



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

Année 2024

Thèse N° 566

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique en réanimation médicale

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/12/2024
PAR

M. Abdelhadi MADIH

Né le 25 Septembre 1986 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pneumopathie – Ventilation mécanique – Bactéries multi résistantes
Infection nosocomiale – Réanimation

JURY

Mme. **N. SORAA**

Professeur de Microbiologie – Virologie

PRÉSIDENTE

M. **A. HACHIMI**

Professeur de Réanimation Médicale

RAPPORTEUR

Mme. **A. ZIADI**

Professeur d'Anesthésie – Réanimation

M. **Y. ELOUARDI**

Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنُخْتِئَ بِتَوْفِيقِهِ أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanant

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie

11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale

113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique

147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe

179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques

214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique

249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAR Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie

283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust

Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à . . . 

الحمد لله رب العالمين

À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

*A la mémoire de mon père
Mr Rachid MADIH*

Même si le temps a passé, ton souvenir reste gravé dans mon cœur comme une étoile qui brille éternellement. Tu as été bien plus qu'un père pour moi, tu as été un guide sage, un modèle de force et de gentillesse.

Chaque instant passé en ta présence était empreint de chaleur, de sagesse et d'amour. Tes histoires, ta bienveillance et même tes bonbons ont laissé une empreinte indélébile dans ma vie, et je suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu m'as appris.

Ton départ a laissé un vide dans nos vies, mais ton héritage de valeurs, de courage et d'amour continue de nous inspirer chaque jour. Je sais que tu veilles sur nous de là-haut, et ton souvenir demeure une source de réconfort et de force.

Tu resteras toujours dans nos cœurs, je garde précieusement les souvenirs que nous avons partagés.

*J'aurais aimé que tu sois présent en ce grand jour.
Qu'Allah ait ton âme dans sa puissante miséricorde.*

رحم الله قلبا رحل فلم ينس

Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse

A ma très chère mère Madame Yamna MASRANE

Je ne saurai remercier Dieu assez de m'avoir gâtée depuis ma naissance par le don de t'avoir comme génitrice. Tu es mon 1er et plus grand amour sur cette Terre ; tu es ma meilleure amie et mon plus grand soutien. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Merci de m'avoir soutenue et aidée à surmonter tous les imprévus de la vie. Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit l'expression de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance. Puisse Dieu très haut, t'accorder, santé, bonheur et longue vie, et faire en sorte que jamais je ne te déçoive.

A mes très chers frères : Mohamed, Abdelaali, Aadil, Khalid, Yassir

*Aucun mot ne saurait décrire à quel point je vous suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi, vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. je dédie ce travail, pour tous les moments de joie, de complicité, et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble. Vous êtes la joie de ma vie L'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèle à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux
J'espère que vous êtes fiers de votre frère
je vous aime.*

À toute ma famille

Je vous remercie pour votre générosité, votre appui et pour tous les Moments passés en votre compagnie. Les expressions me trahissent, et je ne peux exprimer ma gratitude pour vous. Puisse ce travail être le témoignage de tout mon amour et ma considération. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite longue vie, beaucoup de réussite et de bonheur.

À ma grande famille RATBI

Mohamed Kabir, Abdelali, Abderrahmane, Dr. Brahim, Dr. Amine, Loubna, Khadija, Sfia, Zehra, Fatima

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honore.

À la seule sœur : Mme Samira GHOUZIEL

Ta sensibilité et ton estime pour moi m'ont été d'un grand encouragement. Ta présence à mes côtés et tes petits câlins m'ont toujours réconforté dans les moments difficiles. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'éprouve pour toi et j'espère que je suis parvenue à te rendre fière de ton frère. Que Dieu, tout puissant, te préserve et te procure santé, bonheur, réussite et t'aide à réaliser tes rêves les plus chers...

"واتمنى من الله ان يرزقك الذرية الصالحة"

À mon cher frère-amî : Mounîr BELMQEDEM

Ce travail n'est pas seulement le fruit de mes efforts, mais aussi le reflet de l'amour, de la complicité et du soutien que j'ai toujours trouvé en vous. Chacun de vous a été une source d'inspiration et de force, et je tiens à vous dédier ce travail avec une profonde gratitude. Pendant chaque étape de ce parcours, votre présence et vos encouragements ont été un soutien inestimable. Vos conseils judicieux ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Cette dédicace symbolise bien plus que des mots sur une page, elle porte en elle l'expression de notre lien indéfectible. Que ce travail soit un humble témoignage de mon amour pour vous.

A mon ami Professeur Fathîllah Elkarîm MAAROUFI

A la meilleure compagne de route, nous avons partagé nos premières expériences en médecine ensemble, premier TP, première observation, première garde. On formait un binôme de choc. Au fil des années, j'ai découvert une personne serviable, ambitieuse, ayant la main sur le cœur, sur qui je peux compter, qui est devenue une amie très chère. Nos souvenirs ensemble resteront une source d'inspiration et de réconfort continu. Je suis fière de pouvoir témoigner de la personne exceptionnelle que tu deviens, je te souhaite un avenir florissant, et que tu parviennes à accomplir toutes tes ambitions, sache que je te soutiendrai pour toujours.

*À mes chers neveux et nièces : Ziadé, Bassma, Ahmed, Tarik,
Samira, abderahmane, ferdaousse*

Que votre vie soit remplie de rires, de rêves et de bonheur.

*Vous êtes une source de joie et de fierté pour toute la famille, et je
vous souhaite tout le meilleur dans chaque pas que vous ferez.*

Avec tout mon amour et mon affection.

À ma petite princesse : Amira

*Tu es la lumière qui éclaire mes journées et la douceur qui fait
briller mon cœur.*

*Chaque sourire, chaque éclat de rire, chaque moment passé avec
toi est un cadeau précieux.*

*Je te souhaite une vie pleine de joie, d'aventures et de rêves
réalisés.*

Je t'aime plus que tout, et tu seras toujours mon trésor.

Aux Dr Driss BOUHAÏ

*Je vous remercie du fin fond de mon cœur pour votre
bienveillance, votre soutien lors des moments difficiles que nous
avons traversés. Vos conseils inestimables ont été d'un soutien
immense. C'est avec une profonde gratitude que je dédie ce
travail aux personnes exceptionnelles que vous êtes.*

*A mes collègues Dr Issam Jandou, Dr Hadamin ELAMRI,
Dr Adil MIKIR, Professeur OULGHOUU omar, Dr Abdellatif
Iguidir, Dr Issam Hajji*

A mes chères amies

A toute ma promotion

*A tous mes amis et collègues de la Faculté de Médecine
de Marrakech*

*A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibié de leur
Savoir*

*A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis
involontairement de citer.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*

À tous les patients qui me seront confiés

J'espère ne jamais vous décevoir ni trahir votre confiance



REMERCIEMENTS



A notre maître et Présidente de thèse

Professeur Nabila SORAA

*Professeur et Chef Service de Laboratoire de Microbiologie
au CHU Mohammed VI Marrakech*

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

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

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

A notre maître et Rapporteur de thèse

Professeur Abdelhamid HACHIMI

*Professeur et Chef de Service de Réanimation médicale
au CHU Mohammed VI Marrakech*

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

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

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

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

*A notre maître et juge de thèse
Professeur Amra ZIADI
Professeur et Chef service de Réanimation Chirurgicale
au CHU Mohammed VI Marrakech*

*Je vous remercie profondément, professeur, d'avoir accepté de
siéger dans notre jury de thèse.*

*Votre sympathie, votre disponibilité envers vos étudiants, ainsi
que votre accueil chaleureux ne peuvent que solliciter de ma
part une sincère reconnaissance.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde
estime.*

*A mon maître et juge de thèse :
Professeur Youssef ELOUARDI
Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*Merci infiniment d'avoir accepté de siéger parmi les membres
du jury. En acceptant d'évaluer ce travail, vous m'accordez un
très grand honneur.*

*Veillez accepter l'expression de mes considérations les plus
distinguées.*



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Repartition selon les années d'hospitalisation
- Figure 2** : Répartition selon les mois d'hospitalisation
- Figure 3** : Provenance des patients
- Figure 4** : Répartition des patients selon le score de Charlson
- Figure 5** : Résistance de l'Acinetobacter baumannii aux différents antibiotiques
- Figure 6** : Résistance et sensibilité de Klebsiella pneumoniae aux différents antibiotiques
- Figure 7** : Résistance et sensibilité de Pseudomonas aeruginosa aux différents antibiotiques
- Figure 8** : sensibilité de Staphylococcus Aureus aux différents antibiotiques
- Figure 9** : Résistance–Sensibilité de E. Coli aux différents antibiotiques
- Figure 10** : Résistance–Sensibilité d' Enterobacter Cloacae aux différents antibiotiques
- Figure 11** : Resistance–Sensibilité de l'Acinetobacter baumannii aux Antibiotiques
- Figure 12** : Résistance–Sensibilité de Klebsiella pneumoniae aux différents Antibiotiques
- Figure 13** : Resistance–Sensibilité de l'Enterococcus Fecium aux différents Antibiotiques
- Figure 14** : Sensibilité de Staphylococcus Aureus aux antibiotiques
- Figure 15** : Repartition des patients selon score SOFA
- Figure 16** : Répartition des patients selon score APACHE 2
- Figure 17** : Evolution des patients

Liste des tableaux

Tableau I	:	Tranches d'âge
Tableau II	:	Répartition selon le sexe des patients
Tableau III	:	Répartition des patients selon les antécédents
Tableau IV	:	Répartition des patients selon l'antibiothérapie antérieure.
Tableau V	:	Repartition des patients selon le diagnostic d'admission
Tableau VI	:	Repartition des patients selon la symptomatologie clinique
Tableau VII	:	Repartition des patients selon le jour de la trachéotomie
Tableau VIII	:	Les résultats des bilans biologiques
Tableau IX	:	Interprétations des résultats des bilans biologiques
Tableau X	:	Répartition des germes isolés en culture du PBDP
Tableau XI	:	Association de germes à la culture du PBDP
Tableau XII	:	Répartition des germes isolés en Hemoculture
Tableau XIII	:	Répartition des germes isolés en ECBU
Tableau XIV	:	Répartition des patients selon l'antibiothérapie empirique
Tableau XV	:	Repartition des patients selon l'association d'antibiotiques
Tableau XVI	:	Les familles les plus utilisées lors de l'antibiothérapie empirique et orienté
Tableau XVII	:	Répartition des patients selon la durée de ventilation mécanique
Tableau XVIII	:	Répartition des patients selon les complications
Tableau XIX	:	Facteurs pronostiques en analyse univariée chez les patients ayant une PNAVM en réanimation médicale
Tableau XX	:	Facteurs pronostiques en analyse multivariée chez les patients ayant une PNAVM en réanimation médicale
Tableau XXI	:	Incidence des PNAVM
Tableau XXII	:	Clinical pulmonary infection score (CPIS)

Tableau XXIII	:	Répartition des germes (24 études, 2490 germes)
Tableau XXIV	:	Répartition des entérobactéries
Tableau XXV	:	Comparaison des fréquences des étiologies bactériennes des PNAVM
Tableau XXIX	:	Classification des antibiotiques en fonction de leur profil de bactéricidie
Tableau XXX	:	Posologie des antibiotiques utilisés dans les pneumopathies nosocomiales en réanimation
Tableau XXXI	:	Incidence des PNAVM suivant la rotation d'antibiotiques
Tableau XXXII	:	Proposition de schéma de désescalade thérapeutique lors des PNAVM (d'après C.Martin)
Tableau XXXIII	:	Scores de gravité en réanimation
TableauXXXIV	:	Les facteurs pronostiques de survenue du décès des patients compliqués de PNAVM dans notre étude



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

%	:	Pourcentage
°C	:	Degré de celsius
A.Baumannii	:	Acinéto bacter baumannii
AAG	:	Asthme aigu grave
AARN	:	Algerian Antimicrobial Resistance Network
ABMR	:	Acinetobacter baumannii multirésistant
AET	:	Aspiration endotrachéale
ALAT	:	Alanine aminotransférase
Anti-H2	:	Antagonistes des récepteurs H2
APACHE II	:	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II
ASAT	:	Aspartate aminotransférase
AT	:	Aspiration trachéale
ATB	:	Antibiotique
ATBpie	:	Antibiothérapie
ATS	:	L'américain Thoracic Society aux Antibiotiques
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BGN	:	Bacilles gram négatif
BLSE	:	Bétalactamases à spectre élargie
BMR	:	Bactérie multi résistante
BPCO	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
BTP	:	Brosse télescopique protégée
C3G	:	Céphalosporine de troisième génération
CGP	:	Cocci gram positif
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
Cmax /CMI	:	Concentration maximales/concentration minimale inhibitrice
CMI	:	Concentration minimale inhibitrice
COVID	:	Coronavirus Disease
CPIS	:	Le Clinical Pulmonary Infection Score
CRP	:	C réactive protéine
DDB	:	Dilatation des bronches
DDS	:	Décontamination digestive sélective
E.cloacae	:	Entérobacter cloacae

ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
EME	:	Etat de mal épileptique
ERV, VRE	:	Entérocoque résistant à la vancomycine
GB	:	Globules blancs
GISA	:	Staphylocoque aureus intermédiaire aux glycopeptides
H.Influenzae	:	Hémophilus influenzae
HTA	:	Hypertension artérielle
IC	:	Intervalle de confiance
IDSA	:	Infectious Diseases Society of America
IN	:	Infection nosocomiale
IPP	:	Inhibiteur de la pompe à protons
IRA	:	Insuffisance rénale aiguë
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
K.pneumoniae	:	Klebsiella pneumoniae
LBA	:	lavage broncho-alvéolaire
LDH	:	Lactico déshydrogénase
mL	:	Millilitre
MβL	:	Métalo-bétalactamases
Multi-R	:	Multi-résistant
N	:	Nombre
OAP	:	Œdème aigu des poumons
OMS	:	Organisation mondiale de santé
ONERBA	:	L'observatoire National européen de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne
OR	:	Odds ratio
p	:	P-value
P.aeruginosa	:	Pseudomonas aeruginosa
P.mirabilis	:	Protéus mirabilis
PAS	:	Pneumonie associée aux soins
PBDP	:	Prélèvement bronchique distal protégé
PCG	:	Pneumopathie communautaire grave
PCR	:	Polymerase-Chain Reaction
PCT	:	Procalcitonine
Péni-M	:	Pénicilline M

PH	:	Potentiel d'hydrogène
PNAV	:	Pneumopathies nosocomiales acquise sous ventilation mécanique
PNN	:	Polynucléaires neutrophiles
PNP	:	Pneumopathie nosocomiale précoce
PNT	:	Pneumopathie nosocomiale tardive
R	:	Résistant, résistance
RGO	:	Reflux gastro-œsophagien
S	:	Sensible, sensibilité
S.auréus	:	Staphylocoque aureus
S.Pneumoniae	:	Streptocoque pneumoniae
SAMS	:	Staphylocoque aureus sensible à la méthiciline
SARM, MRSA	:	Staphylocoque aureus résistant à la méthiciline
SDMV	:	Syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SFAR	:	Société française d'anesthésie réanimation
SGB	:	syndrome de Guillain-Barré
SOFA	:	Sepsis-related Organ Failure Assessment, ou Sequential organ Failure Assessment
SRLF	:	Société de réanimation de langue française
STREM-1	:	Triggering receptor expressed on myeloid cells-1
TP	:	Taux de Prothrombine
UFC	:	Unités formant colonies
USI	:	Unité de soins intensifs
VA	:	Ventilation assistée
VAS	:	Voies aériennes supérieures
VI	:	Ventilation invasive
VM	:	Ventilation mécanique
VNI	:	Ventilation non invasive
VRSA	:	Staphylocoque aureus résistant à la vancomycine
VVC	:	Voie veineuse centrale



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I. Type d'étude	05
II. Critères d'inclusion	05
III. Critères d'exclusion	05
IV. Paramètres étudiés	06
V. Analyse statistique	06
RESULTATS	07
I. Incidence	08
II. Données générales et démographiques	08
1. Années d'hospitalisation	08
2. Mois d'hospitalisation	09
3. Provenance	10
4. Durée d'hospitalisation avant Admission	10
5. Age	11
6. Sexe	11
III. Données cliniques	12
1. Antécédents	12
2. Score de comorbidité de CHARLSON	13
3. Antibiothérapie antérieure	14
4. Diagnostic d'admission	15
5. Eléments du diagnostic clinique	16
6. Procédures invasives	16
7. Pneumopathies précoces–Pneumopathies tardives	17
8. Nombre d'épisodes de PNAVM	17
IV. Données paracliniques	18
1. Biologiques	18
2. Radiologique	19
3. Données bactériologiques	19
V. Traitement	28
1. Antibiothérapie	28
2. Ventilation mécanique	29
3. Autres traitements	30

VI. Evolution	31
1. Score SOFA	31
2. Score apache II	32
3. Score OMEGA	32
4. Durée d'hospitalisation	32
5. Complications	33
6. La mortalité	33
VII. Facteurs pronostiques	34
DISCUSSION	38
I. Incidence	39
II. Données épidémiologiques	41
1. Age	41
2. Sexe	42
3. Antécédents pathologiques	42
4. Prise d'antibiothérapie antérieure	44
5. Diagnostic d'admission	44
III. Procédures invasives	45
1. Ventilation non invasive	45
2. Ventilation invasive : Intubation–Réintubation	45
3. Trachéotomie	47
4. Alimentation	48
5. Sonde gastrique	49
6. Sonde urinaire	49
7. Cathéter veineux central	49
IV. Eléments du diagnostic	50
1. Critères cliniques–biologiques et radiologiques	50
2. Délai d'apparition des Pneumopathies	52
3. Nombre d'épisodes de PNAVM	53
4. Microbiologie	53
V. Stratégie thérapeutique	69

VI. Evolution	79
1. Evolution favorable	79
2. Evolution défavorable	80
VII. Facteurs pronostiques	84
VIII. Prévention	86
1. Prévention primaire	86
2. Prévention secondaire	90
CONCLUSION	91
RESUME	93
ANNEXE	100
BIBLIOGRAPHIE	109



INTRODUCTION



La Pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique (PNAVM) est un problème de santé publique. Elle est définie comme étant toute pneumonie acquise après 48 heures au moins de ventilation assistée. C'est une infection qui n'était ni présente, ni en incubation au début de la ventilation mécanique [1, 2]. Elle fait partie du groupe des infections pulmonaires nommés pneumonies associées aux soins [3].

Les PNAVM figurent au second rang des infections nosocomiales après les infections urinaires et au premier rang en réanimation [4]. Le mécanisme principal de ces infections est l'inhalation, à partir d'une colonisation oropharyngée, favorisée par la présence d'une sonde endotrachéale et par la diminution des moyens de défense de l'hôte [5]. La ventilation assistée invasive prolongée, demeure le principal facteur de risque par la présence d'une sonde endotrachéale.

Le diagnostic se base sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques regroupés en un score : le CPIS (le clinical Pulmonary Infection Score) [voir chapitre annexes]. L'écologie bactérienne de ces infections est variable. Elle dépend du caractère précoce ou tardif de la PNAVM et des facteurs de risque. Toutefois, les bactéries multirésistantes sont prédominantes. Le traitement se base sur une antibiothérapie probabiliste à large spectre, avec désescalade thérapeutique suivant les résultats de l'antibiogramme.

Actuellement, la PNAVM appelée pneumonie associée à la ventilation mécanique (VAP : ventilator associated pneumonia) reste au centre d'intérêt des médecins anesthésistes réanimateurs [6]. Le diagnostic de certitude reste difficile, et le traitement peut s'avérer problématique du fait de l'émergence des résistances bactériennes aux antibiotiques [2]. Ces évènements indésirables peuvent résulter d'une imperfection au niveau de l'application des protocoles, des produits utilisés ou des procédures [7]. Les améliorations de la sécurité des patients incite à des efforts complexes [8].

Les PNAVM imposent jusqu'à 50% des prescriptions d'antibiotiques comparativement aux autres infections identifiées dans les unités de soins intensifs. Malgré les progrès dans le

domaine de l'antibiothérapie, sa prévalence reste élevée [8]. Cette complication pose un problème thérapeutique et pronostique. Elle reste grevée d'une lourde morbidité [9], de prolongation de l'hospitalisation et de la ventilation mécanique avec un surcoût des soins [2, 10, 11].

Les PNAVM restent un thème d'actualité, et constituent la complication la plus redoutable fréquemment présente dans les services de soins intensifs [12]. La prise en charge de ces infections réside en premier, dans la prévention par des mesures simples et universelles. L'OMS considère qu'un ensemble de mesures peuvent réduire sa prévalence notamment celles touchant à l'hygiène, la gestion du risque, l'usage rationnel des médicaments, la sécurité du matériel et la formation du personnel soignant. Ainsi la lutte contre ces infections est devenue une priorité mondiale [8]. Cette infection est un processus dynamique considérée comme un index de qualité de soins dans les unités de soins intensifs [13].

L'objectif de ce travail était d'étudier le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des PNAVM en milieu de réanimation, ainsi que d'étudier l'évolution; ce qui nous permettra enfin d'analyser les facteurs pronostiques.



PATIENTS ET METHODES



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle au service de réanimation médicale du CHU Mohamed VI de Marrakech, durant une période de 5 ans (du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2023).

II. Critères d'inclusion :

Sont inclus, tous les patients hospitalisés en réanimation médicale intubés et ventilés pendant plus de 48 heures et présentant les critères cliniques, radiologiques et/ou bactériologiques d'une PNAVM :

- Fièvre
- Secrétions purulentes
- Foyer Radiologique récent ou aggravation d'un foyer préexistant
- Prélèvement bronchique distal protégé : seuil de positivité 10^3 UFC/ml.

III. Critères d'exclusion :

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

IV. Paramètres étudiés :

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

- Les données démographiques
- Les données cliniques des PNAVM
- Les procédures invasives
- Les données paracliniques des PNAVM :
 - Biologiques
 - Radiologiques
 - Bactériologiques
- Traitement
- L'évolution

V. Analyse statistique :

L'analyse statistique des données a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical package for the social sciences) version 22.

La saisie des textes, des tableaux et des graphiques a été faite sur le logiciel Microsoft Excel 2010.

Les résultats ont été exprimés en fréquence et pourcentage pour les variables qualitatives qu'ont été comparées par chi-2 ou test de Fisher si besoin et en moyenne avec écart-type pour les variables quantitatives qui ont été comparées par t-test de student. Une valeur de $p < 0,05$ a été considéré comme significative.



RESULTATS



I. Incidence :

Le nombre de malades hospitalisés durant la période de notre étude était de 1077 cas, avec 187 patients qui ont développé une PNAVM.

L'incidence des PNAVM est de : **17,36%**.

II. Données générales et démographiques :

1. Années d'hospitalisation :

Nous avons observé une baisse marquée en 2020, avec seulement 8% des cas, ceci est dû à la pandémie COVID.

Les années suivantes ont connu une augmentation progressive et notable. En particulier, l'année 2022 a enregistré le chiffre le plus élevé, avec 31,55% des cas. (Figure 1)

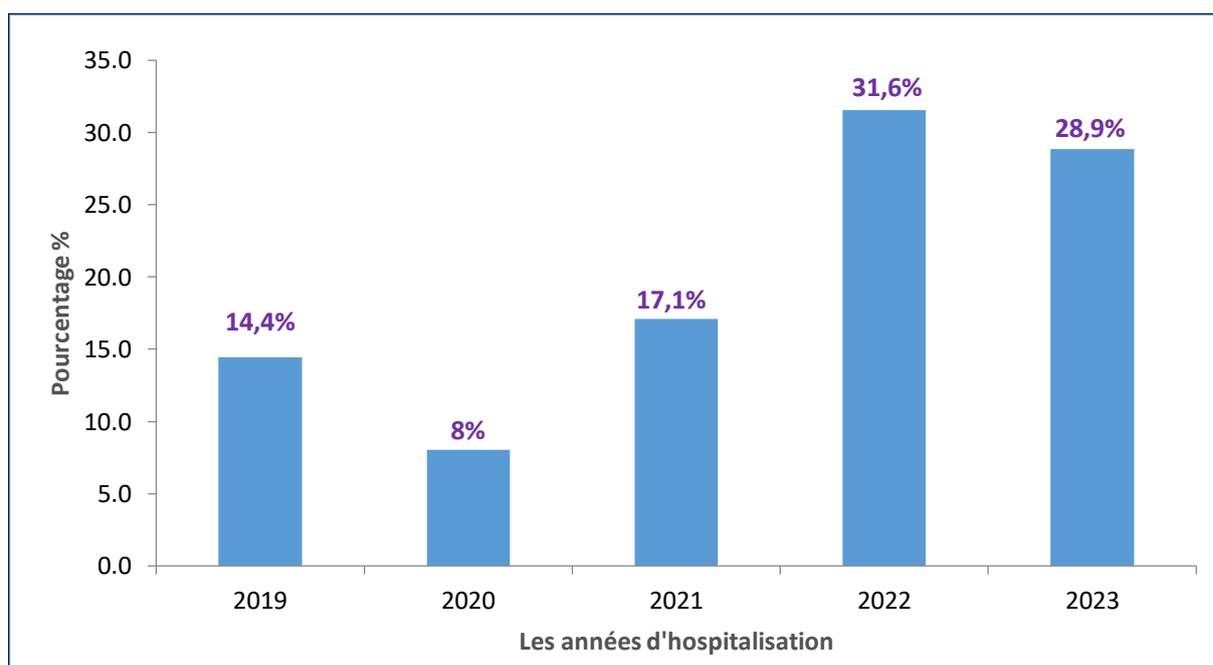


Figure 1 : Repartition selon les années d'hospitalisation

2. Mois d'hospitalisation :

La répartition des cas de PNAVM variait selon les mois.

Le mois de janvier affichait le pourcentage le plus élevé à 10,7%, suivi par juin avec 10,2% des cas. (Figure 2)

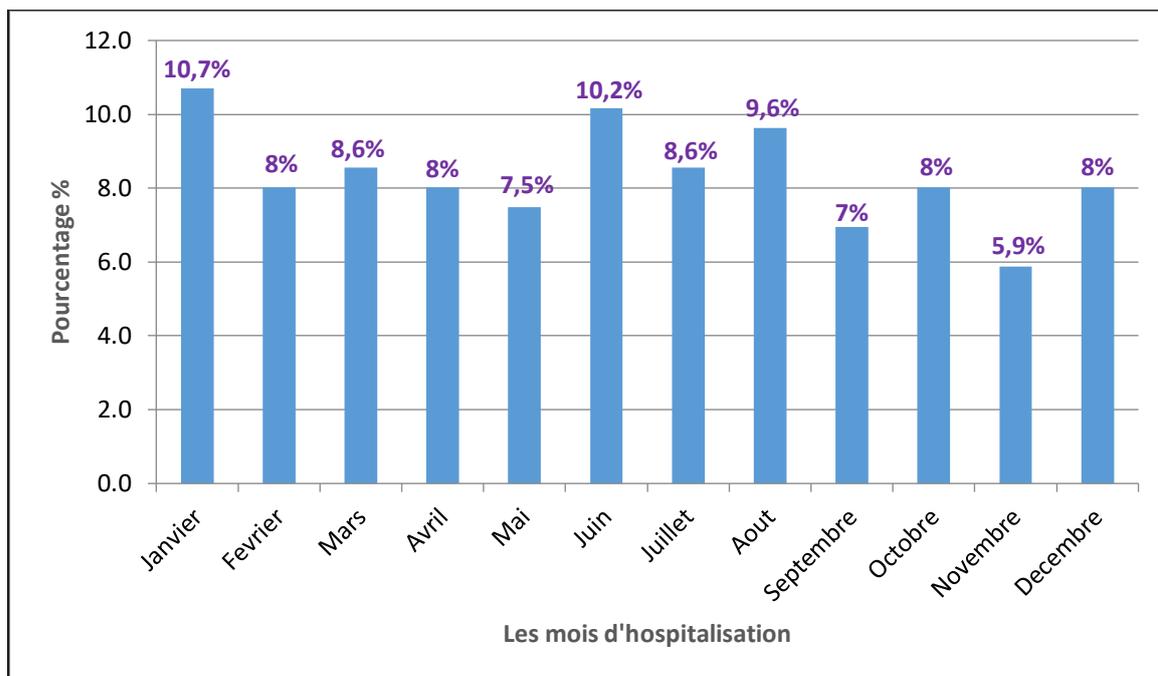


Figure 2 : Répartition selon les mois d'hospitalisation

3. Provenance :

A peu près deux tiers des patients (64,2% des cas) provenaient du service des urgences.

(Figure 3)

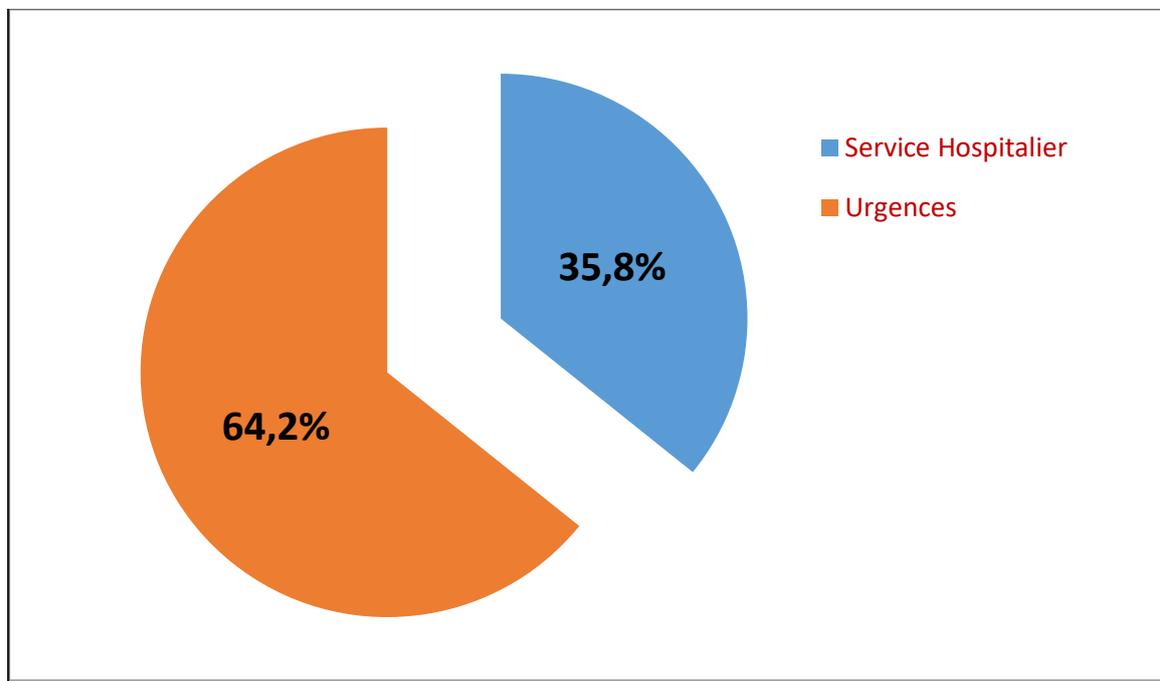


Figure 3 : Provenance des patients

4. Durée d'hospitalisation avant Admission :

La durée médiane d'hospitalisation avant admission était de 2 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 56 jours. La fréquence de transfert de nos patients en unités de réanimation dans un délai de plus de 48 heures est de 35% des patients.

5. Age :

La moyenne de l'âge était de $47,15 \pm 17$ ans, avec une prédominance de la tranche plus de 65 ans dans 22,5% des cas. (Tableau I)

Tableau I : Tranches d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
15 à 24 ans	21	11,2%
25 à 34 ans	26	13,9%
35 à 44 ans	41	21,9%
45 à 54 ans	28	15%
55 à 64 ans	29	15,5%
65 à 78 ans	42	22,5%
Total	187	100,00%

6. Sexe :

La répartition des patients selon le sexe montre une légère prédominance masculine (57% des cas), avec sex-ratio H/F = 1,3. (Tableau II)

Tableau II : Répartition selon le sexe des patients

	Fréquence	Pourcentage
Homme	106	56,7%
Femme	81	43,3%
Total	187	100%

III. Données cliniques :

1. Antécédents :

La majorité des patients (78%) ont au moins un antécédent pathologique.

Parmi ces antécédents, le diabète est le plus fréquent (21,4%), suivi de l'hypertension artérielle (HTA) à 16,6%. (Tableau III)

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents

	Fréquence	Pourcentage
Diabète	40	21,4%
HTA	31	16,6%
Tabagisme/Alcoolisme	30	16%
Maladie de système	26	13,9%
Immunosuppresseurs	26	13,9%
Pathologie neurologique	22	11,8%
Asthme	13	7%
Hémopathie/Néoplasie	13	7%
Pathologie endocrinologique	10	5,3%
DDB/Tuberculose	8	4,3%
Psychiatrique	8	4,3%
Cardiopathie/Coronaropathie	7	3,7%
Insuffisance rénale chronique	6	3,2%
BPCO	5	2,7%
Maladie Rhumatologique	5	2,7%
Autres	52	27,8%

2. Score de comorbidité de CHARLSON :

La médiane de score de Charlson était de 1 avec des extrêmes allant de 0 à 10.

La valeur 0 du score de Charlson est la plus fréquente (30,5% des cas), suivie par la valeur 1 (27,3%). (Figure 4)

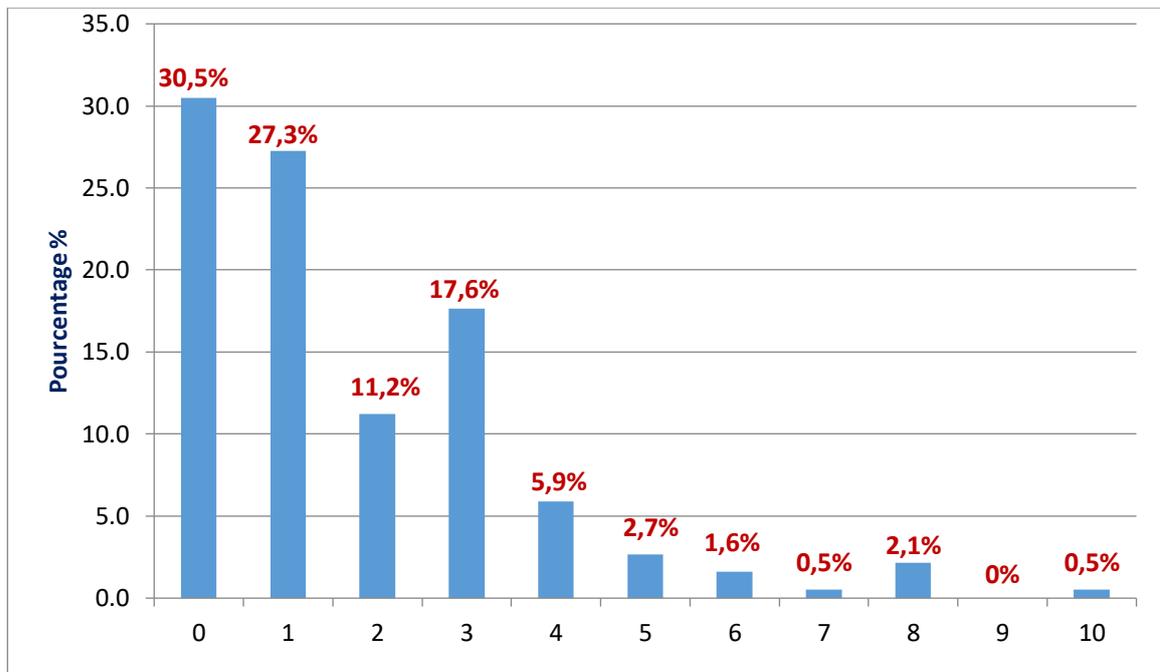


Figure 4 : Répartition des patients selon le score de Charlson

3. Antibiothérapie antérieure :

Sur l'ensemble des patients, 80,2% ont reçu des antibiotiques antérieurement. (Tableau IV)

Tableau IV : Répartition des patients selon l'antibiothérapie antérieure.

Type ATB dans les trois derniers mois	Fréquence	Pourcentage%
Beta-lactamines	40	26,7
Betalactam+Aminoside	27	18
Betalactam+Quinolone	21	14
Betalactam+Aminoside+Quinolone	9	6
Betalactam+Metronidazole	8	5,3
Betalactam+Aminoside+Metronidazole	6	4
Betalactam+Aminoside+Glycopeptide	6	4
Betalactam+Quinolone+Azithro	6	4
Quinolone	5	3,3
Betalactam+Glycopeptide	5	3,3
Betalactam+Azithro	5	3,3
Betalactam+Quinolone+Metronidazole	5	3,3
Betalactam+Aminoside+Azithro	3	2
Betalactam+glycopeptide+Metronidazole	2	1,3
Autres	2	1,3
Total	150	100

4. Diagnostic d'admission :

Le diagnostic d'admission reconnaît une prédominance des " EME " dans 15% des cas, suivi par pneumopathies communautaires/BPCO décompensée à 13,4%. (Tableau V)

Tableau V : Repartition des patients selon le diagnostic d'admission

Motif d'hospitalisation :	Fréquence	Pourcentage
EME	28	15,0%
PCG / BPCO Décompensée	25	13,4%
Méningite	17	9,1%
SGB	12	6,4%
COVID	12	6,4%
Myasthénie	10	5,3%
AVC	10	5,3%
Diabète déséquilibré	7	3,7%
Maladie de système décompensée	7	3,7%
Choc cardiogénique	7	3,7%
AAG	7	3,7%
IRC compliquée	6	3,2%
Choc septique	6	3,2%
Tétanos	5	2,7%
Thrombophlébite cérébrale	3	1,6%
Pneumothorax	3	1,6%
Sd malin neuroleptique	3	1,6%
Intoxications	3	1,6%
OAP cardiogénique	3	1,6%
Pancréatite Aigue	3	1,6%
Choc hémorragique	1	,5%
Embolie pulmonaire	1	,5%
Autres	8	4,3%

5. Éléments du diagnostic clinique :

La symptomatologie est dominée par la fièvre et les sécrétions purulentes. (Tableau VI)

Tableau VI : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

	Fréquence	Pourcentage
Présence de fièvre	187	100%
Présence des sécrétions purulentes	187	100%
Présence hypoxie	64	34,2%
Présence de râles ronflants	47	25,1%
Désadaptation au respirateur	38	20,3%

6. Procédures invasives :

6.1. Recours à la VNI (avant intubation) :

Dans notre série, 23% des patients ont bénéficié d'une ventilation non invasive (VNI) avant intubation, avec une durée médiane de 2 jours et une variation de 1 à 11 jours.

6.2. Ventilation invasive :

Tous les patients étaient intubés, avec une majorité à J₁ d'admission dans 77% des cas.

6.3. Réintubation :

Dans notre série, 23,5% des patients ont nécessité une réintubation suite à une extubation accidentelle ou échec de sevrage.

6.4. Trachéotomie :

Parmi les patients, 43% ont bénéficié d'une trachéotomie.

- **Jour de la trachéotomie :**

La durée moyenne entre l'admission et la réalisation de la trachéotomie était de 13±7,5 jours, avec une variation allant de 3 à 31 jours. A noter que seulement 7,5% des patients ont été trachéotomisés avant 7j d'hospitalisation. (Tableau VII)

Tableau VII : Répartition des patients selon le jour de la trachéotomie

Jour de Trachéotomie	Fréquence	Pourcentage
<7j	14	7,5%
7j à 14j	30	16%
14j ou Plus	36	19,3%
Total	80	42,8%

- **Durée de la Trachéotomie :**

La durée moyenne de la Trachéotomie était de 21 ±18 jours, avec une variation allant de 3 à 71 jours.

6.5. Sonde nasogastrique - Sonde urinaire :

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

6.6. Alimentation :

Plus de la moitié des patients (53,5%) ont bénéficié d'une alimentation entérale, et la majorité (85%) ont bénéficié d'une alimentation parentérale.

6.7. Cathéter veineux central :

La moitié des patients (50,8%) ont nécessité la pose d'un cathéter veineux central (CVC).

7. Pneumopathies précoces – Pneumopathies tardives :

La majorité des patients (61,5%) avait une PNAVM tardive.

Le jour de développement de la pneumopathie se situe entre 3 et 60 jours avec une médiane de 6 jours.

8. Nombre d'épisodes de PNAVM :

La majorité des cas de PNAVM dans notre étude présentaient un seul épisode (78,6% des cas), suivi de deux épisodes à 15,5% et seulement 5,9% avec trois épisodes.

IV. Données paracliniques :

1. Biologiques :

Les résultats des bilans biologiques sont résumés dans les tableaux suivants :
(Tableaux VIII et IX)

Tableau VIII : Les résultats des bilans biologiques

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Leucocytes	2010	63400	15943,41	8733,78
PNN	1140	60820	13560,68	8183,31
Lymphocytes	40	5420	1150,82	823,97
Eosinophiles	0	1840	94,81	203,48
Plaquettes	5000	708000	215144,39	131998,19
TP	10,3	100	66,94	19,02
D-dimères	0,59	5220	165,39	907,44
Fibrinogène	1,00	8,40	5,53	2,13
Ferritine	20	5978	1251,33	1169,72
LDH	3	2021	554,34	337,86
CRP	1	593	201,15	125,48
Procalcitonine	0,13	73,20	10,86	18,31
Albumine	11,6	51,7	25,01	6,35
ASAT	7	1614	94,13	180,72
ALAT	5	1887	62,43	168,05
urée	0,10	6,10	0,75	0,78
créatinine	2,0	156,4	15,56	21,93
PH	6,59	7,66	7,36	0,18
PaO2/FiO2	34	523	169,50	103,89
PaCO2	19	125	50,52	18,08
Bicarbonates	5,7	341	32,67	33,77
Lactates	0,53	178	5,28	24,25

Tableau IX : Interprétations des résultats des bilans biologiques

	N	%
Hyperleucocytose	144	77
Leucopénie	8	4,3
Neutropénie	1	0,5
Lymphopénie	104	55,6
Eosinopénie	95	50,8
Thrombopénie	68	36,4
Hypo albuminémie	107	57,2
Cytolyse hépatique	81	43,3
Acidose métabolique	24	12,8
Acidose respiratoire	39	20,9

2. Radiologique :

Environ 60% des radiographies thoraciques montrant une pneumopathie unilatérale et 40% une pneumopathie bilatérale. De plus, 18,2% des patients ont présenté un épanchement pleural.

3. Données bactériologiques :

3.1. Prélèvement distal protégé (PDP) :

a. Germe identifié :

La répartition des germes identifiés dans les prélèvements distaux protégés (PDP) est prédominée par : (Tableau X)

Tableau X : Répartition des germes isolés en culture du PBDP

	Fréquence	Pourcentage
Acinetobacter baumannii	64	30,19%
Klebsiella pneumoniae	38	17,92%
Pseudomonas aeruginosa	26	12,26%
Staphylococcus Aureus	17	8,02%
Streptococcus sp.	9	4,24%
E. Coli	7	3,30%
Hemophilus	5	2,36%
Enterobacter Cloacae	5	2,36%
Proteus	4	1,89%
Enterococcus Fecalis	1	0,47%
stenotrophomonas	1	0,47%
Autres	35	16,51%
Total	212	100%

b. Association de germes :

La majorité des cas, soit 68%, présentait un seul germe. Cependant, 16% des cas présentent deux germes et 16% présentent trois germes ou plus. (TableauXI)

Tableau XI : Association de germes à la culture du PBDP

	Fréquence	Pourcentage
Un seul germe	127	68%
Deux germes	30	16%
Trois germes ou plus	30	16%

c. AntibioGramme :

❖ Acinetobacter baumannii : (Figure 5)

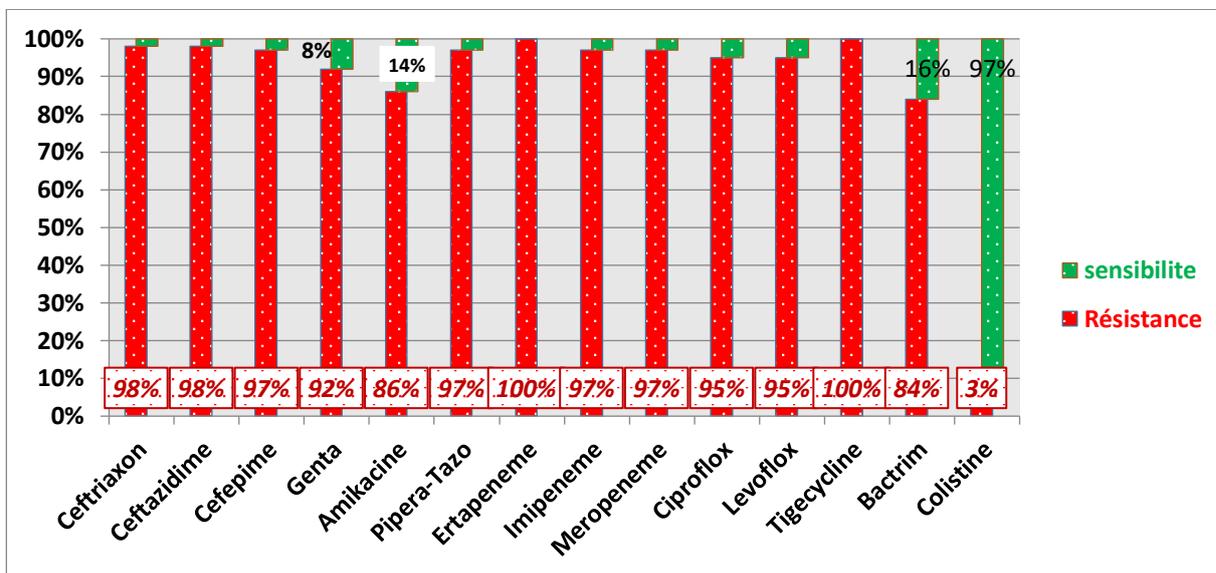


Figure 5 : Résistance de l'Acinétobacter baumannii aux différents antibiotiques

❖ Klebsiella pneumoniae : (Figure 6)

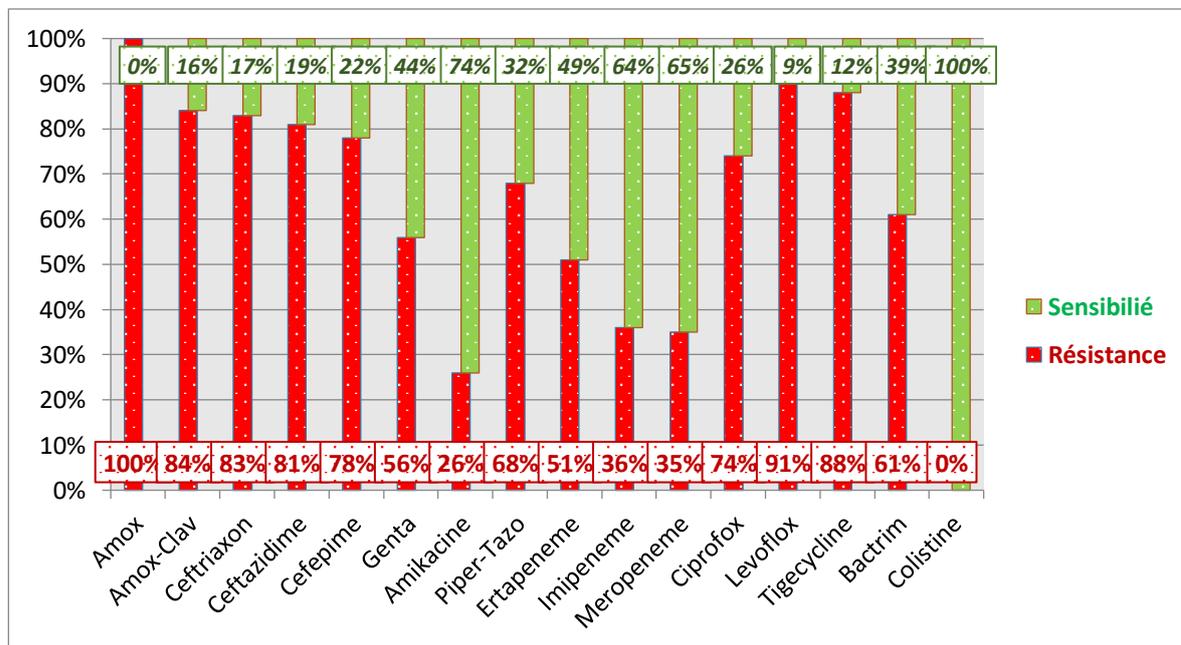


Figure 6 : Résistance et sensibilité de Klebsiella pneumoniae aux différents antibiotiques

❖ Pseudomonas aeruginosa : (Figure 7)

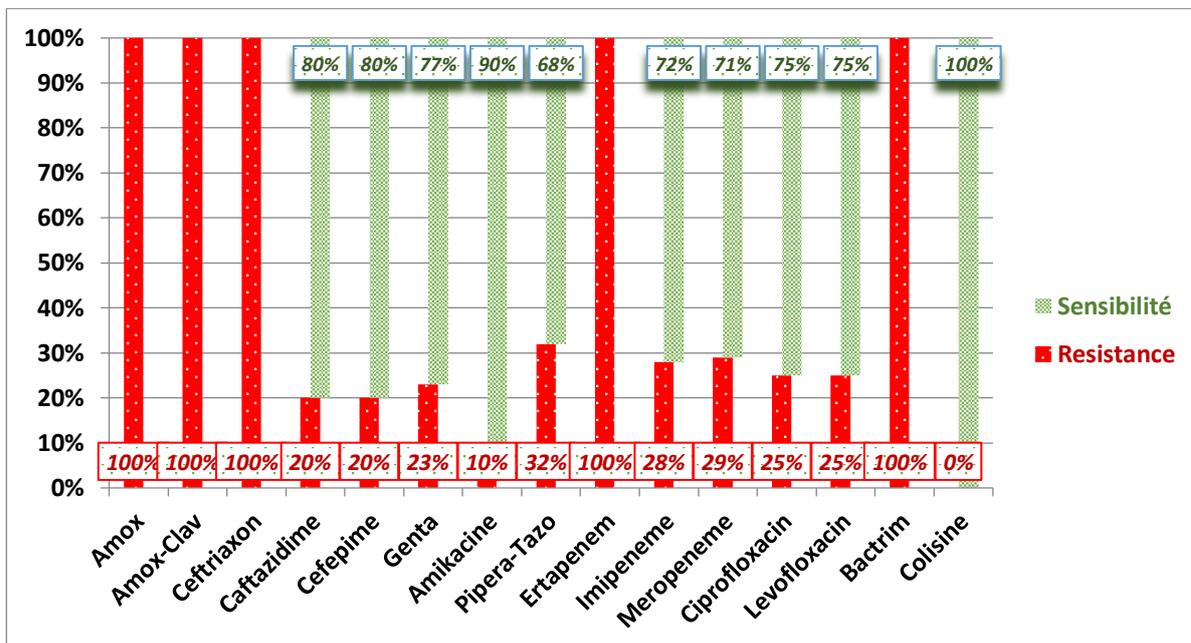


Figure 7 : Résistance et sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques

❖ Staphylococcus Aureus : (Figure 8)

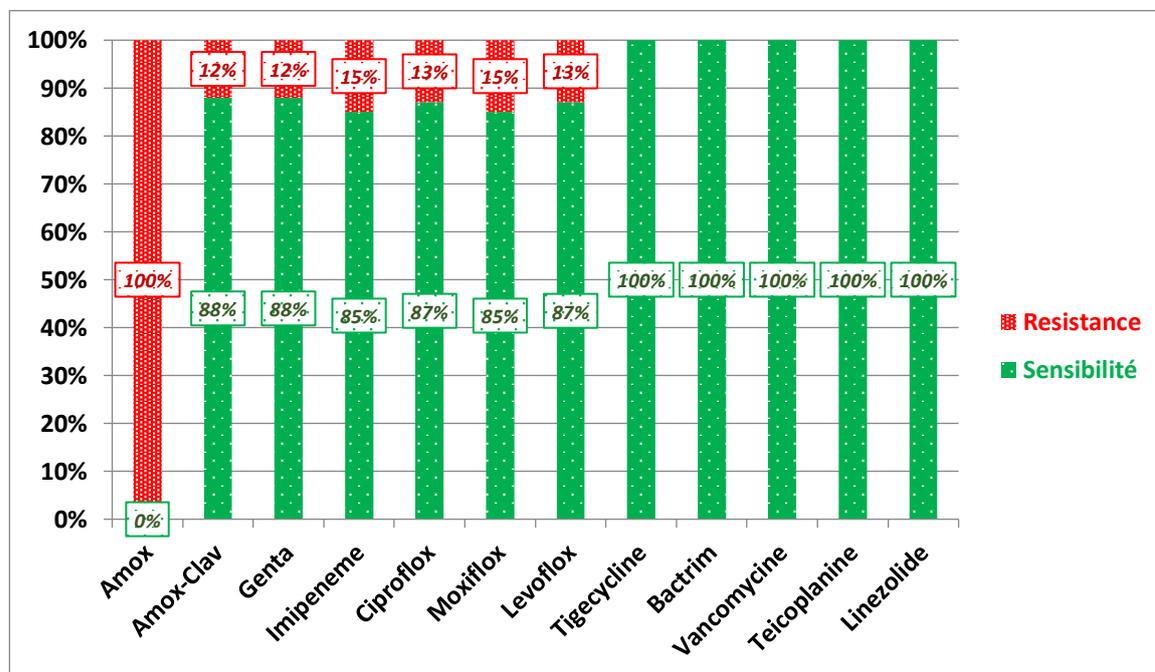


Figure 8 : Sensibilité de *Staphylococcus Aureus* aux différents antibiotiques

- E. Coli : (Figure 9)

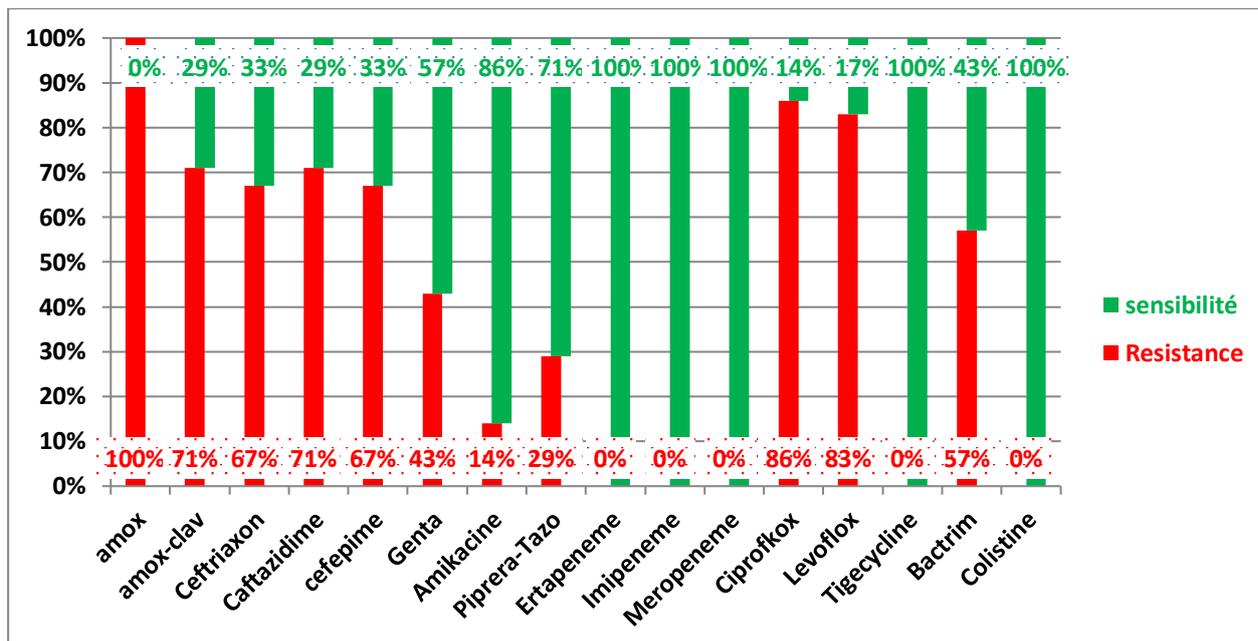


Figure 9 : Résistance-Sensibilité de E. Coli aux différents antibiotiques

- ❖ Enterobacter Cloacae : (Figure 10)

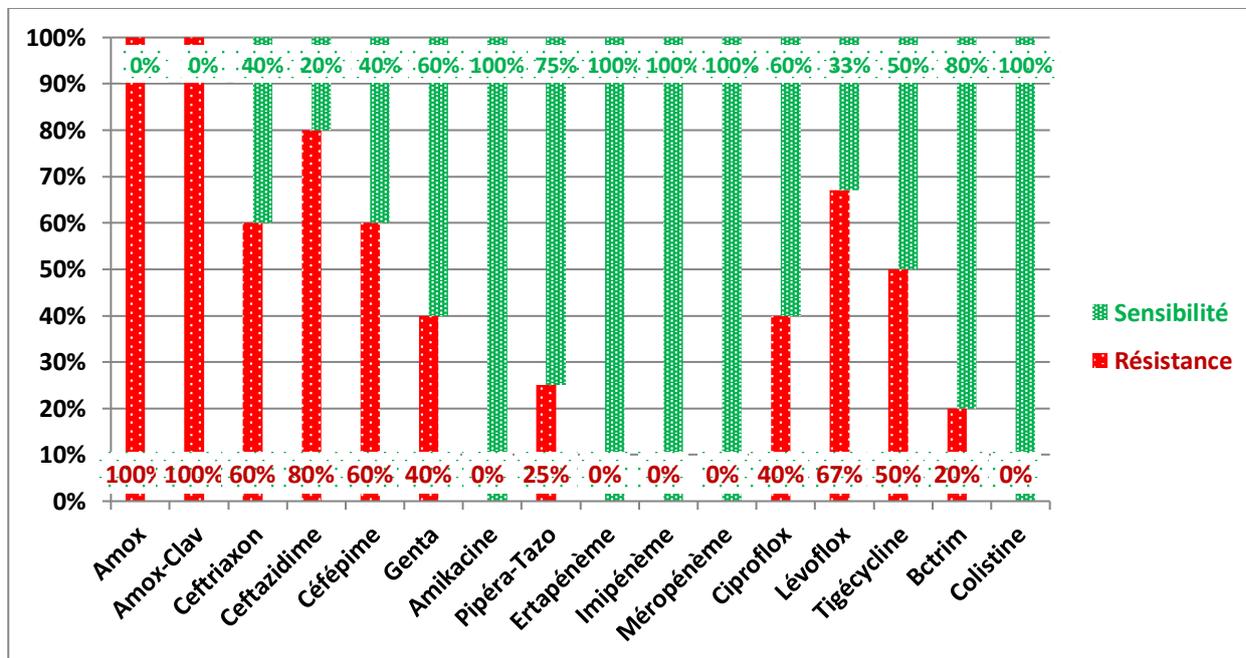


Figure 10 : Résistance-Sensibilité d'Enterobacter Cloacae aux différents antibiotiques

3.2. Hemoculture :

Les patients ont bénéficié d'hémoculture objectivée une bactériémie associée chez 80 patients (42,8% des cas).

Alors que 63 patients présentent un seul germe, 15 patients présentent deux germes et 2 patients présentent trois germes.

a. Germe identifié :

Les germes identifiés sont prédominés par l'Acinetobacter baumannii dans 7,5% des cas, suivi par Klebsielle dans 6,4% des cas. (Tableau XII)

Tableau XII : Répartition des germes isolés en Hemoculture

Germe	Fréquence	Pourcentage
Acinetobacter baumannii	14	7,5%
Klebsiella pneumoniae	12	6,4%
Enterococcus Fecium	8	4,3%
Staphylococcus Aureus	6	3,2%
Enterococcus Fecalis	5	2,7%
E. Coli	3	1,6%
Enterobacter Cloacae	3	1,6%
Pseudomonas	3	1,6%
Stenotrophomonas	1	0,5%
Autres	44	23,53%

b. Antibiogramme :

❖ Acinetobacter baumannii : (Figure 11)

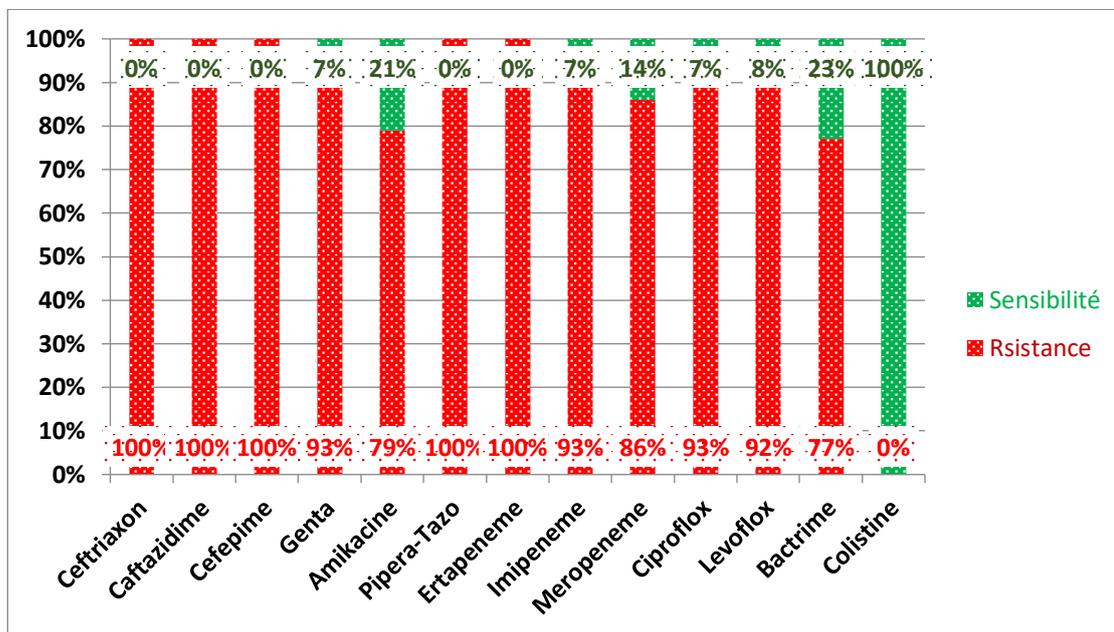


Figure 11 : Resistance–Sensibilité de l’Acinetobacter baumannii aux Antibiotiques

❖ Klebsiella pneumoniae : (Figure 12)

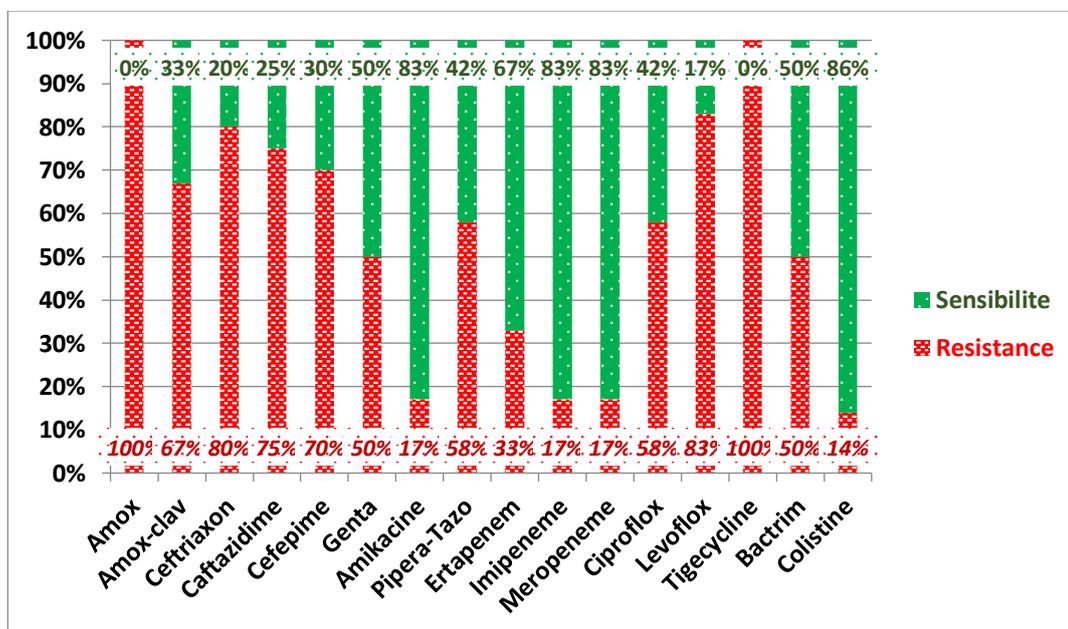


Figure 12 : Résistance–Sensibilité de Klebsiella pneumoniae aux différents Antibiotiques

❖ Enterococcus Fecium : (Figure 13)

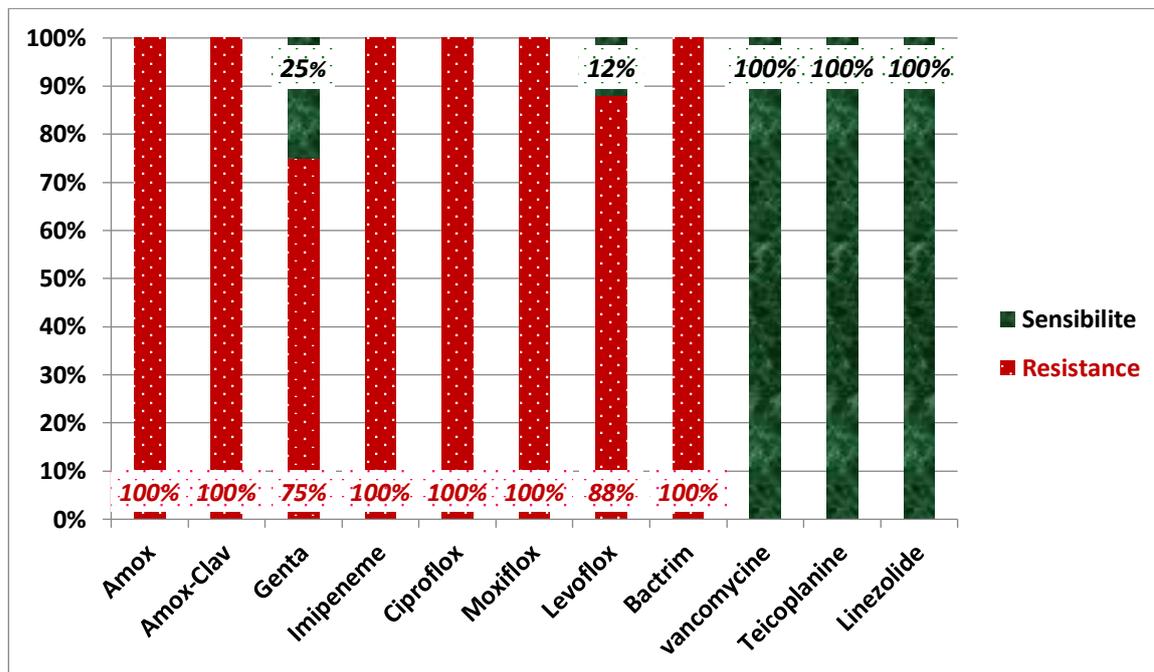


Figure 13 : Resistance–Sensibilité de l’Enterococcus Fecium aux différents Antibiotiques

❖ Staphylococcus Aureus : (Figure 14)

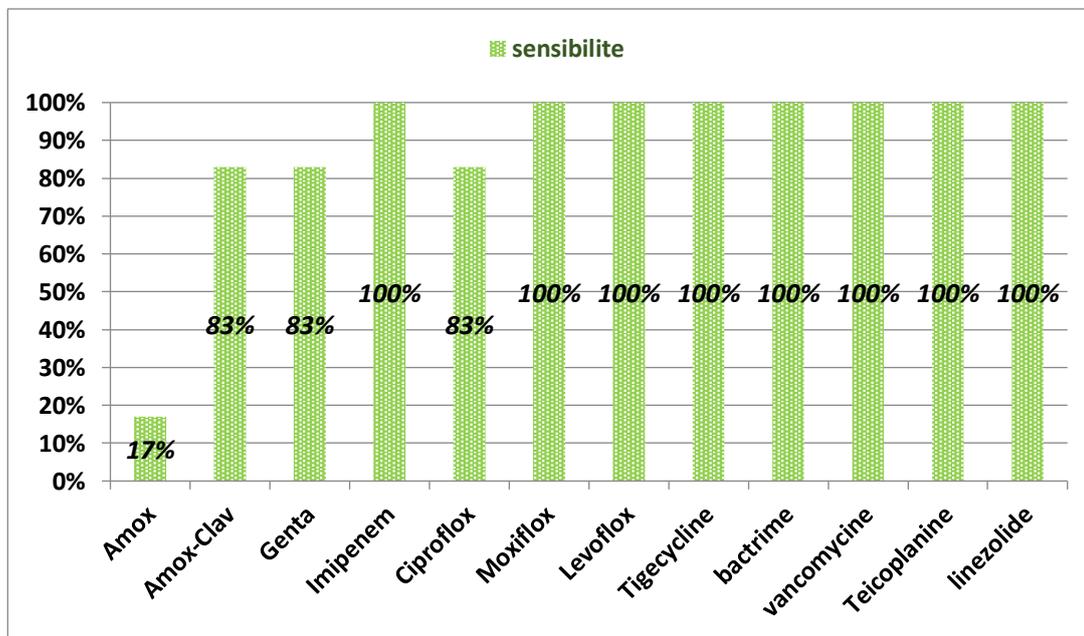


Figure 14 : Sensibilité de Staphylococcus Aureus aux antibiotiques

3.3. Examen cyto bactériologique des urines :

Les ECBU faits objectivaient une infection urinaire associée chez 25,7% des patients, avec prédominance de *Klebsiella pneumoniae* (4,8% des cas). (TableauXIII)

Tableau XIII : Répartition des germes isolés en ECBU

	Fréquence	Pourcentage
Klebsiella pneumoniae	9	4,8%
Enterococcus Fecalis	3	1,6%
Pseudomonas aeruginosa	2	1,1%
Acinetobacter baumannii	1	0,5%
E. Coli	1	0,5%
Enterococcus Fecium	1	0,5%
Autres	13	7%
Polymicrobien	18	9,6%

V. Traitement :

1. Antibiothérapie :

1.1. Type d'ATB :

a. Antibiothérapie empirique :

Plus de la moitié des patients (52%) ont reçu une antibiothérapie empirique, et qui s'est révélée concordantes avec les résultats de l'antibiogramme du PBDP dans 25% des cas. (Tableau XIV)

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'antibiothérapie empirique

	Nombre	Pourcentage
Antibiothérapie empirique :	97	51,9%
– Appropriée	47	25,1%
– non Appropriée	50	26,7%

b. Antibiothérapie documentée :

La majorité des patients (75%) ont bénéficié d'une antibiothérapie orientée par les résultats du PBDP.

1.2. Association des antibiotiques :

La bithérapie a été prescrite dans 69% des cas. (Tableau XV)

Tableau XV : Répartition des patients selon l'association d'antibiotiques

	Nombre	Pourcentage
Bithérapie	129	69%
Polythérapie	35	18,72%

1.3. Familles d'antibiotiques utilisées :

Les bêtalactamines étaient les plus utilisées dans 52,4% des cas. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Les familles les plus utilisées lors de l'antibiothérapie empirique et orienté

	Effectif	Pourcentage
Bêtalactamines	98	52.4%
Aminosides	66	35.3%
Colistine	48	25,7%
Glycopeptides	28	15%
Fluroquinolones	21	11,2%

1.4. Durée de l'antibiothérapie :

La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 8 ± 4 jours avec des extrêmes allant de 4 à 22jours.

2. Ventilation mécanique :

La durée moyenne de ventilation mécanique était de $21 \pm 16,5$ jours, avec une variabilité allant de 3 à 78 jours. Plus de la moitié des patients ont été ventilés de plus de 15 jours. (Tableau XVII)

Tableau XVII : Répartition des patients selon la durée de ventilation mécanique

	Fréquence	Pourcentage
< 7j	25	13,4%
7 à 15 j	65	34,8%
> 15 j	97	51,9%

3. Autres traitements :

3.1. Catécholamines :

a. Noradrénaline :

La noradrénaline est utilisée dans 72,2% des cas.

b. Dobutamine :

La dobutamine est utilisée dans 5,3% des cas.

3.2. Anticoagulation :

a. Preventive :

Les anticoagulants sont largement utilisés dans 92% des cas.

b. Curative :

Les anticoagulants sont utilisés dans 8% des cas.

3.3. Dialyse :

Elle a été pratiquée dans 16% des cas.

VI. Evolution :

1. Score SOFA :

La médiane de score SOFA était de 9 avec des extrêmes allant de 5 à 20. (Figure 15)

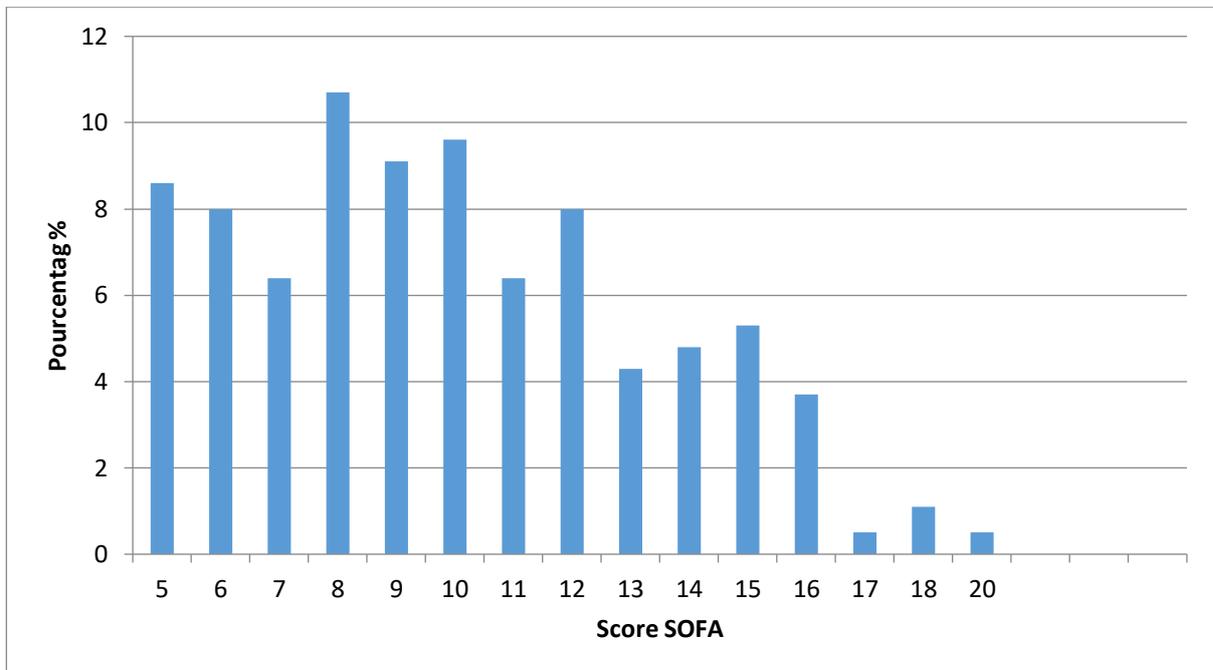


Figure 15 : Répartition des patients selon score SOFA

2. Score apache II :

La médiane de score APACHE II était de 23 avec des extrêmes allant de 3 à 46.

(Figure 16)

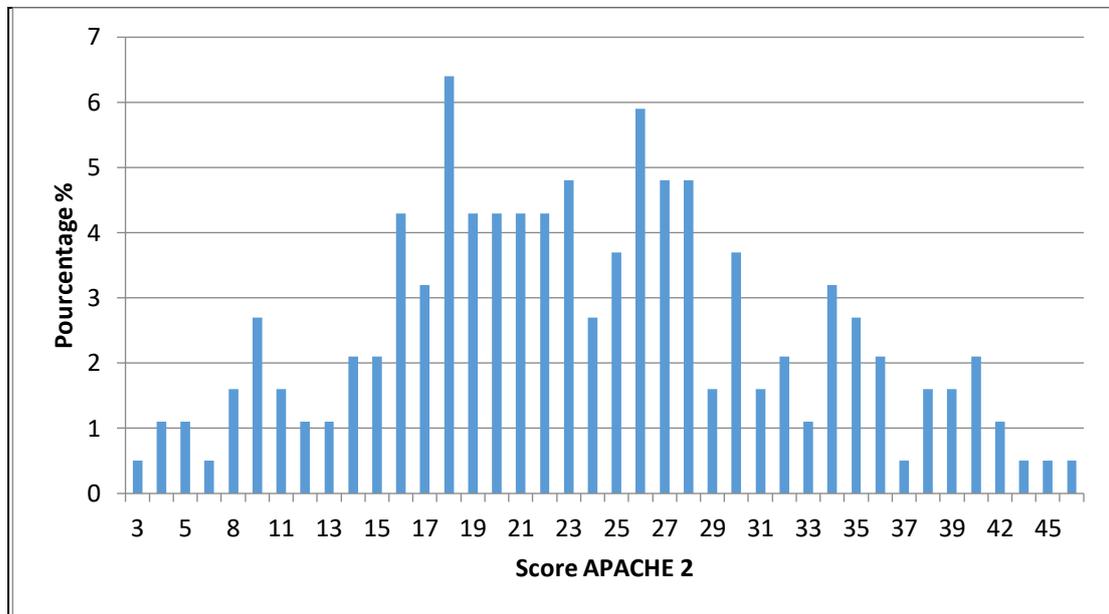


Figure 16 : Répartition des patients selon score APACHE 2

3. Score OMEGA :

La moyenne de score OMEGA était de $574,36 \pm 414,65$ avec des extrêmes allant de 61 à 2003.

4. Durée d'hospitalisation :

4.1. Durée de séjour hospitalière :

La durée moyenne de séjour hospitalier était de $26 \pm 18,3$ jours, avec une variabilité allant de 6 à 93 jours.

4.2. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation était de $21 \pm 16,5$ jours, avec une variabilité allant de 3 à 78 jours.

5. Complications :

Plusieurs complications ont été observées chez les patients, les plus fréquentes sont :
(Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les complications

	Fréquence	Pourcentage
Choc septique	75	40,1%
SDRA	47	25,1%
IRA	21	11,2%
Defaillance multiviscerale	17	9,1%

6. La mortalité : (Figure 17)

Sur un total de 187 patients étudiés, 148 sont décédés. Le taux de mortalité est **79,1%**.

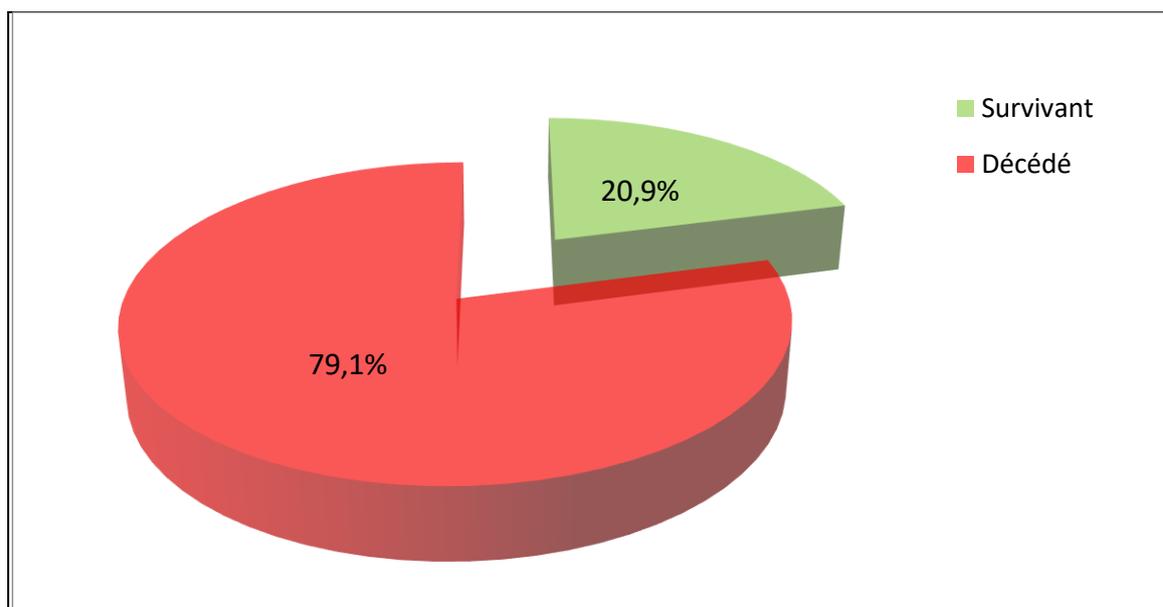


Figure 17 : Evolution des patients

VII. Facteurs pronostiques :

En analyse univariée, les facteurs de mauvais pronostic étaient un âge avancé, un score de Charlson élevé, l'hypoxie, la thrombopénie, l'éosinopénie, la taux du CRP élevé, l'hypoalbuminémie, le rapport PaO₂/FiO₂ bas, score APACHE II élevé, score SOFA élevé et le recours à la noradrénaline ; alors que les facteurs de bon pronostic étaient la trachéotomie et l'alimentation entérale. (Tableau XIX)

TableauXIX : Facteurs pronostiques en analyse univariée chez les patients ayant une PNAVM en réanimation médicale

		Survivants N=56	Décédés N=4	p
Age (ans ; moyenne)		37 ± 14	50 ± 16	<0,001
Sexe	Homme (%)	49	59	0,2
	Femme (%)	51	41	
Durée hospitalisation avant réanimation (Jours ; médiane [quartiles])		1 [1-4]	2 [1-3]	0,6
Présence d'une comorbidité (%)		80	78	0,9
ATCD de Diabète (%)		16	30	0,1
ATCD de BPCO (%)		3	3	0,9
Traitement immunosuppresseur (%)		26	16	0,1
Tabagisme (%)		10	23	0,09
ATB dans les trois derniers mois (%)		74	82	0,3
Score de Charlson (médiane [quartiles])		1 [0-1]	2 [0-3]	0,003
Hypoxie (%)		20	38	0,04
Désadaptation au respirateur (%)		10	23	0,07
Réintubation (%)		23	24	0,09
Trachéotomie (%)		62	38	0,008
Alimentation entérale (%)		70	49	0,02
Alimentation parentérale (%)		85	85	0,9
Hyperleucocytose (%)		80	76	0,6
Lymphocytes (/mm ³ ; moyenne)		1253 ± 683	1123 ± 858	0,09
Leucopénie (%)		0	5	0,1
Eosinophiles (/mm ³ ; médiane [quartiles])		70 [15-125]	20 [0-90]	0,02
Eosinopénie (%)		38	58	0,02

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique en réanimation médicale

Plaquettes (/mm ³ ; moyenne)	284564 ± 119822	196851 ± 129302	<0,001
Thrombopénie (%)	13	43	0,001
Lactates (mmol/l ; médiane [quartiles])	1,2 [0,7-2,4]	1,6 [1-2,4]	0,4
C-réactive protéine (g/l ; moyenne)	175 ± 140	208 ± 118	0,02
Albuminémie (g/l ; moyenne)	29 ± 5	24 ± 6	0,001
Hypoalbuminémie (%)	74	93	0,03
Acidose métabolique (%)	17	18	0,9
PaO ₂ /FiO ₂	230 ± 116	157 ± 96	0,002
D-dimères (mg /l ; médiane [quartiles])	2,8 [1,2-4,6]	5,2 [3-9]	0,06
APACHE II (moyenne)	17 ± 7	26 ± 8	<0,001
SOFA (moyenne)	5 ± 2	10 ± 4	<0,001
Pneumopathie bilatérale (%)	15	25	0,2
PNAVm précoce (%)	49	36	0,1
PNAVm tardive (%)	51	64	0,1
Antibiothérapie appropriée (%)	52	31	0,1
Recours à la noradrénaline (%)	38	81	<0,001
Recours à la dialyse (%)	8	18	0,1
Durée de la ventilation mécanique (jours ; moyenne)	26 ± 20	20 ± 14	0,1
Durée de séjour en réanimation (jours ; moyenne)	26 ± 20	20 ± 14	0,1

En analyse multivariée, les facteurs indépendants de mortalité étaient un score de SOFA élevé le jour du diagnostic de la PNAVM et le recours à la noradrénaline. (Tableau XX)

Tableau XX : Facteurs pronostiques en analyse multivariée chez les patients ayant une PNAVM en réanimation médicale

	OR	IC (95%)	p
Age	1,05	0,99-1,11	0,1
Recours à la noradrénaline	32	4-275	0,002
APACHE II	1,3	1,06-1,7	0,01
Eosinopénie	1,13	0,007-2,8	0,2



DISCUSSION



I. Incidence :

En réanimation, les PN occupent le premier rang des infections nosocomiales avec un taux qui varie de 9% à 30% voire 50% dans une étude de Diaza et al [14]. Elle atteint 25% des infections nosocomiales et plus de 50% des prescriptions d'antibiotiques en réanimation [15].

Tableau XXI : Incidence des PNAVM

Etude	Population	Incidence
Y. Zhang [16] Chine 2007–2012	méta analyse 620122 Patients de réanimation	40,4%
Li. Yatting [17] Internationale 2018	méta analyse 15 études Traumatisés crâniens ventilés ≥ 48 heures	36%
K. Watson [10] Australie 2013–2016	Etude prospective 271 Patients VM ≥ 72 heures	26.4%
M. DECALONNE [18] France 2020 (1er trimestre)	Cohorte 7791 Patients de réanimation	17.1% [9.1–21.7]
El Rhazi K, Elfakir S et al. [19] Fès–Maroc 2007	Enquête de prévalence 282 patients hospitalisés	11%
Rello J. et al. [20] USA 2002	Plus large étude cas-témoins 9080 Patients VM ≥ 24 heures	9,3%
RAISIN [21] France 2006	Enquête de prévalence 236 334 patients	14,7%
Notre étude : Marrakech–Maroc 2019–2023	Etude rétrospective 187 Patients de réanimation	17,36%

Dans notre travail l'incidence est à 17,36%, notre résultat est comparable avec l'étude du réseau de surveillance des infections nosocomiales en France M. Decalonne menée au premier trimestre 2020 auprès de 207 services de réanimation, cette incidence était en moyenne de 17.1% [18].

Par contre, elle reste plus basse par rapport à celle de la méta-analyse internationale de Y. Zhang [16] où l'incidence était de 40%, de la méta-analyse de Li. Yating [17] à trouvé une incidence de 36% de patients traumatisés crâniens et de l'étude prospective de K. Watson [10] qui était de 26,4% chez les patients qui ont nécessité au minimum 72 heures de ventilation mécanique. Cette différence peut être rattachée à la différence en durée de ventilation mécanique minimale des populations d'étude recruté en totalité quelle que soit la durée minimale de ventilation mécanique (<48 heures), le cas de notre étude, pas seulement ceux ventilés au minimum 48 ou 72 heures.

Cependant, elle reste élevée par rapport à celle de :

- L'enquête de prévalence réalisée en France, portant sur 236 334 patients avec la participation de 2337 établissements, la prévalence des pneumopathies nosocomiales s'établissait à 14,7%. Ce qui représente 22,40% des infections acquises en réanimation [21].
- La plus large étude cas-témoins (Aux états unis) à partir des données provenant d'une centaine d'hôpitaux nord-américains, portant sur 9080 patients de réanimation ventilés mécaniquement plus de 24 heures, retrouvait une incidence de PNAVM de 9,3% [20].
- L'étude publiée en 2007, réalisée au CHU Hassan II de Fès qui a porté sur 282 patients, la prévalence des pneumopathies nosocomiales était de 11% et représentaient 25% des infections acquises dans les services de réanimation. Elles surviennent chez 10 à 25% des patients ventilés [19].

L'incidence exacte des PNAVM, reste difficile à évaluer en raison de la variabilité des moyens de diagnostic clinique et microbiologiques des PNAVM, des procédés invasifs, de l'écologie bactérienne du service, des populations d'étude, de la nature des études (calcul d'incidence ou de prévalence) et des protocoles de prévention [22]. L'incidence annuelle des PNAVM devrait être un projet de surveillance dans nos unités afin d'évaluer les pratiques et d'améliorer les insuffisances.

II. Données épidémiologiques :

1. Age :

L'âge avancé est considéré par plusieurs études comme facteur de risque de survenue des PNAVM [23, 24]. L'incidence des pneumonies nosocomiales est âge dépendant, 5 cas sur 1000 affectent les patients hospitalisés de moins de 35 ans contre plus de 15 cas sur 1000 chez les patients âgés de plus de 65 ans [23]. Le risque des PNAVM en réanimation augmente avec l'âge en raison de vieillissement du système immunitaire des sujets âgés ce qui les rend plus exposés aux risques infectieux [24].

Dans notre série, La moyenne de l'âge était de 47 ans, avec une prédominance de la tranche plus de 65 ans dans 22,5% des cas. L'âge moyen des patients dans notre étude est supérieur à celui trouvé dans une étude réalisé à Fès dont l'âge moyen était de 40 ans [25] et sensiblement plus jeune que dans les études suscitées, 55,47 ans dans l'étude réalisée en 2017 en Chine [26], de 58,2 ans dans l'étude de Watson K [10] (en Australie), de 63,2 ans dans l'étude de Bekaert M [27] (en France) et 74 ans dans l'étude de X. Song [28] (en Chine).

Chez les patients avec un séjour prolongé en réanimation, l'âge avancé est retrouvé comme facteur prédictif de séjour prolongé [29], tandis que dans notre étude et l'étude réalisée à Fès la population est plus jeune ce qui peut être rattaché à la composition des populations des différentes sociétés des pays d'études, notre société en Maroc est majoritairement jeune.

2. Sexe :

Le sexe masculin est considéré par plusieurs études comme facteur de risque de survenue des PNAVM [24]. Dans une étude réalisée à l'hôpital Ibn rochd de Casablanca en 2010–2012, Le sexe masculin est considéré comme l'un des facteurs de risque de survenue des PN [30].

Dans notre série, La répartition des patients selon le sexe montre une légère prédominance masculine (56,7% des cas), avec sex-ratio H/F = 1,3.

Même si le rapport entre la cause et l'effet lié au sexe n'est pas réel [31] selon la plupart des études publiées notamment dans une étude prospective réalisée entre janvier 2012 et Aout 2014 en Chine [32], La répartition de nos patients selon le sexe apparait similaire à d'autres études en théorie, nos résultats rejoignent celles de l'étude de X. Song à 60,5% de sexe masculin [10]. Tandis que dans les études de K. Watson et M. Bekaert une prédominance masculine 64% et 72% est retrouvée respectivement [27, 28]. Ces chiffres peuvent être rattachés à l'hétérogénéité des populations d'étude.

3. Antécédents pathologiques :

Les maladies chroniques peuvent constituer un facteur de risque de PNAVM, conduisent ensemble à une immunodépression, entraînant des déficiences des organes vitaux tels que le cœur, le foie, les reins et les poumons, rendant le patient plus exposés aux infections [33]. Les thérapeutiques immunosuppressives tel que les corticoïdes facilitent la survenue de PN.

Dans notre série, La majorité des patients (78%) ont au moins un antécédent. Parmi ces antécédents, le diabète est le plus fréquent (21,4%), suivi de l'hypertension artérielle (HTA) à 16,6%, tabagisme à 16%, maladie de système et les patients sous traitement Immunosuppresseurs à 14%. Tandis que dans l'étude de Z. Song et l'étude de M. Bekaert, la BPCO prédominait à une fréquence de 42% et 20,3% respectivement [27, 28].

Ces facteurs de comorbidité constituent une source d'immunodépression en réanimation [34]. Le diabète est une maladie métabolique avec un tropisme vasculaire connu, il est réputé d'avoir une morbidité lourde. Ainsi il majore le risque infectieux et les complications de micro et macro-angiopathie chez les patients de réanimation. Dans l'étude d'HM. Aldorzi le diabète et l'HTA étaient identifiés comme facteurs de risque de survenue des PNAVM [35].

La BPCO est une maladie chronique de progression lente qui résulte d'une inflammation durable des voies aériennes inférieures, les patients BPCO soumis à une ventilation mécanique sont à l'origine de complications. Toute fois l'inflammation excessive du BPCO est source de dépression immunitaire, facilitant la colonisation bactérienne et l'infection pulmonaire et les PNAVM chez les patients BPCO intubés [36].

La BPCO est un facteur prédictif de survenue des PNAVM en réanimation dans l'étude saoudienne de M.H. Aldorzi en analyse multivariée de 6 ans menée de 2003 à 2009 (OR:1.55, p: 0,02) [35], dans celle en analyse univariée d'E. Alpe en Turquie (OR : 3,9, p <0,001) [34] ainsi que dans la revue de littérature de Chastre publiée en 2002 [37]. Ce risque était expliqué par l'augmentation de la durée de ventilation mécanique chez les patients BPCO par la fréquence des difficultés de sevrage.

Dans la méta analyse internationale de LE. Yating menée en 2018 chez les patients traumatisés crâniens, le tabac est identifié comme facteur de risque de PNAVM qui multipliait ce risque par 2.13 (P 0.01) [17]. Le tabac est connu par ses effets délétères sur le poumon, l'inflammation chronique et le risque de cancer du poumon, l'appareil mucociliaire est altéré favorisant la stagnation des sécrétions et la colonisation de l'arbre trachéo-bronchique. Cette colonisation est le principal mécanisme étiopathogénique dans la genèse des PNAVM [38].

Les corticoïdes sont réputés d'être immunodépressive, De nombreuses publications font état d'infections graves qui surviennent chez des patients traités par des corticoïdes, un protocole visant à minimiser le risque chez ces patients en soins intensifs n'est pas encore établi [39].

La plupart des comorbidités n'étaient pas retrouvées comme facteurs prédictifs de longs séjours exception faite pour la BPCO qui était identifiée comme facteur prédictif de long séjour en réanimation [29].

4. Prise d'antibiothérapie antérieure :

Dans la revue de littérature de Chastre, l'antibiothérapie à l'admission est identifiée comme facteur de risque de PNAVM [37]. Une antibiothérapie pour une infection extra-pulmonaire est un facteur de risque controversé de survenue de PN, Il semble même que la prescription d'une antibiothérapie après l'intubation soit associée à une réduction de l'incidence des PNAVM précoces, notamment chez les patients présentant une défaillance neurologique. L'antibio-prophylaxie systémique utilisée pour la prévention des PNAVM n'a pas montré d'efficacité, bien qu'elle favorise l'émergence de bactéries multi-résistantes [40].

Dans notre série, 80,2% des patients ont reçu une antibiothérapie antérieure, surtout à base des Béta-lactamines pour 26,7%, Béta-lactamine+Aminoside pour 18% et Béta-lactamine+Quinolone pour 14% des patients.

5. Diagnostic d'admission :

Les services de réanimation accueillent des populations de malades très différentes, tant sur l'état de santé antérieur, que sur le plan de la sévérité des pathologies présentées.

Dans notre série, les motifs d'admission étaient nombreux avec prédominance des états de mal épileptique (EME) dans 15% des cas versus 7.9% dans l'étude d'HM. Aldorzi [35]. Cette différence peut être expliquée par la fréquence élevée en Maroc de l'épilepsie (qui est sans doute l'affection neurologique invalidante la plus fréquente au Maroc). Dans l'étude de H.M. Aldorzi le motif d'admission prédominant chez les patients compliqués de PNAVM est le motif d'admission traumatologique, cette prédominance est rattachée à la nature des services d'admissions.

III. Procédures invasives :

Les prothèses invasives contournent les mécanismes naturels de défense de l'organisme et fournissent une porte d'entrée par les quelles les micro-organismes envahissent notre organisme, l'entretien de ces prothèses nécessitent un contact permanent avec les soignants ce qui rend nos patients vulnérables à la colonisation et l'infection par des micro-organismes hospitaliers. De ce fait, les indications et les durées des prothèses invasives devraient être bien discutés.

1. Ventilation non invasive :

Des études comparant la VNI à la ventilation invasive, ont démontré que la VNI diminue l'incidence des PNAVM par la non exposition au facteur de risque qui est la présence d'une sonde trachéale [41]. Elle facilite également le sevrage de la ventilation endotrachéale et diminue ainsi la durée d'intubation ; ce qui améliore le pronostic [42]. Un travail de Girou et al [43] a montré que l'augmentation de l'utilisation de la ventilation non invasive au cours du temps (de 20% à 90% entre 1994 et 2001) avait entraîné une décroissance importante des PNAVM et de l'ensemble des infections nosocomiales avec, parallèlement, une réduction de la mortalité.

Le non recours à l'intubation et son remplacement dans certaines circonstances par des modalités de ventilation non invasives bien conduites, conduit à une diminution du risque de PNAVM par non exposition au facteur de risque qu'est la présence d'une prothèse trachéale [41].

Dans notre série 23% des patients ont bénéficié d'une ventilation non invasive (VNI) avant intubation, avec une durée médiane de 2 jours et une variation de 1 à 11 jours.

2. Ventilation invasive : Intubation-Réintubation :

L'intubation et l'extubation font partie des procédures douloureuses le plus souvent pratiquées en réanimation. Ces gestes courants à hauts risque sont réalisés souvent en urgence sur des malades vulnérables sur le plan hémodynamique et/ou respiratoire. Ils peuvent être source de complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients.

La présence d'une sonde endotrachéale favorise l'inhalation de micro-organismes à partir de la flore oro-pharyngée [14, 44], dès lors qu'elle "court-circuite" les mécanismes normaux de défense (voies aériennes supérieures, toux, clairance muco-ciliaire), et ceci en fonction de l'importance des fuites autour du ballonnet de la sonde [45, 46]. Le bio film qui se dépose à la face interne de la sonde, potentiellement infecté, semble constituer un réservoir de germes [14, 44].

Il y a un accord sur le rôle de l'intubation dans la genèse des PNAVM. La sonde d'intubation endotrachéale augmente le risque de 6 à 20 fois de développer une pneumonie nosocomiale [47]. Le choix de la sonde est lié aux choix du ballonnet (pression, type matériel, épaisseur de parois) dont l'intérêt est la prévention des complications. La principale propriété du ballonnet est de créer une étanchéité entre la sonde d'intubation et la trachée pour éviter les micro-inhalations, sans générer des lésions de la muqueuse trachéale. Le maintien d'une pression du ballonnet, soit entre 25-30mmHg est primordial. Même avec une pression optimale, l'excès de matériel, comparativement au diamètre de la trachée, crée des microsillons et favorise des micro-inhalations (microsillons ballonnet gonflé et dégonflé). Au-delà de cet intervalle, le ballonnet peut être source de lésions ischémiques de la muqueuse trachéale [48, 49]. L'épaisseur de la paroi en polyuréthane est 10 fois plus fine que celle en PVC, un matériel fin donne moins de microsillons [49]. L'utilisation de sondes d'intubation imprégnées par des sels d'argent peut réduire la fréquence des PNAVM, les ions argent libérés lentement dans le milieu par la sonde ont un important effet antibactérien [50]. Les sondes d'intubation munies d'un orifice situé au-dessus du ballonnet sur la face postérieure de la sonde permettent d'aspirer les sécrétions sous-glottiques [51].

Les réintubations secondaires, surtout à une extubation accidentelle, présentent un facteur de risque important [52]. Ce sur-risque est rattaché au fait que ces réintubation vont être soit accidentelles et donc sans aspiration préalable de la cavité buccale et l'inhalation dans ces cas est importante, soit en programmé et la cavité buccale est déjà colonisé par les germes nosocomiaux.

Dans notre série, tous les patients ont été intubés, avec une majorité à J₁ dans 77% des cas. A peu près un quart des patients ont nécessité une réintubation suite à une extubation accidentelle ou échec de sevrage.

3. Trachéotomie :

La trachéotomie est une procédure couramment utilisée en réanimation qui repose sur l'ouverture antérieure de la trachée cervicale par une technique chirurgicale ou percutanée. C'est un moyen de libération et de protection des voies aériennes, elle court-circuite les voies aériennes supérieures par une canule qui dispose d'un ballonnet [53].

Elle est indiquée pour : Une ventilation assistée de longue durée (au-delà de 21 jours) et toute pathologie neuromusculaire acquise et potentiellement réversible. Elle ne modifie pas non plus la mortalité [54]. Le sevrage de la ventilation mécanique difficile ou prolongée, en diminuant les espaces morts et donc l'effort respiratoire, la trachéotomie améliore le confort des patients et diminue les besoins en sédation [55].

Les avantages sont principalement, une meilleure protection du risque de lésion laryngée. En revanche, la réalisation d'une trachéotomie précoce ne constitue pas un moyen de prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique [56].

Dans notre étude, 42,8% des patients ont bénéficié d'une trachéotomie réalisée dans un délai moyen de 13 ±7 jours (extrêmes : 3 et 31 jours ; seulement 7,5% avant J₇) et d'une durée moyenne de 21 ±18,4 jours (extrêmes : 3 et 71 jours). La trachéotomie en réanimation a fait l'objet de recommandations en 2018 qui stipulent qu'une trachéotomie ne devrait pas être réalisée avant 04 jours d'hospitalisation (Accord fort), justifiée par l'absence de gain sur l'incidence des PNAVM, la durée d'hospitalisation et la mortalité. L'exception est faite pour les trachéotomies réalisées en urgence (brûlure, traumatisme cervico-facial) [53].

4. Alimentation :

La nutrition entérale est préférable à la nutrition parentérale pour réduire le risque de complications liées aux cathéters intraveineux centraux et pour prévenir l'atrophie des villosités de la muqueuse intestinale qui pourrait augmenter le risque de translocation bactérienne. En effet, l'utilisation du tube digestif pour nourrir un patient agressé, est une source d'une meilleure préservation de la muqueuse intestinale et de son rôle de barrière immunitaire avec une réduction du risque d'infections secondaires, de la durée de séjour et de la mortalité [57].

L'alimentation entérale est réputée d'avoir de complications telles l'inhalation et la colonisation gastrique, ces deux phénomènes sont incriminés dans l'étiopathogénie des PNAVM. Cependant, une étude réalisée en 2002 [58] a montré que l'alimentation entérale précoce (J₁ ou J₂ de VM) est associée à un risque supérieur de PN précoces par rapport à une alimentation débutée à J₅, car elle augmente le RGO et les micro-inhalations, mais son acidification et son administration intermittente peut diminuer ce risque [19]. Toutefois l'ATS (American Thoracic society) recommande que cette alimentation soit installée le plutôt possible, dans les 24 ou 48 heures de l'admission avec atteinte de 2000 Kcal/jour avant J₅ [59].

L'alimentation entérale reste recommandée par les sociétés savantes pour diminuer l'incidence des pneumonies associées aux soins en réanimation [60]. Il serait souhaitable d'optimiser les conditions au moment de la réalisation de l'alimentation entérale à savoir, la position proclive entre 30° et 45°, le fractionnement des quantités à administrer et vérification que le ballonnet de la sonde d'intubation ou de la trachéotomie est correctement gonflé [57].

Dans notre série, la majorité des patients (85%) ont bénéficié d'une alimentation parentérale et plus de la moitié (53,5%) ont bénéficié d'une alimentation entérale. Tandis que celle d'HM. Aldorzi l'alimentation entérale est prescrite chez 72,7% des patients compliqués de PNAVM et chez 79% des patients qui n'ont pas compliqué de PNAVM [35].

5. Sonde gastrique :

Les malades ventilés artificiellement ont habituellement une sonde nasogastrique en place. La présence de cette sonde empêche la fermeture du sphincter œsophagien ; 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. L'utilisation de sonde de petit calibre, placée en position jéjunale et dont la position est vérifiée au moins quotidiennement permet de réduire ce risque [61, 62].

Dans notre série, tous les patients ont eu une sonde naso-gastrique.

6. Sonde urinaire :

Les malades ventilés artificiellement ont habituellement une sonde urétrale. Dans l'étude de A. Dali [63], une sonde urinaire de plus de 9 jours multiplie le risque de PNAVM.

Dans notre série, tous les patients ont eu une sonde urinaire.

7. Cathéter veineux central :

Les infections sur cathéter représentent 3 à 10% des PN et 20 à 80% des bactériémies primaires. Ces taux varient selon le type d'étude et le lieu d'hospitalisation [64]. Les cathéters veineux périphériques donnent rarement des bactériémies, par contre les cathéters veineux centraux sont impliqués dans 90% des bactériémies [65]. Plusieurs études montrent que les cathétérismes centraux et périphériques sont des facteurs de risque certains d'infection nosocomiale [66]. L'infection sur cathéter est la conséquence de la qualité de pose, des soins d'entretien et du délai d'ablation [65].

Dans l'étude de A. Dali, un cathéter de voie centrale de plus de 8 jours multiplie le risque de PNAVM d'un OR de 8.2 (P : <0.001) [63].

Dans notre étude, la moitié des patients (51%) ont bénéficié d'un cathéter veineux central (CVC).

IV. Éléments du diagnostic :

Le diagnostic de la pneumonie nosocomiale est souvent plus difficile que celui de la pneumonie communautaire, Car la présentation clinique est plus fruste et la présence d'autres affections sous-jacentes [67].

Les objectifs de toute approche diagnostique au cours des PN sont, d'une part d'affirmer l'existence de la pneumopathie (en éliminant une simple colonisation trachéo-bronchique ou toute autre infection d'origine extra-pulmonaire), et d'autre part d'identifier l'agent pathogène en cause (diagnostic microbiologique) [68].

Tandis que La stratégie microbiologique se base avant tout sur l'analyse bactériologique (examen direct et cultures quantitatives) d'un prélèvement non invasif ou invasif réalisé ou non sous contrôle d'une fibroscopie bronchique.

1. Critères cliniques-biologiques et radiologiques :

Le diagnostic repose sur l'association d'une : [69]

- Image radiologique récente à type d'infiltrat ou une image antérieure avec aggravation secondaire, + au moins un des signes suivants :
- Hyperthermie $> 38,3^{\circ}\text{C}$ ou hypothermie $< 36,5^{\circ}\text{C}$ sans autre cause.
- Leucopénie ($< 4000\text{GB}/\text{mm}^3$) ou Hyperleucocytose ($> 12000\text{GB}/\text{mm}^3$). + au moins 1 ou 2 des signes suivants :
- Expectorations purulentes.
- Auscultation évocatrice.
- Toux ou dyspnée ou tachypnée.
- Aggravation des gaz du sang (hypoxémie).

Ces signes ne sont pas spécifiques, notamment la fièvre et l'hyperleucocytose qui peuvent être engendrées par n'importe quelle condition induisant une synthèse de cytokines [70].

C'est dans ce sens que Pugin et al. [71] ont combiné les paramètres cliniques, biologiques, bactériologiques et radiologiques dans un score clinique d'infection pulmonaire : CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) (Tableau XXII) [6, 12] combinant 6 variables affectées chacune d'un coefficient de pondération variant de 0 à 2 [72].

Tableau XXII : Clinical pulmonary infection score (CPIS) [57].

	0	1	2
Température (°C)	36,5–38,4	38,5–38,9	≤36 ou ≥39
PaO₂/FiO₂	>240 ou SDRA	–	≤240 sans SDRA
Leucocytes (/mm³)	4000–11000	<4000 ou >11000	<4000 ou >11000 +formes immatures
Radiologie pulmonaire	Pas d'infiltrats	Infiltrats diffus	Infiltrat localisé
Sécrétions trachéales	Rares	Abondantes	Abondantes et purulentes
Cultures des sécrétions trachéales	Négative	Positive	Positive au même germe qu'au gram
<p>PaO₂/FiO₂ : pression artérielle en oxygène rapportée à la fraction en oxygène dans l'air insufflé, SDRA : syndrome de défaillance respiratoire aigüe.</p>			

Le CPIS>6 est associé à une forte probabilité de pneumopathie avec une sensibilité de 93% et une spécificité de 100% [73]. En utilisant le même seuil, Schurink et al. obtenaient de moins bons résultats avec une sensibilité de 41% et une spécificité de 77% [74]. Ce score a été utilisé par Singh et al. [75] dans la construction d'un algorithme décisionnel afin de réduire l'utilisation d'antibiotiques chez les patients suspects de PNAVM, sans pour autant influencer la mortalité et la durée de séjour en réanimation.

Luna et al. [76] ont démontré l'intérêt du CPIS dans la prédiction précoce (dès J₃) de l'évolution des patients souffrant de PNAVM. Ce test reste d'une validité incertaine pour les patients en SDRA, surtout que plusieurs facteurs de notation sont subjectifs, avec une utilisation validée par un nombre restreint d'études et de patients. Enfin, alors que sa sensibilité est de 89% selon d'autres études [77], sa spécificité 47% conduit à un traitement antibiotique inutile chez la moitié des patients.

D'autres voies de recherche ont été débutées afin d'améliorer le CPIS; Flanagan et al [78] ont démontré que les performances du CPIS restaient acceptables si on fixait ce seuil à 7.

La radiographie thoracique est un élément important du diagnostic de PNAVM. Elle permet le diagnostic si elle montre une image radiologique récente à type d'infiltrat ou une image antérieure avec aggravation secondaire. Une étude de Fabregas et al. [79] (avec comme critère diagnostic de référence l'examen autopsique) concluait à une bonne sensibilité (92%) au détriment d'un manque de spécificité (33%) car elle ne permet pas de différencier entre œdème pulmonaire cardiogénique, SDRA d'origine extra-pulmonaire et PNAVM.

Dans notre série le diagnostic a été retenu sur des données clinico-radiologiques et biologiques avec confirmation bactériologiques (PNAVM documentée par PBDP).

2. Délai d'apparition des Pneumopathies :

Le délai d'apparition permet de classer les PNAVM en précoces ou tardives selon qu'elles apparaissent avant ou après le cinquième jour de ventilation mécanique [80].

- **PNAVM précoces** : Leurs survenues avant 5 jours, relèvent d'un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore du patient.
- **PNAVM tardives** : Leurs apparitions après 5 jours, relèvent d'un phénomène de contamination des BMR (bactéries multi résistantes) d'origine hospitalière. Les espèces isolées au cours des PNAVM tardives sont plus fréquemment résistantes aux antibiotiques [81].

Dans notre série, le délai d'apparition des PNAVM se situe entre 3 et 60 jours avec une prévalence plus importante des PNAVM tardives (61,5% des patients).

Notre résultat concorde à celui trouvé par Koffi et Ogondon en 2019 [82] et à celui trouvé par El Rhazi et al [83] en 2005 au service de réanimation polyvalente du CHU Hassan II de Fès qui ont observé la prédominance des PNAVM tardives.

La proportion de PNP et de PNT varie selon les années et les pays. Ainsi, aux Etats-Unis, 72,3% des pneumopathies en réanimation étaient précoces en 1995 [84] contre 56% en 2000 [85], et en Europe, les PNP ne représentent que 13% des pneumopathies nosocomiales en réanimation en 2003 [86].

Le risque de contracter une infection nosocomiale, en général, et une PNAVM, en particulier augmente avec la prolongation du séjour à l'hôpital. De plus, les unités de soins intensifs sont des structures closes dans lesquelles la circulation de l'air est irrégulière. Les gaz et les sécrétions exhalés par les patients contiennent un grand nombre d'agents pathogènes contaminant l'air. L'exposition prolongée à ces derniers augmente le risque de survenue de PNAVM [87].

3. Nombre d'épisodes de PNAVM :

Notre étude révèle que 78,6% de nos patients ont présenté un seul épisode de PNAVM, 15,5% ont présenté deux épisodes de PNAVM et seulement 6% ont présenté jusqu'à 3 épisodes ou plus de PNAVM. Cela peut être expliqué par la persistance du facteur du risque principal qui est la ventilation mécanique.

4. Microbiologie :

4.1. Diagnostic microbiologique classique :

Le diagnostic des PNAVM est souvent difficile et subjectif, la suspicion repose sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques non spécifiques. Les recommandations préconisent, à chaque fois que cela est possible, de s'assurer de la présence d'arguments microbiologiques [88].

Le diagnostic microbiologique est indispensable en raison de l'insuffisance des signes cliniques et radiologiques spécifiques de PNAVM, de l'absence d'un gold standard, et de la nécessité de l'identification du microorganisme et l'étude de la sensibilité aux ATB nécessaire à l'adaptation du traitement. Seules les techniques microbiologiques classiques (examen direct et culture) sont disponibles et validées [89].

Le diagnostic microbiologique se basait depuis les années 1970 sur des techniques endoscopiques invasives telles que : le lavage broncho alvéolaire (LBA) et le brossage télescopique protégé (BTP).

Afin de limiter le coût et les risques de la fibroscopie bronchique, les techniques de prélèvements protégés réalisés à l'aveugle peuvent représenter des alternatives. Ce sont surtout : le mini lavage broncho-alvéolaire (mini LBA) et le prélèvement bronchique distal protégé (PBDP).

Citons aussi la technique du prélèvement non invasif et non protégé qui est représentée par l'aspiration endotrachéale (AET).

D'autres examens peuvent étayer le diagnostic microbiologique : antigénuries et hémocultures [90]. Les techniques de biologie moléculaire sont en cours d'évaluation [11, 91].

4.2. Autres moyens diagnostiques :

a. Biologie moléculaire :

Le diagnostic moléculaire fait référence à des méthodes de détection et d'analyse du génome d'un organisme. Les premières méthodes d'analyse de l'ADN existaient dans les années 1970, mais le développement de la PCR, vers la fin des années quatre-vingt, a démocratisé leur application. Peu de temps après, la possibilité d'amplifier l'ADN et l'ARN fut utilisée pour la détection des agents pathogènes. 30 ans plus tard, la PCR est devenue un pilier des laboratoires de microbiologies [92].

La PCR en temps réel est en général la méthode la plus sensible et la plus rapide donnant un résultat en moins de 24 heures. La valeur prédictive négative de ces tests est généralement excellente et peut réduire la consommation inutile d'antibiotiques prescrits empiriquement [93].

Il existe cependant actuellement une technique de PCR rapide, presque complètement automatisée, qui permet de rechercher en moins de 2 heures (délai théorique) la présence d'ADN de *Staphylococcus aureus*, sensible à l'oxacilline (SAMS) ou résistant à l'oxacilline (SAMR), dans des prélèvements respiratoires de patients présentant une pneumopathie acquise sous ventilation. Dans ces conditions, les valeurs prédictives négatives, sur LBA ou PDP, sont respectivement de 99,7% et 99,8% pour SAMS et SAMR [94].

Une étude a été réalisée afin d'évaluer la performance d'une PCR multiplex The LightCycler SeptiFast® pour identifier la présence de pathogènes dans le LBA [95], les auteurs ont comparé les résultats microbiologiques obtenus après examen direct, culture standard et PCR sur le LBA. Le taux d'identification des microorganismes pathogènes était significativement supérieur par méthode PCR (82%) en comparaison avec la culture standard (35%) et l'examen direct (21%). L'identification des pathogènes par PCR n'était pas modifiée par l'exposition préalable aux ATB et était significativement supérieure chez ces patients en comparaison avec la culture standard [96].

b. Dosage de la sTREM-1 :

Parmi les moyens diagnostiques non bactériologiques, le dosage de la forme soluble du triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (sTREM-1) dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire qui pourrait avoir un intérêt à l'avenir dans la confirmation du diagnostic de pneumopathie bactérienne. Rappelons que TREM-1 est une immunoglobuline dont l'expression est régulée à la surface des neutrophiles et des monocytes en cas d'agression infectieuse bactérienne ou fongique [97].

Dans une étude prospective portant sur 148 patients ventilés mécaniquement et suspects de pneumopathie (38 pneumopathies communautaires, 46 PNAVM et aucune pneumopathie pour les 64 autres patients), la présence de sTREM dans le LBA a un taux de 5 pg/ml était retrouvés plus performant que tous les autres critères cliniques (température, CPIS score...) ou biologiques (CRP, procalcitonine (PCT)...) pour établir le diagnostic de pneumopathie bactérienne.

c. L'histologie :

C'est un processus poly microbien et dynamique diffus, avec une distribution hétérogène des lésions, montrant différents degrés d'évolution histologique prédominant dans les zones pulmonaires dépendantes, dans les quelles la microbiologie et l'histologie peuvent être dissociées [98].

4.3. Agents responsables :

Dans la revue de littérature de Chastre de l'ensemble de 24 études, un ensemble de 2490 pathogènes identifiés par méthode endoscopique, une nette prédominance à 24.4% du Pseudomonas suivi du staphylocoque aureus à 20.4% et les enterobactériacae à 14% [37]. (Tableau XXIII et tableau XXIV)

Tableau XXIII : Répartition des germes (24 études, 2490 germes) [37]

Pathogène	Fréquence (%)
Pseudomonas aeruginosa	24.4%
Staphylococcus aureus	20.4%
Enterobacteriaceae	14.1%
Hemophilus spp	9.8%
Streptococcus spp	8.0%
Acinetobacter spp	7.9%
Streptococcus pneumonia	4.1%
Neisseria spp	2.6%
Stenotrophomonas maltophilia	1.7%
Coagulase negative staphylococci	1.4%
Anaerobioies	0.9%
Parasites	0.9%
Autres (corynebacterium sp, moraxelle sp, enterococcus sans patrimoine)	3,8%

Tableau XXIV: Répartition des entérobactéries [37]

Germes : Enterobacteriaceae	Fréquence (%)
Esherichia coli	24.1%
Proteus spp	22.3%
Enterobacter spp	18.8%
Klebsiella spp	15.6%
Serratia	12.1%
Hafnia alvi	2.1%
Citrobacter	5%

Notre étude avait montré la prédominance des BGN avec un taux d'isolement de 70,75%. Le taux d'isolement des CGP était de 12,73%. La famille bactérienne la plus fréquente était les BGN non fermentaires suivie des entérobactéries qui représentaient respectivement 45,28% et 25,47%. Les espèces les plus souvent isolées étaient l'Acinetobacter baumannii avec 30,19%, suivi du Klebsiella pneumoniae 18%, Pseudomonas aeruginosa 12,26%, du Staphylococcus aureus 8% et Streptococcus sp. en 5ème position avec 4,24%. Les germes oropharyngés commensaux étaient rarement incriminés dans la survenue des PN.

Plusieurs études de la littérature rapportent que les PN sont dominées par les BGN dont les BGN non fermentaires sont les plus fréquemment isolés. La prévalence des bactéries dans différentes études montrent que l'Acinetobacter baumannii est le 1er germe causal des PN à des taux légèrement différents, Le Staphylococcus Aureus, Le Pseudomonas aeruginosa et Klebsiella pneumoniae partagent le 2ème rang selon les études. (Tableau XXV)

Tableau XXV : Comparaison des fréquences des étiologies bactériennes des PNAVM

L'auteur de l'étude	Japoni et al. [99]	Walaszek et al. [100]	DelleRose et al. [101]	Gupta et al.[102]	Xie et al. [103]	Werarak et al. [104]	El Idrissi[105]	Notre étude
Année	2011	2016	2016	2017	2011	2010	2016	
Pays	Iran	Pologne	Italie	Serbie	Chine	Thaïlande	Maroc	Maroc
BGN (%)	65,5	81,1	62,1	95,1	72,7	85,5	80	70,75
Entérobactéries	15,5	32,7	29,8	29	26,5	30,6	27,5	25,47
Klebsiella pneumoniae	6,9	13,8	19,6	6,3	8,1	22,4	7,5	18
Proteus spp	-	3,4	4	6,5	-	-	-	1,89
E.coli	3,4	10,4	5,1	2,7	7	6,2	17,5	3,3
Enterobacter Cloacae	5,2	1,7	-	6,5	3,7	1	-	2,36
Citrobacter spp	-	1,7	-	0,3	-	0,5	-	-
Serratia marcescens	-	-	-	0,4	-	0,5	-	-
Entérobactérie spp	-	1,7	1,1	6,3	7,7	-	2,5	-
BGN non fermentaires	50	48,4	32,3	61,7	35,7	54,5	47,5	45,28
Acinetobacter baumannii	34,5	36,4	18,3	38,2	16	33,1	37,5	30,19
Pseudomonas aeruginosa	15,5	12	14	23,5	19,7	21,4	10	12,26
Haemophilus influenzae	-	-	-	-	-	0,5	-	2,36
CGP (%)	30,9	13,8	22,3	4,8	15,5	11,7	14,5	12,73
Staphylocoque	27,5	10,4	18,5	4,8	12,8	11,2	12,5	8
Staph. aureus	25,8	10,4	8,6	4,3	10,7	11,2	12,5	8
SCN	1,7	-	9,9	0,5	2,1	-	-	-
Streptococcus sp	1,7	-	-	1	-	0,5	2,5	4,24
Entérocoque	1,7	3,4	3,8		1,1			0,47
Autres	3,6	6,8	15,6	4,5	12	2,7	5	16,51

Notre résultat concorde parfaitement aussi avec les données rapportées par le AARN [106] et Benmahdi [107] qui ont montré une nette prédominance des BGN avec en tête *Acinetobacter baumannii* dans 31,13% et 33,8% respectivement. Cependant, ce constat est différent de celui rapporté par des études menées à la Côte d'Ivoire qui classe *Staphylococcus aureus* comme principale étiologie des PNAVM à 57% [82] et celui rapporté par des études de M. Bekaert [27] où une prédominance des staphylocoques à 19%.

Cette différence peut être expliquée par la différence des écosystèmes des différentes réanimations et les facteurs de risque d'acquisition des germes multi-résistants.

Au niveau des services de réanimations. Ces bactéries représentent 20% de l'écologie générale de l'hôpital où elle colonise les équipements médicaux (Appareils de ventilation, lits, matelas, chariots ...) [108] et la considérable résistance à la dessiccation et aux agents de désinfection contribue à sa persistance dans le milieu hospitalier [109].

4.4. Association de germes :

L'origine polymicrobienne est retrouvée dans 13 à 40% des cas en particulier au cours du SDRA [37]. Dans notre série, l'origine polymicrobienne est retrouvée dans 32% des cas, ce qui est concordant aux données de la littérature.

4.5. Antibiorésistance[110, 111, 112] :

a. Définition :

La résistance bactérienne est la capacité des bactéries à résister ou à se développer en présence des antibiotiques qui sont censés les tuer, les contrôler ou ralentir leurs croissances. Elle se manifeste par une absence d'inhibition de croissance des germes à des concentrations élevées d'antibiotique ou par une simple augmentation de la CMI par rapport à la sensibilité normale d'un ensemble de bactéries appartenant à une même espèce. De fait, qu'elle soit naturelle ou acquise, elle empêche la disparition du foyer infectieux.

b. Facteurs de risque :

Pour prévenir ou diminuer cette résistance bactérienne, il faut connaître les facteurs de risque de leur développement. Certains de ces facteurs sont liés au patient lui-même, notamment les affections associées et la gravité clinique :

Les facteurs de risque classiquement identifiés pour développer une pneumonie à *P. aeruginosa* sont : la BPCO, la dilatation des bronches et la mucoviscidose [47, 113].

Les facteurs de risque associés au portage et donc au développement d'une pneumonie à germes multi résistants sont : [113]

- Une antibiothérapie dans les 90 jours précédant l'épisode de pneumonie ;
- Une hospitalisation de plus de 5 jours précédant l'épisode de pneumonie ;
- L'épuration extra-rénale lors du diagnostic de pneumonie ;
- Le choc septique ;
- Le SDRA.

La prévalence de PNAVM à SARM est plus importante quand l'écologie du service est en faveur d'une prévalence locale de SARM élevée ainsi qu'une colonisation récente du patient à SARM : lésion cutanée chronique et dialyse chronique [113].

c. Résistance naturelle :

La résistance intrinsèque ou naturelle est une caractéristique présente chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien. Elle est stable et transmise à la descendance qui se traduit par des CMI supérieures à la concentration critique supérieure des tests de sensibilité pour l'antibiotique concerné. Il existe un ou plusieurs mécanismes de résistance innés propres à l'espèce. Il permet de définir le spectre clinique initial d'un antibiotique et le phénotype dit : sauvage. Ces mécanismes sont codés dans le génome bactérien habituellement au niveau chromosomique [114]. On cite comme exemple, la résistance naturelle des entérocoques à la vancomycine.

d. Résistance acquise :

A côté de la résistance naturelle existe aussi des résistances acquises ; il s'agit d'un caractère qui ne concerne alors que quelques (ou parfois de nombreuses) souches d'une espèce donnée. La résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le temps et dans l'espace. La résistance acquise résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, lui permettant de tolérer une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe les souches sensibles de la même espèce. Elle est transmise verticalement mais aussi horizontalement entre différentes espèces. La résistance acquise a été observée dès le début de l'antibiothérapie mais sa fréquence était initialement faible. La généralisation de l'utilisation des antibiotiques a conduit à une sélection des souches résistantes. Ce phénomène a atteint une telle ampleur que la seule identification bactérienne ne permet plus de prédire le comportement d'une souche isolée vis-à-vis des antibiotiques d'où l'intérêt et la nécessité de réaliser des antibiogrammes. On peut en distinguer deux types :

- **La résistance chromosomique acquise** : est la conséquence de mutations au sein du génome d'une bactérie. Ces mutations spontanées sont une cause mineure de résistance aux antibiotiques (moins de 20%). Elles se transmettent verticalement au sein du clone bactérien concerné. Leur aspect revêt un caractère de modification de la cible des antibiotiques. Par exemple, la résistance à la rifampicine et aux quinolones résulte souvent d'une mutation.
- **La résistance extra-chromosomique** : a pour support des éléments génétiques mobiles : plasmides, transposons ou intégrons. Elle représente plus de 80% des résistances acquises aux antibiotiques. Elle se transmet horizontalement d'une bactérie à l'autre, y compris entre espèces différentes.

e. La Résistance croisée :

La résistance croisée correspond à la résistance à tous les membres d'une classe d'antibiotique, due à un seul mécanisme de résistance, elle est de niveau variable selon les antibiotiques. La conséquence majeure de la résistance croisée est la sélection croisée : n'importe quel antibiotique de la classe peut sélectionner des bactéries résistantes à tous les autres membres.

f. La Co-résistance :

Dans la co-résistance, plusieurs mécanismes de résistance sont associés chez la même bactérie. Chacun confère (par résistance croisée) la résistance à une classe d'antibiotiques, ce qui entraîne un large phénotype résistant de la bactérie hôte. Là encore, la conséquence de cette organisation génétique est la co-sélection : dans ce cas, une classe d'antibiotiques à laquelle la bactérie est résistante pourra sélectionner la résistance à des classes d'antibiotiques non reliées.

g. Principales résistances bactériennes :

g.1 Acinetobacter baumannii :

Dans les années 70, *Acinetobacter baumannii* était une bactérie sensible à tous les ATB commercialisés sauf la pénicilline. Sa capacité à acquérir un large panel de composants de résistance aux ATB lui a permis de passer rapidement de l'état de commensal à celui de pathogène nosocomial multirésistant. La multirésistance a été décrite pour la première fois au Taiwan en 1998 et depuis, son incidence ne cesse de croître dans plusieurs pays [115].

La colistine antibiotique de la famille des polymyxines, interagit avec le composant de lipide A des lipopolysaccharides de la membrane externe et provoque ainsi la mort cellulaire en les perturbant [116]. Elle reste parfois le seul antibiotique disponible dans le cas des infections à *Acinetobacter baumannii* résistants aux carbapénèmes. La résistance aux polymyxines est rare mais augmente avec l'utilisation croissante de ces antibiotiques.

La résistance à la colistine chez *Acinetobacter baumannii* a lieu par mutation chromosomique grâce à deux mécanismes : la modification de la membrane externe des lipopolysaccharides (LPS) ou Perte de LPS [117].

➤ **Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* :**

Sauf la **Colistine** avec un taux de résistance de **3%** seulement, les résultats en terme de résistance aux antibiotiques retrouvés dans notre étude sont alarmants. Des études nationales et internationales récentes ont soulevé des résultats similaires.

L'Imipenème a été la molécule de référence dans le traitement des infections à *A. baumannii* puisque le taux de résistance a été autour de 1% dans les études Françaises [118]. Cependant ces dernières années ont vu l'émergence de la résistance de ce germe à l'imipenème. Dans cette série, on note un taux inquiétant de résistance à l'imipenème (**97%**), ce taux est relativement élevé par rapport à celui rapportée par l'AARN (83%) [106]. Il est beaucoup plus important que celui rapporté par les études Tunisiennes (37%) [119].

Le Céftazidime ne fait pas exception au phénomène évolutif des résistances, où un taux de **98%** a été retrouvé dans notre série. Ce taux est supérieur à celui trouvé dans les études maghrébines où la résistance à la céftazidime est égale à 71% [119] et au 69% [120].

Dans notre étude, L'*Acinetobacter* est résistant à la **gentamicine** dans **92%** des cas et à l'**amikacine** dans **86%** des cas. 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 [121]. Nous avons enregistré **95%** de résistance aux **fluoroquinolones** (lévofloxacine et ciprofloxacine).

Depuis quelques décennies, l'*Acinetobacter baumannii* pose de grands problèmes thérapeutiques partout dans le monde, principalement dans les services de réanimation. La capacité de survie dans des conditions rudimentaires, *Acinetobacter* résiste à la dessiccation pendant plusieurs semaines et sur les mains plus de 60 minutes [122], la résistance naturelle et la grande diversité des plasmides confèrent à la bactérie un grand potentiel d'acquisition des résistances, par ailleurs, l'utilisation croissante d'antibiotiques à large spectre sélectionne les souches multi-résistantes.

Actuellement, l'alerte est focalisée sur la résistance aux polymyxines, traitement de dernier recours des PNAVM causées par des BMR [117].

g.2 Les entérobactéries :

Les entérobactéries sont devenues au fil des années multi-résistantes. Elles sont naturellement résistantes aux ATB actifs sur les Gram positifs : pénicillines G et M, macrolides, lincosamides, streptogramines, acide fusidique et les glycopeptides. Elles possèdent un certain nombre de phénotypes de résistance naturels tels que l'expression d'une pénicillinase ou d'une céphalosporinase selon la classe d'entérobactéries [123].

➤ **Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* :**

Les antibiotiques les plus actifs contre *Klebsiella* sont l'imipénème et les fluoroquinolones. Dans notre série, les résistances sont comme suit : 100% pour Amoxicilline, 91% pour Lévofloxacine, 88% pour Tigécycline, 84% pour Amoxicilline+Acide-clavulanique, 83% pour Ceftriaxon, 81% pour Ceftazidime, 78% pour Céfépime, 74% pour Ciprofloxacine, 68% pour Pipéracilline-Tazobactam, 61% pour Sulfaméthoxazole-Triméthoprim, 56% pour Gentamicine, 51% pour Ertapénem, 36% pour Imipénem, 35% pour Méropénem, 26% pour Amikacine et 0% pour la Colistine.

Ces résultats confirment que les espèces *Klebsiella* représentent une cause majeure de PNAVM en unité de réanimation. Ils sont fortement accrus chez les patients hospitalisés pendant de longues périodes ou bénéficiant de traitements ATB au long cours. La klebsielle est une cause majeure d'infections urinaires, de pneumonies et de bactériémies [124].

➤ **Profil de résistance d'*Escherichia Coli* :**

Dans notre série, les résistances sont comme suit : 100% pour Amoxicilline, 71% pour Amoxicilline+Acide-clavulanique et Ceftazidime, 86% pour Ciprofloxacine, 83% pour Lévofloxacine, 67% pour ceftriaxon et Cefepime, 57% pour Sulfaméthoxazole-Triméthoprim, 43% pour Gentamicine, 29% pour Pipéracilline-Tazobactam et 14% pour Amikacine. La sensibilité à la Colistine, à la Tigécycline et aux Carbapénèmes est de 100%, mais ces chiffres sont majorés comme il n'y a que 7 cas d'E. coli.

➤ **Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae* :**

Bactérie très virulente aussi vu sa multi-résistance. Dans notre série, les résistances sont comme suit : 100% pour Amoxicilline et Amoxicilline+Acide-clavulanique, 80% pour Ceftazidime, 67% pour Lévofloxacine, 60% pour Ceftriaxon et Céfépime, 50% pour Tigécycline, 40% pour Gentamicine et Ciprofloxacine, 25% pour Pipéracilline-Tazobactam et 20% pour Sulfaméthoxazole-Triméthoprime. La sensibilité aux carbapénèmes, à Amikacine et à la Colistine est de 100%, mais ces chiffres sont majorés comme il n'y a que 5 cas d'*Enterobacter cloacae*.

g.3 Pseudomonas Aeruginosa :

En France, une revue de la littérature a confirmé en 2005 que l'imipénème, la ceftazidime, l'association pipéracilline-tazobactam, la tobramycine et l'amikacine sont les molécules les plus régulièrement actives in vitro sur la bactérie, avec des taux d'activité variant de 64 à 87% selon les établissements et les malades considérés [125].

Une étude américaine réalisée sur 2 ans en 2004 a montré que l'augmentation de la consommation des fluoroquinolones dans 24 hôpitaux et la communauté environnante s'est accompagnée d'une augmentation des taux de résistance à ces molécules chez *P. aeruginosa* (29% à 36%) [126].

Dans notre étude, on a trouvé que *Pseudomonas aeruginosa* est incriminé dans 12,26% des PDP positifs. En essayant d'évaluer le profil de résistance de *P. aeruginosa* : On a remarqué que 100% des souches isolées étaient résistantes à l'association de Sulfaméthoxazole-Triméthoprime, à l'Amoxicilline, à l'Amoxicilline-acide clavulanique, à la Ceftriaxon et à l'Ertapenem. 32% des souches étaient résistantes à l'association Pipéracilline- Tazobactame et 29% à la Méropénem alors que 28% des souches ont présenté une résistance pour l'Imipenem et 25% pour les Fluoroquinolones (Ciprofloxacine et Lévofloxacine).

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* étaient sensibles surtout à la Colistine (S=100%), à l'Amikacine (S=90%), à Ceftazidime et Cefepime avec un taux de sensibilité de 80%.

Dans certains cas le *P. aeruginosa* peut devenir résistant à tous les antibiotiques sauf la colimycine. Des succès intéressants de ce produit qui peut être utilisé surtout en aérosol ont été notés par plusieurs études [127].

g.4 Staphylocoque aureus :

Le staphylocoque auréus vient en chef de file des Cocci Gram positif par sa virulence, sa transmission facilitée par le « manu-portage » et sa résistance à la pénicilline M. L'activité de la méthicilline permet de classer le staphylocoque aureus en deux groupes selon que les souches soient sensibles (SAMS) ou résistantes (SAMR) à cet antibiotique.

Les SAMR se rencontrent presque exclusivement à l'hôpital et présentent une résistance croisée avec de nombreux antibiotiques. Ils sont responsables de pneumopathies tardives et s'associent à l'augmentation de la durée du séjour, par opposition aux SAMS [128].

➤ **Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* :**

Dans notre série, on retrouve 100% des souches étaient résistantes à l'amoxicilline alors que seulement 12% étaient résistantes à amoxicilline+acide clavulanique et 15% à Imipenem.

D'autre part, dans notre étude, les souches de *S. aureus* sont très sensibles à l'association de Sulfaméthoxazole–Triméthoprim avec un taux de sensibilité de 100%, aux aminosides avec un taux de sensibilité de 88% à La gentamicine, et aux quinolones avec un taux de sensibilité de 85% à La moxifloxacine et 87% à La ciprofloxacine et La lévofloxacine.

La vancomycine reste l'antibiotique le plus actif sur le staphylocoque aureus même si l'émergence de souches moins sensibles apparait aux Etats–Unis [129]. Actuellement, le traitement des infections causées par les SARM est exposé au risque d'impasses thérapeutiques dû à l'extension de cette résistance aux glycopeptides et l'émergence du SARV (*Staphylococcus aureus* résistante à la vancomycine) [130, 131].

→ Dans notre série le *S. Aureus* a été à 100% sensible à la Vancomycine et à la Teicoplanine.

Le linézolide (Oxazolidinones) est un inhibiteur de la synthèse protéique. Il interagit au niveau de la sous-unité 50S du ribosome et bloque une étape précoce de la synthèse protéique. C'est un antibiotique bactériostatique très actif sur *S. aureus*, incluant les SARM [132] (assez efficace que la vancomycine [133]).

→ Dans notre série le *S. Aureus* a été à 100% sensible à Linézolide.

La tigécycline (Glycylcycline) est un antibiotique, à spectre large, est actif sur les souches de staphylocoques hébergeant les classiques mécanismes de résistance aux tétracyclines, par protection du ribosome ou efflux actif. Les souches de staphylocoques résistantes sont exceptionnelles [134].

→ Dans notre série le *S. Aureus* a été à 100% sensible à La tigécycline.

g.5 Streptococcus pneumoniae :

Dans notre étude, on a trouvé que toutes les souches de *Streptococcus pneumoniae* sont sensibles à Amoxicilline, Amoxicilline+Acide-clavulanique, Ceftriaxon, Céfépime, Gentamicine, Imipénèm, Méropénèm, Moxifloxacine et Lévofloxacine.

g.6 Haemophilus influenza :

Dans notre étude, on a trouvé que toutes les souches d'*Haemophilus influenza* sont sensibles à Amoxicilline, Amoxicilline+Acide-clavulanique, ceftriaxon, Imipénèm, Ciprofloxacine et Lévofloxacine.

4.6. Infections associées:

Dans notre série, et sur les 187 patients ayant développés une PNAVM, 53% ont développé d'infections associées : 27,3% ont développé une bactériémie, 10,2% ont développé une infection urinaire et 15,5% ont développé une bactérième et une infection urinaire.

La survenue de bactériémie et d'infections urinaires est significativement liée à l'exposition à la ventilation mécanique, du fait des caractères invasifs des procédures et la fragilité du terrain des patients [135].

Dans l'étude d'A. Dali, l'infection urinaire et l'infection sur cathéter sont identifiés comme facteurs de risque de survenue des PNAVM. La présence d'infection urinaire multiplie ce risque par un OR à 5.5 (P : 0.05) et l'infection sur le cathéter augmente ce risque de PNAVM par un OR de 24.3 (P<0.005). Ce risque peut être rattaché à l'immunodépression que l'infection génère et la possibilité de dissémination des germes par voie hématogène [63].

V. Stratégie thérapeutique :

1. Antibiothérapie :

1.1. Antibiothérapie probabiliste :

a. Définition :

C'est une antibiothérapie débutée avant l'identification de la bactérie responsable et choisie selon l'écologie bactérienne locale.

b. Consensus de l'antibiothérapie probabiliste :

L'Américan Thoracic Society [136] a mis en œuvre un protocole pour optimiser le traitement des PNAVM, Ibrahim et coll [134] ont démontré à travers une étude prospective avant et après introduction de ce protocole, une augmentation de l'antibiothérapie empirique adéquate (48% versus 94,2% P<0,001) et une réduction de la durée de traitement (14,8±8,1 versus 8,6±5,1 jours p<0,001).

Une équipe espagnole a travaillé sur un protocole « centré sur le patient et adapté à l'établissement » [137] qui vise la nécessité de prendre en charge la grande variabilité de l'écologie bactérienne locale et son profil de résistance constatée entre différents centres [138].

D'autant plus que les algorithmes de prise en charge des PNAVM étaient élaborés seulement vis-à-vis d'une population française et nord-américaine, cette stratégie repose donc sur 4 lignes directrices :

- Instauration rapide de l'antibiothérapie.
- Choix d'une antibiothérapie à large spectre, suivie d'une désescalade thérapeutique orientée par les résultats microbiologiques.
- Administration de l'antibiotique à doses élevées individualisées en fonction de leurs propriétés pharmacologiques.
- Choix de l'antibiotique privilégiant la pénétration pulmonaire plutôt que les CMI in vitro et les taux plasmatiques.

b.1. Précocité de l'antibiothérapie :

Devant une suspicion de PNAVM, l'antibiothérapie probabiliste est mise en place le plus tôt possible, le pronostic étant lié à la précocité de la mise en route du traitement [139].

Kumar et al. ont montré à travers une étude 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% [140].

b.2. Désescalade thérapeutique :

C'est le passage d'une antibiothérapie à large spectre vers une antibiothérapie à spectre étroit, si les données de l'antibiogramme le permettent et si l'évolution s'avère favorable [141]. Cette mesure n'a pas seulement l'avantage de réduire la consommation d'antibiotiques [134], mais également d'éviter l'émergence des résistances [142], cependant, elle s'avère difficile à appliquer quand on s'adresse à des PNAVM tardives ou liées à des BGN non fermentant [142].

Dans notre série 5,35% des patients ont bénéficié d'une désescalade thérapeutique vu que les germes étaient souvent multi-résistants.

b.3. Dose de l'antibiotique :

La relation entre paramètre pharmacodynamique et évolution clinique et microbiologique a été démontré pour la plupart des antibiotiques utilisés en réanimation.

kashuba et al. [143] ont montré que l'obtention du% : $C_{max}/CMI > 10$ dans les 48 premières heures du traitement, par aminoside, permet de prédire une évolution favorable à J₇. Forrest et al [144] ont montré que la probabilité de succès ou d'échec du traitement par fluoroquinolones était directement corrélée à l'ASC/CMI (aire sous la courbe temps concentration/concentration minimale inhibitrice) et que si l'ASC/CMI > 125 l'évolution est favorable cliniquement à 80%. Ce qui témoigne que les aminosides et les fluoroquinolones sont des antibiotiques dose-dépendant; qui possèdent un effet post-inhibiteur et qu'il faut les administrer en discontinu, avec une posologie élevée quand c'est possible. D'ailleurs, parmi les causes majeures de l'échec du traitement antibiotique, figure la posologie insuffisante, notamment, en cas de PNAVM à BMR [145].

Mohr et al. [146] ont montré que l'administration continue des bêtalactamines, c'est-à-dire $T > CMI$ de 100%, peut garantir une efficacité clinique chez les patients en réanimation ; ce qui veut dire que les bêtalactamines sont des antibiotiques temps-dépendant (effet post-antibiotique limité) et que, par conséquence, il faut les administrer de façon pluriquotidienne ; avec un temps de perfusion prolongé, c'est aussi le cas pour les glycopeptides, surtout la vancomycine [147].

Les posologies des antibiotiques en réanimation doivent être les maximales autorisées (voir tableau XXX)

Tableau XXIX : Classification des antibiotiques en fonction de leur profil de bactéricidie

Surtout concentration dépendante (C _{max} /CMI, ASC/CMI)	Surtout temps dépendant (T>CMI)
Aminosides	β-lactamines
Fluoroquinolones	Glycopeptides
Métronidazole	Macrolides
	Clindamycine
	Linézolide

Tableau XXX : Posologie des antibiotiques utilisés dans les pneumopathies nosocomiales en réanimation [148]

AntibiXXXotiques	Dosages
Ceftazidime	2 g toutes les 8h ou en perfusion continue de 6 à 9 g par 24h
Céfépime	2 g toutes les 8h ou en perfusion continue de 4 à 6 g par 24h
Imipenème	1 g toutes les 8h
Pipéracilline - Tazobactam	4 g toutes les 6h ou perfusion continue de 12 à 16 g par 24h
Gentamicine	6 à 9 mg.kg ⁻¹ par 24h
Nétilmicine	6 à 9 mg.kg ⁻¹ par 24h
Tobramycine	6 à 9 mg.kg ⁻¹ par 24h
Amikacine	20 à 25 mg.kg ⁻¹ par 24h
Ciprofloxacine	400 mg toutes les 6 à 8h
Vancomycine	10 mg.kg ⁻¹ par 8h ou perfusion continue de 30 mg.kg ⁻¹ par 24h
Linézolide	600 mg par 8-12 h

c. Démarche de l'antibiothérapie probabiliste :

Dès que le diagnostic de PNAVM est suspecté, l'antibiothérapie probabiliste doit être rapidement initiée, après la réalisation d'un prélèvement bactériologique [148] en tenant compte du caractère précoce ou tardif de la PNAVM et de l'existence de facteurs de risque à l'égard des bactéries multi-résistantes.

Principaux facteurs de risque : [149]

- Antibiothérapie antérieure ou hospitalisation dans les 90 jours précédents.
- Une hospitalisation actuelle > 5 jours ou une durée de VM > 5 jours.
- Une immunodépression (maladie et/ou traitement immunosuppresseur) ou une prise en charge dans un centre de dialyse, le long de séjour.
- Une prévalence élevée des BMR dans la communauté ou l'hôpital.

Pour les molécules utilisées dans antibiothérapie empirique ils sont bien détaillés dans le tableau chapitre annexes.

c.1. Monothérapie ou association d'antibiotiques ?

Bien que la supériorité d'une bithérapie n'ait jamais été démontré, comparativement à la monothérapie, son intérêt théorique réside dans le fait d'augmenter la probabilité d'un traitement empirique initial approprié [150], d'autant plus si on suspecte des BMR (bactéries multi résistantes : *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, entérobactérie BLSE) [134, 151, 152].

Les experts nord-américains réunis en conférence de consensus en 2001 [153] ont indiqué que la monothérapie était suffisante pour la prise en charge des PNAVM sous 2 conditions :

- Délai d'apparition < 7 jours par rapport à la ventilation assistée.
- Absence d'antibiothérapie en cours.

Une méta analyse faite en 2003 [154] a montré, qu’au-delà du 3^{ème} – 5^{ème} jour, aucune étude n’a pu montré de bénéfice en faveur de la bithérapie, mais qu’une association s’impose chaque fois qu’il existe un facteur de risque de BMR, afin d’obtenir une synergie, d’élargir le spectre, de prévenir les mutants résistants et d’augmenter la vitesse bactéricide, ainsi l’association bêta-lactamine de spectre élargi + aminoside semble la plus appropriée, en ajoutant un glycopeptide ou un autre agent anti SARM, selon le contexte local et l’existence d’un facteur de risque [154].

c.2. Rotation des antibiotiques :

Il s’agit de limiter la prescription d’une classe d’antibiotiques, puis de la ré-introduire plus tard, afin de diminuer la résistance à un antibiotique ou au moins, à la rendre stable durant la période où il est non prescrit [155]. Une équipe française [156] a utilisé la rotation de prescription d’antibiothérapie dans le cadre de traitement des PNAVM, et a comparé l’écologie et la sensibilité des bactéries responsables entre deux périodes (voir tableau XXXI).

Tableau XXXI : Incidence des PNAVM suivant la rotation d’antibiotiques [156].

	Avant-période (2 ans)	Après-période (2 ans)	P
Patients admis en réanimation : n	1 737	1 718	Ns
Patients nécessitant une VM > 48h : n, (%)	1 004 (58)	1 029 (59,9)	Ns
Suspicion clinique de PAVM : n patients (%)	294 (29)	203 (19,8)	<0,01
PNAVM documentées microbiologiquement : n patients (%)	231 (23)	161 (15,7)	<0,01

1.2. Antibiothérapie documentée :

a. Définition :

C’est une antibiothérapie guidée par les résultats de l’antibiogramme.

b. Démarche de l'antibiothérapie documentée :

Après l'antibiothérapie empirique débutée à J₁ de la PNAVM, une adaptation aux résultats de l'antibiogramme à J₃ doit être réalisée, tout en choisissant l'antibiotique avec le spectre le plus étroit; ce qui permettra une désescalade thérapeutique. Si le diagnostic s'avère erroné, on doit envisager l'arrêt du traitement. On peut s'aider du score CPIS s'il reste inférieur à 6 au 3^{ème} jour [157], en tenant compte de la possibilité de faux négatifs à l'antibiogramme.

Le choix de l'antibiotique n'est pas toujours facile, surtout quant on a affaire à des bactéries multi-résistantes.

Tableau XXXII : Proposition de schéma de désescalade thérapeutique lors des PNAVM

(d'après C.Martin) [157] :

Pathogène	Antibiotique
SAMS	Oxacilline
SARM	Glycopeptide, linézolide
H. influenzae non producteur de bêtalactamase	Amoxicilline
H. influenzae producteur de bêtalactamase	Amoxicilline+inhibiteur ou C3G sans action antipseudomonale
E. coli, K. pneumoniae P. mirabilis indole négatif	C3G sans action antipseudomonale ou Fluoroquinolone
Enterobacter spp, citrobacter spp, M. morganii, Serratia spp, Protéus spp indole positif	Céfépime, carbapenem
Entérobactérie productrice de bêtalactamase à spectre étendu	Carbapenem
P. aeruginosa pipéracilline sensible	Pipéracilline ± aminoside
P. aeruginosa pipéracilline résistant	Ceftazidime, Céfépime, Imipénème ± Aminoside
Acinetobacter spp*	Imipénème*, Méropénème

* : l'A. Baumanii est devenue résistant à l'imipénème, la tigécycline peut représenter une alternative thérapeutique.

Dans notre série, plus de la moitié des patients (52%) ont reçu une antibiothérapie empirique, et qui s'est révélée concordantes avec les résultats de l'antibiogramme du PBDP dans 25% des cas. En plus 75% des patients ont eu une antibiothérapie orientée par les résultats du PBDP. La bithérapie a été prescrite dans 69% des cas et la polythérapie dans 18,72% des cas.

Parmi les antibiotiques les plus prescrits dans notre étude on trouve : les β -lactamine (52,4%) en premier, les Aminosides (35,3%) et les Glycopeptides (15%) utilisé en association, ce qui est compatible avec les recommandations. La Colimycine est utilisée dans 25,7% des prescriptions, ce qui correspond à l'antibiotique prescrit en cas d'isolement d'Acinetobacter et du Pseudomonas résistants aux pénèmes de notre écosystème.

Il est important de noter que la désescalade recommandée par les sociétés savantes n'a pas été notée dans notre étude et le recours à l'association d'antibiothérapie dans notre étude est la conséquence de l'antibiothérapie probabiliste qu'on instaure avant l'identification de l'antibiogramme, les résultats microbiologique de laboratoire peut mettre 72 heures à parvenir, à notre adhésion aux recommandations internationales d'antibiothérapie probabiliste qui recommande une association d'antibiothérapie en présence de facteurs de risques d'acquisition de ces germes, malgré un choix limité en antibiotiques par une disponibilité limitée dans nos hôpitaux et une consommation importante d'antibiotique à l'admission. Au moment où l'antibiothérapie initiale est identifiée comme facteur de risque de survenue des PNAVM [158].

1.3. Durée de l'antibiothérapie :

La durée optimale de l'antibiothérapie au cours des PNAVM, n'est pas clairement déterminée, en l'absence d'études randomisées menées à grandes échelles. Les durées préconisées étaient de 7 à 10 jours à au moins 14 jours, en fonction des germes en cause et de la gravité de l'atteinte pulmonaire sous-jacente.

Une étude prospective randomisée multicentrique française [159], faite en 51 unités de réanimation, comparant en double aveugle un traitement antibiotique court de 8 jours à un traitement long de 15 jours au cours des PNAVM, a conclu qu'un traitement court de 8 jours était aussi efficace cliniquement, qu'un traitement prolongé de 15 jours [160], avec l'avantage de réduire l'émergence de résistance bactérienne et la consommation des antibiotiques, à condition que l'antibiothérapie initiale soit adaptée aux germes en cause.

Une seconde étude faite, dans le sous-groupe ayant des BGN non fermentant (*P. aeruginosa*, *A. Baumannii*), a trouvé les mêmes résultats à condition qu'un contrôle fibroscopique peut être réalisé rapidement, devant le moindre syndrome infectieux après l'arrêt du traitement, vu que ces bactéries sont responsables d'échec thérapeutique fréquent, si non de poursuivre l'antibiothérapie au moins 15 jours [159].

Une autre étude française [161] a trouvé, qu'un traitement de 8 jours est équivalent à un traitement de 15 jours.

Une étude prospective randomisée réalisée en 2008 a conclu aussi, qu'un traitement de 7 jours est aussi efficace qu'un traitement de 10 jours [162]. Toutefois, une étude prospective, de 278 cas de bactériémies à *S. aureus*, a montré qu'une durée de traitement antibiotique inférieure à 14 jours était corrélée à la mortalité [163].

Enfin, plusieurs études et l'ATS (7 jours versus 10 jours) [149, 161, 164] ont montré leurs accords avec la réduction de la durée du traitement, qui était de 14–21 jours, à 8 jours mais, à condition :

- Que l'évolution clinique s'avère satisfaisante.
- D'être prudent avec les BGN non fermentant (*P. aeruginosa*, *A. baumannii*).

Dans notre série, la durée moyenne du traitement est de 8 ± 4 jours, avec des extrêmes allant de 4 à 22 jours, ce qui concorde avec les données de littérature. Mais vu que certains patients décèdent avant de terminer leur traitement, cette durée est difficile à évaluer objectivement.

2. La durée de la ventilation mécanique :

Dans l'étude d'E. Alpe la ventilation mécanique est retrouvée comme facteur de risque avec un OR de 5,2 de développer une PNAVM ($P < 0.001$) [34]. En littérature la ventilation mécanique est reconnu comme étant l'élément majeur à l'émergence des pneumopathies nosocomiales et que les PNAVM sont sources d'augmentation de la durée de ventilation mécanique [57].

L'incidence des PNAVM est proportionnelle à la durée de la ventilation mécanique [52]. Certains auteurs ont montré que le risque de PNAVM était supérieur dès les premiers jours de ventilation mécanique. Cook et al [165] ont montré que le risque de PNAVM était temps dépendant. Le risque a été estimé à 3% par jour pendant les 5 premiers jours de ventilation mécanique, de 2% par jour de J₅ à J₁₀, et de 1% par jour pour les jours restants.

L'intubation au long cours expose à des lésions muqueuses laryngées avec risque de granulome, de sténose et d'ankylose par blocage des articulations cricoaryténoïdiennes [54].

Des progrès réels ont amélioré la pratique et la sécurité de la ventilation mécanique. Avec des respirateurs modernes et le concept « adapter le respirateur au patient ». Le progrès en matière de circuit de ventilation, du matériel de conditionnement de l'air et d'interfaces de ventilation mécanique invasive et non invasive ont permis de réduire la morbidité liée à la ventilation mécanique. [48, 60]

Cette dernière reste une pratique indispensable à la suppléance d'une défaillance respiratoire, cependant pour réduire la durée de ventilation mécanique des protocoles de sédation et de sevrage sont recommandés par les sociétés savantes, ils associent une réduction des doses de sédation par adaptation des besoins du patient aux échelles de sédation /douleur/confort avec arrêt quotidien pour évaluer les possibilités de sevrage chez les patients [60].

Dans notre série, La durée moyenne de ventilation mécanique était de $21 \pm 16,5$ jours, avec une variabilité allant de 3 à 78 jours. Plus de la moitié des patients (52%) ont été ventilés de plus de 15 jours.

VI. Evolution :

Notre population d'étude avait des caractéristiques variées et des motifs d'admission multiples ainsi la prise en charge était proportionnelle à leur gravité. Le devenir de nos patients était favorable chez ceux qui sont sorties ou transférés dans d'autres services. Le devenir était fatal chez ceux décédés.

1. Evolution favorable :

Le CPIS devenant < 6 , permet la prédiction précoce (dès J₃) de la bonne évolution des patients souffrant de PNAVM [76].

La fièvre, l'hyperleucocytose, le rapport PaO₂/FiO₂ sont habituellement résolus au 6^{ème} jour du traitement antibiotique [76]; avec 50% des patients ayant une température inférieure à 38° dès le troisième jour du traitement. Montravers et al. Ont montré que 93% des germes, initialement isolés de la culture d'une brosse télescopique protégée, n'étaient plus retrouvés après 3 jours d'une antibiothérapie adaptée [166] et par conséquent, une réévaluation est recommandée au troisième jour post-antibiotique [164].

La procalcitonine [167] et la CRP [168] sont des marqueurs évolutifs précoces des PNAVM, mais avec des performances faibles et inconstantes.

Pour les PNAVM, la persistance de la fièvre et des infiltrats radiologiques au-de là du troisième jour, permet de suspecter un échec thérapeutique clinique.

Dans notre étude; 21% parmi les patients ont bien évolué, mais les paramètres de cette évolution n'étaient pas évalués chez tous les patients.

2. Evolution défavorable :

2.1. Scores de gravité en réanimation :

La définition des scores de gravité repose sur différents axiomes. Lorsqu'un patient est admis en réanimation, son pronostic dépend à la fois de facteurs présents le premier jour et d'événements survenant ultérieurement. Les trois plus importants facteurs présents sont les maladies préexistantes, les réserves physiologiques et les répercussions de la pathologie en cours sur les variables physiologiques [169]. Cependant les scores de gravités utilisés pour évaluer la gravité des patients de réanimation sont variables. Ces scores ont été identifiés comme étant plus importants chez les patients de séjours prolongés [29].

De nombreux scores généralistes ont été développés, mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, à savoir les systèmes APACHE II, IGS II et MPM, à quoi il faut adjoindre les scores de défaillances viscérales, dont l'intérêt réside plus dans le suivi au jour le jour d'un malade, que dans la prédiction du pronostic final.

Les scores de gravité en réanimation sont multiples pour évaluer de manière objective la gravité des patients en réanimation et prédire la mortalité. Les scores les plus utilisés sont le score d'Apache II, l'IGS II (ou SAPS) et le score de SOFA (Sequentiel Organ Failure Assessment), si le score d'Apache II > 16 la mortalité est entre 0-50% [170] et 30-70% [70] selon une autre étude.

Tableau XXXIII : Scores de gravité en réanimation

Scores généralistes	Scores spécialistes	Scores de défaillance viscérale
- Apache II++	- ASA	- SOFA++
- IGS II++	- NYHA	- ODIN
- MPM	- GCS (score de Glasgow)	- MODS
	- AIS (Abbreviated Injury Score)	- LOD
	- ISS (Injury Severity Score)	
	- Revised Trauma Score	
	- Possum	

Dans notre série, la médiane de score APACHE II le jour du diagnostic de la PNAVM était de 23 avec des extrêmes allant de 3 à 46, la médiane de score SOFA le jour du diagnostic de la PNAVM était de 9 (la moyenne = 9 ± 4) avec des extrêmes allant de 5 à 20 et la moyenne de score OMEGA (refléter l'activité du service) était de $574,36 \pm 414,65$ avec des extrêmes allant de 61 à 2003.

Ces scores de gravité ont pour objectif d'établir une probabilité de décès en réanimation, cette probabilité est proportionnelle à l'augmentation du score. L'APACHE II de notre population le jour du diagnostic de la PNAVM est en moyenne de $23,7 \pm 9$, ainsi que dans l'étude de K. Watson et X. Song qui est de 19,9 et 25,3 respectivement [10, 28]. Tandis que M. Bekaert a utilisé le score SAPS (Simplified Acute Physiology Score) qui est de 49.9 [27].

Nos patients avaient une moyenne de mortalité prédite de 48–49% selon le score de gravité APACHE II le jour du diagnostic de la PNAVM et de 15–20% selon le score de gravité SOFA.

2.2. Durée d'hospitalisation :

La durée de séjour en réanimation est un outil important dans l'évaluation de la qualité des soins et de l'activité d'un service de réanimation. Dans notre étude, on s'est intéressé aux patients qui ont nécessité une ventilation mécanique d'au moins 48 heures et remplissant ainsi le critère indispensable au diagnostic des PNAVM, La durée moyenne de séjour hospitalier était de $26 \pm 18,3$ jours et la durée moyenne de séjour en réanimation était de $21 \pm 16,5$ jours, durée qualifiée de prolongée si on se réfère aux normes définies dans la littérature (qui est défini par une durée >14 jours d'hospitalisations) [171].

En Australie, l'étude de cohorte de K. Watson trouve des durées de séjours en réanimation de 13.8 jours (versus 7.15 jours pour PNAVM-) et des durées de ventilation mécanique de 10 jours (versus 5.2 jours pour PNAVM-) [10].

En Chine, la méta-analyse menée par Y. Zhang estime la durée de séjour en réanimation de 12,4 jours pour les pneumonies acquises à l'hôpital versus 18 jours pour les PNAVM [16], l'étude menée par son concitoyen X. Song 2011-2012 auprès de 329 patients ventilés au moins 48 heures trouve des durées moyennes d'hospitalisations de 14 jours (versus 9 jours pour PNAVM-) ainsi que des durées de ventilation mécanique de 8,5 jours (versus 6 jours pour PNAVM-) [28].

En France, la cohorte de 1997 à 2008 auprès de 4497 ventilés au moins 48 heures et menée par M. Beckaert a estimé la durée de séjours de 22 jours (versus 7 jours/PNAVM-) et des durées de ventilation mécanique de 19 jours (versus 5 jours/PNAVM-) [27].

Toutes ces études suscitées retrouvent des durées d'hospitalisation et de ventilation mécanique différentes. Cette différence peut être rattachée à l'hétérogénéité des populations étudiées et des pathologies nécessitant des durées de ventilation mécanique plus longues, d'où la disparité entre les durées de ventilation mécanique et les durées d'hospitalisation. Enfin cette prolongation de la durée de séjour engendre un surcout de prise en charge très élevé et une saturation des lits de réanimation [10]. Cette prolongation s'associe à une prolongation des durées de prothèses invasives source de complications infectieuses, troubles de déglutitions, des neuromyopathies de réanimation [8].

2.3. Complications des PNAVM :

Ils sont dominés essentiellement par le choc septique (13,5%-27%) et le SDRA (14%-34%) [172]. Dans notre série le choc septique représente 40,1% et le SDRA représente 25,1%.

Les recommandations formalisées d'experts identifient le choc septique comme facteur de risque élevé de mortalité [113].

La défaillance respiratoire prédomine dans l'étude de M. Bekaert à 31%, cette prédominance pourra être expliquée par le tropisme pulmonaire des PNAVM, ainsi qu'à la gravité de la pathologie d'admission et les comorbidités des patients admis et compliqués de PNAVM [27].

2.4. Mortalité :

La mortalité chez les patients atteints de PN est très élevée. En littérature, il est établi que la mortalité globale des PNAVM varie de 14–70% [173]. Dans l'étude de Chastre [174] la mortalité est de 78%. Parallèlement Nseir S. et Erbay ont également rapportés des taux élevés de mortalité des patients atteints de PNAVM : 65% et 70% respectivement [175, 176]. Cependant l'étude australienne de K. Watson trouve une mortalité estimée à 19% qui est nettement moins importante que dans les études suscitées [10].

Elle est dans notre étude (79,1%) plus importante que dans les études déjà cités, cela peut être expliqué par la gravité de notre population d'étude dont la moyenne du score de gravité APACHE II le jour du diagnostic de la PNAVM était de $23,7 \pm 9$.

Le mécanisme du décès en réanimation est rarement défini avec exactitude. De nombreux événements concourant à cette mortalité interfèrent les uns avec les autres (décompensation d'une comorbidité, gravité de la pathologie responsable de l'admission en réanimation, iatrogénie et infections nosocomiales) [177].

VII. Facteurs pronostiques:

Dans la majorité des études, les PNAVM s'accompagnent d'une augmentation de la durée de séjour, de la mortalité et du surcoût par rapport aux autres patients non compliqués de PNAVM [178].

Différents facteurs sont incriminés dans le devenir défavorable des patients compliqués de PNAVM [179], les facteurs pronostiques les plus cités sont :

- ✓ L'augmentation de la durée de séjour [9, 180].
- ✓ L'augmentation de la durée de ventilation [9, 180].
- ✓ La sévérité du score de gravité (APACHE, SAPS) [9, 180].
- ✓ Les germes multi résistants Out come [180] : L'étude de Y. Huang par l'analyse univariée retrouve dans les facteurs pronostiques, l'Acinetobacter résistant à l'imipenème, Klebsiella résistant à l'imipenème, la colonisation à candida et HTA [179].
- ✓ L'âge > 50 ans [181].
- ✓ Les comorbidités (diabétiques, HTA, BPCO) [181].
- ✓ La défaillance respiratoire à l'admission [181].

L'étude des facteurs pronostiques dans notre série, nous a permis de retenir:
(TableauXXXIV)

TableauXXXIV : Les facteurs pronostiques de survenue du décès des patients compliqués de PNAVM dans notre étude :

Les facteurs pronostiques des PNAVM identifiés en analyse univariée :		Les facteurs de mauvais pronostiques des PNAVM identifiés en analyse multivariée :
Les facteurs de mauvais pronostic	Les facteurs de bon pronostic	
<p>* Les facteurs liés aux patients:</p> <p>L'âge avancé</p> <p>Score de Charlson élevé</p> <p>* Les facteurs liés à la pathologie:</p> <p>L'hypoxie</p> <p>La thrombopénie</p> <p>L'éosinopénie</p> <p>Le taux du CRP élevé</p> <p>L'hypoalbuminémie</p> <p>Le rapport PaO₂/FiO₂ bas</p> <p>Score APACHE II élevé</p> <p>Score SOFA élevé</p> <p>*Les facteurs liés à la prise en charge:</p> <p>Le recours à la noradrénaline</p>	<p>La trachéotomie</p> <p>L'alimentation entérale</p>	<p>Score SOFA élevé</p> <p>Le recours à la noradrénaline</p>

VIII. Prévention :

1. Prévention primaire :

1.1. Mesures générales :

Ce sont les mesures en rapport avec l'aménagement du service et le personnel soignant :

❖ **Pour les lieux** :

- Préconiser des chambres individuelles avec lavabo et distributeur de savon [150];
- Isolement des patients porteurs de bactéries multi-résistantes [152].
- Désinfection adéquate du matériel [152].
- Surveillance de l'écologie de l'unité, avec comparaison avec les données locales, nationales et internationales [150].

❖ **Pour le personnel** :

- Il doit être qualifié, avec un nombre suffisant et bénéficiant des programmes de formation [150].
- L'hygiène des mains avec des produits hydro-alcooliques est recommandée [182], ce lavage antiseptique élimine totalement la flore transitoire et une partie de la flore résidante, qui est située dans la couche superficielle et en partie dans la couche profonde de la peau, la technique consiste en l'utilisation d'un savon antiseptique en se frottant les mains durant 1 minute [183, 184].
- Le port de gants et de masques non stériles à usage unique [182,184]. Cette mesure ne dispense pas du lavage des mains avant de les passer et après leur retrait [185]. Il est recommandé d'avoir une paire de gants/geste.

Notons que la première journée sur l'hygiène hospitalière, du CHU Mohammed VI de Marrakech–Maroc, s'est déroulé le 15/06/2010, sous le thème : «luttons ensemble contre l'infection nosocomiale »; parmi ses thèmes on cite :

- La surveillance des infections nosocomiales.
- Les déchets des activités de soins à risque Infectieux.
- La rationalisation des antibiotiques.

Avec des ateliers portant sur :

- Le lavage des mains.
- Le bio-nettoyage du bloc opératoire.
- La stérilisation.
- La désinfection des endoscopes.
- BMR et leurs mesures d'isolement.

1.2. Mesures non médicamenteuses :

a. Mesures liées à la ventilation assistée :

- Préférer la VNI tant que c'est possible [40, 52].
- Privilégier l'intubation orotrachéale, car l'intubation nasotrachéale favorise les sinusites et donc les PNAVM [52].
- Maintenir la pression du ballonnet entre 20 et 30cm d'H₂O pour éviter les microinhalations [52] (à contrôler au moins toute les 8 heures).
- la réalisation d'une aspiration sous glottique toutes les 6–8 heures avec une sonde endotrachéale adaptée, éventuellement les sondes d'intubation menés d'un système d'aspiration sous glottique pour réduire le risque d'inhalation [186].
- Lutter contre les facteurs de risque de l'extubation accidentelle tels que la fixation inadéquate de la sonde d'intubation et la sédation inappropriée [187].

- Assurer une trachéotomie précoce (< 7 jours) [188].
- Gestion de la sédation en évaluant régulièrement le score : agitation/sédation. Une étude a montré que la sédation-analgésie augmente la durée de séjours en réanimation [155].
- Utilisation des circuits de ventilation à usage unique [156], avec changement tous les 7 jours ou lorsqu'il y a un dommage mécanique ou une contamination (sang, les sécrétions vomi, ou purulentes) [46]. Le système maintenu clos lors de la ventilation.
- Utilisation des filtres échangeurs d'humidité et de chaleur. En effet la condensation dans les tubes peut être un réservoir de germes, d'où la nécessité d'un bon drainage par un filtre distal [157]. Une étude a montré que l'incidence des PNAVM, avec ces filtres, est moindre par rapport à celle avec les humidificateurs [40, 61].

b. Mesures non liées à la ventilation assistée :

- Kinésithérapie respiratoire pluriquotidienne, avec drainage des sécrétions [159].
- Position demi-assise 30° à 45° selon Torres et Al [160].
- Décontamination oro et naso-pharyngée par une solution antiseptique [157].
- Alimentation entérale par une sonde jéjunale (au lieu de la sonde gastrique responsable du RGO) avec vérification de sa position au moins quotidiennement [62], utilisation intermittente et acidification de son contenu. Toutefois, il n'y a pas de recommandations claires concernant cette mesure [61]. Il paraît souhaitable d'utiliser les sondes du plus petit calibre possible.

1.3. Mesures médicamenteuses :

a. Protection gastrique : le sucralfate

L'utilisation de médicaments visant à prévenir l'ulcère de stress a souvent été identifiée comme majorant le risque de pneumonies nosocomiales. Le sucralfate est le seul anti-ulcéreux qui ne modifie pas le pH gastrique, et par conséquent minimise le risque de PNAVM [189], alors que son efficacité par rapport au anti-H₂ et les antiacides, contre l'ulcère de stress, reste identique [164].

Considérant le risque de pneumopathie nosocomiale, il paraît donc raisonnable de limiter l'emploi d'une prophylaxie de l'ulcère de stress aux seuls malades ayant un véritable risque hémorragique, et dans ce cas de préférer le sucralfate aux autres médicaments antiulcéreux.

b. Décontamination digestive sélective :

Inventée depuis 1984 par Stoutenbeck et al [161], la DDS est une antibiothérapie locale à base d'agents anti-infectieux (souvent l'amphotéricine B, la polymyxine et un aminoside: tobramycine ou gentamycine), administrés dans la sonde gastrique, l'oropharynx et parfois les narines, associés à une antibiothérapie systémique de courte durée (céfotaxime), afin de décontaminer l'oropharynx et le tube digestif. Toutefois la DDS a une activité limitée contre les cocci gram plus, tels que le staphylocoque doré et les entérocoques, qui peuvent remplacer la flore oro-pharyngée. Notons que cette mesure augmente aussi les souches de BGN aérobies résistantes à la polymyxine et à la tobramycine, connaissant que son effet protecteur disparaît au bout de 2 à 3 semaines [40].

De nombreuses méta-analyses ont conclu en une baisse du taux de PNAVM, de la durée du séjour en réanimation [162] et de la mortalité [149, 163], si la DDS est associée à une antibiothérapie systémique [164]. Il semble aussi que son risque sur l'écologie bactérienne est faible dans les unités avec taux de BMR extrêmement bas [76].

La décontamination digestive sélective : à base d'un topique antiseptique en entérale et une antibioprofylaxie systémique en moins de 5 jours, en unités au taux de BMR < 20%. La durée peut être allongée à >5 j en présence de facteurs de risque d'émergence de BMR. L'effet de la décontamination digestive sélective sur la baisse de la mortalité était plus prononcé chez les patients ayant une mortalité élevée donc une meilleure efficacité chez les patients les plus graves, la durée ne devrait pas dépasser les 5 jours, au-delà, il devient une source d'émergence de bactéries multi résistantes. [190]

Enfin, la DDS reste discutée au cas par cas et selon l'écologie bactérienne locale, ainsi elle n'est pas retenue par les recommandations faites pour la prévention des PNAVM [164, 166].

2. Prévention secondaire :

Se base surtout sur l'implantation de programmes visant l'utilisation rationnelle et limitée des antibiotiques [167], ainsi que la limitation de la durée de l'antibiothérapie à 8 jours, d'autant plus s'il ne s'agit pas de BGN non fermentant (*Pseudomonas aeruginosae*, *Acinetobacter Baumannii*) ou d'affection pulmonaire sous-jacente.



CONCLUSION



Les PNAVM sont de plus en plus fréquentes et graves en réanimation. Ce travail a montré que :

- L'incidence des PNAVM dans notre service est de 17,36%.
- La mortalité est estimée à 79,1%.
- Les facteurs de risques étaient dominés par la ventilation assistée prolongée.
- Le diagnostic s'est basé sur des critères objectifs cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques (PBDP), conformément au CPIS.
- Notre écologie bactérienne est similaire à celle trouvée à l'échelle mondiale, avec une différence au niveau de la fréquence des germes et la résistance des bactéries.
- 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, avec une durée moyenne de 8 ± 4 jours.
- L'étude des facteurs pronostiques dans notre service, nous a permis de retenir un âge avancé, un score de Charlson élevé, l'hypoxie, la thrombopénie, le taux des plaquettes bas, l'éosinopénie, le taux des éosinophiles bas, le taux du CRP élevé, l'hypoalbuminémie, le rapport PaO₂/FiO₂ bas, score APACHE II élevé, score SOFA élevé et le recours à la noradrénaline comme des facteurs de mauvais pronostic; alors que les facteurs de bon pronostic étaient la trachéotomie et l'alimentation entérale.
- Enfin, la prise en charge des PNAVM se base sur 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; ce qui est le cas dans notre service.

Leur incidence et leur morbidité devraient tirer la sonnette d'alarme. La généralisation d'un protocole de prévention national harmonieux avec la mobilisation des ressources humaines et techniques disponibles dans un bon rapport coût/bénéfice serait indispensable.



RESUME



Résumé

Introduction :

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PNAVM) sont les infections nosocomiales les plus fréquentes et les plus graves en réanimation. Elles sont des causes principales de mortalité des patients hospitalisés en réanimation.

Matériels et méthodes :

Ce travail consiste en une analyse épidémiologique des PNAVM dans le but d'évaluer l'incidence, les facteurs de risque, l'écologie bactérienne locale, le profil des résistances des germes, la stratégie thérapeutique, le pronostic et d'en déduire des mesures préventives.

Résultats :

C'est une étude rétrospective d'une série de 187 cas, hospitalisés en service de réanimation médicale du CHU Mohamed VI de Marrakech durant une période de 5 ans (du 1^{er} janvier 2019 au 31 décembre 2023) et qui ont présenté une PNAVM.

L'incidence a été de 17,36%. Notre population d'étude est principalement masculine avec sex-ratio H/F de 1,3. L'âge moyen des patients est de 47 ans avec des extrêmes d'âge allant de 15 ans à 78 ans. La tranche d'âge des plus de 65 ans est prédominante (22,5%). Le diagnostic des PNAVM se base sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques avec essentiellement le prélèvement bronchique distal protégé dans notre série.

Le facteur de risque majeur a été la durée de la ventilation artificielle avec une moyenne de $21 \pm 16,5$ jours.

Les BGN représentent 70,75% des germes isolés (*Acinetobacter baumannii* 30,2% ; *Klebsielle* 18% ; *Pseudomonas aeruginosae* 12,26%...). Les cocci Gram positif représentent 12,73%, dont le staphylocoque en chef de fil avec 8%. Le caractère polymicrobien était retrouvé dans 32% des cas.

Le traitement antibiotique s'est basé surtout sur la bithérapie 69% versus 18,72% pour la trithérapie utilisant surtout les Bétalactamines, les Aminosides et la Colistine avec une antibiothérapie orientée pour 75% versus empirique pour 52% des patients.

La mortalité est estimée à 79,1%. Le pronostic des PNAVМ est corrélé aux facteurs liés aux patients, à la pathologie et à la prise en charge.

Conclusion :

Au terme de ce travail nous proposons des mesures préventives se basant surtout sur le respect des règles d'hygiène et la formation continue du personnel vis-à-vis de ces mesures.

Abstract

Introduction:

Nosocomial pneumonia acquired under mechanical ventilation (NPAVM) is the most common and severe nosocomial infection in intensive care. It is a major cause of mortality in patients hospitalized in intensive care.

Materials and Methods:

This study is an epidemiological analysis of NPAVM with the aim of evaluating the incidence, risk factors, local bacterial ecology, the resistance profiles of pathogens, therapeutic strategies, prognosis, and deriving preventive measures.

Results:

This is a retrospective study of a series of 187 cases, hospitalized in the medical intensive care unit of CHU Mohamed VI in Marrakesh over a period of 5 years (from January 1, 2019, to December 31, 2023), who developed NPAVM.

The incidence was 17.36%. Our study population is predominantly male, with a male/female sex ratio of 1.3. The average age of patients is 47 years, with an age range from 15 to 78 years. The age group over 65 years is predominant (22.5%). The diagnosis of NPAVM is based on clinical, biological, radiological, and bacteriological criteria, with a particular focus on protected distal bronchial sampling in our series.

The major risk factor was the duration of artificial ventilation, with an average of 21 ± 16.5 days.

Gram-negative bacilli (GNB) represented 70.75% of the isolated pathogens (*Acinetobacter baumannii* 30.2%; *Klebsiella* 18%; *Pseudomonas aeruginosa* 12.26%, etc.). Gram-positive cocci represented 12.73%, with *Staphylococcus* being the most frequent at 8%. Polymicrobial infections were found in 32% of the cases.

The antibiotic treatment was primarily based on dual therapy in 69% of cases, versus 18.72% for triple therapy, using mainly beta-lactams, aminoglycosides, and colistin. Antibiotic therapy was directed in 75% of cases versus empirical therapy in 52% of patients.

The mortality rate was estimated at 79.1%. The prognosis of NPAVM is correlated with factors related to the patient, the pathology, and the management.

Conclusion:

At the conclusion of this study, we propose preventive measures based primarily on strict adherence to hygiene protocols and continuous training of staff regarding these measures.

ملخص

المقدمة:

التهاب الرئتين المكتسب في المستشفى تحت التهوية الميكانيكية (PNAVM) هو أكثر أنواع العدوى المستشفوية شيوعًا وخطورة في العناية المركزة. إنه من الأسباب الرئيسية للوفاة في المرضى الذين يتم علاجهم في العناية المركزة.

المواد والطرق:

تتضمن هذه الدراسة تحليلًا وبائيًا لالتهاب الرئتين المكتسب في المستشفى تحت التهوية الميكانيكية بهدف تقييم الحدوث، عوامل الخطر، البيئة البكتيرية المحلية، ملفات مقاومة الجراثيم، استراتيجيات العلاج، التنبؤ بالنتائج، واستخلاص تدابير وقائية.

النتائج:

هذه دراسة استيعادية لسلسلة من 187 حالة تم إدخالها إلى وحدة العناية المركزة الطبية في مستشفى CHU محمد السادس بمراكش خلال فترة خمس سنوات (من 1 يناير 2019 إلى 31 دجنبر 2023) والذين أظهروا إصابة بالتهاب الرئتين المكتسب في المستشفى تحت التهوية الميكانيكية.

كان معدل الحدوث 17.36%. كانت عينة الدراسة تتكون أساسًا من الذكور مع نسبة ذكور/إناث 1.3. كان متوسط عمر المرضى 47 عامًا مع نطاق أعمار يتراوح من 15 إلى 78 عامًا. وكانت الفئة العمرية التي تفوق 65 عامًا هي السائدة (22.5%). يعتمد تشخيص التهاب الرئتين المكتسب في المستشفى تحت التهوية الميكانيكية على المعايير السريرية والبيولوجية والإشعاعية والبكتريولوجية، مع التركيز بشكل أساسي على أخذ العينة القصيبية المحمية في سلسلتنا.

كان عامل الخطر الرئيسي هو مدة التهوية الاصطناعية، بمتوسط قدره 16.5 ± 21 يومًا. تمثل البكتيريا سالبة الجرام (70.75% BGN) من الجراثيم المعزولة (الأسينتوباكتريا بوماني 30.2%؛ الكلبسيلا 18%؛ الزائفة الزنجارية 12.26%...). تمثل الكوكسيات إيجابية الجرام 12.73%، وكان العنقوديات الذهبية هو الأكثر تكرارًا بنسبة 8%. تم العثور على الإصابة البكتيرية متعددة الجراثيم في 32% من الحالات.

كانت المعالجة بالمضادات الحيوية تعتمد بشكل رئيسي على العلاج الثنائي في 69% من الحالات مقابل 18.72% للعلاج الثلاثي، باستخدام بشكل أساسي البيبتاكتاميات، الأمينوغليكوزيدات، والكوليستين، مع العلاج الموجه في 75% من الحالات مقابل العلاج التجريبي في 52% من المرضى.

كان معدل الوفيات يقدر بـ 79.1%. ويتعلق التنبؤ بنتائج التهاب الرئتين المكتسب في المستشفى تحت التهوية الميكانيكية بالعوامل المرتبطة بالمريض، والأمراض، وطريقة الرعاية.

الخلاصة:

في ختام هذه الدراسة، نقترح تدابير وقائية تعتمد أساسًا على الالتزام بقواعد النظافة والتدريب المستمر للكوادر الطبية فيما يتعلق بهذه التدابير.



ANNEXE



Fiche d'exploitation :

Fiche d'exploitation : PNAVM en réanimation médicale

- **Fiche N°** :IP :Age :
- **Sexe** : Masculin Féminin
- **Provenance** : Urgences Service hospitalier
- **Durée** :j
- **Année** : 2019 2020 2021 2022 2023
- **Mois** : Janv Fev Mars Avril Mai
 Ju Juil Aout Sep Oct Nov Decm
- **ATCD** : Aucun Diabète HTA Coronarop
 Cardiopathie BPCO Asthme Cirrhose I.Rn.C Dialyse
 SIDA Immunosupp/corticoid Hémopathie Néoplasie M.système
 Tabac Alcool Autre
- **Score de charlson** :
- **ATB antérieure/3 mois** : non oui
- **AMOX-AC** : clav C3G Ciproflo Moxiflo
- **Aminosid** **Metroni**
- **Diagnostic admission** :
Clinique : Secrétiions purulentes Fièvre > 38,5 Hypoxie Râles ronflants
Désadaptation/respirateur

Procédures invasives :

- Intubation à J.....,cause : troubles de conscience insuffisance respiratoire
- Ré-intubation : oui non ;
- VNI : non oui
- Durée.....jours
- Trachéotomie : non oui
- Durée.....jours
- Sonde gastrique : non oui
- Durée.....jours
- Sonde urinaire : non oui
- Durée.....jours
- Alimentation ; Entérale : non oui
- Parentérale : non oui
- Cathéter Central veineux : non oui
- Durée.....jours

❖ **Biologie :**

Paramètre	Admission	Jour du Pvt
Leucocytes/PNN		
Lympho/éosino		
Plaquettes		
TP/D-dimères		
Fibrinogène		
Ferritine		
LDH		
CRP/Procalcitonin		
Albumine		
ASAT/ALAT		
Urée/Créatinine		
PH		
PaO ₂ /FiO ₂		
PaCO ₂		
Bicarb		
Lactates		

- Hyperleucocytose : non oui
- Leucopénie : non oui
- Neutropénie : non oui
- Lymphopénie : non oui
- Eosinopénie : non oui
- Thrombopénie : non oui
- Hypo albuminémie : non oui

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique en réanimation médicale

- Cytolyse hépatique : non oui
- Acidose métabolique : non oui
- Acidose respiratoire : non oui

❖ **Radiologie :**

- Radio thorax : Pneumop unila bilat épanch
- TDM thorax :
-
- Développée : J..... d'hospit Précoce (< 5j) Tardive (≥ 5 jours)

❖ **Germe :**

Prélèvement	Stérile	Positive : Germe+antibiogramme	BMR
PBDP Culture		Germe : Sensible : Résistant :	
Hémoculture		Germe : Sensible : Résistant :	
ECBU		Germe : Sensible : Résistant :	

- Episode : 1er 2ème 3ème
- Poly microbienne : non oui , 2 germes • 3 germes

❖ **Traitement :**

- Antibiothérapie préalable pour autre infection :

Molécules et doses :Durée :

- Antibiothérapie empirique :

Molécules et doses :Durée :

Appropriée : non oui

- Antibiothérapie documentée : Début : J...

Molécules et doses :Durée :

- Escalade : Désescalade : pas de changement :

- Ventilation mécanique : durée : j

- Noradrénaline : non oui Dobutamine : non oui

- Dialyse : non oui

- Anticoagulation : préventive Curative

❖ **Evolution :**

- Scores jour du pvt : APACHE II :SOFA :OMEGA :

- Durée de séjour hospitalière :j Durée de séjour en Rea j

- Complications :SDRA Choc septique I. Ren.Aigue DMV Autres :

- Survivant

- Décédé

- ❖ **Episode :** 1^{er}; 2^{ème} ; 3^{ème}
- ❖ **Poly microbienne :** non ; oui : 2 germes, 3 germes
- ❖ **Traitement :**
 - Antibiothérapie préalable pour autre infection :
Molécules et doses :..... Durée :.....
 - Antibiothérapie empirique :
 - Molécules et dosesDurée
 - Appropriée : non oui
 - Antibiothérapie documentée : Durée.....jours
 - Molécules et doses.....Durée :..... jours
 - Escalade : Désescalade : pas de changement :
 - Ventilation mécanique : durée :..... j
 - Noradrénaline : non oui ; Dobutamine : non oui
 - Dialyse : non oui
 - Anticoagulation : préventive Curative
- ❖ **Evolution :**
 - Scores jour du pvt : APACHE II :.....SOFA :.....OMEGA :.....
 - Durée de séjour hospitalière :.....j Durée de séjour en Rea :j
 - Complications :SDRA Choc septique I. Ren.Aigue DMV
Autres :.....
 - Survivant
 - Décédé

Tableau XXXV : Le Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)[191] :

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

Tableau XXXVI : Antibiothérapie probabiliste initiale recommandée selon le délai de survenue de la PNAVM et l'existence de facteurs de risque de BMR (adapté de [151] en 2005).

PN à début précoce (< 5 jours), sans facteurs de risque de BMR*, quelle que soit la gravité		PN à début tardif (> 5 jours) ou avec facteurs de risque de BMR*, quelle que soit la gravité	
Germes potentiellement en cause	ATB à spectre étroit	Germes potentiellement en cause	ATB à large spectre
Cocci Gram⁺ : S. Pneumoniae SAMS BGN : H. influenzae BG ⁻ sensible E. coli Klebsiella pneumoniae Enterobacter spp. Serratia marcescens	C3G ou Ampicilline+inhibiteur des β lactamases ou Fluoro-quinolones ¹ ou Ertapénème	Cocci Gram ⁺ et BGN précédents + BMR P. aeruginosa K. pneumoniae (BLSE)* Acinetobactersp.(BLSE)* + SAMR Legionelle pneumophila**	C3G anti- pseudomonas ² ou Carbapénème anti-pseudomonas ³ ou β lactamine+inhibiteur de β lactamases ⁴ + Fluoro-quinolones anti-pseudomonas ⁵ ou Aminoglycosides ⁶ + vancomycine ou linézolide

BMR* : bactéries multi-résistantes,

1 : Préférer lévofloxacine ou moxifloxacine à la ciprofloxacine,

2 : Céfotaxime, céfipime,

3 : Imipénème, méropénème,

4 : Pipéracilline tazobactam,

5 : Ciprofloxacine, lévofloxacine,

6 : Amikacine, gentamycine ou tobramycine,

* :Si suspicion de souche BLSE (bétalactamases à spectre élargie), on choisi les carbapénèmes,

** : Association doit comporter un macrolide ou une fluoro-quinolone.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Morehead RS and Pinto SJ,**
Ventilator-associated pneumonia.
Arch Intern Med, 2000. 160: p. 1926-36.
2. **Pisanu G, Fartoukh M, Garnier M.**
Pneumonie associée à la ventilation mécanique.
Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2018;22(1):10-6.
3. **Piskin N, Aydemir H, Oztoprak N, Akduman D, Comert F, Kokturk F, et al.**
Inadequate treatment of ventilator-associated and hospital-acquired pneumonia: risk factors and impact on outcomes.
BMC infectious diseases. 2012;12:268. Epub 2012/10/26.
4. **Fagon J, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet J, Novara A, Gibert C.**
Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units.
JAMA 1996;275:866-9.
5. **F. Miller**
Ventilator-Associated Pneumonia.
Anesthesia tutorial of the week 2018:382:6.
6. **Merzougui L, Barhoumi T, Guizani T, Barhoumi H, Hannachi H, Turki E, et al.**
Nosocomial infections in the Intensive Care Unit: annual incidence rate and clinical aspects.
Pan Afr Med J. 2018;30:143.
7. **Millat.B, Bally.B, Bami.J, Fingerhit.A, Miche.P, Perrin.M, et al.**
Guide pédagogique de l'OMS pour la sécurité des patients.
2015.
8. **Ducel.G, Fabry. J, Nicolle.L.**
Prévention des infections nosocomiales.
Guide pratique 2ème édition. 2008.

9. **Melsen WG, Rovers MM, Groenwold RHH, Bergmans DCJJ, Camus C, Bauer TT, et al.**
Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of individual patient data from randomised prevention studies.
The Lancet Infectious Diseases. 2013;13(8):665-71.
10. **Watson K, Reoch J, Heales LJ, Fernando J, Tan E, Smith K, et al.**
The incidence and characteristics of ventilator-associated pneumonia in a regional nontertiary Australian intensive care unit: A retrospective clinical audit study.
*Australian Critical Care.*2021.
11. **Guerin R, Constantin J-M,.**
Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique.
EMC anesthésie réanimation 2015. p. 36-984-A-16.
12. **Chang H-C, Chen Y-C, Lin M-C, Liu S-F, Chung Y-H, Su M-C, et al.**
Mortality risk factors in patients with *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia. *Journal of the Formosan Medical Association.* 2011;110(9):564-71.
13. **J. R, Keneally.U, Thomas.J., Peterson.P, Benjamin. J-R, Hawkin.K, et al.**
Faire du taux de pneumonie associée à la ventilation un marqueur de qualité significatif.
J Soins Intensifs Med. 2021;36(11):1354-60.
14. **Diaza E, Lorente L, Valles J, Rello J.**
Pneumona asociada a la ventilacion mecanica.
*Med Intensiva (Spanish).*2010 Jun-Jul;34(5):318-24.
15. **Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP.**
Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States.
National Nosocomial Infections Surveillance System. Crit Care Med 1999;27:887-92.
16. **Zhang Y, Yao Z, Zhan S, Yang Z, Wei D, Zhang J, et al.**
Disease burden of intensive care unit-acquired pneumonia in China: a systematic review and meta-analysis.
International Journal of Infectious Diseases. 2014;29:84-90.

- 17. Li Y, Liu C, Xiao W, Song T, Wang S.**
Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Ventilator–Associated Pneumonia in Traumatic Brain Injury: A Meta–analysis.
*Neurocrit Care.*2020;32(1):272–85.
- 18. Decalonne.M M, Goube.F, Gimenes.R,.N V–M–M.**
Pneumopathies associées à la ventilation dans les services de réanimation français au premier semestre 2020.
Ventilation associated pneumonia in French patients : results of the nationwide 3–month survey conducted in the first half of 2020.
Hygiene 2021;18(4):1–16.
- 19. El Rhazi K, Elfakir S et al.**
Prévalence et facteurs de Risque Des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc).
La revue de Santé de la Méditerranée orientale 2007 ; 13, n° 1.
- 20. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera_ Llonch M, Bellm L, Redman R, Kollef M,**
VAP Outcomes Scientific Advisory Group: Epidemiology and outcomes of ventilator associated pneumonia in a large US database.
Chest 2002;122:2115–21.
- 21. Réseau d’Alerte, d’Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN).**
Enquete nationale de prevalence 2006 des infections nosocomiales–Resultats preliminaires.
- 22. KollefM.**
Review of Recent Clinical Trials of Hospital–AcquiredPneumonia and Ventilator–Associated Pneumonia:A Perspective from Academia.
*Clin Infect Dis*2010; 51(S1):S29–S35.
- 23. Jean–Louis Vincent MD, PhD, Edward Abraham MD, Frederick A. Moore MD, FACS, FCCM,**
Patrick M. Kochanek MD, FCCMet Mitchell P. Fink MD
Prevention and Control of Nosocomial Pneumonia Saunders
Sixth edition 2011.

24. **Wang R-F, Shen S-H, Yen A-F, et al.**
Risk factors for incidence and case-fatality rates of healthcare-associated infections: a 20-year follow-up of a hospital-based cohort.
Epidemiol Infect. 2016;144(1):198-206.
25. **Deham S.**
Les pneumopathies nosocomiales en milieu de réanimation au CHU HASSAN II FÈS.
2014 mémoire ; 15-33.
26. **Li Chang, Yun Dong, Ping Zhou**
Investigation on Risk Factors of Ventilator-Associated Pneumonia in Acute Cerebral Hemorrhage Patients in Intensive Care Unit *Can Respir J.* 2017.
27. **Bekaert M, Timsit J-F, Vansteelandt S, Depuydt P, Vésin A, Garrouste-Orgeas M, et al.**
Attributable Mortality of Ventilator-Associated Pneumonia.
American journal of respiratory and critical care medicine. 2011;184(10):1133-9.
28. **Song X, Chen Y, Li X.**
Differences in incidence and outcome of ventilator-associated pneumonia in surgical and medical ICUs in a tertiary hospital in China.
The Clinical Respiratory Journal. 2014;8(3):262-8.
29. **Rouzé A, Jaillette E, Poissy J, Préau S, Nseir S.**
Tracheal Tube Design and Ventilator-Associated Pneumonia.
Respiratory care. 2017;62(10):1316-23.
30. **H. Ezzouine (1), N. Harbouze (1), A. Benslama (1).**
Pneumopathies nosocomiales chez les patients séjournant au long cours en réanimation : caractéristiques cliniques et bactériologiques
Médecine et maladies infectieuses Vol 44-N 6S P.39-juin 2014.
31. **Brucke A CUNHA, John L Brusck**
Nosocomial and Health-Associated Pneumonia
Medscape American college of Chest Physicians 2015.

32. **Zuli Zhang, Jun Duan**
Nosocomial pneumonia in non-invasive ventilation patients :incidence, characteristics, and outcomes. *Journal of hospital infection 2015 The Healthcare infection Society.Published by Elsevier.*
33. **Fabbri, L., Pauwels, R. A., Hurd, S. S., and Committee, G. S. (2004).**
Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: gold executive summary updated 2003.
COPD 1, 105-141; discussion103-104. doi: 10.1081/COPD-120030163.
34. **Alp E, Güven M, Yildiz O, Aygen B, Voss A, M. D, et al.**
Incidence, risk factors and mortality of nosocomial pneumonia in intensive care units: a prospective study.
Ann Clin Microbiol Antimicrob. Annals of clinical microbiology and antimicrobials. 2004.
35. **Al-Dorzi HM, El-Saed A, Rishu AH, Balkhy HH, Memish ZA, Arabi YM.**
The results of a 6-year epidemiologic surveillance for ventilator-associated pneumonia at a tertiary care intensive care unit in Saudi Arabia.
American journal of infection control. 2012;40(9):794-9.
36. **Souza Villar Cassimiro Fonseca A, Aparecida Costa Reis J, Fernanda Cruz A, Tatiana B, Sartori Campos F.**
Analysis of the oral conditions of patients in an intensive care unit
Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology. 2020;129(1):150-1.
37. **Chastre J, JY. F.**
Ventilator-associated pneumonia.
American journal of respiratory and critical care medicine. 2002;7(165):867-903.
38. **Meyer.S., CA., PH, Barraud O.**
Le rôle des bactéries anaérobies dans la survenue de la Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique.
Revue francophone des laboratoires,. 2020;547:32-9. Elsevier Masson SAS.

39. **Dussauze H, Bourgault I, Doleris LM, Prinseau J, Baglin A, Hanslik T.**
Corticothérapie systémique et risque infectieux.
La Revue de medecine interne. 2007;28(12):841-51.
40. **Kollef MH.**
The prevention of ventilator-associated pneumonia.
N Engl J Med 1999;340:627-34.
41. **Antonelli M, Conti G, Rocco M.**
A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute lung injury.
N Engl J Med 1998;339:429-35.
42. **Girault C, Lamia B, Beduneau G and Auriant I.**
La ventilation non-invasive au decours de l'intubation Réanimation.
March 2005;14(2):94-103.
43. **Girou E, Brun-Buisson C, Taille S, Lemaire F, Brochard L.**
Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with non-invasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema.
JAMA 2003;290:2985-91.
44. **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.*
45. **Mahul P, Auboyer C, Jospe R.**
Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients: respective role of mechanical *subglottic secretions drainage and stress ulcer prophylaxis.*
Intensive Care Med 1992;18: 20-5.
46. **Dodek P.**
Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of VentilatorAssociated Pneumonia.
Ann Intern Med 2004;14:305-13.

47. **Levine S, Niederman M.**
The impact of tracheal intubation on host defenses and risks for nosocomial pneumonia.
Clinics in chest medicine. 1991;12:523-43.
48. **Dave M, Frotzler A, Spielmann N, Madjdpour C, Weiss M.**
Effect of tracheal tube cuff shape on fluid leakage across the cuff: an in vitro study..
Br J Anaesth 2010;105(4):538-43.
49. **Monsel A, Le Corre M, Deransy R, Brisson H, Arbelot C, Vézinet C, et al.**
« La ventilation mécanique : de la physiologie à la pratique » : quelle sonde, quel circuit, quel ventilateur ?
Anesthésie & Réanimation. 2018;4(2):180-9.
50. **Klompas M, Branson R, Eichenwald ED, et al.**
Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals: 2014 update.
Infect Control Hosp Epidemiol. 2014;35:915.
51. **Thomassin.M, T. R, C. C.**
Intubation : techniques, indications, matériel, complications.
EMC ORL 2014;9(3).
52. **Dodek P.**
Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia.
Ann Intern Med 2004;14:305-13.
53. **Trouillet J-L, Collange O, Belafia F, Blot F, Capellier G, Cesareo E, et al.**
Trachéotomie en réanimation.
Anesthésie & Réanimation. 2018;4(6):508-22.
54. **Thomassin J-M, Radulesco T, Courtinat C.**
Intubation : techniques, indications, matériel, complications.
In: massone, editor. EMC ORL2014. p. 20-758-A-10.

55. **Robert D.**
Les troubles de la déglutition postintubation et trachéotomie.
Réanimation. 2004;13(6):417-30.
56. **Blot F.**
Etude de l'intérêt de la trachéotomie précoce chez les malades sous ventilation mécanique prolongée. *Revue des maladies respiratoires. 2003;20(3-C1):411-20.*
57. **Donati S, Papazian L.**
Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique.
In: Masson E, editor. EMC anesthésie réanimation 2008. p. 1-16.
58. **Lacherade JC, De Jonghe B, Guezennec P, et al (2010)**
Intermittent subglottic secretion drainage and ventilator-associated pneumonia: a multicenter trial.
Am J Respir Crit Care Med 182:910-917.
59. **Lorente L, Lecuona M, Jimenez A, et al (2007)**
Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic secretion drainage on pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 176: 1079-1083.
60. **D. Talon, D. Hocquet, Bertrand X.**
Infections nosocomiales
In: Masson E, editor. EMC maladies infectieuses 2015. p. 1-19.
61. **Collard HR, Saint S, Matthay MA.**
Prevention of ventilator-associated pneumonia: an evidence-based systematic review.
Ann Intern Med 2003;138:494-501.
62. **Joshi N, Localio A, Hamory B.**
A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit.
Am J Med 1992;93:135-42.

63. **Dali Ali A, Beldjilali H, Aggag F, Boukhari H, Ouhadj S, Yahia R, et al.**
Pneumonies acquises sous ventilation mécanique en réanimation adulte d'un établissement hospitalier et universitaire (Oran, Algérie).
2016;3:312-27.
64. **Jerassy Z, Yinnon AM, Mazouz-cohen S, Benisons S, Schlesinger Y, Rudensky B et al.**
Prospective hospital-wide studies of 505 patients with nosocomial bacteraemia in 1997 and 2002.
J Hosp Infect 2006; 62:230-6.
65. **Bosseray A, Micoud M.**
Infections nosocomiales.
Maladies Infectieuses 2000 ; 8-001-F10 :8.
66. **Sanchez-Velazquez LD, Ponce de Leon Rosales S. Sigfrido Rangel Frausto M.**
The burden of nosocomial Infection in the intensive care unit : Effects on Organ Failure, Mortality and costs.
A Nested Case-Control Study. Archives of Medical Research 2006; 37:370-5.
67. **D. Pittet, Genève et C. Ruef, Zurich**
Pneumonie nosocomiale : un diagnostic difficile Bulletin Swissnoso 2009.
68. **C. Girault, F. Tamion], G. Beduneau**
Évaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation
Revue des Maladies Respiratoires Vol 23, N° SUP2 - avril 2006.
69. **Torres A, Ewig S.**
Diagnosing ventilator-associated pneumonia.
N Engl J Med 2004;350:433-5.
70. **Chastre J, Fagon JY.**
Ventilator-associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2002;165:867-903.

71. **Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM :**
Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and non-bronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid.
Am Rev Respir Dis 1991 ; 143 : 1121-9.
72. **C M, B R, B V.**
physiologie humaine appliquée John Libbey 2017.
15. Fricain J-C. chirurgie des muqueuses buccales chirurgie dermatologique 2; 2017. p. 301-8.
73. **Gibot S, Bollaert PE.**
Diagnostic non bactériologique des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.
Réanimation. 2005;14(4):238-44.
74. **Schurink CAM, Nieuwenhoven CAV, Jacobs JA, Rozenberg-Arska M, Joore HCA, Buskens E, et al.**
Clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: accuracy and inter-observer variability.
Intensive care medicine. 2004;30(2):217-24.
75. **Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener M.M and Yu V.L**
Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit: a proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription,
Am.Rev.Respir.Dis. 1991;143:1121-1129.
76. **Luna C.M, Blanzaco D, Niederman M.S, Matarucco W, Baredes N.C and Desmeru P.**
Resolution of ventilator-associated pneumonia: Prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome.
Crit.Care Med. 2003 ;31:676- 682.
77. **Wunderink R.G.**
Mortality and the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a new direction,
Am.J. Respir. Crit. Care Med.1998;157:349-350.

- 78. Flanagan P.G, Findlay G.P, Magee J.T, Ionescu A, Barnes R.A and Smithies M.**
The diagnosis of ventilator-associated pneumonia using non-bronchoscopic, non-directed lung lavages. *Intensive Care Med.*2000;26:20-30.
- 79. Fabregas N, Ewig S, Torres A, El-Ebiary M and Rodriguez J, de la bellacasa JP.**
Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies,
*Thorax*1999;54:867-873.
- 80. Donati S.Y, Papazian L.**
Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique.
Anesthésie-Réanimation 2008;36:984-16.
- 81. Kalanuria A, Zai W, M M.**
Ventilator-associated pneumonia in the ICU.
Crit Care 2014;18:208.
- 82. Gs, I. B., Pete, Y., Jon, T., Koffi, N., Oc, K., C, N., Ogondon, B., Kouadio, S., Able, E., Ke, K., & Brouh, Y. (2019).**
Thérapeutiques et évolutives des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique en réanimation à Bouaké (RCI).
Epidemio-clinical, bacteriological, therapeutic and evolutive characteristics of the ventilator-associated pneumonia in intensive care unit in Bouaké (Ivory Coast). 9-16.
- 83. El Rhazi K, Elfakir S, Berraho M, Tachfouti N, Serhier Z, Kanjaa C, Nejjaril C.**
Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc).
La revue de santé de la Méditerranée orientale 2007; 13 : 56-63.
- 84. Kollef MH, Silver P, Murphy DM, Trovillion E.**
The effect of late-onset ventilator associated pneumonia indetermining patient mortality.
Chest. 1995; 108 (6):1655-1662.

- 85. Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Kollef MH.**
A comparative Analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting.
Chest.2000; 117(5):1434-442.
- 86. Nseir S, Di Pompeo C, Pronnier P, Soubrier S, Onimus T, Saulnier F, Grandbastien B, Roussel-Delvallez M, Mathieu D, Durocher A, Early and late.**
Nosocomial broncho-pulmonary diseases in intensive care. Comparative study of risk factors and of causing bacteria.
Presse Med.2003; 32(24):1111-1115.
- 87. Diling Wu, Chenfang Wu, Siye Zhang et Yanjun Zhong.**
Risk Factors of Ventilator Associated Pneumonia in Critically ill Patients.
Frontiers in pharmacology 2019: 10: 482.
- 88. Timsit JF, Réactualisation de la douzième conférence de consensus de la société de réanimation de langue française (SRLF).**
Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation.
Réanimation 2003 ; 12(3) : 258-65.
- 89. Charles P, Kali A, Easow JM, et al.**
Ventilator-associated pneumonia.
Australas Med J. 2014;7(8):334-344.
- 90. Berton DC, Kalil AC, Teixeira PJ.**
Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia.
Cochrane Database Syst Rev 2014;(10):CD006482.
- 91. Berton.DC, Kalil.AC,.PJ. T.**
Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia..
The Cochrane database of systematic reviews. 2014;30(10):64-82.

92. **Netgen,**
« PCR en microbiologie : de l'amplification de l'ADN à l'interprétation du résultat ». Revue Médicale Suisse. <https://www.revmed.ch/RMS/2007/RMS-106/32181> (consulté le nov. 15, 2020).
93. **Wallihan R, Ramilo O.**
Community-acquired pneumonia in children: Current challenges and future directions. *J Infect* 2014; epub ahead of print.
94. **Leone M, Malavieille F, Papazian L, et al.**
Routine use of Staphylococcus aureus rapid diagnostic test in patients with suspected ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* 2013;17:R170.
95. **Baudel JL, Tankovic J, Dahoumane R, et al**
Multiplex PCR performed of bronchoalveolar lavage fluid increases pathogen identification rate in critically ill patients with pneumonia: a pilot study. *Ann Intensive Care* 2014; 4:35.
96. **Jaillette, E., Ledoux, G., Lawson, R. et al.**
Pneumonie acquise sous ventilation mécanique : quoi de neuf en 2016 ?. *Réanimation* 2016 25, 83-91.
97. **Chastre J, Corkery K, Fink JB, Luyt CE, Niederman MS,:**
Nktr- 061 achieves safe serum concentrations after repeat dosing in intubated, mechanically ventilated patients with gram-negative pneumonia: a pharmacokinetic study. *Am J Respir Care Med* 2007; 175:A 328.
98. **Torres A, Fábregas N, Arce Y, López-Boado MA.**
Histopathology of ventilator-associated pneumonia (VAP) and its clinical implications. *Infection*. 1999;27(1):71-6.
99. **Japoni A, Vazin A, Davarpanah MA, Afkhami Ardakani M, Alborzi A, Japoni S, et al.**
Ventilator-associated pneumonia in Iranian intensive care units. *J Infect Dev Ctries*. 26 avr 2011;5(4):286-93.

100. **Wałaszek M, Kosiarska A, Gniadek A, Kołpa M, Wolak Z, Dobroś W, et al.**
The risk factors for hospital-acquired pneumonia in the Intensive Care Unit.
Przegl Epidemiol. 2016;70(1):15-20, 107-10.
101. **Delle Rose D, Pezzotti P, Fortunato E, Sordillo P, Gini S, Boros S, et al.**
Clinical predictors and microbiology of ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit: a retrospective analysis in six Italian hospitals.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol. sept 2016;35(9):1531-9.
102. **Gupta R, Malik A, Rizvi M, Ahmed M, Singh A.**
Epidemiology of multidrug-resistant Gram-negative pathogens isolated from ventilator-associated pneumonia in ICU patients.
J Glob Antimicrob Resist. 1 juin 2017;9:47-50.
103. **Xie D, Xiong W, Lai R, Liu L, Gan X, Wang X, et al.**
Ventilator-associated pneumonia in intensive care units in Hubei Province, China: a multicentre prospective cohort survey.
J Hosp Infect. août 2011;78(4):284-8.
104. **Werarak P, Kiratisin P, Thamlikitkul V.**
Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults at Siriraj Hospital: etiology, clinical outcomes, and impact of antimicrobial resistance.
J Med Assoc Thai Chotmaihet Thangphaet. janv 2010;93 Suppl 1:S126-138.
105. **El Idrissi S,**
Les pneumopathies nosocomiales : prise en charge et pronostic (à propos de 50 cas).
Thèse de médecine Marrakech 2016 ; N°40.
106. **Algerian Antimicrobial Resistance Network (AARN) :**
Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques,
18 ème rapport d'évaluation (de janvier à décembre 2017) édition 2018.
107. **De, M., Supérieur, E., & Scientifique, R. (2017).** These pour l'obtention du grade de docteur les pneumopathies acquises sous ventilation mecanique : bacteriologie et biofilm
thèse présentée par Dr. Lahcène Benmahdi.

- 108. Mansour W, al.**
Clinical and epidemiological characterization of infections due to imipenem resistant *Acinetobacter baumannii* at the university hospital Sahloul, Tunisia.
Ann Biol Clin (Paris) 2007;65(6): 593–9.
- 109. Norton M.D, AJ Spilka, V.G Godoy.**
Antibiotic resistance acquired through a DNA damage-inducible response in *Acinetobacter baumannii*.
J Bacteriol 2013;195(6): 1335–45.
- 110. Avril J-L, Dabernat H, Denis F, Monteil H.**
Bactériologie clinique.
3ème édition. Ellipses Marketing ; 2000 :602 p.
- 111. Patrice C, Roland L.**
Antibiogramme 3e édition.
Paris: Editions Eska; 2011. 800 p.
- 112. Grosjean J, Clavé D, Archambaud M, Pasquier C.**
Bactériologie et virologie pratique.
3e édition. De Boeck supérieur; 2017. 312 p.
- 113. Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, Brissaud O, Dauger S, Gibot S, et al.**
Pneumonies associées aux soins de réanimation.
Anesthésie & Réanimation. 2018;4(5):421–41.
- 114. Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, E Iseviens M,**
Out patient antibiotic use in Europe and association with resistance: across-national database study.
Lancet 2005; 365:579–87.
- 115. Lahsoune M, Boutayeb H, Zerouali K, Belabbes H, El mdaghri N.**
Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques d'*A. baumannii* dans un CHU marocain.
Méd Mal Infect 2007 ; 37 :828–31.

116. **Adams M.D, et al.**
Resistance to colistin in *Acinetobacter baumannii* associated with mutations in the PmrAB two-component system.
Antimicrob Agents Chemother 2009; 53(9): 3628–34.
117. **Deveson Lucas D, Crane B, Wright A, et al.**
Emergence of High-Level Colistin Resistance in an *Acinetobacter baumannii* Clinical Isolate Mediated by Inactivation of the Global Regulator H-NS.
Antimicrob Agents Chemother. 2018 ; 62 (7) : e02442–17.
118. **Claude JS.**
Etat actuel de la résistance aux antibiotiques.
Med. Thora 1997 ; 3 :24–34.
119. **Ben Haj Khalifa A:**
Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées dans la région de Mahdia (Tunisie)
Médecine et maladies infectieuses 2009.
120. **El Ghazouani.G :**
les infections à germes multiresistants en reanimation
pour l'obtention du doctorat en medecine, universite cad i ayyad ;marrakech,2010.
121. **Lentino JR, Heenen H, Krause S, Pappas S, Fuller G, Schaaff D, Dicostanzo MB.**
A comparison of pneumonia caused by gentamicin, methicillin resistant and gentamicin, methicillin sensitive staphylococcus aureus: Epidemiologic and clinical studies.
Infect Control 1985; 6: 267–72.
122. **Moland ES, Hanson ND, Black JA, Hossain A, Song W, Thomson K.S .**
Prevalence of newer beta-lactamases in gram-negative clinical isolates collected in the United States from 2001 to 2002.
J Clin Microbiol 2006; 44: 3318–3324.
123. **Enterobactéries. Jean-Micheal Scheftel. 2010.**

- 124. Elouennas M et al :**
épidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un service de réanimation (2002–2005)
Med Mal Infect, 2008.38 : p 18–24.
- 125. Jeannot K, Plesiat P.**
Therapeutic implications of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*.
Lettre de l'infectiologue 2005;10:7–15.
- 126. Polk RE, Johnson CK, McClish D, Wenzel RP, Edmond MB.**
Predicting hospital rates of fluoroquinolone-resistant *Pseudomonas aeruginosa* from fluoroquinolone use in US hospitals and their surrounding communities.
Clin Infect Dis 2004;39(4):497–503.
- 127. Falagas ME, Kasiakou SK.**
Colistin: the revival of polymyxins for the management of multidrug-resistant gram-negative bacterial infections.
Clin Infect Dis 2005;40:1333–41.
- 128. Lucet J.C.**
Intérêt du dépistage du staphylocoque doré résistant à la méticilline en réanimation.
Ann Fr Anesth Réanim 2002;21:384–91.
- 129. Baroud, M.D. Touze, Tassou F, Derrienic M, Potel G.**
L'infection hospitalière à Staphylocoque en milieu chirurgical.
IN : L'infection en réanimation. Edit Masson 2005;13–7.
- 130. Chambers HF, Deleo FR.**
Waves of Resistance: *Staphylococcus aureus* in the Antibiotic Era.
Nat Rev Microbiol 2009;7(9):629–41.
- 131. Claire D, Leclercq R.**
L'antibiogramme de *Staphylococcus aureus* : Infection à pneumocoque et *Staphylococcus aureus*.
Francophone des laboratoires. 2008 ; 407 : 81–90.

- 132. Dutronc H, Bocquentin F, Galperine T, Lafarie–Castet S, Dupon M.**
Le linezolide, premier antibiotique de la famille des oxazolidinones.
Med Mal Infect 2005;35:427–34.
- 133. Rubinstein E, Cammarata S, Oliphant T, Wunderink R.**
Linezolid (PNU–100766) versus vancomycin in the treatment of hospitalized patients with nosocomial pneumonia: a randomized, double–blind, multicenter study.
Clin Infect Dis 2001;32:402–12.
- 134. Rodloff AC, Leclercq R, Debbia EA, Canton R, Oppenheim BA, Dowzicky MJ.**
Comparative analysis of antimicrobial susceptibility among organisms from France, Germany, Italy, Spain and the UK as part of the tigecycline evaluation and surveillance trial.
Clin Microbiol Infect 2008;14:307–14.
- 135. Said H, Ben Rejeb M, Khefacha S, Chebil D, Dhidah L, Naija W.**
Les bactériémies associées aux soins en milieu de réanimation – étude d’incidence au CHU Sahloul, Sousse, Tunisie (2010–2011).
Revue d’Épidémiologie et de Santé Publique. 2013;61(Supplement 4):S340.
- 136. Cui L, Tominaga E, Neoh HM, Hiramatsu K.**
Correlation between reduced daptomycin susceptibility and vancomycin resistance in vancomycin–intermediate *Staphylococcus aureus*.
Antimicrob Agents Chemother 2006;50:1079–82.
- 137. 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.
- 138. Rello J, Sa–Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J.**
Variations in etiology of ventilator–associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices.
Am J Respir Crit Care Med 1999;160:13.

- 139. Girault C.**
Nosocomial pneumopathies in mechanical ventilation.
Rev Mal Respir. 2002;19(5 Pt 2):S121-123.
- 140. 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.
- 141. Fierobe L, Lucet JC, Decré D et al.**
An outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in critically ill surgical patients.
Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22(1):35-40.
- 142. Ben Redjeb S.**
Sensibilité aux antibiotiques des principaux bactéries isolées dans le service des brûlés.
Brulures 2005;6.
- 143. Boselli E, Breilh D, Duflo F.**
Steady-state plasma and intrapulmonary concentrations of cefepime administered in continuous infusion in critically ill patients with severe nosocomial pneumonia.
Crit Care Med 2003;31:2102-6.
- 144. Boselli E, Breilh D, Rimmelé T.**
Plasma and lung concentrations of ceftazidime administered in continuous infusion to critically ill patients with severe nosocomial pneumonia.
Intensive Care Med 2004;30:989-91.
- 145. Craig WA.**
Pharmacokinetic-pharmacodynamic parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men.
Clin Infect Dis 1998;26:1-10.
- 146. Alvarez-Lerma F.**
Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit.
ICU-Acquired Pneumonia Study Group. Intensive Care Med 1996;22:387-94.

- 147. Hessen MT, Kaye D.**
Principles of use of antibacterial agents.
Infect Dis Clin North Am 2004;18:435-50.
- 148. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser VJ, Kollef MH.**
Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia.
Chest 2002;122:262-8.
- 149. American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America.**
Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2005;171:388-416.
- 150. Safdar N, Handelsman J, Maki DG.**
Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteremia, A meta-analysis.
Lancet Infect Dis 2004;4:519-27.
- 151. 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.
- 152. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret MC, Gibert C.**
Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria.
Am J Respir Crit Care Med 1998;157:531-9.
- 153. Rello J, Paiva JA, Baraibar J, Barcenilla F, Bodi M, Castander D.**
International conference for the development of consensus on the diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia.
Chest 2001;120:955-70.
- 154. Paul M, Soares-Weiser K, Leibovici L.**
Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for fever with neutropenia: systematic review and meta-analysis.
BMJ 2003;326:1111.

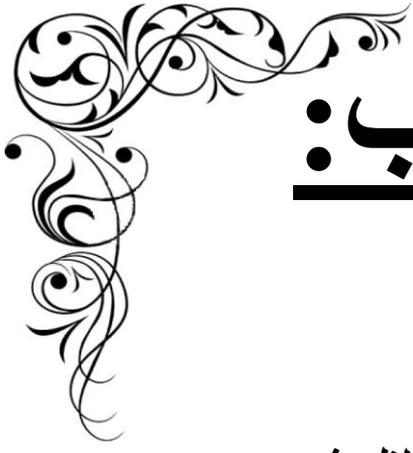
155. **Gruson D, Hilbert G, Vargas F, Valentino R, Cardinaud J.P, Gbikpi-Benissan G.**
Impact des nouvelles stratégies d'utilisation des antibiotiques en réanimation.
Réanimation 2002;11:200-8.
156. **Gruson D, Hilbert G, Vargas F, Valentino R, Bebear CM, Allery A.**
Rotation and restricted use of antibiotics in a medical intensive care unit. Impact on the incidence of ventila Impact des nouvelles stratégies d'utilisation des antibiotiques en réanimation 207 tor associated pneumonia caused by antibiotic resistant Gram negative bacteria.
Am J Respir Crit Care Med 2000;162:837-43.
157. **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.
158. **Muscudere J, Dodek P, Keenan S, Fowler R, Cook D, Heyland D.**
Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Prevention.
Journal of critical care. 2008;23(1):126-37.
159. **Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S and the pneumA Trial Group.**
Comparison of two duration of antibiotic therapy to treat ventilator-associated pneumonia VPA
Am J Respir Crit Care Med 2003;21:167-175.
160. **Goldman DA, Weinstein RA, Wenzel RP, Tablan OC, Dumas RJ, Gayanes RP.**
Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial resistant microorganisms in hospitals: A challenge to hospital leadership.
JAMA 1996;275:234-40.
161. **Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D.**
Comparison of 8 days versus 15 days of antibiotic therapy for ventilatorassociated pneumonia in adults: a randomized trial.
JAMA 2003;290:2588-98.

- 162. Fekih Hassen M, Ayed S, Ben Sik Ali H, Gharbi R, Marghli S, Elatrous S.**
Durée de l'antibiothérapie lors du traitement des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique : comparaison entre sept jours et dix jours.
Etude pilote Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009;28 :16-23.
- 163. Jensen AG, Wachmann CH, Espersen F, Scheibel J, Skinhoj P, Frimodt-Møller N.**
Treatment and outcome of Staphylococcus aureus bacteremia: a prospective study of 278 cases.
Arch Intern Med 2002;162:25-32.
- 164. Masterton RG, Galloway A, French G, Street M, Armstrong J, Brown E.**
Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: Report of the Working Party on Hospital-Acquired Pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy.
J Antimicrobial Chemother 2008;62:5-34.
- 165. Cook D, Walter S, Cook R, Griffith L, Guyatt G, Leasa D.**
Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients.
Ann Intern Med 1998;129:433-40.
- 166. Montravers P, Fagon JY, Chastre J, Lecso M, Dombret MC, Trouillet J.**
Follow-up protected specimen brushes to assess treatment in nosocomial pneumonia.
Am Rev Respir Dis 1993;147:38-44.
- 167. Luyt CE, Combes A, Bernard M, Fangio P, Trouillet JL, Ben Ayed S, Gibert C, Chastre J**
Procalcitonin time course as a prognostic marker in ventilator-associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2003;167: A604.
- 168. Povoas P, Coelho L, Almeida E, Moreira P, Fernandes A, Mealha R, Sabino H.**
Value of C-reactive protein in the follow-up of severe pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2003;16 :A859.
- 169. Knaus W, Zimmerman J, Wagner D, Draper E, Lawrence D.**
Apache-Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: Physiologically Based Classification System.
Crit Care Med 1981;9:591-7.

- 170. Jean-Damien Ricard.**
Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique comment l'améliorer ?
Réanimation 2007;16:249-252.
- 171. Carpentier.D, Beduneau.G, Girault.C.**
Séjour prolongé en réanimation.
Prolonged Stay in Intensive Care Unit. Réanimation.
- 172. 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.
- 173. Bercault N, le R.**
Pneumonie acquise sous ventilation mécanique et mortalité : réelle implication ou simple association ?
Ventilator-associated pneumonia and mortality: a true involvement or only an association?
Réanimation 2012;22:221-30.
- 174. Chastre J, Trouillet JL, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Clavier H, Dombret MC, et al.**
Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome.
American journal of respiratory and critical care medicine. 1998;157:1165-72.
- 175. Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S, et al (2005)**
Impact of ventilator-associated pneumonia on outcome in patients with COPD.
Chest 128:1650-6.
- 176. Erbay RH, Yalcin AN, Zencir M, et al (2004)**
Costs and risk factors for ventilator-associated pneumonia in a Turkish university hospital's intensive care unit: a case-control study.
BMCPulmMed4:3.
- 177. Lisboa T, Diaz E, Sa-Borges M, et al (2008)**
The ventilator-associated pneumonia PIR0 score: a tool for predicting ICU mortality and health-care resources use in ventilator-associated pneumonia.
Chest 134:1208-16.

- 178. Warren DK, Shukla SJ, Olsen MA, Kollef MH, Hollenbeak CS, Cox MJ, et al.**
Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center.
Critical care medicine. 2003;31(5):1312-7.
- 179. Huang Y, Jiao Y, Zhang J, Xu J, Cheng Q, Li Y, Liang, S.,.**
Microbial Etiology and Prognostic Factors of Ventilator-associated Pneumonia: A Multicenter Retrospective Study in Shanghai.
Infection Assembly of Shanghai Respiratory Society Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2018;67(2):S146-S52.
- 180. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman, R., Kollef MH,.**
Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database.
Chest. 2002;122(6):2115-21.
- 181. Ali HS, Khan FY, George S, Shaikh N, Al-Ajmi J.**
Epidemiology and Outcome of Ventilator-Associated Pneumonia in a Heterogeneous ICU Population in Qatar.
BioMed research international. 2016;2016:8231787.
- 182. Leibovici L, Paul M, Poznanski O, Drucker M, Samra Z, Konigsberg H.**
Monotherapy vs β -lactam-aminoglycoside combination treatment for Gram-negative bacteremia : a prospective, observational study.
Antimicrob Agents Chemother 1997;41:1127-33.
- 183. Dupont H.**
Antibiothérapie probabiliste : arguments en faveur de la monothérapie.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004;23:631-635.
- 184. Cometta A, Baumgatner JD, Lew D, Zimmerli W, Pittet D, Chopart P.**
Prospective randomized comparison of imipenem monotherapy with imipenem plus netilmicin for treatment of severe infections in non neutropenic patients.
Antimicrob Agents Chemother 1994;38:1309-16.

- 185. Pestotnik SL, Classen DC, Evans RS, Burke JP.**
Implementing antibiotic practice guidelines through computer-assisted decision support : clinical and financial outcomes.
Ann Intern Med 1996;124:884–90.
- 186. M;Guevara–Vega, Almeida VFd, R M, Iara Rossi, R;S Daiane, R;M Rosineide** Health care–associated infections
Significant challenge and it’s to–be AJIC
American Journal of Infection Control. 2021;49(9).
- 187. Boulain T and Association des Réanimateurs du Centre–Ouest.**
Unplanned extubations in the adult intensive care unit: a prospective multicenter study,
Am J Respir Crit Care.Med 1998;157:1131–1137.
- 188. Fangio P, Rouquette–Vincenti I, Rousseau J.M, Soullié B and Brinquin L.**
Diagnostic non invasif des pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique: comparaison entre le prélèvement distal protégé et l’aspiration endotrachéale.
Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 2002;21:184–192.
- 189. Prod’hom G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Chiolero R, Schaller M.D.**
Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer.
A randomized controlled trial. Ann Intern Med 1994;120:653–662.
- 190. Landelle C, Nocquet Boyer V, Abbas M, Genevois E, Abidi N, Naimo S, et al.**
Impact of a multifaceted prevention program on ventilator–associated pneumonia including selective oropharyngeal decontamination.
Intensive care medicine. 2018;44(11):1777– 86.
- 191. 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.



قسم الطبيب:

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





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

أطروحة رقم 566

سنة 2024

التهاب الرئتين المكتسب في المستشفى تحت التهوية الميكانيكية بالعناية المركزة الطبية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/02

من طرف

السيد عبد الهادي مديح

المزداد في 25 شتنبر 1986 بتيزنيت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب رئوي - تهوية ميكانيكية - بكتيريا مقاومة متعددة

عدوى مكتسبة في المستشفيات - عناية مركزة

اللجنة

الرئيسة

السيدة ن. صراع

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

المشرف

السيد ع. هاشمي

أستاذ في الإنعاش الطبي

السيدة ع. زيادي

أستاذة في طب التخدير والإنعاش

الحكام

السيد ي. الوردي

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش