infections nosocomiales.**  
Rev Prat 2001. 48. 1525–9
3. **Deffouilly C, Gérard A, Berche P, Jambou P, Choutet P, et un groupe d'étude Français.**  
Evaluation d'une stratégie thérapeutique utilisant l'association amoxicilline–acide clavulanique par voie veineuse avec relais oral dans les pneumopathies précoces du patient sous ventilation artificielle. Méd Mal Infec 2011, 31: 7–13.
4. **Berdyev D, Scapin R, Labille C, Lambin L, Fartoukh M. Infections communautaires graves – Les pneumonies aiguës communautaires bactériennes de l'adulte.**  
Réa- nimation 2011; 20:566–75.
5. **Ewig S, Ruiz M, Mensa J, et al. Severe community– acquired pneumonia. Assessment of severity criteria.** Am J Respir Crit Care Med 2008;158:1102–8.
6. **Collège des enseignants de pneumologie – Infections bronchopulmonaires communautaires de l'adulte.**  
Item 151. 2017.
7. **O'graphy T. Pneumonies et pneumopathies infectieuses de l'adulte.** 17 juillet 2015.
8. **B. Malajati, H.Ezzouine, B. Charra, A. Benslama**  
Etude épidémiologique des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique en réanimation médicale, service de réanimation de CHU de Ibn Rochd 24 janvier 2013
9. **A. El Absi, W. Chmitahe, N. Boutayeb, M. Amor, S. Kabbaj, W. Maazouzi.**  
Epidémiologie des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique au service de réanimation de l'hôpital de spécialités de Rabat.  
24 janvier 2013
10. **M.I. Restrepo, E.M. Mortensen, J. Rello, A. Anzueto**  
Late admission to the ICU in patients with community–acquired pneumonia is associated with higher mortality  
Chest, 137 (2010), pp. 552–557
11. **N. Mongardon, A. Max, V. Lemiale, J. Charpentier, et al.**  
Epidemiology and outcome of severe pneumococcal pneumonia admitted to intensive care unit: a multicenter study. Crit Care, 16 (2012), p. R155

12. **Girault. C, Tamion F, Beduneau. G.**  
Evaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. Revue des maladies respiratoires 2006;23:4S27–4S43.
13. **Baroud M.D. TOUZE, TASSOU F, DERRIENIC M, POTEL G**  
L'infection hospitalière à Staphylocoque en milieu chirurgical. IN: L'infection en réanimation. Edit Masson 2005:13–7.
14. **Donati S.Y, Demory D, Papazian L.**  
Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. Anesthésie–Réanimation 2008 (36–984–A16).
15. **WHO World Health Organization**  
Thèmes de santé, facteurs de risque.
16. **33–Potel G, Caillon J, Bugnon D.**  
Antibiothérapie: de la pharmacologie à la décision.  
La revue du praticien, septembre 2003, tome 53, N°14 ; 1554–1560.
17. **Aaron D. Storms,**  
Jufu Chen, Lisa A. Jackson, James Nordin, Allison L. Jason M. Glanz, Eric S. Weintraub, Paul M. Gargiullo and Alicia Fry. Rates and risk factors associated with hospitalization for pneumonia with ICU admission among adults.  
BMC Pulmonary Medicine – open, inclusive and trusted 2017 – 17:208
18. **Pr. Y. Qamous, A. Chanfir.** Les pneumopathies nosocomiales en milieu de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne marrakech. P 13. A 2016
19. **Barie PS. Importance morbidity and mortality of pneumonia in the intensive surgical care unit.**  
Am. J. Surg 2000 ; 179 :25–75
20. **(20) : CTINILS. Actualisation de la définition des infections nosocomiales.**  
Définitions des infections associées aux soins. DHOS/DGS/Ministère de la santé 2007:11 p.
21. **Espinasse, F., Page, B., & Cottard–Bouille, B. (2010). Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs.**  
Revue Francophone Des Laboratoires, 2010(426), 51–63. doi:10.1016/s1773–035x(10)70692–4

