

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE : 2012

THESE N°: 34

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES
INFECTIONS NOSOCOMIALES
(à propos d'une Enquête de prévalence des infections
nosocomiales du CHU Ibn Sina de Rabat Janvier-2010)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. ZEROUAL Zouhair

Né le 13 Juillet 1983 à Bouarfa

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Infection Nosocomiale – Prévalence - Antibiorésistance

MEMBRES DE JURY

Mr. A. Gaouzi

Professeur de Médecine interne

Mr. M. Zouhdi

Professeur de Microbiologie

Mr. A. Belmekki

Professeur d'Hématologie

Mme. S. Aoufi

Professeur agrégé de Parasitologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

﴿سُبْحَانَكَ﴾

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴿

(البقرة: من الآية 32)



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

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

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed

Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

17. Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

18. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

25. Pr. NAJI M'Barek *

Immuno-Hématologie

26. Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

28. Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

30. Pr. IHRAI Hssain *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

31. Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-phtisiologie

32. Pr. KZADRI Mohamed

Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali

Radiologie

34. Pr. AMMAR Fanid

Pathologie Chirurgicale

35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE

Gastro-Entérologie

36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq

Pneumo-phtisiologie

37. Pr. EL HAITEM Naïma

Cardiologie

38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*

Chimie-Toxicologie Expertise

- | | | |
|-----|------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADN AOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|-------------------------------------|------------------------|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |

- | | |
|---|--|
| 72. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et |
| Hygiène | |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | |
|---|-------------------------|
| 84. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 85. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 86. Pr. BENSOUDA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|------------------------------|--------------------|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |

106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophthalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et
Hygiène	
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie

175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Gynécologie-Obstétrique

177. Pr. BEN AMAR Abdesselem

Chirurgie Générale

178. Pr. BEN SLIMANE Lounis

Urologie

179. Pr. BIROUK Nazha

Neurologie

180. Pr. BOULAICH Mohamed

O.RL.

181. Pr. CHAOUIR Souad*

Radiologie

182. Pr. DERRAZ Said

Neurochirurgie

183. Pr. ERREIMI Naima

Pédiatrie

184. Pr. FELLAT Nadia

Cardiologie

185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra

Radiologie

186. Pr. HAIMEUR Charki*

Anesthésie Réanimation

187. Pr. KANOUNI NAWAL

Physiologie

188. Pr. KOUTANI Abdellatif

Urologie

189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Chirurgie Générale

190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pédiatrie

191. Pr. NAZI M'barek*

Cardiologie

192. Pr. OUAHABI Hamid*

Neurologie

193. Pr. SAFI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

194. Pr. TAOUFIQ Jallal

Psychiatrie

195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*

Pneumo-phtisiologie

198. Pr. ALOUANE Mohammed*

Oto-Rhino-Laryngologie

199. Pr. BENOMAR ALI

Neurologie

200. Pr. BOUGTAB Abdesslam

Chirurgie Générale

201. Pr. ER RIHANI Hassan

Oncologie Médicale

202. Pr. EZZAITOUNI Fatima

Néphrologie

203. Pr. KABBAJ Najat

Radiologie

204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 205. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 206. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 208. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 209. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 210. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 213. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 216. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 218. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 219. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 220. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 222. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 225. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|------------------------|
| 227. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 229. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 230. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| 232. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 234. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 236. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |

238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
 240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 275. Pr. GAZZAZ Miloudi* | Neuro-Chirurgie |
| 276. Pr. GOURINDA Hassan | Chirurgie-Pédiatrique |
| 277. Pr. HRORA Abdelmalek | Chirurgie Générale |
| 278. Pr. KABBAJ Saad | Anesthésie-Réanimation |
| 279. Pr. KABIRI EL Hassane* | Chirurgie Thoracique |
| 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar | Traumatologie Orthopédie |
| 281. Pr. LEKEHAL Brahim | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 282. Pr. MAHASSIN Fattouma* | Médecine Interne |
| 283. Pr. MEDARHRI Jalil | Chirurgie Générale |
| 284. Pr. MIKDAME Mohammed* | Hématologie Clinique |
| 285. Pr. MOHSINE Raouf | Chirurgie Générale |
| 286. Pr. NABIL Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 287. Pr. NOUINI Yassine | Urologie |
| 288. Pr. OUALIM Zouhir* | Néphrologie |
| 289. Pr. SABBAH Farid | Chirurgie Générale |
| 290. Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie |
| 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim | Urologie |

Décembre 2002

- | | |
|---|---|
| 293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie Pathologique |
| 294. Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| 295. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| 296. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| 297. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 299. Pr. BENBOUAZZA Karima | Rhumatologie |
| 300. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro-Entérologie |
| 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya | Psychiatrie |
| 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| 305. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed | Urologie |
| 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie Obstétrique |
| 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |
| 310. Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie Générale |
| 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid | Chirurgie Générale |

- | | |
|--|--------------------------|
| 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie Obstétrique |
| 313. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 314. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 315. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 316. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 318. Pr. KRIOULE Yamina | Pédiatrie |
| 319. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 320. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 325. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 326. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 327. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 329. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 330. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 331. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 332. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie Pathologique |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 334. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 335. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 337. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 338. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 340. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 341. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 342. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 343. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 344. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 345. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |

- | | |
|------------------------------|-----------------------------|
| 348. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 349. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 350. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 352. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 353. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 354. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 355. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 356. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 357. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 358. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 359. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 360. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 361. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 364. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 365. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 367. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 368. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 369. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 370. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 371. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 372. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 374. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 378. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 379. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 380. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 381. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 382. Pr. KENDOUCI Mohamed* | Cardiologie |
| 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |

385. Pr. NIAMANE Radouane*
 386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie

455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie

491. Pr. MOUTAJ Redouane *
492. Pr. ACHACHI Leila
493. Pr. MARC Karima
494. Pr. BENZIANE Hamid *
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
496. Pr. EL OMARI Fatima
497. Pr. MAHI Mohamed *
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
499. Pr. KEBDANI Tayeb
500. Pr. SIFAT Hassan *
501. Pr. HADADI Khalid *
502. Pr. ABIDI Khalid
503. Pr. MADANI Naoufel
504. Pr. TANANE Mansour *
505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Parasitologie
Pneumo phtisiologie
Pneumo phtisiologie
Pharmacie clinique
Pharmacie galénique
Psychiatrie
Radiologie
Radiologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Radiothérapie
Réanimation médicale
Réanimation médicale
Traumatologie orthopédie
Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique

Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | | |
|-----|----------------------------------|--|
| 1. | Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. | Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. | Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. | Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. | Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. | Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. | Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. | Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. | Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. | Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. | Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. | Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. | Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. | Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



بسم الله الرحمن الرحيم
"لقد كان لكم في رسول الله أسوة حسنة لمن كان
يرجو الله واليوم الآخر وذكر الله كثيرا"
صدق الله العظيم.

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

المربي الكبير، القائد المرشد... الطبيب الملهم، الزوج الصالح... الأب الحنون، الموجه

الرشيد... الرحمة المهداة والسراج المنير...

الذي جمع صفات الكمال الإنساني... المصطفى المختار رسول الله

صلى الله عليه وسلم.



À mon très chère Grand père

“Haj Abdelkader”

Et À mes très chères Grande mères

“Fatima” Et “Taiaa”

Tu as toujours rêvé que je serai Docteur en Pharmacie





*À mes très chers parents,
ZEROUAL Ahmed ET ZEROUAL
Mahjouba*

Vous avez été pour moi au long de mes études le plus grand symbole d'amour, de dévouement qui ont ni cessé ni diminué.

Votre bonté et votre générosité sont sans limite.

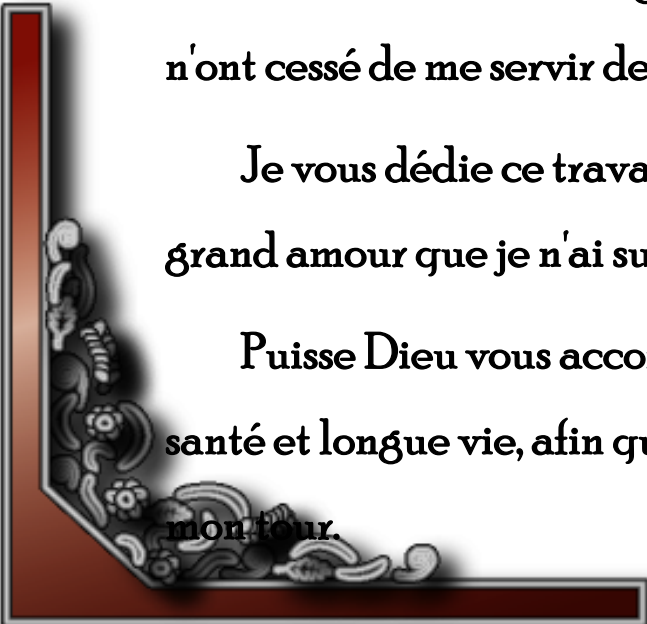
Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fières de moi, et que je réalise l'un de vos rêves.

Pour tous les encouragements et le réconfort qui n'ont cessé de me servir de guide.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.

Puisse Dieu vous accorder sa sainte miséricorde, santé et longue vie, afin que je puisse vous combler à mon tour.



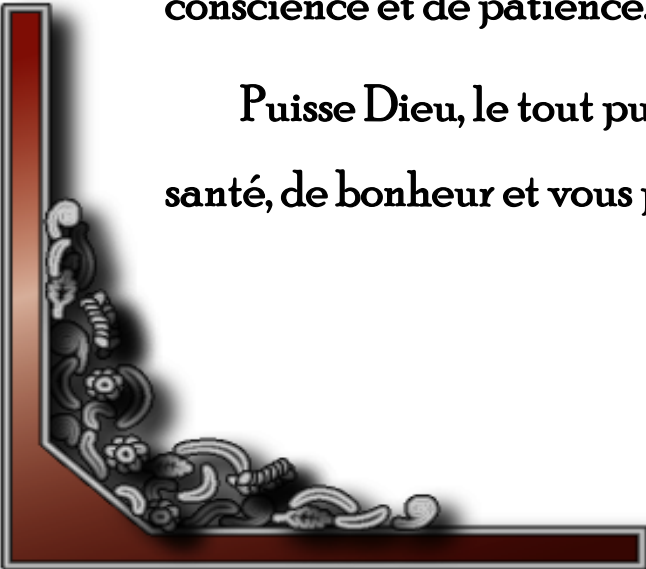


*À mes Frères Mohammed, Hicham,
Abdelmonaïme, Abdelhalim, & Wissam :*

Vous avez toujours fait la preuve
d'attachement, de sincérité, et de considération
envers ma personne.

Je voudrais pouvoir vous apporter ici la chaleur
de mon affection et de mon amour.

Votre aide, votre générosité extrême, votre
soutien, étaient pour moi une source de courage, de
conscience et de patience.



Puisse Dieu, le tout puissant, vous combler de
santé, de bonheur et vous procurer longue vie.




A tous mes amis :

En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et
en témoignage de notre amitié.

Je vous exprime par ce travail toute mon affection et
j'espère que notre amitié restera intacte et éternelle

A tous mes collègues,

Je vous remercie pour votre soutien tout le long
de ces années de travail et pour les moments passés
de joie ou de tristesse toujours on a été épaulés l'un à
l'autre.





A tous mes maîtres, professeurs de la faculté de

Médecine et Pharmacie-Rabat.

A tous le personnel du laboratoire de

Microbiologie de l'hôpital Ibn-Sina Rabat

A tous ceux qui me sont chers





Remerciements



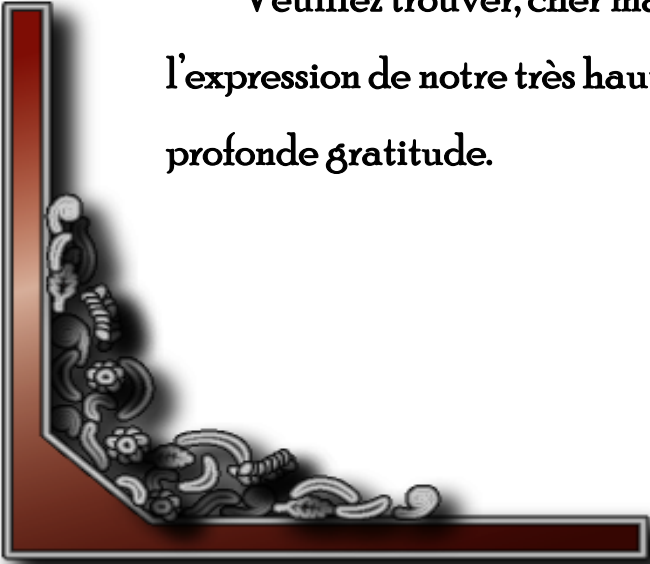


*A notre maître et président de thèse
Monsieur Ahmed Gaouzi
Professeur de Pédiatrie*

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

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

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






*A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie*

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

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

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

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



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




*A notre maître et juge de thèse
Madame Sara Aoufi
Professeur agrégé de Parasitologie*

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

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

Veillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.



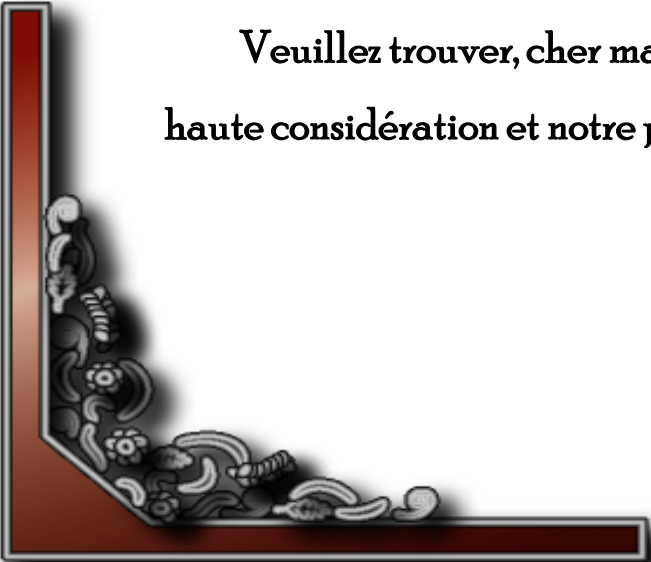


*A notre maître et juge De thèse
Monsieur Abdelkader Belmekki
Professeur d'Hématologie*

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

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

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





A Mr. Karim Souli
Professeur assistant de Microbiologie


Je vous remercie pour votre aide et votre soutien,
étaient pour moi une source du courage, et de
générosité.





*Au Dr. Rachid Razine
Laboratoire de Médecine sociale,
Laboratoire de Biostatistique,
Recherche Clinique et Epidémiologique.*

Je vous remercie pour votre aide et votre soutien,
étaient pour moi une source du courage, et de
générosité.



ABREVIATIONS:

- AVC: Accident Vasculaire Cérébral.
- BMR : bactéries multi résistantes.
- CCLIN : Centre de Coordination de la lutte contre les Infections Nosocomiales.
- CDC: Center for Disease Control.
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire.
- CLIN : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales.
- CVC: Cathéter Veineux Central.
- DM : dispositif médical.
- ECBU : examen cytbactériologique des urines.
- ECDC: European Center for Disease Prevention and Control.
- HIS : hôpital Ibn Sina
- H ou h: heure.
- I.N : Infections Nosocomiales.
- I.S.O : Infection du Site Opératoire.
- < : Inférieure.
- ≤ : Inférieure ou égale.
- mn: minute.
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
- ORL : Oto-Rhino-Laryngologie.
- PAVM : Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique
- PED : Pays en voie de développement.
- PID : Pays industrialisés.
- RAISIN : Réseau d'Alerte d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales.
- REA: Réanimation.
- SCN : Staphylocoque coagulase négatif
- > : Supérieure.
- ≥ : Supérieure ou égale.
- % : Pourcentage.
- UFC : Unité Formant Colonie.
- USA : Etats Unis d'Amérique.
- USI : Unité des soins intensifs.
- NNISS : National Nosocomial Infection Surveillance System.

LISTE DES FIGURES :

N° de figure	Titre	Page
1	Les infections d'origine "endogène"	14
2	Les infections d'origine "exogène"	15
3	Transmission de l'infection hospitalière	19
4	Fréquences des différents types d'IN (selon l'OMS)	22
5	Prévalence des pathogènes responsables d'infections nosocomiales	26
6	Prévalences des pathogènes responsables d'infections urinaires nosocomiales	28
7	Prévalences des pathogènes responsables d'ISO	29
8	Prévalences des pathogènes responsables d'IN pulmonaires	30
9	Principaux mécanismes de résistance des bactéries aux Antibiotiques	34
10	Recherche de MβLs chez (A.baumannii (a) et de P.aeruginosa (b))	69
11	Répartition patients étudiés selon l'âge.	71
12	Répartition des patients hospitalisés selon le sexe.	72
13	Répartition des patients étudiés selon les services	74
14	Prévalence des IN par établissement :	77
15	Prévalence des IN selon le site d'infection:	80
16	Répartition des IN selon l'espèce bactérienne en cause:	83
17	Répartition des germes les plus isolés selon la spécialité	85
18	Profil de résistance des germes isolés aux principaux antibiotiques	87

LISTE DES TABLEAUX :

N° du tableau	Titre	Page
1	Etiologie des infections nosocomiales	25
2	Mesures de prévention permanentes des « IN »	59
3	Mesures de prévention des « IN » en cas d'épidémies	61
4	Liste des antibiotiques à testés.	68
5	Répartition des patients étudiés selon l'âge.	70
6	Répartition des patients étudiée selon le sexe.	72
7	Répartition des patients étudiés selon les services.	73
8	Répartition selon le type de traitement	75
9	Prévalence des IN par établissement	76
10	Prévalence des IN par spécialité	78
11	Prévalence des IN selon le site d'infection	79
12	Répartition des sites d'infections selon la spécialité	81
13	Répartition des IN selon la positivité de la culture	81
14	Répartition globale des germes	82
15	Répartition des germes les plus isolés selon la spécialité	84
16	Profil de résistance des germes isolés aux principaux antibiotiques	86
17	Les résultats des principales études rapportées dans la littérature	90
18	Sites anatomiques des IN des principales études	98
19	Les principaux germes responsables d'IN dans la littérature	101

Sommaire :

PARTIE THEORIQUE

<u>I-Introduction</u> :	2
<u>II-Généralités</u> :	4
1) DEFINITION DE L'INFECTION NOSOCOMIALE :	4
2)HISTORIQUE :	5
3) LES DIFFERENTES INFECTIONS NOSOCOMIALES :	7
4) EXPRESSIONS DE L'INFECTION NOSOCOMIALE :	8
5) PHYSIOPATHOLOGIE :	11
6) EPIDEMIOLOGIE :	20
7) DIAGNOSTIC DES INFECTIONS NOSOCOMIALES :	37
8) PREVENTION DES INFECTIONS NOSOCOMIALES :	39

PARTIE PRATIQUE

<u>I-Matériels et Méthodes</u> :	63
<u>II-Résultats</u> :	70
<u>III-Discussion</u> :	88
1) ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE :	88
2) DISTRIBUTION DES GERMES :	100
3) ANTIBIORESISTANCE :	102
4) USAGE DES ANTIBIOTIQUES :	110
Conclusion :	112

PARTIE THEORIQUE

I-INTRODUCTION:

L'infection hospitalière ou nosocomiale (IN), constitue un problème important de santé publique par sa fréquence et son retentissement humain et économique. Elle se définit comme une infection acquise dans un établissement de santé dont les manifestations cliniques apparaissent habituellement après la 48^{ième} heure d'hospitalisation [1].

Le risque de contracter une infection à l'hôpital a toujours existé et ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soin et de recrutement des patients. La pratique de soins plus efficaces mais souvent plus invasifs s'est accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène. De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge de personnes de plus en plus vulnérables à l'infection (patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes, patients présentant plusieurs pathologies graves, patients polytraumatisés en réanimation). [2]

Cependant les IN ne sont pas « le prix à payer » du progrès médical car elles sont au moins en partie évitables comme l'ont montré certains pays en développant une politique de prévention.

Aux USA, il existe depuis 1970 une politique de prévention des IN qui a démontré qu'en moyenne 30% de celles-ci pouvaient être évitées par des méthodes simples et efficaces [1].

La prévalence des IN en France en 2006 a été 5,38 % [3]. L'European Center for Disease Prevention and Control (ECDC) estime ainsi que 4131 000 patients en Europe ont développé une IN en 2008, pour un total de 4544 100 épisodes infectieux [4].

En Afrique, ce taux est plus élevé. Les IN sont plus fréquentes dans les services de réanimation adultes et pédiatriques [5, 6].

Au Maroc, bien qu'il n'existe pas encore de réglementation nationale exigeant la déclaration de tous les cas d'IN, la lutte contre ces infections a commencé à susciter l'intérêt au cours de ces dernières années et certains hôpitaux ont développés leurs propres programmes. Ainsi une première enquête nationale sur les IN a été menée en 1994 et a révélé un taux de prévalence de 14%. [7]

Le but de notre travail était :

- Déterminer la prévalence des infections nosocomiales d'origine bactérienne dans le CHU Ibn Sin de Rabat
- De préciser leurs types,
- D'identifier les bactéries en cause.
- Et d'étudier leurs Profil de résistance aux différents Antibiotiques.

II- GENERALITES :

1) DEFINITION GENERALE :

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît au cours ou à la suite d'une hospitalisation et si elle était absente (ni symptomatique ni en incubation) à l'admission [8, 9, 10, 11].

Lorsque la situation à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures après l'admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément accepté pour distinguer une infection d'acquisition nosocomiale d'une infection communautaire. Toutefois, il est recommandé d'apprécier, dans chaque cas douteux, la plausibilité du lien causal entre hospitalisation et infection [8, 9, 10, 11].

Pour les infections du site opératoire on considère comme nosocomiales les infections survenues dans les 30 jours suivant l'intervention, ou celles survenues dans les 90 jours en cas d'infection virale et celles survenues dans les 365 jours s'il y a eu mise en place d'une prothèse ou d'un implant [9, 10, 11].

2) HISTORIQUE :[11]

Les infections dites « nosocomiales » (du grec nosos : maladie et komein : prendre soin de ...) existent depuis que l'on a regroupé géographiquement les malades pour tenter de leur porter assistance. Pendant de nombreux siècles, les notions d'infection communautaire et d'IN n'ont pas nécessité de discriminations sémantiques. Les premiers hôpitaux étaient organisés en salles communes et il existait une grande promiscuité dans les établissements de soin ce qui augmentait la probabilité pour les malades de contracter une IN. Dans ces premiers hôpitaux, ce sont les germes communautaires qui décimaient les malades hospitalisés : variole, choléra, tuberculose, typhoïde, peste etc.... Cette situation va perdurer jusqu'au début du 19^{ème} siècle où des progrès médicaux et architecturaux vont permettre de limiter le développement des infections hospitalières.

Sur le plan médical, en 1846, l'obstétricien Hongrois Semmelweis observe que les fièvres puerpérales sont 4 fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages femmes, plutôt que par des étudiants en médecine. Il émet alors l'hypothèse que ces derniers qui pratiquent également des autopsies pendant leur journée de travail contaminent les parturientes par le biais de leurs mains. En imposant de façon systématique un lavage des mains aux étudiants, il réussit à faire passer la mortalité par fièvre puerpérale de 11,4% à moins de 1%.

Quelques années plus tard, Joseph Lister dans un essai historique jette les bases de l'asepsie chirurgicale pendant que Louis Pasteur et Robert Koch ouvrent l'ère de la microbiologie moderne.

Tout cela va non seulement permettre de mieux comprendre la sémiologie, le mode de transmission, l'incubation, et la durée de contagiosité des principales bactéries pathogènes mais aussi de mettre en œuvre les mesures de prévention adaptées : isolement, asepsie, antisepsie, stérilisation, désinfection, vaccination et antibioprophylaxie. Avec la découverte des antibiotiques, le monde médical va croire pendant quelques années à l'utopie d'un monde sans infection mais la découverte de staphylocoques résistant à la pénicilline va vite sonner le glas de cette utopie.

Sur le plan architectural, au sein de chaque établissement médical des structures vont être construites pour permettre l'isolement des malades atteints de maladies infectieuses à forte contagiosité. C'est ainsi qu'en 1854 le premier hôpital pavillonnaire Lariboisière est construit à Paris. Quelques années plus tard, en 1945 des sanatoriums sont construits pour abriter les tuberculeux. Les hôpitaux modernes arrivent ensuite et sont de plus en plus organisés chacun se dotant de structures ou de programmes de prévention et de lutte contre les IN.

Semmelweis est aujourd'hui considéré comme l'inventeur de la lutte contre les IN. Son procédé de recueil systématique, d'analyse des données et d'institution des mesures de contrôle est encore utilisé de nos jours.

De plus, sa découverte que les mains des soignants étaient le vecteur de transmission des germes d'un patient à un autre est toujours d'actualité.

Malheureusement, comme au siècle dernier, les médecins contemporains ont encore besoin qu'on leur rappelle la nécessité de se laver les mains. [11]

3) LES DIFFERENTES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

La fréquence et l'étiologie des IN est très variable, selon la région étudiée aussi bien que selon le type de service hospitalier et de patients concernés. Quelques catégories d'infections se distinguent néanmoins des autres [12]:

- **Les infections urinaires :** celles contractées lors d'un sondage urinaire à demeure sont les plus fréquentes.

- **Les infections du site opératoire :** on distingue pour cette catégorie les infections de la plaie opératoire (plutôt superficielle à l'origine) et les infections profondes touchant les organes. Les chirurgies visant à la mise en place d'une prothèse ou bien pour une transplantation peuvent causer des IN d'apparitions très tardives, jusqu'à un an après l'opération.

- **Les pneumopathies :** celles-ci sont en majorité associées à la mise en place d'une ventilation mécanique, ce qui constitue un réel fléau au sein des unités de soins intensifs (USI).

· **Les septicémies** : ici encore, l'utilisation de dispositif médical (DM) est associée à la plupart des cas de septicémies nosocomiales, que ce soient les dispositifs intra-vasculaires (comme les chambres de perfusion veineuse) ou les cathéters centraux ou périphériques.

Parmi les autres IN moins fréquentes et/ou de moindre gravité, on retrouve les infections de la peau et des tissus mous, les gastro-entérites (qui touchent surtout les enfants), les infections de la sphère oto-rhino-laryngée (ORL) comme les sinusites ou les conjonctivites, ou encore les infections post-partum de la sphère génitale [12].

4) EXPRESSIONS DE L'INFECTION NOSOCOMIALE :

A) Expression épidémiologique : [1]

Certaines IN, par exemple les gastro-entérites à salmonelle évoluent presque exclusivement sur un mode épidémique par contre les infections urinaires, les surinfections des plaies opératoires sont surtout responsables de l'endémie hospitalière.

De la même manière, certains micro-organismes sont souvent impliqués dans les infections endémiques (*Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *klebsiella*), et d'autres dans les infections épidémiques (virus de l'hépatite B, *Salmonella*, *Serratia*... .

Les agents pathogènes à l'origine des infections endémiques et épidémiques sont : *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*,

Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Streptococcus pyogenes, Serratia, Salmonella, et virus de l'hépatite B.

B) Expression clinique : [1] L'IN peut être localisée et/ou généralisée :

a) L'infection localisée :

Elle se développe habituellement à partir de points d'appel facilement identifiable :

-Après une intervention chirurgicale.

-Un matériel étranger, par exemple une infection urinaire sur sonde ou une otite ou sinusite après intubation naso-trachéale.

-Une défaillance organique tardivement traitée, par exemple un trouble de la déglutition peut être responsable d'une pneumopathie s'il n'est pas prévenu par une protection des voies aériennes supérieures ou un drainage suffisant des sécrétions trachéo-bronchites.

b) L'infection généralisée ou septicémie :

Elle est habituellement secondaire à un foyer infectieux local : infection urinaire, suppuration chirurgicale etc.

C) Expression microbiologique : [1]

Les bacilles à Gram négatif sont en cause dans 60 à 70% des cas, les cocci à Gram positif dans 25% et les anaérobies dans 3 à 4% seulement [13]

Les résultats du center for disease control (CDC) montre que *Staphylococcus aureus* est un leader de l'infection hospitalière derrière *Escherichia coli*, mais devant *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella* ; il est le genre le plus souvent implique dans les infections de la plaie opératoire et les septicémies.

-*Staphylococcus epidermidis* est impliqué dans 8% des septicémies nosocomiales en particulier chez les patients granulopéniques porteurs d'un cathéter central ;

-*Escherichia coli* est le germe le plus souvent retrouvé dans les infections urinaires.

-La place des autres agents infectieux restent encore mal préciser.

5) PHYSIOPATHOLOGIE :

A) **Origines des germes :** [14, 15, 16, 9, 1]

On peut distinguer 4 origines à l'infection hospitalière :

a) La flore saprophyte du malade lui-même :

La flore subit au cours des cinq premiers jours de l'hospitalisation des modifications qualitatives. Les bacilles à Gram négatif (Entérobactéries ; *Pseudomonas aeruginosa*) et plus accessoirement les levures (candida) remplacent les cocci à Gram positif ou les anaérobies.

Ces flores saprophytes modifiées colonisent des sites préférentiels du malade qui seront le siège de l'infection hospitalière : Urine, plaie chirurgicale, parenchyme pulmonaire.

b) Le personnel soignant médical et paramédical :

Le personnel soignant est un facteur déterminant dans les disséminations de l'IN. Le personnel soignant peut être colonisé soit par l'environnement matériel soit par un patient colonisé ou déjà infecté. Plus rarement le personnel peut être lui-même porteur d'une infection cutanée staphylococcique même mineure ou des voies aériennes supérieures d'étiologie virale (influenza, para influenza).

c) Le patient infecté ou simplement colonisé :

Il est un facteur aussi déterminant que le personnel soignant et est à l'origine de la colonisation du personnel soignant et plus accessoirement de l'environnement

d) L'environnement :

Dans le cadre d'un programme de prophylaxie, il doit être considéré comme moins déterminant que les trois autres origines.

Il peut être contaminé par le personnel ou par le patient.

Cet environnement comprend les divers appareillages d'assistance respiratoire (l'humidificateur, respirateur...), les lavabos, les instruments à visée diagnostique ou de soins (stéthoscopes ; tensiomètre...), les liquides perfusés et les tubulures, la nourriture et l'air ambiant.

C) Voies de transmission : [1]

La flore saprophyte ou colonisatrice du malade peut être responsable d'une auto-infection ; la transmission est endogène. Les trois autres sources de l'infection hospitalière (le personnel, le patient infecté et l'environnement) transmettent les germes par voie exogène, c'est l'infection croisée. La

transmission se fait essentiellement par contact. Le contact est réalisé par les mains du personnel soignant.

Les autres voies de transmission exogène sont plus rarement en cause. La voie aérienne par l'intermédiaire de particules en suspension dans l'air peut être responsable de l'infection des plaies opératoires. La voie orale est incriminée dans les épidémies de gastro-entérites, particulièrement lorsque la nourriture est administrée par sonde enterale.

La voie parentérale est exceptionnellement en cause.

Figure 1 : Les infections d'origine "endogène"

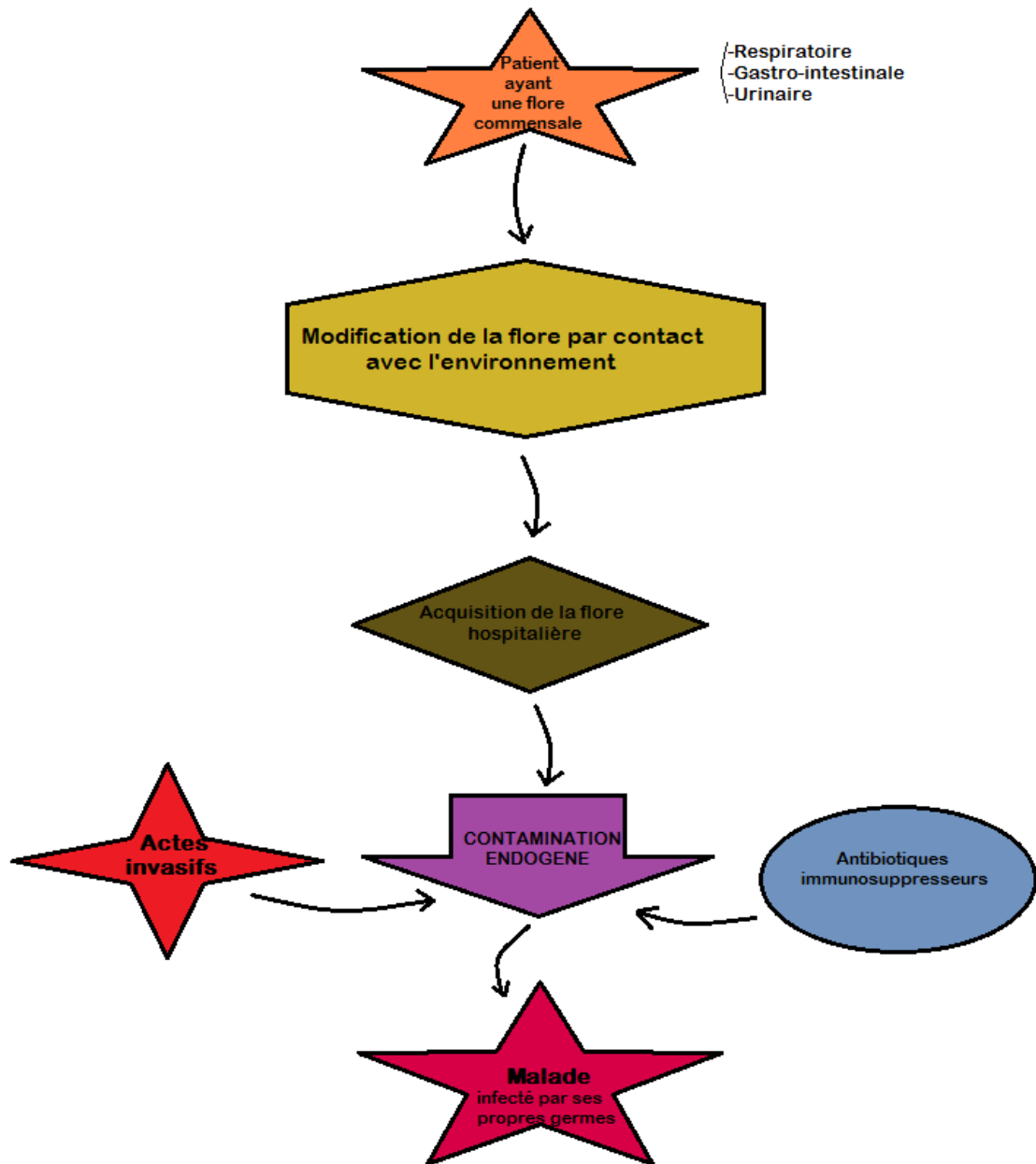
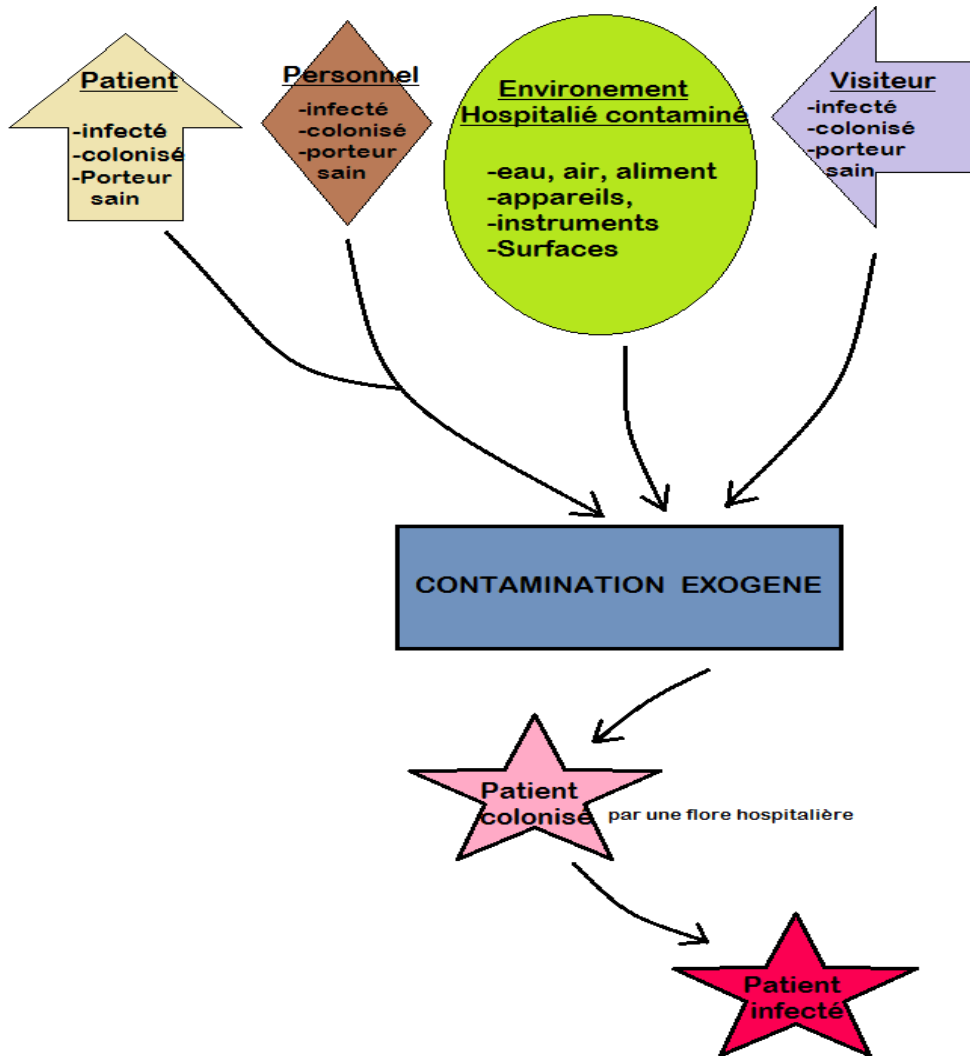


Figure 2 : Les infections d'origine "exogène":



D) Modes de contamination : [17]

a) Auto-infection :

C'est lorsque le malade s'infecte soit par ses propres germes in situ soit à partir de l'environnement immédiat (surface de la peau, vêtement, lit). Ces infections sont dues généralement aux germes saprophytes qui deviennent pathogènes à la suite d'une antibiothérapie ou d'un traitement immunosuppresseur.

Les complications infectieuses respiratoires liées au décubitus et ses conséquences sur le drainage des voies aériennes peuvent être des auto-infections.

Enfin certains malades immunodéprimés (aplasie médullaire, SIDA) peuvent avoir des bactériémies dues aux germes intestinaux qu'ils hébergent. Ces infections rigoureusement endogènes sont aussi des auto-infections.

b) Hétéro infection :

On parle d'hétéro-infection lorsqu'un agent infectieux est transporté d'un malade à un autre provoquant une infection dite croisée ou hétéro-infection. L'agent infectieux est rarement transmis par contact direct ou par voie aérienne.

Le plus souvent le vecteur est le personnel soignant par ses mains, et ou ses instruments de travail. On parle d'infection manu portée ou d'infection transmise par le matériel d'exploration ou de soin. C'est le mode de contamination majeure lors de nombreuses épidémies et probablement le plus sensible aux mesures prophylactiques.

c) Xéno-infection :

Ce sont des infections qui sévissent sous forme endémique ou épidémique dans la population extrahospitalière. Les agents infectieux sont importés à l'hôpital par les malades, le personnel soignant, ou les visiteurs qui en sont atteints ou qui sont en phase d'incubation. Ils se transmettent par voie aérienne, par contact direct ou indirect et trouvent à l'hôpital des victimes particulièrement réceptives et des conditions de transmission facilitées.

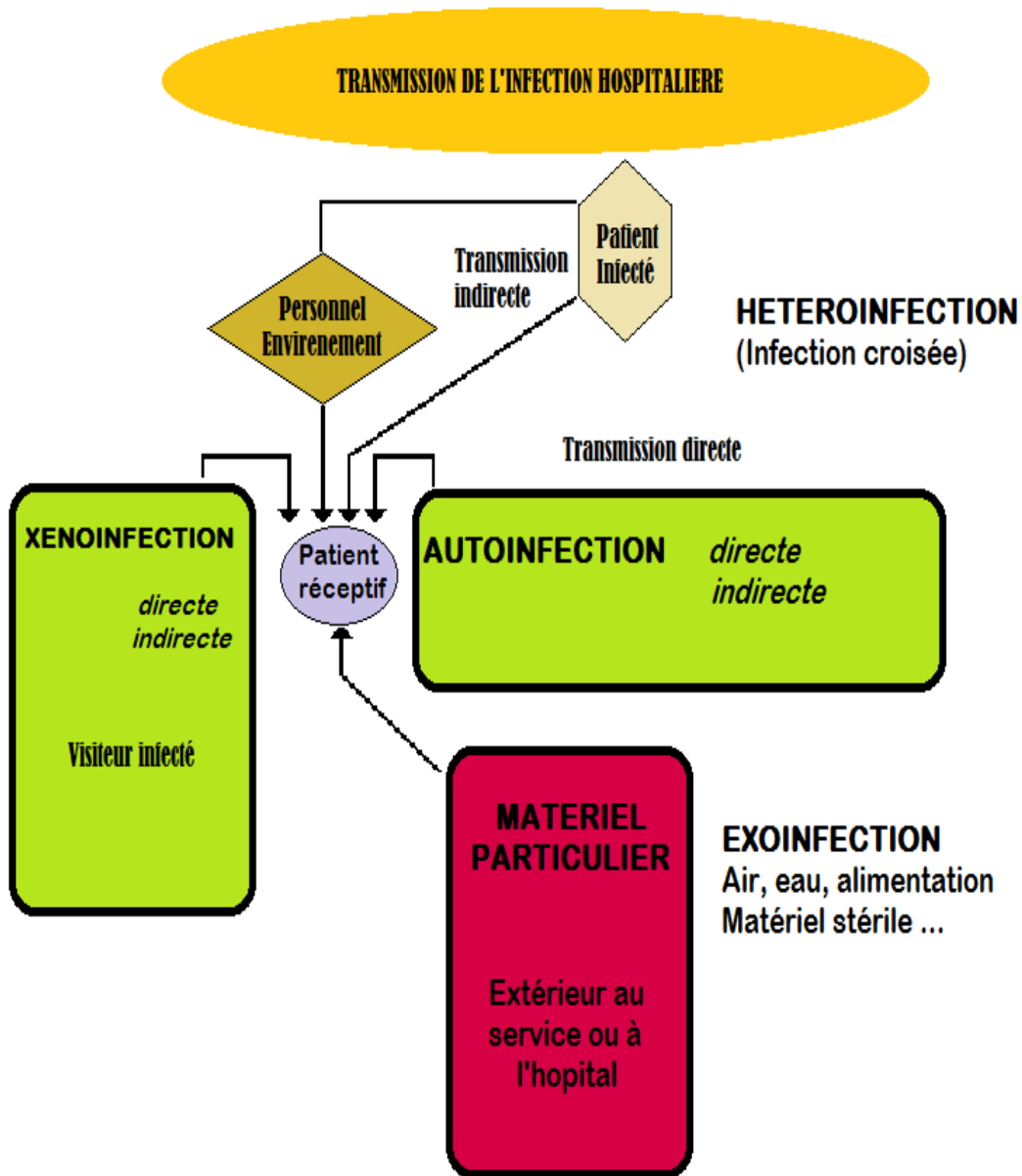
d) Exo-infection :

Cette infection est liée à des avaries techniques (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée). Les matériaux à usage paramédical ou domestique sont utilisés auprès des malades ; ils sont susceptibles d'être contaminés et peuvent ainsi provoquer des IN souvent épidémiques.

e) Patient réceptif :

Certaines pathologies entraînent une légère immunodépression : les malades à risque sont : les brûlés, les grabataires avec des escarres étendues, les polytraumatisés et les porteurs de dispositifs invasifs (assistance respiratoire, sonde urinaire, cathéters divers), les insuffisants respiratoires, les vieillards et surtout les nouveaux nés prématurés. Ils sont donc exposés à une IN.

Figure 3 : Transmission de l'infection hospitalière :



6) EPIDEMIOLOGIE : [18, 26]

A) Critères épidémiologiques :

La prévalence : c'est le nombre de patients infectés, ou d'épisodes infectieux, pour 100 patients présents dans un établissement ou une unité de soins, à un instant donné [19, 20].

L'incidence cumulative : c'est le nombre de nouveaux patients infectés, ou de nouveaux cas d'épisodes infectieux, pour 100 patients suivis sur une période définie. Cette période varie selon la population de patients concernés : elle est de 30 jours en général pour les infections du site opératoire, alors que pour les autres types d'IN elle réfère à la durée d'hospitalisation [19, 20].

B) Prévalences et incidences des infections nosocomiales :

Selon un rapport de l'OMS datant de 2011 [20], 4,5% des patients nouvellement admis dans un hôpital, dans les pays industrialisés (PID), seront touchés par une IN (incidence cumulative). C'est en tout 7,1% des patients hospitalisés qui souffrent d'au moins une IN, avec une prévalence de 7,6 épisodes infectieux pour 100 patients. L'ECDC estime ainsi que 4131 000 patients en Europe ont développé une IN en 2008, pour un total de 4544 100 épisodes infectieux [12]. Aux USA, c'était 1,7 million de patients touchés en 2002 [21]. Dans les pays en voie de développement (PED), la

prévalence des IN est plus élevée, puisque elle peut atteindre jusqu'à 15% des patients hospitalisés qui sont concernés [20].

Les patients ayant le plus de risque de contracter une IN sont ceux qui séjournent en USI, les patients brûlés ou encore les patients ayant subi une transplantation [19]. On peut également considérer dans cette catégorie tous les patients sensibles aux infections opportunistes en général : les patients âgés ou les nouveau-nés, ceux atteints de maladies chroniques comme le diabète ou l'insuffisance rénale et bien sûr les patients souffrant du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) [22].

C) Types d'infections nosocomiales :

Les quatre IN les plus fréquentes sont les infections urinaires, les septicémies, les pneumopathies et les infections du site opératoire. En Europe et aux USA, elles représentent environ 78% des IN totales, 86,9% dans les PED (figure 5) [20]. Parmi les IN moins fréquentes, il y a les infections de la sphère ORL, de la sphère gastro-intestinale, de la sphère génitale ou encore de la peau et des tissus mous.

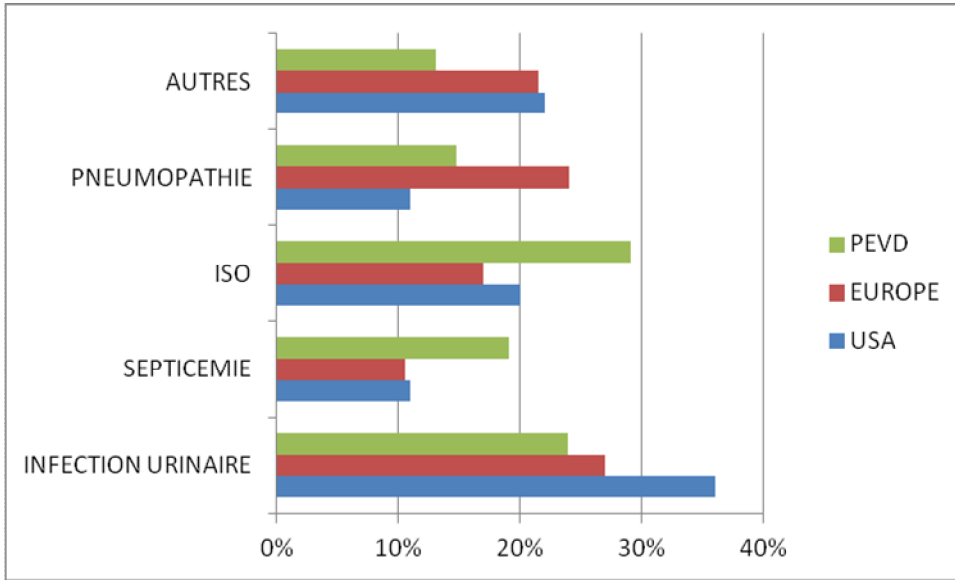


Figure 4 : Fréquences des différents types d'infections nosocomiales [20] OMS

Aux USA, les IN les plus fréquentes sont les infections urinaires, et largement, puisqu'elles représentent plus d'une IN sur trois (36% des IN), suivies par les infections du site opératoire (20% des IN), puis finalement les pneumopathies et les septicémies (chacune 11% des IN). En Europe, les IN les plus fréquentes, les infections urinaires et les infections des voies respiratoires basses, constituent chacune environ une IN sur quatre (respectivement 27% et 24% des IN). Les infections du site opératoire (17% des IN) et les septicémies (10,5%) sont légèrement moins fréquentes (figure 4).

Dans les PED, l'infection la plus fréquente est l'infection du site opératoire, avec 29,1% des IN totales. C'est un problème majeur dans ces pays, où elle est deux à huit fois plus fréquente que dans les PID : 11,8% des patients opérés contractent ce type d'infection (incidence cumulative moyenne), contre 1,5 à 5,2% dans les PID (figure 4).

D) Les pathogènes impliqués dans les infections nosocomiales :

Pour les données concernant les PED, peu d'études multicentriques ou à l'échelle nationale existent. Certaines permettent toutefois d'estimer les différences qu'il peut y avoir entre les PID et les PED. Les données en provenance des PID sont plus complètes.

a) Ensemble des infections nosocomiales :

Les bactéries représentent la majorité des pathogènes responsables d'IN [19, 20, 23].

Parmi les bactéries à Gram négatif, la famille des Enterobacteriaceae est la plus représentée, et les genres *Pseudomonas* et *Acinetobacter* ont également un impact conséquent. Pour les bactéries à Gram positif, deux genres qui sont importants : *Staphylococcus* et *Enterococcus*, ce dernier étant tout de même moins fréquent que le premier. Des pathogènes fongiques sont également retrouvés, appartenant majoritairement au genre *Candida*. En

situation endémique, il y a peu d'IN causées par des parasites ou des virus, bien que l'agent principal des gastro-entérites infantiles soit un rotavirus [22,23]. En revanche, les épisodes épidémiques d'IN (environ 10% des IN) [12] sont causés par des virus dans 17% des cas, les virus des hépatites causant 10% des cas à eux seuls (tableau 1).

L'étiologie des IN est variable : si les mêmes pathogènes sont retrouvés généralement, leur prévalence est dépendante de la région ou des patients étudiés, et peut même être très différente entre deux USI d'un même hôpital.

AGENTS PATHOGENES	PREVALENCE	
BACTERIES	S. aureus	14.0%
	P. aeruginosa	8.0%
	K. pneumoniae	7.0%
	Acinetobacter spp	7.0%
	Serratia spp	6.0%
	Salmonella spp	4.0%
	Legionella pneumophila	3.0%
FUNGI	Aspergillus spp	2.0%
VIRUS	HBV	4.8%
	HCV	3.4%
	HAV	1.8%
	Norovirus	2.0%
	Influenza / Parainfluenza virus	2.0%
	Rotavirus	2.0%
	Adenovirus	1.0%
AUTRES	32.0%	

Tableau 1 : étiologie des infections nosocomiales

(D'après un rapport de l'ECDC, datant de 2008 [4])

En Europe, les Entérobactéries sont les pathogènes principaux (30,7%), avec l'espèce *Escherichia coli* à elle seule isolée dans environ un prélèvement sur cinq.

Staphylococcus aureus et *Pseudomonas spp* sont quant à eux isolés respectivement dans 17,8% et 11,5% des cas. La prévalence du pathogène fongique le plus fréquent, *Candida spp*, est de 6,7% (figure 5).

Outre-Atlantique, les Entérobactéries sont plus rarement isolées (21,3%) et la prévalence d'*E. coli* est deux fois plus faible qu'en Europe. Les bactéries à Gram positif sont plus fréquentes, avec des prévalences pour *S. aureus* et les Staphylocoques coagulase négatif (SCN) chacune proche de 15%, et *Enterococcus spp* retrouvé dans 12,1% des cas.

Candida spp y est également plus présent, avec 10,7% des cas (figure 5).

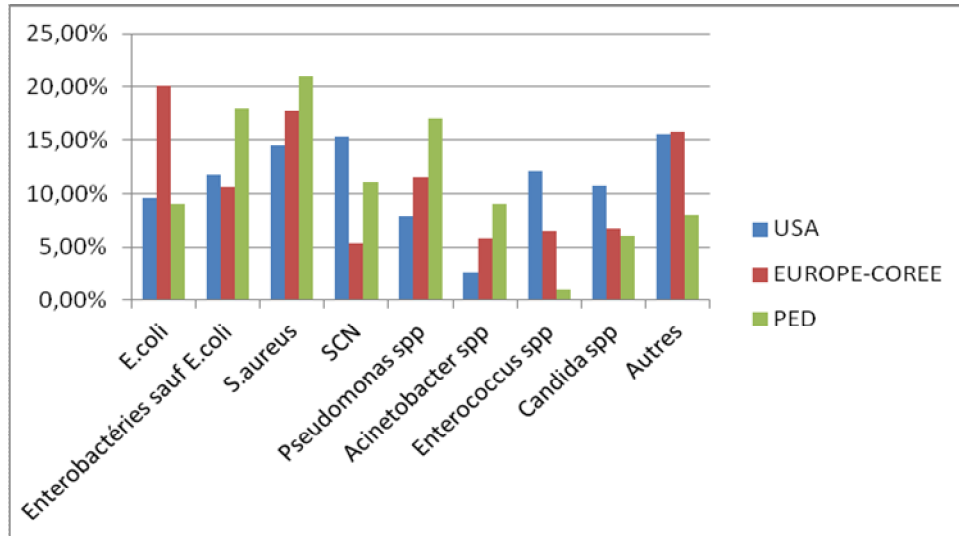


Figure 5 : Prévalence des pathogènes responsables d'infections nosocomiales

Pour les PED, outre les Entérobactéries et les Staphylocoques, dont les prévalences sont comparables à celles retrouvées aux USA ou en Europe (respectivement 27% et 32%), deux genres sont plus fréquemment isolés que dans les PID: *Pseudomonas spp* (17%) et *Acinetobacter spp* (9%) (figure5). Cela n'est pas négligeable, puisque les espèces appartenant à ces genres ont souvent des profils de multi-résistances aux antibiotiques, surtout *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*.

b) Les pathogènes causant les différents types IN :

La prévalence des pathogènes responsables des IN au niveau des hôpitaux ou des USI, si elle a son intérêt pour le suivi par les instituts d'hygiène et de veille sanitaire, n'a pas un impact suffisant pour les cliniciens. En effet, pour chaque type d'infection, si les microorganismes retrouvés sont les mêmes, les prévalences de chacun peuvent beaucoup varier.

Il est donc important de connaître les pathogènes impliqués préférentiellement dans chacun des types d'IN, pour qu'il y ait une réelle influence de ce suivi épidémiologique au niveau de la prise en charge des patients.

Infections urinaires nosocomiales

Pour les infections urinaires nosocomiales, le pathogène principal est sans conteste *E.coli*, avec une prévalence aux alentours de 40% pour les PID, et jusqu'à 60% en Amérique latine [24]. *Enterococcus* spp semble quant à lui être un pathogène des PID, puisqu'on le retrouve dans environ 15% des cas en Europe et aux USA, et seulement 4% en Amérique Latine. Parmi les germes isolés relativement fréquemment figurent *Klebsiella* spp, qui est retrouvé dans environ 10% de ces IN, ainsi que *Proteus* spp et *Pseudomonas* spp dans plus ou moins 7% des cas (figure 6).

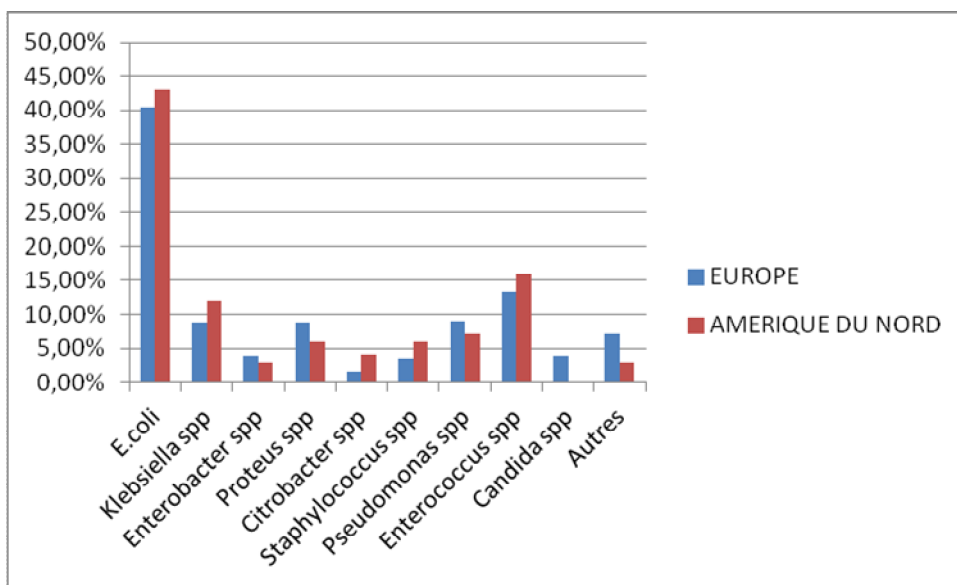


Figure 6 : Prévalences des pathogènes responsables d'infections urinaires nosocomiales

Infections du site opératoire

Dans le deuxième type d'IN les plus fréquentes, les infections du site opératoire, le genre *Staphylococcus* est le plus prévalent, avec en première ligne *S.aureus* (30%), puis les SCN (13,7%), aux USA [19]. Les Enterobacteriaceae (35,6%) sont au deuxième rang, *E.coli* étant isolé dans 9,6% des cas, suivi par le genre *Enterococcus* (11,2%). Dans les PED, la première étiologie reste les Enterobacteriaceae avec une prévalence de 44,2% (dont 17,8% pour *E. coli*). Viennent ensuite les genres *Staphylococcus* (20,3% des cas dus à *S. aureus*) et *Pseudomonas* (16,3%) (figure 7).

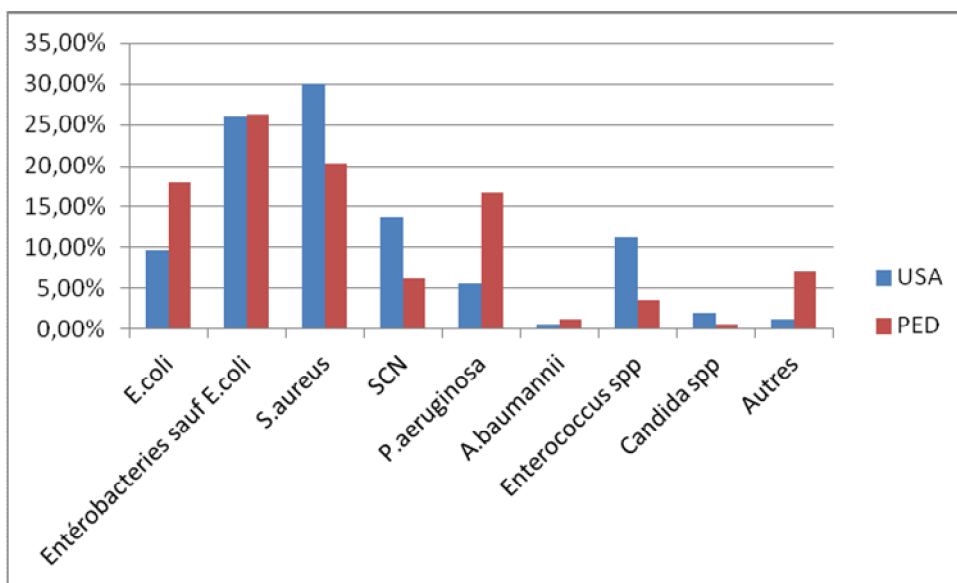


Figure 7 : Prévalences des pathogènes responsables d'infections du site opératoire

Pneumopathies nosocomiales

En Europe, les pneumopathies nosocomiales sont causées majoritairement par les Enterobacteriaceae (31,8%), *P. aeruginosa* (18,1%) et *S. aureus* (16,3%) [25]. Le profil microbien de ces pneumopathies est différent pour les PED, avec 29% des cas causés par le genre *Pseudomonas*, 24% par le genre *Acinetobacter*, et 21% seulement par les Enterobacteriaceae (figure 8).

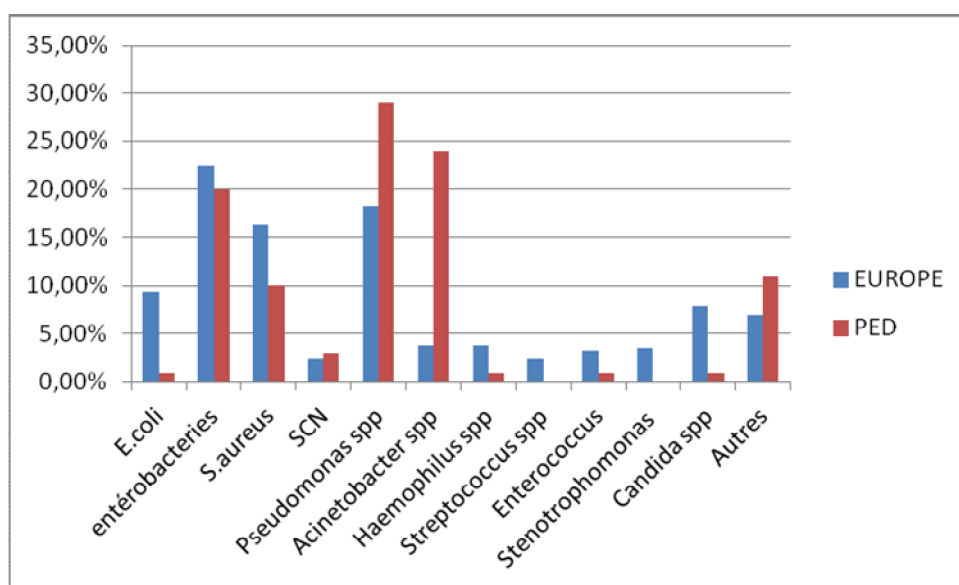


Figure 8 : Prévalences des pathogènes responsables d'infections pulmonaires Nosocomiales

Pour les PAVM (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique), *P.aeruginosa* et *S.aureus* sont les étiologies principales, avec chacune environ

20% des infections à leur compte [26, 23]. Les Enterobacteriaceae sont retrouvés assez fréquemment (14% à 22% environ). Les pathogènes des genres Haemophilus et Streptococcus ont également un certain poids dans les PAVM (respectivement 9,8% et 12,1% des infections) (figure 8).

Septicémies nosocomiales

La septicémie, le dernier des types d'IN les plus fréquents, est causée dans environ 40 % des cas par des pathogènes appartenant au genre Staphylococcus, surtout par les SCN, qui représentent 3/4 des staphylocoques isolés en Europe [25] et aux USA [23], et la moitié dans les PED [20]. Les prévalences varient ensuite selon les régions. En Europe, les Enterobacteriaceae constituent le second groupe de pathogènes les plus fréquents (23,4% dont 7,5% pour E. coli), suivi du genre *Enterococcus spp.* Aux USA, le genre *Enterococcus* est la deuxième étiologie des septicémies nosocomiales (16%), suivi par les Enterobacteriaceae et *Candida spp.*, (environ 12% tous deux). Dans les PED, le genre *Acinetobacter* et les Enterobacteriaceae comptabilisent chacun environ 18% des septicémies nosocomiales, suivis par le genre *Pseudomonas* (12%).

E) Résistance bactérienne aux Antibiotiques :

a) Définition de la résistance :

Une souche est dite « résistante » lorsque la concentration d'antibiotique qu'elle est capable de supporter est notablement plus élevée que la concentration atteignable *in vivo* [27].

b) Les mécanismes de l'Antibiorésistance : [28]

La résistance bactérienne aux antibiotiques se caractérise par son caractère naturel ou acquis, son mécanisme et son support génétique.

La résistance naturelle est une caractéristique propre aux souches d'une espèce bactérienne. Elle détermine les phénotypes sauvages des espèces bactériennes. Elle est transmissible à la descendance car portée par un chromosome.

La résistance acquise ne s'applique qu'à certaines souches au sein de la même espèce bactérienne, variable dans le temps. Elle est transmissible horizontalement entre bactéries d'une même espèce, parfois entre espèces différentes (rôle dans les épidémies). La transmission verticale de la bactérie mère à fille est possible, en l'absence d'une pression de sélection permettant de la stabiliser. La résistance acquise est due à une modification génétique : mutation ponctuelle, remaniement du génome ou acquisition de matériel génétique étranger. Il existe deux supports essentiels :

- Le premier support est chromosomique : mutation ponctuelle soit dans un gène de régulation, de production d'enzymes par exemple, soit dans un gène de structure d'une enzyme.

- Le deuxième support est extra-chromosomique, portée par des plasmides, transférables à d'autres bactéries.

Trois mécanismes principaux sont responsables de la résistance bactérienne aux antibiotiques (**Figure9**) [28]:

1) **la modification de la cible des antibiotiques** (mutation de l'ADN gyrase et de la topo-isomérase IV entraînant l'inefficacité des fluoroquinolones, ou encore altération de la cible ribosomale des macrolides ou des tétracyclines) ;

2) **la production d'enzymes inactivatrices des antibiotiques** (bêta-lactamases, aminosides phosphotransférase, aminosides adényltransférase, aminosides acétyltransférase) ;

3) **l'imperméabilité de la paroi bactérienne**. Ce dernier mécanisme contribue à diminuer la concentration d'antibiotique en contact avec la cible : ce phénomène peut avoir lieu par modification des composants de la paroi (porines) qui réduisent la vitesse de diffusion des antibiotiques et/ou par leur expulsion de manière active vers le milieu extracellulaire via des transporteurs membranaires appelés pompes d'efflux.

Stratégies de résistance

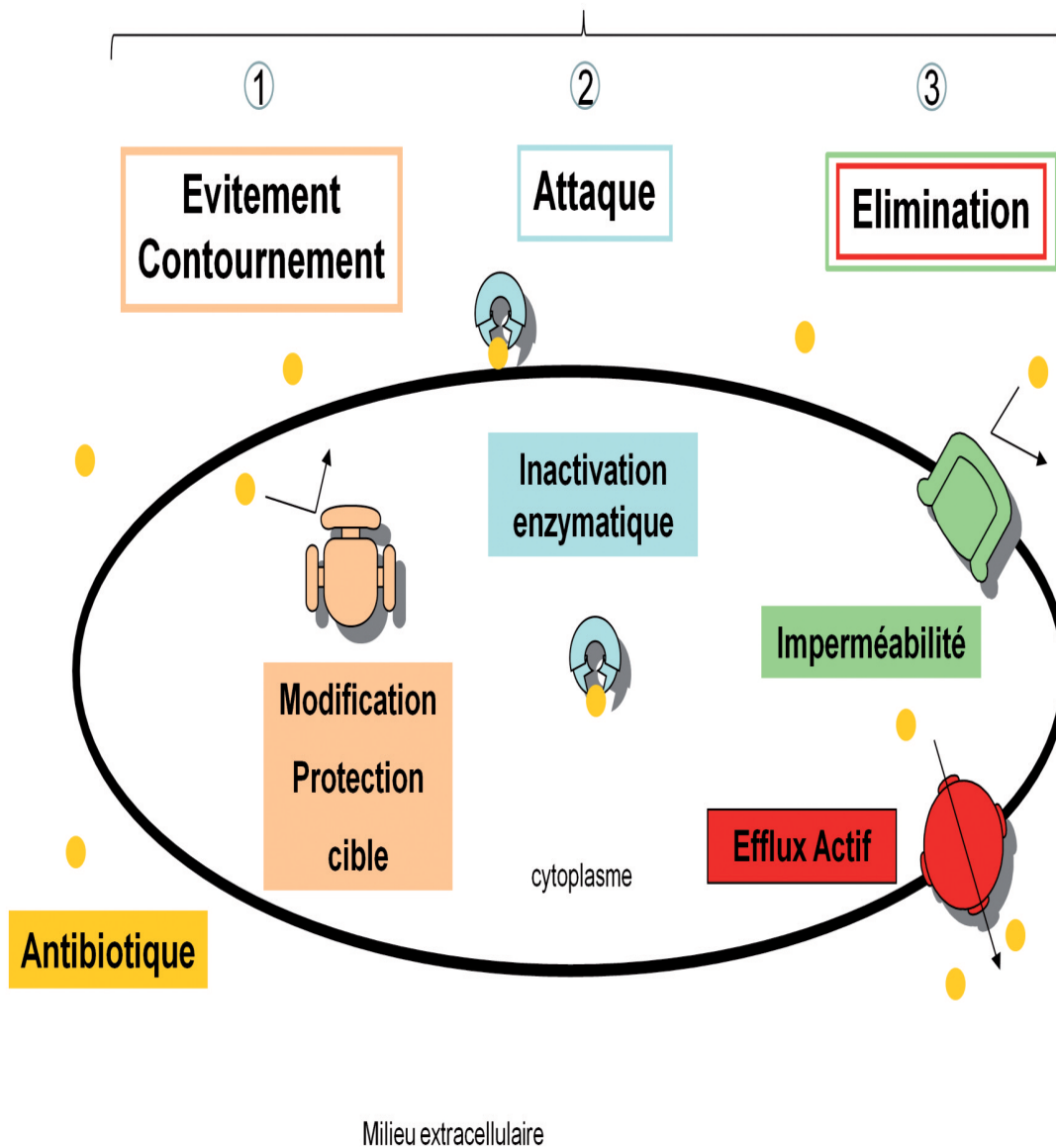


Figure 9 : Principaux mécanismes de résistance des bactéries vis- à-vis les Antibiotiques

Plusieurs mécanismes de résistance peuvent exister pour un antibiotique donné, et une bactérie peut avoir une résistance à plusieurs molécules expliquant la multirésistance bactérienne [28].

La connaissance de l'épidémiologie de la résistance bactérienne et son évolution dans le temps, en fonction de la progression ou de l'apparition des mécanismes de résistance, sont fondamentales pour établir des propositions d'antibiothérapie probabiliste.

L'exposition d'une bactérie à un antibiotique implique tôt ou tard l'apparition d'un mécanisme de résistance. Ainsi plusieurs études ont mis en évidence le parallélisme entre la prévalence d'une infection nosocomiale et la fréquence de souches bactériennes résistantes.

F) Facteurs favorisants [29], [1]

Quel que soit son mode de transmission, la survenue d'une infection nosocomiale est favorisée par la situation médicale du patient qui dépend de :

- son âge et sa pathologie : sont particulièrement réceptifs les personnes âgées, les immunodéprimés, les nouveau-nés, en particulier les prématurés, les polytraumatisés et les grands brûlés ;
- certains traitements (antibiotiques qui déséquilibrent la flore des patients et sélectionnent les bactéries résistantes ; traitements immunosuppresseurs) ;

- la réalisation d'actes invasifs nécessaires au traitement du patient : sondage urinaire, pose d'un cathéter, ventilation artificielle et intervention chirurgicale.

Les progrès médicaux permettent de prendre en charge des patients de plus en plus fragiles qui cumulent souvent de nombreux facteurs de risque. Cela impose de prendre en compte ces facteurs de risque lors de l'interprétation des taux d'infections nosocomiales.

Ainsi, la prévention des infections nosocomiales est complexe car la plupart d'entre elles relève de plusieurs facteurs.

S'il n'est pas possible de maîtriser tous les facteurs liés à la situation médicale des patients, la qualité des soins et la sécurité de l'environnement hospitalier doivent faire l'objet d'une vigilance renforcée et d'actions de prévention.

La réduction de la part « évitable » des infections nosocomiales est un élément fondamental de la sécurité des soins.

La vigilance accrue autour de l'application de gestes simples d'efficacité démontrée, comme l'hygiène des mains entre chaque soin et le port de gants pour réaliser un geste invasif, sont des éléments fondamentaux de la sécurité des soins.

La démarche de prévention des infections nosocomiales doit s'inscrire dans une démarche globale de gestion des risques hospitaliers.

7) DIAGNOSTIC DES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

Le diagnostic des IN repose sur des critères cliniques, radiologiques, biologiques et microbiologiques. Les trois premiers critères manquent bien souvent de spécificité et/ou de sensibilité. L'examen microbiologique permet d'identifier les pathogènes responsables des infections, et de déterminer leur sensibilité aux antibiotiques. Cela permet de choisir le traitement adapté à chaque patient. Avec l'apparition de plus en plus de souches multi-résistantes, la surveillance et le diagnostic rapide de ces pathogènes sont des éléments primordiaux.

o Critères bactériologiques et biologiques des infections. [30]

A) Critères bactériologiques :

La découverte d'un germe pathogène dans les prélèvements confirme l'infection ; cette découverte s'effectue par les divers procédés de diagnostic bactériologique. Cependant l'ECBU est un cas particulier, il est dit positif quand l'une au moins des trois conditions est présente :

- Leucocyturie supérieure à 10 leucocytes par champ microscopique et l'absence d'hématurie.
- pyurie
- culture supérieure ou égale à 10^5 bactéries/ml

B) Critères biologiques :

La numération des globules rouges peut montrer une anémie dans certaines infections et surtout dans les maladies inflammatoires post-infectieuses.

L'anémie se définit par une hémoglobémie inférieure ou égale à, 10g/dl chez l'adulte, elle est la seule modification quantitative de la lignée érythrocytaire en rapport avec l'infection

En rapport avec cette anémie la vitesse de sédimentation est augmentée dans les syndromes infectieux inflammatoires, CRP, procalcitonine.

La numération des globules blancs est aussi évocatrice dans les infections ; ainsi une hyperleucocytose à polynucléaire oriente vers une infection bactérienne et peut donner des chiffres de 50 à 100 x 10⁹/l dans les staphylocoques localisés en septicémie.

Les plaquettes peuvent être diminuées dans les infections de même qu'une tendance à l'éosinopenie observée à la phase précoce des infections bactériennes.

8) PREVENTION DES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

Malgré tous les efforts de prévention qui peuvent être déployés, il est évident que le taux résiduel d'infection nosocomiale en réanimation persistera à être le plus élevé de toutes les disciplines médicales. La fragilité croissante des malades, l'importance des procédures invasives, et un environnement contraint font que la fréquence des infections en réanimation ne pourra être sensiblement réduite que par une amélioration des capacités de résistance des malades, par la mise à disposition de moyens efficaces et suffisamment bien tolérés de renforcement immédiat des défenses contre l'infection, la substitution de procédures invasives par des procédures moins à risque chaque fois que possible [29], et par une organisation adaptée comportant des moyens appropriés.

A) Mesures générales de prévention :

a) L'antiseptie : [31]

C'est l'ensemble des méthodes et moyens destinés à prévenir l'infection en détruisant ou en inhibant la croissance des micro-organismes sur les tissus vivants ou les objets inanimés en utilisant des procédés physiques (filtre, rayonnement) ou chimiques (substances bactéricides, virucides ou fongicides).

Les mycobactéries et les spores résistent à la plupart des antiseptiques.

Les principaux antiseptiques sont : [31]

-Alcool éthylique à 70°: Il est bactéricide sur un large spectre de bactéries Gram positif et Gram négatif, virucide et fongicide (durée minimum 1 à 3 minutes). Son action diminue la présence de matières organiques.

- Les hypochlorites dilués : L'eau de Javel est utilisée comme antiseptique et désinfectant. Le Dakin est moins irritant que l'eau de Javel. Temps d'action : 10 à 20 minutes. Elle doit être utilisée à une concentration de 0,1 à 0,5 %.

-L'iode : C'est un oxydant bactéricide dès la concentration de 0,1 %, fongicide à 1%. Il agit rapidement. Il est utilisé sous forme de solution alcoolique, de teinture d'iode et de polyvinyle iodée (Bétadine).

-L'eau oxygénée : A dix volumes, c'est un oxydant bactériostatique par dégagement d'oxygène ; mais il est peu actif sur les spores et les champignons et il dessèche la peau.

-Les ammoniums quaternaires : Ce sont des surfactants cationiques, tensioactifs utilisés pour leurs propriétés détergentes et moussantes, leur coût est élevé.

-Les phénols : L'hexachlorophène est de moins en moins utilisé (risque de démyélinisation). La solution de phénol à 5 % est le meilleur antiseptique contre les BK (Bacille de Koch).

-Les acides organiques : Ils sont bactériostatiques caustiques pour la peau et les muqueuses mais couvrent un large spectre de micro-organismes.

L'acide lactique est utilisé dans les savons antiseptiques.

- La chlorhexidine : Est surtout active sur les bactéries et employée comme antiseptique de la peau et des muqueuses dans des nombreuses préparations.

(Cytéal, Eludril, Hibitane, Hibiscrub); son coût est élevé.

- Le trichlocarban : Il est utilisé pur ou dilué comme savon antiseptique (Septivon, Solubacter) mais est peu actif sur les bactéries Gram négatif.

b) Asepsie : [31]

Selon le dictionnaire médical Larousse 1981, l'asepsie est l'absence de tout germe microbien de tout élément susceptible de produire la putréfaction ou l'infection. Cette définition est élargie par le dictionnaire français de médecine et de biologie (Flammarion 1970) qui définit l'asepsie comme l'ensemble des moyens visant à empêcher la contamination d'objet, de substance, d'organisme ou de locaux.

La réalisation de l'asepsie : Elle nécessite un travail d'équipe et comporte la décontamination, la désinfection et la stérilisation.

c) La décontamination : [31]

C'est éliminer, tuer, ou inhiber les micro-organismes indésirables, et diminuer leur nombre sur le matériel utilisé.

d) La désinfection : [31]

Elle permet d'éliminer la plupart mais pas tous les micro-organismes à l'origine des maladies sur le matériel utilisé. La désinfection de haut niveau détruira tous les micro-organismes (y compris les bactéries végétatives, la tuberculose, les levures et les virus), à l'exception de certains endospores bactériennes. Les objets qui subissent une désinfection de haut niveau peuvent être utilisés sans danger pour toucher une peau lésée ou des membranes muqueuses intactes. La désinfection de haut niveau constitue la seule autre solution acceptable s'il n'est pas possible de stériliser ou si la stérilisation n'est pas appréciée.

La désinfection de haut niveau peut être réalisée par ébullition ou par trempage dans divers désinfectants chimiques (alcool, solution de chlore, formaldéhyde à 8%). Pour être efficaces, les procédures de désinfection doivent être suivies à la lettre. En pratique la désinfection du matériel préalablement décontaminé s'effectue par immersion dans un bac de 5 litres

de solution désinfectante. Afin d'assurer le contact du désinfectant avec toutes les parties du matériel, les instruments articulés demeurent ouverts, les canaux et cavités sont soigneusement irrigués. Le bac doit être muni de couvercle afin d'éviter l'évaporation de la solution et les émanations de vapeurs toxiques. En fait, la solution se dilue au fur et à mesure de l'immersion de matériel ; donc son efficacité s'altère progressivement. Il est donc recommandé de procéder au renouvellement du bain de désinfectant au moins une fois par semaine, voire plus souvent si la quantité de matériel désinfecté est importante. Le temps d'immersion dans le bain désinfectant est variable en fonction de l'objectif fixé et du produit utilisé ; quinze minutes représentent le temps habituellement requis pour une désinfection standard. Après désinfection le matériel est rincé abondamment dans un bac d'eau stérile renouvelé fréquemment en fonction de l'importance du matériel immergé.

e) La stérilisation : [31]

C'est l'ensemble des méthodes permettant de tuer les micro-organismes vivants de nature bactérienne (végétative ou sporulé), virale ou parasitaire y compris les endospores portés par un objet. Pour une bonne stérilisation il faut les étapes suivantes : décontamination (10 à 20 minutes) ; nettoyage, désinfection (froid, chaud) ; séchage et enfin stérilisation proprement dite.

- La stérilisation par la chaleur :

- La stérilisation par la chaleur sèche (Poupinel) : cette technique consiste à exposer les objets à stériliser pendant une période supérieure à une heure à une température entre 160 °C et 200 °C. Elle s'emploie pour le matériel chirurgical, la verrerie et la porcelaine. Elle n'offre pas de garantie en raison du caractère isolant de l'air et de la différence de densité des objets et des parois du conditionnement.

- La stérilisation par la chaleur humide (autoclave à vapeur d'eau) :

L'autoclave, qui utilise la vapeur d'eau sous pression comme fluide stérilisant, est par contre un procédé de choix car la vapeur d'eau est un excellent fluide pour le transport des calories. Il existe une relation simple entre la vapeur d'eau et sa température.

Un diagramme permet de contrôler les différentes phases du cycle.

Le temps d'exposition à la vapeur d'eau sous pression est variable selon la charge. Un autoclave rapide à faible contenance peut ainsi permettre de stériliser un instrument par une exposition de 5 minutes à 134°C, de 3 minutes à 144°C (temps auquel il faut ajouter les opérations préalables de mise sous vide, de chauffage et les stades suivants de remise sous vide en vue du séchage et du refroidissement).

Cette méthode est utilisée pour le linge, les solutés liquides, la porcelaine, les instruments métalliques dans leur emballage définitif (ce

dernier est poreux). Ce procédé a des inconvénients liés à ces limites (non résistance à la température des matériaux plastiques). Il est nécessaire que les instruments soient d'une propreté parfaite.

Pour contrôler la stérilisation : Il faut :

- . Vérifier le fonctionnement correct de l'autoclave ;
- . Vérifier le diagramme d'enregistrement du temps, de la température et de la pression de la vapeur d'eau ;
- . Avoir un cahier de stérilisation dont chaque charge doit être enregistrée.

Dans ce cahier doivent figurer : les paramètres adaptés, les résultats de contrôle.

Les contrôles chimiques par les scellés montrent que la température maximale a été atteinte sans indication du temps d'exposition.

- . Validation biologique en utilisant les bandelettes porteuses de spores.
- La stérilisation par les rayonnements ionisants :

La stérilisation par les rayonnements ionisants a pour principe de soumettre les micro-organismes contaminants à l'action bactéricide d'un rayonnement gamma, ou d'un faisceau d'électrons accélérés. Ce procédé sans rémanence et stérilisant à froid est sûr, contrôlable et reproductible. Il permet de stériliser un article dans son emballage unitaire définitif. Elle est

utilisée pour le caoutchouc et le métal mais elle a des limites. En effet l'irradiation modifie la structure moléculaire de tous les polymères synthétiques et naturels.

- La stérilisation par filtration :

Elle est réservée aux liquides et aux gaz ne supportant pas la chaleur ; ce n'est pas une méthode fiable, d'où l'intérêt d'ajouter aux liquides et aux gaz filtré un antiseptique.

- La stérilisation par l'oxyde d'éthylène :

Ce procédé utilise un gaz toxique très hydrosoluble, qui à chaleur modérée, produit une alkylation des macromolécules bactériennes. Il a l'avantage de pouvoir être utilisé pour les matériaux thermolabiles, mais il doit être soumis à des règles d'emploi très strictes du fait de sa toxicité. Il est impératif d'observer après stérilisation une période de désorption dans une armoire spéciale à 55°C, à renouvellement d'air trois fois par minutes pendant au moins 3 jours. Ce temps peut atteindre 15 jours ou 30 jours pour que certains matériaux (caoutchouc, latex) atteignent la teneur maximale de deux pour mille en oxyde d'éthylène.

f) Stockage, conditionnement et présentation du matériel : [31,32]

Le stockage et le conditionnement doivent éviter la recontamination du matériel : champs, étui, ou boîte stérile. Le lieu de stockage doit être

régulièrement décontaminé. Une bonne présentation du matériel lors de son utilisation permet d'éviter leur contamination. Elle est particulièrement importante dans les implants prothétiques.

g) L'antibioprophylaxie : [33, 34]

C'est l'administration d'antibiotique avant la contamination bactérienne potentielle liée à l'acte opératoire. Elle a pour objectif la réduction de la fréquence des infections chirurgicales superficielles au niveau des sites opératoires. Elle est réservée aux interventions associées à une fréquence élevée d'infection postopératoire ainsi qu'aux interventions dont les complications septiques, bien que rares, ont des conséquences vitales ou fonctionnelles graves.

Elle est indiquée uniquement dans certains gestes chirurgicaux des classes I (propre) et classe II (propre contaminée) ; selon la classification d'ALTEMEIER. Les actes chirurgicaux des classes III (contaminée), IV (sale) relèvent d'une antibiothérapie curative adaptée.

L'antibioprophylaxie doit tenir compte :

- de l'écologie microbienne locale ;
- du rapport coût/efficacité ;
- de la bonne diffusion de l'antibiotique au site opératoire ;

L'administration d'antibiotique doit être de courte durée si possible poursuivie pendant 24 heures mais jamais au delà de 48 heures : éviter les antibiotiques à large spectre car ils ne représentent qu'un élément adjuvant des mesures de prévention.

h) Principes généraux de prévention pour les hôpitaux : [32]

- Les bâtiments : Ils doivent être dans les normes par leurs surfaces, leur aération ; ils doivent être nettoyés matin et soir avec des désinfectants à la serpillière sans balayage préalable.

Le sol de la salle d'opération est nettoyé après chaque opération avec de l'eau de Javel diluée, l'ensemble du bloc lavé à grande eau à la fin de chaque semaine.

- Le personnel : Il faut insister sur la formation et l'éducation du personnel socio-sanitaire dans le respect strict des règles d'hygiène et de fonctionnement des services.

- Le déchet : A l'hôpital, les circuits propres et sales doivent être clairement individualisés et distincts.

Tous les objets piquants et tranchants doivent être jetés dans des conteneurs spéciaux. Les déchets d'activité de soins à risque infectieux sont éliminés dans des récipients spéciaux et suivent une filière spécifique de ramassage et de transport visant à une incinération ou à un enfouissement.

L'emballage, le ramassage, le transport et les modalités d'incinération font l'objet d'une réglementation très précise.

i) Principes de prévention en milieu chirurgical :[32]

- Le Bloc opératoire :

C'est le lieu principal des activités et le point de départ de la plupart des infections postopératoires. L'architecture du bloc doit permettre la séparation entre les interventions septiques et les interventions aseptiques et doit comporter : les salles d'intervention ; une salle de stérilisation contiguë et communiquant avec les salles d'intervention ; un vestiaire ; une salle de réveil ; une salle de préparation du chirurgien ; une salle de préparation du malade ; une toilette interne à distance des salles d'opération permettant au personnel de satisfaire ses besoins sans sortir du bloc opératoire.

Le bloc doit avoir un système de remplacement de l'air vicié ; les murs et le sol doivent être lavables et les portes coulissantes ; la salle d'intervention doit comporter deux portes (une pour l'entrée et l'autre pour la sortie du malade) et deux fenêtres (une pour le matériel stérile et l'autre pour le matériel sale) ; la température ne doit pas dépasser 20°C ; la salle d'opération doit être nettoyée après chaque intervention et lavée à grande eau après chaque programme opératoire avec une solution désinfectante. Pour la collecte des déchets, les objets coupants et piquants sont placés dans un récipient avec couvercle et contenant une solution de décontamination puis

enfouis. Les pièces opératoires doivent être mises dans des emballages imperméables et conduites à l'incinération. Les autres déchets doivent être conditionnés dans des emballages imperméables et conduits à l'incinération.

- Le Personnel soignant du bloc opératoire :

La plupart des infections viennent du chirurgien et des matériaux de travail. Le nombre de personne au bloc doit être limité au strict nécessaire. Les mouvements du personnel de la salle d'opération vers l'extérieur doivent être limités. Le personnel doit se débarrasser de sa tenue de ville dans les vestiaires au profit de celle réservée exclusivement au bloc. Le personnel porteur d'une infection susceptible d'être transmise à l'opéré doit s'abstenir d'entrer en salle d'opération jusqu'à ce qu'il ne représente plus un risque pour le malade. Tout le personnel rentrant au bloc doit être muni d'un bonnet cachant largement les cheveux, d'une bavette en tissu imperméable prenant le nez, la bouche et le menton, et de chaussures ou couvre-chaussures réservées uniquement au bloc opératoire.

- Les barrières :

C'est l'ensemble des dispositifs entre les chirurgiens, le patient et la plaie opératoire afin d'éviter les contaminations. Elles comprennent : les blouses opératoires avec bavette , les bonnets , les tabliers imperméables , les gants stériles , les masques et lunettes , les champs opératoires stériles , les bottes imperméables. Les barrières doivent respecter les normes établies.

- Le patient :

La flore saprophyte du patient est pour beaucoup dans la survenue des infections nosocomiales. Le malade doit arriver au bloc vêtu d'une tenue à cet effet, il doit se laver avec un savon antiseptique. Toutes les tares, affections ou infections susceptibles d'entraîner une infection de la plaie doivent être corrigées ou traitées auparavant. Il faut éviter les rasages la veille de l'intervention. Ils favorisent la survenue des infections ; préférer plutôt l'épilation. Toute intervention sur le tube digestif (programmée) doit être précédée d'une préparation de l'organe à l'intervention.

- Le lavage des mains :

Il est fait dans un lavabo chirurgical débitant de préférence de l'eau stérile avec un savon antiseptique. Le lavage durera 3 à 5 minutes. Il doit comporter 4 temps :

1er temps : Eau simple de la main jusqu'au coude.

2é temps : Eau savonneuse de la main jusqu'au coude.

3è temps : Brossage (ongles) puis l'eau savonneuse jusqu'à la moitié de l'avant-bras.

4è temps : savonnage de la main au poignet suivi de rinçage.

Pendant chacun de ces temps l'eau doit couler de la main vers le coude.

B) MESURES SPECIFIQUES DE PREVENTION :

a) Prévention des infections urinaires nosocomiales [35,36, 32]

La mise en place d'une sonde à demeure doit être évitée ou faite avec beaucoup de précautions d'asepsie : le port de gant stérile, la toilette périnéale avec des antiseptiques bactéricides etc....

Le système de drainage de l'urine ne doit jamais être ouvert, il doit être stérile et éviter tout reflux. La vidange du sac doit se faire par le bas et tout prélèvement doit se faire au niveau de la bague après l'avoir désinfectée. Il faut une vérification régulière de la sonde et du méat, surveiller un décalage thermique.

Le sac collecteur ne doit jamais reposer sur le sol. Faire boire abondamment le malade, faire un changement de l'ensemble sonde- système de drainage :

- en présence d'un écoulement défectueux ;
- si le sac collecteur est détérioré ;
- devant une infection urinaire confirmée.

b) Prévention des pneumonies nosocomiales : [35,36, 32]

* Malade de réanimation :

La prévention vise à éviter les contaminations par le matériel utilisé. Il faut faire une désinfection soigneuse des couveuses, nébuliseurs, appareils de

ventilation assistée, aspirateurs. Il est bon également d'isoler un malade présentant une dissémination de l'infection.

* Malade de chirurgie :

En préopératoire : Il faut une kinésithérapie en cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive.

En postopératoire : La kinésithérapie pour éviter l'encombrement respiratoire est nécessaire aussi bien que le lever précoce pour favoriser une autonomie respiratoire du patient.

c) Prévention des infections des plaies opératoires : [35,36, 32]

Il faut limiter le plus possible la durée du séjour hospitalier préopératoire et proposer les explorations préopératoires en ambulatoire. Les infections préexistantes doivent être dépistées et traitées.

La préparation cutanée suit une procédure qui comprend : une douche la veille de l'intervention, un dépilage par tondeuse ou crème épilatoire de la zone à opérer. Il faut observer une asepsie rigoureuse lors de la manipulation des drains et la réalisation des pansements ; éviter les injections de substances ou de médicament dans les systèmes de drainage et privilégier les systèmes d'aspiration clos.

Le nettoyage, la désinfection des bâtiments et lits, la stérilisation des instruments, l'incinération et l'enfouissement des déchets permettent de diminuer la survenue des infections nosocomiales.

d) Prévention des infections sur cathéter : [35,36, 32]

Il faut des protocoles écrits pour l'usage des cathéters ; il faut limiter les indications des cathéters ; les poses de cathéter doivent être programmées et effectuées par des opérateurs expérimentés. Il faut une asepsie chirurgicale lors de la pose et de l'entretien du cathéter. Les cathéters doivent être désinfectés à la polyvidone iodée ou à la chlorhexidine.

Il faut préférer les abords sous-claviers plutôt que jugulaires et insister sur une fixation solide et un pansement occlusif changé après 48 à 72 heures. Il faut un changement des lignes toutes les 48 à 72 heures (un changement toutes les 24 heures en cas de nutrition parentérale) ; un changement des tubulures toutes les 48 à 72 heures (un changement toutes les 24 heures en cas de nutrition parentérale).

C) Impact de l'Antibiothérapie dans la prévention des IN [33, 34, 37, 38,39] :

La gestion de l'antibiothérapie en réanimation doit prendre en compte son impact potentiel sur l'incidence des IN mais aussi sur la prévention de la résistance des germes. Il est probable que la prévention de l'émergence de germes résistants contribue à diminuer l'incidence des IN. Cette stratégie s'inscrit dans le cadre du « bon usage des antibiotiques ».

a) Désescalade antibiotique :

La « désescalade » consiste à passer d'une antibiothérapie à large spectre (efficacité du traitement initial) à un spectre plus étroit après réévaluation systématique du traitement entre les 24e et 72e heures, selon les résultats microbiologiques obtenus (germes et antibiogrammes). La désescalade est recommandée pour prévenir l'émergence des germes résistants. Il faut probablement aussi l'appliquer pour prévenir les IN. Si l'infection n'est pas confirmée, le maintien de l'antibiothérapie augmente le risque d'IN. Elle doit être interrompue.

b) Durée des traitements :

Pour les PAVM, il faut réduire la durée de traitement antibiotique de 15 à huit jours en dehors des infections liées à des bacilles Gram négatif

(BGN) non fermentants (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Stenotrophomonas*). Le suivi du dosage de la procalcitonine pourrait permettre d'optimiser la durée d'antibiothérapie.

c) Restriction des antibiotiques :

Dans un contexte épidémique, il faut probablement mettre en place une politique restrictive d'utilisation des antibiotiques avec seniorisation de la prescription et collaboration étroite avec un référent en antibiothérapie.

d) Diversification : rotation et mélange (cycling-mixing) :

La rotation (cycling) consiste en une utilisation programmée de certains antibiotiques durant des périodes prédéterminées. Elle ne doit pas être recommandée en raison du risque d'émergence de résistance aux antibiotiques utilisés. En situation épidémique, il faut probablement l'utiliser en adoptant des cycles courts d'un mois maximum.

Le mélange (mixing) consiste en une diversification programmée de l'antibiothérapie sur des patients consécutifs.

Dans l'état actuel des connaissances, le jury ne peut se prononcer sur son intérêt dans la prévention des IN.

e) Rationalisation :

La mise en place d'une stratégie d'utilisation raisonnée (désescalade, durée de l'antibiothérapie, gestion d'une épidémie à BMR) afin d'améliorer les pratiques de prescription de l'antibiothérapie réduit l'émergence de résistances, la survenue d'IN, le coût du traitement, voire la mortalité. Le jury recommande la mise en place d'une telle stratégie.

Les données pédiatriques concernant le bon usage des antibiotiques conduisent à appliquer les recommandations proposées chez l'adulte.

D) Stratégie globale [39] :

Les stratégies globales de prévention des IN constituent un des éléments majeurs de l'amélioration de la qualité des soins pour réduire la part évitable des IN.

Les stratégies globales combinent plusieurs interventions :

- Surveillance épidémiologique,
- programme d'éducation multidisciplinaire,
- mesures générales (hygiène hospitalière, politique d'utilisation des anti-infectieux, réduction du risque d'exposition)
- et des mesures spécifiques...

❖ Elaboration d'un programme d'éducation Multidisciplinaire :

Un programme de formation et d'éducation de tous les acteurs de soin aux règles d'hygiène élémentaire et à toutes les procédures spécifiques est nécessaire. Dans chaque domaine d'application, les pratiques de service doivent être standardisées et formalisées de façon multiprofessionnelle. Ces procédures doivent ensuite être diffusées à l'ensemble des équipes en vue de leur appropriation avant application.

❖ Mesures générales :

-Le respect des bonnes pratiques de soin en terme d'hygiène hospitalière de base (asepsie, port de gants, lavage des mains) est incontournable.

-Il doit être associé à des précautions additionnelles en fonction du contexte épidémique ou de situations particulières (isolement, port de masque...).

-Il faut privilégier la diminution de l'exposition au risque par une évaluation quotidienne de l'indication du maintien des dispositifs invasifs.

- Une politique de bon usage des antibiotiques doit favoriser la restriction de leur utilisation, la désescalade thérapeutique et la limitation des durées de traitement. Le contrôle glycémique permet probablement de limiter la survenue d'IN.

Tableau 2 : Mesures de prévention permanentes des « IN »

<p>Lavage et/ou désinfection des mains</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Après le retrait des gants, entre deux patients, deux activités. ▪ Des fiches techniques doivent décrire la technique à utiliser dans chaque cas.
<p>Port de gants Les gants doivent être changés entre deux patients, deux activités</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si risque de contact avec du sang, ou tout autre produit d'origine humaine, les muqueuses ou la peau lésée du patient, notamment à l'occasion de soins à risque de piqûre (hémoculture, pose et dépose de voie veineuse, chambres implantables, prélèvements sanguins...) et lors de la manipulation de tubes de prélèvements biologiques, linge et matériel souillés... <p>ET</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ lors de tout soin, lorsque les mains du soignant comportent des lésions.
<p>Port de surblouses, lunettes, masques</p>	<p>Si les soins ou manipulations exposent à un risque de projection ou d'aérosolisation de sang, ou tout autre produit d'origine humaine (aspiration, endoscopie, actes opératoires, autopsie, manipulation de matériel et linge souillés ...).</p>

Précautions "Standard" à respecter lors de soins à tout pat

Tableau 2 : Mesures de prévention permanentes des « IN » (suite) :

<p>Matériel souillé</p>	<p><u>Matériel piquant/tranchant</u> à usage unique : ne pas recapuchonner les aiguilles, ne pas les désadapter à la main, déposer immédiatement après usage sans manipulation ce matériel dans un conteneur adapté, situé au plus près du soin, et dont le niveau maximal de remplissage est vérifié.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Matériel réutilisable : manipuler avec précautions le matériel souillé par du sang ou tout autre produit d'origine humaine. ▪ Vérifier que le matériel a subi un procédé d'entretien (stérilisation ou désinfection) approprié avant d'être réutilisé*.
<p>Surfaces souillées</p>	<p>Nettoyer et désinfecter avec un désinfectant approprié les surfaces souillées par des projections ou aérosolisation de sang, ou tout autre produit d'origine humaine.</p>
<p>Transport de prélèvements Biol., de linge et de matériels souillés</p>	<p>Les prélèvements biologiques, le linge et instruments souillés par du sang ou tout autre produit d'origine humaine doivent être transportés dans un emballage étanche, fermé.</p>
<p>Si contact avec du sang ou liquide biologique**</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Après piquûre, blessure : lavage et antisepsie au niveau de la plaie. ▪ Après projection sur muqueuse (conjonctive) : rinçage abondant.

Tableau 3 : Mesures de prévention des « IN » en cas d'épidémies

Précautions particulières à mettre en œuvre en complément des précautions "standard" en fonction du mode de transmission de l'infection

	Précautions "air"	Précautions "gouttelettes"	Précautions "contact"
<i>Lavage des mains</i>	standard	standard	Antiseptique (hygiénique)
<i>Chambre individuelle</i>	+	+ (ou regroupement)	+ (ou regroupement)
<i>Masque, lunettes</i>	+	+	standard
<i>Gants</i>	standard	standard	dès l'entrée dans la chambre
<i>Surblouse</i>	standard	standard	contact avec patient ou environnement
<i>Matériel et linge</i>	standard	standard	standard
<i>Transport du patient</i>	à limiter	à limiter	à limiter

PARTIE PRATIQUE

I- INTRODUCTION:

C'est une étude rétrospective réalisée au Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, dans le cadre d'une enquête de prévalence des IN en Janvier -2010 (CHU Ibn Sina).

L'étude porte sur tous les prélèvements (ECBU, hémoculture, pus...) des patients hospitalisés le jour de l'enquête provenant des différents services du CHU de Rabat dont l'objectif est de déterminer :

- la prévalence des infections nosocomiales d'origine bactérienne dans différents établissements du CHU de Rabat ;
- leurs types, les bactéries en cause ;
- Et leurs profils d'antibiorésistance dans le cadre d'un suivi de l'évolution des résistances, d'une détection de nouvelles résistances et d'une orientation du prescripteur vers le meilleur choix d'antibiothérapie.

II- MATERIELS ET METHODES:

1) CADRE D'ETUDE :

L'enquête de prévalence des IN en Janvier -2010 (CHU Ibn Sina de Rabat) est une étude épidémiologique, descriptive et transversale dans 63 services hospitaliers provenant de 8 établissements du CHU et dont la

population cible est constituée par tous les patients présents le jour de l'enquête. Le recueil des données s'est étalé sur deux jours pendant le mois de janvier 2010 par vingt sept médecins-enquêteurs préalablement formés munis d'une fiche d'enquête appliquée à tous les patients hospitalisés le jour de l'enquête.

2) POPULATION ETUDIEE :

L'étude porte sur 1195 patients hospitalisés au-delà de 48 heures le jour de l'enquête dont 600 femmes et 595 hommes.

3) SERVICES D'ORIGINE :

L'étude a concerné 63 services dans huit établissements (hôpital Avicenne, Hôpital des spécialités, hôpital d'enfant, Maternité souissi, Institut national d'oncologie, Hôpital Moulay Youssef, Hôpital Alayachi, Maternité les Orangers)

- ❖ Médecine adulte : 22 services
- ❖ Chirurgie adulte : 17 services
- ❖ Réanimation : 8 services
- ❖ Pédiatrie Médicale : 6 services
- ❖ Pédiatrie Chirurgicale : 4 services
- ❖ Gynécologie-Obstétrique : 6 services

4) NATURE DE PRELEVEMENT :

Les différents prélèvements biologiques ont été acheminés dans le bref délai au Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat pour un examen cytbactériologique. Les types de prélèvements bactériologiques considérés dans l'étude sont:

- ❖ Examen cytbactériologique des urines
- ❖ Examen bactériologique d'expectoration
- ❖ Hémoculture
- ❖ Examen bactériologique de ponction lombaire percutanée P.L

5) SOUCHES BACTERIENNE :

A) Isolement et identification bactérienne :

a) Isolement :

L'isolement des souches a été réalisé sur quatre milieux de culture à savoir la gélose au sang, gélose chocolat, gélose désoxycholate lactose (DCL), PBC, CLED et un milieu sélectif pour bacilles pyocyaniques.

Il faut noter que le pourcentage d'isolement de germe a été de 51,2 % (63/123).

b) Identification :

L'identification a mis en œuvre les techniques conventionnelles de bactériologie (Coloration de Gram, Oxydase) et les caractères biochimiques à l'aide des galeries Api 20 E, Api 20NE, Api STAPH et Api Strepto (BioMérieux, France).

***Identification par une galerie biochimique de type « Api»
Biomérieux France**

Api est un système utilisé pour l'identification des différentes espèces, d'origine humaine et animale. Il consiste en une série de microcupules contenant 20 substrats plus un contrôle négatif.

Les microcupules de la galerie sont remplies avec la solution API Médiumensemencée et ayant une opacité équivalente au point 0.5 de l'étalon McFarland.

Après une incubation de 24 heures à 37°C en chambre humide, la lecture se fait après addition des réactifs révélateurs à l'œil nu, et un test d'oxydase pour

l'obtention à la fin d'un code numérique permettant l'identification de la bactérie.

B) Etude de la sensibilité aux antibiotiques :

La sensibilité des isolats vis-à-vis des antibiotiques a été déterminée par la méthode standard de diffusion en milieu gélosé de Mueller-Hinton selon les recommandations du CA-SFM. Les souches ont été classées en catégorie sensible (S) ou résistante (R) en tenant compte de la lecture interprétative de l'antibiogramme (celles de sensibilité intermédiaire ont été classées dans la catégorie (R)).

Tableau 4 : Liste des antibiotiques à testés.

Famille de l'antibiotique	Antibiotique	Code	Charge du disque	Diamètre critique (mm)	
				S	R
PENICILLINE G PENICILLINE A	Pénicilline G	P	6µg	≥29	<8
	Ampicilline	AMP	10 µg	≥19	<14
	Amoxicilline	AMX	25 µg	≥21	<14
	Amoxicilline+ Acide clavulanique	AMC	30 µg	≥21	<14
PENICILLINE M	Oxacilline	OX	5 µg	≥20	<20
CARBAPENEMES	Imipenème	IPM	10 µg	≥24	<17
CEPHALOSPORINES Génération 1(C1G) Génération 2(C2G) Génération 3(C3G)	Cefalotine	CF	30 µg	≥ 18	<12
	Cefuroxime	CFM	30 µg	≥25	<22
	Cefotaxime	CTX	30 µg	≥26	<23
	Ceftriaxone	CRO	30 µg	≥ 26	<23
	Ceftazidime	CAZ	30 µg	≥21	<19
AMINOSIDES	Amikacine	AK	30 µg	≥17	<15
	Gentamicine	GN	15 ou 500 µg	≥18ou≥17	<16ou<11
	Tobramycine	TOB	10 µg	≥ 18	<16
	Netilmicine	NET	10 µg	≥21	<19
CYCLINES	Tétracyclines	TE	30 IU	≥ 19	<17
QUINOLONES 2 ^{ème} Génération	Ciprofloxacin	CIP	5 µg	≥25	<22
	Norfloxacin	NOR	5 µg	≥25	<22
	Ofloxacin	OFX	5 µg	≥25	<22
POLYMYXINES	Colistine	CT	25 µg	≥15	<15
SULFAMIDES	Sulfaméthoxazole+ triméthoprime	SXT	25 µg	≥16	<10
GLYCOPEPTIDES	Vancomycine	VA	30 µg	≥17	-
MACROLIDES	Téicoplanine	TEI	30 µg	≥ 17	-
AUTRES	Erythromycine	ERY	15IU	≥22	<17
	Lincomycine	LIN	15 µg	≥21	<17
	Acide Fusidique	FD	10 µg	≥ 22	<15

B) Recherche des souches productrices de métallobactamases :

La recherche de M β Ls a été systématique chez toutes les souches résistantes et/ou de sensibilité réduite à l'imipénème selon la méthode de Dongeun Yong et al. ^[59] en utilisant une solution stérilisée par autoclavage d'EDTA à 0,5 M pH 8. L'inoculum bactérien a été étalé sur milieu Müller-Hinton selon les recommandations du CA-SFM et deux disques d'imipénème (10 μ g) ont été déposés suffisamment distants sur la même boîte de pétri, l'un comme témoin, et sur l'autre, un volume contenant 750 μ g d'EDTA a été directement déposé. Les diamètres des zones d'inhibition autour de ces disques ont été mesurés et comparés après 16–18 h d'incubation à l'étuve à 37°C en atmosphère aérobie.

Les souches dont le diamètre d'inhibition autour du disque IPM-EDTA était supérieur à celui obtenu avec le disque d'IPM seul ont été considérées comme souches productrices de M β Ls (Figure1).

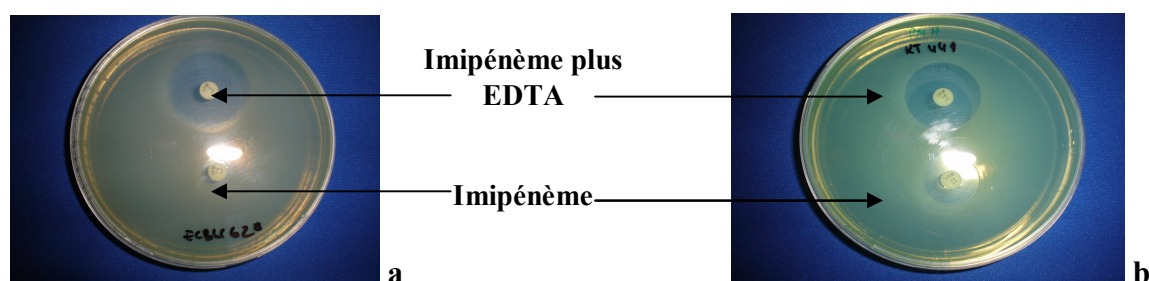


Figure 10 : Recherche de métallobactamases chez deux souches d'*Acinetobacter baumannii* (a) et de *Pseudomonas aeruginosa* (b)

(Laboratoire de Microbiologie HSR , Pr M. ZOUHDI).

III- Résultats :

1) REPARTITION DE LA POPULATION ETUDIEE :

A) Répartition selon l'âge: (Tableau 5)

Age (années)	Patients hospitalisés	
	Nombre	Fréquence
≤ 14 ans	275	23,0%
15 - 25	144	12,1%
26 - 40	251	21,0%
41 - 60	339	28,4%
> 60	186	15,6%
Total	1195	100%

Tableau 5 : Répartition des patients étudiés selon l'âge.

Répartition des patients étudiés selon l'âge.

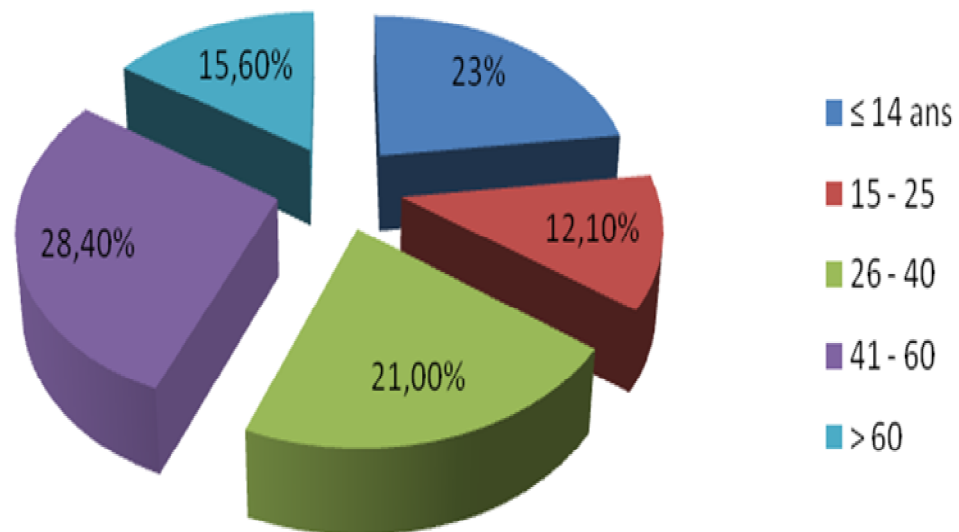


Figure 11 : Répartition patients étudiés selon l'âge :

B) Répartition selon le sexe : (Tableau 6)

Sexe	Nombre	Fréquence
Homme	595	49,80%
Femme	600	50,20%
Total	1195	100%

Tableau 6 : Répartition des patients étudiée selon le sexe.

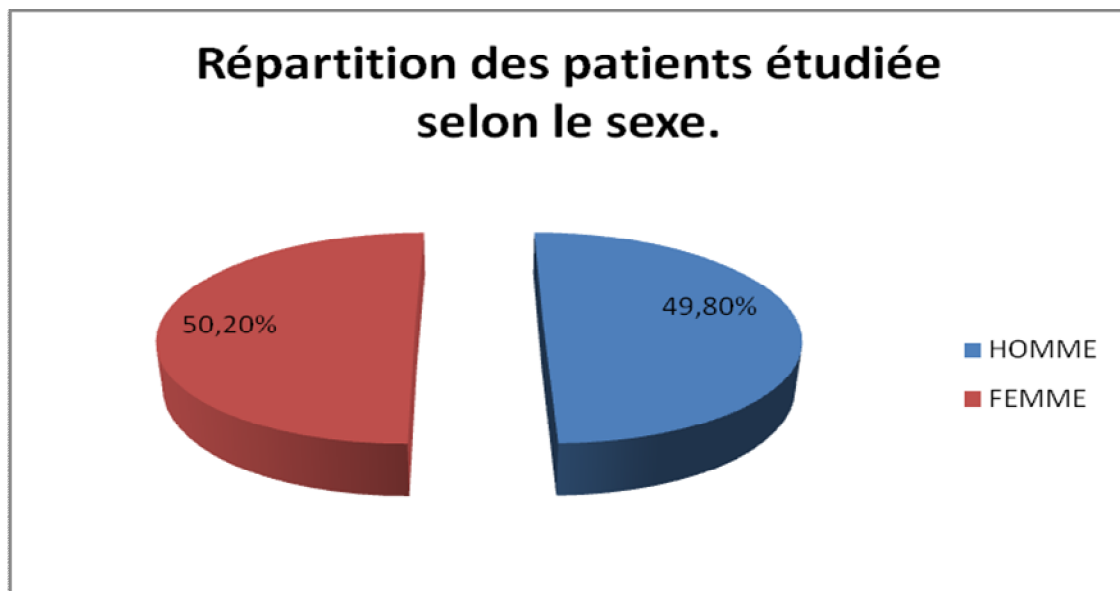


Figure 12 : Répartition des patients hospitalisés selon le sexe.

C) Répartition selon le service d'origine : (Tableau 7)

Services	Patient hospitalisé	
	Nombre	Fréquence
Médecine adulte	379	31,7%
Chirurgie adulte	392	32,8%
Réanimation	58	4,9%
Pédiatrie médicale	175	14,6%
Pédiatrie chirurgicale	67	5,6%
Gynécologie- Obstétrique	124	10,4%
Total	1195	100%

Tableau 7 : Répartition des patients étudiés selon les services.

Répartition des patients étudiés selon les services

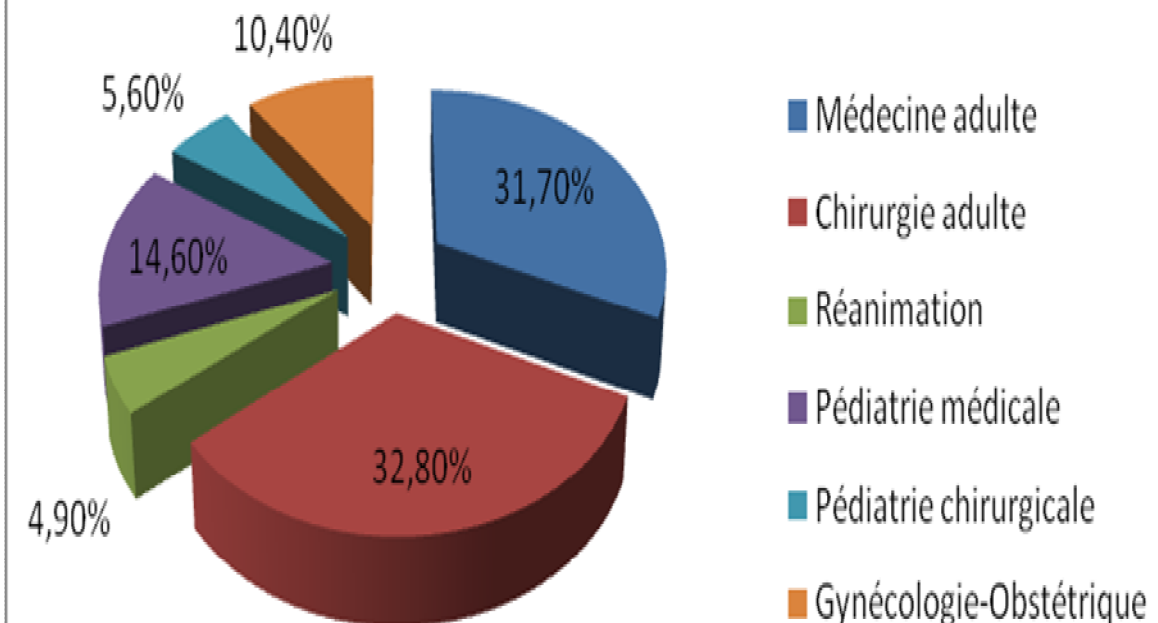


Figure 13 : Répartition des patients étudiés selon les services

D) Répartition selon le type de traitement : (Tableau 8)

Type de traitement	Patients sous antibiotique (n= 392)	
	Nombre	Fréquence
Curatif	298	76%
prophylactique	94	24%
Total	392	100%

Tableau 8 : Répartition selon le type de traitement :

2) PREVALENCE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

A) Prévalence globale :

9,7 % avec un IC à 95 % : [8 ; 11,4] (116 / 1195)

Parmi les 116 patients infectés il y avait 7 patients qui avaient 2 IN ce qui donne une prévalence d'IN de l'ordre de 10,3 % (123 IN)

B) Prévalence des IN par établissement :(Tableau 9)

Etablissement	Patients hospitalisés		
	Nombre total	Nombre avec IN	%
HIS	455	55	12,10%
HSR	139	14	10,10%
HER	258	22	8,50%
MAT	90	04	4,40%
INO	93	05	5,40%
HMY	81	04	4,90%
HEY	45	01	2,20%
CNSR	34	11	32,40%

Tableau 9 : Prévalence des IN par établissement

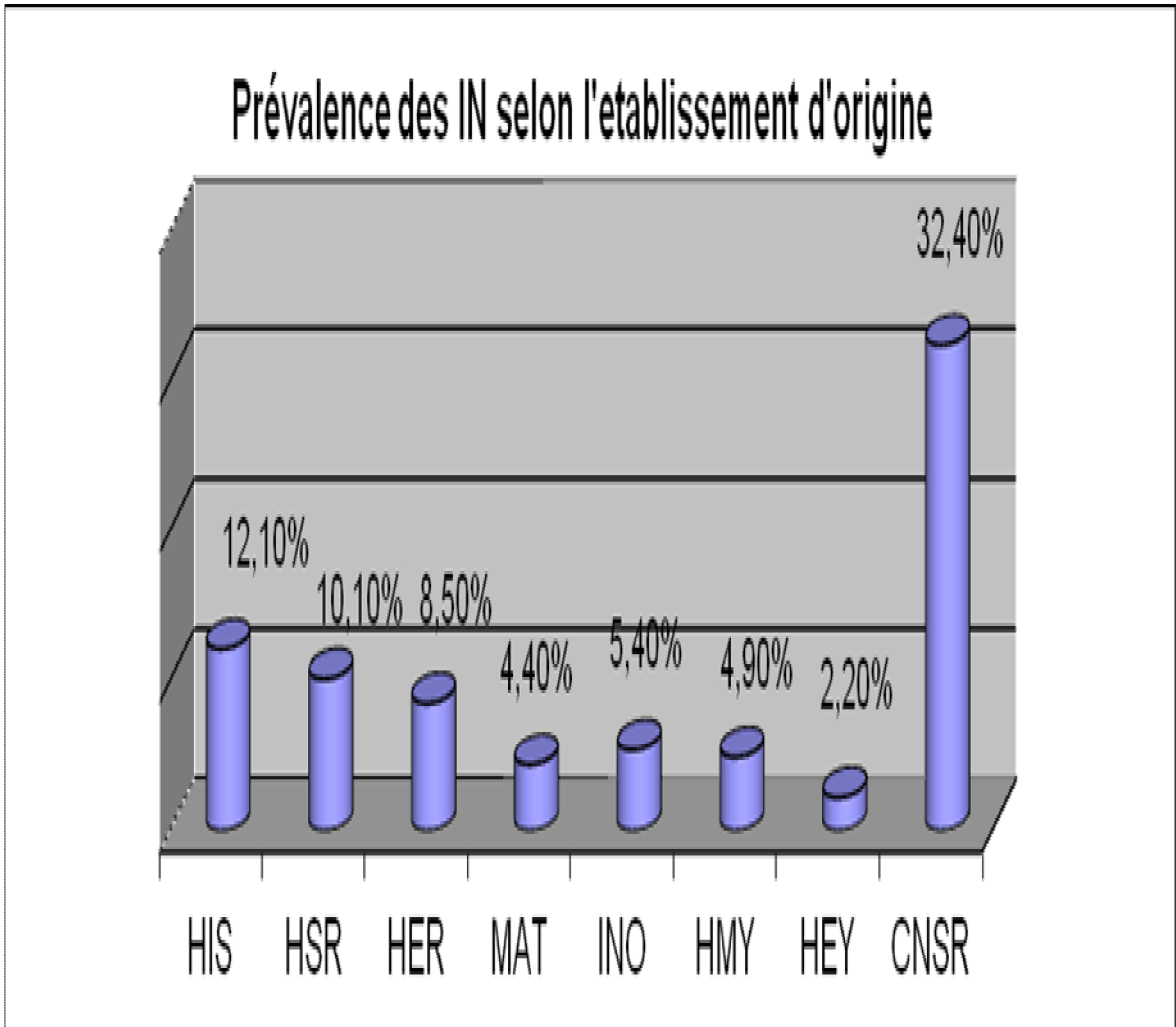


Figure 14 : Prévalence des IN par établissement :

C) Prévalence des IN par spécialité : (Tableau 10)

Etablissement	Patients hospitalisés		
	Nombre total	Nombre avec IN	%
Médecine adulte	379	14	03,70%
Chirurgie adulte	392	50	12,80%
Réanimation	58	20	34,50%
Pédiatrie médicale	175	16	9,10%
Pédiatrie chirurgicale	67	01	1,50%
Gynécologie-Obstétrique	124	15	12,10%
Total	1195	116	9,70%

Tableau 10 : Prévalence des IN par spécialité :

D) Prévalence des IN selon le site d'infection:(Tableau 11)

Type d'infection	Infection nosocomiale (n= 123)	
	Nombre	Fréquence
Infections urinaires	43	35
Infections du site opératoire	36	29,3
Infections respiratoire basses	13	10,6
Bactériémie/septicémies	10	8,1
Peux et tissus mous	7	5,7
Infections sur cathéters	6	4,9
ORL, stomatologie	1	0,8
Infections ophtalmologiques	1	0,8
Système nerveux central	1	0,8
Système cardio-vasculaire	1	0,8
Bronchites	1	0,8
Autres infections des voies urinaires	1	0,8
Total	121	98,4
Système manquant	2	1,6
Total	123	100,0

Tableau 11 : Prévalence des IN selon le site d'infection

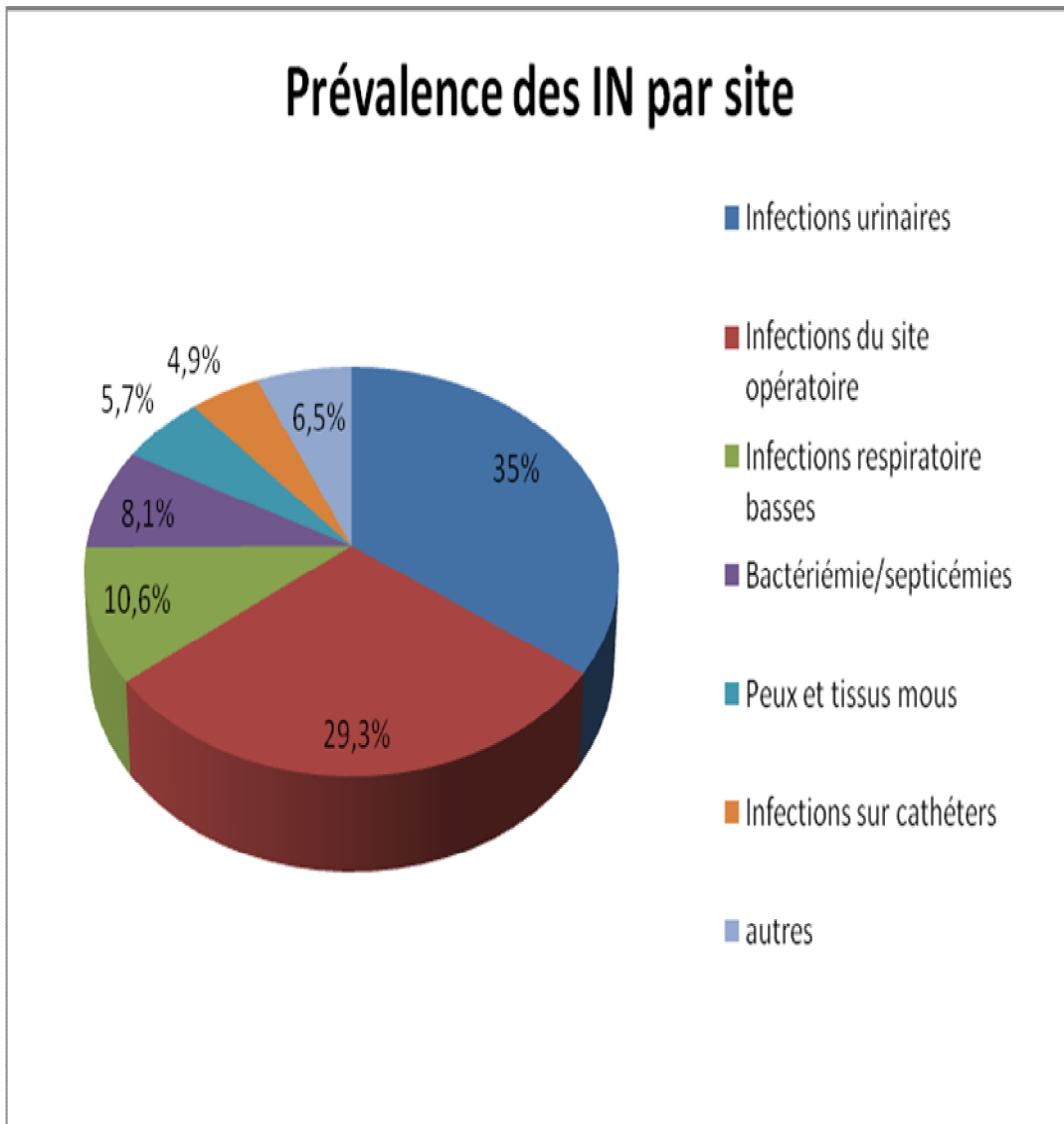


Figure 15 : Prévalence des IN selon le site d'infection:

E) Répartition des sites d'infections selon la spécialité: (Tableau 12)

Siège	Spécialité					
	Médecine adulte	Chirurgie adulte	Réanimation	Pédiatrie médicale	Pédiatrie chirurgicale	Gynécologie-Obstétrique
Infections urinaires	3 (7%)	28(65,1%)	6 (14%)	2(54,7%)	0	4 (9,3%)
Infections respiratoire basses	7 (53,8%)	0	4 (30,8%)	1 (7,7%)	0	1 (7,7%)
Bactériémie/septicémies	0	0	4 (40%)	1 (10%)	0	5 (50%)
Infections sur cathéters	0	3 (50%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	0	1 (16,7%)
Infections du site opératoire	3 (8,3%)	19 (52,8%)	3 (8,3%)	0	1 (2,8%)	10 (27,8%)
Peaux et tissus mous	3 (42,9%)	2 (28,6%)	0	2 (28,6%)	0	0

Tableau 12 : Répartition des sites d'infections selon la spécialité

F) Répartition des IN selon la positivité de la culture: (Tableau 13)

Culture	Isolement du germe	
	Nombre	Fréquence
Culture positive	63	51,2
Culture décapitée /négative	60	48,80
Total	123	100,0

Tableau 13 : Répartition des IN selon la positivité de la culture

3) FREQUENCE DES GERMES :

A) Répartition globale des germes : (Tableau 14)

Espèce bactérienne	Isolement du germe	
	Nombre	Fréquence
<i>Staphylococcus Sp</i>	14	18,7%
<i>E.Coli</i>	11	14,7%
<i>Klebsiella sp</i>	11	14,7%
<i>Enterobacter Sp</i>	8	10,7%
<i>Proteus Sp</i>	7	9,3%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	9,3%
<i>Acinetobacter sp</i>	6	8%
<i>Morganella Morgannii</i>	3	4%
<i>Citrobacter freundii</i>	2	2,7%
<i>Levure</i>	2	2,7%
<i>Strepro non groupable</i>	1	1,3%
<i>Citrobacter Diversus</i>	1	1,3%
<i>Enterococcus sp</i>	1	1,3%
<i>Providencia sp</i>	1	1,3%
Total	75	100,0%

Tableau 14 : Répartition globale des germes

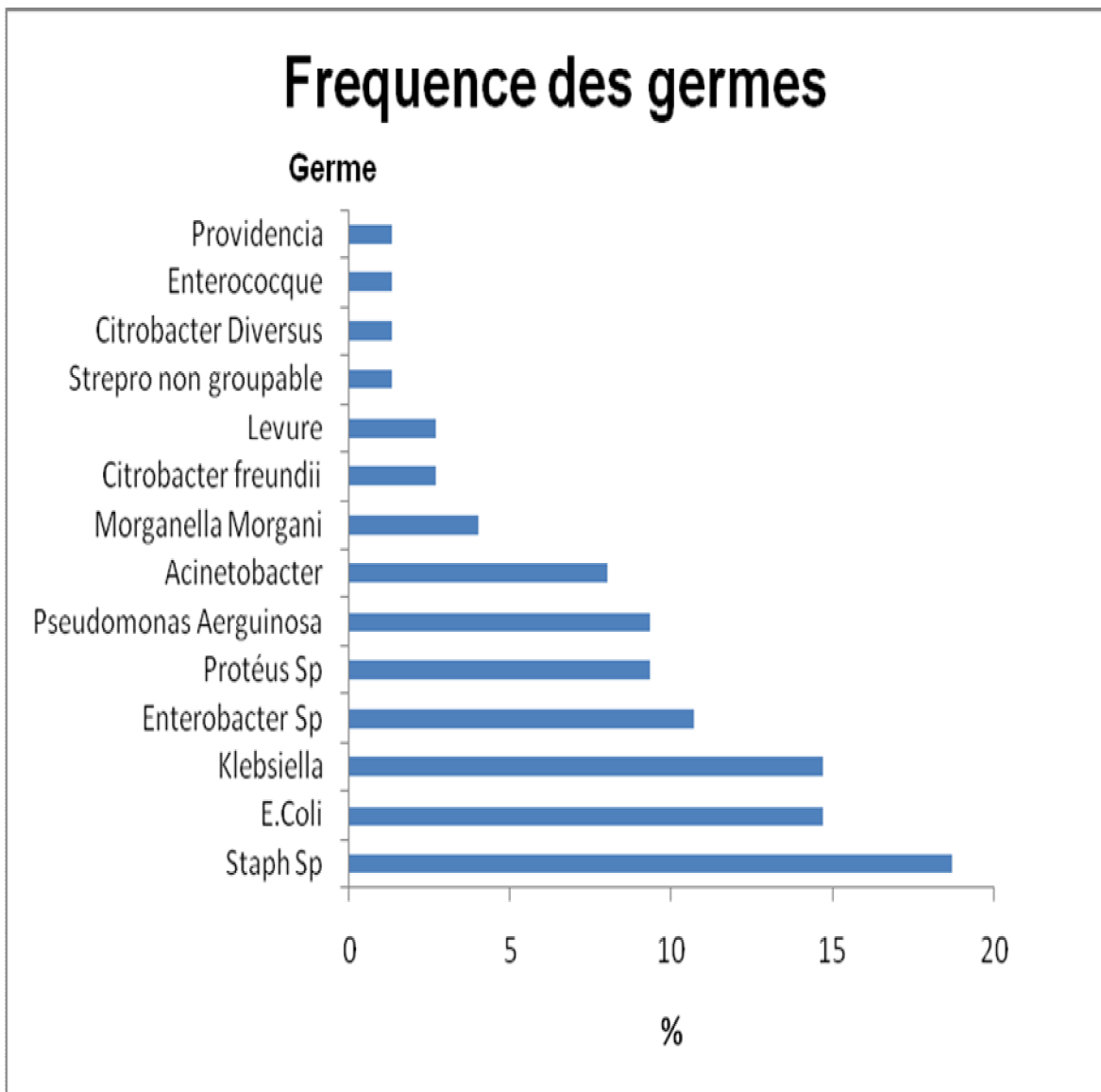


Figure 16 : Répartition des IN selon l'espèce bactérienne en cause:

B) Répartition des germes les plus isolés selon la spécialité: (Tableau 15)

Spécialité	Germe						
	StaphSp	E.coli	Klebsiella	Enterobcter Sp	Protéus Sp	P.aeruginosa	Acinetobacter
Ch.A (43)	9	8	7	2	4	2	4
Réa (10)	2	2	0	2	1	3	0
Méd.A(10)	2	0	2	1	1	2	1
GOB(6)	0	1	2	1	1	0	1
Ped.M (2)	1	0	0	1	0	0	0
Ped.C (1)	0	0	0	1	0	0	0

Tableau 15 : Répartition des germes les plus isolés selon la spécialité

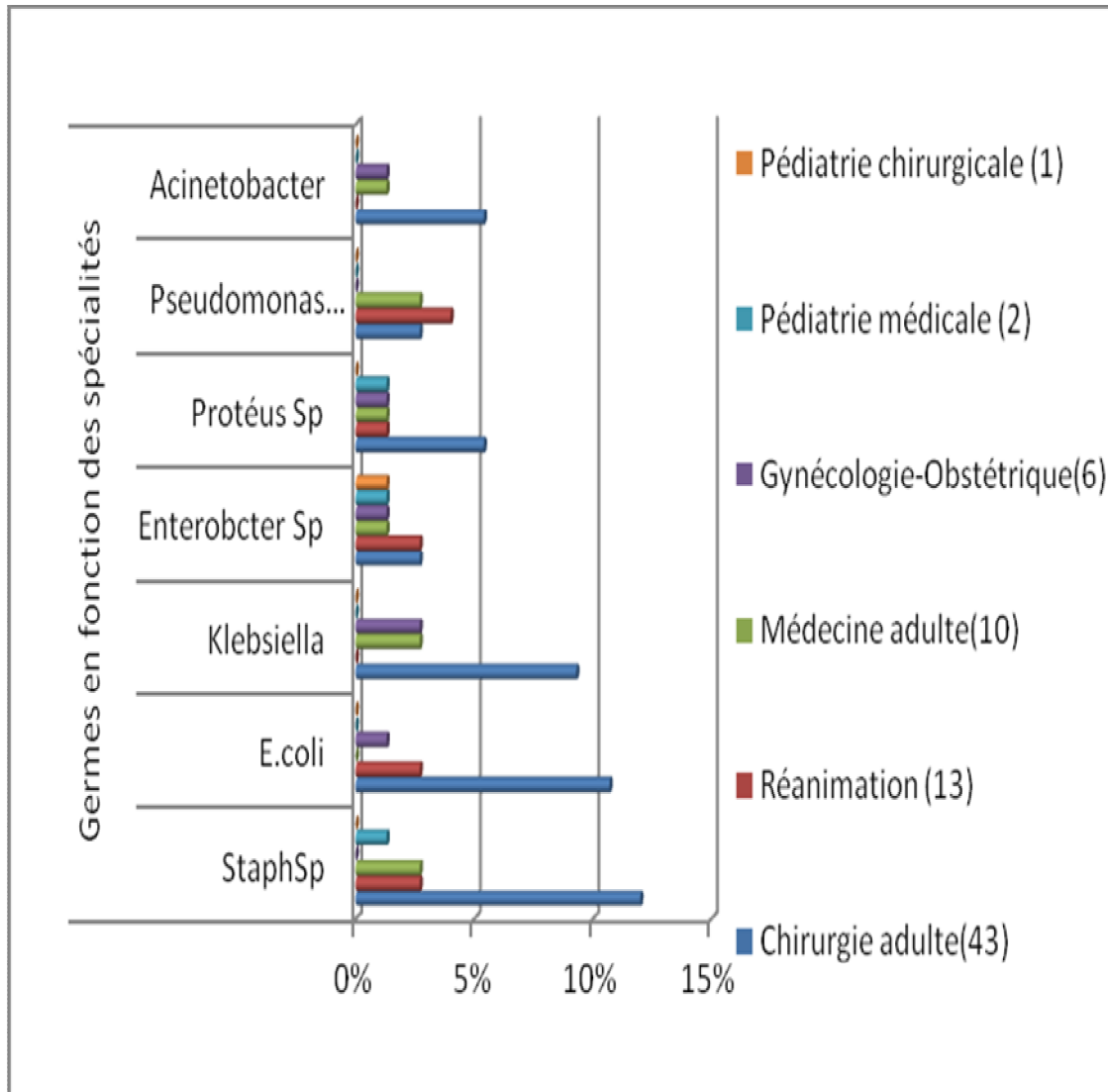


Figure 17 : Répartition des germes les plus isolés selon la spécialité

4) PROFIL DE RESISTANCE DES GERMES ISOLÉS AUX PRINCIPAUX ANTIBIOTIQUES:

(Tableau 16)

Germes	Antibiotiques									
	Vanc	Cefo	Amik	Imip.	Cefta	Fluoro.	Thiamp	Oxac	Genta.	Ap IBL
StaphSp (14)								50	50	43
E.coli (11)		10	0			27,3			18,2	36,4
Klebsiella pn (11)		45,5	18,2	0		36,4				
Enterobacter Sp (7)		71,4	18,2	0		57,1				
Protéus Sp (7)		14,3	14,3	14,3		42,9				
Pseudomonas aeruginosa (7)			14,3	28,6	14,3	57,1				
Acinetobacter (6)			83,3	66,7	100	100				

Tableau 16 : Profil de résistance des germes isolés aux principaux antibiotiques

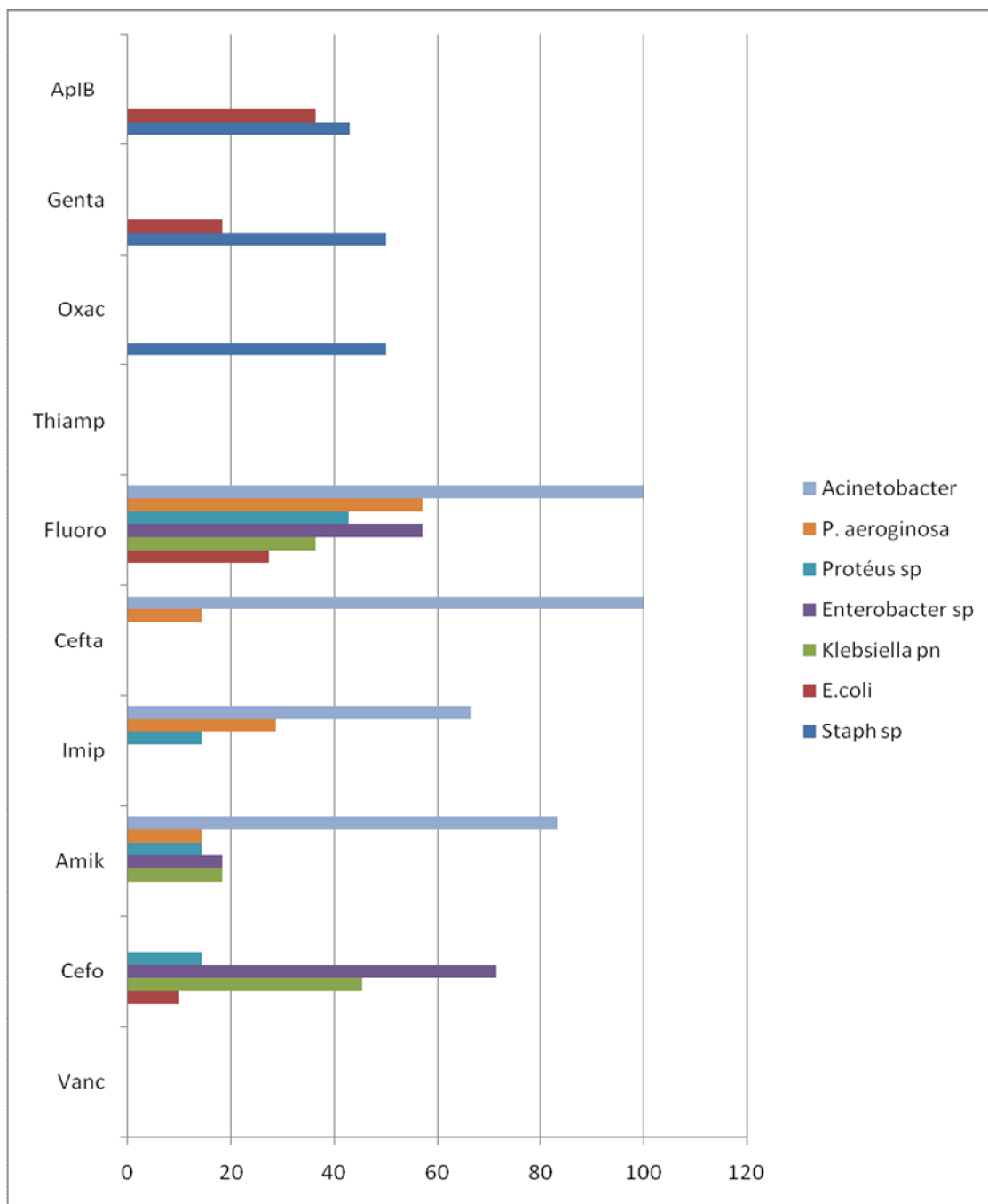


Figure 18: Profil de résistance des germes isolés aux principaux antibiotiques

IV- DISCUSSION:

La fréquence des IN varie selon les pays, les hôpitaux et les services, et demeure influencée par différents facteurs de risque. La présente étude porte sur l'ensemble des bactéries isolées des prélèvements (d'urines, d'expectoration, Hémoculture, de ponction lombaire percutanée, Peaux et tissu mous). reçus au niveau du laboratoire de Bactériologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat (HIS).

A) Enquête épidémiologique :

Les enquêtes épidémiologiques se divisent en plusieurs grandes catégories selon les procédures employées (expérimentation ou observation), la chronologie, le choix des sujets et surtout les objectifs (description, étiologie ou évaluation) [40,41].

Les 3 grandes catégories d'études épidémiologiques sont : les études descriptives dont l'objectif est de décrire l'ampleur et la distribution des phénomènes pathologiques dans une population ; Les études étiologiques (ou analytiques) dont l'objectif est de tester des hypothèses sur le rôle de certains facteurs dans l'apparition d'une maladie ; et enfin, les études d'évaluation dont l'objectif est de mesurer l'impact d'une intervention sanitaire, d'une thérapeutique.

Selon le CDC, la surveillance épidémiologique consiste de façon systématique et suivie à collecter, analyser et interpréter des données essentielles pour l'organisation, la mise en place et l'évaluation des programmes de Santé publique.

En général, deux types d'enquêtes sont en pratique réalisées pour atteindre ces objectifs (rappelons-les):

- L'enquête d'incidence (appréciation dynamique des IN)
- L'enquête de prévalence (vue générale et analyse des IN en un temps donné).

Dans ce travail, on a étudié rétrospectivement à travers cette enquête de prévalence la fréquence et la répartition des germes responsables d'infections nosocomiales. (biotype - antibiotype).

La prévalence des IN est de **10,3 %**, fréquence comparable à celle observée dans les autres pays développés (**5% à 12%**) [41, 42, 43, 44, 45, 46].

Ce taux de prévalence des IN est supérieur à celui de l'enquête nationale de prévalence de France en 2006 qui est **5,38 %** [3], et supérieur à celui de CHU de Fès qui est de **6,7 %** en 2007. [47]

Voisin à celui de la Tunisie qui est de **9,03%** (l'enquête nationale de prévalence de l'IN en 2005) [48], ainsi que celui de l'enquête de Prévalence des IN dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne qui est de **10,5 %**.(K. Amazian et al.)[49]

Il est encore proche des taux publiés dans la littérature dans les pays européens [50, 51, 52, 53], ou dans les pays sud-méditerranéens [54, 55]. (et tableau 17)

Le tableau 17 : présente les résultats des principales études rapportées dans la littérature

AUTEURS/ REFERENCES	PAYS	DATE	NOMBRE D'HOPITAUX	NOMBRE DE PATIENTS	PREVALENCE (%)
Emmerson [56]	UK	1994	157	37111	9
Carlet [57]	FRANCE	1996	800	236364	6,7
Gastmeier [58]	ALLEMAGNE	1996	72	14996	3,5
Gikas [59]	GRECE	1996	8	1279	5,9
Scheel [60]	NORVEGE	1997	71	12775	6,1
Christensen[61]	DANEMARK	1999	48	4561	8
Carlet [57]	FRANCE	2001	1530	305656	5,9
Klavs [62]	SLOVENIE	2001	19	6695	4,6
Atif [63]	ALGERIE	2001	1	264	9,8
Duerink [64]	INDONESIE	2002	2	2222	6,9
Floret [65]	FRANCE	2004	40	14905	5,6
Atif [63]	ALGERIE	2005	1	297	4
H. FKI [66]	TUNESIE	2005	2	731	9,03
Thiolet [3]	FRANCE	2006	2 337	358 353	5,38
Notre enquête	MAROC (CHIS-RABAT)	2010	8	1195	10,3

Tableau 17 : Prévalence des IN dans différentes études.

Mais ce taux de Prévalence des IN reste inférieur au pourcentage rapporté par l'enquête nationale de prévalence réalisée au Maroc en 1994 et qui était de **14 %**. Et encore inférieur à celle d'autres pays voisins comme l'Algérie (centre hospitalo-universitaire de Bab El Oued-Alger qui est d'une prévalence de **16,2 %** en 1994). [67]

Ces résultats doivent néanmoins être interprétés avec une grande prudence en raison de la difficulté à comparer des études utilisant des définitions d'IN & du choix de méthodologies différentes et le nombre de sites infectieux investigués, ainsi que le type d'hôpital. En effet, différents facteurs peuvent avoir influencé le taux d'infections observé et doivent être pris en considération lors de la comparaison de ces résultats à ceux d'autres études. Ce qui rend très difficile de comparer nos taux de prévalence avec ceux retrouvés dans la littérature, [68, 69]. Quenon [70] précise que la comparaison des taux ne peut être utile pour ces différentes études n'ayant pas été conduites avec des méthodologies semblables. Selon Bosseray [71], la comparaison des taux des IN entre pays ou entre hôpitaux est ainsi rendue plus difficile, bien qu'il existe une certaine concordance dans certaines enquêtes. Il est cependant possible, malgré ces réserves, de comparer certains de nos résultats avec ceux d'autres enquêtes.

En effet, le plus souvent à l'hôpital, le laboratoire ne dispose pas toujours directement des informations nécessaires pour établir le caractère nosocomiale d'une infection (date d'hospitalisation, gestes invasifs effectués,

lieu de recueil du prélèvement lorsque le malade est sondé, drainé, intubé...). Malgré cela, le microbiologiste dispose souvent de certains éléments lui permettant toutefois d'orienter son diagnostic et de différencier infection et colonisation (souillure) : par exemple dans le cas d'une hémoculture, d'un ECBU (cytologie, DGU...) [72].

Par ailleurs, certains microorganismes (*Pseudomonas*,...) et certains phénotypes de résistance (*d'Escherichia coli*, de *Klebsiella*...) permettent souvent d'orienter l'origine hospitalière d'une infection [73,74]. Dans le cas de ce travail, les différents résultats obtenus au niveau du laboratoire de Bactériologie du CHU Ibn Sina de Rabat ont été recoupés et complétés avec ceux de la clinique médicale.

B) Infections Nosocomiales selon le service d'hospitalisation :

La plupart des travaux publiés dans la littérature ont mis en évidence que les patients des services de réanimation et des soins intensifs sont les plus exposés que les patients des autres services à contracter une IN au cours de leur séjour [75, 76]. Ce qui est encore le cas dans notre CHU (le service de réanimation et des soins intensifs avec un taux de **34,5%**, suivi par la Chirurgie adulte avec **13,5%**), Pour ce qui est de la distribution des germes isolés en fonction des spécialités, on a constaté que pour la chirurgie adulte où la proportion d'identification de l'agent pathogène était le plus important (43/53 IN) c'était toujours le staphylocoque qui est le plus retrouvé. Le

Pseudomonas aeruginosa était, par contre le germe le plus isolé en réanimation lieu où nous avons pu identifier 3 germes parmi les 10 diagnostiqués (Figure 17).

Selon Njah et al., le risque de sur infection est plus important dans le service de réanimation et des soins intensifs avec un taux de **23,05%**, suivi en deuxième position par le service de chirurgie avec **22,4%** [77]. À Genève, Hugonnet et al. trouvent que le risque le plus élevé (**33 %**) de contracter une Infection Nosocomiale se trouve dans les services de réanimation et des soins intensifs [78]. La durée moyenne d'hospitalisation (DMH) est de 24 jours pour les malades de notre hôpital atteint d'Infection Nosocomiale, elle est de 21,4 jours pour ceux du CHU F. Hached de Sousse [79]. Ennigro et al. rapportent un prolongement global de la DMH dans les hôpitaux tunisiens pour les malades surinfectés variant de 9,3 à 28 jours [80].

C) Infections par site anatomique :

Dans notre enquête, les IN les plus fréquentes sont par ordre décroissant :

- ✓ Infections urinaires : 35%
- ✓ Infections du site opératoire : 29,3%
- ✓ Infections respiratoire basses : 10,6%
- ✓ Bactériémie/septicémies : 8,1%

En Europe, les IN les plus fréquentes, sont les infections urinaires et les infections des voies respiratoires basses, constituent chacune environ une IN

sur quatre (respectivement 27% et 24% des IN). Les infections du site opératoire (17% des IN) et les septicémies (10,5%) sont légèrement moins fréquentes (figure 4). [20]

- **L'infection nosocomiale urinaire :**

L'infection nosocomiale urinaire (IUN) occupe la première place des IN d'origine bactérienne (**35 %**) ce résultat reste plus proche avec la littérature (Tableau 18), & les autres enquêtes de prévalence, comme celui de l'enquête de prévalence national en France en 2006, l'IUN est de (**30,3%**) des IN. [3]

Ainsi, globalement, en milieu hospitalier, les entérobactéries occupent la première place dans la plupart des séries bibliographiques avec une prédominance d'*Escherichia coli* et du groupe *Klebsiella*, *Enterobacter*. Ainsi dans notre série, les souches nosocomiales d'*Escherichia coli*, *Klebsiella*, et *Enterobacter* se partagent pratiquement la même fréquence, ce qui est retrouvé également dans d'autres séries.

Dans notre série *Staphylococcus sp* (dont **50%** sont des SARM) est responsable d'environ **1/5** des infections urinaires acquises au sein du CHU. Suit par *Escherichia coli* et *Klebsiella* pour un même pourcentage, et faisant ensemble le **1/3** de ces infections.

Cette épidémiologie est expliquée par la physiopathologie : les infections urinaires simples supposent une virulence toute particulière du micro-organisme, comme cela est le cas pour certaines souches d'*Escherichia coli*

douées d'uro-pathogénicité grâce à (l'Adhérence : la présence d'adhésines mannose, la production d'une ou plusieurs adhésines, le type 1 permettant la colonisation rétrograde de la vessie à partir de la flore péritonéale, et le type P. les aérobactines , les hémolysines... Présence d'une capsule pour E. coli K1). [81, 82, 83, 84, 85]. et plus rarement, l'induction de pyélonéphrites par modification du péristaltisme urétéral.

Parmi les bactéries responsables d'infections urinaires, certaines présentent des facteurs d'adhérences ou d'invasion à l'épithélium qui leur confèrent un pouvoir pathogène supplémentaire. (Johnson [86])

Plusieurs études ont démontré que la répartition des espèces causant une infection était fonction d'une antibiothérapie préalable qu'auraient reçu les patients [87,88] (Figure 6). Dans notre série où les germes *Staphylococcus sp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Acinetobacter* et *Pseudomonas* sont plus fréquemment isolés.

- **Infections du site opératoire :**

La plupart des études (Tableau 19) montre que les IN les plus rapportées sont l'infection pulmonaire, l'infection du site opératoire et l'infection urinaire [89, 90, 91, 92]. Dans notre enquête, ce sont l'infection urinaire et l'infection du site opératoire qui occupent la première et la deuxième place respectivement. Ces deux localisations pourraient être liées à un déficit de l'hygiène hospitalière par une insuffisance au niveau de l'entretien du

matériel et équipement ou une faute d'asepsie pré, per et/ou post opératoire ; la défaillance du lavage des mains constitue un problème universel [93]. Ainsi, il est assez fréquent de constater que des soins médicaux ou infirmiers ne soient pas précédés par un lavage adéquat des mains [94] ; en effet l'importance de l'asepsie de l'acte opératoire et des soins médicaux ou paramédicaux, dans tous ces aspects, comme élément primordial dans la prévention des IN est souvent soulignée par les auteurs [95, 94, 93].

Dans notre enquête l'infection du site opératoire était de **29,3%**, ce résultat reste plus proche avec la littérature, & les autres enquêtes de prévalence (figure 4).

La prépondérance de l'infection de la plaie opératoire a été retrouvée par une étude réalisée au CHU Sahloul de Sousse (Tunisie) où elle représentait **32,15%** [89]. Dans certains hôpitaux britanniques, Emmerson et al. Ont montré que l'infection du site opératoire vient en troisième position (**10,7 %**) précédée par l'infection respiratoire (**22,9%**) et les infections urinaires (**32 %**) [90]. Tandis que celle de l'enquête de prévalence national en France en 2006, l'infection de la plaie opératoire était relativement basse (**14,2%**) des IN [3], peut être expliquée par l'hygiène hospitalière et le niveau de l'entretien du matériel particulier [93].

- **Infections respiratoires basses :**

Les infections respiratoires basses représentent **10,6%** des IN viennent en 3^{ième} position. Pourcentage très proche à celles de l'enquête national de prévalence en France 2006 : les infections respiratoires représentent **14,7%** [3].

Au Liban, Tohme et al. Rapportent sur une étude rétrospective de l'IN (1997-1998) au sein d'un hôpital universitaire, que l'infection urinaire occupe la première place alors que l'infection respiratoire est en deuxième position [96].

- **Bactériémie/septicémies :**

L'Infection du sang est faible (**8,1%**) mais comparable à d'autres études de pays (Tableau 19), les taux d'infection du sang variait de **0%** à **4,5%** [41]. Le faible taux dans notre étude -peut être- il reflète la limitation de la documentation microbiologique [10]. En outre, s'il a été infection du sang beaucoup plus faible que les infections urinaires (**35%**) dans notre étude, cela peut être expliqué par un sous diagnostic consécutif à la sous-demande d'hémoculture et/ou à des conditions de prélèvement non respectées, la durée longue de traitement des hémocultures.

Tableau 18 : Sites anatomiques des IN des principales études

AUTEURS/REFERENCES	PAYS	INFECTION URINAIRE (%)	INFECTION PULMONAIRE (%)	ISO (%)	BACTERIEMIE (%)
APPELGREN [97].	SUEDE	10	26	34	17
MICHALOPOULOS[98].	GRECE	7,5	42	16,8	22,4
BILAL [99].	ARABIE SAOUDITE	24	10,4	9,3	9,8
CHRISTENSEN [100].	DANEMARK	26,6	17,4	25	2,7
ERIKSEN [101].	NORVEGE	34	29	28	8
SCHEEL [102].	NORVEGE	36,4	25,4	28,6	9,6
GASTMEIER [103].	Allemagne	42,1	20,6	15,8	8,3
FLORET [104].	France	38 ,3	19,3	5,4	4,1
PROD'HOM [105].	SUISSE	38	29	13	6
HUGO [106].	SUISSE	19,6	19,7	28,8	10,7
NEKI [62]	TUNISIE	24,6	31,9	11,6	10,2
NOTRE ENQUETE	MAROC (CHU-Rabat)	35,5	11,4	29,3	4

En ce qui concerne les germes les plus isolés, le *Staphylococcus sp*, les *Streptocoques* non groupables, et *Klebsiella* partagent le même pourcentage (**33,33%**) contrairement aux données de la littérature ou les entérobactéries qui dominant dans ce type de prélèvements ([107], [108].) (Tableau 19).

Les staphylocoques isolés lors des bactériémies constituent un pourcentage important (**33%** dans notre série). Ceci serait dû, semble-t-il, à la multiplication de différents gestes invasifs [109, 110, 111]. Ainsi,

Staphylococcus epidermidis occuperait une part de responsabilité importante dans la survenue de septicémies sur matériel étranger (cathéter) notamment chez les enfants et les nouveau-nés [112].

Au laboratoire et en pratique bactériologique et par consensus [107, 112], un staphylocoque coagulase négative est considéré comme pathogène lorsqu'il est isolé par deux fois dans deux hémocultures différentes chez un même patient.

- **Infection sur Cathéter :**

Les infections liées aux cathéters ne sont pas beaucoup fréquentes (**4,9%**) dans notre enquête. Mais pas très loin à celui de l'enquête de prévalence en France en 2006 (**2,8%**) [3]. La contamination du cathéter se fait à partir de la peau ou du connecteur. Elle est favorisée par la fréquence des manipulations de la ligne veineuse. Dans cette enquête l'**1/2** des infections sur cathéter ont été trouvés dans le service de la Chirurgie Adulte (Tableau 12).

D) Distribution des germes :

La comparaison des différents taux et fréquences des valeurs rapportées dans les différentes enquêtes épidémiologiques reste difficile étant donné des différences de méthodologie de travail.

Malgré ces réserves, il reste cependant possible de comparer certains de nos résultats avec ceux d'autres enquêtes.

Concernant les germes en cause, les principaux germes rencontrés dans notre série sont dans l'ordre décroissant : *Staphylococcus sp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Entérobacter sp*, *Proteus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Morganella morgani*, *Citrobacter freundii*.

La majorité de ces germes ont été documentés mais leurs fréquences respectives étaient différentes selon les études (tableau 20), influencées principalement par les distributions différentes des sites anatomiques [42, 113, 114, 115].

Ce qui concorde avec l'enquête de Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne en 2010 (K. Amazian et al.) [41], dans lequel quatre espèces bactériennes représentaient presque **la moitié** des germes isolés : *Escherichia coli* (**17,2 %**), *Staphylococcus aureus* (**12,5 %** dont **31,6 %** sont des SARM), *Pseudomonas aeruginosa* (**9,2 %**) et *Klebsiella pneumoniae* (**9,2 %**).

Références GERMES	Sligl Canada (113)	Saidani Tunisie (116)	Cuthbertson UK (117)	Lee Taiwan (118)	Douglas Australie (119)	Nejjari Maroc (120)	H.Nki Tunisie (62)	Thiolet France (3)	Notre Enquête
P.aeruginosa	22,2	24	12	20,3	11	5,2	29,4	10	9,3
Acinetobacter	2,2	24	5	18,6	1	47,3	17,6	-	8
Klebsiella	17,8	-	-	9,3	7	21,1	11,7	3,5	14,7
SARM	-	10	19	19,5	7	22,2	11,7	52	50
Enterobacter	22,2	29	-	3,4	5	5,2	11,7	4,3	10,7
E.coli	15,6	-	9	5,9	8	-	5,9	25	14,7

Tableau 19 : Les proportions (%) des principaux germes responsables d'IN dans la littérature

En dehors des bactéries, il faut aussi noter la place des levures, *Candida sp* figurant au 10^{ème} rang (**2,7%**) des micro-organismes les plus fréquemment isolés d'infections nosocomiales.

E) Antibiorésistance :

Dans notre pays comme dans le monde entier, l'évolution des résistances bactériennes nosocomiales aux antibiotiques, y compris parmi les bactéries les plus banales est préoccupante. Le constat a été fait, aussi, d'un usage excessif et désordonné des antibiotiques, à l'hôpital, péchant en quantité comme en qualité.

Nous avons souhaité évaluer l'importance de l'antibiorésistance. En effet une enquête de prévalence qui est une étude transversale permet d'avoir une idée sur l'épidémiologie de l'antibiorésistance bactérienne nosocomiales, de façon indirecte, sur l'ensemble des établissements du CHU.

Le laboratoire de microbiologie participe activement à la lutte contre les bactéries multirésistantes [121] (qui sont dites (BMR)) lorsque du fait de l'accumulation de résistances naturelles et acquises, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs en thérapeutique», selon la définition du Comité Technique National des IN (1999) [122,123].), mais aussi contre les IN et travaillent en étroite collaboration avec l'équipe opérationnelle d'hygiène [124]. Seuls, ils ne peuvent détecter comme nosocomial que certaines infections ou germes d'interprétation univoque. Il s'agit des bactériémies, des infections de sites stériles survenues après la **48^{ème} heure** d'hospitalisation ou de certains germes purement hospitaliers (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération ou *Staphylococcus*

aureus résistants à la méticilline) [125]. En revanche, le laboratoire possède une base de données facilement exploitable. L'association de critères administratifs et cliniques aux résultats microbiologiques permet d'obtenir une sensibilité de l'ordre de **80 %** et une spécificité de **80 à 100 %** dans la surveillance des infections nosocomiales [125].

Deux facteurs favorisent l'émergence et la dissémination de la multirésistance : la pression de sélection exercée par les antibiotiques et une fois la résistance acquise, la diffusion de ces bactéries par transmission croisée [126]

La prévalence de ces germes résistants aux antibiotiques ne cesse d'augmenter ces dernières années et constitue un phénomène alarmant. Ce problème est expliqué par la diffusion «épidémique» de plasmides codant pour cette résistance [127, 128, 129]. Malgré le programme de maîtrise de la diffusion des bactéries multi résistantes (BMR) en France, Maugat a constaté une augmentation significative de la prévalence des IN à *Staphylococcus* méticillino-résistant entre 1996 et 2001 [130]. En Tunisie, Saïdani a noté une tendance globale à l'augmentation des BMR, allant de **17%** en 2001 à **32%** en 2003 [131].

Dans notre enquête, les différents germes isolés connus naturellement sensibles ou résistants aux différentes familles d'antibiotiques présentent un niveau de résistance comparable aux données provenant de souches hospitalières marocaines ou occidentales, dans lesquelles, *Staphylococcus*

aureus métricillino-résistant et les entérobactéries (*Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa*) sont les souches multi résistantes les plus répandues qui doivent faire l'objet d'une surveillance particulière [132, 133, 134, 135, 136, 137, 138].

○ **ENTEROBACTERIES :**

La résistance a été recherchée pour les espèces les plus courantes d'entérobactéries (*Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, et *Proteus sp*), **33%** de celles ci étaient résistantes aux céphalosporines de troisième génération (avec un faible taux pour *Escherichia coli* **10%**, et un taux élevé pour *Enterobacter sp* : **71%**), et **39 %** aux Fluoroquinolones (avec un faible taux pour *Escherichia coli* **27%**, et un taux élevé pour *Enterobacter sp* : **57%**),

Tandis que seulement **14 %** des entérobactéries étaient résistantes aux céphalosporines de troisième génération, et **5 %** aux quinolones dans l'enquête de prévalence global de 27 hôpitaux de la région méditerranéenne (2010) [41].

Classiquement, les mécanismes de résistance aux quinolones chez les entérobactéries résultent essentiellement de modifications ponctuelles des cibles, les topo-isomérases, et plus rarement d'une diminution de la concentration intracellulaire de ces antibiotiques par imperméabilité membranaire et/ou surexpression des systèmes d'efflux [139]. Les

déterminants de ces mécanismes de résistance sont chromosomiques, c'est-à-dire stables et non transférables. Ils ne sont pas associés physiquement à des gènes de résistance à d'autres familles d'antibiotiques.

- **Antibiorésistance d'*Escherichia coli* :**

- ✓ Dans notre enquête, **27%** des souches hospitalières sont résistantes au Fluoroquinolones, et environ **10%** sont résistants aux céphalosporines de 3ème génération, taux très proche de celui de l'enquête nationale de prévalence de France en 2006 [19], dans lequel **9,9 %** souches de *Escherichia coli* étaient intermédiaires ou résistantes au céfotaxime ou à la ceftriaxone.

- ✓ et il n'y a aucune résistance à l'Amikacine, mais près de **1/5** sont résistants à la Gentamycine.

Escherichia coli domine nettement le profil général des bactéries responsables d'infections urinaires [140]. Le comportement de cette bactérie, pathogène majeure à l'hôpital, vis-à-vis des antibiotiques reflète à la fois la pression de sélection hospitalière et communautaire des antibiotiques [141].

- **Antibiorésistance de *Klebsiella* & *Enterobacter* :**

Le groupe *Klebsiella*, *Enterobacter* et en particulier *Klebsiella* possède une résistance naturelle pour les pénicillines, mais aucune résistance n'a été observé pour l'Imipenème. (**0%** de ces bactéries ont une résistance à

l'Imipenème). Par ailleurs, plus de l'**1/3** des germes est résistant aux céphalosporines de 3^{ème} génération.

Concernant les Aminosides, un faible niveau de résistance (**18,2%**) est particulièrement observé pour l'Amikacine, pour *Klebsiella*, que pour *Enterobacter*.

○ **BGN non Fermentants:**

Les BGNnF sont naturellement résistants à de nombreux Antibiotiques et peuvent acquérir de nombreux mécanismes de résistance comme pour les Beta-lactamines, les Aminosides et les Fluoroquinolones. C'est pourquoi la réalisation d'un Antibiogramme est nécessaire pour choisir au mieux le traitement Antibiotique et l'adapter en fonction du site de l'infection et du terrain sous-jacent. Ces BGNnF sont capables de résister à de nombreux Antibiotiques grâce à une membrane externe peu perméable et grâce au développement de nombreux mécanismes de résistances (β -lactamases, céphalosporinases, imperméabilité sélective ou non en relation avec les porines, modification des protéines liant la pénicilline, modification d'affinité de certaines enzymes...) pouvant s'associer [142] et rendant selon les cas leur mise en évidence très difficile notamment dans le cas des systèmes d'efflux [143]. Ces bactéries peuvent être sélectionnées par une antibiothérapie à large spectre et devenir progressivement multirésistantes aux antibiotiques diffusant au sein des établissements de soins [144–145].

- **Antibiorésistance de *Pseudomonas aeruginosa* :**

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie naturellement résistante à plusieurs familles d'antibiotiques et est souvent incriminée dans la survenue des IN. (Figure 18), mis à part la résistance naturelle chromosomique vis à vis des Pénicillines. De plus, le bacille piocyanique a une forte propension à produire de nouvelles souches résistantes aux antibiotiques qui sont sélectionnés en milieu hospitalier. En effet, les souches de *Pseudomonas* ont tendance à acquérir des plasmides qui leur confèrent un haut degré de résistance par exemple à la l'Imipenème (**28,6%**) dans notre enquête, et (**14,3%**) des souches nosocomiales sont résistantes à l'Amikacine. C'est le plus faible pourcentage de résistance à un antibiotique appartenant à la famille des aminosides. En règle générale, seule l'Amikacine reste active sur le *Pseudomonas aeruginosa*. Par ailleurs, ce bacille est naturellement résistant aux Céphalosporines de première et de deuxième génération par production de bêta-lactamase ; Ainsi, en milieu hospitalier, seules certaines céphalosporines de 3ème génération demeurent encore actives sur cette bactérie sous la pression de sélection.

Dans notre série, on note une résistance faible de (**14.32%**) vis à vis de la ceftazidime. Ce taux reste plus faible que celui de l'enquête national de prévalence des IN en France 2006 (qui est de **24,9%**) [3], mais supérieur à

celui de l'enquête de prévalence global de 27 hôpitaux de la région méditerranéenne (qui est de **8%**)[41].

En ce qui concerne les fluoroquinolones, le pourcentage mis en évidence de résistance est de **57,1%**. Ce taux reste plus élevé de celui retrouvé dans la littérature européenne (environ **17%** selon les séries. Ce pourcentage serait-il du à une pression de sélection par une antibiothérapie abusive ou résulterait il d'une émergence de résistance secondaire notamment au cours de monothérapies ?

- **Antibiorésistance d'*Acinetobacter* :**

Acinetobacter fait partie des BMR. Dans cette série, ce germe présente une résistance autour de **87,5%** (Figure 18). Par ailleurs, la totalité des souches sont résistantes aux Fluoroquinolones et à la Ceftriaxone, et **2/3** sont résistantes à l'Imipénème.

Concernant les aminosides, la résistance d'*Acinetobacter baumannii* a connu depuis 1980, une évolution très brutale. Elle affecterait selon les études [146] **70 à 85 %** des souches pour les 4 principales molécules d'aminosides : Amikacine, Gentamicine, Tobramycine et Nétilmicine.

Dans notre enquête de prévalence, le taux de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii* reste élevé : **83,3%** des souches sont résistantes à l'Amikacine.

Hors dans l'enquête de prévalence global de 27 hôpitaux de la région méditerranéenne (2010) [41] : seulement **la moitié** des *A. baumannii* identifiés étaient résistants aux céphalosporines de troisième génération, aux quinolones et aux carbapénèmes et un seul était sensible à tous les antibiotiques testés. Ce qui montre, que nos souches dans le CHU Ibn Sina sont beaucoup résistantes ? Ce résultat est probablement lié à la prescription empirique et non contrôlée de l'imipénème et des céphalosporines de troisième génération. En effet, différentes études [147] ont confirmé la relation entre la pression exercée par l'utilisation des céphalosporines de troisième génération et la sélection de souches d'*A. baumannii* résistantes à l'imipénème même lorsque ces céphalosporines sont utilisées pour le traitement d'autres espèces bactériennes

- **COCCI GRAM POSITIF:**

- **Antibiorésistance de *Staphylococcus sp* :**

Les Staphylocoques font partie des bactéries multirésistantes hospitalières. Dans cette série, ce germe présente une résistance autour de 50% (Figure 18). Par ailleurs, 1 souche sur 2 est résistante à la Gentamycine. Le caractère méticilline résistant (MéthiR) est un indicateur d'antibiotype très utilisé en bactériologie médicale ; 50% dans cette série sont des SARM, taux très proche de celui de l'enquête national de prévalence de France en 2006 (52,4 % des souches sont des SARM) [3].

Tandis que dans l'enquête de prévalence global de 27 hôpitaux de la région méditerranéenne (2010) [41]. 31,6 % des *S. aureus* isolés sont résistants à la méticilline.

Les staphylocoques méticillinorésistants sont résistants à toutes les bêtalactamines et présentent généralement une résistance aux aminosides et aux quinolones.

F) Usage des ANTIBIOTIQUES : [148]

Un bon usage des antibiotiques repose non seulement sur des règles d'utilisation des antibiotiques mais aussi et surtout sur son ajustement permanent à l'évolution des résistances bactériennes [149, 150]. L'usage approprié des antibiotiques, les modalités thérapeutiques, l'expérience clinique de chaque service conditionnent l'évolution de l'écologie bactérienne hospitalière. Ainsi de nombreux établissements américains et européens ont développé depuis de nombreuses années des stratégies de contrôle de diffusion de certaines souches pathogènes et en particulier les staphylocoques aureus résistants à la méticilline (SARM). Ces différentes stratégies se basent essentiellement sur la connaissance de la survenue de nouvelles résistances ainsi que sur les mécanismes et les facteurs qui lui sont favorables [151, 152]. Ainsi, en raison des nombreuses informations dont ils disposent, les laboratoires de microbiologie occupent une position centrale dans la lutte contre les bactéries responsables des infections nosocomiales. Cette lutte

passer par une collaboration étroite ainsi qu'une coordination avec les différents services médicaux (réanimation, chirurgie, médecine, pharmacie,....).

Une enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales devrait être conduite, comme celle de 1994. Une surveillance continue (en fonction des services) devrait être au plutôt mise en place dans le cadre de la création de comités ou d'équipes de lutte contre ces infections. La réduction de l'incidence et de la prévalence de l'infection nosocomiale passe non seulement par des mesures d'hygiène générales et spécifiques (gestes invasifs) dans l'hôpital mais aussi par une politique de prescription d'antibiotique adaptée aux différentes situations. Enfin la création d'un observatoire de l'épidémiologie de la résistance bactérienne devrait améliorer de façon significative la situation de notre pays.

Les IN constituent un véritable problème de santé, présentes tous les jours dans nos structures de soins.

L'enquête « un jour donné » est une technique rapide, peu coûteuse, recommandée par l'OMS et qui permet donc de mettre en évidence dans une structure donnée, les services les plus touchés par ce phénomène [153].

Sa répétition constitue un moyen de surveillance.

CONCLUSION:

Les IN sont un indicateur de non-qualité. Leur maîtrise accroît la crédibilité de la structure hospitalière. Elles admettent des facteurs de risque multiples ; certains de ces facteurs peuvent être évités grâce à la surveillance et à la prévention.

Ces activités de collecte de données, de surveillance, de stratégies de lutte doivent être menées dans chaque structure de santé sous l'égide d'un comité de lutte contre les infections nosocomiales, qui est un instrument fondamental pour améliorer la qualité dans un hôpital.

L'Enquête de Prévalence Janvier 2010 a permis de sensibiliser les Etablissements de Soins et de les mobiliser fortement autour d'un projet de surveillance des IN et des consommations d'anti-infectieux. Elle renouvelle des données de référence utiles pour orienter les programmes de lutte contre les IN au niveau national et régional, et les actions du plan national pour préserver l'efficacité des antibiotiques.

La prévalence des infections nosocomiales au CHU IBN SINA de Rabat en 2010 n'était pas très loin des limites des chiffres produits par d'autres enquêtes européennes (Angleterre, 2006 : 8,2 %). La baisse de la prévalence des IN observée par rapport à 1994, est encourageante et suggère un impact positif des programmes de lutte contre les IN mis en place au Maroc.

Sur le plan institutionnel, il serait urgent d'instaurer des programmes de prévention des IN et voir même une stratégie nationale dans ce sens.

Les résultats de cette enquête vont permettre de formuler des recommandations, mener des activités de sensibilisation et de formation et établir des protocoles standards.

Il faudrait donc appliquer les points suivants :

- faire un feedback des résultats de l'enquête au niveau de tous les services et agents de l'établissement afin d'impliquer tout le monde dans la lutte ;
- établir des protocoles d'investigation des infections nosocomiales, ce qui va permettre d'obtenir des données de laboratoire ;
- mettre en place une unité CLIN dans le laboratoire de microbiologie pour l'investigation des infections nosocomiales et la surveillance des BMR et renforcer son plateau technique ;
- assurer la formation, voire la formation continue du personnel sur les pratiques de soins et d'hygiène et la prescription des antibiotiques et en établir des protocoles ;
- répéter les enquêtes de prévalence un jour donné mais aussi réaliser des enquêtes portant sur l'incidence et la prescription des antibiotiques.

Résumé :

Auteur : Mr. ZEROUAL Zouhair

Titre : PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES

(à propos d'une Enquête de prévalence des infections nosocomiales du CHU Ibn Sina de Rabat Janvier-2010)

Mots clés : Infection Nosocomiale – Prévalence - Antibiorésistance

Introduction :

Les infections nosocomiales (IN) constituent un problème majeur de santé publique par leur coût ainsi que par la morbidité et la mortalité qu'elles engendrent. L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence des IN, leurs types, les bactéries en cause et leurs profils d'antibiorésistance au sein du centre hospitalier universitaire IBN SINA (CHUIS) de Rabat.

Matériel et méthode :

L'isolement des germes et leurs Antibiorésistance ont été réalisés au Laboratoire de Bactériologie du CHIS de Rabat, dans le cadre d'une enquête de prévalence des IN au cours du Janvier 2010, pour l'ensemble des services de CHIS.

Résultats :

1195 patients ont été hospitalisés les jours de l'enquête, dans 63 services. Le sexe ratio M/F a été de **0,99**. La prévalence d'IN a été de **10,3 %**. **23,10%** des patients avaient un cathéter vasculaire, **16,30%** étaient immunodéprimés. Les Infections par site anatomique étaient : **35%** des Infections urinaires, **29,3%** du site opératoire, **8,1%** des Bactériémies, et **4,9%** Infections sur cathéters. Les germes responsables étaient : **18,7%** de *Staphylococcus Sp*, **14,7%** *E. coli*, **14,7 %** *Klebsiella*, **10,7%** *Enterobacter Sp*, **9,3 %** *Protéus Sp*, **9,3 %** *P. aeruginosa*, et **8%** *Acinetobacter*. Concernant l'antibiorésistance : **la moitié** des *Staphylocoques Sp* a été résistantes à l'Oxacilline et à la Gentamycine, et **le tiers** des Enterobacteries a été résistant aux céphalosporines de troisième génération. Et pour l'Imipinème, **deux tiers** d'*Acinetobacter* et presque **un tiers** de *Pseudomonas aeruginosa* ont été résistantes.

Conclusion :

La surveillance des infections nosocomiales permet une meilleure connaissance de l'épidémiologie locale et le choix des mesures préventives adaptées au contexte.

Summary:

Autor:

Title:

Key words:

Introduction:

Nosocomial infections are a major public health problem by their cost as well as morbidity and mortality they cause. The objective of this study was to determine the prevalence of nosocomial infection, their types, the bacteria involved and their antibiotic resistance patterns within the University Hospital Center IBN SINA (CHIS).

Materials and Methods:

The isolation of bacteria and their Antibiotic resistance were realized at the Laboratory of Bacteriology CHIS Rabat, as part of a prevalence survey of NIs during January 2010, for all services of CHIS.

Results:

1195 patients were hospitalized the day of the survey, 63 in services. The sex ratio M / F of 0.99. The prevalence of nosocomial infection was 10.3%. 23.10% of patients had a vascular catheter, 16.30% were immunodepressed. Infections by anatomical site were: 35% of urinary tract infections, 29.3% of the operative site, 8.1% of Bacteremia, and 4.9% of catheter infections. The germs were: 18.7% of *Staphylococcus* sp, 14.7% *E. coli*, *Klebsiella* 14.7%, 10.7% *Enterobacter* sp, *Proteus* sp 9.3%, 9.3% *P. aeruginosa*, 8% and *Acinetobacter*. On antimicrobial resistance: half of *Staphylococcus* sp was resistant to oxacillin and gentamicin, and the third Enterobacteriaceae was resistant cephalosporins. And for Imipinème, 2/3 of *Acinetobacter* and almost one third of *Pseudomonas aeruginosa* were resistant.

Conclusion:

Nosocomial Infection Surveillance allows a better understanding of local epidemiology and the choice of preventive measures adapted to the context.

ملخص:

العنوان: المخطّط الوبائي والجرثومي لعدوى المستشفيات عن مسح انتشار عدوى المستشفيات في المستشفى الجامعي ابن سينا في الرباط في يناير 2010

الكاتب: زروال زهير

الكلمات الأساسية: عدوى المستشفيات . شيوع. مقاومة المضادات الحيوية

مقدمة:

عدوى المستشفيات هي مشكلة صحية عامة رئيسية بسبب التكاليف، فضلا عن معدلات الاعتلال والوفيات التي تسببها. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار عدوى المستشفيات، أنواعها، والبكتيريا المعنية وأنماطها المقاومة للمضادات الحيوية في المركز الاستشفائي ابن سينا (CHUIS) في الرباط.

المواد والأساليب:

تم تنفيذ عزل الجراثيم والمضادات الحيوية الخاصة بهم في مختبر علم الجراثيم (HIS) الرباط، كجزء من دراسة معدل انتشار عدوى المستشفيات خلال فترة من شهر يناير 2010، بالنسبة لجميع أقسام (CHUIS) .

النتائج:

أدخل إلى المستشفى 1195 مريض في يوم الدراسة الاستقصائية، في 63 قسم. النسبة بين الجنسين M / F هي 0,99 ، و معدل انتشار عدوى المستشفيات هو (IN = 10,3%). و 10,23% من المرضى كانت لديه قسطرة الأوعية الدموية، و 16,3% ضعف المناعة. وتمثلت العدوى عن طريق موقع تشريحي في النسب التالية: 35% من التهابات المسالك البولية، و 29,3% من التعفن الجراحي ، و 8,1% من تعفن الدم ، و 4,9% من حالات عدوى القسطرة.

وتمثلت نسب الجراثيم فيما يلي : 18,7% من *Staphylococcus Sp* ، و 14,7% *Escherichia coli* ، و 14,7% *Klebsiella* ، و 10,7% *Enterobacter Sp* ، و 9,3% *Protéus Sp* ، و 9,3% *Pseudomonas aeruginosa* ، و 8% *Acinetobacter*.

أما فيما يخص مقاومة مضادات الميكروبات: نصف المكورات العنقودية *Staphylococcus Sp* مقاومة للأوكساسيلين وجنتاميسين، وثلث كانت الأمعائيات *Enterobacteries* مقاومة للسيفالوسبورينات من الجيل الثالث، أما فيما يخص « Imipinème » : فثلثي الراكدة *Acinetobacter* وتقريبا ثلث الزائفة الزنجارية *Pseudomonas aeruginosa* كانت مقاومة.

الخلاصة:

مراقبة العدوى المكتسبة بالمستشفيات يسمح بفهم أفضل لعلم الأوبئة المحلية واختيار التدابير الوقائية وفقا للبيئة.

BIBLIOGRAPHIE :

- [1]. **Tasseau F, Baron D.** Infections nosocomiales. In: BRUCKER G et FASSIN D, eds. Santé publique. Paris : Ellipses, 1989 ; 478-92.
- [2]. **Astragneau P.** Epidémiologie des infections nosocomiales. Rev Prat.1998 ; 48 : 1525-9.
- [3]. **Thiolet JM. et al.** Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, 2006 (groupe de travail Raisin ENP 2006).
- [4]. **European centre for disease prevention and control:** Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2008. Stockholm: ECDC, 2008.
(http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DispForm.aspx?ID=328)
- [5]. **Bergogne-Berezin E.** Les infections nosocomiales : nouveaux agents, incidence, prévention. Presse Med 1995 ; 24 : 89-97. 15. **BOUVET E et BRUKER G.** L'isolement en pratique hospitalière. Med Mal Infect, 1998 ; 28 (spécial) : 485-91.8.
- [6]. **Bouvet E et Bruker G.** L'isolement en pratique hospitalière. Med Mal Infect, 1998 ; 28 (spécial) : 485-91.
- [7]. **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 ; vol.13 ; n°1 ; 2007 :56-63.
- [8]. **Berche P, Gallard J. L, Simonnet M.** les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention. Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique. Paris : Flammarion, 1991 : 64-71.
- [9]. **Bouvet P J M et Crimont PAD.** Acinetobacter. In : Le MINOR L et VERON M, eds. Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 599-604.
- [10]. **Popi.** Maladies infectieuses. Paris : CMIT, 2003 :185-224
- [11]. **Schaffner William.** Les infections nosocomiales. CECIL Traité de médecine interne. 1ère édition française. ch : 267. P 1548-1555.
- [12].**Ducel G, Fabry J, Nicolle L.** Prevention of Hospital-acquired infections: a practical guide (2nd ed). 2002, WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12

(http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO_CDS_CSR_EPH_2002_12/fr/index2.html)

[13]. **Carlet J, editor.** Les infections liées aux soins. Actualités et Dossiers en Santé Publique. La Documentation Française. Mars 2002.p. 23–70.

[14].**Conseil supérieur d'hygiène publique de France.** 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 1992, numéro spécial

[15]. **Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales de l'inter région Paris et Nord.** Guide de définition des infections nosocomiales. Paris : C-CLIN Paris-Nord, 1995.

[16]. **Fagon JY.** Pneumopathies nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa*. Med Mal Inf., 1998 ;28 :159-66.

[17]. **Berche P, Gallard J. L, Simonnet M.** les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention. Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique. Paris : Flammarion, 1991 : 64-71.

[18]. **MONNET T.,** les infections nosocomiales :l'importance d'un suivi épidémiologique et de l' identification rapide des bactéries en cause, université Joseph Fourier Faculté de Pharmacie de Grenoble (2011).

[19] **Allegranzi B, Bagheri Nejad S, Combescure C, et al.** Burden of endemic health-care associated infection in developing countries: systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2011, **377** : 228-241.

[20] **European centre for disease prevention and control:** Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2008. Stockholm: ECDC, 2008.

(http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DisForm.aspx?ID=328)

[21] **Klevens RM, Edwards JR, Richards CL Jr, et al.** Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002. *Public Health Rep.*, 2007, **122** : 160-166.

[22] **Ducel G, Fabry J, Nicolle L.** Prevention of Hospital-acquired infections: a practical guide (2nded).2002, WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12.

(http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO_CDS_CSR_EPH_2002_12/fr/index2.html)

[23] **Hidron AI, Edwards JR, Patel J, et al.** NHSN annual update: antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: annual summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2006-2007. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.*, 2008, 29 : 996-1011.

[24] **WAGENLEHNER FME, Cek M, Naber KG, Kiyota H, Bjerklund-Johansen TE.** Epidemiology, treatment and prevention of healthcare-associated urinary tract infections. *World J. Urol.*, 2011. Publié en ligne le 07 Septembre 2011 (<http://www.springerlink.com/content/a31517722w370557/>)

[25] **European centre for disease prevention and control:** Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2010. Stockholm:ECDC,2010.(http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DispForm.aspx?ID=578)

[26] **Chastre J, Fagon J-Y.** Ventilator-associated pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2002, **165** : 867-903.

[27] **Garnier B. et Jarlier V.** Bêta-lactamines et bacilles à gram négatif. *Feuilles de biologie*, 1996, XXXVII, (212) :13-20.

[28] **Mainardi JL, Goldstein FW, Gutman L.** Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques. *Maladies infectieuses. Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris) 1996 ;8-006-N-10 :8pp.

[29]. **Didier Stingre et Xavier Verdeil**, Les infections nosocomiales, paru et réédité aux Etudes Hospitalières en avril 2004 (V. Ouvrages parus).

[30]. **Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C.** Précis de bactériologie clinique. Les systèmes automatiques d'identification bactérienne. ESKA 2000 ; 6 :147-157.

[31]. **Wendy Cronin, Linda Tietjen.** Prévention des infections .Guide à l'intention des programmes de planifications familiale. JHPIEGO corporation, Baltimore, Maryland, 1992 ch 13 p5

[32]. **Popi.** Maladies infectieuses. Paris : CMIT, 2003 :185-224.

- [33] **Misset B, Timsit JF, Dumay MF, Garrouste-Orgeas M, Chalfine A, et al.** A continuous quality improvement program reduces nosocomial infection rates in the ICU. *Intensive Care Med* 2004;30:395–400.
- [34]. **Salabert-Dubar D.**, L'hygiène en médecine générale : état des lieux dans une commune des Hauts de Seine, 2008
- [35]. **Alfandari S.** Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe du traitement. *Impact internat : Maladies infectieuses*. Dec 1997. N°4 : 161-168.30
- [36]. **Popi.** Maladies infectieuses. Paris : APPIT ,1999 :159-169.
- [37]. **Ministère de la sante et des solidarités. Direction générale de la sante.** Infections liées aux soins réalisés en dehors des établissements de santé. Guide de prévention, Paris, 2006 : 128 p.
- [38]. **HAS, Hygiène et prévention du risque infectieux en cabinet médical ou paramédical**, Paris, 2007 : 33 p
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_607182/hygiene-et-prevention-du-risque-infectieux-en-cabinet-medical-ou-paramedical
- [39]. **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28** (2009) 912–920 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), Société de réanimation de langue française (SRLF). (Publié par Elsevier Masson SAS).
- [40]. **Bastuji-Garin S.** Interprétation d'une enquête épidémiologique. *Rev Prat* (Paris) 1996, 461 : 997-1007
- [41]. **Malvy D., Sirvain A., Bortel H.J., Marchand S., Drucker J.** Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Tours : Généralités-Méthodologies. *Med Mal Infect* 1993 ; 23: 603-6
- [42]. **L'infection nosocomiale: Prévalence 2001, incidence et signalement des infections nosocomiales.** Ministère de la santé (France)
- [43]. **Pittet D et al.** Prevalence and risk factors for nosocomial infections in four university hospitals in Switzerland. *Infection control and hospital epidemiology*, 1999, 20:37–42.
- [44]. **Pavia M at al.** Prevalence of hospital-acquired infections in Italy. *Journal of hospital infection*, 2000, 44:135–9.
- [45]. **Scheel O, Stormark M.** National prevalence survey on hospital infections in Norway. *Journal of hospital infection*, 1999, 41:331–5,

- [46]. **Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales.** Enquête nationale de prévalence 2001-Résultats. Saint Maurice, Institut de veille sanitaire, 2003),
- [47]. **K.el Rhazi 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 ; vol.13 ; n°1 ; 2007 :56-63.
- [48]. **Epidémiologie des Infections Nosocomiales dans les Hôpitaux Universitaires de Sfax :** Résultats de la Première Enquête Nationale de Prévalence de l'infection Nosocomiale Rev Tun Infectiol, Janvier 08, Vol 2, N°1, 22 – 31
- [49]. **Amazian K. et al.** Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. EMHJ • Vol. 16 No.10 • (2010)
- [50]. **Comite technique national des infections nosocomiales.** Enquête nationale de prévalence des IN, 1996. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1997, 36:161–163. (France)
- [51]. **Réseau d'alerte, d'investigations et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN).** Enquête de Prévalence Nationale 2001-Résultats. Paris, Institut de Veille Sanitaire, 2003.
- [52]. **Gastmeier P et al.** Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals. Journal of Hospital Infection, 1998, 38:37–49.
- [53]. **Vaque J et al.** Working Group. Prevalence of nosocomial infections in Spain: EPINE study 1990–1997. Journal of Hospital Infection, 1999, 43:S105–S111.
- [54]. **Dhidah L et al.** Les infections nosocomiales : étude par enquêtes de prévalence instantanée de 1992 a 1995. Maghreb Médical, 1997, 314:41–44.
- [55]. **Gikas A et al.** Prevalence study of hospital-acquired infections in 14 Greek hospitals: planning from the local to the national surveillance level. Journal of Hospital Infection, 2002, 50:269–275.
- [56]. **Emmerson AM et al.** The second national prevalence survey of infection in hospitals-overview of the results. J Hosp Infect 1996 ; 32 : 175-190.

- [57].**Carlet J.** L'infection nosocomiale sous surveillance. Lettre de l'infectiologue 2002 ; XVII (7) : 199-200.
- [58].**Gastmeier P. et al.** Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals. J Hosp Infect 1998 ; 38 : 37-49.
- [59].**Gikas A. et al.** Repeated multi-centre prevalence surveys of hospital-acquired infection in Greek hospitals. J Hosp Infect 1999 ; 41 : 11-18.
- [60].**Scheel O, Stormark M.** National prevalence survey on hospital infections in Norway. J Hosp Infect 1999 ; 41 : 331-335.
- [61].**Christensen M, Jepsen OB.** Reduced rates of hospital-acquired UTI in medical patients. Prevalence surveys indicate effect of active infection control programmes. J Hosp Infect 2001, 47 : 36-40.
- [62].**Klavs I, Bufon Luznik T, Skerl M.** Prevalence of and risk factors for hospital acquired infections in Slovenia: results of the first national survey, 2001. J Hosp Infect 2003 ; 54 : 149-157.
- [63].**Atif ML. Et al.** Evolution de la prévalence des infections nosocomiales dans un centre hospitalier universitaire en Algérie (2001 à 2005). Med Mal Infect 2006 ; 36 : 423-428.
- [64].**Duerink DO et al.** Surveillance of healthcare-associated infections in Indonesian hospitals. J Hosp Infect 2006 ; 62 : 219-229.
- [65]. **Floret N et al.** Results from a four-year on the prevalence of nosocomial infections in Franche-Comté : attempt to rank the risk of nosocomial infection. J Hosp Infect 2006 ; 63 : 393-398.
- [66]. **Fki H.** Results of the First National Point Prevalence Survey (Rev Tun Infectiol, Epidemiology of Nosocomial Infections in the University's Hospitals of Sfax Janvier 08, Vol 2, N°1, 22 – 31)
- [67]. **A. Bezzaoucha et al.** Prévalence des infections nosocomiales au centre hospitalo-universitaire de Bab El Oued-Alger *Médecine et Maladies Infectieuses*, Volume 24, Issue 2, Pages 96-101. (1994)
- [68].**Leth RA, Moller JK.** Surveillance of hospital-acquire infections based on electronic hospital registries. J Hosp Infect 2006 ; 62 : 71-9.
- [69].**Malvy D, Sirvain A, Bortel HJ, Marchand S, Drucker J.** Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Tours. Seconde partie : Résultats Discussion. Méd Mal Infect 1993 ; 23 : 607-619.

- [70]. **Quenon JL, Brücker G.** Enquête de prévalence des infections nosocomiales. Les infections nosocomiales et leur prévention. Paris : édition ellipses, 1998 : 62-77.
- [71]. **Bossary A, Micoud M.** Infections nosocomiales. EMC, maladies infectieuses, 2000 8-001-f-10 : 8 p.
- [72]. **Ministère de la Santé,** Normes de la surveillance épidé-miologique, Rabat, 2002.
- [73]. **Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France,** Les 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Paris, 1992.
- [74]. **Vosylius S, Sipylaite J and Ivaskevicius J.** Intensive care unit acquired infection : a prevalence and impact on morbidity and mortality. *Acta Anesthesiol Scand* 2003 ; 47 : 1132-1137.
- [75]. **Dhidah L, Dhidah M, Miladi M.** Place de la plaie opératoire dans les infections nosocomiales – étude de prévalence au CHU Sahloul – Sousse – Tunisie. *Tunisie Med* 1998 ; 76 (11).
- [76]. **Kallel H, Bahloul M, Ksibi H et al.** Prevalence of hospital-acquired Infection in a Tunisian hospital. *J Hosp Infect* 2005; 59 (4) : 343-7.
- [77]. **Njah M, Nouira A, Naija O.** Le risque infectieux aux cours des gestes de soins. *Rev Tunis Sante Militaire* 2001; 3 (4) : 316-21.
- [78]. **Hugonnet S, Pittet D.** *Infections nosocomiales : réalité et impact.* *Med Hyg s.d.* ; 2298 (20465).
- [79]. **Njah M, Nouira A, Hani K.** Estimation des coûts associées aux infections Hospitalières. *Microbiol Hyg Alimentaire* 2002 ; 14 (39) : 33-6.
- [80]. **Ennigro S, Zouari B.** L'infection nosocomiale : un nouveau problème de santé publique en Tunisie. *Microbiol Hyg Alimentaire* 2002 ; 14 (41) : 41-6.
- [81]. **Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al.** The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995;274(8):639–44
- [82]. **Johnson JR.** Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev* 1991;4:80–128.

- [83].**De Man P, Jodal U, Lincoln K, Svanborg Eden C.** Bacterial attachment and inflammation in the urinary tract. *J Infect Dis* 1988;158:29–35.
- [84].**Jacobson SH, Hammarlind M, Lidfeldt KJ, Osterberg E, Tullus K, Brauner A.** Incidence of aerobactin-positive *Escherichia coli* strains in patients with symptomatic urinary tract infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1988;7:630–4.
- [85].**Arthur M, Johnson CE, Rubin RH, Arbeit RD, Campanelli C, Kim C, et al.** Molecular epidemiology of adhesin and hemolysin virulence factors among uropathogenic *Escherichia coli*. *Infect Immun* 1989;57:303–13.
- [86].**Johnson JR.** Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev* 1991; 4:80–128.
- [87].**Rumbaugh KP, Griswold JA, Hamood AN.** *Pseudomonas aeruginosa* strains obtained from patients with tracheal, urinary tract and wound infection: variations in virulence factors and virulence genes. *J Hosp Infect* 1999;43:211–8.
- [88].**Observatoire de l'épidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques (ONERBA)** Résistances bactériennes communautaires : aspects épidémiologiques. Rapport technique de synthèse pour l'année 1997 : Mai 1998 : p8
- [89]. **Dhidah L, Dhidah M, Miladi M.** Place de la plaie opératoire dans les infections nosocomiales – étude de prévalence au CHU Sahloul – Sousse – Tunisie. *Tunisie Med* 1998 ; 76 (11).
- [90]. **Emmerson AM, Eonstone JE.** The second national prevalence survey of infection in hospitals: overview of the results. *J Hosp Infect* 1996 ; 32 (3) : 175-90.
- [91]. **Kallel H, Bahloul M, Ksibi H et al.** Prevalence of hospital-acquired Infection in a Tunisian hospital. *N J Hosp Infect* 2005; 59 (4) : 343-7.
- [92]. **McLaws ML, Gold J.** The prevalence and community-acquired infections in Australian hospitals. *Med J Aust* 1998 ; 149 (11-12) : 582-90.
- [93]. **Khadhraoui M.** *Surveillance des infections nosocomiales. Enquête de prévalence pour passages répétés : CHU. Sahloul (1992-1995) Sousse, Tunisie.* [Thèse de Médecine]. Sousse : Faculté de Médecine, 1996 : 77 p.

- [94]. **Skxd H, DmDah L, Kacem K.** *Changement de pansement et risque infectieux des plaies opératoires. Étude prospective dans un service de chirurgie cardio-vasculaire.*
- [95]. **Jourdan R.** *Le service d'hygiène hospitalière : sa contribution à la réduction des coûts de l'hôpital public.* [Mémoire de doctorat de 3e cycle en économie de santé] octobre 1975 : 5.
- [96]. **Tohme A, Karam-Sarkis D, El-rassi R.** Agents and consequences of nosocomial Infections in a Lebanese University Hospital. Retrospective study over a two – year period. *Ann Med Interne (Paris)* 2001; 152 (2) : 77-83.
- [97]. **Appelgren P et al.** Risk factors for nosocomial intensive care infection : a long-term prospective analysis. *Acta Anesthesiol Scand* 2001 ; 45 : 710-719.
- [98]. **Michalopoulos A. et al.** Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Europ J Cardio-thoracic Surg* 2006 ; 29 : 456- 460.
- [99]. **Bilal NE, Gedebo M and Al-Ghamdi S.** Endemic nosocomial infections and misuse of antibiotics in a maternity hospital in Saudi Arabia. *APMIS* 2002 ; 110 : 140-147
- [100]. **Christensen M, Jepsen OB.** Reduced rates of hospitalacquired UTI in medical patients. Prevalence surveys indicate effect of active infection control programmes. *J Hosp Infect* 2001, 47 : 36-40
- [101]. **Eriksen HM, Iversen BG, Aavitsland P.** Prevalence of nosocomial infections in hospitals in Norway, 2002 and 2003. *J Hosp Infect* 2005 ; 60, 40-45
- [102]. **Scheel O, Stormark M.** National prevalence survey on hospital infections in Norway. *J Hosp Infect* 1999 ; 41 : 331-335.
- [103]. **Gastmeier P et al.** Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals. *J Hosp Infect* 1998 ; 38: 37-49.
- [104] **Floret N. et al.** Results from a four-year on the prevalence of nosocomial infections in Franche-Comté : attempt to rank the risk of nosocomial infection. *J Hosp Infect* 2006 ; 63 : 393-398.

- [105] **Prod'hom G, Saghafi L et Francioli P.** Pathologie infectieuse dans un hôpital universitaire : une étude de prévalence. *Méd Hyg* 1989 ; 47: 1385-94.
- [106]. **Hugo S, Pittet D.** Résultats de l'enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales de 2004. *Swiss-noso* 2005 ; 1 : 12.
- [107]. **BRYAN C.S.** Clinical implications of blood cultures. *Clinical microbiology reviews* : oct 1989 ; 329-353
- [108]. **Observatoire de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA)** Les entérobactéries isolées des hémocultures. Rapport technique de synthèse pour l'année 1997 : Mai 1998 : p19
- [109]. **Besnier J.M. et Choutet P.** Infections sur matériel étranger. *Med Mal Infect* 1993 ; 23: 765-7
- [110]. **Aujard Y., Bedu A., Bingen E., Bonacorsi S.** Infections nosocomiales en Pédiatrie. *Med Mal Infect* 1995 ; 25 spécial : 36-43
- [111]. **Blond M.H. et al.** Intérêt de la surveillance prospective des perfusions veineuses périphériques dans une unité de médecine néonatale. *Ann. Pédiatrie* 1996 ; vol.43 ; 526-534
- [112]. **Guerin M.N., Gouyon J.B.** Les infections nosocomiales néonatales. La lettre de l'Infectiologue Tome VIII, n°16, octobre 1993 ; 519-526
- [113]. **Sligl W, Taylor G, Brindley PG.** Five years of nosocomial Gram-negative bacteraemia in a general intensive care unit : epidemiology, antimicrobial susceptibility patterns, and outcomes. *Int J Infect Dis* 2006 ; 10 : 320-325.
- [114]. **Ogeer-Gyles JS.** Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine. *J Veterin Emerg and critical care* 2006 ; 16 : 1-18.
- [115]. **Tohmé A, Karam-Sarkis D, El-Rassi R, Chélala D, Ghayad E.** Agents et conséquences des infections nosocomiales dans un centre hospitalier universitaire libanais : Etude rétrospective sur 2 ans. *Ann Med Intern* 2001 ; 152 : 77-83.
- [116]. **Saïdani M, Boutiba I, Ghozzi R, Kammoun A, Ben Redjeb S.** Profil bactériologique des bactériémies à germes multi résistants à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. *Med Mal Infect* 2006, 36 : 163-166.

- [117]. **Cuthbertson BH, Thompson M, Sherry A, Wright MM., Bellingan GJ.** Antibiotic-treated infections in intensive care patients in the UK. *Anaesthesia* 2004 ; 59 : 885-890.
- [118]. **Lee S-C, Hua C-C, Yu T-J, Shieh WB, See L-C.** Risk factors of mortality for nosocomial pneumonia : importance of initial anti-microbial therapy. *Int J Clin Pract* 2005; 59(1) : 39-45.
- [119]. **Douglas MW, Lum G, Roy J, Fisher DA, Anstey NM. and Currie BJ.** Epidemiology of community-acquired and nosocomial bloodstream infections in tropical Australia: a 12-month prospective study. *Trop Med Intern Health* 2004 ; 9(7) : 795-804.
- [120]. **Nejjari N, Zerhouni F, Bouharrou A, Habzi A, Najdi T, Lahbabi M., Ben Omar S.** Infections nosocomiales à *Acinetobacter* : expérience du service de néonatalogie de Casablanca. *Tunisie Med* 2003 ; 81(2) : 121-125.
- [121]. **Forceville X, Faibis F, Lahilaire P, Gantier I, Philippot S, Leporcq C, et al.** Diminution des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline acquis en réanimation à Meaux, sous renforcement de l'isolement spécifique. *Med Mal Infect* 2002;32:346–58.
- [122]. **Lucet J.C.** Lutte contre les bactéries multi résistantes. *La revue du praticien* 1998, 48 ; 1541-1546
- [123]. **Mainardi JL, Goldstein FW et Gutmann L.** Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques. *Encycl Méd Chir , Maladies infectieuses* 1996, 8-006-N-10 .
- [124] **Pfaller MA, Herwaldt LA.** The clinical microbiology laboratory and infection control: emerging pathogens, antimicrobial resistance, and new technology. *Clin Infect Dis* 1997;25:858–70. 472 F. Botterel et al. / *Pathologie Biologie* 52 (2004) 469–473
- [125] **Jarlier V, Buisson Y et al.** Rôle des laboratoires de microbiologie dans la surveillance des infections nosocomiales bactériennes, fongiques et parasitaires. *Rev Fr Lab* 1997;291:37–42.
- [126]. **Basseray A et Micoud M.** Infections nosocomiales. *Encycl. Med. Chir, Maladies infectieuses* 2000, 8-001-F-10.
- [127]. **Ogeer-Gyles JS.** Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine. *J Veterin Emerg and critical care* 2006 ; 16 : 1-18.

- [128]. **Casey AL, Worthington T et al.** RAPD for the typing of coagulase-negative staphylococci implicated in catheter-related bloodstream infection. *J Infect* 2006 ; 52 : 282-289.
- [129]. **Lim SM, Webb SAR.** Nosocomial bacterial infections in intensive care units. Organisms and mechanisms of antibiotic resistance. *Anaesthesia* 2005 ; 60 : 887-902.
- [130]. **Maugat S, Cabonne A, Astagneau P.** Réduction significative des infections nosocomiales : analyse stratifiée des enquêtes nationales de prévalence conduites en 1996 et 2001 dans l'inter région Nord. *Pathol Biol* 2003 ; 51 : 483-489.
- [131]. **Saïdani M, Boutiba I, Ghozzi R, Kammoun A, Ben Redjeb S.** Profil bactériologique des bactériémies à germes multi résistants à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. *Med Mal Infect* 2006, 36 : 163-166.
- [132]. **Nejjari N. et al.** Infections nosocomiales à *Acinetobacter* : expérience du service de néonatalogie de Casablanca. *Tunisie Med* 2003 ; 81(2) : 121-125.
- [133]. **Blatnik J, Lesnicar G.** Propagation of methicillin-resistant staphylococcus aureus due to the overloading of medical nurses in intensive care units. *J Hosp Infect* 2006 ; 63 : 162-166.
- [134]. **Lucet JC.** Place de la décontamination pour la prévention des infections hospitalières à *Staphylococcus aureus*. *Lettre de l'infectiologue* 2002 ; XVII (6) : 169-173.
- [135]. **Marty L, Costa Y, Legrand P et Jarlier V.** Maîtrise de la diffusion des bactéries multi résistantes. *Bulletin du C Clin Paris Nord* 1998 ; 4 : 2-3.
- [136]. **Marty L, Jarlier V.** Surveillance des bactériémies nosocomiales à partir du laboratoire. *Bulletin du C Clin Paris Nord* 1998; 9 : 4-5.
- [137]. **Mattner F, Mattner C. et al.** Knowledge of nosocomial infections and multi-resistant bacteria in the general population: results of a street interview. *J Hosp Infect* 2005 ; 62 : 524-525.
- [138]. **Pearman JW.** 2004 Lowbury lecture : the western Australian experience with vancomycin-resistant enterococci from disaster to ongoing control. *J Hosp Infect* 2006 ; 63(1) : 14-26.

- [139]. **Hooper DC.** Emerging mechanisms of fluoroquinolone resistance. *Emerg Infect Dis* 2001; 7:337–41.
- [140] **Boukadida J, Boukadida N, et Elraii S.** Profil et sensibilité aux antibiotiques de 2063 bactéries uropathogènes isolées dans le centre de la Tunisie. *Bull Soc Pathol Exot* 2002;95(1):8–10.
- [141]. **Bean DC, Krahe D, Wareham DW.** Antimicrobial resistance in community and nosocomial *Escherichia coli* urinary tract isolates. London 2005–2006.
- [142]. **Philippon A.** *Pseudomonas aeruginosa* : phénotypes de résistance aux antibiotiques. *Méd Mal Infect* 1998;28(Février No spécial):134–49.
- [143] **Kohler T, Pechere JC, Plesiat P.** Bacterial antibiotic efflux systems of medical importance. *Cell Mol Life Sci* 1999;56:771–8.
- [144]. **Bertrand X, Bailly P. et al.** Large outbreak in a surgical intensive care unit of colonization or infection with *Pseudomonas aeruginosa* that overexpressed an active efflux pump. *Clin Infect Dis* 2000;31(4):E9–E14.
- [145] **Bonten MJ, Austin DJ, Lipsitch M.** Understanding the spread of antibiotic resistant pathogens in hospitals: mathematical models as tools for control. *Clin Infect Dis* 2001;33(10):1739–46.
- [146] **Joly-Guillou ML.** *Acinetobacter baumannii*: sensibilité actuelle aux antibiotiques mécanismes de résistance–fréquence. *La lettre de l’infectiologue* 1997;tome XII(No 9):399–404.
- [147] **Manikal VM, Landman D. et al.** Endemic carbapenem-resistant *Acinetobacter* species in brooklyn, New York: city wide, prevalence, interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. *Clin Infect Dis* 2000;31:101–6.
- [148]. **Alaoui A.S, Zouhdi M. et al.** Infections nosocomiales (à propos d’une enquête bactériologique effectuée en milieu hospitalier privé), *BIOLOGIE INFECTIOLOGIE* 1999 - TOME V - N° I 147. Leape LL, Brennan TA, Laird N et al. The nature of adverse events in hospitalized study. *NEJM* 1991;324 :377-384.
- [149]. **Barbut F., Soulier A et al.** Prévention de la transmission des entérobactéries sécrétrices de β lactamases à spectre étendu dans un service de réanimation chirurgicale digestive par une réorganisation de soins infirmiers.

[150]. **Parneix P., Malvy D.** Les infections nosocomiales. Med Mal Infect 1997 ; 27 : 18-22

[151]. **Observatoire de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA)** Les staphylocoques résistants à la méticilline (SARM) vus de l'hôpital en 1997. Rapport technique de synthèse pour l'année 1997 : Mai 1998 : p26

[152]. **Détection et surveillance épidémiologique de la résistance des staphylocoques.** Conférences bioMérieux 6,7 juin 1996

[153]. **BEYTOUT D.** Ecologie bactérienne. In : Bactériologie médicale. Editions Flammarions (2èmeEd.)

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

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



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

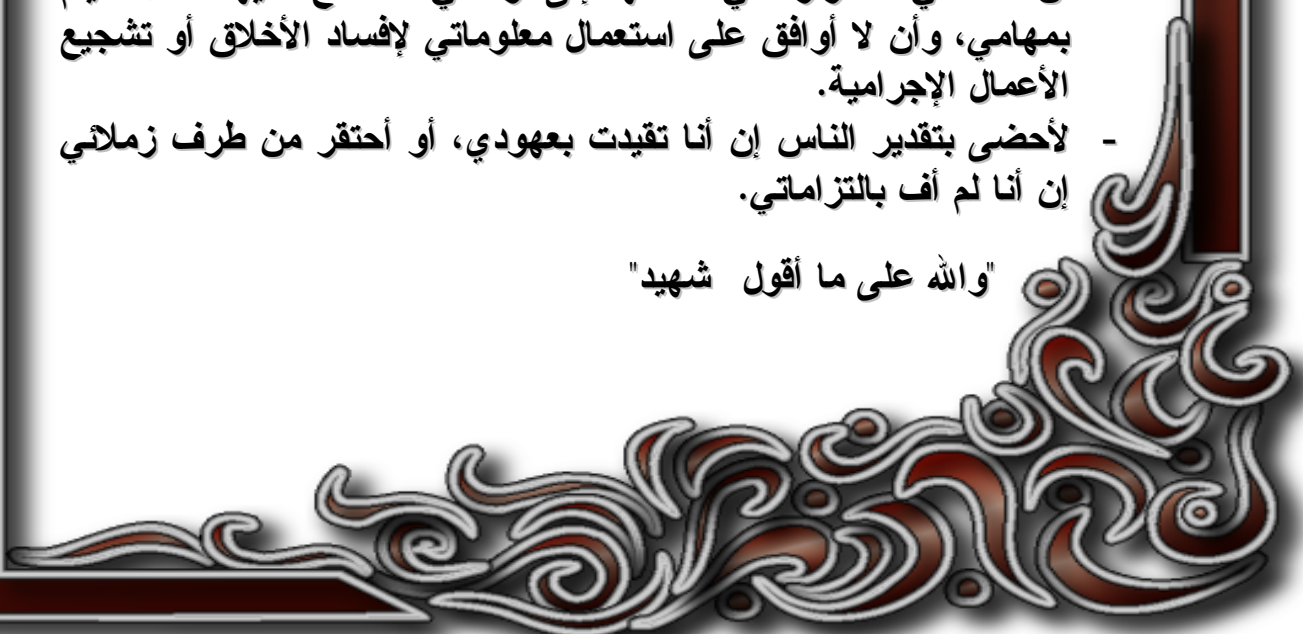
قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحس بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوزاع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



جامعة محمد الخامس

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أهروجة رقم : 34

سنة : 2012

المهصّ الوبائي والجرثومي لعدوى المهشفيات

(عن مسم انتشار عدوى المهشفيات في المهشف الجامعي ابن سينا في الرباط في يناير 2010)

أهروجة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من أهرف

السيد : زروال زهير

المزاد في : 13-07-1983 ببوعرفة

لنيل شهادة الدكتوراه فر الصيدلة

الكلمات الأساسية: عدوى المهشفيات . شيوخ . مقاومة المضادات الحيوية

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأماذة

رئيس

أستاذ في طب الأهفال

السيد: أحمد كاوزي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: ميمون زهدي

أعضاء

أستاذ في علم الدم

السيد: عبد القادر بلمكي

أماذة في علم الصفيليات

السيدة: مارة عوفي