



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

Année 2019

Thèse N° 167

**Les pneumopathies nosocomiales acquises
sous ventilation mécanique au service de
réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI
de Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/06/2019

PAR

M. MOUAD GOURTI

Né le 10/09/1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Pneumopathie nosocomiale – Ventilation mécanique – antibiorésistance –
prévention

JURY

Mme.	N.SORAA Professeur agrégée de Microbiologie – virologie	PRÉSIDENTE
M.	S.YOUNOUS Professeur d'anesthésie –réanimation	RAPPORTEUR
M.	N.RADA Professeur agrégé de Pédiatrie	JUGE
M.	Y.MOUAFFAK Professeur agrégé d'anesthésie –réanimation	JUGE
M.	A.HACHIMI Professeur agrégé de Réanimation médicale	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'hippocrate

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

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

#

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

:Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL

HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto- rhino- laryngologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie - virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato-	SOUMMANI	Maladies

	orthopédie A	Abderraouf	infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénéque
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie -

			réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio- Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie

CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–pathologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
L'amour, le respect, et la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...
Je dédie cette thèse à...*



*À Allah Tout Puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour ta clémence et miséricorde...*

À mon très cher père Ahmed Gourti

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

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études. Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

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

À Ma très chère mère Fatima Elyakine

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

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

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

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

Que Dieu vous protège

À ma sœur Khadija

*Pour tout le respect et l'amour que je prouve en ta personne.
Pour ton aide et ton soutien moral durant toutes les années de mes études
Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours
J'implore Dieu qu'il t'apporte santé et bonheur et t'aide à réaliser tous tes
souhais et pour ta petite princesse et ton mari.*

À ma sœur Meriem

*Ta personnalité et ton travail sérieux m'ont été d'un grand soutien au cours de ce
long parcours.
Que Dieu t'accorde santé et bonheur.*

À mon frère Simohammed

*En reconnaissance pour l'amour sincère que je te porte.
Que Dieu t'accorde santé et bonheur.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.
Je vous souhaite la réussite, avec tout le bonheur qu'il faut
pour vous combler.*

À mes grands-parents maternels

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous chère. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur éternel.

À la mémoire de mes grands-parents paternels

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection.

Puissent vos âmes reposées en paix

Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde.

À mes chers tantes et oncles, cousines et cousins

Sachez que des mots simples ne sauraient à eux seuls prouver le grand amour et l'immense Affection que je porte pour vous.

À la famille Elyakine et la famille Gourti

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

À Rabab Ghalim

mon binôme des études médicales et une amie pas comme les autres
Merci d'avoir été là tous les instants, merci d'être toujours à mes côtés, par ta
présence, ta tendresse, ton humour, ton soutien et ton support.

Nous avons pensé chaque jour à ce moment, je ne peux pas le vivre sans le
dédier à vous,

Je te souhaite tout le bonheur du monde et la réussite dans ta carrière.

À Yassir Jebbar, Soufiane Benkeddour, Adil Akourmis

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que
nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de
mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

*À mes amis du lycée : Azzeddine, Hicham, abdelmoghite, Noureddine,
Yassine, Asmaa, Hamza, Khalid*

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que
nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de
mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

*À mes très chers amis : Sofiane BK Adil AK, Abdallah MTQ, Yassir
JBR, Yassine, Amine NEJM, Naïm, Islah Youssef, Redouen,
Abdesamad EL Ansari, Mohammed MSQ, Cheqboub, Ennoughbi, EL
Moujahid, Ahmed Kobi*

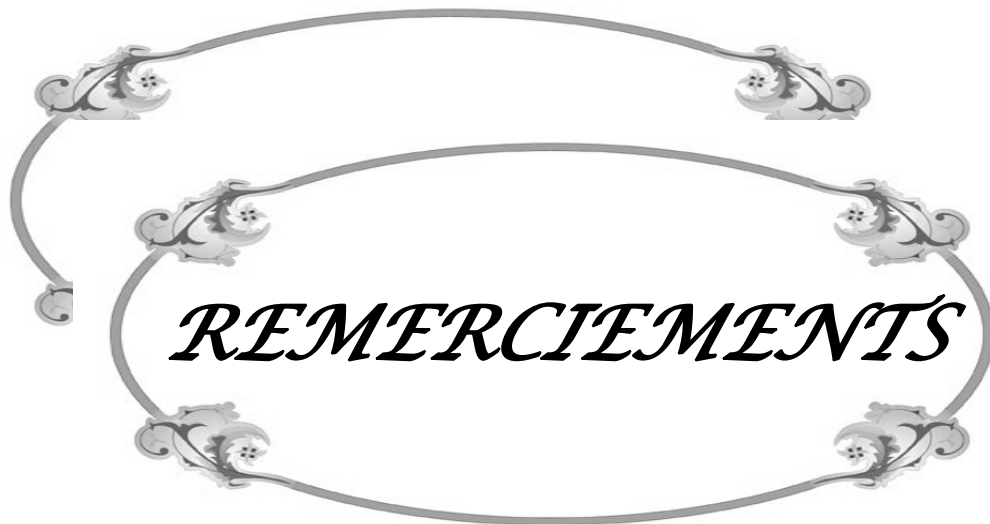
Je ne saurais vous remercier pour tous les moments passés ensembles, les bons
comme les mauvais, vous avez su rester à mes côtés, à me soutenir et à
m'encourager.

À mes très chers amis de la promotion 2011/2012

À tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous
souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce
travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de
citer. À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de
ce travail.*



À notre maître et rapporteur de thèse :

Pr.S. YOUNOUS

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Vous m'avez fait le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter de le diriger en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire.

Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez-en remercié du fond du cœur et recevez mes sincères sentiments de reconnaissance, de respect et de profonde sympathie. Merci pour tout ce que vous avez fait.

Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé dans les moments les plus difficiles. J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, cher Maître, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération.

À notre maître et présidente de thèse :

Pr. NABILA SORAA

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider notre jury de thèse.

Vous m'avez chaleureusement accueillie dans votre service.

Vous incarnez des qualités sociales enviabes, votre gentillesse et votre modestie exemplaire jointes à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma très haute considération et mon profond respect.

À notre maître et juge de thèse :

Pr. NOUR EDDINE RADA

L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous sont allés droit au cœur.

Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie

Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse et votre conscience professionnelle font de vous un praticien exemplaire.

Permettez-moi de vous adresser ici mes sincères remerciements.

À notre maître et juge de thèse :

Pr. YOUSSEF MOUAFFAK

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Votre ardeur dans le travail et votre dévouement pour le bien-être du malade nous inspirent admiration et estime. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A notre Maître et juge de thèse :

Pr ABDELHAMID HACHIMI

Aucune expression ne saurait témoigner notre gratitude et la grande estime que je porte à votre personne. Je suis très touché par l'honneur que vous m'accordez en acceptant de siéger parmi ce jury. Vos encouragements, votre disponibilité et votre gentillesse ne peuvent que solliciter de ma part sincère reconnaissance et admiration. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

***A Tout le personnel du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohamed VI
de Marrakech***
***A Tout le personnel du service de Microbiologie de l'Hopital ERRAZI du CHU de
Marrakech***
***A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce
travail.***



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

A. Baumanii : Acinéto**bacter baumanii**

ATB : Antibiotiques

BMR : Bactérie multirésistante

BGN : Bacille Gram négatif

CDC : Center for disease control and prevention

CGP : Cocci Gram positif

CRP : Protéine C réactive

GB : Globules blancs

H.influenza : Hémophilus influenza

NNIS : National nosocomial infection surveillance system

PDP : Prélèvement distal protégé

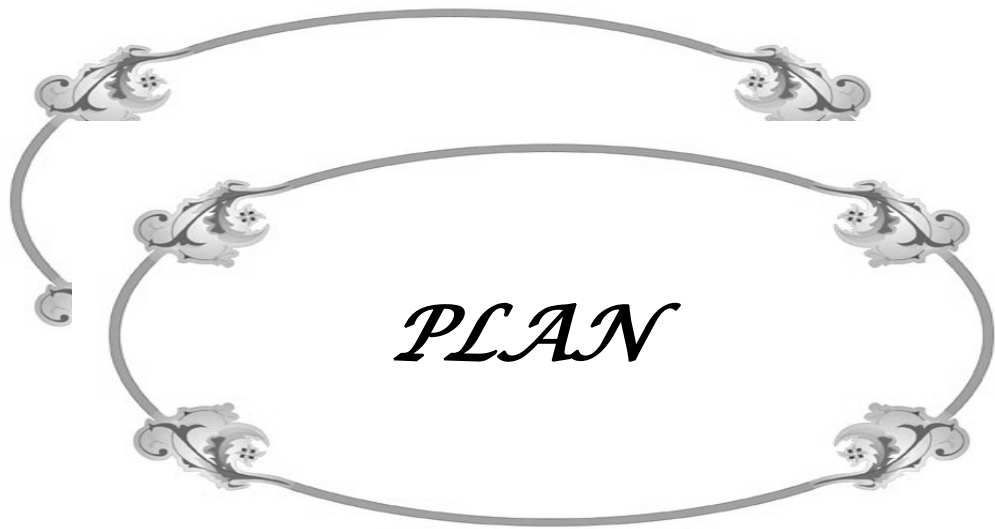
PN : Pneumopathie nosocomiale

PNAVM : Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique

SASM : Staphylocoque aureus sensible à la Méthécilline

SDMR : Staphylocoque doré méthicillino-résistant

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe

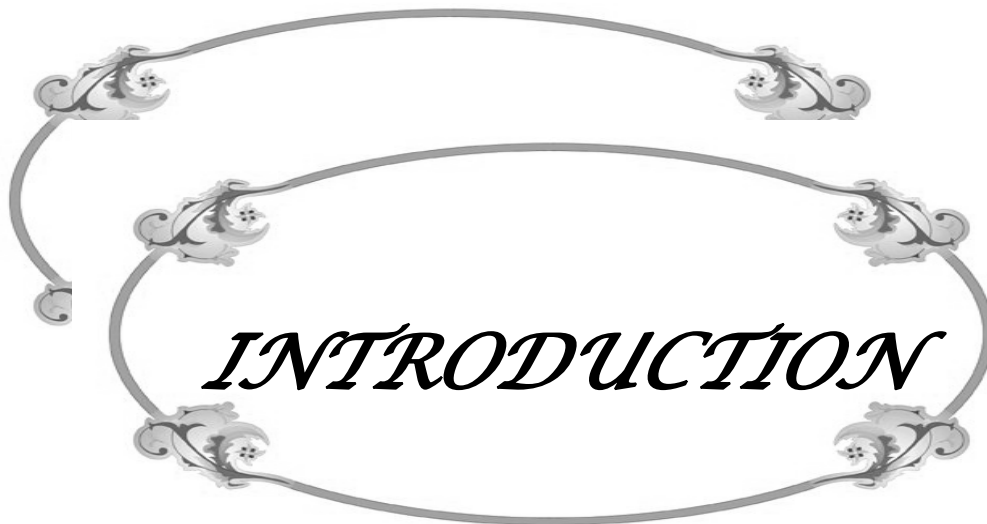


• INTRODUCTION	29
• PATIENTS ET MÉTHODES	31
I- Critères d'inclusion	32
II- Critères d'exclusion	32
III- Analyse statistique	32
• RÉSULTATS	34
I- Incidence	35
II- Données démographiques	35
1- Âge	35
2- sexe	35
III-Données cliniques	36
1-Motif d'hospitalisation	36
2- Durée d'hospitalisation	36
3- Antécédents bronchopulmonaires	36
4- Antibiothérapie antérieure	36
5- Corticothérapie	37
6- La ventilation assistée	37
7- Mesures préventives	37
8- Pneumopathies précoces-Pneumopathies tardives	38
IV- diagnostic clinique	39
V- Données paracliniques des PNAVM	39
1- Données biologiques	39
2- Données radiologiques	39
3- Données bactériologiques	39
4- Infections associées	46
VI- Antibiothérapie	47

1-Type de l'antibiothérapie : probabiliste ou documentée	47
2-Monothérapie ou association d'antibiotiques	48
3-Familles d'antibiotiques utilisées	48
4-Durée de l'antibiothérapie	49
VII- Évolution	49
1-Évolution favorable	49
2-Évolution défavorable	49
VIII- Facteurs pronostiques	50
DISCUSSION	51
I – ÉPIDÉMIOLOGIE	52
II – PHYSIOPATHOLOGIE	54
1-Colonisation oropharyngée	54
2-Colonisation gastrique	55
3-Colonisation trachéale exogène	55
4-Virulence des germes	55
5-Altération des mécanismes de défense	56
III – FACTEURS DE RISQUES	57
1-Facteurs de risques intrinsèques	58
2-Facteurs de risque extrinsèques	59
a- La ventilation mécanique	59
b- La durée de ventilation mécanique	60
c- La sonde gastrique	60
d- Antibiothérapie préalable	60
e- Corticothérapie	61
f- Ré-intubation	61

IV – Diagnostic	62
1– Éléments cliniques	62
2– Éléments biologiques	62
3– Éléments radiologiques	62
4– Critères du CDC et NNIS	65
5– Microbiologie	67
a. Diagnostic microbiologique	67
b. Écologie des germes	67
c. Répartition selon le type de PNAVM	69
d. Résultats exclues	69
V – ANTIBIORÉSISTANCE	71
VI – STRATEGIE THERAPEUTIQUE	76
1 – ANTIBIOTHÉRAPIE EMPIRIQUE	76
2–ANTIBIOTHÉRAPIE DOCUMENTÉE	79
3–DURÉE DE L’ANTIBIOTHÉRAPIE	79
• VII – MESURES PRÉVENTIVES	81
1– Environnement architectural	81
2– Position demi–assise	81
3 –Protection gastrique	81
4– Aspirations trachéales	82
5– Trachéotomie	82
6– Kinésithérapie respiratoire	82
7– Alimentation entérale	83
• VIII – ÉVOLUTION ET PRONOSTIC	84
1 – Évolution favorable	84
2 – Évolution défavorable	84

3 – Pronostic	85
• CONCLUSION	87
• ANNEXES	89
• RÉFÉRENCES	96



INTRODUCTION

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique se définissent comme des infections pulmonaires acquises après 48 heures au moins de ventilation assistée.

Les PNAVM figurent au second rang des infections nosocomiales après les infections sanguines

Ils sont à l'origine d'un accroissement du risque de morbidité, d'un possible accroissement de risque de mortalité, d'une augmentation de la durée de séjour et d'un surcoût hospitalier.

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

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

L'écologie bactérienne de ces infections est variable. Elle dépend du caractère précoce ou tardif de la PN et des facteurs de risque.

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

La prévention est un objectif prioritaire pour combattre les effets et complications de ce type d'infection.

L'objectif majeur de notre étude était l'évaluation de l'incidence de cette pneumopathie et sa mortalité et l'évaluation de ses facteurs de risques .



MATERIEL
&
METHODES

- Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation pédiatrique au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech sur une période d'une année allant du 01/01/2017 au 31/12/2017.

I- CRITÈRES D'INCLUSION

- Sont inclus, tous les patients hospitalisés en réanimation polyvalente intubé et ventilés pendant plus de 48 heures, et présentant les critères cliniques, biologiques, radiologiques et/ou bactériologiques d'une pneumopathie nosocomiale cités par le CDC (Centers for Diseases Control and Prevention) et NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance).

II- CRITÈRES D'EXCLUSION

- Sont exclus de cette étude tous les patients hospitalisés en service de réanimation pendant une période de moins de 48 heures, et ceux n'ayant pas bénéficié d'une ventilation mécanique.

III- ANALYSE STATISTIQUE

- Nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers (voir chapitre annexes) pour mieux analyser :
 1. Les données démographiques
 2. Les mesures hospitalières :
 - Liées à la ventilation assistée
 - Liées à la prévention
 3. Les données cliniques
 4. Les données paracliniques :
 - Biologiques
 - Radiologiques
 - Bactériologiques

5. Les infections associées
6. L'antibiothérapie : nature, dose et durée
7. L'évolution et le pronostic



RESULTATS

I- INCIDENCE

Le nombre de malades hospitalisés durant la période de notre étude a été de 581 patients.

Le nombre des patients ayant été intubé-ventilés était de 148.

Les patients qui ont développé une Pneumopathie nosocomiale étaient de 37 patients.

L'incidence donc était de 25 %.

I- DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES

1-Age

La moyenne d'âge des patients est de 47 mois

(4 ans) avec des extrêmes allant de 1 jour à 14 ans.

2-Sexe :

Dans notre étude 55 % des sujets sont de sexe masculin et 45 % féminin.

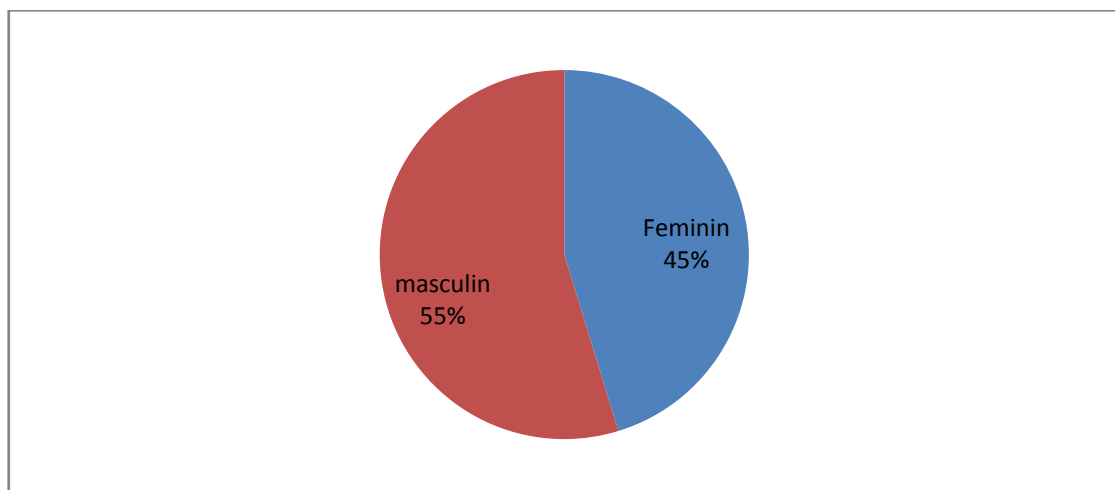


Figure I : Répartition des patients en fonction du sexe

II- DONNÉES CLINIQUES :

1- Motif d'hospitalisation :

La pathologie traumatique (le traumatisme crânien grave et le polytraumatisme) est le motif d'hospitalisation le plus observé au niveau de la réanimation pédiatrique avec un taux de 27% suivi de l'insuffisance respiratoire et des troubles de la conscience.

2- Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation a varié entre 4 et 50 jours avec une durée moyenne de 18 jours.

3- Les antécédents broncho-pulmonaires :

La majorité des patients n'ont pas d'antécédents pathologiques particuliers, seuls 4 patients ont des antécédents broncho-pulmonaires dominés par la pleurésie et la sténose laryngo-trachéale congénitale.

4 - Antibiothérapie antérieure :

Parmi les patients 32 % ont reçu une antibiothérapie antérieure à la PNAV, surtout à base de Bétalactamines.

Tableau I : Antibiothérapie antérieure et molécules reçues

Traitement	%
Amoxicilline - Ac clavulanique	21
Céphalosporine de 3e génération	29
Carbapénème (Invez)	13

5 – Corticothérapie :

Dans notre étude chez 57 % des patients une prise de corticothérapie a été trouvée à base de dexaméthasone (0,6 mg/kg/jr) ou Solumédrol (1 mg/kg/8 h) de courte durée et à faible dose.

6– Ventilation assistée :

6-1 Intubation :

Tous les patients étaient intubés, 84 % d’eux ont étaient intubés au premier jour de l’hospitalisation.

6-2 Ré-intubation :

35 % des patients ont été ré-intubés au moins 1 fois avec comme cause : échec de sevrage, insuffisance respiratoire et extubation accidentelle.

Tableau 2 : Répartition des patients selon la cause de la ré-intubation

Cause de Ré-intubation	%
Échec de sevrage	25
Insuffisance respiratoire	9
Extubation accidentelle	1

6-3 Trachéotomie :

La trachéotomie a été réalisée dans 13 % des cas.

6-4 Durée de l’intubation-ventilation :

La durée de la ventilation assistée varie de 4 à 45 jours avec une durée moyenne de 13 jours.

7 – Mesures préventives :

a- Aspirations trachéales- soins oro-pharyngés :

Tous les patients ont bénéficié d’aspirations trachéales plusieurs fois, ainsi que des soins oro-pharyngés à raison de 3-4 fois/jour.

b- Position demi-assise :

Tous les patients ont bénéficié de position demi-assise 20°-30° par rapport à l'horizontale.

c- Kinésithérapie respiratoire :

Parmi les patients, 65 % ont bénéficié de la kinésithérapie respiratoire à raison de 1 à 10 séances durant l'hospitalisation.

d- Sonde gastrique

Tous les patients ont bénéficié d'une sonde naso-gastrique .

e- Alimentation entérale :

80 % de l'ensemble des patients ont reçu une alimentation entérale , alorque 20 % ont été sous alimentation parentérale exclusive .

f- Protection gastrique :

Tous les patients ont été mis sous inhibiteur de la pompe à protons (IPP) durant toute la durée d'hospitalisation.

8-Pneumopathies précoces-Pneumopathies tardives :

Les PNAVM sont réparties en précoces et tardives selon leurs apparitions avant ou après j5.

Le délai d'apparition des PNAVM se situe entre 3 et 15 jours avec une moyenne de 7,2 jours.

8-1 Pneumopathies précoces :

Les PNAVM précoces sont présents chez 38 % des patients.

8-2 Pneumopathies tardives :

Les PNAVM tardifs sont présents chez 62 % des patients.

Tableau 3 : Répartition des PNAVM en précoce et tardive :

PNAVM	%
PNAVM Précoces	38
PNAVM Tardives	62

III- Diagnostic clinique :

Tableau 4 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Signes cliniques	Nombre	pourcentage
Fièvre	25	67 %
hypothermie	1	2,7 %
Désaturation	22	59 %
Signe de lutte respiratoire	13	35 %
Toux	6	16 %
Sécrétions purulentes	13	35 %
Râles crépitants / ronflants	25	67 %

IV- DONNÉES PARACLINIQUES DES PNAVM :

1- Données biologiques :

Un syndrome inflammatoire biologique a été trouvé chez la majorité des patients.

Tableau 5 : Répartition des patients selon les signes biologiques

Élément biologique	%
Hyperleucocytose	76 %
CRP élevé	68 %

2- Données radiologiques :

Un foyer radiologique sur la radiographie du thorax de face a été trouvé dans 69 % des cas.

3- Données bactériologiques :

3-1 Nature du prélèvement :

L'Aspiration bronchique chez un patient intubé ou trachéotomisé en évitant la contamination par les germes présents dans les voies aériennes supérieures est la méthode la plus pratiquée au service .

L'aspiration trachéale est l'un des examens permettant de diagnostiquer une PNAVm mais non obligatoire à la confirmation du diagnostic.

3.2. Profil bactériologique :

Le prélèvement a été réalisé dans 97 % des cas, dans 95 % des cas un germe au moins a été identifié.

a – examen direct :

Les germes isolés étaient à prédominance BGN 49 %, les CGP représentaient 43 %, alors que les levures représentaient 5 %.

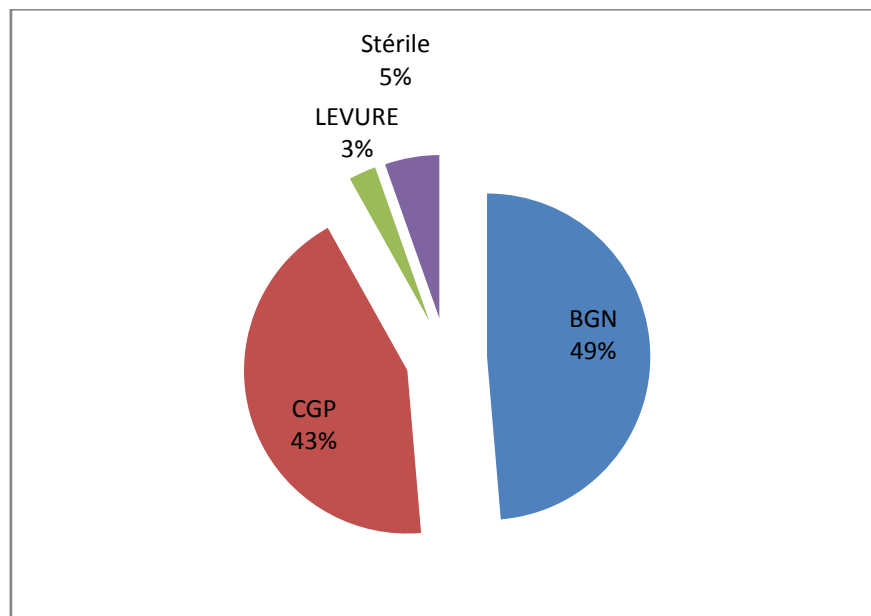


Figure II : pourcentage des germes isolés

b - culture :

Les résultats de la culture étaient positifs dans 95 % des cas, stériles dans 5 % des prélèvements.

Tableau 6 : Répartition des bactéries

Germe	Valeurs
Acinetobacter Baumanii	8
Candida albicans	1
Enterobacter clc	1
Enterococ Fecalis	1
Haemophilus ParaInfluenzae	1
Klebsiella Pneumonie	1
Pseudomonas Putidas	1
Pseudomonas Aeruginosa	6
SASM	8
Staphylocoque à Coag -	3
Stérile	2
Str. ð hémolytique	3
Str. B hémolytique	1
Total général	37

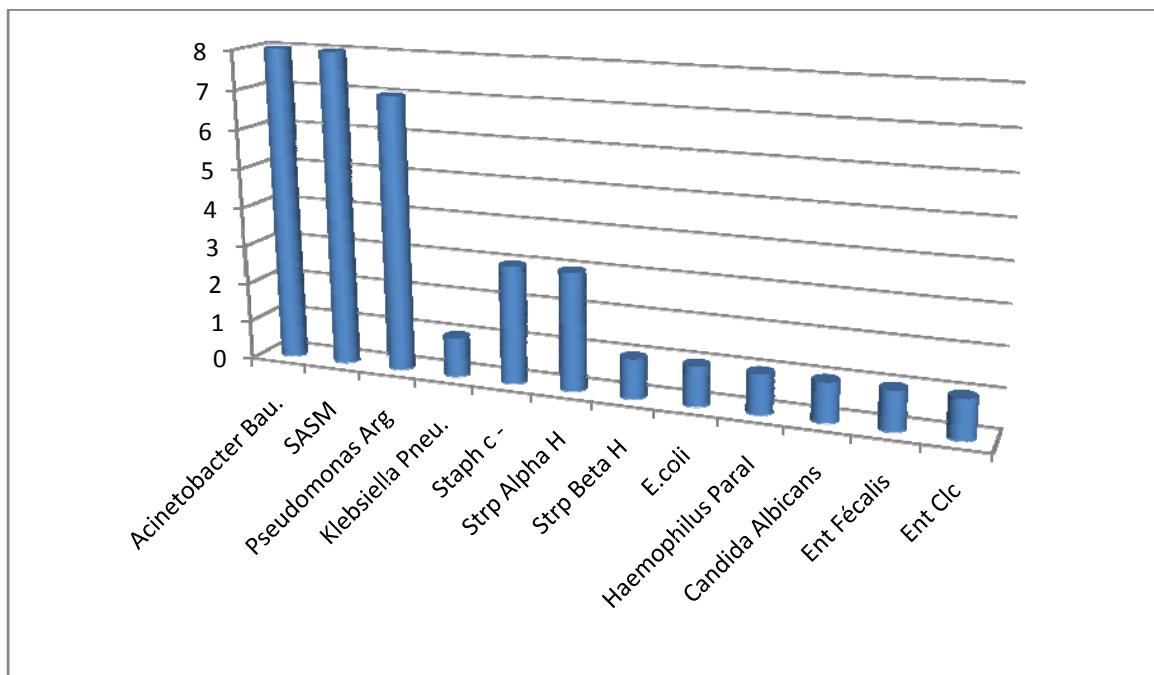


Figure III : Répartition des bactéries

3-3. Étude des résistances bactériennes aux principaux antibiotiques

Tableau 7 : Les pourcentages de l'antibio-résistance dans notre série

ATB / Germe	<i>ACINETOBAC TER- BAUMANI</i>	<i>PSEUDOMON AS - AERUGINOSA</i>	<i>SASM</i>	<i>KLEBSIELLA - PNEUMONIE</i>	<i>STREPTOC OQUE - b HÉMOLYTI QUE</i>
Amox Ac-clav	100 %	---	0 %	100 %	0 %
Céfotaxime	100 %	---	0 %	100 %	0 %
Imipenème	100 %	0 %	---	0 %	---
Gentamicine	83 %	0 %	0 %	100 %	0 %
Amikacine	50 %	0 %	----	0 %	0 %
Vancomycine	---	---	0 %	---	0 %
Ciprofloxacin	87 %	28,5 %	0 %	100 %	0 %

1 - les bacilles à Gram négatif :

a- *Acinetobacter Baumanii* :

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

La résistance à la Ciprofloxacin , à la gentamicine et à l'Amikacine touchait respectivement 87 %, 83 %, et 50 % respectivement. Les souches isolées étaient sensibles 100 % à la colistine. Pour la triméthoprime-sulfaméthoxazole il n'a pas été testé dans tout les prélèvements positifs à l' *Acinetobacter Bau*. Mais dans 5 cas il a été résistant.

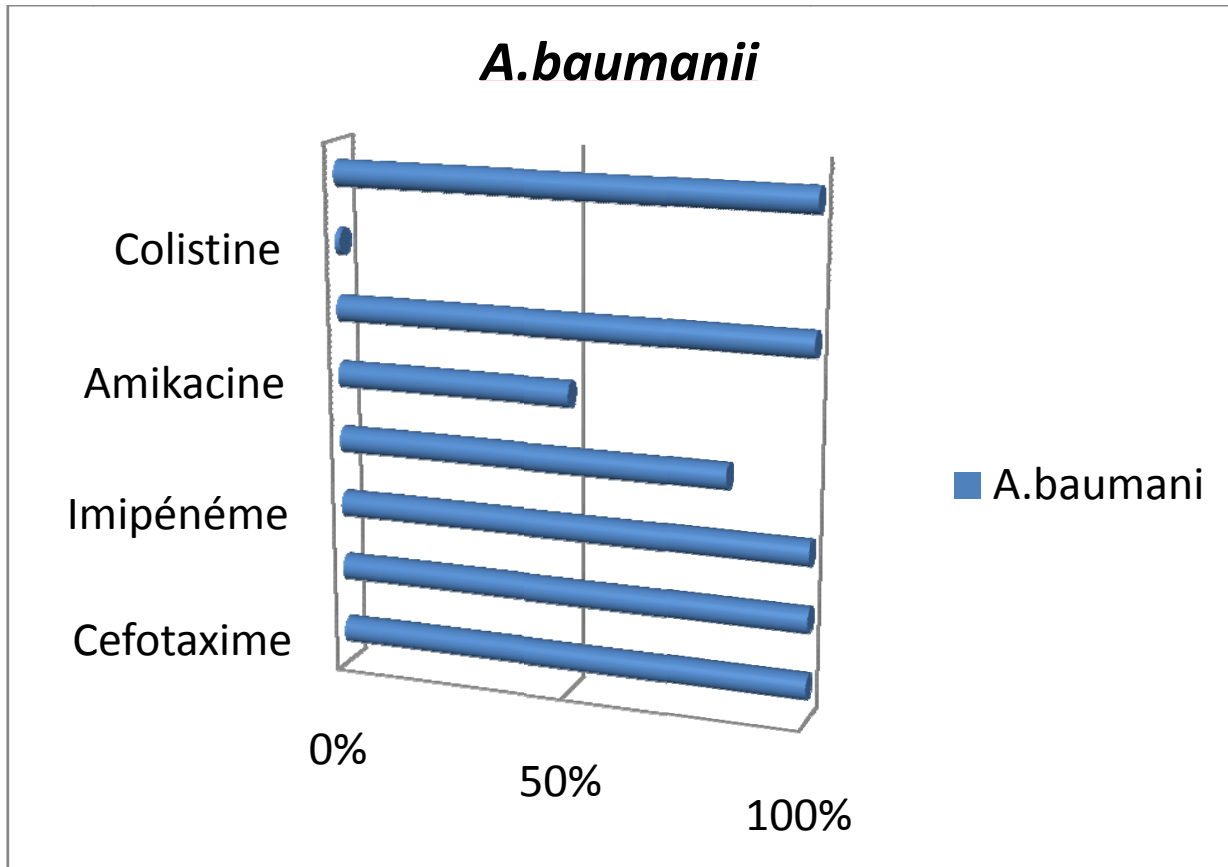


Figure IV : Répartition des résistances aux principaux antibiotiques

b-Pseudomonas aeruginosa :

_ La majorité des souches isolées sont résistantes à l'amox - ac clav et à la céfotaxime avec un taux de résistance de 80 % et 85 % pour les deux .Pour la céftazidime , elle n'a pas été testé dans tout les prélèvements positifs au Pseudomonas Arg. mais dans 3 cas elle a été résistant .

Dans la famille des aminosides, les Pseudomonas affichaient 0 % de résistance à l'amikacine et à la gentamicine.

La résistance du *Pseudomonas* à La Ciprofloxacine était de 28,5 %.

Le profil de résistance de pseudomonas à la colistine était de 42,8 %.

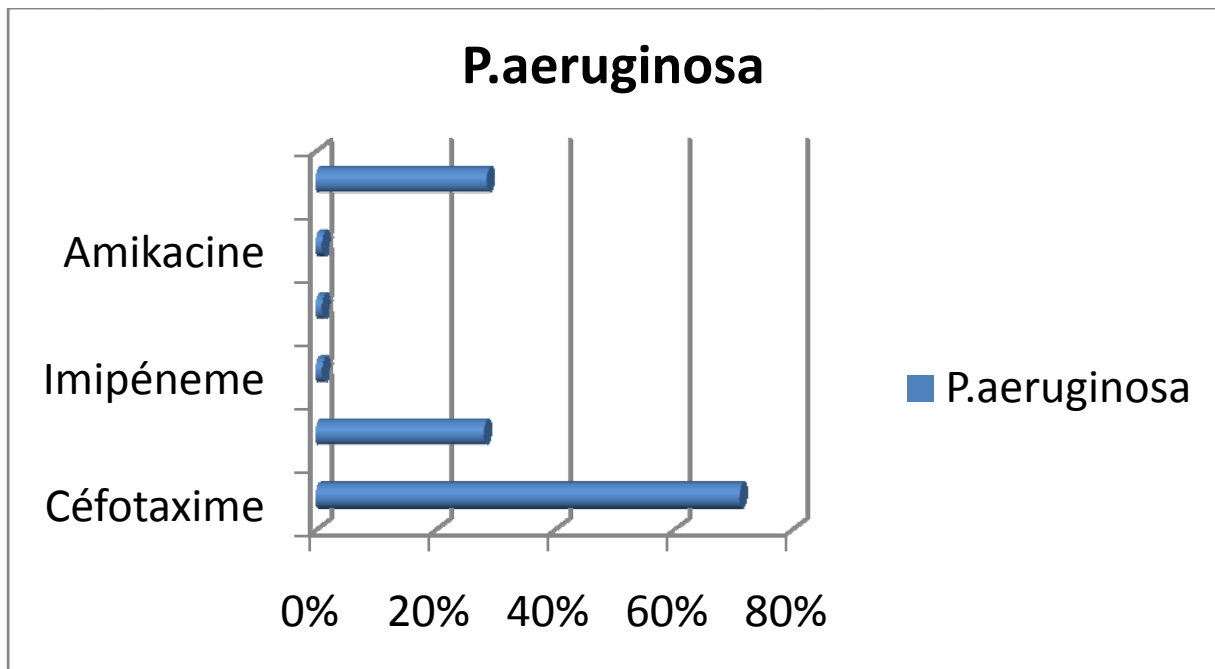


Figure V : Répartition des résistances aux principaux antibiotiques

c-klebsiella pneumoniae :

La résistance à l'amoxicilline+ac.clavulanique , à l'amoxicilline et à la Céfotaxime était à 100 % , par rapport à l'imipénème qui était de 0 % .

La résistance des aminosides diffère selon la molécule, la gentamicine à 100 % et l'amikacine à 0 % .

La résistance du *klebsiella pneumoniae* à la ciprofloxacine était de 100 %.

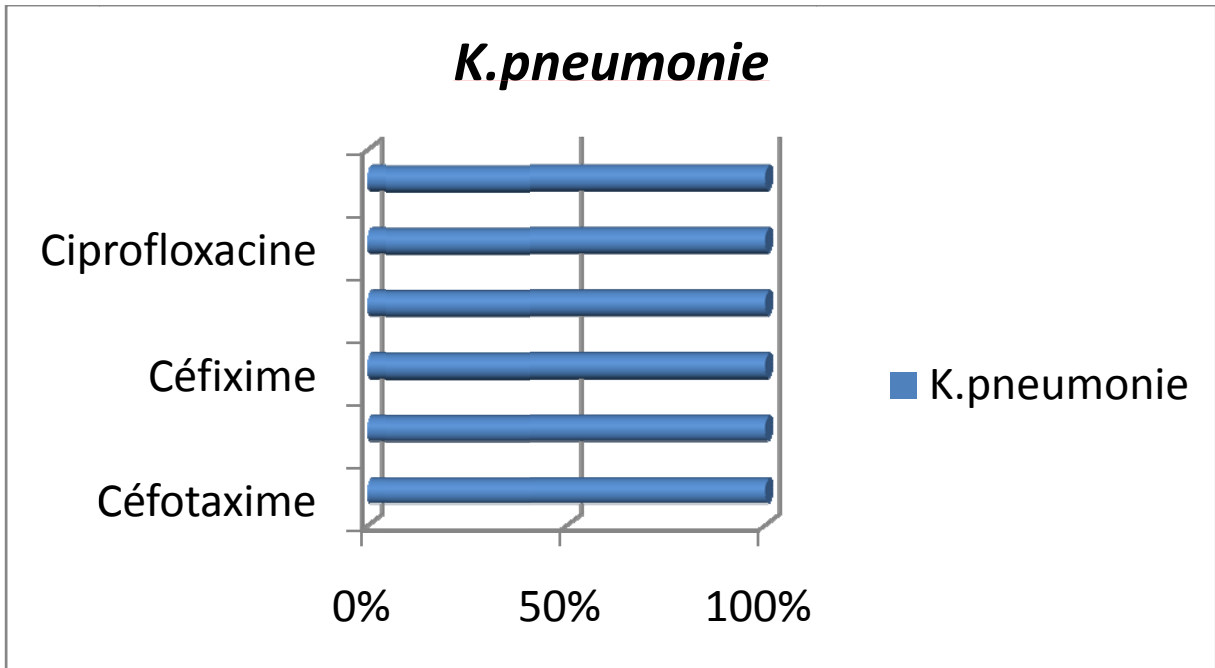


Figure VI : Répartition des résistances aux principaux antibiotiques

- d- Escherichia coli :

Dans notre étude *E.coli* a été identifié dans un seul cas en association avec le *candida Albicans*. Et il présente une sensibilité à 100 % à tous les C3G et aux aminosides.

- e- Haimophylus ParaInfluenza:

Il a été identifié dans un seul cas, et il a été très sensible aux Bétalactamines et résistant à tous les Macrolides .

2 - Les Cocci à Gram positif :

a- Staphylocoque Aureus :

Les souches de notre série étaient à 100 % sensibles aux : Amoxicilline -ac clav , Céftriaxone , céfotaxime, Aminosides et à la ciprofloxacine .

Aucun microorganisme n'était résistant à la vancomycine.

b- Staphylocoque à coagulase négative :

Toutes les souches de notre série étaient sensibles aux pénicillines.

c- Streptocoque bêta hémolytique :

Pas de résistance aux antibiotiques habituels (Betalactamines, Aminosides. .).

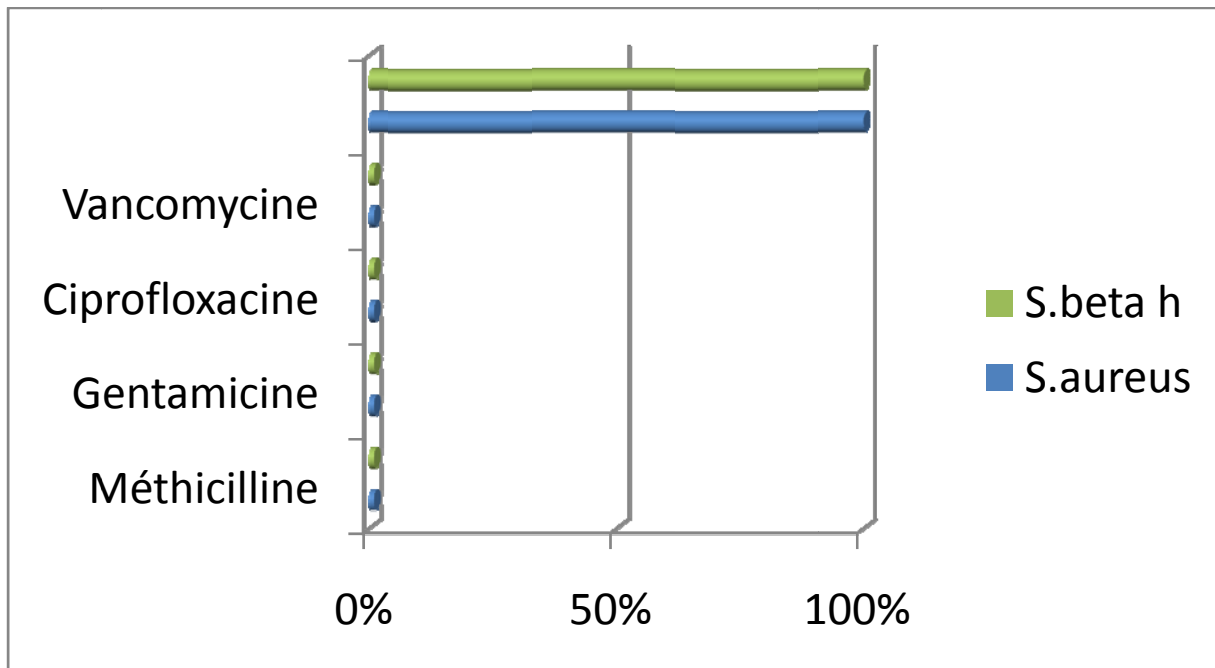


Figure VII : Répartition des résistances aux principaux antibiotiques

d- Entérocoques :

Les deux types identifiés sont le *E.cloacae* et *E.fécalis*

Qui ont une résistance à l'amoxicilline et une sensibilité majeure à la Vancomycine.

3 -4 L'association de germes :

Dans la majorité des prélèvements, un seul germe est identifié dans 87 % versus une association de germe dans 13 %. Cette association dans notre série était majoritairement faite de 2 germes.

4 – Infections associées

Dans la majorité des cas d'autres prélèvements ont été réalisés comme l'hémoculture dans 90 % des cas et l'ECBU dans 77 %.

Bactériémie :

Dans 32 % des cas, une infection sanguine a été associée à la pneumopathie avec prédominance du *Staph.coagulase* négative.

On a isolé le même germe dans l'Hémoculture et le PDB dans 9 % de la totalité des patients ayant la PNAVM.

Infection urinaire :

Dans 13 % des cas, une infection urinaire a été associée avec prédominance du Staph.coagulase négative.

VI – Antibiothérapie :

L'antibiothérapie dans notre série a été prescrite de façon probabiliste en se basant sur les données cliniques, biologiques et radiologiques puis réadaptée aux résultats de l'antibiogramme.

1- Type d'antibiothérapie :

La majorité des patients de notre série ont bénéficié d'une antibiothérapie avec un taux de 86%.

Le type d'antibiothérapie et la nature des antibiotiques et leur durée de prescription différent selon le germe suspecté, trouvé ou selon les signes clinico-biologiques et radiologiques faisons évoqués une bactérie probable.

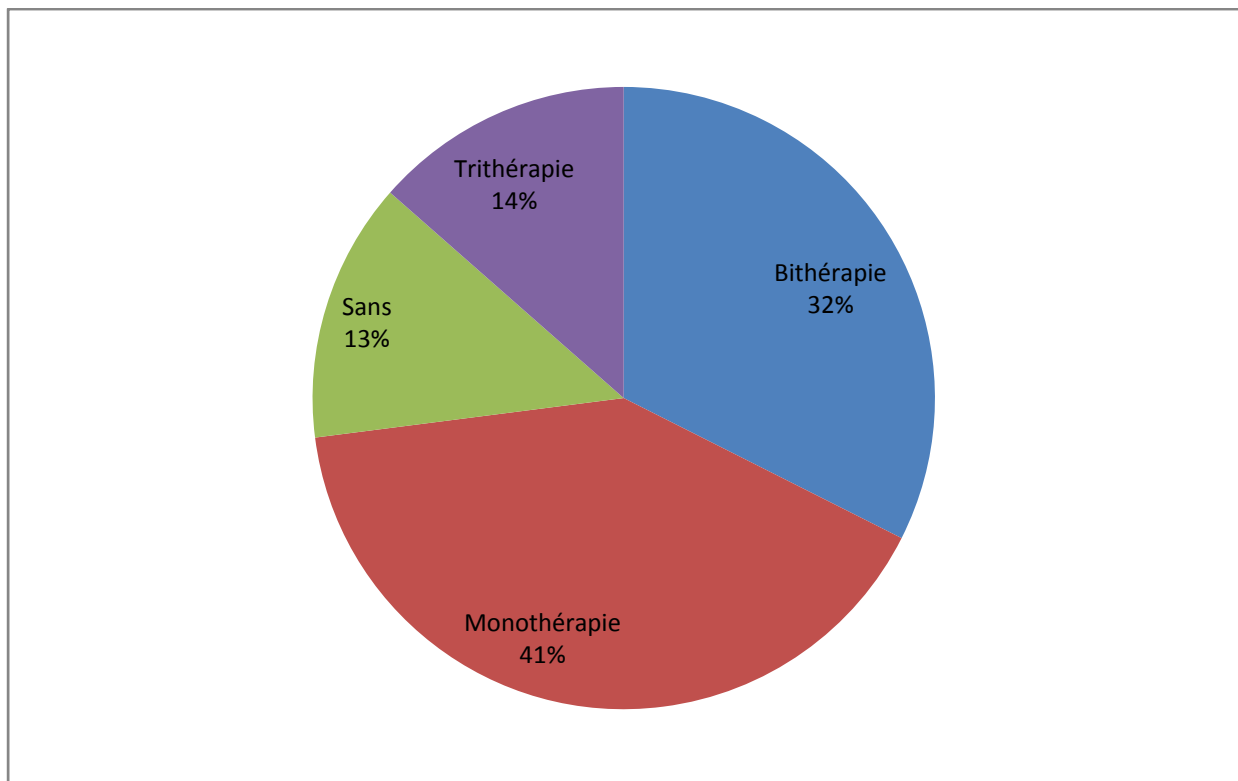


Figure VIII : Répartitions des cas selon le type d'antibiothérapie

2- Antibiothérapie empirique / orientée :

La majorité des patients ont bénéficié de prise d'antibiotiques avant la confirmation bactériologique avec un taux de 65 %.

Dés confirmation du diagnostic et étude bactériologique le type de l'antibiotique est réadapté selon les résultats trouvés.

Tableau 8 : Répartition des patients selon le type d'antibiothérapie reçue

Antibiothérapie	Pourcentage
Antibiothérapie empirique	65 %
Antibiothérapie documentée exclusive	35 %

Dans 61 % des cas, l'antibiothérapie est réadaptée aux résultats de l'antibiogramme. Dans 39 % des cas, l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue, car adaptée au germe isolé.

3- Nature des antibiotiques :

Les Bétalactamines représentent un taux de 81 % dans l'antibiothérapie empirique contre les pneumopathies nosocomiales, avec comme chef de file les céphalosporines de 3e génération avec un taux de 31 %, suivies de l' Amoxicilline - ac clavulanique avec un taux de 23 % .

Les aminosides représentent un taux de 34 % dans l'ensemble des prescriptions soit en bithérapie ou trithérapie.

Tableau 9 : Répartition des antibiotiques prescrits de façon empirique

ANTIBIOTIQUES	%
CÉPHALOSPORINE DE 3E GÉNÉRATION	31 %
AMOXICILLINE + AC CLAVULANIQUE	23 %
IMIPENEME	8 %
ERAPENEME	11 %
AMINOSIDES	34 %
FLAGYL	2,8 %
CIPROFLOXACINE	5,7 %

4- Durée de l'antibiothérapie :

La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 11 jours avec des extrêmes allant de 4 à 31 jours.

VII – ÉVOLUTION :

81 % des patients infectés ont évolué favorablement, 19 % ont tous connu une évolution défavorable vers le décès.

L'âge moyen des patients infectés décédés était de 3 ans, et celui des patients infectés non décédés était de 4 ans.

Le Taux de décès chez l'ensemble des malades atteints de PN était de 19 %.

Tableau 10 : Répartition des malades selon la nature des complications

Nature des complications	%
Choc septique	57 %
SDRA	28 %

Tableau 11 : Répartition des malades selon le type de PNAVM et le taux de mortalité

Type de PNAVM	Taux dans la population	Taux de mortalité
PNAVM précoce	38 %	58 %
PNAVM tardive	62 %	42 %

VIII- FACTEURS PRONOSTIQUES

Tableau 12 : Facteurs pronostiques des PNAVM

Facteurs / Evolution	Évolution favorable		Évolution défavorable		
	n	%	n	%	
Âge	inf 1 an	7	19 %	4	10 %
	Sup 1 an	20	54 %	6	16,2 %
Sexe	Masculin	14	37 %	8	21 %
	Féminin	13	35 %	2	5 %
Atcds		2	50 %	2	50 %
Antibiothérapie antérieure		6	75 %	2	25 %
Immunodépression		1	100 %	-	-
Sonde gastrique		30	81 %	7	19 %
Protection gastrique		30	81 %	7	19 %
Ré-intubation		8	61 %	5	38 %
Trachéotomie		4	80 %	1	20 %
Kinésithérapie respiratoire		19	79 %	5	20 %
Durée d'hospitalisation	Moy 11,6 jours		Moy 8,86 jours		
Durée de ventilation	Moy 6,5 jours		Moy 8 jours		
Alimentation entérale	12	38 %	4	13 %	
Pneumopathie	Précoce	10	27 %	4	10 %
	Tardive	16	43 %	7	19 %
Germe :					
<i>A.baumannii</i>	5	13 %	3	8 %	
<i>P.aeruginosa</i>	5	13 %	2	5 %	
<i>SASM</i>	6	16 %	2	5 %	
<i>K.pneumonie</i>			1	2 %	
<i>Staph Coag.Neg</i>	2	5 %	1	2 %	



DISCUSSION

ÉPIDÉMIOLOGIE

La pneumopathie nosocomiale représente la deuxième cause d'infection dans les unités de réanimation, Et la première cause d'infection nosocomiale chez les patients intubé-ventilés. [1]

La recherche de la pneumopathie chez les enfants est limitée, surtout au Maroc; par conséquent, l'identification de l'incidence et de la mortalité des PNAVM sera importante pour les implications cliniques, épidémiologiques, thérapeutiques et préventives.

L'incidence exacte des PNAVM, reste difficile à définir en raison, des variations entre les définitions utilisées et les populations étudiées. [1]

Elles compliquent l'évolution de 8 % à près de 70 % des patients de réanimation. [2]

Au Maroc la majorité des études de la pneumopathie nosocomiale se font chez l'adulte.

Dans notre étude l'incidence des PNAVM est de 25 % des patients intubé-ventilés, et 6,3 % de l'ensemble des patients hospitalisés durant la période de l'étude ce qui concorde avec les données de la littérature .

Tableau 13 : Incidence des PNAVM dans différent études

Auteur / Hôpital	% PNAVM		% Mortalité
	Sur les Patients intubé-ventilés	Sur le total des patients hospitalisés	
<u>Mofid Children's Hospital , IRAN [1]</u>	<u>22,9 %</u>	-----	<u>47,4 %</u>
<u>Universidade Federal de São Paulo – Brazil [3]</u>	<u>31,6 %</u>	-----	-----
<u>Pediatric Intensive Care Units of 47 hospitals in the United States, Canada, and Australia</u>	<u>39 %</u>	-----	<u>13 %</u>
<u>Pediatric Intensive Care Unit , India [4]</u>	<u>36,2 %</u>	-----	<u>24 % – 50 %</u>
<u>service d’anesthésie–réanimation du CHU Mohamed VI de Marrakech (adulte) [5]</u>	-----	<u>4,24 %</u>	<u>51,4 %</u>
<u>service de réanimation polyvalente A1 au CHU HASSAN II de Fès (Adulte) [6]</u>	-----	<u>11,2 %</u>	<u>48,33 %</u>
<u>Notre étude</u>	<u>25 %</u>	<u>6,3 %</u>	<u>19 %</u>

I- PHYSIOPATHOLOGIE

- Sur le plan physiopathogénique, les Pneumopathies nosocomiales résultent généralement de la pénétration et du développement des microorganismes dans les voies aériennes inférieures qui, après une phase de colonisation, vont conduire à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses mécaniques (clairance mucociliaire), cellulaires (polynucléaires, macrophages, lymphocytes, cytokines) et/ou humorales (anticorps et complément) de l'hôte [8].
- Les microorganismes en cause sont variables, ainsi les bactéries, les virus, les parasites et les champignons peuvent être responsables d'infections nosocomiales. Cependant, les bactéries sont les plus fréquemment incriminées.
- Le mécanisme est multifactoriel, mais prédomine la notion d'inhalation précédée d'une colonisation oropharyngée, gastrique et/ou trachéale.
- Trois mécanismes sont nécessaires à l'apparition des PN :
 - ✓ Colonisation trachéobronchique par colonisation oropharyngée, gastrique ou colonisation trachéale exogène.
 - ✓ Virulence du germe.
 - ✓ Altération des mécanismes de défense de l'organisme.

1. Colonisation oropharyngée :

La flore buccale comporte environ 500 espèces de bactéries, comprenant essentiellement des anaérobies, cette flore peut être modifiée par différents facteurs aboutissant à la colonisation de la cavité oropharyngée par des germes impliqués dans les PN [8], cette flore modifiée comporte une proportion importante de bacilles Gram négatif et de staphylocoque.

Une étude était faite portant sur 48 malades présentant une pathologie traumatique, elle rapporte une modification rapide de la flore oropharyngée, elle comportait initialement (avant leur admission en réanimation) *S aureus*, *Haemophilus influenza* et *Streptococcus pneumoniae*, remplacés rapidement par les bacilles Gram négatif et par le *P.aeruginosa*. La colonisation oropharyngée était un élément important qui a permis de prédire la colonisation trachéobronchique secondaire [8,9].

2- Colonisation gastrique :

Les germes causants la PN peuvent être d'origine digestive surtout gastrique, qui peut être favorisé par la présence de sonde nasogastrique, et l'utilisation des morphiniques, et les curares qui inhibent la motricité de l'appareil digestif et l'antibiothérapie qui favorisent la croissance de certaines bactéries pathogènes. L'élévation du pH gastrique au-dessus de 4.5, en particulier par les thérapies anti-ulcéreuses (les IPP) et l'alimentation entérale favorise la prolifération bactérienne, surtout des BGN. La présence d'une sonde gastrique et le décubitus dorsal favorisent le RGO et donc le passage rétrograde des germes de l'estomac vers l'oropharynx via l'œsophage [10].

3 – colonisation trachéale exogène:

- La présence d'une sonde endotrachéale favorise l'écoulement des germes de l'oropharynx le long de la sonde d'intubation. Ces germes s'accumulent au-dessus du ballonnet et à l'occasion de micros et macro inhalations répétées, ils vont atteindre le parenchyme pulmonaire .Notons que les aspirations aident aussi à repousser les germes vers le poumon. D'autre part, la sonde d'intubation "court- circuited " les mécanismes naturels de défense des VAS (toux, clairance mucociliaire). L'inoculum bactérien est plus ou moins important en fonction des fuites autour du ballonnet de la sonde [15]. L'adhérence des bactéries se fait grâce au bio-film qui recouvre la sonde .À tout ceci s'ajoute le rôle des réintubations provoquant des lésions de la trachée ; ce qui favorise l'implantation des germes .

4 – virulence des germes :

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

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

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

5. Altération des mécanismes de défense :

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

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

En plus des déficits immunitaires congénitaux, de nombreux facteurs sont à l'origine d'une diminution de l'immunité telle qu'une transfusion sanguine, une chimiothérapie, un état de choc, un traumatisme crânien, une insuffisance rénale et un sepsis [11, 12,13].

II- FACTEURS DE RISQUE

- Le facteur de risque est l'ensemble des caractéristiques dont l'exposition est synonyme d'augmentation de l'incidence de la pneumopathie nosocomiale.
- Cette notion est primordiale dans la mesure de maîtriser l'exposition afin de baisser l'incidence.
- Deux classes peuvent être identifiées les facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques.

1- Les facteurs intrinsèques :

a- Âge :

Chez l'adulte, plusieurs études considèrent que l'âge avancé est un facteur de risque des PNAVM [19, 20,21].

Dans notre étude, la moyenne d'âge est de 4 ans avec des extrémités de 1 jour à 14 ans, versus 46 mois (\approx 4 ans) pour ceux qui n'ont pas développés la pneumopathie . Ce qui concorde avec la littérature [1,20].

b- Sexe :

Les données de la littérature s'accordent du fait qu'il y a prédominance du sexe masculin [22,23]. Dans notre étude, l'atteinte masculine est trouvée dans 55 % des cas contre 45 % d'atteinte féminine.

Dans une étude réalisée à Mofid Children's Hospital à Téhéran, Iran en 2017, la fréquence des PN chez le sexe masculin était de 53 % . Et dans une étude menée chez l'adulte au service d'anesthésie-réanimation du CHU Mohammed VI de Marrakech le pourcentage chez le sexe masculin était de 86,2 %.

c- Motif d'hospitalisation :

La pathologie traumatique demeure le premier motif d'hospitalisation avec 30 % alors que la détresse respiratoire et neurologique chaqu'une à un taux de 27 %, ce qui concorde avec les données de la littérature [5, 24,25].

d- Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne est de 18 jours chez les patients ayant développés une PNAVM, une hausse de 10 jours par rapport à la moyenne des patients intubés-ventilés qui n'ont pas développés de PN qui est de 9 jours .

La prolongation de la durée d'hospitalisation des patients intubé-ventilés est une cause non négligeable pour développer la PNAVM [2, 26, 27, 28,29].

e- Les antécédents :

La majorité des patients de notre série n'ont pas d'antécédents bronchopulmonaires avec un pourcentage de 87 %, même pourcentage pour ceux qui n'ont pas développé la pneumopathie.

Les études chez la population pédiatrique n'ont pas démontré de lien de causalité, chez l'adulte le lien a été prouvé [5,6] surtout chez des patients avec des antécédents bronchopulmonaires, qui permettent de faciliter la colonisation trachéobronchique chronique.

f- Immunodépression :

La littérature a montré que statut immunitaire est un facteur majeur de développement de la PNAVM, et que l'immunodépression est un facteur de risque a ne pas négliger [1,30].

Dans notre étude les données font défaut, pendant la durée de l'étude seulement 1 patient avait une immunodépression et qui a nécessité une intubation-ventilation.

Le taux donc était de 100 % chez les immunodéprimés dans notre série.

Dans une étude menée a Iran le taux était à 44 %, ce qui concorde avec la littérature qui inclut l'immunodépression comme facteur de risque de développer la PNAVM [1].

2-Les facteurs extrinsèques :

a - La ventilation mécanique :

Les pneumonies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PNAVM) ne concernent que celles acquises après 48 heures au moins d'hospitalisation et de mise sous ventilation invasive par intubation endotrachéale.

En effet, La présence d'une sonde endotrachéale favorise l'inhalation de microorganismes à partir de la flore oropharyngée, dès lors qu'elle "court-circuite" les mécanismes normaux de défense (toux, clairance muco-ciliaire), et ceci en fonction de l'importance des fuites autour du ballonnet de la sonde . D' autre part, le bio-film déposé à la face interne de la sonde, potentiellement infecté, semble constituer un réservoir de germes .

Dans notre étude le taux d'intubation des patients hospitalisés est estimé entre 23 % et 35 % .Et un taux de PNAVM chez l'ensemble des patients hospitalisés de 6,3 % ce qui concorde avec les données de la littérature [1,33].

Bien que l'intubation nasotrachéale soit associée à une incidence plus élevée de sinusites, il n'est pas certain qu'elle augmente le risque de PNAVM [31,32].

b- La durée de ventilation mécanique :

La durée moyenne de ventilation mécanique dans notre étude est de 13 jours pour les deux groupes avec et sans PNAVM , avec des extrémités de 2 à 50 jours . Dans une étude menée en Égypte **Pediatric Intensive Care Units at Cairo University Hospital** la durée moyenne était de 8 jours avec des extrêmes de 5 à 15 jours [33].

Normalement La durée de ventilation mécanique prolongée est considérée comme un facteur de risque de la PNAVM [34, 35,36].Mais les études chez la population pédiatrique n'ont pas confirmé le lien de causalité.

c- La sonde gastrique :

La sonde gastrique empêche la fermeture du sphincter oesophagien ; ce qui favorise le RGO et donc la transmission endogène des germes particulièrement en cas de décubitus dorsal, ce qui favorise la survenue de PNAVM. Les auteurs ont identifié la présence d'une sonde nasogastrique comme un facteur de risque indépendant de pneumonie nosocomiale [110]. Il parait souhaitable d'utiliser les sondes du plus petit calibre possible, de les placer plutôt en position jéjunale, et de vérifier au moins quotidiennement la position de la sonde.

Dans notre étude les 2 groupes infecté et non infecté avaient une sonde gastrique avec des taux supérieurs à 95 %, ce qui concorde avec les données de la littérature [1].

d- Antibiothérapie préalable :

- L'antibio-prophylaxie systémique utilisée pour la prévention des PNAVM n'a pas montré d'efficacité, bien qu'elle favorise l'émergence de bactéries multirésistantes. Une autre étude a montré que l'administration prophylactique d'une dose de céfoxitine chez des patients cérébrólésés avant l'intubation orotrachéale n'est pas un élément protecteur contre la survenue de PNAVM [40,41,42].
- Dans notre série le taux d'usage d'une antibiothérapie préalable était de 32 % surtout à base de Bétalactamines, ce qui concorde avec les données de la littérature qui la considèrent comme un facteur d'antibiorésistance [43].

e- Corticothérapie :

- la corticothérapie favorise la diminution de l'immunité cellulaire et/ou humorale [45] , ce qui provoque la colonisation oropharyngée par les BGN. Celles-ci peuvent acquérir des résistances favorisées par une antibiothérapie antérieure.
- Dans notre étude chez 57 % des patients une prise de corticothérapie a été trouvée à base de dexaméthasone (0,6 mg/kg/jr) ou Solumédrol (1 mg/kg/8 h) de courte durée et à faible dose . Chez les patients qui n'ont pas développé la pneumopathie nosocomiale, le taux était bas à 24 %.
- Nous n'avons pas identifié d'études publiées sur le rôle éventuel des corticoïdes administrés dans le cadre des pneumonies associées aux soins chez des patients de réanimation. Aucune recommandation n'a donc pas été proposée .

f- Ré-intubation :

- Les réintubations secondaires, surtout à une extubation accidentelle, présentent un facteur de risque important [40,46,47].
- Dans notre étude 35 % des patients ont été ré-intubé au moins 1 fois avec comme cause : échec de sevrage, insuffisance respiratoire et extubation accidentelle. Ce qui concorde avec les données de la littérature [48,49].

III- DIAGNOSTIC

1. ELEMENTS CLINIQUES

- Le diagnostic de la pneumonie nosocomiale est souvent plus difficile que celui de la pneumonie acquise hors de l'hôpital. Les raisons principales d'une telle différence sont la présentation clinique plus fruste des pneumonies nosocomiales et la présence d'autres affections sous-jacentes.
- Les objectifs de toute approche diagnostique au cours des PN sont, d'une part d'affirmer l'existence de la pneumopathie (en éliminant une simple colonisation trachéobronchique ou toute autre infection d'origine extrapulmonaire), et d'autre part d'identifier l'agent pathogène en cause (diagnostic microbiologique) .
- Dans notre étude, la fièvre et les râles à l'auscultation sont présents chez la majorité des patients avec un taux supérieur à 65 %, suivi de la dé-saturation à l'oxymétrie et les sécrétions bronchiques purulentes chez presque 50 % des cas et rarement une hypothermie ce qui concorde avec les données de la littérature [1,5,6] .

2-ELEMENTS BIOLOGIQUES

- Le bilan biologique représente la première solution en cas d'atténuation des signes cliniques ou de pauvreté de l'examen clinique.
- Ces signes ne sont pas spécifiques, notamment l'hyperleucocytose et l'élévation de la CRP qui peuvent être engendrées par n'importe quelle condition induisant une synthèse de cytokines [50].
- Dans notre série l'hyperleucocytose est présente chez 75 % des patients et la CRP était élevée chez 66 %.

3-ELEMENTS RADIOLOGIQUES

- La radiographie du thorax est une technique d'imagerie médicale à base de rayons X permettant de diagnostiquer des pathologies atteignant ou retentissant sur le thorax et ses composantes : atteintes du médiastin , infections pulmonaires , pneumothorax , décompensation cardiaque, etc. elle représente l'un des examens les plus fréquemment préconisés dans le cadre hospitalier vu sa facilité de réalisation

même au lit du malade , son coût et surtout son apport en matière de diagnostic et surveillance. Dans notre étude, elle a été réalisée chez la majorité des patients et une image significative trouvée dans 70 % des clichés.

Les images radiologiques significatives étaient dominés par des images de foyer pulmonaire unilatérale ou bilatérale ou des image radiologiques d'épanchement pleurale

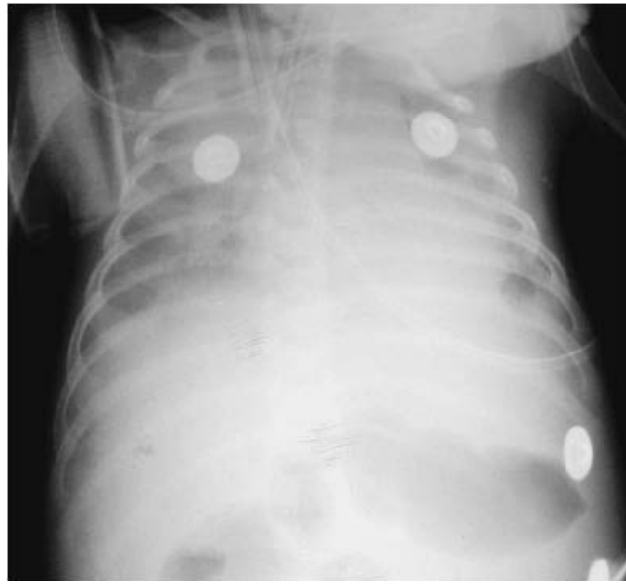
.



Radio 1 : Foyer pulmonaire gauche



Radio 2 : Opacité parenchymateuse avec bronchogramme aérien



Radio 3 : Foyer bilatérale



**Radio 4 : Epanchement pleural
gauche abondant**

- Ces éléments cliniques, biologiques et radiologiques comportent une marge d'erreur à prendre en compte dans le diagnostic des PNAVM. Ce qui rend la variabilité des résultats dans la littérature vus la diversité des éléments, la variabilité des méthodes de collecte des données et les définitions diagnostiques.
- Afin d'améliorer le diagnostic chez les patients sous ventilation mécanique, les auteurs proposent le score NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) et CDC (Centers for Disease Control and Prevention) qui combine des données cliniques (température, volume et aspect des sécrétions, oxygénation ...), biologiques (NFS , CRP) et radiologiques .

4- Les critères du CDC et NNIS

- Se sont un ensemble d'éléments clinico-biologiques et radiologiques qui facilitent la définition du diagnostic des PNAVM ce qui rend la marge de variabilité des résultats des auteurs basses et plus significatives [51].
- L'absence d'un gold standard pour le diagnostic de la PNAVM dans les deux populations adultes et enfants rend la littérature difficile à déchiffrer [52].

among PICU patients with sufficient numbers of VAP. Controlling for severity of illness both at admission and at the time of VAP as well as other potential predictors of death is necessary to determine the true attributable mortality of VAP in pediatric patients.

VAP has also been shown to increase hospital costs. The cost of VAP was analyzed in a 2-year study of PICU patients ($n = 1919$) with a single admission (38). The direct cost for patients with VAP ($n = 56$) was \$38,614, and that for patients without VAP was \$7,682. In a multivariate analysis controlling for other predictors of cost including age, severity of illness, underlying disease, and ventilator days, VAP was independently associated with a direct cost of \$30,931 (95% confidence interval [CI], \$18,349 to \$82,638) (38). This is a single study from an academic tertiary care center; further studies are needed to determine whether the results from this single center are generalizable.

Recommendations for Current Practice and Future Research

Differences in the incidence of VAP occur as a result of the definitions used, persons doing surveillance, and frequency of surveillance. Standardization of surveillance methodology and validation of current definitions against a histopathologic or microbiologic "gold standard" would make interinstitutional comparisons meaningful, particularly in light of mandatory reporting of health care-associated infections. Recent literature suggests that pediatric VAP is associated with increased morbidity, antibiotic use, PICU cost, and PICU and hospital length of stay. Prospective studies using consistent definitions of VAP and controlling for severity of illness both at admission and at the time of VAP as well as other possible predictors of death and length of stay are necessary to define the true attributable mortality and cost associated with VAP in pediatric patients.

increased suctioning requirements, new onset of or worsening cough, dyspnea, or tachypnea; rales or bronchial breath sounds; and worsening gas exchange (e.g., O_2 desaturations [e.g., PaO_2/FiO_2 levels of ≤ 240], increased oxygen requirements, or increased ventilation demand). The criteria described above may be used to diagnose VAP in children; however, specific diagnostic criteria for VAP have been developed for infants ≤ 1 year of age and children >1 and ≤ 12 years of age. Infants that are ≤ 1 year old must have worsening gas exchange (oxygen desaturations, increased oxygen requirements, or increased ventilator demand) and at least three of the following criteria: temperature instability with no other recognized cause; new onset of purulent sputum, change in character of sputum, increased respiratory secretions, or increased suctioning requirements; apnea, tachypnea, nasal flaring with retraction of chest wall, or grunting; wheezing, rales, or rhonchi; cough; and bradycardia (<100 beats/min) or tachycardia (>170 beats/min). Children >1 and ≤ 12 years of age must meet at least three of the following criteria: fever ($>38.4^\circ C$ or $>101.1^\circ F$) or hypothermia ($<37^\circ C$ or $97.7^\circ F$) with no other recognized cause; leukopenia ($<4,000$ WBC/mm³) or leukocytosis ($\geq 15,000$ WBC/mm³); new onset of purulent sputum, change in character of sputum, increased respiratory secretions, or increased suctioning requirements; rales or bronchial breath sounds; and worsening gas exchange (O_2 desaturations [pulse oximetry of $<94\%$], increased oxygen requirements, or increased ventilation demand). NNIS/CDC criteria do not require microbiologic confirmation to diagnose pneumonia.

In summary, many of the diagnostic criteria are similar for the ≤ 1 -year-old and >1 - or ≤ 12 -year-old age groups. Temperature instability is a diagnostic criterion for the ≤ 1 -year-old age group; either temperature elevation or hypothermia is a criterion for the >1 - or ≤ 12 -year-old age group. For the <1 -year-old group, cough, bradycardia, tachycardia, nasal flaring, grunting, and wheezing are diagnostic criteria not listed for the >1 - or ≤ 12 -year-old age groups, although for the older age group, dyspnea without further specific definition is a diagnostic criterion. Worsening gas exchange, change in character or

- Les critères du NNIS et CDC sont spécifiques à la population pédiatrique qu'ils divisent en 2 groupes :

- **Les patients de moins de 1 an :**

L'échange de gaz se détériore (désaturations en oxygène, besoins en oxygène accrus) et au moins trois des critères suivants:

1. instabilité de la température sans autre cause évidente.

2. Apparition ou augmentation des sécrétions bronchiques.
3. Modification du caractère des sécrétions bronchiques ou augmentation des besoins d'aspiration.
4. La toux
5. les apnées ou la tachypnée .
6. Les signes de lutte respiratoire.
7. La respiration sifflante et la présence de râles à l'auscultation.
8. La bradycardie inférieure à 100 bats /min ou la tachycardie supérieure à 170 bats /min.

- **Les patients de 1 an à 12 ans :**

Répondre à au moins trois des critères suivants :

1. fièvre avec température supérieure à 38,4°C ou Hypothermie inférieure à 37,1°C sans autre cause trouvée.
2. Leucopénie inférieure à 4000 Gb / mm³ ou leucocytose
3. supérieure à 15 000 Gb / mm³.
4. Apparition ou augmentation des sécrétions bronchiques.
5. Modification du caractère des sécrétions bronchiques ou augmentation des besoins d'aspiration.
6. Aggravation des échanges gazeux et la désaturation de l'O₂ inférieur à 94% .
7. La respiration sifflante et la présence de râles à l'auscultation.
8. Les signes de lutte respiratoire.

- En résumé beaucoup de critères sont similaires pour les deux groupes. Les critères du CDC et NNIS ne nécessitent pas la confirmation bactériologique [52,53].

5- MICROBIOLOGIE

5.1-diagnostic microbiologique :

- Avant de commencer une antibiothérapie probabiliste, la recherche étiologique des pathogènes semble incontournable. En effet, un traitement antibiotique inadapté au pathogène est lié à un plus mauvais pronostic. Les données de la littérature chez la population pédiatrique manquent et donc les méthodes pratiquées chez l'adulte font toujours référence [2] . Or, la valeur diagnostique des résultats bactériologiques change avec la technique de prélèvement et le contexte clinique. Les diverses techniques comparent des prélèvements invasifs ou non, et des dispositifs protégés ou non. La colonisation de voies aériennes qui peut être responsable de résultats faussement positifs, un traitement antibiotique antérieur peut-être responsable de résultats faussement négatifs. Les méthodes diagnostiques microbiologiques qualifiées de « non invasives» reposent sur les hémocultures et les prélèvements trachéobronchiques.
- Dans la littérature les auteurs ont parlé de plusieurs méthodes qui ont été adoptées dont l'objectif est la confirmation du diagnostic des PNAVM et l'isolement des germes en cause [54]. Le PBD (prélèvement bronchique distal) reste l'examen de référence avec un taux de 95,5 % [55], suivie du lavage broncho-alvéolaire et l'hémoculture.
- Dans notre série l'aspiration trachéale est réalisée dans 97 % des cas.
- L'aspiration trachéale a une sensibilité supérieure à 70 % et une spécificité supérieure à 77 % [56,57], élevées par rapport aux lavages bronchoalvéolaires , hémoculture et la biopsie qui garde ses indications spécifiques .

5.2-écologie bactérienne :

Les agents responsables des PNAVM sont le plus souvent d'origine bactérienne, rarement d'origine virale ou des levures [58,59].Les BGN sont les plus isolés par rapport aux CGP et aux associations ce qui concorde avec les résultats de notre série.

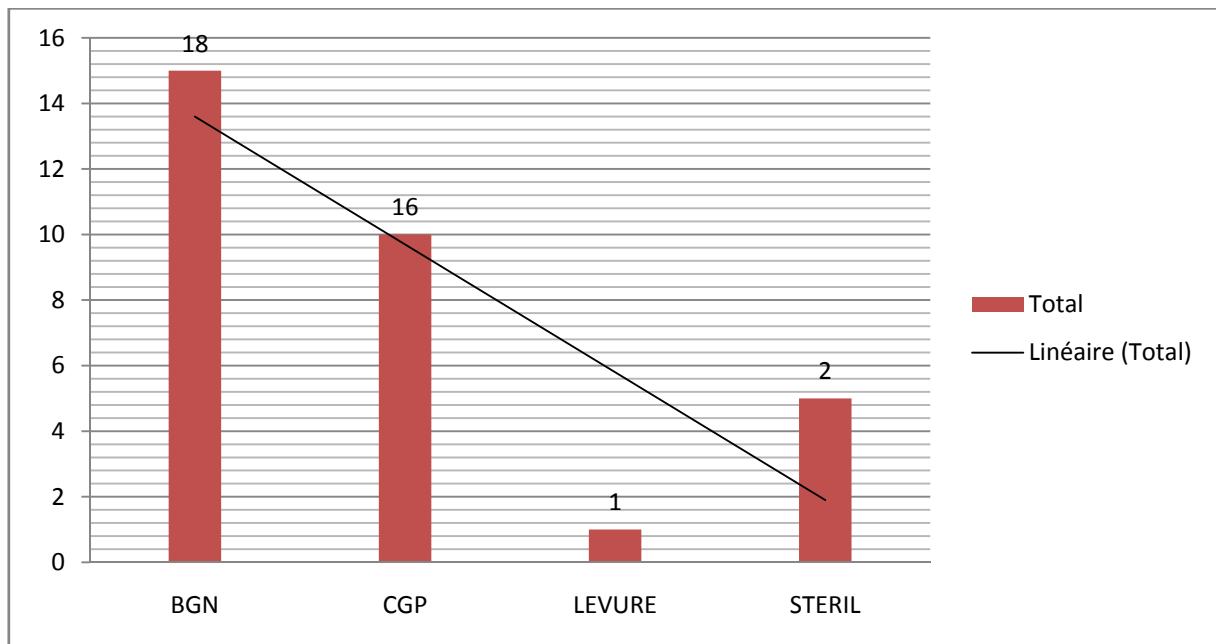


Figure IX : Répartition de germes isolés

- Les BGN dominent par rapport aux CGP avec un taux de 49 % . Les levures restent rares avec un taux de 3 % ce qui concorde avec les données des études faites a Iran [1] et Cairo [60] .
- Les résultats sont négatifs dans 5 % des cas.

a- Répartition des BGN :

L' *Acinéto bacter baumanii* été dominant avec un taux de 21 % du total des prélèvements , suivie du *pseudomonas aeruginosa* à 19 % , *Escheria colli* et *Kliebsella pneumonie* à 3 % .

b- Répartition des CGP :

Les CGP sont dominés par le *SASM* à 21 % du total des prélèvements, suivi du *staphylocoque à coagulase négatif* et *streptocoque bêta et alpha hémolytique*.

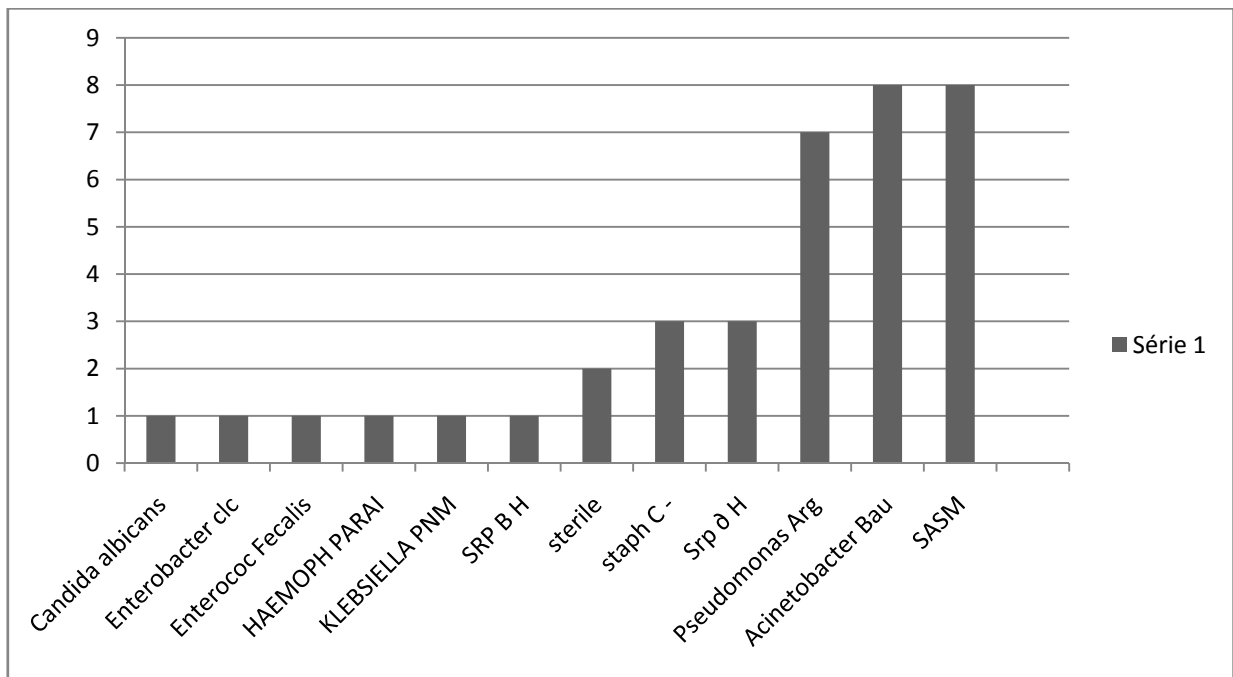


Figure X : Répartition des bactéries isolées

5.3-répartition selon le type de PNAVM :

Les germes retrouvés au cours des PNAVM sont surtout :

Tableau XIV : Répartition des bactéries isolées en fonction du type de PNAVM :

Germe / type de PNAVM	PNAVM précoces	PNAVM tardives
<i>acinetobacter bauhmani</i>	0	100 %
<i>pseudomonas aeruginosa</i>	40 %	60 %
<i>staphylocoques aureus</i>	50 %	50 %
<i>candida albicans</i>	0	100 %
<i>haemophilys influenza</i>	100 %	0
<i>klebsiela pneumonie</i>	100	0

Ce qui est concordant avec les données des autres auteurs dans la littérature [62,63] .

5.4-Résultats exclues :

Durant l'année 2017, au service de Microbiologie -Hôpital ERRAZI - CHU Marrakech

51 prélèvements des sécrétions broncho-pulmonaires ont identifiés un germe au moins, la majorité ont été identifiables dans les résultats de ce travail, mais quelques résultats ont été exclues pour absence de critères d'inclusion ou présence de critères d'exclusion.

Tableau XV : Répartition de résultats exclus :

Cause d'exclusion	n
Patient non intubé / intubation <48 h	3
Pneumopathie Communautaire	1
Patient intubé en Décembre 2016	3
Absence de critères de NNIS	5
Résultat non trouvé	1

IV- L'ANTIBIORÉSISTANCE

La résistance aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale. Ce phénomène entraîne une prolongation des hospitalisations, une augmentation des dépenses médicales et une hausse de la mortalité.

Les bactéries sont dites multirésistantes (BMR) aux antibiotiques lorsque du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique (résistance à plus de 3 familles différentes) [64,65].

1- BGN non fermentaires :

Ce groupe bactérien très riche en individualités, car composé d'une vingtaine de genres et plusieurs dizaines d'espèces telles *pseudomonas aeruginosa*, *acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*..

Fait quelquefois parler de lui, car ces bactéries sont souvent opportunistes et responsables d'infections nosocomiales.

Dans notre série seules *A.baumannii* et *pseudomonas* ont été identifiés.

1-1- ACINETOBACTER BAUMANII :

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

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

Ces bactéries peuvent persister longtemps dans le milieu extérieur, sur des surfaces sèches où elles peuvent survivre jusqu'à 8 jours [67,68,69]

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

A.baumanii est d'une part naturellement résistant à de nombreux antibiotiques et d'autre part, doué d'une grande capacité adaptative lui permettant d'acquérir facilement et rapidement de nouvelles résistances . La résistance aux bêtalactamine est de plus en plus fréquente.

L'Imipenème a été la molécule de référence dans le traitement des infections à A.baumani puisque le taux de résistance a été autour de 1 % dans les études françaises [71,72]. Dans notre étude il est 100 % résistant à l'Imipenème.

Le taux de résistance retrouvé dans la littérature est de l'ordre de 90% pour la gentamicine et varie de 25 à 40% pour l'amikacine [73], dans notre étude il est de 83 % et 50 % pour les deux . Nous avons enregistré 87 % de résistance à la ciprofloxacine, la littérature rapporte des taux variant de 27 à 63% [74].

Tableau XVI : Comparaison des Résistances de l'*acinetobacter baumani* aux antibiotiques

ATB/ /ETUDE	Marrakech 2003 – 2007 [5]	ONERBA 2002	ONERBA 2017	Notre série
Céfotaxime	-----	-----	-----	100 %
Ceftazidine	68 %	44 %	40 %	100 %
Imipenème	50 %	0 %	15 %	100 %
Colistine	-----	0 %	-----	0 %
Gentamicine	80 %	38 %	22 %	83 %
Amikacine	40 %	24 %	14 %	50 %
Ciprofloxacine	60 %	52 %	25 %	87 %

1-2 – *Pseudomonas aeruginosa* :

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

Elle se distingue par sa grande adaptabilité aux différentes situations environnementales, par sa capacité à acquérir des résistances aux antibiotiques, et par la multiplicité de ses facteurs de

virulence, qui déjouent les dépenses de l'hôte et permettent le développement des infections sur des terrains prédisposés. C'est dans les services de réanimation, de soins intensifs et les centres de brûlés où les patients sont souvent immunodéprimés et habituellement intubés, ventilés, sondés et porteurs de cathéters périphériques et centraux, que le risque de contamination et d'infection à *Pseudomonas aeruginosa* est majeur [75].

Dans notre étude, on a trouvé que *pseudomonas aeruginosa* est incriminé dans 19 % des PDP positifs. En essayant d'évaluer le profil de résistance du *p. aeruginosa* : On a remarqué que plus de 80 % des souches isolées étaient résistantes à l'amoxicilline protégée et à la Céfotaxime. On note aussi que toutes les souches sont sensibles aux Imipenèmes et aux Aminosides, ce qui concorde avec les données de la littérature [76], mais peut devenir résistant à tous les antibiotiques sauf la colimycine [77,78] qui a gardé son efficacité sur les BGN jusqu'à 2016 où elle a été décrite une résistance du *pseudomonas* en IRAN [79].

Tableau XVII: Comparaison des Résistances du *pseudomonas* aux Antibiotiques

ATB / ETUDE	Marrakech 2003 - 2007 [5]	ONERBA 1999 [77]	ONERBA 2017 [85]	Notre série
Céfotaxime	-----	-----	-----	71 %
Ceftazidine	63 %	17 %	14 %	28 %
Imipenème	56 %	17 %	16 %	0 %
Colistine	-----	0 %	---	0 %
Gentamicine	70 %	50 %	10 %	0 %
Amikacine	40 %	19 %	10 %	0 %
Ciprofloxacine	55 %	0 %	28 %	28 %

2 – Les Entérobactéries :

Les Entérobactéries sont des bacilles Gram négatifs retrouvés partout dans le sol, dans l'eau, et surtout dans l'intestin de l'homme et des animaux. Ils constituent l'une des plus importantes familles de bactéries.

Les plus identifiés dans notre série sont l'*Escherichia coli* et la *klebsiella pneumoniae*.

2-1 – *klebsiella pneumoniae* :

Ce germe est identifié dans 3 % des prélèvements, son pouvoir pathogène est important et ses implications sont fréquentes dans les infections nosocomiales. En Europe des niveaux élevés de résistance aux céphalosporines de troisième génération de *Klebsiella pneumoniae* sont observés. En France, environ 30 % des souches présentent cette résistance [81].

Dans notre étude ce germe est résistant à plusieurs groupes d'antibiotiques ce qui le rend une bactérie multirésistante [82,83], seules la colistine et l'imipenème gardent leurs efficacités face à ce germe ce qui concorde avec la littérature.

2-2 – *Escherichia coli* :

Dans notre série, ce germe est sensible à 100 % aux aminosides, ciprofloxacine, céphalosporines de 3e génération et à l'amoxicilline protégée, mais ces chiffres sont majorés vu qu'il n'y a qu'un seul cas où l'*Escherichia coli* est identifié.

3 – Les CGP :

Les bactéries Gram positives sont pour la plupart des germes non exigeants, c'est-à-dire qu'ils se cultivent facilement dans les milieux de base. Ils sont fréquemment impliqués dans les infections nosocomiales. Les plus fréquentes sont: *Pneumocoque*, *S. pyogènes*, *Entérocoque* et *S. aureus* [89].

3-1 – *Staphylocoques* :

Les *staphylocoques* sont des bactéries de type Cocci à Gram positif, qui se retrouvent habituellement dans la muqueuse du nez. La bactérie peut ensuite coloniser d'autres régions, via les mains, et en particulier les parties humides du corps comme les aisselles ou la zone génitale.

V- STRATEGIE THERAPEUTIQUE

La stratégie thérapeutique contre les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique dépend de la gravité (hypoxie , image radiologiques extensive ou choc septique) et se base essentiellement sur l'antibiothérapie à spectre élargie, au début empirique non documentée , suivie d'une désescalade thérapeutique orientée par les résultats de l'antibiogramme. Cependant, chez près de 50% des patients en réanimations, le choix empirique des antibiotiques est en fait, inapproprié aux germes retrouvés [2,94].

1-Antibiothérapie probabiliste

a- Définition :

C'est une antibiothérapie débutée avant l'identification de la bactérie responsable et choisie selon l'écologie bactérienne locale. L'adéquation de l'antibiothérapie probabiliste initiale vis-à-vis du ou des germes responsables et la précocité du traitement ont démontré un impact favorable sur le pronostic des patients atteints de pneumonie [90,91].

Elle doit alors correspondre au traitement admis pour être régulièrement efficace dans la situation en cause. Il ne s'agit pas d'une antibiothérapie « à l'aveugle », mais au contraire d'une prescription raisonnée prenant en considération tous les éléments disponibles pour effectuer le meilleur choix possible. Cette stratégie thérapeutique conduit sûrement à traiter des patients sans PNAVM [2] .

Cependant, le risque écologique est largement surpassé par le risque individuel. Après obtention des cultures, une stratégie de désescalade, voire d'arrêt du traitement s'il n'est pas justifié, doit être envisagée [92]. Une fois la décision de traitement prise, il est nécessaire d'effectuer une synthèse des différents éléments décisionnels : terrain et gravité de l'infection, connaissance de l'écologie bactérienne de l'unité de soin et de la flore colonisante du patient [29,93].

De même, les durées d'hospitalisation, de ventilation mécanique ou les antibiothérapies antérieures à la pneumonie nosocomiale doivent être prises en compte.

b - Résultats et Recommandations :

La majorité des patients ont bénéficié de prise d'antibiotiques avant la confirmation bactériologique avec un taux de 84 % . La précocité du traitement antibiotique a démontré un

Tableau XIX: Répartition des antibiotiques prise de façon empirique

ATB / Type d'antibiothérapie	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie
Amoxicilline + ac.clavulanique	16 %	5 %	-----
Céphalosporine 3 ^e génération	19 %	5 %	5 %
Imipenème	-----	8 %	5 %
Ciprofloxacine	-----	5 %	-----
Aminoside	-----	21 %	10 %
Ertapénème	5 %	2 %	-----

Une étude [98] a montré que chaque heure de retard dans l'administration de la première dose de l'antibiotique, au cours des PNAVM et des états septiques sévères est associée à une surmortalité d'environ 7 %. Dans notre série 70 % des patients ont reçu une antibiothérapie dans les premières 48 heures suivant la suspicion diagnostic.

c - Type d'antibiothérapie :

Dans notre étude 41 % des patients ont profité d'une mono-antibiothérapie à base de Bétalactamines versus 32 % de bi antibiothérapie à base d'association surtout de Bétalactamines et aminoside et dans 14 % une tri-antibiothérapie. Dans la littérature , beaucoup d'auteurs ont fait la comparaison entre le taux d'efficacité de la monothérapie , bithérapie et la trithérapie , trois études contrôlées randomisées publiées durant les 10 dernières années [95] et une méta-analyse [96] incluant 1163 patients ils ont tous conclus qu'aucune différence n'a été mise en évidence entre la monothérapie et la bithérapie en termes de mortalité , de guérison clinique , de durée de séjour en réanimation ou d'effets secondaires .

2-Antibiothérapie documentée

C'est une antibiothérapie guidée par les résultats de l'antibiogramme. Après obtention des cultures, une stratégie de désescalade, voire d'arrêt du traitement s'il n'est pas justifié, doit être envisagé. Une fois la décision de traitement est prise, il est nécessaire d'effectuer une synthèse des différents éléments décisionnels : terrain et gravité de l'infection, connaissance de l'écologie bactérienne de l'unité de soins et de la flore colonisante du patient. De même, les durées d'hospitalisation, de ventilation mécanique ou les antibiothérapies antérieures à la pneumonie nosocomiale doivent être prises en compte.

Les résultats de la culture avec antibiogramme permettront une désescalade thérapeutique secondaire, indispensable dès que possible pour retourner l'antibiothérapie la plus simple efficace, c'est-à-dire une antibiothérapie à spectre plus étroit, adaptée aux résultats microbiologiques.

Si le diagnostic s'avère erroné, on doit envisager l'arrêt du traitement. L'optimisation de l'antibiothérapie des PN passe également par l'utilisation de posologies adaptées, administrées initialement par voie intraveineuse jusqu'à l'amélioration clinique, puis relayées par la voie orale ou entérale dès que l'état digestif le permet [103] .

Dans notre série l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue, car adaptée au germe isolé dans 40 % des cas, et réadaptée dans 60 % aux résultats des prélèvements et l'antibiogramme.

La majorité des auteurs disent que les patients atteints de PNAVM sévère doivent initialement recevoir un traitement d'association, mais peuvent être traités en monothérapie si les cultures des voies respiratoires inférieures n'identifient pas d'agent pathogène résistant aux antibiotiques [103]. Les agents qui ont démontré leur efficacité en monothérapie chez les patients adultes infectés par des organismes sensibles comprennent les fluoroquinolones, les carbapénèmes, le céfépime et le pipéracilline-tazobactam [103] .

3-Durée de l'Antibiothérapie

Un seul travail précise la durée d'antibiothérapie pour une PNAVM. Cette étude compare des durées de traitement de 8 vs 15 jours. Il n'y a pas de différence en termes de mortalité, de

durée de séjour, de ventilation ou de rechute entre les deux groupes. Seules les PNAVM dues à *P. aeruginosa* et *Acinétobacter* sp, comptent significativement plus de rechutes lors des antibiothérapies de huit jours [99]. Les pneumonies liées à ces agents pathogènes multirésistants pourraient donc nécessiter des durées de traitement plus longues, car ces infections sont associées à un nombre plus élevé d'échecs thérapeutiques ou de rechutes. On peut également suggérer un traitement prolongé lors des pneumonies cavitaires, multilobaires ou nécrotiques [100]. Cependant, ces affirmations sont fondées sur peu de données [101]. En revanche, devant les cultures négatives d'un lavage bronchoalvéolaire, l'antibiothérapie probabiliste peut être arrêtée avant la soixante-douzième heure [102].

Il n'y a pas de consensus sur la durée appropriée du traitement antibiotique pour la PNAVM chez l'adulte et l'enfant [104].

VI- MESURES PRÉVENTIVES

la prévention des pneumopathies acquises lors de la ventilation artificielle repose avant tout sur des mesures extrêmement simples et peu coûteuses que sont des soins méticuleux du carrefour aérodigestif, une aspiration trachéale et une kinésithérapie assurant un drainage efficace des sécrétions, la mise en position demi-assise, une sonde gastrique bien positionnée, c'est-à-dire des soins de base du malade ventilé de très grande qualité [109].

1-L'environnement architectural :

La majorité des auteurs ont insisté sur plusieurs mesures d'ordre non pharmacologique dont la valeur est primordiale dans la lutte contre les PNAVМ comme la présence de chambres individuelles, autonomes, spacieuses, d'entretien facile, munie d'un lavabo avec distributeur de savon et essuie-mains papier , facilité d'accès au lavage des mains , mesures d'isolement, port de gants et de masque, recours éventuel aux sur-blouses et tabliers dans des circonstances bien définies [112,113,114].

2-Position demi-assise :

Si le tube digestif est le réservoir principal des germes colonisants secondairement le carrefour oropharyngé puis les voies aériennes basses, ce qui semble en bonne partie le cas, les mesures visant à éviter le reflux de liquide gastrique peuvent être considérées comme intéressantes pour prévenir la survenue de pneumopathies. Dans la littérature [40, 41,111], les auteurs ont montré que le décubitus dorsal strict au cours des 24 premières heures de la ventilation mécanique était un des facteurs indépendamment associés au risque de développer une pneumopathie.

3-Protection gastrique:

La prescription des médicaments prophylactiques de l'ulcère de stress était toujours considérée comme un facteur de protection contre la pneumopathie nosocomiale, mais plusieurs études montrent un lien de causalité entre les deux . *Au Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier sud-francilien, site d'Évry, Paris, France une étude conclu que l'utilisation des IPP à visée préventive devrait être proscrite, car elle augmente le risque de pneumopathie d'inhalation chez les patients de réanimation intubé-ventilés [115].* Une autre Méta-analyse rassemblant plusieurs études de Pubmed et Medline suggère un lien de causalité

sans confirmation [116]. Dans notre étude tous les patients intubé-ventilés bénéficient d'une protection gastrique majoritairement par des IPP.

4-Aspirations trachéale :

L'aspiration trachéale est un acte technique invasif, qui doit être atraumatique, efficace, aseptique, discontinu le plus souvent adapté aux besoins du patient .Elle utilise une sonde ou un fibroscope afin d'évacuer les sécrétions produites par la muqueuse de la trachée et des bronches. L'aspiration discontinue des sécrétions sous-glottiques est associée à une réduction significative du risque de survenue des PNAVM, à condition qu'elle soit faite avec une asepsie rigoureuse [117], en effet, les sécrétions oro-pharyngées potentiellement contaminées s'accumulent à cet endroit et, lors des fuites répétées autour du ballonnet, elles peuvent être inhalées et favoriser par conséquence la survenue des PNAVM.

5-Trachéotomie :

La trachéotomie permet de créer chirurgicalement un accès direct à la trachée pour envoyer dans les poumons l'air produit par un ventilateur.

Dans la littérature elle améliore le pronostic des patients en permettant une meilleure Hygiène buccale et en réduisant les traumatismes laryngés, ainsi que les résistances des voies aériennes. Aussi cette mesure facilite les aspirations trachéales et diminue l'espace mort anatomique [7,37]. Certains auteurs parlent de la réduction de l'incidence des pneumopathies nosocomiales surtout si trachéotomie précoce [38].

Dans notre série 12 % des patients ont profité de la trachéotomie tardive (après 7 jours).

6-La kinésithérapie respiratoire :

Une mauvaise élimination des sécrétions bronchiques favorise la survenue d'une PN. La kinésithérapie respiratoire améliore le drainage de ces sécrétions bronchiques qu'elle soit posturale ou par aspiration trachéale [39]. Dans notre série 65 % des patients ont bénéficié de plusieurs séances de kinésithérapie respiratoire .

7-Alimentation entérale

L'alimentation entérale est à préférer à la voie parentérale. Cette dernière est responsable d'une destruction de l'architecture villositaire, avec un risque de translocation bactérienne. L'utilisation du tube digestif pour nourrir un patient agressé, est en effet, source d'une meilleure préservation de la muqueuse intestinale et de son rôle de barrière immunitaire. Elle permet aussi une réduction des translocations bactériennes, un moindre risque d'infections secondaires et une réduction de la durée de séjour et de la mortalité [118,119]. Une étude réalisée en 2009 [120] a conclu que la nutrition entérale précoce est un facteur protecteur vis-à-vis des PNAVM précoces chez des traumatisés crâniens sévères et qu'elle semble améliorer la mortalité des patients. Dans notre série la majorité des patients étaient sous alimentation entérale ce qui concorde avec les données de la littérature.

VII- ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

1- Evolution favorable :

L'évolution des pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique se juge favorable si :

- défervescence thermique
- Nettoyage des expectorations
- Amélioration de la saturation
- Disparition du foyer radiologique
- Diminution des GB et de la CRP

Chez l'adulte le score de CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) est valable pour le diagnostic et la surveillance de l'évolution des PNAVM [105,106]. Aucun consensus n'a abordé la population pédiatrique, mais les auteurs acceptent la valeur du CPIS comme outil de diagnostic [107].

Dans notre étude 81 % des patients ont bien évolué avec évolution de la majorité des paramètres cliniques biologiques et radiologiques. Un taux élevé par rapport à l'étude faite à Mofid Children's Hospital , IRAN [1] où le taux était de 50 % , et égale par rapport à l'étude multicentrique faite au service de réanimation pédiatrique de 47 hôpitaux dans 3 pays (the United States, Canada, and Australia) ou le taux dépassaient 80 % .

2- Évolution défavorable :

La persistance de la fièvre et des infiltrats radiologiques et l'augmentation des paramètres biologiques au-delà du troisième jour sont des éléments qui jugent de l'évolution compliquée et de l'échec thérapeutique. Dans notre série la mortalité a été de 19 % , basse par rapport au taux trouvé dans une étude chez l'adulte au service d'anesthésie-réanimation du CHU Mohamed VI de Marrakech [5], ces taux qui concordent avec la littérature qui varie entre 20 % et 50 % [4] .

Les complications étaient dominées par le choc septique dans 57 % des cas et le SDRA dans 28 % des cas ce qui est élevé aux résultats des autres auteurs [108] .

3 – Pronostic :

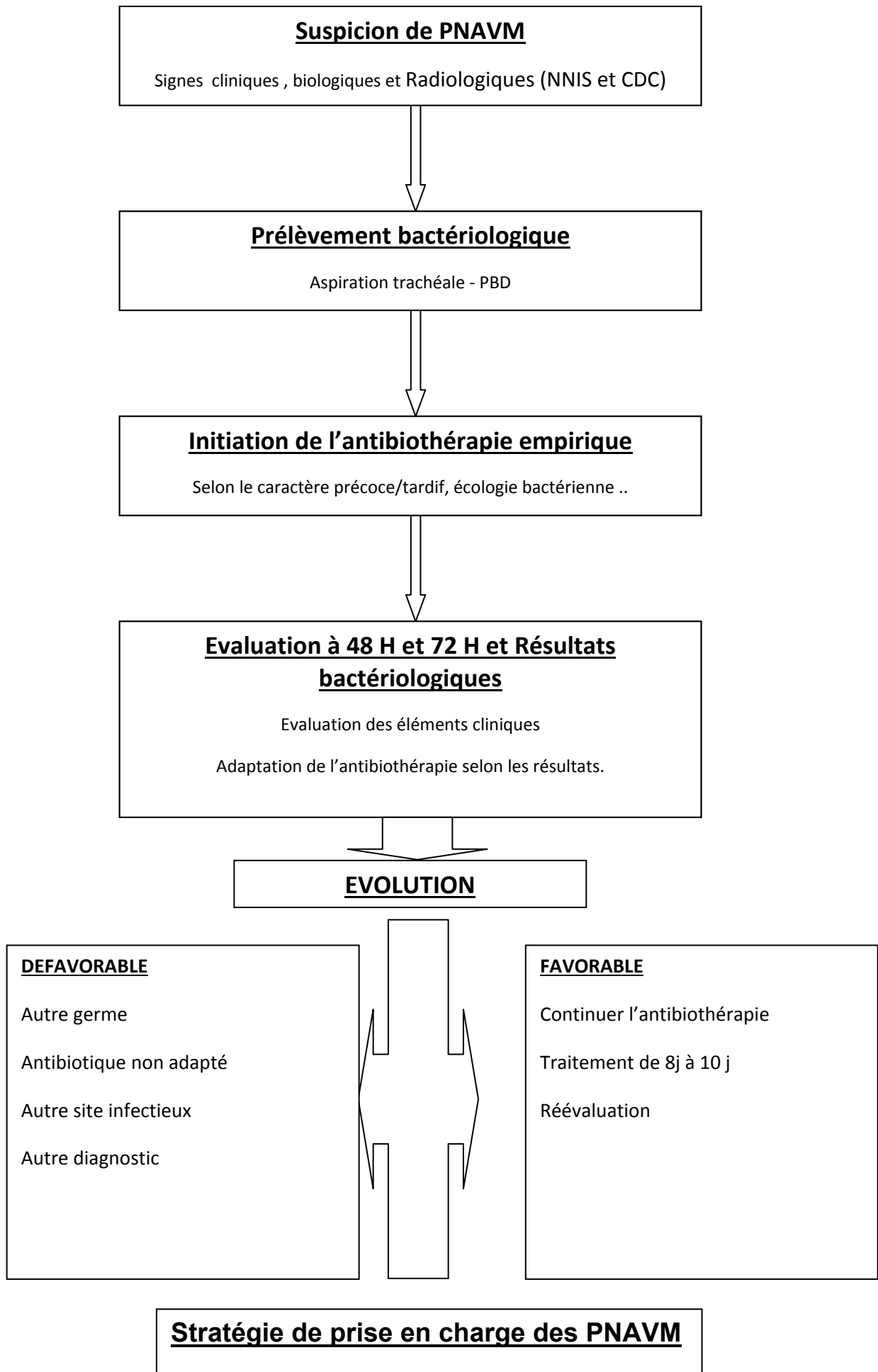
Les données de la littérature manquent chez la population pédiatriques , mais chez les adultes le pronostic des PNAVM dépend de plusieurs facteurs comme le terrain , les mesures hospitalière ,le type de germe et d'antibiothérapie .

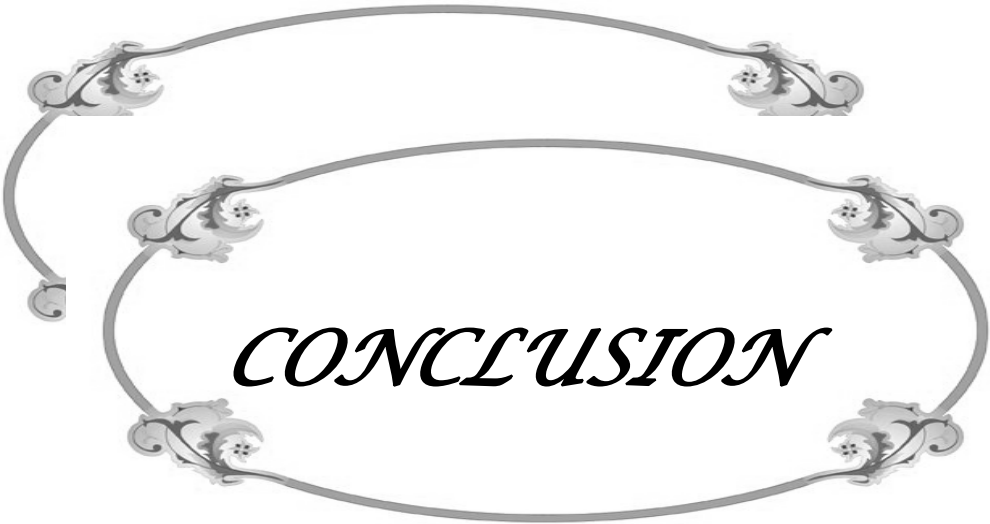
Plusieurs auteurs suggèrent que l'existence d'une immunodépression, et son degré est un facteur de mauvais pronostic et l'antibiothérapie antérieure favorise la sélection des mutants résistants.

Dans notre étude l'âge supérieur à 1 an est associé à une mortalité basse. La kinésithérapie respiratoire diminue la durée de l'hospitalisation. Dans notre série parmi les patients qui ont bénéficié d'une kinésithérapie respiratoire 79 % ont bien évolué, contre 20 % qui ont mal évolué, ce qui concorde avec les données de la littérature.

La durée de ventilation assistée est corrélée à un mauvais pronostic. Dans nôtre série, la durée moyenne de VA pour les patients qui ont bien évolué était de 6,5 jours, versus 8 jours pour ceux qui ont mal évolué.

Le *pseudomonas aeruginosa*, l'*Acinéto bacter baumanii* sont corrélés à un taux de mortalité élevé ce qui concorde pas avec les données de notre série ou *le Klebsiella pneumonie* est associé avec une mortalité de 100 % des patients ayant une pneumopathie liée à ce germe [121,122 ,123].





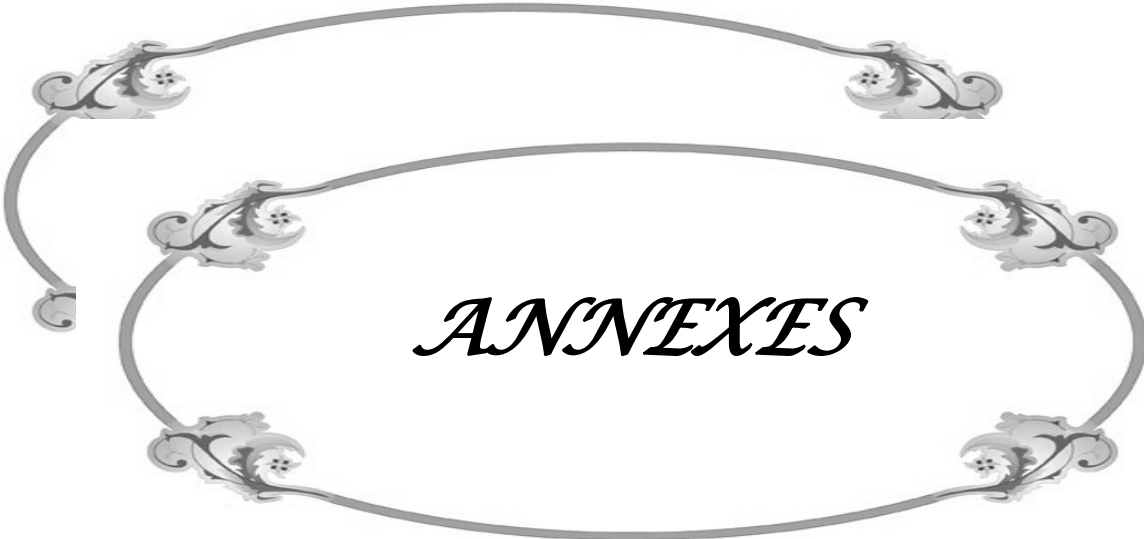
CONCLUSION

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique sont la première cause d'infection nosocomiale chez les patients intubé-ventilés. Elles demeurent une cause importante de morbidité et peuvent accroître la mortalité, malgré les progrès de l'antibiothérapie, de la réanimation, et des mesures de prévention.

Ce travail a montré que leur incidence est de 25 % avec une mortalité de 19 % au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech. Le diagnostic des PNAVM a été retenu devant les critères du NNIS et CDC. L'écologie bactérienne est similaire à celle trouvée à l'échelle mondiale, avec une différence au niveau de la fréquence des germes et la présence des bactéries multirésistantes.

La stratégie thérapeutique s'est basée sur l'antibiothérapie probabiliste à large spectre, faite surtout de bithérapie et adaptée ensuite, suivant les résultats de l'antibiogramme.

La prévention par des moyens simples, se fondant essentiellement sur le respect des règles de l'hygiène, la formation du personnel soignant et l'aménagement des lieux.



Fiche d'exploitation

Identité :

Nom :

Sexe : masculin féminin

Age :

NE :

Date d'entrée :

Date de sortie (décès) :

Durée d'hospitalisation :

Données cliniques :

ATCDs broncho-pulmonaires : oui Non

Immunodépression oui Non si oui type :

ATB antérieure : oui non , si oui, molécules

Intubation à j Avant 48 H Après 48 H Durée :

Cause d'intubation : poly traumatisme insuffisance respiratoire trouble de conscience Autres

Ré-intubations : oui non si oui, cause.

Aspirations trachéales: oui non si oui Fois/jr

Kinésithérapie respiratoire : oui Non si ouiséances/ hospitalisation

Prévention d'ulcère : non oui si oui : anti H2 IPP

Sonde gastrique : oui Non si oui j

Alimentation : Entérale : oui non Parentérale : oui non

Usage de corticoïdes : oui non si oui, molécule

Pneumopathie

Développée : -à j..... Précoce Tardive

Critères cliniques :

Fièvre > 38,5 oui non Hypothermie oui non

Toux oui non

Râles ronflants oui non Râles crépitants oui non

Secrétions trachée-bronchiques purulente oui non

Critères radiologiques :

Radiographie du thorax de face oui non si oui interprétation

.....

Critères biologiques :

NFS : oui non si oui Globules blancs PNN

CRP : oui non si oui

Critères bactériologiques :

PBD : oui non si oui à j

Aspirations trachéales : oui non si oui à j

Hémoculture : oui non si oui à j

ECBU : oui non si oui à j

Germe :

Antibiogramme :

Traitement antibiotique probabiliste :

Molécule :

Dose : Durée

Traitement antibiotique documenté :

Molécule :

Dose : Durée

Evolution :

✓ Favorable : oui non (décès / complications)

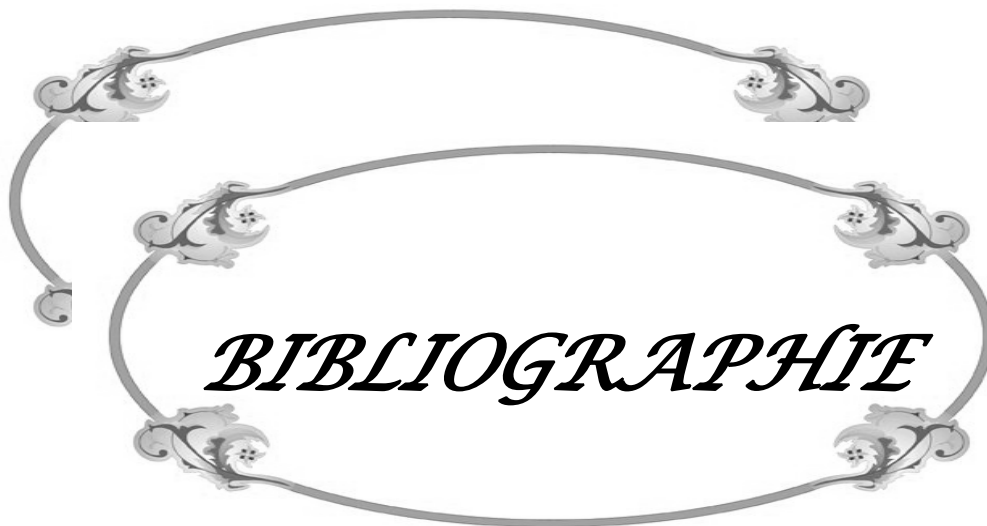


Abstract

Nosocomial pneumonia remain a serious complication occurring in patients ventilated artificially in a pediatric intensive care unit. They are responsible for an increase in the risk of morbidity, a possible increase in the risk of mortality and an increase in the length of hospital stay. This work consists of an epidemiological analysis in order to evaluate the incidence, the risk factors, and the mortality rate due to nosocomial pneumonia acquired under mechanical ventilation. It is a retrospective study of a series of 581 cases hospitalized in the Pediatric Resuscitation Unit of Mohamed VI University Hospital Center of Marrakech during the period from 01/01/2017 to 31/12/2017. The diagnosis is based on clinical, biological, radiological and bacteriological criteria with essentially Tracheal aspirations in our series (NNIS criteria). The incidence of PNAVM in our study was 6,3 %. GBNs represent 49% of isolated organisms, 43 % for GCP and 3 % for yeasts. The antibiotic treatment was based on a monotherapy at 41 % , dual therapy at 32 % versus 14 % for triple therapy. The mortality is estimated at 19 % against a favorable evolution of 81 %. The prognosis depends on the field, severity of the diagnosis of entry, care provided, nature of the germ, speed of antibiotic therapy and its effectiveness.

ملخص

يعد الالتهاب الرئوي المحمول في المستشفى من المضاعفات الخطيرة التي تحدث للمرضى الذين تتم تهويتهم بشكل مصطنع في وحدة العناية المركزة للأطفال. وهو مسؤول عن زيادة خطر الإصابة بالأمراض ، وزيادة احتملة في خطر الوفيات وزيادة في طول مدة الإقامة في المستشفى. تتضمن هذه الدراسة تحليلاً وبائياً من أجل تقييم حالات الإصابة وعوامل الخطر ومعدل الوفيات بسبب اعتلال الرئة المكتسبة تحت التهوية الميكانيكية. وهي عبارة عن دراسة استيعادية لمجموعة من 587 حالة تم إدخالها في وحدة إنعاش الأطفال بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش خلال الفترة من 2017/01/01 إلى 2017/12/31. ويستند التشخيص على المعايير السريرية والبيولوجية والإشعاعية والبكتريولوجية. وصلت نسبة الإصابة بالالتهاب الرئوي الناتج عن التهوية الاصطناعية 6,3%. وتمثل العصيات السلبية الغرام من مجموع الجراثيم المعزولة 49%، في حين تمثل المكورات الايجابية الغرام 43%. استند العلاج بالمضادات الحيوية الى علاج الحادي بنسبة 41% علاج مزدوج بنسبة 32%، مقابل 14% للعلاج الثلاثي. وقد وصلت نسبة الوفيات الى 19% مقابل تطور ايجابي بنسبة 81%. يتعلق مصير المريض بسرعة التشخيص، الرعاية المقدمة، طبيعة الجرثومة وسرعة العلاج بالمضادات الحيوية ومدى فعاليتها.



BIBLIOGRAPHIE

- **1 – Ali Amanati 1, Abdollah Karimi 1,* , Alireza Fahimzad 1, Ahmad Reza Shamshiri 2, Fatemeh Fallah 1, Alireza Mahdavi 3 and Mahshid Talebian 4**
Incidence of Ventilator–Associated Pneumonia in critically Ill Children Undergoing Mechanical Ventilation in Pediatric Intensive Care Unit
- **2–Boyadjiev I, Leone M, Garnier F, Albanèse J, Martin C.**
Prise en charge des pneumonies acquises sous ventilation mécanique. Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:761–772
- **3 –Abramczyk, M.L.; Carvalho, W.B.; Carvalho, E.S.; Medeiros E.A.S.**
Nosocomial infection in a pediatric intensive care unit in a developing country. Braz. J. Infect. Dis. 2003, 7, 375–380. [CrossRef] [PubMed]
- **4 – Awasthi S1, Tahazzul M, Ambast A, Govil YC, Jain A.**
Longer duration of mechanical ventilation was found to be associated with ventilator-associated pneumonia in children aged 1 month to 12 years in India.
- **5– B.RAFIQ, MA. SAMKAOUI**
Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique –A propos de 109 cas– **Service d'anesthésie réanimation du CHU Mohamed VI de Marrakech
- **6 – THESE ZAHY HIND**
FMPF PNEUMOPATHIE NOSOCOMIALE (A propos de 60 cas)
- **7–Dodek P et al.**
Evidence–Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator–Associated Pneumonia. Ann Intern Med 2004;141:305–13.
- **8 – J. Chastre, C.–E. Luyt, J.–L. Trouilletet J.–Y. Fagon**
Pneumonies Nosocomiales 2009 Elsevier Masson SAS86, 922–928
- **9 – Ewig S, Torres A, El–ebiary M, Fabregas N, Hernandez C, Gonzalez J et al**
Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury.Incidence, risk factors, and association with ventilator–associated pneumonia. AM;j.Respir. Crit. Car. Med 1999; 159 (1): 188–98

- **10 – Ibanez J, Penafiel A, Marse P, Jorda R, Raurich JM, Mata F.**
Incidence of gastroesophageal reflux and aspiration in mechanically ventilated patients using small-bore nasogastric tubes. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2000;24:103-6.
- **11 – Papazian L, Brégeon F.**
pneumopathies nosocomiales. Anesthésie Réanimation 1998 ;(36-984-A-16).
- **12 – Richard G. Wunderink**
nosocomial pneumonia. Including ventilator- associated pneumonia. Proc. Am. Thorac. Soc 2005;2:440-44.
- **13 – Leal-Noval S, Marquez-Vacaro J, Garcia-Curiel A, Camacho- Larana P, Rincon-Ferrari M, Ordonez-Fernandez A et al.**
Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. Crit Care Med 2000 ;28 :935-40.
- **14 – Bosseray A, Micoud M.**
Infections nosocomiales. Maladies Infectieuses 2000 ; 8-001-F10 :8.
- **15 Cook D, De Jonghe B, Brochard L, Brun-Buisson C.**
Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trials. JAMA 1998;279:781-7.
- **16 – Ali Amanati 1, Abdollah Karimi 1,*, Alireza Fahimzad 1, Ahmad Reza Shamshiri 2, Fatemeh Fallah 1, Alireza Mahdavi 3 and Mahshid Talebian 4**
Incidence of Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Children Undergoing Mechanical Ventilation IN Pediatric Intensive Care Unit
- **17- Rello J. . J Chemother**
Pharmacokinetics, pharmacodynamics, safety and tolerability of tigecycline 2005;17:12-22.
- **18 – Foglia, E.; Meier, M.D.; Elward, A.**
Ventilator-Associated Pneumonia in Neonatal and Pediatric Intensive Care Unit Patients. Clin. Microbiol. Rev. 2007, 20, 409-425. [CrossRef] [PubMed]
- **19 – Quartite A, Idali B, Bouderkha MA, Harti A, Louardi H and Benaguida M.**
Les pneumopathies nosocomiales chez le malade ventilé. Réanimation 1995;14:37-40

- **20 – Niederman M.S.**
Nosocomial pneumonia in the elderly patient : Chronic care facility and hospital considerations. Clin Chest Med 1993;14:479–490.
- **21 – Dennensen PJ, Van der Van AJ, Kessels AG, Ramsay G, Bonten MJ.**
Resolution of infectious parameters after antimicrobial therapy in patients with ventilator associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1371–5.
- **22 – Torres A, Aznar R, Mariagatell J, et al.**
Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis 1990 ; 142 : 523–8
- **23 – Kollef M.H.**
Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. JAMA 1993 ; 270 : 1965–70.
- **24 – Nelson S, Mason C.M, Kolls J and Summer W.R.**
Pathophysiologie of pneumonia. Clin Chest Med 1995;16:1–12.
- **25 – Sottile F.D, Marrie T.J, Prough D.S, Hobgood C.D, Gower D.J, Webb L.X.**
Nosocomial pulmonary infection: possible etiologi significance of bacterial adhesion to endotracheal tubes. Crit Care Med 1986;14:265–270.
- **26 – El Solh AA, Al-Nabhan M, Bhora M, Dhillon R, Krauza M.**
Morbid obesity is not associated with increased incidence of ventilator associated pneumonia. Proc Am Thorac Soc 2005;2:425
- **27 – FAGON JY,STEPHAN F , NOVARA A**
Epidémiologie des pneumopathies nosocomioales acquises sous ventilation artificielle .Ed Masson , Paris 1995 :1–12 .
- **28 – Kerver AJH, Rommes JH, Mevissen-Verhage EAE, et al.**
Colonization and infection in surgical intensive care patients. Intensive Care Med 1987 ; 13 : 347–51.
- **29 – Torres A, El-Ebiary M, Gonzales J, et al.**
Gastric and pharyngeal flora in nosocomial pneumonia during mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1993 ; 148 : 352–7.
- **30 – S.Y. Donati, D. Demory, L. Papazian**
Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique

- **31 – Collard HR, Saint S, Matthay MA.**
Prevention of ventilator-associated pneumonia: an evidence-based systematic review. *Ann Intern Med* 2003;138:494–501
- **32 – Rouby JJ, Laurent P, Gosnach M, Cambau E, Lamas G, Zouaoui A.**
Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:776–783
- **33 – Yasmine S. Galal,1 Meray Rene L. Youssef,2 and Sally K. Ibrahiem**
Ventilator-Associated Pneumonia: Incidence, Risk Factors and Outcome in Paediatric Intensive Care Units at Cairo University Hospital
- **34 – a prospective case-control study.**
Mortality rate attributable to ventilator-associated nosocomial pneumonia in an adult intensive care unit
- **35 – . Cook DJ1, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt**
Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients GH, Leasa D, Jaeschke RZ, Brun-BuissoC.
- **36 – MD, MHSc; Sean Keenan, MD, MSc(Epid); Deborah Cook, MD, MSc(Epid); Daren Heyland, MD, MSc(Epid);**
Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia Peter Dodek, for the Canadian Critical Care Trials Group and the Canadian Critical Care Society
- **37 – Aissaoui Y, Azendour H, Balkhi H, Haimeur C, Kamili Drissi N and Atmani M.**
Délai de la trachéotomie et devenir des patients sous ventilation mécanique *Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2007;26(6) :496–501
- **38 – Institut Gustave-Roussy, Villejuif.**
Étude de l'intérêt de la trachéotomie précoce chez les malades sous ventilation mécanique prolongée A study of early tracheostomy in patients undergoing prolonged mechanical ventilation ventilation F. Blot Service de Réanimation Polyvalente,
- **39 – Ntoumenopoulos G, Presneill JJ, McElholum M.**
Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2002;28:850–6.

- **49 – ANTONI TORRES, ROBERTO AZNAR, JOSEP MARIA GATELL**
Incidence, Risk, and Prognosis Factors of Nosocomial Pneumonia in Mechanically Ventilated Patients^{1, 2}
- **50 – Chastre J, Fagon JY.**
Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:867-903.
- **51 – National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary**
- **52 – Centers for Disease Control and Prevention,**
Pneumonia (Ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated Pneumonia [PNEU]) Event. 2016. Available online <https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/6pscvcapcurrent.pdf> (accessed on 15 March 2017).
- **53 – Elizabeth Foglia, Mary Dawn Meier and Alexis Elward**
Patients Neonatal and Pediatric Intensive Care Unit Ventilator-Associated Pneumonia
- **54 – Fagon J, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F, et al.**
Invasive and non-invasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. Ann Intern Med 2000;132:621-30.
- **55 – Rello J, Gallego M, Mariscal D, Soñora R, Valles J.**
The value of routine microbial investigation in ventilator-associated pneumonia.
- **56 – Chastre, J., F. Viau, P. Brun, J. Pierre, M. C. Dauge, A. Bouchama, A. Akesbi,**
1984. Prospective evaluation of the protected specimen brush for the diagnosis of pulmonary infections in ventilated patients. Am. Rev. Respir. Dis. 130:924-929
- **57 – Fabregas, N., S. Ewig, A. Torres, M. El-Ebiary, J. Ramirez, J. P. de La Bellacasa, T. Bauer, and H. Cabello.**
1999. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate st-mortem lung biopsies. Thorax 54:867-873.
- **58 – Guidelines for the management of adults with hospital-acquired.**
Ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171:388-416.
- **59 – Spencer R.**
Predominant pathogens found in the Europea Prevalence of Infection in Intensive Care Study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996;15:281-5.

- **60 – Yasmine S. Galal,1 Meray Rene L. Youssef ,2 and Sally K. Ibrahiem3**
Ventilator–Associated Pneumonia: Incidence, Risk Factors and Outcome in Paediatric Intensive Care Units at Cairo University Hospital
- **62 – Rello J, Sa–Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J.**
Variations in ctiology of ventilator–associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:13.
- **63 – Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly–Guillou ML, Combaut D, Dombret MC, Gibert C.**
Ventilator–associated pneumonia caused by potentially drug–resistant bacteria. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:531–9.
- **64 – Raymond, J.; Aujard, Y.**
Nosocomial Infections in Pediatric Patients: A European, Multicenter Prospective Study. Infect. Control Hosp. Epidemiol. 2000, 21, 260–263. [CrossRef] [PubMed]
- **65 – J.Y. Fagon*, C. Ract, A. Novara**
Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique
- **66 – Organisation mondiale de la sante–Geneve.**
Endiguer la resistance aux antimicrobiens. Perspectives politiques de l’OMS sur les médicaments 2005 ; 16.
- **67 – Joly–Guillou M–L, Hidri N,**
Acinetobacter, Maitrise des infections nosocomiales de A à Z. Editions HEALTH et CO, Paris 2004.
- **68 – Bouvet P, Joly–Guillou ML. Acinetobacter. In : Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C.**
Précis de bactériologie Clinique. Edition ESKA, Paris 2000.
- **69 – CA–SFM/EUCAST(European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, Société française de microbiologie**
- **70 – Claude JS.**
Etat actuel de la résistance aux antibiotiques. Med. Thora 1997 ; 3 :24–34.

- **71 – Michael Klompas**
Ventilator–Associated Pneumonia: Is Zero Possible ?
- **72 – Joly–Guillou ML, Bergogne–berezin E.**
Présence d’une bêta lactamase à spectre élargie chez *Acinetobacter baumannii*. Presse médicale 1990 ; 19 :672–3.
- **73 – Lentino JR , Heenen H, Krause S, Pappas S, Fuller G, Schaaff D, Dicostanzo MB:**
A comparison of pneumonia caused by gentamicin, methicillin resistant and gentamicin, methicillin sensitive staphylococcus aureus: Epidemiologic and clinical studies. Infect Control 1985; 6: 267–
- **74 – Bouchon A.Facchetti F,Weigand MA, Colonna M: TREM–**
amplifies inflammation and is a crucial mediator of septic shock. Nature 2001; 410:1103–7
- **75 – Carpentier Jp, Morillon M, Petrognani R et Cavallo JD.**
Infections à bacille pyocyanique. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses 2003 ; 8–025–B50 :23.
- **76 – Katy Jeannot**
Actualités sur la Résistance chez *Pseudomonas aeruginosa* et stratégie d’utilisation des antibiotiques anti–*Pseudomonas*
- **77 – Vincent Jarlier, Yves Péan, Hubert Chardon.**
Conseil scientifique de l’ONERBA. Résistance bactérienne aux antibiotiques. Données de l’observatoire national de l’épidémiologie Médecine et maladies infectieuses de la résistance bactérienne (ONERBA) 2005;35:155–169.
- **78 – Falagas ME, Kasiakou SK. Colistin:**
the revival of polymyxins fort he management of multidrug–resistant gram–negative bacterial infections. Clin Infect Dis 2005;40:1333–41
- **79 – Aubron C, Rapp C, Parienti J. J and Patey O.**
Actualité de l’antibiothérapie inhalée dans les infections respiratoires à *Pseudomonas aeruginosa*An update on inhaled antibiotherapy in *Pseudomonas aeruginosa* respiratory tract infections. Médecine et Maladies Infectieuses 2002;32:460–467
- **80 – Reza Goli,1,3 Mohammad Reza Nahaei,1,3 Mohammad Ahangarzadeh Rezae**
Emergence of colistin resistant *Pseudomonas aeruginosa* at Tabriz hospitals, Iran

- **92 – Hoffken G, Niederman M.**
Nosocomial pneumonia: the importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. *Chest* 2002;122:2183–96.
- **93 – Al-Eidan F, McElnay J, Scott M, Kearney M, Corrigan J, McConnell J.**
Use of a treatment protocol in the management of community-acquired lower respiratory tract infection. *J Antimicrob Chemother* 2000;45:387– 94.
- **94 – RÉFÉRENTIELS CONFÉRENCE SFAR 2004**
Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves Société français d'anesthésie et de réanimation 1
- **95 – Awad SS, Rodriguez AH, Chuang YC, Marjanek Z, Pareigis AJ, Reis G, Scheeren TW, Sánchez AS, Zhou X, Saulay M, Engelhardt M. A**
phase 3 randomized double-blind comparison of ceftobiprole medocaril versus ceftazidime plus linezolid for the treatment of hospital-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2014;59(1):51– 61
- **96 – Alvarez Lerma F;**
Serious Infection Study Group. Efficacy of meropenem as monotherapy in the treatment of ventilator-associated pneumonia. *J Chemother* 2001;13(1):70–81.
- **97 – SFAR – SRLF Société Française d'Anesthésie et de Réanimation Société de Réanimation de Langue Française**
PNEUMONIES ASSOCIÉES AUX SOINS DE RÉANIMATION
- **98 – Chatellier D, Burucoa C, Pinsard M, Frat J.-P and Robert R.**
Prévalence un jour donné du portage d'Acinetobacter baumannii chez les patients de 53 réanimations françaises. *Médecine et Maladies Infectieuses* 2007;37:112–117 .
- **99 – Chastre J, Wolff M, Fagon J, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al.**
Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA* 2003;290:2588–98.
- **100 – Combes A, Figliolini C, Trouillet J, Kassis N, Dombret M, Wolff M, et al.**
Factors predicting ventilator-associated pneumonia recurrence. *Crit Care Med* 2003;31:1102–7.
- **101 – Georges B, Cougot P, Decun JF, Mazerolles M, Andrieu P, Samii K, et al.**
Durée du traitement antibiotique en réanimation: données actuelles. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:367–74.

- **102 – Kollef M, Kollef K.**
Antibiotic utilization and outcomes for patients with clinically suspected ventilator-associated pneumonia and negative quantitative BAL culture results. Chest 2005;128:2706-13.
- **103 – Am. J. Respir. Crit. Care Med American Thoracic Society. 2005.**
Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. . 171:388-416. [PubMed]
- **104 – Gordon, A., and D. Isaacs.**
2004. Late-onset infection and the role of antibiotic prescribing policies. Curr. Opin. Infect. Dis. 17:231-236. [PubMed]
- **105 – Michaud S, Suzuki S and Harbarth S.**
Effect of design-related bias in studies of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia, Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002;166:1320-1325
- **106 – Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens J.P, Lew P.D and Suter P.M.**
Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and non-bronchoscopic 'blind' bronchoalveolar lavage fluid, Am. Rev. Respir. Dis. 1991;143:1121-1129.
- **107 – da Silva PS1, de Aguiar VE2, de Carvalho WB3, Machado Fonseca MC4.**
Value of clinical pulmonary infection score in critically ill children as a surrogate for diagnosis of ventilator-associated pneumonia.
- **108 – Montravers P, Veber B, Auboyer C, Dupont H, Gauzit R, Korinck AM, Malledant Y, Martin C, Moine P, Pourriat JL .**
Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: results of the Eole study. Crit Care Med 2002;30:3368-75.
- **109 – J.Y. Fagon*, C. Ract, A. Novara**
Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique
- **110 – Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, Puig de la Bellacasa J, Cobos A, et al.**
Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation : the effects of body position. Ann Intern Med 1992 ; 116 : 540-3.
- **111 – Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogue S, Ferrer M.**
Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients : a randomized trial. Lancet 1999 ; 354 : 1851-8.

- **112 – Du Moulin G.**
Minimizing the potential for nosocomial pneumonia : Architectural, engineering, and environmental considerations for the intensive care unit. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1989 ; 8 : 69–74.
- **113 – Preston GA, Larson EL, Stamon WE.**
The effect of private isolation rooms on patient care practices, colonization and infection in an intensive care unit. Am JMed 1981 ; 70 : 641–5.
- **114 – Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP, et al.**
The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. Am J Epidemiol 1985 ; 121 : 182–205.
- **115 – T. Vaysse¹, G. Gouffran¹, L. Lecuyer¹, Y. Abadie¹, A. Van de Louw¹, E. Brocas¹, R. Boiteau¹**
Inhibiteur de la pompe à proton et pneumopathie chez les patients ventilés
- **116 – Sultan N, Nazareno J, Gregor J.**
Association between proton pump inhibitors and respiratory infections: a systematic review and meta-analysis of clinical trials.
- **117 – Rello J, Diaz E, Rodriguez A.**
Advances in the management of pneumonia in the intensive care unit: review of current thinking. Clin Microbiol Infect 2005;11: 30–8.
- **118 – Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G.**
Guidelines on enteral nutrition: Intensive care. Clin Nutr 2006;25(2):210–23.
- **119 – Thuong M, Leteurre S.**
Experts recommendation of the Société de réanimation de langue française. Enteral nutrition in critical care. Reanimation 2003;12:350–4.
- **120 – Roquillya A, Lepelletier D, Loutrela O, Demeurea D, Champina P, Mahea P, Dumonta R, Nauxb E, Lejusa C, Asehnoune K.**
La nutrition entérale précoce protège les traumatisés crâniens graves des pneumopathies précoces. Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009;28:236–239
- **121 – Saffle JR, Morris SE, Edelman L.**
Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. J Burn Care Rehabil 2002; 23:431–8.

- **122– Papazian L., Bregeon F., Thirion X., Gregoire R. et Coll.**
Effect of ventilator-associated pneumonia on mortality and morbidity. *Am. J. Resp. Crit. Care Med* 1996;154:91–97
- **123 – Zavascki AP, Barth AL, Fernandes JF, Moro AL, Goncalves AL, Goldani LZ.**
Reappraisal of *Pseudomonas aeruginosa* hospital-acquired pneumonia mortality in the era of metallo-beta-lactamase-mediated multidrug resistance : a prospective observational study. *Crit Care* 2006;10(4):R114.



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

سنة 2019

الالتهاب الرئوي المحمول في المستشفى الناتج
عن التهوية الاصطناعية داخل مصلحة انعاش
الاطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/06/10
من طرف

السيد معاد كورتي

المزداد في 10 شتنبر 1993 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب رئوي - التهوية الاصطناعية - المقاومة للمضادات الحيوية - الوقاية

اللجنة

الرئيسة	السيدة	ن. سراع
		أستاذة مبرزة في علم الاحياء الدقيقة والفيروسات
المشرف	السيد	س. يونس
		أستاذ في الانعاش و التخدير
الحكام	السيد	ن. راضى
		أستاذ مبرز في طب الاطفال
	السيد	ي. موفق
	السيد	أستاذ مبرز في الانعاش و التخدير
	السيد	ع. هاشيمي
		أستاذ مبرز في الانعاش الطبي