22. **American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia.**  
Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 388-416.
23. **Cofin SE, Klompas M, Classen D, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals.**  
Infect Control Hosp Epidemiol 2008; 29 Suppl 1:S31-40.
24. **Schuman EK, Chenoweth CE. Preventing hospital-acquired pneumonia.** In: Lautenbach E, Woeltje KF, Malani PN, editors, Practical Healthcare Epidemiology. Chicago: University of Chicago Press, 2010:164-72.
25. **SFAR, SRLF.**  
Prévention des infections nosocomiales en réanimation – transmission croisée et nouveaux-nés exclus. 2008.
26. **Pneumatikos, I.A., C.K. Dragoumanis, and D.E. Bouros, Ventilator-associated pneumonia or endotracheal tube-associated pneumonia? An approach to the pathogenesis and preventive strategies emphasizing the importance of endotracheal tube.**  
Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2009. 110(3): p. 673-680.
27. **Ramirez, P., M. Ferrer, and A. Torres, Prevention measures for ventilator-associated pneumonia: a new focus on the endotracheal tube. Current opinion in infectious diseases, 2007. 20(2): p. 190-197.**
28. **Torres A, Aznar R, Mariagatell J et al.**  
Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis; 142 :523-8.
29. **Torres A, Gatelli JM, Aznar E et al.**  
Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1995 ; 152 :137-41.
30. **Lorente L, Lecuona M, Jimenez A, Mora ML, Sierra A.**  
Tracheal suction by closed system without daily change versus open system intensive care. Med 2006 ; 32 :538-44
31. **RAISIN. Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales. Surveillance des bactériémies nosocomiales en France. Résultats 2004. INVS, 2008.**

32. **SFHH. Prévention des infections liées aux cathéters veineux périphériques**  
Recommandations pour la pratique clinique. 2005.
33. **Timsit JF. Réactualisation de la douzième conférence de consensus de la Société de réanimation de langue française- Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation**  
Réanimation 2003; 12(3):258-65.
34. **Mise en route d'une nutrition par voie entérale: modalités pratiques**  
Enteral nutrition: practical modalities B. Raynard a, J.C. Preiser b,c
35. **Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D, Sherman G, Schaiff R, Fraser V, et al.**  
Early vs late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. J Parenter Enteral Nutr 2002; 26: 174-81.
36. **Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review.** Crit Care Med 2001;29: 2264-71.
37. **A. Botte, F. Leclerc 2012.**  
Ventilator-associated pneumonia : which prevention strategy ?
38. **Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batille J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma.**  
Am J Respir Crit Care Med 2003 ;155 :1729-34.
39. **RFE commune SFAR – SRLF 29/06/2017**  
Pneumonies associées aux soins de réanimation/ healthcare associated pneumonia in intensive care unit. R3.5
40. **A.C. Kalil, M.L. Metersky, M. Klompas, J. Muscedere, L. Palmer, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia:**  
2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society
41. **(41) : G. Wang, X. Ji, Y. Xu, X. Xiang Lung ultrasound: a promising tool to monitor ventilator-associated pneumonia in critically ill patients.**  
Crit Care, 20 (2016)

42. **Leal–Noval S, Marquez–Vacaro J, Garcia Curiel A, Camacho–Larana P, Rincon Ferrari M, Ordonez–Fernandez A et Al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery.**  
Crit Care Med 2000 ;28 :935–40.
43. **Timsit JF, Cheval C, Gachot B, Bruneel F, Wolff M, Carlet J, Regnier B. 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 Med 2001, 27 : 640–7.
44. **Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer–Aubas S, Stephan F, Similowski T, Mercat A, Diehl JL, Soilet JP, Tenailon A : Invasive and non invasive strategies for management of suspected ventilator–associated pneumonia.**  
A randomized trial. Ann Intern Med 2000 ;132–621–30
45. **D.C. Berton, A.C. Kalil, P.J. Teixeira Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator–associated pneumonia.**  
Cochrane Database Syst Rev (10) (2014), p. CD006482
46. **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.
47. **Pisanu, G., M. Fartoukh, and M. Garnier, Pneumonie associée à la ventilation mécanique**  
Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2018. 22 (1): p. 10–16.
48. **B. Rammaert, F. Ader, S. Nseir. Pneumonies acquises sous ventilation mécanique invasive et bronchopneumopathie chronique obstructive.**  
Rev Med Respir 2007 ; 24 :1285–98
49. **Renaud B, Brun Buisson C. Outcomes of primary and catheter related bacteremia.**  
A cohort and case control study in critically ill patients. s.l. : Am J Respir Crit Care med , 2001. 163: 1584–90.
50. **Bergogne–Berezin E, Towner KJ.**  
Acinetobacter As nosocomial pathogens : microbiological, clinical, and epidemiological features. s.l. : Clinical microbiology reviews, 1996. 9: 148–65.
51. **B. Trabelsi, Z. Hajjej, B. Meddeb, I. Labben, H. Gharsallah, M. Ferjani.**  
Caractéristiques clinico–épidémiologiques des infections à Acinetobacter baumannii en réanimation au service d’anesthésie réanimation, Hôpital Militaire Principal d’instruction, Tunis, Tunisie 2014.

52. **Lim SM, Webb SAR.** Nosocomial bacterial infections in ICU. s.l. : Anesthesia, 2005. 60: 887–902.
53. **(Podschun R, Ulmann U. Klebsiella spp. as nosocomial pathogens : epidemiology, taxonomy typing methods, and pathogenicity factors.** s.l. : Clinical Microbiology reviews, 2008. 11: 589–603.
54. **L. Arsalane, M. Boughalem, Y. Qamouss, A. Chafik, L. Louzi.** Epidemiology of multi-resistant bacteria in an intensive care unit of marrakech university hospital from october 2006 to september 2009
55. **Garrabé E, Cavallo J,D, Brisou P et al.** Sensibilité des bactéries responsables d'infections nosocomiales aux antibiotiques : évolution dans les services de réanimation es hôpitaux des armées. La presse médicale, 23 septembre 2000 ; 29 ; n°27 : 1497–503
56. **Chastre J, Trouillet JL.** Problem pathogens (Pseudomonas aeruginosa and acinetobacter). s.l. : Seminars in respiratory infections , 2000. 15: 287–98.
57. **Gales AC, Jones RN, Turnidge J, Rennie R, Ramphal R.** Characterisation of Pseudomonas aeruginosa isolates : occurrence rates, antimicrobial susceptibility patterns, and molecular typing in the global. SENTRY Antimicrobial surveillance program. 1997–1999. s.l. : Clinical Infectious diseases , 2001. 32 : S146–S155.
58. **RB, Wilson RDowling.** Lung infections. 3. Pseudomonas aeruginosa and other related species. s.l. : Thorax , 1998. 53: 213–9.
59. **Lim SM, Webb SAR.** Nosocomial bacterial infections in ICU. s.l. : Anesthesia, 2005. 60: 887–902.
60. **W, Govan JR.** Pseudomonads and non fermenters. s.l. : In : Greenwood D, Slack R, Peutherer J, eds. Medical microbiologie. A guide to microbial infections : pathogenesis, Immunity, Laboratory diagnosis and control. Edinburgh; chirchill Livingstone, 1997. 284–9.
61. **Lepape A, Arich C.** Infection urinaires nosocomiales en reanimation moyens de pré vention et mise en application. s.l. : Mé decine et maladies infectieuses , 2003. 33 : 509–512.
62. **Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al.** Nosocomial pneumonia in patients receiving continous mechanical ventilation.Prospective analysisof 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative cultures techniques. s.l. : American review of respiratory diseases. 139: 877–84.

63. **System, National Nosocomial Infections Surveillance.** National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS) system report , data summary from January 1990 to May 1999, issued June 1999. s.l. : American Journal of infection contrology , 1999. 27: 520–32.
64. **Alfandari S. Infections nosocomiales : épidémiologie, critères de diagnostic, prévention et principe du traitement.** Impact internat : Maladies infectieuses. 2001 : N°4 : 161–8.
65. **FD, Lowy. Staphylococcus aureus infections.** s.l. : New England journal of medicine, 2003. 339: 520–32 .
66. **Campbell W, Hendrix E, Schwalbe R, Fattom A, Edelman R. Head injured patients who are nasal carriers of staphylococcus aureus at high risk for staphylococcus aureus pneumoniae.** s.l. : Critical care medicine , 1999. 27: 798–801.
67. **Haddadin AS, Fappino SA, Lipsett PA. Methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in the intensive care unit.** s.l. : Postgraduate Medical Journal, 2002. 78: 385–92.
68. **Perl TM, Cullen JJ, Wenzel RP, et al.**  
Intranasal mupirocin to prevent post operative staphylococcus aureus infections. s.l.: New England Journal of medicine , 2002. 346: 1871–7.
69. **Guillemot D, Leclerq R.**  
Impact de l'exposition des populations sur le risque de ré sistance bactérienne s.l. : Mé d Mal Infect, 2005. 35 :212–20.
70. **Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, E lseviens M. Out patient antibiotic use in Europe and association with resistance: across–national database study .** s.l. : Lancet, 2005. 365:579–87.
71. **J.F., Prescott. Antimicrobial drug resistance and its epidemiology, in Antimicrobial therapy in veterinary medicine.**  
s.l. : J.F.B. Prescott J.D; Walker R.D, Editor. Iowa State University Press , 2000. 27–49.
72. **Lim SM, Webb SAR.**  
Nosocomial bacterial infections in ICU. s.l. : Anesthesia, 2005. 60: 887–902.
73. **Howe RA, Brown NM, Spencer RC. The new treats of Gram positive pathogens : re–emergence of things past.** s.l. : Journal of clinical pathology 49: 444– 9.

74. **Archer GL, Climo MW.**  
Antimicrobial susceptibility of coagulase negative staphylococci. s.l. : Antimicrobial agents and chemotherapy , 2004. 38: 2231–7.
75. **K, Hiramatsu. Vancomycin resistant Staphylococcus aureus : a new model of antibiotic resistance.** s.l. : Lancet infectious diseases, 2001. 1 : 147–55.
76. **Henwood CJ, Livermore DM, James D, Warner M. Pseudomonas study group.**  
Antimicrobial susceptibility of pseudomonas aeruginosa : results of a UK survey and evaluation of the british society for antimicrobial chemotherapy disc susceptibility test. s.l. : Journal of antimicrobial chemotherapy , 2001. 47: 789– 99.
77. **Waterer GW, Wunderink RG. Increasing treat of Gram negative bacteria.** s.l. : Critical care medicine , 2001. 29: N75–N81.
78. **K, Poole.** Efflux mediated resistance to fluoroquinolone in gram– negative bacteria. s.l. : Antimicrobial agents and chemotherapy , 2000. 44: 2233–41.
79. **Efflux mediated resistance to fluoroquinolone in gram– negative bacteria.** s.l. : Antimicrobial agents and chemotherapy , 2000. 44: 2595–9.
80. **Prescott J.F. Antimicrobial drug resistance and its epidemiology in antimicrobial therapy in medicine, J.F.B. Prescott J.D : Walker R.D.**  
Editor for Iowa State University Press 2000 ; 27–49.
81. **Trémolière F, Bernard L ; Cavallo J.D, Sollet J.P.**  
Faut-il développer de nouveaux antibiotiques ? Méd Mal Infect 2005 :35 :79–86.
82. **Dupont H, Mentec H, Sollet JP, Bleichner G.**  
Impact of appropriateness of initial antibiotic therapy on the outcome of ventilator– associated pneumonia. Intensive Care Med 2001 ; 27(2) :355–62.
83. **Kuti EI, Patel AA, Coleman CI, Impact of inappropriate antibiotic therapy on mortality in patients with ventilator–associated pneumonia and blood stream infection : a meta–analysis.** J Crit Care 2008 :23(1) :91–100.
84. **Boyadjiev, I. et al.**  
Prise en charge des pneumonies acquises sous ventilation mécanique. In Annales françaises d’anesthésie et de réanimation. 2006. Elsevier.

85. **Kollef, M.H. and S. Ward**, The influence of mini-BAL cultures on patients outcomes : implications for the antibiotic management of ventilator-associated pneumonia. *Chest*, 1998. 113 (2) : p.412-420.
86. **Le Praticien en anesthésie réanimation 2018**:  
Vol 22, issue 1, february, pages 10-16.
87. **C. Solé-Lleonart, J.-J. Rouby, S. Blot, G. Poulakou, J. Chastre, L.B. Palmer, et al.**  
Nebulization of antiinfective agents in invasively mechanically ventilated adults : a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology*.  
126 (5) (2017), pp. 890-908.
88. **Revue des maladies respiratoires** Vol 19, N°5-C2 - Octobre 2002 p. 122
89. **R. Pugh, C. Grant, R.P. Cooke, G. Dempsey**. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev* (8) (2015), p. CD007577
90. **G. Dimopoulos, G. Poulakou, I.A. Pneumatikos, A. Armaganidis, M.H. Kollef, D.K. Matthaiou**. Short-vs long-duration antibiotic regimens for ventilator-associated pneumonia : a systematic review and meta-analysis. *Chest*, 144 (6) (2013), p. 1759-1767
91. **Boselli E, Breilh D, Duflo F et Al**. Steady-state plasma and intrapulmonary concentration of cefepime administered in continuous infusion in critically ill patients with severe pneumonia. *Crit Care Med* 2003, 31 :2101-6.
92. **Markowicz P, Ricard JD, Dreyfuss D, et al.**  
Safety, efficacy and cost-effectiveness of mechanical ventilation with humidifying filters changed every 24hours : A prospective, randomized study. *Crit Care Med* 2011 ; 28 :665-71.

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأُذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 276

سنة 2018

## العلاج بالمضادات الحيوية للالتهابات الرئوية الخطيرة (دراسة استرجاعية لـ 50 حالة)

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/11/19

من طرف

الآنسة ليلى بولرباح

المزودة في 29 ماي 1989 بتولوز

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهابات رئوية - مقاومة المضادات الحيوية - إنعاش

### اللجنة

الرئيس

م. بوغالم

السيد

المشرف

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

ي. قاموس

السيد

أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش

ل. أرسلان

السيدة

أستاذة في علم الأحياء المجهرية

أ. م. عثمان

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة