

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

ANNEE: 2012

THESE N°:37

**LA PNEUMOPATHIE ACQUISE SOUS VENTILATION
MÉCANIQUE ET LES RISQUES INFECTIEUX ASSOCIÉS AUX
DISPOSITIFS D'INTUBATION RESPIRATOIRE EN
RÉANIMATION À L'HMIMV DE RABAT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. MARJANE Yassine

Né le : 01 juillet 1987 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Pneumopathie nosocomiale – *Acinetobacter baumannii* – Antibiorésistance.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S.EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. S.TELLAL

Professeur de Biochimie

Mr. I. ABDERRAHMANI RHORFI

Professeur Agrégé de Pneumologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI CHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOU BAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie - Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
17. Pr. BALAFREJ Amina Pédiatrie
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia Rhumatologie
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed* Neurochirurgie
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
25. Pr. NAJI M'Barek * Immuno-Hématologie
26. Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
28. Pr. BENSAID Younes Pathologie Chirurgicale
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie
30. Pr. IHRAI Hssain * Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
31. Pr. IRAQI Ghali Pneumo-phtisiologie
32. Pr. KZADRI Mohamed Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali Radiologie
34. Pr. AMMAR Fanid Pathologie Chirurgicale
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE Gastro-Entérologie
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq Pneumo-phtisiologie
37. Pr. EL HAITEM Naïma Cardiologie
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* Chimie-Toxicologie Expertise
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh Traumatologie Orthopédie
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah Gastro-Entérologie
41. Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
42. Pr. OHAYON Victor* Médecine Interne

43. Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie
44. Décembre 1988
45. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique
46. Pr. DAFIRI Rachida Radiologie
47. Pr. FAIK Mohamed Urologie
48. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie
49. Pr. TOLOUNE Farida* Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

50. Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne
51. Pr. AOUNI Mohamed Médecine Interne
52. Pr. BENAMEUR Mohamed* Radiologie
53. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali Cardiologie
54. Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
55. Pr. CHKOFF Rachid Pathologie Chirurgicale
56. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrique
57. Pr. HACHIM Mohammed* Médecine-Interne
58. Pr. HACHIMI Mohamed Urologie
59. Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
60. Pr. MANSOURI Fatima Anatomie-Pathologique
61. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie
62. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
63. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

64. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
65. Pr. ATMANI Mohamed* Anesthésie Réanimation
66. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
67. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
68. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
69. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
70. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
71. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
72. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
73. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
74. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
75. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
76. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
77. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
78. Pr. FAJRI Ahmed* Psychiatrie
79. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
80. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
81. Pr. NEJMI Maati Anesthésie-Réanimation

- | | |
|---|--|
| 82. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 83. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 84. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

85. Décembre 1992

- | | |
|--|-------------------------|
| 86. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 87. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 88. Pr. BENSOUADA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 89. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 90. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 91. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. DAOUDI Rajae | Ophthalmologie |
| 93. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 94. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 95. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 96. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 97. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 98. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 99. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 100. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 101. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 102. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophthalmologie |
| 103. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 104. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophthalmologie |
| 105. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 106. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 107. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 108. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 109. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 110. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 111. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 112. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 113. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 114. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 115. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 116. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 117. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 118. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 119. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 120. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 121. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 122. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |

123. Pr. MAHFOUD Mustapha
 124. Pr. MOUDENE Ahmed*
 125. Pr. OULBACHA Said
 126. Pr. RHRAB Brahim
 127. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 128. Pr. SLAOUI Anas

Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

129. Pr. ABBAR Mohamed*
 130. Pr. ABDELHAK M'barek
 131. Pr. BELAIDI Halima
 132. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 133. Pr. BENTAHILA Abdelali
 134. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 135. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 136. Pr. CHAMI Ilham
 137. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 138. Pr. EL ABBADI Najia
 139. Pr. HANINE Ahmed*
 140. Pr. JALIL Abdelouahed
 141. Pr. LAKHDAR Amina
 142. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

143. Pr. ABOUQUAL Redouane
 144. Pr. AMRAOUI Mohamed
 145. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 146. Pr. BARGACH Samir
 147. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
 148. Pr. BENZAOUZ Mustapha
 149. Pr. CHAARI Jilali*
 150. Pr. DIMOU M'barek*
 151. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 152. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 153. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 154. Pr. FERHATI Driss
 155. Pr. HASSOUNI Fadil
 156. Pr. HDA Abdelhamid*
 157. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 158. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 159. Pr. MANSOURI Aziz
 160. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 161. Pr. RZIN Abdelkader*
 162. Pr. SEFIANI Abdelaziz

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique

163. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

164. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

165. Pr. BELKACEM Rachid

Chirurgie Pédiatrie

166. Pr. BELMAHI Amin

Chirurgie réparatrice et plastique

167. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Ophthalmologie

168. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Chirurgie Générale

169. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Parasitologie

170. Pr. GAOUZI Ahmed

Pédiatrie

171. Pr. MAHFOUDI M'barek*

Radiologie

172. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Chirurgie Générale

173. Pr. MOHAMMADI Mohamed

Médecine Interne

174. Pr. MOULINE Soumaya

Pneumo-phtisiologie

175. Pr. OUADGHIRI Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

176. Pr. OUZEDDOUN Naima

Néphrologie

177. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie

Novembre 1997

178. Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Gynécologie-Obstétrique

179. Pr. BEN AMAR Abdesselem

Chirurgie Générale

180. Pr. BEN SLIMANE Lounis

Urologie

181. Pr. BIROUK Nazha

Neurologie

182. Pr. BOULAICH Mohamed

O.RL.

183. Pr. CHAOUIR Souad*

Radiologie

184. Pr. DERRAZ Said

Neurochirurgie

185. Pr. ERREIMI Naima

Pédiatrie

186. Pr. FELLAT Nadia

Cardiologie

187. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra

Radiologie

188. Pr. HAIMEUR Charki*

Anesthésie Réanimation

189. Pr. KANOUNI NAWAL

Physiologie

190. Pr. KOUTANI Abdellatif

Urologie

191. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Chirurgie Générale

192. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pédiatrie

193. Pr. NAZI M'barek*

Cardiologie

194. Pr. OUAHABI Hamid*

Neurologie

195. Pr. SAFI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

196. Pr. TAOUFIQ Jallal

Psychiatrie

197. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

198. Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

199. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*

Pneumo-phtisiologie

200. Pr. ALOUANE Mohammed*

Oto-Rhino-Laryngologie

201. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
202. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
203. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
204. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
205. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
206. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

207. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
208. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
209. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

210. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
211. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
212. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophthalmologie
213. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
214. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. CHAOUI Zineb	Ophthalmologie
216. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
217. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
218. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
219. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
220. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
221. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
222. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
223. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
225. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
226. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
227. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

229. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
230. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
231. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
232. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
233. Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophthalmologie
234. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
235. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
236. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
237. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie

238. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 239. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 240. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 241. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 242. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 243. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 244. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 245. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 246. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 247. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 248. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

249. Pr. ABABOU Adil Anesthésie-Réanimation
 250. Pr. AOUAD Aicha Cardiologie
 251. Pr. BALKHI Hicham* Anesthésie-Réanimation
 252. Pr. BELMEKKI Mohammed Ophtalmologie
 253. Pr. BENABDELJLIL Maria Neurologie
 254. Pr. BENAMAR Loubna Néphrologie
 255. Pr. BENAMOR Jouda Pneumo-phtisiologie
 256. Pr. BENELBARHDADI Imane Gastro-Entérologie
 257. Pr. BENNANI Rajae Cardiologie
 258. Pr. BENOUACHANE Thami Pédiatrie
 259. Pr. BENYOUSSEF Khalil Dermatologie
 260. Pr. BERRADA Rachid Gynécologie Obstétrique
 261. Pr. BEZZA Ahmed* Rhumatologie
 262. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi Anatomie
 263. Pr. BOUHOUCHE Rachida Cardiologie
 264. Pr. BOUMDIN El Hassane* Radiologie
 265. Pr. CHAT Latifa Radiologie
 266. Pr. CHELLAOUI Mounia Radiologie
 267. Pr. DAALI Mustapha* Chirurgie Générale
 268. Pr. DRISSI Sidi Mourad* Radiologie
 269. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira Gynécologie Obstétrique
 270. Pr. EL HIJRI Ahmed Anesthésie-Réanimation
 271. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid Neuro-Chirurgie
 272. Pr. EL MADHI Tarik Chirurgie-Pédiatrique
 273. Pr. EL MOUSSAIF Hamid Ophtalmologie
 274. Pr. EL OUNANI Mohamed Chirurgie Générale
 275. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil Radiologie
 276. Pr. ETTAIR Said Pédiatrie
 277. Pr. GAZZAZ Miloudi* Neuro-Chirurgie
 278. Pr. GOURINDA Hassan Chirurgie-Pédiatrique
 279. Pr. HRORA Abdelmalek Chirurgie Générale

280. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
281. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
282. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
283. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
284. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
285. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
286. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
287. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
288. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
289. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
290. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
291. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
292. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
293. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
294. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

295. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
296. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
297. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
298. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
299. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
300. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
301. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
302. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
303. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
304. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
305. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
306. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
307. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
308. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
309. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
310. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
312. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
313. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
314. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
315. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
316. Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
317. Pr. IKEN Ali	Urologie
318. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
320. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
321. Pr. LAGHMARI Mina	Ophthalmologie

322. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
323. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
324. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
325. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
326. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
327. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
328. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
329. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
330. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
331. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
332. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
333. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
334. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
335. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

336. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophthalmologie
337. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
338. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
339. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
340. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
341. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
342. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
343. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
344. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
345. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
346. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
347. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
348. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
349. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
350. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
351. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
352. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophthalmologie
353. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
354. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
355. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
356. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
357. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophthalmologie
358. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
359. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
360. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
361. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale

362. Pr. ZARZUR Jamila

Cardiologie

Janvier 2005

363. Pr. ABBASSI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique

364. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Générale

365. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Microbiologie

366. Pr. ALLALI Fadoua

Rhumatologie

367. Pr. AMAR Yamama

Néphrologie

368. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Ophthalmologie

369. Pr. AZIZ Nouredine*

Radiologie

370. Pr. BAHIRI Rachid

Rhumatologie

371. Pr. BARKAT Amina

Pédiatrie

372. Pr. BENHALIMA Hanane

Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

373. Pr. BENHARBIT Mohamed

Ophthalmologie

374. Pr. BENYASS Aatif

Cardiologie

375. Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Ophthalmologie

376. Pr. BOUKLATA Salwa

Radiologie

377. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed

Ophthalmologie

378. Pr. DOUDOUH Abderrahim*

Biophysique

379. Pr. EL HAMZAOUI Sakina

Microbiologie

380. Pr. HAJJI Leila

Cardiologie

381. Pr. HESSISSEN Leila

Pédiatrie

382. Pr. JIDAL Mohamed*

Radiologie

383. Pr. KARIM Abdelouahed

Ophthalmologie

384. Pr. KENDOUCI Mohamed*

Cardiologie

385. Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Cardio-vasculaire

386. Pr. LYAGOUBI Mohammed

Parasitologie

387. Pr. NIAMANE Radouane*

Rhumatologie

388. Pr. RAGALA Abdelhak

Gynécologie Obstétrique

389. Pr. SBIHI Souad

Histo-Embryologie Cytogénétique

390. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam

Ophthalmologie

391. Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Rhumatologie

424. Pr. AFIFI Yasser

Dermatologie

425. Pr. AKJOUJ Said*

Radiologie

426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra

Dermatologie

427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Hématologie

428. Pr. BENCHEIKH Razika

O.R.L

429. Pr. BIYI Abdelhamid*

Biophysique

430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Chirurgie - Pédiatrique

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale

472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophthalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nouridine	Ophthalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophthalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*

PROFESSEURS

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

Dédicaces





||

إلى سيدي محمد طب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفائها ونور الأبصار
وضيائها...

المربي الكبير، القائد المرشد... الطبيب الملهم، الزوج الصالح... الأب الحنون،
الموجه الرشيد... الرحمة المهداة والسراج المنير...

الذي جمع صفات الكمال الإنساني... المصطفى المختار رسول

الله

صلى الله عليه وسلم.





A mes très chers parents

Aicha DERRIE et Abdelaziz MARJANE


J'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour où de manière solennelle et devant l'ensemble de mes maîtres, condisciples et amis, je vous témoignerai toute la gratitude d'un fils qui s'est toujours vanté de vous avoir comme père et mère.

Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour, de mon estime et l'infinie reconnaissance pour tous les sacrifices consentis

avec dévouement pour mon éducation et mes longues années d'études

Vous avez guetté mes pas et vous m'avez couvé de tendresse, vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je serai votre dévoué pour tout le restant de mon existence et nulle déclaration ne m'allégerais de la lourde responsabilité dont je me sens investie à votre égard.



Ce travail, et ce que je suis aujourd'hui sont le fruit de toutes les peines et tous les sacrifices que vous n'avez cessé de déployer



A mon cher frère Hicham MARJANE:

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers toi.
Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égale, ton
profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Je t'assure que sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail
n'aurait vu le jour.*

Que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance.





A mon cher frère Amine MARJANE:

*Je suis sûr et certain que tu suis mes pas et mes décisions,
Votre soutien moral, votre sens élevé de fraternité, vos conseils
d'abnégation m'ont soufflé le courage de parvenir à ce résultat. Puisse ce
travail être pour vous un témoignage de toute mon affection.*





À toute ma famille :

*mon oncle mes tantes, mes chères cousines cousins et mes
Chats ...*

*Puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection, mon estime et
mon attachement.*

*Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans
votre vie et vous protège.*





À tous

*Mes amis(es) proches: Anas El Moukhlis, Zouhair
, Fayssel, Khalid, Mehdi, Hassan, Mohammed,
Abderrahim, Hakim, Amale, Layla,
Ilham, Hajar, Imane, Kawtar, Hassan, Nabil.*

*Chères frères, je remercie Allah de nous avoir unies dans une si belle amitié.
C'était difficile de citer des noms par crainte d'omettre de mentionner quelqu'une,
alors que vous êtes tous très chères pour moi et vous dégagez tellement de qualités
qui suscitent mon profond et éternel respect. Qu'Allah, le Très-Haut, fasse que le
meilleur reste à venir.*



*A tous mes maîtres, professeurs de la faculté de Médecine
et de Pharmacie de Rabat.*

A mon professeur El HAMZA OUI Sakina

*Et tous les personnels du laboratoire de microbiologie de
l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.*

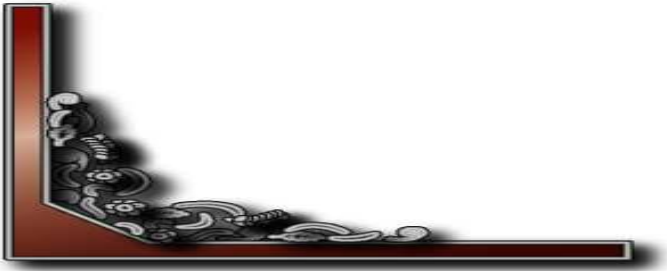
*A tous les personnels de la bibliothèque à la faculté de
Médecine et de pharmacie de Rabat Fatiha et Zahra.....*

A tous ceux qui me sont chers.





Remerciements



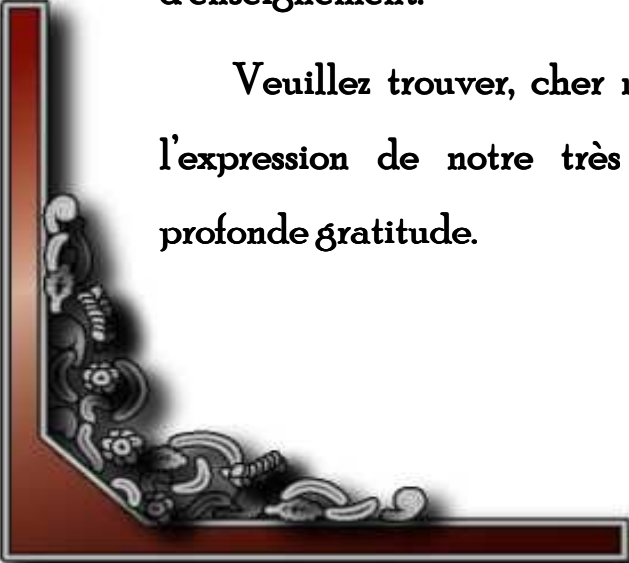


A notre maître et président de thèse
Monsieur Mimoun Zouhdi
Professeur de Microbiologie

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

Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'imposent votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement.

Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.






A notre maître et directeur de thèse
Madame EL HAMZAOUI Sakina
Professeur agrégé de microbiologie

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur. Votre attachement au travail bien fait est l'objet de ma considération.

Votre amabilité, Votre dynamisme, votre dévouement pour le travail et votre compétence ont suscité mon admiration.

Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi en me guidant dans l'élaboration et la mise au point de ce travail.



Veillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma profonde gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux.



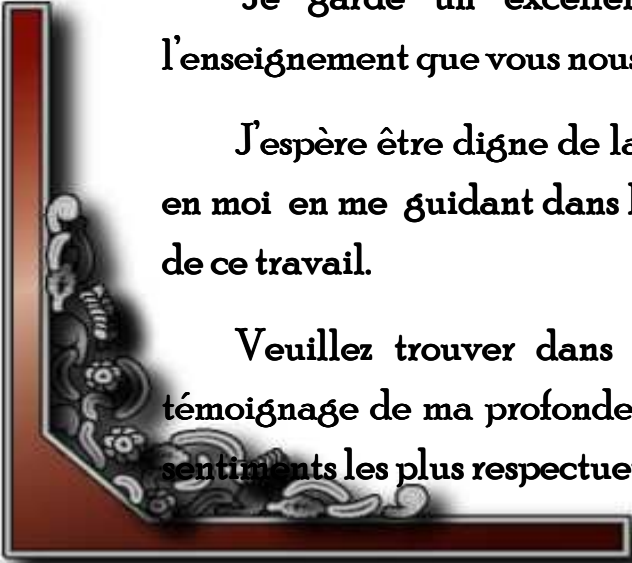
*A notre maître et directeur de thèse
Madame EL HAMZAOUI Sakina
Professeur agrégé de microbiologie*

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur. Votre attachement au travail bien fait est l'objet de ma considération.

Votre amabilité, Votre dynamisme, votre dévouement pour le travail et votre compétence ont suscité mon admiration.

Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi en me guidant dans l'élaboration et la mise au point de ce travail.



Veillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma profonde gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux.




A notre maître et juge de thèse
Monsieur RHORFI Ismail Abderrahmani
Professeur agrégé de Pneumo-physiologie

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger notre travail.

Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.



LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU	TITRE	PAGE
Tableau 1	Critères de définition des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique	11
Tableau 2	Liste des antibiotiques testés selon la famille bactérienne	23
Tableau 3	Critères de catégorisation selon les valeurs critiques	25
Tableau 4	Répartition des prélèvements provenant des patients inclus	27
Tableau 5	Répartition des catégories des prélèvements en fonction de la provenance (service)	28
Tableau 6	Répartition globale des bactéries	28
Tableau 7	Distribution des principales bactéries en fonction de catégories des prélèvements	30
Tableau 8	Résistances des Acinetobacter aux antibiotiques	32
Tableau 9	Résistances des Pseudomonas aux antibiotiques	33
Tableau 10	Résistances des entérobactéries aux Antibiotiques	34
Tableau 11	Résistances des Staphylocoques aux antibiotiques	36
Tableau 12	Répartition des Candida en fonction des antécédents (ATCD)	37
Tableau 13	Epidémiologie comparée des PAVM	40
Tableau 14	Pourcentage de l'antibiorésistance de l'Acinetobacter d'après plusieurs études.	43
Tableau 15	Pourcentage de l'antibiorésistance de Pseudomonas selon différentes études	46
Tableau 16	Pourcentages de l'antibiorésistance des principales Entérobactéries dans des différentes études	53
Tableau 17	Antibiorésistance de Staphylocoque selon différentes études	56

LISTE DES FIGURES

FIGURES	TITRE	PAGE
Figure 1	Intubation endotrachéale : principales voies d'acquisition des microorganismes	7
Figure 2	Schema des voix de contamination de PAVM	8
Figure 3	Formation des interstices sur le ballonnet d'une sonde d'intubation respiratoire	9
Figure 4	Critères de définition des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique	10
Figure 5	Fréquence globale des germes	29
Figure 6	Pourcentages des principales bacteries en fonction de categories des prélèvements (service)	31
Figure 7	Pourcentage des résistances d' Acinetobacter aux antibiotiques	32
Figure 8	Pourcentage des résistances de Pseudomonas aux antibiotiques	33
Figure 9	Résistances des entérobactéries aux β-lactamines	35
Figure 10	Résistances des entérobactéries aux Aminosides, Fluoroquinolones, Cyclines, Colistine et triméthoprime-sulfaméthoxazole	35
Figure 11	Pourcentage des résistances de Staphylocoque spp aux antibiotiques	35

LISTE DES IMAGES

IMAGE	TITRE	PAGE
IMAGE 1	Canules tracheales et endotracheale après usage au laboratoire de microbiologie ,HMIMVR	12
IMAGE 2	Matériels d'intubation prêt à l'usage , HMIMVR	13
IMAGE 3	Aspiration des secretion avant l'extubation , HMIMVR	14
IMAGE 4	l'extubation proprement dite , HMIMVR	14
IMAGE 5	Récupération de 3 cm de la sonde d'intubation respiratoire, HMIMVR	14
IMAGE 6	Récupération des donnés techniques du patient en Réanimation Médicale, HMIMVR	15
IMAGE 7	Identification du prélèvement dans le laboratoire de microbiologie ,HMIMVR	15
IMAGE 8	Ensemencement en quadrant au laboratoire de microbiologie, HMIMVR	19
IMAGE 9	Gélose au sang cuit (Acinetobacter) après incubation	19
IMAGE 10	Gélose chromogène après incubation	19
IMAGE 11	Gélose chapman après incubation (Staph Aureus) après incubation	20
IMAGE 12	Gélose au sang après l'incubation (Pseudomonas aerogenosa)	20
IMAGE 13	photo prise à partir d'un microscope optique (Candida albicans coloré au gram)	20
IMAGE 14	Photo prise à partir d'un microscope optique (cocci à gram positif en grappe de raisin : Staphylocoque aureus)	20
IMAGE 15	photo prise à partir d'un microscope optique (le test de filamentation positif : Candida albicans)	21
IMAGE 16	Antibiogramme API 20E d' E.coli	22
IMAGE 17	Antibiogramme API 20NE de Pseudomonas	22
IMAGE 18	OSIRIS	25

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	1
II. HISTORIQUE.....	3
III. RAPPELS	6
III.1 La Pneumonie Acquisée sous Ventilation Mécanique (PAVM).....	6
III.2 Le biofilm	6
III.3 Physiopathologie et mécanisme de survenue des PAVM	7
III.4 Diagnostic des PAVM	10
IV. MATERIEL ET METHODES	12
IV.1 Type d'étude	12
IV.2 Population et lieux d'étude	12
IV.3 Protocole d'étude des Sondes trachéales et endotrachéales	12
V. RESULTATS.....	27
V.1 Répartition des prélèvements_	27
V.2 Répartition globale des germes	28
V.3 Distribution des principaux Germes en fonction de Provenance.....	30
V.4 La résistance des Germes aux Antibiotiques	31
V.4.1 Les bacilles à gram négatif non fermentaires	31
V.4.2 Les entérobactéries.....	34

V.4.3 Les cocci à gram positifs.....	36
V.4.4 Les levures_.....	37
VI. DISCUSSION.....	38
VI.I. Données générales.....	38
VI.2. Antibiorésistance des germes	40
VI.2.1 <i>Les bacilles à gram négatif non fermentaires</i>	40
VI.2.2 <i>Les Entérobactéries</i>	46
VI.2.3 <i>Les Bactéries à Gram positif</i>	54
VI.2.4 Les levures	57
VII. RECOMMANDATIONS.....	58
VIII. CONCLUSION.....	62
ANEXES	
RESUMES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

I. INTRODUCTION

Les infections nosocomiales constituent un problème majeur de santé publique. Corréliées à la gravité des malades et aux procédures de soins de plus en plus invasives.

La Pneumonie Acquisée sous Ventilation mécanique (PAVM) est l'infection liée aux unités de soins intensifs la plus souvent acquise parmi les patients recevant une ventilation mécanique, et elle pourvoit de 50% approximativement de tous les antibiotiques prescrits dans ce cadre.

[1] Les Pneumopathies Acquisées sous Ventilation Mécanique (PAVM) sont la première cause d'infections nosocomiales en réanimation et responsables d'une morbidité importante. Le biofilm qui recouvre la lumière interne des sondes d'intubation respiratoire semble contribuer à sa survenue, ainsi la prévention de cette infection représente un défi majeur pour tout le personnel des unités de soins intensifs. [1,2,3,4] De nombreuses stratégies préventives ont été testées, et des recommandations mises à jour ont été publiées. [5,6,7]

La présence de ces dispositifs (les sondes) s'accompagne d'événements indésirables, parmi lesquels on cite les complications infectieuses qui occupent une place prépondérante chez les patients les plus fragiles [8]. À partir des prélèvements recueillis dans des conditions précises et à la lumière de renseignements cliniques, le rôle du microbiologiste est de fournir les éléments nécessaires pour établir la colonisation du dispositif, aider à déterminer son imputabilité éventuelle dans le processus infectieux. [9]

❖ **Notre projet est un travail prospectif dont les objectifs sont :**

→ Déterminer les principales bactéries isolées à partir des sondes d'intubation respiratoires et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques utilisés et les comparés avec les germes présents au niveau des PDP dans les services de réanimation médicale et chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V.

→ Etudier l'antibiorésistance des germes présents aux niveaux des sondes d'intubation trachéale et endotrachéales.

II. HISTORIQUE

Contrairement à la trachéotomie qui est l'une des plus anciennes interventions chirurgicales et qui posséderait une longue histoire remontant à plusieurs millénaires^[10], l'intubation trachéale existe depuis bien moins longtemps^[11].

Hippocrate (-460 à -377) aurait proposé, en cas de suffocation, d'insérer un petit tuyau dans la gorge du patient pour y insuffler de l'air. Pour certains ce serait la description d'une trachéotomie^[6], pour d'autres, plutôt celle d'une intubation^[12].

On prête au médecin Persan Avicenne les premières intubations trachéales^[13] en cas de suffocation, à l'aide de canules d'or ou d'argent (Livre III du Canon)^[14].

Vers 1543-1555, André Vésale, alors professeur à Padoue, décrit dans son « *Humani Corporis Sanita* » la ventilation artificielle en pression positive à thorax ouvert sur un animal à l'aide d'un roseau introduit dans la trachée^[15].

Vers 1878-1880 William MacEwen décrit une anesthésie lors d'une intubation trachéale préventive, avant l'ablation d'une tumeur de la base de langue^[16].

À l'origine, les premières intubations trachéales ont été réalisées lors des épisodes asphyxiques de la diphtérie. Jusqu'à la fin du XIX^e siècle, la réalisation de la trachéotomie est grevée d'une lourde mortalité. Le pédiatre américain Joseph O'Dwyer a inventé la méthode d'intubation qui porte son nom et qui a été publiée dans le N. Y. Medical Journal sous le titre "Intubation of the Larynx"^[17].

Franz Kuhn, un chirurgien allemand, est le premier à utiliser régulièrement l'intubation trachéale lors des anesthésies vers 1900, mais cette pratique ne sera appliquée en routine hospitalière que bien plus tard, vers 1945^[18]. En 1950, c'était les premières observations de régurgitation du contenu gastrique et d'inhalation au cours de l'anesthésie profonde par les halogénés.

Les progrès en pharmaco-anesthésie, avec la synthèse de morphiniques puissants et des curares, associés aux développements de la ventilation mécanique sont à l'origine de la systématisation des ballonnets sur les sondes d'intubation. La sonde d'intubation trachéale à ballonnet devient le standard pour la protection pulmonaire au cours de l'anesthésie. Les premières sondes réutilisables sont réalisées en caoutchouc .

Dans les années **1975**, les progrès dans la chimie des hydrocarbures permettent de mettre sur le marché des sondes d'intubation en matière plastique à usage unique. Les ballonnets changent radicalement pour devenir des ballonnets cylindriques à haut volume et basse pression (HVBP) fabriquée en polychlorure de vinyle (PVC).

Avec les ballonnets cylindriques HVBP le risque de lésion trachéale s'éloigne, les sondes d'intubation sont donc exportées vers la réanimation.

C'est au début des années **1980** que les premières publications réalisées au bloc opératoire démontrent la micro-aspiration trachéale du volume liquidien situé dans l'espace sous-glottique .

Toutes les publications confirment que les ballonnets cylindriques haute volume et basse pression (HVBP) en polychlorure de vinyle (PVC) procurent une étanchéité gazeuse satisfaisante pour la ventilation mécanique, mais qu'ils sont perméables aux liquides collectés dans l'espace sous glottique. Malgré ces travaux, les sondes d'intubation avec les ballonnets cylindriques haute volume basse pression (HVBP) en polychlorure de vinyle (PVC) sont largement utilisées en réanimation.

La relation liant le manque d'étanchéité des ballonnets cylindriques haute volume basse pression (HVBP) en polychlorure de vinyle PVC et l'infection pulmonaire des malades ventilés en réanimation est apportée au début des années **2000**.

La pneumopathie devient une entité radio-clinique très étudiée qui compte en ce début d'année **2010** plus de 350 publications référencées dans PubMed. Parmi les causes de la pneumonie Acquis sous Ventilation mécanique (PAVM), la qualité du ballonnet de la sonde d'intubation semble jouer un rôle déterminant. [19]

III . RAPPELS :

III.1 La Pneumonie Acquisée sous Ventilation Mécanique (PAVM)

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 endotrachéale 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]. Une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique 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.

À l'opposé, la pneumonie d'inhalation, favorisée par des troubles de la conscience ou de la déglutition, contractée *avant* l'admission dans un établissement de santé et non liée aux soins initiaux, est stricto sensu exclue du champ des infections associées aux soins car considérée comme en incubation lors de la prise en charge.

III.2 Le biofilm

Le biofilm est une communauté plurimicrobienne se fixant à une surface inerte ou vivante et maintenue enclavée sur cette surface par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice. C'est une structure vivante, dynamique, en perpétuel remaniement qui constitue le mode de vie majoritaire des microorganismes.

Même si les techniques aseptiques sont scrupuleusement respectées lors de l'implantation du dispositif, le développement du biofilm est rapide et inéluctable sur la plupart des matériaux utilisés à l'heure actuelle en médecine humaine. Schématiquement, la première étape est le dépôt, sur ce dispositif, de substances organiques en fonction du milieu (fibronectine, fibrinogène, collagène, protéines) qui font le lit de l'adhésion d'une ou plusieurs espèces microbiennes. Puis, il y a la consolidation et la maturation du biofilm, ces microorganismes secrètent la matrice d'exopolysaccharides qui formera la structure tridimensionnelle protectrice.

Enfin, c'est la phase d'érosion : des bactéries sessiles sont libérées sous forme de micro-embolus septiques et vont coloniser d'autres sites [21]. Les conséquences médicales sont majeures ainsi Le biofilm limite la réaction immunitaire locale par défaut de pénétration des anticorps et des cellules phagocytaires.

III.3 Physiopathologie et mécanismes de survenue des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique

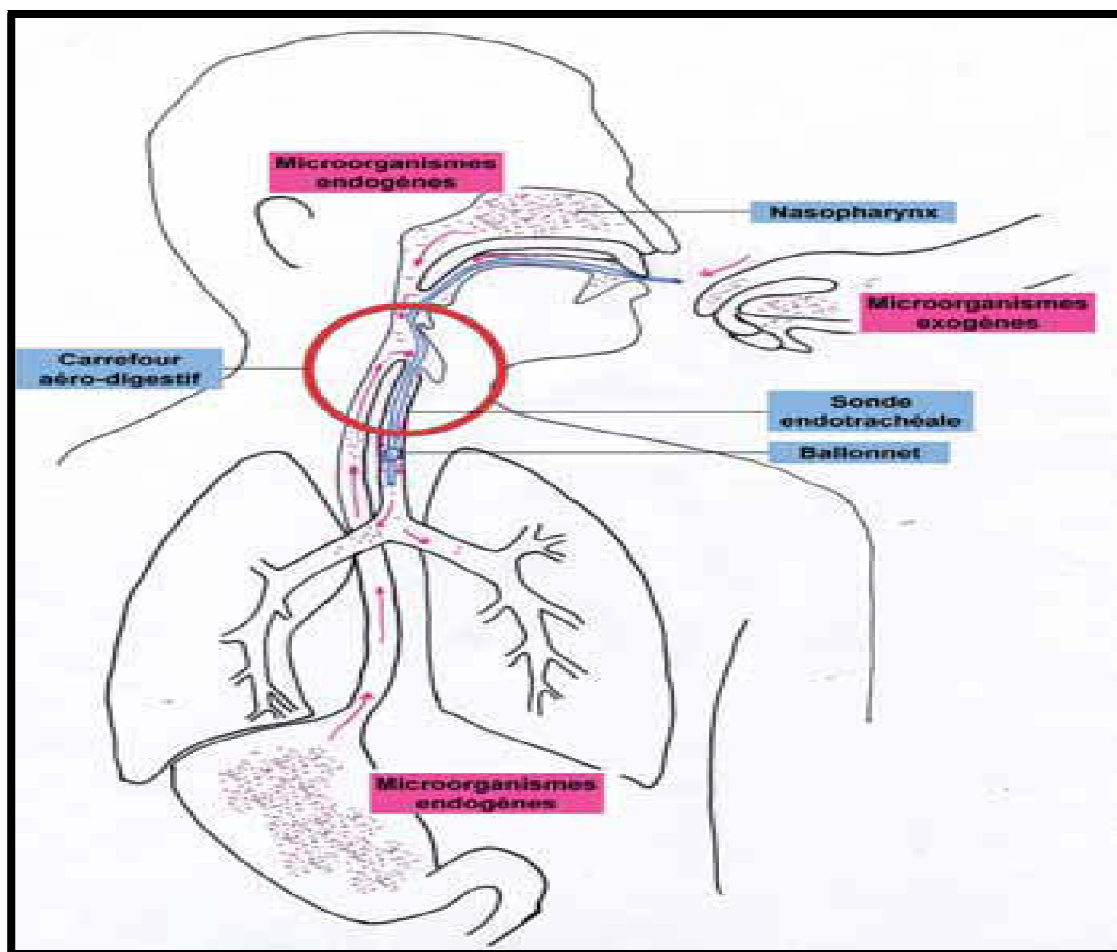


Figure 1 :Intubation endotracheale :principe voies d'acquisition des microorganismes.

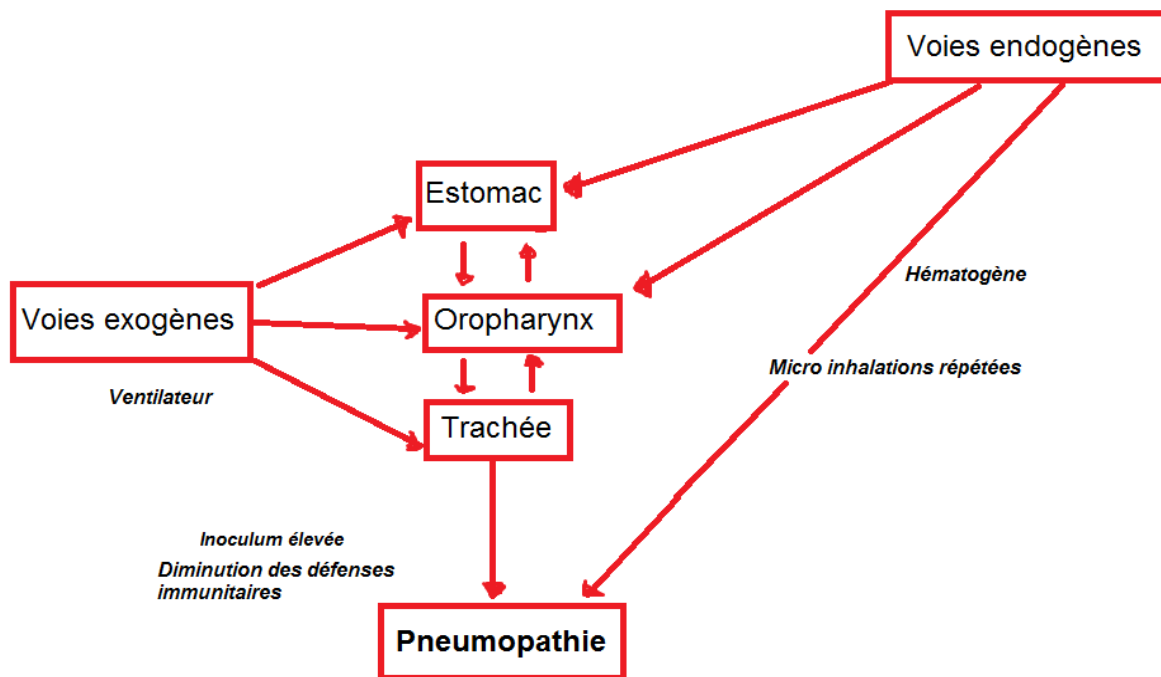


Figure 2. Schema des voix de contamination de PAVM

Microbiologie.HMIMVR.2010-2011

L'intubation oro-trachéale est réputée donner moins de pneumopathies que l'intubation naso-trachéale. L'explication réside probablement dans une moins grande fréquence de sinusites. [23]

Chez le sujet sain, les voies aériennes inférieures et les alvéoles pulmonaires sont régulièrement soumises à une contamination microbienne à laquelle s'opposent différents mécanismes de défense : mouvements mucociliaires, sécrétions locales d'immunoglobulines, activité macrophagique alvéolaire. En cas d'altération ou de débordement de ces multiples mécanismes de défenses, situation fréquente chez les hospitalisés et aggravée par la pathologie sous-jacente, l'invasion (bactérienne, virale ou fongique) des voies respiratoires inférieures et du parenchyme pulmonaire normalement stériles, provoque une pneumopathie.

Le principal mécanisme d'acquisition est la micro-inhalation de sécrétions contenant des microorganismes pathogènes, endogènes ou exogènes (transmission croisée à partir d'un autre patient ou de l'environnement), colonisant les voies aériennes supérieures et digestives. Cette

colonisation est favorisée par la présence de la sonde d'intubation endotrachéale qui court-circuite la barrière naturelle entre l'oropharynx et la trachée, altère la clairance mucociliaire et inhibe le réflexe de toux. Le ballonnet de la sonde d'intubation n'assure pas une étanchéité parfaite entre le carrefour oropharyngé et les voies aériennes proximales.

En effet, les dimensions importantes du ballonnet de forme cylindrique et l'épaisseur sont à l'origine de la formation de replis constituant de véritables canaux, organisés sur toute la hauteur du ballonnet.

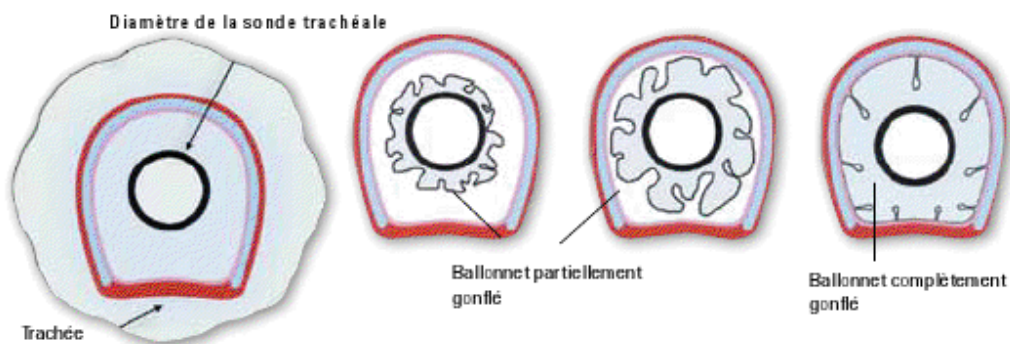


Figure3 : Formation des interstices sur le ballonnet d'une sonde d'intubation respiratoire [22].

Ces canaux font communiquer l'espace sous-glottique et la trachée, il autorise ainsi la micro-inhalation des sécrétions potentiellement infectieuses accumulées dans la partie postérieure de l'oropharynx (100 à 150 ml par jour) ainsi les germes sélectionnés issus de la flore oro-pharyngée ou intestinale qui accèdent à la trachée avant d'ensemencer le poumon profond en raison des troubles de la conscience et/ou de la réduction des réflexes du carrefour oropharyngé. L'intubation peut aussi léser l'épithélium de la muqueuse trachéale et en faciliter la colonisation.

Si la source principale de ces microorganismes potentiellement pathogènes est l'oropharynx, la colonisation gastrique, favorisée par une augmentation du pH ainsi que la présence éventuelle d'une sonde naso-gastrique, constitue un réservoir microbien. Ce phénomène est aggravé par

le reflux gastro-oesophagien et par la sédation. Enfin, la responsabilité du biofilm se constituant sur la sonde d'intubation dans la physiopathologie des PAVM est encore mal élucidée [28, 30] ; Ce système de contamination pulmonaire représente le principal mécanisme physiopathologie de la PAVM.

Plus accessoirement, l'invasion des voies respiratoires inférieures non protégées peut aussi avoir pour origine la contamination du matériel de ventilation, de nébulisation ou de fibroscopie par l'air ambiant ou l'eau du réseau. L'aérosolisation de germes dans les voies respiratoires est le mécanisme impliqué dans les pneumopathies associées à une contamination du circuit du respirateur et/ou du nébulisateur. L'observance des recommandations pour la prédésinfection et la stérilisation des matériels de ventilation et l'utilisation de matériel à usage unique, ont permis la diminution importante de la part de ce mécanisme d'infection dans les conditions normales d'utilisation et de maintenance.

III.4 Diagnostic des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique

Le diagnostic des PAVM est souvent difficile et subjectif. La suspicion repose sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques non spécifiques (fièvre, hyperleucocytose, sécrétions purulentes, apparition d'un infiltrat). Les recommandations préconisent, à chaque fois que cela est possible, de s'assurer de la présence d'arguments microbiologiques [24,25].

Tableau 1 : Critères de définition des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique . [26]

Signes radiologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Deux clichés radiologiques ou plus avec une image évocatrice de pneumopathie. - En l'absence d'antécédents de cardiopathie ou de maladie pulmonaire sous-jacente, une seule radiographie ou un seul examen scannographique suffit.
Et au moins 1 des signes suivants	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie > 38°C sans autre cause - Leucopénie (< 4 000 GB/mm³) ou hyperleucocytose (> 12 000 GB/mm³)
Et au moins 1 des signes suivants	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition de sécrétions purulentes ou modifications des caractéristiques (couleur, odeur, quantité, consistance) - Toux ou dyspnée ou tachypnée - Auscultation évocatrice - Aggravation des gaz du sang (désaturation) ou besoins accrus en oxygène ou en assistance respiratoire

Selon le moyen de diagnostique utilisé		
Cas 1	Cas 2	Cas 3. Méthodes microbiologiques alternatives
<p>Diagnostic bactériologique effectué par examen bactériologique protégé avec numération de microorganismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - lavage broncho-alvéolaire (LBA) avec seuil > 104 UFC/mL, ou - ≥ 2 % des cellules obtenues par LBA avec des inclusions bactériennes au Gram à l'examen direct (classé dans la catégorie diagnostique LBA), ou - brosse de Wimberley avec seuil > 103 UFC/mL - prélèvement distal protégé (PDP) avec seuil > 103 UFC/mL. 	<p>Diagnostic bactériologique effectué par examen bactériologique non protégé (aspiration trachéale non protégée chez le malade intubé) avec numération de micro-organismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - bactériologie quantitative des sécrétions bronchiques avec seuil > 106 UFC/mL <p>Ces seuils ont été validés en l'absence d'antibiothérapie antérieure</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hémocultures positives (en l'absence d'autre source infectieuse) - Culture positive du liquide pleural - Abscès pleural ou pulmonaire avec culture positive - Examen histologique du poumon évocateur de pneumonie - Méthodes microbiologiques alternatives modernes de diagnostic (antigénémies, antigénuries, sérologies, techniques de biologie moléculaire) validées par des études de niveau de preuve élevé

IV. Matériel et méthodes:

IV.1. Type d'étude:

Il s'agit d'une étude prospective menée au Laboratoire de microbiologie de l'HMIMVR, sur une période de 6 mois entre le 20 septembre 2010 et le 01 mars 2011. Les sondes proviennent des services de réanimation médicale et chirurgicale. Chaque unité de réanimation accueille des malades atteints de pathologie chirurgicale, médicale ou traumatologique.

IV.2. Population et lieux d'étude :

Les patients inclus sont ceux qui nécessitent une ventilation artificielle sur sonde endotrachéale ou canule de trachéotomie depuis au moins 48 heures, Les informations suivantes ont été relevées pour tous les patients inclus, dans les deux services de réanimation de l'HMIMVR :

- **Caractéristiques patients** : identité, âge, sexe, type de pathologie, antécédents pathologiques
- **Caractéristiques séjour en réanimation** : durée d'hospitalisation et le degré d'exposition aux techniques invasives.

IV.3. *Protocole* d'étude des Sondes trachéales et endotrachéale depuis le prélèvement jusqu'au l'analyse microbiologique :



Image1 : Canules trachéales et endotrachéale après usage au laboratoire de microbiologie. Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

Techniques:

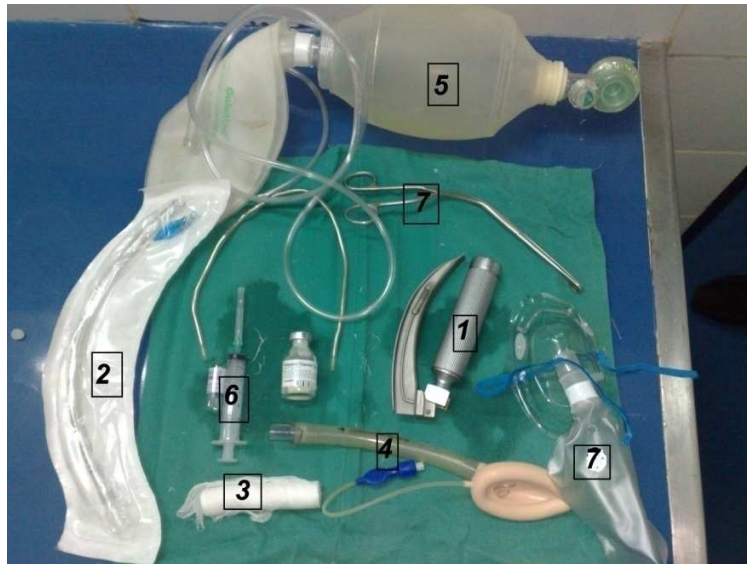


Image 2 : Matériels d'intubation prêt à l'usage .

1 : Laryngoscope -2 :Sonde endotrachéale -3 : ruban adhésif -4 :Masque laryngé -
5 :insufflateur jetable -6 :seringue pour gonfler le ballonnet -7 :Masque facial.

Réanimation chirurgicale, HMIMVR.2010-2011.

-L'extubation ou bien le changement de canule : Le premier changement de canule est obligatoirement réalisé par un médecin ou en sa présence. Quelque soit le type de canule, les étapes préliminaires sont identiques :

- La toilette du patient est réalisée.
- Le soin est pratiqué loin des repas.
- Le déroulement du soin est expliqué au patient, il doit rester calme et respirer tranquillement. Il est installé en décubitus dorsal avec la tête en légère extension.
- Le soignant est attentif à l'état respiratoire et au comportement du patient.
- Le soignant met un masque à visière, une surblouse, se désinfecte les mains par friction avec une Solution hydro-alcoolique et met des gants à usage unique non stériles.
- Le patient est stimulé pour tousser.
- Le soignant aspire les sécrétions. Le patient bloque sa respiration pendant que le soignant enlève la canule dans sa totalité (interne et externe), puis reprend son souffle.



Image 3: Aspiration des secretion avant l'extubation . 1 :sonde endotracheale -2 :Seringue pour gonfler le ballonnet -3 :Sonde pr aspiration

*Reanimation chirurgicale ,HMIMVR.2010-2011

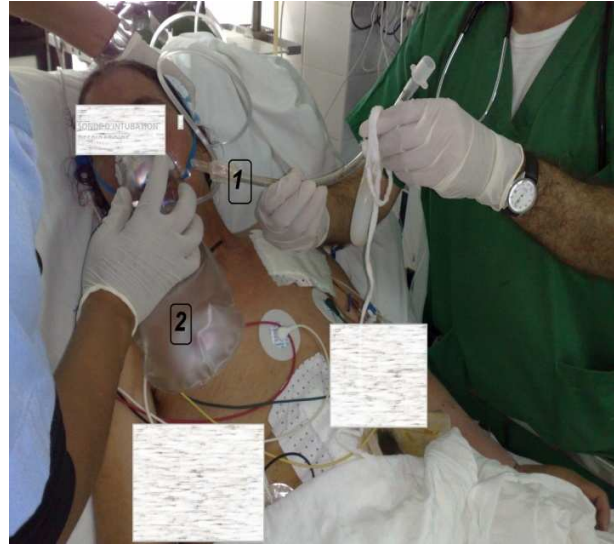


Image 4: l'extubation proprement dite .

1 :sonde endotrachéale à ballonnet -2 :Masque facial

*Reanimation chirurgicale HMIMVR.2010-2011.

-Récupérer la canule (trachéale ou endotrachéale) : Dans un pot stérile après avoir coupé 3cm de l'extrémité introduite dans la trachée puis réaliser l'antisepsie.



Image5 : Récupération de 3 cm de la sonde d'intubation respiratoire .

Réanimation chirurgicale, HMIMVR.2010-2011

-Après le changement de canule : Eliminer le matériel (gants, masque, lunettes, surblouse) par la filière des déchets à risque infectieux.

Se désinfecter les mains par friction avec une solution hydro-alcoolique.

-Identification des prélèvements des sondes d'intubation après l'extubation : on identifie les prélèvements (les sondes d'intubation respiratoires).

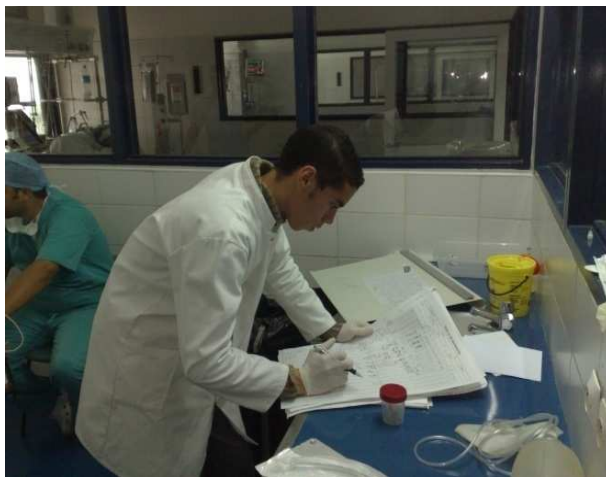


Image 6 :Récupération des donnés techniques du patient .
Réanimation médicale ,HMIMVR.2010-2011



Image 7 :Identification du prélèvement ,laboratoire de microbiologie .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

Ensuite ,les prélèvements étaient effectués et recueillis au niveau des services concernés puis acheminés rapidement au laboratoire de microbiologie.

Protocole pour l'isolement des bactéries :

***Matériel :**

-Milieux (Chromogène ; pourpre de bromocresol, chapmann, désoxyribonucléase(DNase) ;gélose au sang ;gélose au sang cuit ; MULLER-HINTON ; Sabouraud)

-Réactifs pour la coloration de gram : violet de gentiane, lugol, alcool/acétone, fuchsine

-Lame et lamelle

-Huile à immersion

-Microscope optique (oculaire 10X Objectifs 100X)

-Pipettes pasteur

-Eau distillée stérile

-Bec benzène

-Disques d'oxydase

-Eau H2O2.

-Galeries classiques de le minor ou galerie Api (pour appareillage et produit d'identification)

-Huile de paraffine.

***Méthode :**

Principe : consiste à couper stérilement 3 cm de l'extrémité de la sonde d'intubation respiratoire et le vortexer pendant 1 min dans 1 ml d'eau physiologique stérile. La charge bactérienne est dénombrée après culture de 10 µL de la suspension. Elle explore la colonisation extraluminale et une partie de la colonisation endoluminale, à noter qu'il ne faut pas absorber l'eau du tube dans le bouchon lors du vortexage .

➤ **L'examen macroscopique** : est effectué dès la réception des Sondes. On note l'aspect (Salivaire, purulent, hémorragique), la couleur.

➤ **L'examen microscopique** :

- **Mise en culture du prélèvement** :

- Avant toute manipulation, une goutte de la suspension préalablement homogénéisée est mise dans de l'eau peptonnée et incubée pendant 3H.

⇒ Si croissance bactérienne, procédé à l'ensemencement sur gélose chromogène ou pourpre de bromocrésol

- Les milieux de culture sont par la suite incubés à 37°C pendant 18 à 24 heures.

- **l'identification des colonies et antibiogramme** :

Se fait après 24h d'incubation à 37°C, sur la base des caractères morphologiques (macroscopiques et microscopiques) et biochimiques.

MACROSCOPIE

* **Dénombrement** : estimer la concentration bactérienne en comparant la densité des colonies.

* **Identification des colonies** : En fonction du germe isolé :

- Pour chaque colonie isolée, on vérifie :

* **La forme** : ronde, irrégulière, en étoile ou envahissante.

* **Le relief** : bombé, plate, en vague concentrique

* **Le contour** : réguliers, irréguliers

* **La taille** : selon le diamètre : -d < 1 millimètre → Colonies ponctiformes à peine visible.

-1 < d < 2 mm → Petites colonies

- 3 < d < 5 mm → Colonies moyennes

- d > 5 mm → Grosses colonies.

* La surface : lisse ou rugueuse

* La couleur, l'odeur....

MICROSCOPIE

Un frottis réalisé à partir d'une colonie isolée est colorée au Gram ; Si présence de levures, associer un état frais entre lame et lamelle .

- Bacilles à Gram négatif :
 - a). Si oxydase négative : on réalise une galerie classique, au une galerie API 20E.
 - b). Si oxydase positive : ensemencer un milieu Pseudomonas et réaliser une galerie API 20NE.
- Cocci à Gram positif : réaliser le test de la catalase :
 - a). Si catalase négative: ensemencer un milieu bile-esculine.
 - b). Si catalase positive : réalise le test de la coagulase/DNAse:
- Levures : réaliser un test de filamentation TF (TF positif = Candida albicans).



Image 8 : Ensemencement en quadrant au laboratoire de microbiologie .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011



Image 9 :gélose au sang cuit (Acinetobacter baumani) après incubation .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011



Image 10 :Gélose chromogène après incubation(différentes colonies).

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011



Image 11 :Gélose chapman après incubation (Staphylocoque aureus) .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

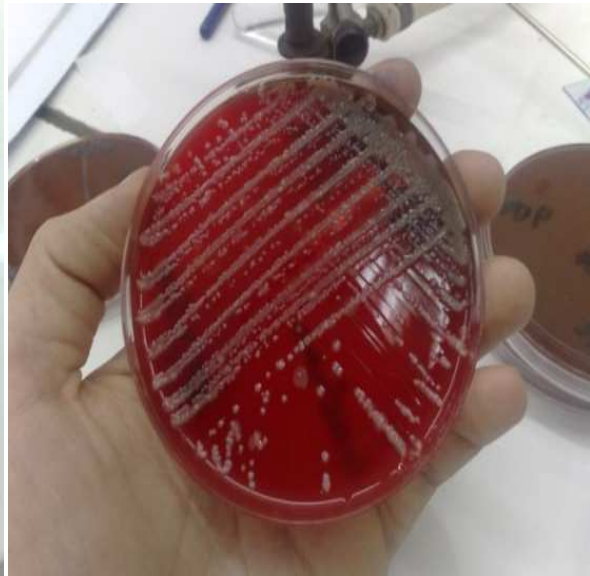


Image 12 :Gélose au sang après incubation (Pseudomonas aerogenosa) .

Microbiologie, HMIMVR.2010-

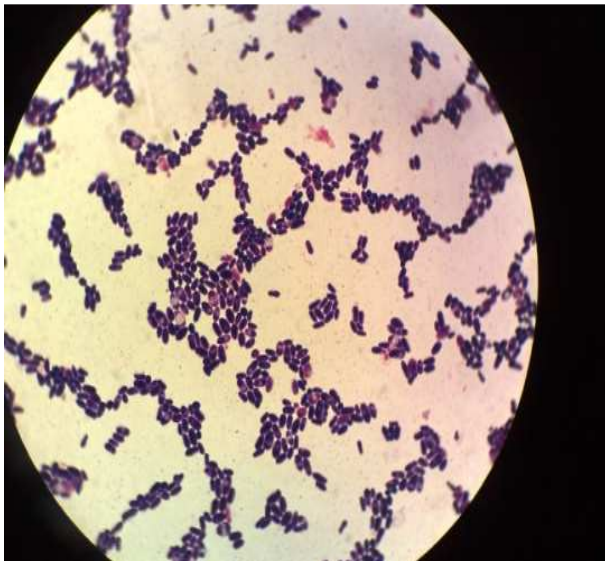


Image 13 :photo prise à partir d'un microscope optique (Candida albicans coloré au Gram) .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

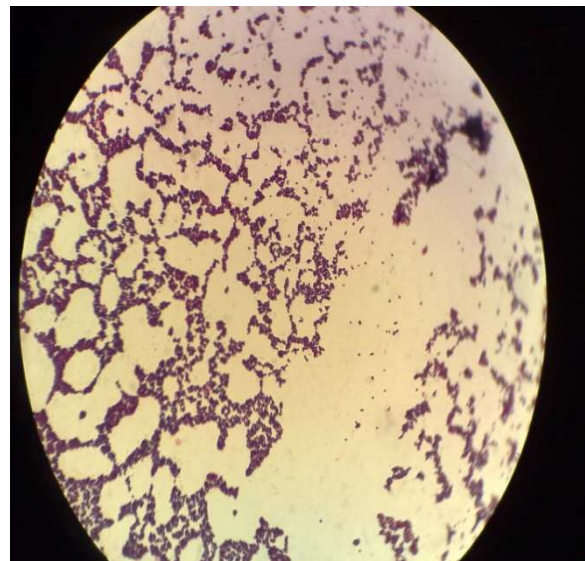


Image 14 :Photo prise à partir d'un microscope optique (cocci à Gram+ en grappe de raisin (Satphylocoque aureus)

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

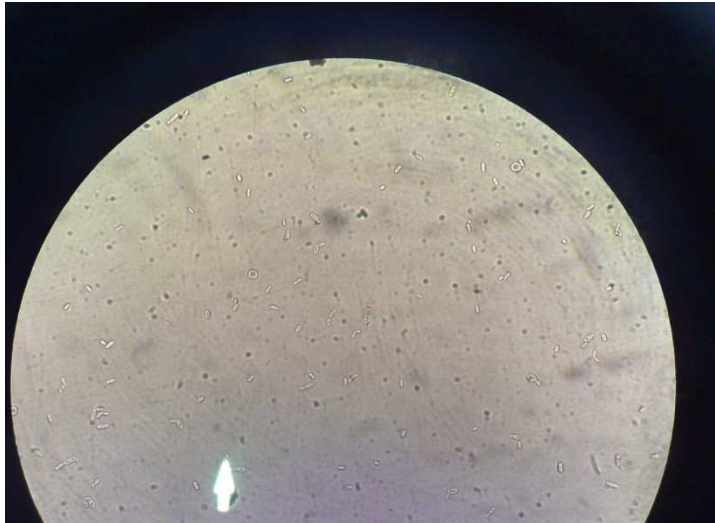


Image 15 :photo prise à partir d'un microscope optique (le test de filamentation positif des Levures :Candida albicans) .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

Antibiogramme : On réalise l'antibiogramme par méthode de diffusion sur milieu gélosé selon les recommandations de l'année 2009 du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. ^[66] On ensemence un milieu Mueller Hinton par écouvillonnage, les antibiotiques testés dépendent du germe isolé et la lecture se fait après 24h d'incubation à 37°C.

Les antibiotiques testés diffèrent selon le groupe bactérien et sont représentés au niveau du tableau 1.

NB : les antibiotiques testés sont éliminés par voie urinaire sous forme active.

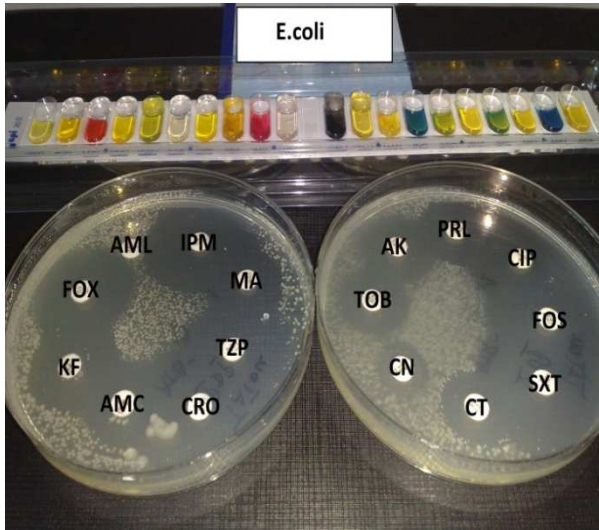


Image 16 :Antibiogramme ,API 20E d' E.coli .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

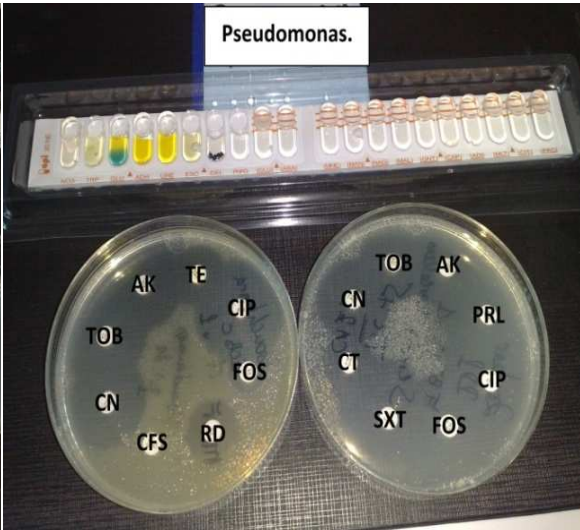


Image 17 :Antibiogramme , API 20NE de Pseudomonas .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

Lecture des antibiogrammes :

En effet, la détermination de la CMI se fait par l'une des deux méthodes :

- ❖ **Lecture manuelle**: Inoculum 10^6 bactéries /ml gélose standardisée (Mueller Hinton) disque de papier (antibiotique).

Tableau N° :2 Liste d'antibiotiques testés différent selon la famille bacterienne . [116]

Classe ATB	Sous classe ATB	Antibiotique (charge du disque)	Germes	S (mm)	R (mm)	
β-lactamines	Pénicilline G	Péni G (6 µg)	Staphylocoque spp	≥29 CMI≤0,12mg/l	<29 CMI>0,12mg/l	
	Pénicilline A	Ampicilline (10 µg)	Entérocoque Entérobactéries	≥ 19	< 16	
	Carboxypénicillines	Ticarcilline (75 µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 22	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 22	
			Acinetobacter spp	≥ 22	< 18	
	Uréidopénicillines	Pipéracilline (75 µg)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 18	< 18	
			Acinetobacter	≥ 18	< 12	
	Inhibiteurs de β-lactamases associés	Amoxicilline + ac clavulanique (20/10 µg)	Entérobactéries	≥ 21	< 16	
	Monobactames	Aztreonam (30 µg)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 27	< 19	
	Carbapénèmes	Imipénème (10 µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 17	
			Acinetobacter spp			
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 17	
	Céphalosporines	C1G	Céfalotine (30µg)	Entérobactéries	≥ 18	< 12
		C2G	Céfoxitine (30µg)	Staphylocoque spp	≥ 27	< 25
				Entérobactéries	≥22	< 15
				Entérobactéries	≥ 26	< 19
C3G		Céftazidime (30µg)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 19	< 19	
			Acinetobacter	≥ 21	< 19	
		Céfotaxime(30µg)	Entérobactéries	≥ 26	< 23	
C4G	Céfépime (30µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 17		

Polymixines	Colistine	(50 µg)	Entérobactéries	≥ 15	< 15
			Acinetobacter		
Aminosides	Aminosides	Amikacine (30 µg) Tobramycine (10 µg) Gentamicine (15µg,10 UI) Gentamicine 500µg	BGN	≥ 17	< 15
			Acinetobacter		
			Pseudomonas aeruginosa		
			Entérobactéries		
Macrolides	Macrolides	Erythromycine (15 UI)	Entérocoque	≥ 22	< 17
Cyclines	Tétracycline (30 UI)		Entérobactéries	≥ 19	< 17
Quinolones	Fluoroquinolones	Ciprofloxacine (5 µg) Norfloxacine (5 µg)	Entérobactéries	≥ 25	< 22
			Acinetobacter		
			Pseudomonas aeruginosa		
			Staphylocoque spp		
Sulfamides	Sulfaméthoxazole +triméthoprime (1,25+ 23,75 µg)		Entérobactéries	≥ 16	< 13
			Acinetobacter		
			Staphylocoque spp		
			Entérocoque		
Polypeptides	Vancomycine (30 µg)		Cocci Gram +	≥ 17	-

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

- ❖ **Lecture automatisée** : par l'automate OSIRIS® ; c'est un automate destiné à la lecture des antibiogrammes, relié à un ordinateur et une imprimante, cet appareil est une nouveauté pour le laboratoire. En effet, l'OSIRIS photographie l'antibiogramme réalisé et effectue une interprétation expertisée, basée sur le comité d'antibiogramme français. Le résultat est ensuite imprimé selon chaque destinataire (biologiste – pour la recherche, clinicien – pour le traitement).

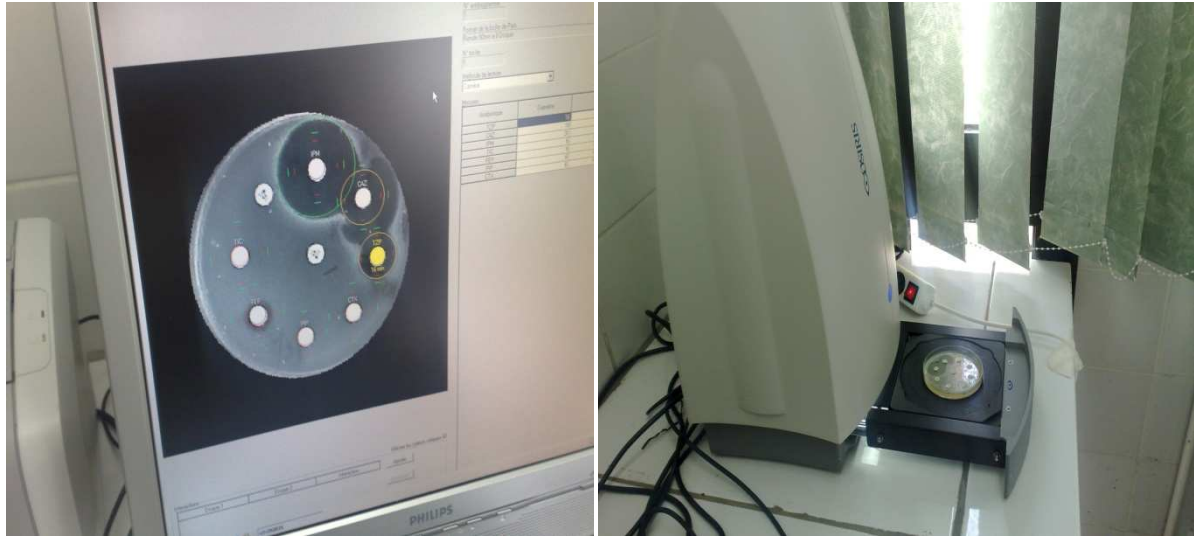


Image 18 : OSIRIS .

Microbiologie, HMIMVR.2010-2011

Les résultats des antibiogrammes sont exprimés sous forme de catégories cliniques retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro et qui sont: Sensible(S), Résistant(R), Intermédiaire (I).
(tab.2) ^[115,116]

Tableau 3 : Critères de catégorisation selon les valeurs critiques ^[115,116]

Catégorie	CMI (mg/ml) ou (g/l)	Diamètre d'inhibition (mm)	Succès thérapeutique
S	$CMI < c$	Diamètre $\geq D$	forte probabilité de succès dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée
R	$CMI > C$	Diamètre $< d$	faible probabilité de succès quel que soit le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée.
I	$c < CMI < C$	$d < \text{Diamètre} < D$	Le succès est imprévisible

- **Méthodes statistiques**

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel (SPSS version 13.0). Nous avons utilisé le test du Khi-deux et le test exact de Fisher pour la comparaison des pourcentages, la valeur p inférieure ou égale à 0,05 a été considérée statistiquement significative.

V. Résultats :

Durant la période d'étude prospective, Quarante-six sondes d'intubation ont été recueillies et analysées au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (HMIMVR), dont celle de 11 patients ayant eu un choc septique à point de départ pulmonaire. L'analyse bactériologique retrouve la colonisation des segments des sondes étudiées, par des bactéries de la flore oropharyngée, et qui sont potentiellement pathogènes.

V.1 Répartition des prélèvements :

Tableau 4 : Répartition des prélèvements provenant des patients inclus.

	Nombre des sondes isolées	Etat clinique		ATCD				Traitement Antibiotiques en cours	Thérapie anti H2
		Choc septique		Diabète	HTA	IR	Tabagisme Chronique		
		D'origine pulmonaire	D'origine inconnu						
Réanimation chirurgicale et Médicale	46	11(23,9%)	5(10,9%)	7(15,2%)	8(17,4%)	2(4,3%)	3(6,5%)	12(26,1%)	7 (15,2%)

HTA :hypertension artérielle . IR : Insuffisance rénale.

Microbiologie, HMIMVR. 2010-2011

-parmi les 46 sondes d'intubation respiratoire , 40 sondes considérées positifs avec :

- 40 sondes positives avec présence de bactéries, soit 87 %.
- 8 sondes positives avec présence des levures.
- 7 sondes positives avec association bactéries et levures.

Tableau 5 : Répartition des catégories des prélèvements en fonction de la provenance (service):

Provenance		Effectifs	Pourcentage validé
Prélèvement	Sondes	46	74,2%
	PDP	16	25,8%
Service	Réanimation Chi	39	84,8%
	Réanimation Med	7	15,2%

*** Répartition en fonction du sexe :**

Le nombre de malades dont le prélèvement renferme des bactéries est de n=40 qui se répartissent en 13 femmes (32,5%) et 23 hommes (57,5%).suit un sexe Ratio de 13/23=0,57.

V.2. Répartition globale des germes: Les bactéries citées dans le tableau ci-dessous sont les plus rencontrées au cours de la période d'étude.

Tableau N°6: Répartition globale des bactéries

Famille	Germes	Effectifs	Pourcentage
Bacille à gram négatif non fermentaires	Acinetobacter	28	31,5%
	Pseudomonas	14	15,7%
Total		42	47,2 %
Entérobactérie	Escherichia coli	7	7,9 %
	Klebsiella	4	4,5 %
	Proteus mirabilis	1	1,1 %
	Entérobacter cloacae	3	3,4%
	Serratia	1	1,1%
	Morganella morganii	2	2,3%
Total		18	20,2 %
Cocci Gram positif	Streptocoque	4	4,5%
	Staphylocoque aureus	9	10,2 %
	Staphylocoque coagulasse –	3	3,4 %
	Aerococcus viridans	1	1,1 %
	Total	17	19,1 %

Candida	<i>Albicans</i>	5	5,7%
	<i>Non albicans</i>	3	3,4%
Total		8	8,9%
Bacille à gram positif	<i>corynebacterium</i>	2	2,3%
	Total	2	2,3%
Cocci à gram négatif	<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	2,3%
	Total	2	2,3%
		89	

Microbiologie.HMIMVR.2010-2011

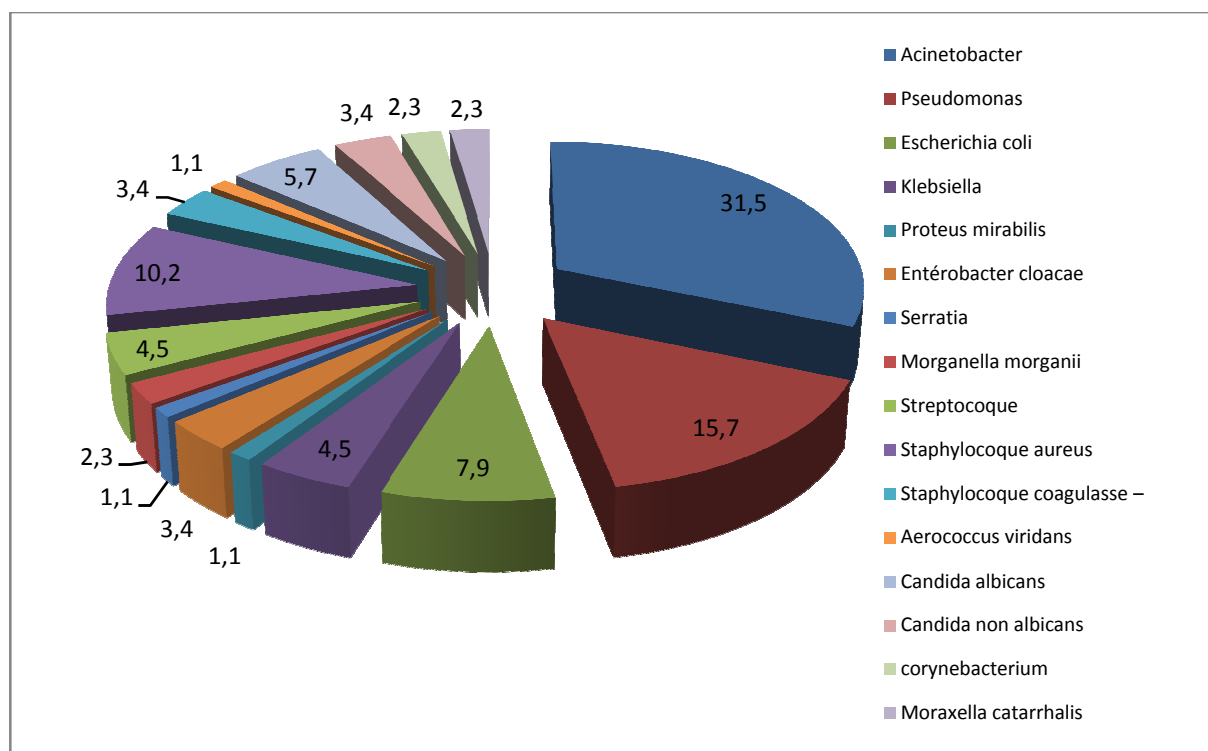


Figure N° 5 : Fréquence globale des bactéries .

Microbiologie.HMIMVR.2010-2011

V.3. Distribution des principales des bactéries en fonction de la Provenance :

Tableau N°7 : Distribution des principales bactéries en fonction de catégories des prélèvements

Provenance		Acinetobacter	Pseudomonas	Staphylocoque aureus	Escherichia coli	Klebsiella	Streptocoque	Enterobacter	Candida albicans
		Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%	Nombre/%
Prélèvement	Sondes	20(35,7%)	11(19,6%)	9(16,1%)	4(7,1%)	3(5,4%)	3(5,4%)	3 (5,4%)	3(5,4%)
	PDP	8 (44,4 %)	3(16,7 %)	0(%)	3(16,7%)	1(5,6%)	1(5,6%)	0(%)	2(11,1%)
	Total	28 (37,8%)	14(18,9%)	9(12,2%)	7(9,5%)	4(5,4%)	4(5,4%)	3(4,1%)	5(6,8%)
Service	Rea Chi	15(34,9%)	10(23,2%)	1(2,3%)	3(7%)	3 (7%)	3(7%)	3(7%)	5(11,6%)
	Rea med	5 (29,4%)	1 (5,9%)	8(47,1%)	1(5,9%)	0 (%)	1(5,9%)	0(%)	0(%)

NB : les germes *Corunebacterium*, *Maroxella catarrhalis*, *Aerococcus viridans*, *Candida non albicans*, ne sont pas pris en considération, vu leurs faible fréquence.

Microbiologie.HMIMVR.2010-2011

Tableau N° 8 : Résistances des Acinetobacter aux antibiotiques.

Antibiotiques	Total des souches	Nombres des souches résistantes	Pourcentages des résistantes
Ticarilline	27	27	100%
Ticarilline+Ac clavulanique	27	27	100%
Pipéracilline	28	28	100%
pipéracilline Tazobactam	27	22	81,5%
Sulbactam+Ampicilline	28	8	28,6%
Céftazidime	28	26	92,9%
Imipénème	27	15	55,6%
Gentamycine	28	27	96,4%
Tobramycine	28	16	57,1%
Amikacine	28	19	67,9%
Ciprofloxacine	27	25	92,3%
Colistine	28	0	0%

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

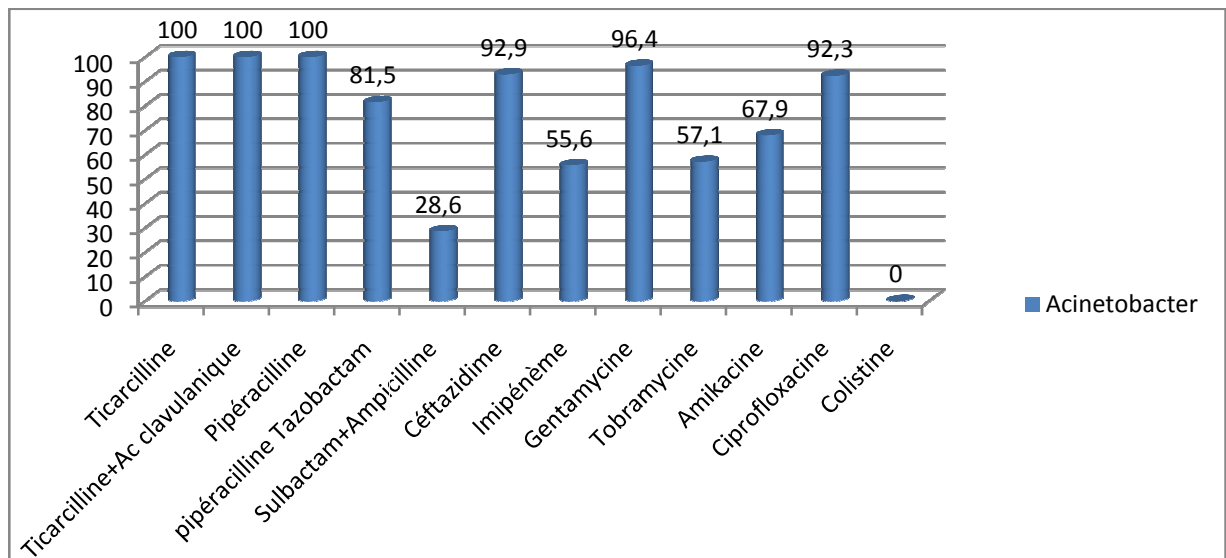


Figure N°7 : Pourcentages des résistances des Acinetobacter aux antibiotiques.

Microbiologie. HMIMVR.2010-

* Pseudomonas :

Tableau N°9 : Résistances des Pseudomonas aux antibiotiques .

Antibiotiques	Total des souches testés	Nombres des souches résistantes	Pourcentages des résistantes
Ticarcline	14	9	64,3%
Ticarcline +Ac clavulanique	14	6	42,9%
Pipéracilline	14	5	35,7%
Pipéracilline+ Tazobactam	14	3	21,4%
Aztreonam	14	7	50%
Céftazidime	12	3	16,6%
Imipénème	14	2	14,3%
Gentamycine	14	6	42,9%
Netilmicine	12	4	33,3%
Tobramycine	13	5	35,7%
Amikacine	13	5	15,6%
Ciprofloxacine	14	4	28,6%
Colistine	14	0	0%
Fosfomycine	13	2	15,4%
Rifampicine	14	14	100%

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

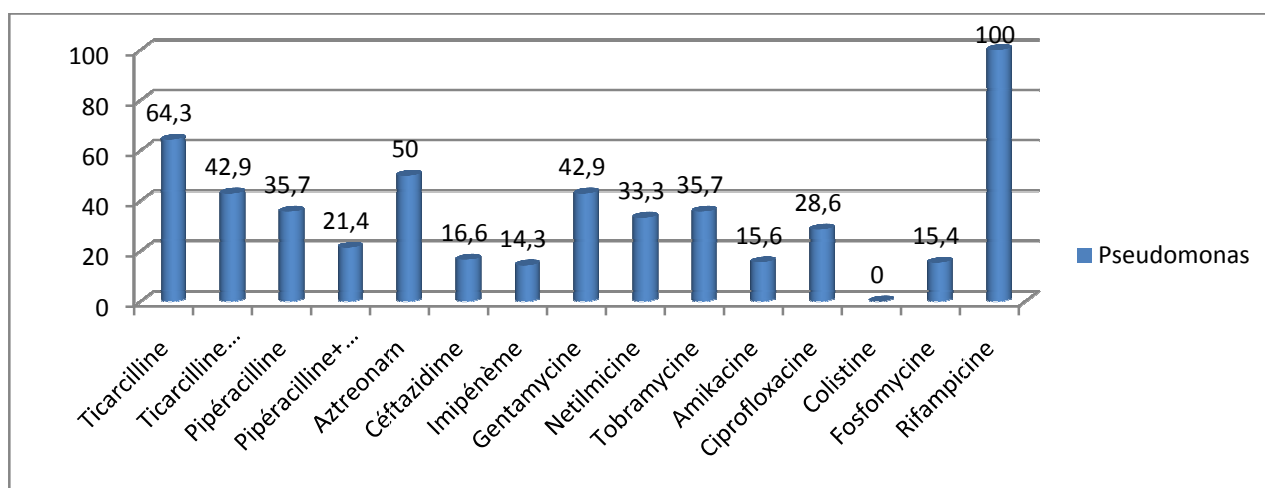


Figure N°8 : Pourcentages des résistances des Pseudomonas aux antibiotiques.

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

V.4.2. Les entérobactéries :

➤ Le tableau N° :10 résume la résistance des principales Entérobactéries isolés aux antibiotiques testés.

Tableau N°10 : Résistances des entérobactéries aux Antibiotiques

Antibiotiques	Germes					
	<i>E.coli</i>		<i>Klebsiella</i>		<i>Entérobacter</i>	
	Total des souches testés	Nombre/%	Total des souches testés	Nombre/ %	Total des souches testés	Nombre/ %
Ampicilline	7	6 (85,7%)	4	4 (100%)	3	3 (100%)
Ticarcilline	7	4 (57,1%)	4	4 (100%)	3	3(100%)
Amoxicilline +Acide clavulanique	6	4 (66,6%)	4	1(25%)	3	3(100%)
Céfalotine	7	7 (100%)	4	3 (75%)	3	3 (100%)
Céfoxitine	7	0(%)	3	0(0%)	3	3 (100%)
Céfotaxime	7	0(%)	4	1(25%)	3	1 (33,3%)
Céfépime	7	0(%)	4	2(50%)	3	2 (66,7%)
Imipénème	7	0 (%)	4	(0%)	3	0 (0%)
Gentamycine	7	0(%)	4	1(25%)	3	1(33,3%)
Tobramycine	7	0(%)	3	1(25%)	2	1(30,8%)
Amikacine	5	0 (%)	4	0 (%)	3	0 (0%)
Ciprofloxacine	6	2(33,3%)	4	1(25%)	3	1(33,3%)
Norfloxacine	7	3(42,9%)	4	2(50%)	3	2(66,7%)
Tétracycline	5	4(80%)	4	4 (100%)	3	3 (100%)
Triméthoprime +Sulfaméthoxazole	6	2(33,3%)	4	2(50%)	3	2 (60%)
Colistine	7	0 (0%)	4	0 (0%)	3	0 (0%)

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

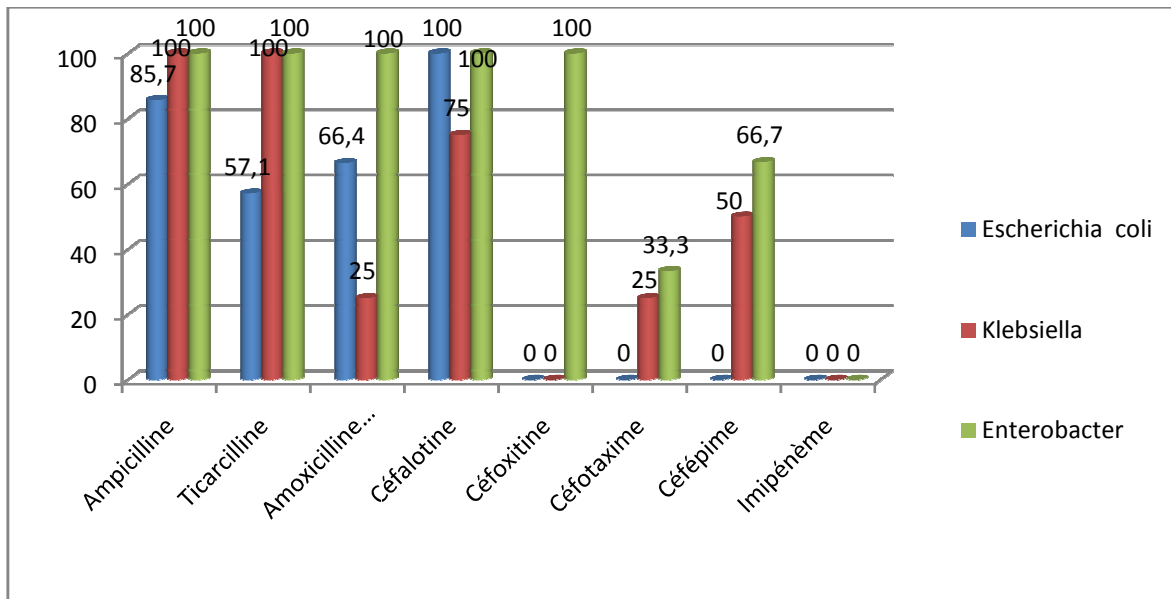


Figure N°9 : Résistances des entérobactéries aux β -lactamines.

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

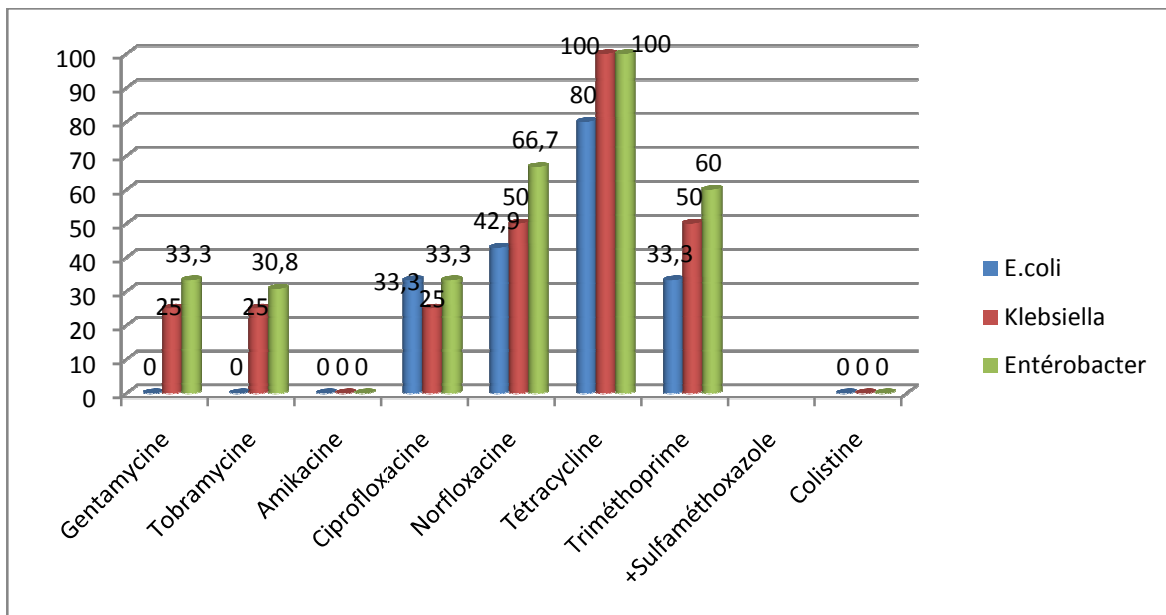


Figure N° 10 : Résistances des entérobactéries aux Aminosides, Fluoroquinolones, Cyclines Colistine et SXT.

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

V.5.3 Les cocci à gram positifs

*Staphylocoque spp

➤ Le tableau N°:11 résume la résistance des 9 souches de staphylocoques spp isolés aux antibiotiques testés.

Tableau N° : 11 Résistances des Staphylocoques aux antibiotiques.

Antibiotiques	Germes	Total des souches testées	Nombre des souches résistantes	Pourcentage des souches résistantes
Pénicilline G	SA	9	8	87,5%
	SCN	3	1	33,3%
Céfoxitine	SA	8	0	0 %
	SCN	3	0	0 %
Gentamycine	SA	9	0	0 %
	SCN	3	0	0 %
Ciprofloxacine	SA	9	1	11,1%
	SCN	3	1	33,3%
Triméthoprim + Sulfaméthoxazole	SA	8	0	0 %
	SCN	3	1	11,1%
Vancomycine	SA	9	0	0 %
	SC	3	0	0 %

SA : Staphylocoques aureus

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

SCN : Staphylocoques à coagulase négative

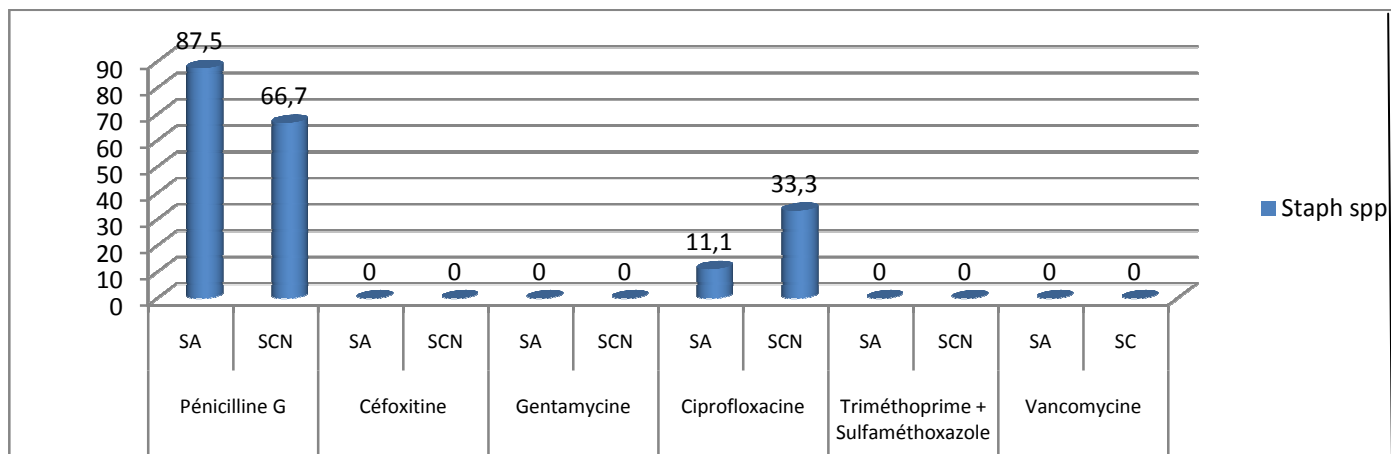


Figure N° 11 : Pourcentages des résistances des Staphylocoque spp des aux antibiotiques.

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

V.5.4. Les levures :

***Candida :**

Tbleau : 12 Reaprtition des Candida en fonction des antécédents

Levures ATCD	Candida Albicans	Candida Non Albicans
Diabète	4	1
Insuffisance rénale	1	1
Tabagisme	1	0
Hypertension artérielle	0	0

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

VI. Discussion

VI.I. Données générales :

La survenue d'une PAVM est la cause majeure d'infection en réanimation. De ce fait, l'infection des voies aériennes inférieures est la principale cause de prescription d'antibiotiques en réanimation. [113].

Le diagnostic de PNAVM est suspecté sur l'association de critères cliniques et radiologiques dont les spécificités sont insuffisantes, et nécessite donc une confirmation bactériologique du diagnostic [62,63].

Force est de croire qu'aucune technique de prélèvement pulmonaire n'a de sensibilité et de spécificité de 100 %, et aucune d'elles ne démontre une supériorité indiscutable par rapport aux autres.

Notre étude prospective portait sur 46 sondes d'intubation respiratoires prélevées dans deux services de réanimation médicale et chirurgicale durant 6 mois au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat (HMIMVR) . implique *Acinetobacter baumannii* comme étant la bactérie la plus incriminée dans la survenue des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) dans la réanimation chirurgicale .

En effet, cette bactérie occupe la première place avec une fréquence de 31,5%, alors que *Pseudomonas aeruginosa* ne représente que la moitié de ce pourcentage (15,7%), Les *Staphylococcus aureus* 10,2%, *Escherichia coli* 7,9%, *Candida albicans* 5,7%, *Klebsiella pneumoniae* 4,5%, c'étaient les germes respectivement prédominants au niveau des sondes d'intubation respiratoires : sondes trachéales et sondes oro-trachéales .

Parallèlement, sur les 15 PDP prélevés dans les mêmes services et les mêmes conditions , l'analyse bactériologique montre la présence des germes suivants : *Acinetobacter baumannii* (44,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (16,7%), *Escherichia coli* (16,7%), *Candida albicans* (11,1%).

Nos résultats nous révèlent que les germes trouvés au niveau des sondes sont les mêmes au niveau des PDP (Api et antibiogramme) ce qui explique qu'il existait au paravent une microinhalation à travers la sonde d'intubation respiratoire.

Dans notre travail les BGN sont présents dans 67,4% des cas, les CGP le sont dans 19,1% des cas avec prédominance de *Staphylocoque aureus* ; alors que le pourcentage des levures est de 8,9%.

le taux d'incidence de la pneumopathie trouvé dans les services de réanimation représente 8 cas soit 17,4% de la population étudiée.

Une enquête épidémiologique sur les infections respiratoires nosocomiales réalisée au service de réanimation polyvalente adulte du CHU HASSAN II de FES en décembre 2009 , montre que les BGN sont présents dans 72% des cas, les CGP sont présents dans 16% des cas et l'incidence des levures est de 12,5%. Quant à la répartition des différentes espèces bactériennes avec la prédominance du groupe *Acinetobacter baumani* 32%, *Pseudomonas* 18% et *Klebsiellles* 4,76% dans le groupe BGN ; cocci Gram positifs avec une prédominance du *Staphylocoque doré* (19%).[64]

L'étude selon Réa-Raisin2009 (Réanimation ,Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales) incluant 389 patients admis dans des unités de réanimation montre que le taux d'incidence de la pneumopathie est de 16,2% les BGN sont présents dans 51,2% des cas, les CGP le sont dans 4,7% des cas .

Quant à la répartition des différentes espèces bactériennes avec prédominance du groupe *Acinetobacter baumani*, *Pseudomonas* et *Klebsiellles* dans le groupe BGN. [65].

L'analyse des taux de PAVM et surtout leur comparaison d'un service à l'autre sont rendus délicats du fait de :

*la différence de méthodologie diagnostique, qui peuvent à elles seules expliquer de fortes variations de taux d'un service à l'autre.

*Les différences de populations et l'absence de critères d'ajustement fiables.

Il paraît donc que les taux de PAVM ne peuvent servir à situer individuellement une structure par rapport à une autre. La comparaison des taux observés au sein du même

service d'une période à l'autre garde alors toute sa signification.

Tableau N°13 Epidémiologie comparée des PAVM

	Rea Raisin 2009	CHU Fés 2009	Chastre AJRCCM 2002	Notre étude 2010
Acinetobacter baumanii	9%	32%	7,9%	31,5%
Pseudomonas aeruginosae	2,3%	18%	24,4%	15,7%
Staphylocoque aureus	4,6%	19%	–	10,2%
Escherichia coli	7%	–	24,1%	7,9%
Candida albicans	–	–	–	5,7%
Klebsiella	–	4,7%	15,6	4,5%

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

VI.2 Antibiorésistance des germes :

V I.2.1 Les bacilles à gram négatif non fermentaires :

➤ Acinetobacter baumannii :

- ❖ Acinetobacter baumannii a été la première bactérie que nous avons relevée à partir des sondes d'intubation respiratoire .

C'est une bactérie pathogène responsable d'infections nosocomiales. Elle ne touche que des patients aux défenses immunitaires faibles, notamment en réanimation ; très contagieuse, elle peut facilement pénétrer dans le corps humain par des plaies ouvertes, des cathéters ou des tubes respiratoires et causer des infections pulmonaires graves et des septicémies. Très résistante, elle peut persister longtemps dans l'environnement hospitalier, ce qui augmente les risques d'infection pour les patients.

- ❖ La résistance de ce germe à de nombreux antibiotiques est fréquente. Cette résistance est retrouvée chez certaines souches sous forme d'une multirésistance aux β -lactamines et aux aminosides. Elle est due à la production de β -lactamases et d'enzymes modifiant les aminosides. [66]
- ❖ Ce germe est réputé comme une bactérie de faible pathogénicité et responsable d'infections nosocomiales chez les patients immunodéprimés, mais elle peut aussi engendrer des infections aiguës communautaires notamment des infections pulmonaires chez les patients de plus de 40 ans avec des facteurs de risque: tabac, alcoolisme, cancer [68].
- ❖ Dans notre étude, nous avons réalisé sa multi résistance, du fait de sa gravité. D'ailleurs, 100% des souches ont été résistantes aux bêta-lactamines, les résultats le prouvent puisque nous notons 100% de résistance pour ticarcilline , ticarcilline+ acide clavulanique et pipéracilline , 81,1% pour pipéracilline+ tazobactam, et environ 92,9% pour céftazidime .
- ❖ Les substances les plus actives sur cette espèce sont décrites dans la littérature comme étant les carbapénèmes. Toutefois, nous avons obtenu un taux de résistance de 55,6% pour l'imipenème : donc on voit bien qu'elle ya une résistance élevée presque pour les bêta-lactamines.

Pour les aminosides les souches ont montré une résistance très importante ,on trouve un taux de 96,4% pour la gentamicine alors que l'amikacine 67,9%, la tobramycine est de

57,1% et environ 92,3% pour la ciprofloxacine .

On constate une sensibilité totale de toutes les souches isolées en 2010 vis-à-vis de la colistine y compris notre étude. (Tab.12)

- ❖ L'étude de Hamouche en 2009 (Beyrouth) [69]. a montré une résistance de 76,2% pour pipéracilline+ tazobactam, 55,4% pour l'imipénème, 28,5% pour gentamicine, 51,5% pour tobramycine, 70,8% pour amikacine, 80% pour ciprofloxacine, et 0% pour colistine; donc ces résultats sont presque similaires avec notre étude concernant pipéracilline+tazobactam,Amikacine,tobramycine,ciprofloxacine et colistine, mais nos chiffres restent plus élevés surtout pour la gentamycine.
- ❖ Une autre étude menée au laboratoire de Microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat en 2006 par Ait El Kadi Mohammed, montre que 57% des souches d'Acinetobacter étaient résistantes à l'imipénème. La colistine reste cependant un antibiotique de choix pour traiter toute infection due à Acinetobacter baumannii.
- ❖ Des souches hydrolysant l'imipénème ont été décrites au Royaume Uni et au Portugal. Parmi ces dernières, l'espèce la plus importante est l'Acinetobacter baumannii. [71]

En se basant sur les données du tableau 11, on relève les mêmes remarques à l'exception de celle se rapportant :

A l'amikacine où le CHU de Rabat a signalé une résistance minime de 6.4%, par contre la présente étude montre un taux de 67,9%.

Et l'imipénème n'accusant aucune résistance au niveau des hôpitaux de Tunisie et de Marseille .

Tableau N° 14 : Pourcentage de l'antibiorésistance de l'Acinetobacter d'après plusieurs études.

	IPM	CAZ	AK	GN	CIP	SXT
Hôpital militaire Mohammed V ⁽⁷²⁾	31%	74%	33%	-	77%	-
CHU Tunisie ⁽⁷³⁾	0%	52,9%	45%	47,4%	53,3%	50%
4 hôpitaux à Marseille ⁽⁷⁴⁾	0%	60%	54%	58%	68,5%	-
Hôpital Ibn Sina ⁽⁷⁵⁾	18%	46,7%	6,4%	74,5%	58%	80%
HMIMV en 2008 ⁽⁷⁶⁾	30,3%	53,3%	34,2%	37,9%	-	36,3%
La présente étude	55,6%	92,9%	67,9%	96,4%	92,3%	-

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

➤ *Pseudomonas aeruginosa*

Cette bactérie possède une membrane externe faiblement perméable, ce qui lui confère une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, dont la plupart des β -lactamines hydrophiles. Elle a également des résistances acquises touchant les trois principales familles d'antibiotiques utilisées contre cette bactérie : β -lactamines, aminosides et fluoroquinolones. [66]

➤ Les données des tableaux 9 et 13 permettent de constater que :

- 64,3% des souches de *Pseudomonas aeruginosa* étaient résistantes à la Ticarcilline, 16,6% à la Céfotaxime, et 14,3% à l'Imipénème.
- Le taux de résistance à la gentamicine, tobramycine et l'amikacine était respectivement de 42,9%, 35,7% et 15,6%.
- Pour la Ciprofloxacine, 28,6% de résistance à cette molécule.
- Le dénombrement d'infections ou colonisations à *Pseudomonas aeruginosa*, d'après A.Minchella au CHU Carémeau à Nîmes [77,78], a été obtenu à partir de

la base informatique du CHU. Les cas étaient considérés nosocomiaux lorsque le prélèvement était réalisé plus de 48 heures après l'admission du patient.

- Sur 2051 infections ou colonisations, les auteurs ont prouvé que 69 % d'entre elles étaient d'origine nosocomiale. Nous ne pouvons déterminer avec exactitude le taux de souches d'origine nosocomiale dans notre étude, par manque de données épidémiologiques.
- Les bêta-lactamines les plus actives, d'après A.Minchella étaient la ceftazidime et l'imipénème avec 17 et 15 % de résistance, valeurs concordant avec les nôtres puisque nous rapportons un taux similaire avec respectivement 16,6 et 14,3% de résistance pour chacun de ces antibiotiques et cela peut être dû à la sécrétion des carbapénémases . La pipéracilline et la pipéracilline +tazobactam sont retrouvées à 25 et 19 % de résistance selon les auteurs, alors que pour notre étude, on rapporte 35,7 et 21,4% environ de résistance. Ils avaient une meilleure activité que la ticarcilline et la ticarcilline+acide clavulanique selon les auteurs (54 et 45 % de résistance), alors que pour notre étude, sont proches des 64,3 et 42,9% de souches résistantes à ces molécules. L'amikacine et la tobramycine étaient plus actives que la gentamicine, respectivement 20, 22 et 41 % de résistance chacune, valeurs qui sont légèrement proches de nos résultats successivement 15,6 ; 35,7 et 42,9% probablement à cause de la diminution de la perméabilité vis-à-vis l'antibiotique.
- Des études ont démontré que la ciprofloxacine était la fluoroquinolone la plus active avec 29 % de résistance, or un taux de 28,6% a été noté dans nos tableaux. Ces résistances peuvent s'expliquer par la diminution de l'affinité de cellule cible (ADN gyrase, topoisomérase II, topoisomérase IV, ou bien par une imperméabilité des porines, des LPS empêchant la diffusion ou la pénétration de l'antibiotique, ou même par hyperexpression de divers systèmes d'efflux. La colistine est très efficace dans le traitement, 100% des souches traitées sont sensibles, ce qui est le

cas idem pour la fosfomycine (15,4% des souches résistantes) contrairement à la rifampicine où l'ensemble des souches sont résistantes (100%). Les rares souches résistantes à la fosfomycine sont dues notamment aux mutations chromosomiques.

- *Pseudomonas aeruginosa* reste habituellement nosocomial. Bien que les taux de résistance aient diminué depuis 2002 en milieu communautaire, l'augmentation de la résistance des souches nosocomiales vis-à-vis de la ceftazidime et de la ticarcilline+acide clavulanique est inquiétante, ces antibiotiques étant largement prescrits en milieu hospitalier.

Tableau N° 15 : Pourcentage de l'Antibiorésistance de *Pseudomonas* selon différentes études.

Antibiotiques	France ⁽⁸¹⁾	Tunisie ⁽¹⁰¹⁾	Rabat ⁽¹⁰⁰⁾	HMIMV ⁽¹⁰²⁾	Présente étude
TIC	-	-	-	72,9	64,3
CAZ	10,3	23,5	15,1	33,3	16,6
AK	17,2	13,5	19,2	25,6	15,6
GN	48,5	36,8	44,1	54 ,3	42,9
CIP	55,4	33,3	52,2	-	28,6
IPM	21,6	11,8	5,7	30	14,3

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

VI.2.2 Les Entérobactéries :

➤ **E. coli :**

Ce germe est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques.

L'émergence et la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première

intention. La comparaison de l'antibiorésistance de ce germe avec les études résumées dans le tableau 14 permet de faire ressortir plusieurs remarques :

- Un fort taux de résistance vis-à-vis de l'ampicilline qui varie entre 57,7% et 89,8% en fonction des études, dans notre étude nous avons trouvé 85,7% de souches résistantes.
- Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance était de 15,6% dans le centre hospitalier de France, dans les autres études, le taux de résistance varie entre 34,4% et 85,5% alors que dans notre étude nous avons trouvé 66,6%.
 - Concernant la résistance au Céphalosporines de 3^{ème} génération : 0 souches d'E.coli isolées dans notre série étaient résistantes au C3G essentiellement. L'étude menée à l'HMIMV a retrouvé un taux de résistance de l'ordre de 12,5%, Ce taux reste élevé par rapport aux autres études où le taux de résistance varie entre 0.5% et 6,9%.
- Aucune des études sus-citées n'a rapporté de résistances à l'imipénème.
- Pour les aminosides, le taux de résistance à la gentamicine varie entre 0,6% et 17%, le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 0%.
- la résistance à l'Amikacine est plus faible dans presque toutes les études.
- La résistance aux Fluoroquinolones varie entre 22 et 42,3%, le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 33,3%.
- Pour l'association Triméthoprime + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 34,4% et 49,6%, le taux de notre étude est : 33,3%.

**Des études ont effectué une enquête sur les profils bactériologiques de cette bactérie, les premiers ont mené l'étude au niveau de l'hôpital Ain M'lila en Algérie sur 239 bactéries isolées dont 71% représentait Escherichia coli, sur une période s'étalant de Janvier 2006 à

Décembre 2007 [79] alors que les autres ont effectué leur travail en Tunisie dans un centre hospitalier de Sfax ,ils ont expliqué que le taux de résistance acquise aux bêta-lactamines le plus élevé chez Escherichia coli a été observé avec l'ampicilline (58,3 %) et l'association amoxicilline-acide clavulanique (50,3 %), alors que seulement quelques souches d'Escherichia coli étaient retrouvées résistantes au céfotaxime (0,6 %).

L'amikacine demeure, aussi bien dans notre travail que dans la littérature, l'antibiotique le plus actif sur toutes les entérobactéries.

**Un fort taux de résistance vis-à-vis de l'ampicilline qui varie entre 57,7% et 89,8% en fonction des études, cela a été confirmé aussi dans d'autres études menées en Algérie et en Tunisie [80,81], dans notre cas, nous n'avons trouvé 85,7% de résistance à cet antibiotique.

**Par contre, la synergie obtenue en associant l'amoxicilline à l'acide clavulanique a permis de réduire ce taux de résistance à 57,1% selon nos résultats.

**Les céphalosporines de troisième génération sont en revanche très actives sur cette bactérie, avec des taux de résistance qui concordent avec nos valeurs, variant de 0 à 4% et similaires à ceux de nombreux pays de la Méditerranée [82].

**L'étude menée à l'HMIMV a retrouvé un taux de résistance de l'ordre de 12,5%, Ce taux reste élevé par rapport aux autres études ou le taux de résistance varie entre 0.5% et 6,9%

**Les taux de résistance aux quinolones et aux fluoroquinolones ont été plus importants que ceux observés en France, mais beaucoup plus bas que ceux de l'Égypte et du Liban [82,83], ce qui prouve leur bonne activité vis-à-vis des entérobactéries dans la littérature avec des taux de résistance inférieurs à 10 % [84,85]; généralement la résistance au Fluoroquinolones varie entre 22 et 42,3%, le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 33,3%.

**Les souches d'Escherichia coli isolées des urines dans l'étude en Algérie présentent un taux de résistance au cotrimoxazole très significatif, par rapport aux taux trouvés en France, mais proche de ceux de la Tunisie [81,86] .

**Les aminosides restent jusque-là très actifs sur les entérobactéries de façon générale, aussi bien à Ain M'lila qu'en Tunisie ou en Turquie [81,86] , il en est de même selon nos

valeurs, avec même une sensibilité totale des souches vis-à-vis de l'amikacine, le taux de résistance à la gentamicine varie entre 0,6% et 17%, on note une absence de résistance dans notre étude .

Aucune des études sus-citées n'a rapporté de résistances à l'imipénème.

➤ **Klebsiella spp :**

- De nombreuses épidémies nosocomiales causées par cette bactérie ont été décrites, notamment chez des patients hospitalisés dans des unités de soins intensifs adultes ou pédiatriques [87,88].
- Ces 20 dernières années, *Klebsiella pneumoniae* a démontré ses particularités d'acquisition de plasmide exprimant des bêta-lactamases à spectre étendu dont la dissémination fut amorcée par l'utilisation massive de céphalosporines à large spectre en milieu hospitalier. La biosynthèse de BLSE chez *Klebsiella pneumoniae* restreint considérablement l'arsenal thérapeutique disponible dans le traitement de ces infections sévères d'autant plus que des gènes de résistance à d'autres antibiotiques leurs sont souvent associées (aminosides, fluoroquinolones) [89].
- Une étude menée à long terme, de 1993 à 2002 sur un groupe de patients dans un hôpital de Mexico city, présentant une infection à *Klebsiella pneumoniae* avec bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) [90] montre que les carbapénèmes tels que l'imipénème et l'ertapénème demeurent les antibiotiques à utiliser même en cas d'infection à *Klebsiella* productrice d'une bêta-lactamase, car toutes les souches isolées sont sensibles.
- Par contre, la résistance de ces souches s'étend progressivement vers les

fluoroquinolones [91] , diminuant leur utilisation, cela s'explique par une résistance de 30% rapportée aussi bien par Mosqueda-Gomez et al.

- Les autres molécules telles que l'amikacine présentent des taux de résistance selon les auteurs (30%) et en général dans la littérature[92] , alors que les bêta-lactamines n'ont d'effet que si elles sont associées à un inhibiteur de bêta-lactamases, vu qu'on a constaté une nette diminution des souches résistantes, chose qui n'est pas valable d'après ces auteurs puisque l'association ticarcilline+ acide clavulanique, ou pipéracilline+tazobactam atteint les 100% de résistance.
- Pour cette bactérie, on constate d'après la comparaison de nos données à celles fournies par les autres études (tableau 14) que :
- Vis-à-vis de l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance était de 9,5% dans le centre hospitalier de France. Au niveau du CHU Ibn sina (2005), le taux de résistance est de 46,6%, alors que dans notre étude nous avons trouvé 25% de résistance.
- Concernant la résistance aux Céphalosporines de 3ème génération, 25% des souches de Klebsiella isolées dans notre série étaient résistantes au C3G .
- Aucune des études sus-citées n'a rapporté de résistances à l'imipénème.
- Pour les aminosides, le taux. de résistance de la gentamicine varie entre 5,1%et 32,3%. Dant notre étude le taux de résistance à cette molécule est de 25% identique à celui rapporté par l'HMIMV. La résistance à l'Amikacine est plus faible entre 1,7% et 6,8%. le taux de notre étude est de 0%.
- La résistance au Fluoroquinolones varie entre 11,8 et 42,9%, le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 25%.
- Un taux de résistance élevé vis-à-vis de molécules prescrites couramment en première intention tel les Quinolones de 2ème génération et l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 26,5% et 56,1%, le taux de notre étude est de 50%.

- L'analyse du tableau 14 atteste une variation globale des résistances dans le même sens que celle obtenue dans cette étude. Toutefois, certaines différences sont à noter :
- une résistance faible pour ce germe dans l'étude menée au niveau du centre hospitalier de France, pour l'amoxicilline + acide clavulanique (9,5%), dans notre cas on trouve une résistance de 25%.
- Un taux de résistance élevé vis-à-vis de molécules prescrites couramment en première intention tel les Quinolones de 2ème génération et l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole.

➤ **Enterobacter :**

- Le niveau de résistance a été relevé des tableaux 10 et 14. Ils présentent :
Dans notre série, les souches d'Enterobacter spp présentaient une résistance aux C3G de l'ordre de 33,3% alors que pour les autres études elle ne dépassait pas 36,7%
- L'Amikacine garde une bonne activité sur les Enterobacter spp avec une résistance ne dépassant pas 6%. Dans notre étude, aucune résistance à cette molécule n'a été signalée.
- Plus du tiers des souches étaient résistantes aux fluoroquinolones dans l'hôpital des spécialités de Rabat.
- En Tunisie, une étude effectuée en 2009 [93] , a montré que l'Enterobacter cloacae a une résistance de 6% à la Ticarcilline et la Cefoxitine, de 22% à la Ceftazidime, de 12% vis-à-vis du Cefotaxime, 14% pour le Ceftriaxone, 25% pour l'imipénème, 15% pour la ciprofloxacine, et 8% pour l'acide nalidixique. En se référant à notre étude, on observe des valeurs supérieures allant jusqu'à 100% de résistance pour certains antibiotiques, excepté pour les carbapénèmes où l'imipénème a prouvé son efficacité dans le traitement avec 100% de

sensibilité rapportée.

Plus du tiers des souches étaient résistantes aux fluoroquinolones dans l'hôpital des spécialités de Rabat. L'hôpital tunisien où un taux très faible de résistance était signalé pour les quinolones de 2^{ème} génération à 4,5% ce qui les classe au premier rang des antibiotiques efficaces sur ce germe.

➤ **Proteus mirabilis:**

*D'après les résultats résumés dans le tableau 14. On note :

- Une forte résistance à l'ampicilline est trouvée dans presque toutes les études.
- Pour l'association l'amoxicilline+ acide clavulanique, le taux de résistance est élevé sauf pour l'étude du centre hospitalier de France qui rapport un taux de résistance faible par rapport aux autres études (9,6%).
- Des taux variables pour les céphalosporines de 3^{ème} génération.
- L'activité des fluoroquinolones sur les souches de *Proteus spp* est variable en fonction des études. Pour les tunisiens, seul 1,3% les souches présentai une résistance vis-à-vis de ces molécules .
- Pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 23,4% et 64,7%.

Tableau N° 16 : Pourcentages de l'antibiorésistance des principales Entérobactéries dans des différentes études.

		AMP	AMC	C3G	AK	GN	FQ	SXT
E-coli	I	57,7	15,6	0,5	1,3	6,3	-	35,5
	II	89,8	85,5	0,9	3,4	16,4	33	45,7
	III	65,6	34,4	6,9	0,1	12,8	22	49,6
	IV	58,8	-	0,4	5,3	0,6	42,3	36,2
	V	72,8	64,9	12,5	3,6	1,4	36,8	34,4
	VI	67,9	65	18,2	3,6	11,7	30,3	48,1
Klebsiella spp	I		9,5	6,8	6,8	5,1	-	26,5
	II		-	11,1	-	22,2	11,8	33,3
	III		46,6	25,1	4,6	29,8	24,6	51,3
	IV		-	12	4,2	11,6	-	32,9
	V		68,7	46,1	15,7	32,3	42,9	44,4
	VI		65	41,7	1,7	32,2	41,7	56,1
Proteus	I	71,3	9,6	1,7	3,5	9,6	-	28,3
	II	90	80	0	5,5	20	14,3	55,6
	III	-	42,9	-	5	31,9	19	45,9
	IV	78	-	4,8	8,5	8,5	1,3	23,4
	V	82,5	50	50	0	12,9	20	25,7
Enterobacter spp	I			-	-	-	-	-
	II			-	-	25	25	75
	III			36,7	4,3	87,1	25,6	55,9
	IV			18	4,7	16	4,5	32,6
	V			0	6	21,2	36,4	32,3
	VI			73,3	0	33,3	33,3	60

NB : AMP au AMX = ampicilline ou amoxicilline.

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

- I : Etude menée dans un Service de microbiologie/hygiène, de centre hospitalier Émile-Roux en France en 2001. ^[98]
- II : Etude au niveau de l'hôpital Idrissi en 2004. ^[99]
- III : Etude au niveau du CHU Ibn Sina 2005. ^[100]
- IV : Etude au niveau d'un CHU en Tunisie en 2002. ^[101]

- V : l'HMIMV en 2008^[102]
- VI : La présente étude à l' HSR

En effet, Le risque de pneumonie d'aspiration semble plus important avec la thérapies antiulcéreuse anti-H2 ,ainsi la contamination pulmonaire par les entérobactéries est favorisée par l'élévation du pH gastrique au dessus de 4,5 , durant notre études 15,2 % des patients sont sous traitement anti H2 et dont les résultats bactériologiques de la culture des sondes ont montré une colonisation par des entérobactéries ,essentiellement Escherichia coli.

VI.2.3 Bactéries à Gram positif :

➤ **Staphylocoque spp:**

**La majorité des staphylocoques coagulase négative (SCN), plus connus sous le nom de staphylocoques blancs, sont des bactéries opportunistes essentiellement responsables d'infections nosocomiales et de septicémies [103] .

**Parmis les facteurs favorisent ces infections : l'immunodépression, la présence de cathéters veineux ou de matériaux prothétiques et la multi résistance des SCN aux antibiotiques. Cette famille bactérienne comporte cinq espèces: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus haemolyticus, Staphylococcus saprophyticus, Staphylococcus lugdunensis et Staphylococcus chromogenes.

**La multi résistance aux antibiotiques, notamment à la méthicilline et aux aminoglycosides [104], est fréquemment rencontrée chez Staphylococcus epidermidis et Staphylococcus haemolyticus. Les antibiotiques de choix sont représentés par les glycopeptides, la rifampicine, les synergistines et l'acide fusidique. Le linézolide, qui fait partie des oxazolidinones, est habituellement actif sur ces souches. Les SCN résistants à la méthicilline (pénicilline M) sont résistants aux principales bêta-lactamines (pénicillines, carbapénèmes, céphèmes) [105]. Cette résistance s'explique par la mutation du gène mec A ou un de ses

produits, laquelle s'étendra à l'ensemble des souches de SCN.

- Récemment, plusieurs études ont démontré que les SCN résistants à la méthicilline sont également résistants aux quinolones, macrolides, aminosides, tétracycline, clindamycine, chloramphénicol et BACTRIM* [106,107].
- Concernant les SCN, l'incidence des souches résistantes à la méthicilline est actuellement aux alentours de 50 % dans différents pays tels que la France, les États-Unis et la Grèce [108,109].
- Naturellement sensibles aux bêta-lactamines, les SCN peuvent acquérir vis-à-vis de ces antibiotiques des résistances analogues à celle décrites chez *Staphylococcus aureus* : résistance à la pénicilline G, qui repose sur l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, et résistance à la méthicilline due à une modification de la cible de l'antibiotique [110]; Cette étude a permis de dégager plusieurs points sur cette bactérie :
 - Le pourcentage de résistance vis-à-vis de la Pénicilline G est élevé de l'ordre 87,5%.
 - Une résistance vis à vis la Ciprofloxacine de l'ordre de 33,3%.
 - pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole on retrouve 11,1% de résistance.
 - La résistance est nulle pour la Vancomycine et la Gentamicine. C'est pourquoi, depuis de nombreuses années, la vancomycine a été considérée comme l'antibiotique de choix pour le traitement des infections dues aux souches de staphylocoques résistants à la méthicilline, quelque soit son espèce (*aureus* ou staphylocoque blanc) or, des souches à sensibilité diminuée ou intermédiaire à la vancomycine (VISA) ont été isolées récemment, d'abord au Japon puis aux États - Unis, en Turquie et en Europe [111,112].
- Dans notre série, de telles souches n'ont pas été retrouvées, mais nous n'avons pas déterminé pour ces souches les CMI en dilution ou par E-test, ce qui ne nous permet pas d'éliminer formellement l'existence de VISA.

- La confrontation des données du tableau 15 accuse quelques différences :
- Un taux plus élevé de résistance à la gentamicine était dévoilé par l'étude française (25,2%) de même pour l'étude de CHU de Rabat (24,3%) ;
 - Une résistance nulle aux quinolones de 2ème génération a été signalée par l'étude tunisienne .
 - Une faible résistance à l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole et à la gentamicine a été rapportée par l'étude Tunisienne .
 - Dans notre étude les taux élevés de résistances sont probablement liés au faible effectif (12 souches) mais également au fait qu'il s'agit aussi bien de staphylocoque aureus que de staphylocoque à coagulase négative généralement plus résistants.

Tableau N° : 17 Antibiorésistance de Staphylocoque selon différentes études.

Antibiotiques	France ⁽⁸³⁾	Tunisie ⁽⁸⁴⁾	CHU Ibn Sina de Rabat ⁽⁷⁰⁾	HMIMV en 2008 ⁽⁸²⁾	La présente étude
P	98,1%	-	-	73,6%	85,7%
FOX	-	-	-	24,9%	15,4%
GN	25,2%	1,1%	24,3%	15,5%	0%
CYCL	-	17,9%	32,1%	39,3%	-
CIP	-	0%	21,7%	32%	55,2%
VAN	-	-	0%	0%	0%
SXT	3,7%	5,3%	-	15,4%	30%

Microbiologie. HMIMVR.2010-2011

VI.2.3 Les levures :

En réanimation, des prélèvements positifs à *Candida* sont fréquents en dehors de toute immunodépression. La physiopathologie de ces « infections respiratoires basses à *Candida* » implique probablement une dissémination bronchique *de haut en bas* à partir d'une colonisation trachéobronchique chez des patients intubés, éventuellement alcooliques ou diabétiques. Cette colonisation bronchique à *Candida* est aussi favorisée par une antibiothérapie antibactérienne.

la bronchopneumonie à *Candida* survient chez le malade de réanimation, immunodéprimé ou non, et entre dans le cadre d'une colonisation trachéobronchique, responsable de prélèvements distaux positifs en-dessous ou au-dessus du seuil de significativité. Elle est possiblement associée à la colonisation d'autres sites (urines, tube digestif, peau et muqueuses) ; son traitement s'intègre dans celui de cette colonisation multiple dont on sait qu'elle est un facteur de risque indépendant de candidose systémique secondaire.

Durant notre étude pratique ; les levures représentaient *8,9% des germes trouvées la plupart étaient chez des patients diabétiques en ventilation mécanique de plus de 48H; 3,4 % était pour candida non albicans et 5,7 pour candida albicans ; ce qui explique l'existence d'une relation étroite entre le diabète comme étant un facteur favorisant et la contamination fongique des voies respiratoires .*

En réanimation, des prélèvements positifs à *Candida* sont fréquents en dehors de toute immunodépression. La physiopathologie de ces « infections respiratoires basses à *Candida* » implique probablement une dissémination bronchique *de haut en bas* à partir d'une colonisation trachéobronchique chez des patients intubés, éventuellement alcooliques ou diabétiques. Cette colonisation bronchique à *Candida* est aussi favorisée par une antibiothérapie antibactérienne.

la bronchopneumonie à *Candida* survient chez le malade de réanimation, immunodéprimé ou non, et entre dans le cadre d'une colonisation trachéobronchique. Elle est possiblement associée à la colonisation d'autres sites (urines, tube digestif, peau et muqueuses) ; son traitement s'intègre dans celui de cette colonisation multiple dont on sait qu'elle est un facteur de risque indépendant de candidose systémique secondaire.

VII. RECOMMANDATIONS

Cette étude nous a permis d'estimer l'ampleur du surcoût des infections respiratoires nosocomiales. Ces résultats nous conduisent à élaborer certaines recommandations concernant la prévention de ces infections .

Quelles règles générales doit-on recommander pour la prévention des pneumonies ?

Il faut insister auprès du personnel pour la désinfection des mains et la surveillance des infections nosocomiales [27]. Ces démarches améliorent l'adhésion du personnel et diminuent de plus de 50 % le taux de pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM).

La désinfection des mains est essentielle (niveau I). Plusieurs études ont montré un lien direct entre le lavage régulier des mains et la diminution des PAVM [28], notamment dans le cadre des infections à staphylocoque doré méticilline résistant [29].

Par contre, aucune donnée ne permet de recommander le port de surchaussures. Leur inutilité a été démontrée dans des unités de greffe de moelle osseuse [30] où aucune différence en termes d'administration des antibiotiques n'a été retrouvée.

La surveillance des infections en réanimation reste une pratique controversée . Des études montrent que dans plus de 95 % des cas, l'antibiothérapie initiale est adéquate quand elle est basée sur les prélèvements réalisés systématiquement une fois par semaine [31,32]. Toutefois, aucune différence de mortalité et de durée de ventilation mécanique (VM) n'a été mise en évidence dans ces études [32].

*** Réduire la durée de ventilation mécanique pour diminuer l'incidence des PAVM**

Plusieurs études randomisées montrent que le nombre de PAVM ne varie pas significativement avec le niveau de sédation. [33,34]. Il convient toutefois de réduire la

durée de la sédation, en espérant ainsi réduire la durée de ventilation mécanique qui est le principal facteur de risque de pneumonie.

Les experts recommandent d'éviter les intubations et réintubations répétées qui augmentent le risque de PAVM . La ventilation non invasive est un outil intéressant pour éviter la ventilation mécanique chez des patients en détresse respiratoire sélectionnés . Il faut préférer l'intubation orotrachéale que l'intubation nasotrachéale afin de prévenir les sinusites nosocomiales avec risque de PAVM accru.

*** la position optimale pour prévenir les syndromes d'inhalation**

La tête du lit d'un patient sous VM doit être positionnée entre 30 et 45°. Ceci réduit de 23 % à 5 % les PAVM [35]. Une autre étude a confirmé le rôle protecteur de cette position contre les PAVM, en notant que cette position n'est maintenue que dans 85 % du temps du fait des aléas liés aux soins infirmiers, examens complémentaires, erreurs, etc [36]. La position demi-assise limite la prolifération bactérienne des voies aériennes supérieures [37]. Cette position est simple à réaliser avec les supports de lit actuels mais il faut noter qu'une position avec un angle supérieur à 45° génère un risque d'ischémie sacrée par augmentation importante des pressions cutanées au niveau de cette zone d'appui [38].

***Les sondes d'intubation peuvent prévenir les inhalations**

Expérimentalement ,les patients recevant une sonde endotrachéale enduite d'argent présentaient une réduction statistiquement significative dans l'incidence la manifestation de PAV ,réduisent ainsi la colonisation à *Pseudomonas aeruginosa* [39].L'impact clinique n'est pas significatif en termes de durée de VM et de pronostic [40].Ces résultats sont encore insuffisants pour justifier le surcoût de ces sondes. Les sondes d'intubation avec systèmes d'aspiration sous-glottique ont démontré leur efficacité en termes de prévention des PAVM dans plusieurs études randomisées [41,42,43].Ces systèmes, malgré leur efficacité sur

l'incidence des PAVM, ont un coût important par rapport aux sondes standards. Les systèmes d'aspiration ont potentiellement des effets secondaires: ulcération, nécrose et hémorragies trachéales [44].Le rapport bénéfice / risque de ces sondes reste à évaluer.

Les systèmes clos d'aspirations trachéales ont montré leur efficacité en terme de réduction du dérecrutement alvéolaire mais pas dans la réduction des pneumonies d'inhalation [45].

***Le ballonnet utiliser et la pression pour limiter les PAVM**

La pression du ballonnet de la sonde d'intubation joue un grand rôle dans la prévention des PAVM. Elle doit être maintenue entre 20 et 25 cm H₂O. L'incidence des PAVM est augmentée en cas de pression du ballonnet inférieure à 20 cm d'H₂O [46].Une pression supérieure à 30 cm d'H₂O peut générer des lésions trachéales par compression et ischémie locale. Des études montrent que les ballonnets en polyuréthane soient plus efficaces avec une réduction significative des PAVM [47].La forme du ballonnet pourrait également avoir une influence.

***la désinfection des voies aériennes**

La colonisation bactérienne est essentiellement due aux bactéries à Gram négatif. La croissance bactérienne est maximale au niveau pharyngé, et non au niveau gastrique (26). Ainsi, les bactéries responsables des PAVM sont essentiellement trouvées dans la sphère oro-pharyngés [49]. La décontamination pharyngée a donc un rôle dans la prévention des PAVM. Une infusion continue de topiques antiseptiques dans l'oropharynx réduit l'incidence des PAVM [50,51].Toutefois, aucune différence en termes de durée de VM ou de mortalité n'est obtenue par ce procédé [52,53].

La décontamination digestive sélective (DDS) associe le lavage des mains, la restriction d'antibiotique, une antibiothérapie systémique de courte durée et une antibiothérapie topique pendant la durée de la VM. Elle s'adresse particulièrement à des patients à risque,

c'est à dire ceux ayant été dans le coma avant l'intubation trachéale [54]. Cette double antibiothérapie, systémique et locale, diminue de près de 20 % les infections totales chez les traumatisés [55].

Des études randomisées ont démontré son efficacité en terme de mortalité [56,57]. Il est également démontré que les topiques seuls ne sont pas plus efficaces que l'antibiothérapie systémique [58,59]. L'impact écologique est très variable selon les études : certaines ont montré que la DDS était associée à une augmentation des colonisations à *Staphylococcus epidermidis* [60] ou des bacilles à Gram négatif résistants à la ceftazidime et la tobramycine [61]. Ceci dépend essentiellement de la pression de sélection de l'unité de réanimation.

IX. Conclusion

Compte tenu de l'importance épidémiologique, de la mortalité et de la morbidité attribuées aux infections associées aux dispositifs invasifs, des programmes de surveillance rigoureux devraient être proposés à tous les établissements de soins, avec des instructions précises et standardisées pour les recueils des cas d'infections et du nombre de jours d'exposition. Disposer de l'incidence de ces infections « évitables » est indispensable à l'évaluation du respect et de l'impact des mesures préventives.

Le facteur de risque majeur de ces infections étant la durée d'exposition au dispositif, obtenir un consensus sur les indications pertinentes et veiller à la justification du maintien du dispositif constituent un axe de prévention de ces infections associées aux dispositifs invasifs.

RESUME

Titre : La Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique et les risques infectieux associés aux dispositifs d'intubation respiratoire en réanimation à l'HMIMV de Rabat.

Auteur : Marjane Yassine

Mots-clés : Pneumopathie nosocomiale, Sonde d'intubation, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas*, Antibiorésistance.

Introduction :

La Pneumonie Acquise sous Ventilation mécanique (PAV) est l'infection liée aux unités de soins intensifs, La présence des sondes d'intubation respiratoire s'accompagne des complications infectieuses, le développement du biofilm ainsi que l'étanchéité imparfaite dans le carrefour oropharyngé autorise la micro-inhalation des sécrétions potentiellement infectieuses.

Objectifs :

- Déterminer les principales bactéries isolées à partir des sondes d'intubation respiratoire et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques utilisés et les comparées avec les résultats bactériologiques des PDP dans le service de réanimation médicale et chirurgicale de l'HMIMV de Rabat.
- Étudier l'antibiorésistance des germes présents au niveau des sondes d'intubation trachéale et endotrachéale

Matériel et méthodes :

Étude prospective menée au laboratoire de Microbiologie de l'HMIMV. sur une période de 6 mois en 2011. Sont inclus les patients qui nécessitent une ventilation artificielle sur sonde endotrachéale ou canule de trachéotomie depuis au moins 48 heures. L'uniformisation des données a été faite sur logiciel Microsoft Office Excel®. L'exploitation a été réalisée sur SPSS version 13.0®.

Résultats :

46 prélèvements de sondes ont été recueillis durant 6 mois à partir des services de réanimation. L'analyse bactériologique retrouve *Acinetobacter baumannii* comme étant le premier germe le plus incriminé dans la survenue des PAVM dans la réanimation avec une fréquence de (31,5%), *Pseudomonas aeruginosa* (15,7%), *Staphylococcus aureus* (10,2%), *Escherichia coli* (7,9%), *Candida albicans* (5,7%), *Klebsiella pneumoniae* (4,5%).

Conclusion :

Il faut insister auprès du personnel pour la formation et l'information, éviter les intubations répétées, l'étanchéité et la pression du ballonnet de la sonde d'intubation semble jouer un rôle important dans la prévention des PAVM.

موجز

العنوان : الوقاية من الالتهاب الرئوي المكتسب في المستشفيات عن طريق التهوية الميكانيكية والمعدية بسبب الأجهزة المرتبطة مع التنبيب في الجهاز التنفسي في وحدة العناية المركزة بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط.

من طرف : ياسين مرجان

الكلمات الرئيسية : الالتهاب الرئوي بالمستشفيات , التنبيب في الجهاز التنفسي , , الراكدة بوماني , الزائفة الزنجارية , مقاومة المضادات الحيوية.

مقدمة:

ترتبط ميكانيكية التنفس الصناعي للالتهاب الرئوي في وحدات العناية المركزة بوجود التنبيب اللذي يسبب مضاعفات في الجهاز التنفسي ، ويرجع ذلك إلى تكون شريط حي يمكن أن يؤدي إلى عواقب صحية وخيمة.

الأهداف:

- تحديد البكتيريا الرئيسية الموجودة في تنبيب الجهاز التنفسي وسلوكهم مع المضادات الحيوية المستخدمة ومقارنتها مع نتائج الجرثومية للعينات الرئوية في خدمة الإنعاش الطبية والجراحية بالمستشفى العسكري في الرباط.
- دراسة مقاومة هذه الجراثيم للمضادات الحيوية .

--.الوسائل,والمناهج :

دراسة عملية أجريت في مختبر علم الأحياء الدقيقة بالمستشفى. العسكري على مدى فترة ستة أشهر في 2011. وهذا يشمل المرضى الذين يحتاجون إلى التهوية الميكانيكية في أنبوب القصبة الهوائية لمدة لا تقل عن 48 ساعة. وقد تم توحيد البيانات على برمجية Microsoft Office Excel® صنف و وحدت البيانات على برمجية SPSS 18.0® .

النتائج:

وقد تم جمع 46 عينة للتحقيقات في 6 أشهر من خدمات الإنعاش. التحليل الجرثومي وجدت الراكدة بوماني بنسبة (31، 5٪)، الزائفة الزنجارية (15.7٪)، المكورات العنقودية الذهبية (10.2 ٪)، كولايا (7.9٪)، المبيضات البيض (5.7٪)، الكلبييلة الرئوية (4.5٪).

الخلاصة:

وينبغي التأكيد على أهمية تدريب و خبرة الموظفين ، وتجنب تكرار التنبيب , كذلك ضغط الأنبوب الرغامي يلعب دورا هاما في الوقاية من الالتهاب الرئوي المكتسب.

SUMMARY

Title : Prevention of nosocomial pneumonia Ventilator-associated risks of infection and the respiratory airway devices in resuscitation of the HMIMV Rabat.

Author : MARJANE Yassine

Key words : Nosocomial pneumonia, respiratory Endotracheal, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas, Antibiotic resistance

Introduction :

The mechanical ventilator-acquired pneumonia (VAP) is related infection intensive care units, the presence of probes respiratory intubation is associated infectious complications, development of the biofilm can provide major medical consequences.

Objectives :

- To identify the main bacteria isolated from respiratory intubation probes and their behavior vis-à-vis the antibiotics used and compared with results of bacteriological PDP in the service of medical and surgical resuscitation of the HMIMV Rabat.
- To Study the anibioresistance germs present levels of probes and endotracheal intubation

Material and methods :

Prospective study conducted in the laboratory of Microbiology of the Military Hospital Mohammed V Instructions (HMIMV) in Rabat. over a period of six months between September 20, 2010 and March 1, 2011. This includes patients who require mechanical ventilation or endotracheal tube on tracheostomy tube for at least 48 hours. Standardization of data was done on Microsoft Office Excel® while the operation was performed on SPSS version 13.0®.

Results :

46 tubes samples were collected for probes 6 months from the resuscitation services. Bacteriological analysis found Acinetobacter baumannii as the first organism most incriminated in the occurrence of VAP in the ICU with a frequency (31, 5%), Pseudomonas aeruginosa (15.7%), Staphylococcus aureus (10.2 %), Escherichia coli (7.9%), Candida albicans (5.7%), Klebsiella pneumoniae (4.5%).

Conclusion :

It should be emphasized to staff for training and information, avoid repeated intubations, waterproofing and the cuff pressure of endotracheal tube appears to play an important role in the prevention of VAP.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

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

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحسب بالثمن والعظيم

»

»



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 37

سنة : 2012

أطروحة

.....قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : ياسين مرجان

المزداد في: 1 يوليوز 1987 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراة في الصيدلة

الكلمات الأساسية : الالتهاب الرئوي بالمستشفيات ، التنبيب في الجهاز التنفسي ، الراكدة بوماني

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد : زهدي ميمون
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيدة : سكيمة الحمزاوي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
السيدة : سعيدة طلال
أستاذة في الكيمياء الإحيائية
السيد : إسماعيل عبد الرحمان غربي