



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024601+ | +015115+ Λ +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°259/21

QUELLE ÉCOLOGIE BACTÉRIENNE NOUS GUETTE EN RÉANIMATION ?

Expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (A propos de 33 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/07/2021

PAR

M. LECHKAR DRISS

Né le 08 Juin 1994 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Écologie- - Cartographie - Colonisation - Bactérienne - Réanimation - Pari microbiologique

JURY

Mme. YAHYAOUI GHITA.....PRESIDENT
Professeur agrégé de Microbiologie - Virologie

M. KECHNA HICHAM RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

M. SBITI MOHAMMED.....
Professeur agrégé de Microbiologie - Virologie

M.HOUARI NAWFAL.....
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

} JUGES

LISTE DES ABREVIATION

A.Baumannii : Acinetobacter baumannii

ATB : Antibiotique BGN : Bacilles à Gram Négatif

BLSE : Bêta-lactamase à spectre étendu BMR : Bactéries multi-résistantes

C3G : Céphalosporines de troisième génération

C-CLIN : Centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales

CGP : Cocci à Gram positif

CHU : Centre hospitalier universitaire

CLIN : Comité de lutte contre l'infection nosocomiale

CRP : Protéine C Réactive

CTIN : Comité technique national des infections nosocomiales

CTIN ILS : Comité technique national des infections nosocomiales et des infections liées aux soins

E. Coli : Escherichia coli

GB : Globules blancs

IN : Infection nosocomiale

NFS : Numération Formule Sanguine

NNIS : National Nosocomial Infection Surveillance

P.aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa

RAISIN : Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la Méricilline

SCN : Staphylocoque à coagulase négative

PLAN

I. Sommaire

LISTE DES ABREVIATION	1
INTRODUCTION	8
MATERIELS ET METHODES	11
I. Type d'étude :.....	12
II. Le cadre d'étude :	12
III. La durée de l'étude :	12
IV. La population étudiée :.....	12
V. Collecte des données:	13
VI. La fiche d'exploitation :.....	15
RESULTAT	20
I. Donnés démographique :.....	21
A. Age :.....	21
B. Sexe :	22
II. Antécédents :.....	23
A. Les antécédents médicaux :	23
B. Les antécédents chirurgicaux :	24
III. Circonstances de l'infection nosocomiale:	25
A. Mode d'admission :.....	25
B. Diagnostique à l'admission :	26
C. Délai d'apparition de l'infection :	27
IV. Durée d'hospitalisation en réanimation :	27
V. Incidence des dispositifs invasifs utilisés :.....	27
VI. Episodes et sites infectieux :	28
A. Episodes :.....	28
B. Sites d'infection nosocomiale :.....	29

1.	Bactériémies :	30
2.	Les infections urinaires :	30
3.	Les pneumopathies :	31
4.	Les infections liées aux cathéters :	32
5.	Les infections vaginales :	32
VII.	Les données biologiques et microbiologiques :	33
A.	Les anomalies biologiques :	33
1.	Numération Formule Sanguine (NFS) :	33
2.	Protéine C-Réactive (CRP) :	34
B.	Les données microbiologiques :	34
1.	Germes isolés :	34
2.	Profil microbiologique selon le site infecté :	37
VIII.	Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés :	44
A.	Les Bacilles gram négatifs :	44
1.	Entérobactéries :	44
2.	Acinetobacter baumannii :	46
3.	Pseudomonas aeruginosa :	47
4.	Stenotrophomonas Maltophilia :	48
B.	Les Cocci gram positifs :	49
1.	Les Staphylococcus aureus :	49
2.	Les Staphylococcus non aureus :	49
3.	Les Staphylococcus épidermis :	50
4.	Enterococcus faecalis :	50
5.	Enterococcus faecium :	50
C.	Les Bacilles gram positifs :	50
IX.	Traitement :	51

A.	Type d'antibiothérapie :	51
B.	Molécule utilisés :	51
C.	Modalités de l'antibiothérapie :	51
X.	Pronostic de l'infection nosocomiale :	52
A.	La gravité de l'infection nosocomiale :.....	52
B.	La mortalité :	52
XI.	Notre thèse en images :	52
	Discussion	62
I.	Définition :	63
II.	Historique :.....	63
III.	Epidémiologie des infections nosocomiales :	65
A.	Fréquence :.....	65
B.	Morbi-mortalité et surcoût :.....	66
C.	Sites infectieux :	67
D.	Facteurs de risque :.....	68
IV.	Physiopathologie des infections nosocomiales:.....	72
A.	Origine des germes :.....	72
B.	Mécanismes d'acquisition des germes :.....	73
1.	Voie endogène :.....	73
2.	Voie exogène (Figure 17) :.....	74
C.	Etapas de l'infection nosocomiale :.....	76
D.	Microbiologie :.....	77
1.	Agents infectieux :.....	77
6.	Résistance bactérienne :.....	85
E.	Particularités physiopathologiques selon le site infectieux :.....	87
1.	Dispositifs invasifs et risque infectieux : le biofilm	87

2. Pneumopathies :	89
3. Infections urinaires :	91
4. Infections associées aux cathéters vasculaires :	94
V. Diagnostique positif des infections nosocomiales en réanimation selon le site infecté :	97
A. Pneumopathies nosocomiales :	97
1. Les infections Trachéo-bronchique :	97
2. Les Pneumonies :	97
B. Infections urinaires :	98
1. Bactériurie asymptomatique :	98
2. Bactériurie symptomatique (chez un patient sondé ou non).....	99
C. Bactériémie :	99
D. Infections liées aux cathéters :	100
E. Infections du site opératoire :	101
1. L'infection superficielle de l'incision :	101
2. L'infection profonde (de l'incision ou de l'organe-espace) :	101
F. Gastro-entérites :	102
VI. Les Mesures thérapeutiques :	102
A. Les infections urinaires nosocomiales :	102
1. Bactériurie asymptomatique :	102
2. Bactériurie symptomatique :	103
B. Les Pneumopathies nosocomiales :	103
1. Traitement symptomatique :	103
2. Antibiothérapie :	103
C. Infections du site opératoire :	104
D. Infections sur cathéter :	104

VII. La Prévention :	105
A. La surveillance épidémiologique :	105
1. Sources des données :	106
2. Organisation et stratégie de surveillance :	107
B. La Formation du personnel :	109
C. Les Mesures préventives :	110
1. Précautions standards :	110
2. Précautions additionnelles :	113
Conclusion	115
RESUME	118
SUMMARY	121
Bibliographie	124

INTRODUCTION

Les infections nosocomiales (IN) ou infections hospitalières sont des infections contractées dans un établissement de santé. Cette définition a été complétée en novembre 2006 et l'infection nosocomiale est désormais intégrée dans l'ensemble des infections associées aux soins (1).

Une infection est dite associée aux soins (IAS) si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente ni en incubation au début de la prise en charge (2).

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une infection associée aux soins.

Pour les infections du site opératoire (ISO), on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a mise en place d'un implant ou d'une prothèse dans l'année qui suit l'intervention (3).

Les infections nosocomiales posent un véritable problème de santé publique du fait de leur fréquence, leur gravité et aussi de leur coût socioéconomique qui représente une charge considérable pour les patients et pour le système de santé (4).

Les infections nosocomiales les plus fréquentes sont: la pneumopathie, l'infection urinaire, la bactériémie (5).

L'antibiothérapie dite « probabiliste » correspond à une prescription d'antibiotique(s) réalisée avant que ne soient connues la nature et/ou la sensibilité du ou des microorganismes responsables de l'infection. Elle doit alors correspondre au traitement admis pour être régulièrement efficace dans la situation en cause. Il ne s'agit pas d'une antibiothérapie « à l'aveugle » mais au contraire d'une prescription

raisonnée prenant en considération tous les éléments disponibles pour effectuer le meilleur choix possible (6).

L'hypothèse microbiologique est facilitée par les données épidémiologiques pour les infections communautaires, traitées à l'hôpital du fait de leur gravité. À l'opposé, la grande diversité des pathogènes potentiellement responsables des infections nosocomiales et leur grande variabilité de sensibilité aux antibiotiques, imposent une documentation la plus exhaustive possible de l'agent causal, avant tout traitement d'une infection survenant à l'hôpital. Ainsi, la connaissance de l'épidémiologie de la résistance des bactéries aux antibiotiques et son évolution dans le temps en fonction de la progression ou de l'apparition des mécanismes de résistance, est une étape indispensable pour établir des propositions d'antibiothérapie probabilistes des Sepsis sévères.

Dans cette perspective et pour instaurer une politique régulière de connaissance de l'épidémiologie locale que se cadre notre travail au sein du service de réanimation de L'Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès et qui vise les objectifs suivant :

- ✓ Décrire le profil bactériologique des infections nosocomiales chez des patients hospitalisés au sein du service de réanimation-anesthésie de l'Hôpital Moulay Ismail de Meknès HMMI.
- ✓ Déterminer l'incidence de l'infection nosocomiale.
- ✓ Définir l'écologie de notre structure pour en tenir compte lors des antibiothérapies probabilistes.
- ✓ Se comparer aux résultats des enquêtes antérieures.
- ✓ Rappeler les mesures préventives nécessaires pour faire face au fléau des infections nosocomiales.

MATERIELS

ET METHODES

I. Type d'étude :

Ce travail est une étude rétrospective à visée descriptive et analytique réalisée au sein de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

II. Le cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée au sein du Service de Réanimation–Anesthésie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

III. La durée de l'étude :

Notre étude s'est écoulée en une période de 6 mois, du 01 juillet 2020 à 31 décembre 2020 incluant tous les patients atteints d'une infection nosocomiale hospitalisés au service de réanimation anesthésie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

IV. La population étudiée :

1. Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans cette étude, tous les malades hospitalisés pendant plus de 48 heures et atteints d'une infection nosocomiale.

2. Critères d'exclusion:

N'ont pas été inclus dans cette étude, les malades dont la durée d'hospitalisation a été inférieure à 48 heures.

V. Collecte des données:

En se basant sur les données de la littérature, une fiche d'exploitation a été conçue pour relever les principales informations qui ont concerné les données suivantes :

1. Données épidémiologiques:

- Caractéristiques générales des patients:
 - Age
 - Sexe
 - Antécédents médicaux et chirurgicaux
 - Mode d'admission
 - Durée d'hospitalisation
- Présence ou non d'infection nosocomiale.
- Gestes réalisés en réanimation.
- Ecologie bactérienne:
 - Sensibilité
 - Résistance
- Evolution:
 - Favorable
 - complications
 - Décès

2. Données biologiques

- Numération Formule Sanguine.
- La protéine C réactive (CRP).

3. L'incidence d'exposition aux dispositifs invasifs:

- la ventilation artificielle.
- Le sondage vésical.
- Le cathétérisme.
- La trachéotomie.
- La dérivation ventriculaire externe (DVE).
- Le sondage nasogastrique.

4. Acquisition de l'infection nosocomiale :

- Le site de l'infection : pulmonaire, urinaire, bactériémie, cathéter, parois, neuro-méningé.
- Antibiogramme.

VI. La fiche d'exploitation :

Fiche d'exploitation :

- Nom et Prénom:
- Sexe:
- Age:
- Date d'entrée:
- Antécédents:

Médicaux :

	Oui	Non
Diabète		
HTA		
Cardiopathie		
Néphropathie		
AVC		
Pneumopathie		
Asthme		
BPCO		
Autres		

Chirurgicaux :

ATCD d'hospitalisation :

Toxique :

	Oui	Non
Tabac		
Alcool		
Cannabis		
Autres		

Médicamenteux :

	Oui	Non
Immunosuppresseurs		
Corticothérapie		
Antibiothérapie		
Autres		

○ Mode d'admission en réanimation:

	Oui	Non
Transféré des urgences		
Transféré d'un autre service		
Postopératoire		

○ Diagnostic d'admission:

	Oui	Non
Polytraumatisé		
Traumatisme crânien grave		
Syndrome hémorragique		
AVC ischémique		
AVC hémorragique		
Infection neuro-méningée		
Pré-éclampsie		
Pneumopathie Covid 19		
Intoxication		
Etat de choc		
Pathologie métabolique		
Pancréatite aigue		

- Dispositifs invasifs:

	Oui	Non	Durée
Ventilation artificielle			
Sondage urinaire			
Cathéter veineux central			
Trachéotomie			
Ligne artérielle			
Dérivation ventriculaire externe			
Autres			

- Délai d'apparition de l'infection :

- Diagnostic clinique:

	Oui	Non
Fièvre		
Pus		
Secrétions purulentes		
Tachycardie		
Polypnée		
Confusion		
Coma		
Choc septique		
Autres		

○ Examens complémentaires:

NFS	
CRP	
Hémoculture	
PL	
ECBU	
PDP	
Radio thoracique	
Prélèvement vaginal	
Ponction pleurale	
Autres :	

○ Siège de l'infection:

	Oui	Non	Contage
Urinaire			
Pulmonaire			
Neuro- méningé			
Paroi			
Bactériémie			
Cathéter			

○ Antibiothérapie probabiliste:

- Profil de résistance et de sensibilité aux ATB:

	Sensible	Résistant
Ciprofloxacine		
Gentamicine		
Pipéracilline - tazobactam		
Lévofloxacine-ofloxacine		
Céftazidime		
Imipenème		
Amikacine		
Rifampicine		
Ticarcilline		
Colistine		
Vancomycine		
Doxycycline		
Amoxicilline		
Amoxicilline-acide clavulanique		
Peni G		
Teicoplanine		
Pristinamycine		
Ceftriaxone		
Erythromycine		
Autres :		

- Antibiothérapie adaptée:

- Evolution:

	Oui	Non
Favorable		
Décès		

- Durée d'hospitalisation:

- Causes de décès :

RESULTAT

Durant cette période, 33 patients ont présenté une infection nosocomiale sur un total de 129 patients hospitalisés, soit une incidence d'infection nosocomiale de 25.5%.

I. Donnés démographique :

A. Age :

Le taux d'infection nosocomiale le plus élevé a été retrouvé dans la tranche d'âge variant entre 24 ans et 66 ans avec une moyenne de 40 +/- 8 ans.

Tableau 1: le taux d'infections nosocomiales des malades hospitalisés selon deux tranches d'âge.

Tranche d'âge	nombre de patients infectés	taux d'infection
<40 ans	11	33%
> 40 ans	21	67%

B. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine de 69.7% et un sexe ratio M/F de 2,30.

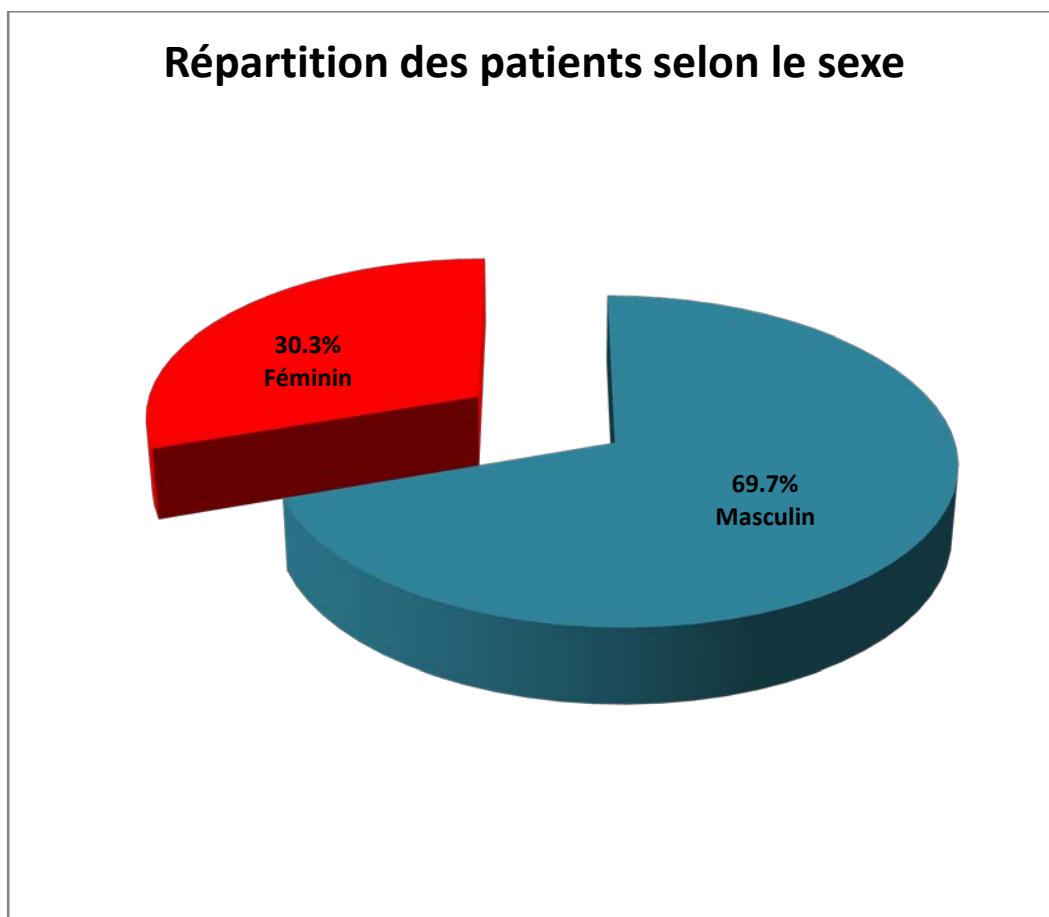


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

II. Antécédents :

A. Les antécédents médicaux :

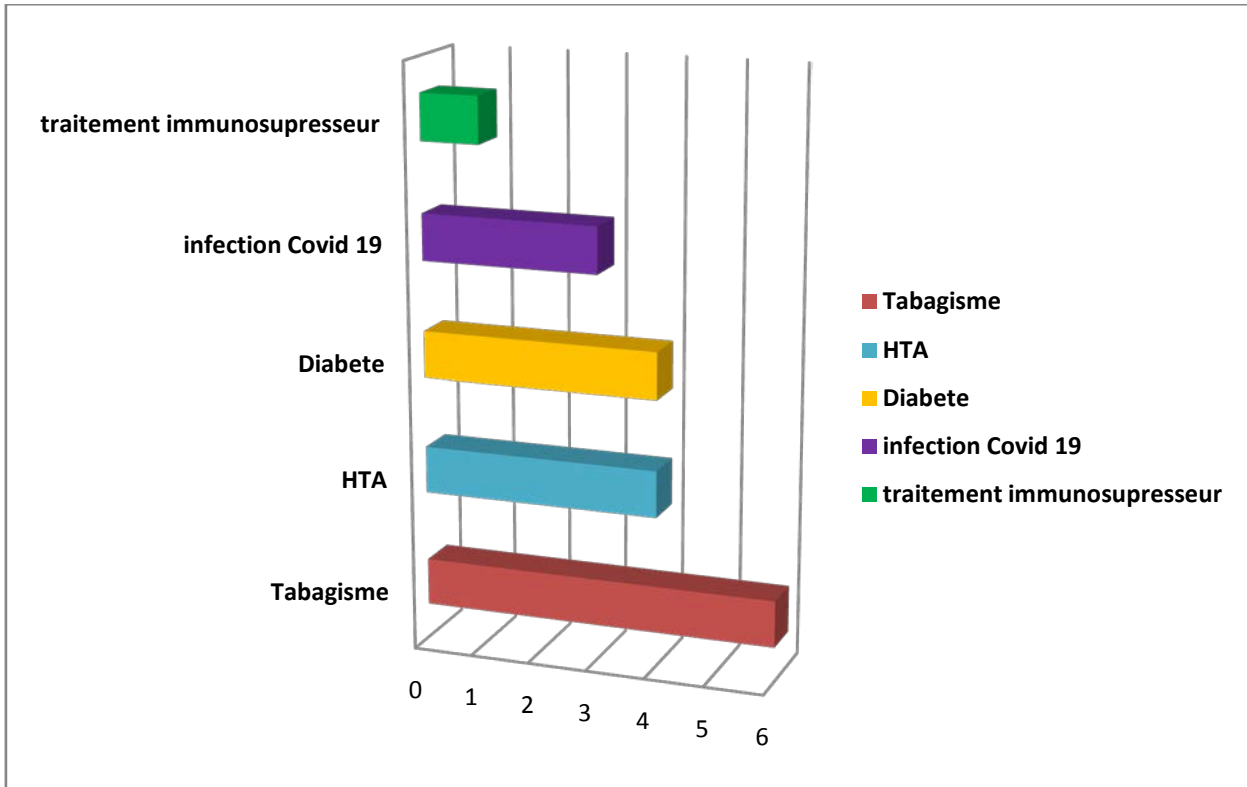


Figure 2: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

On remarque que le tabagisme, le diabète et l'hypertension artérielle, constituent les principaux antécédents rencontrés chez nos patients.

B. Les antécédents chirurgicaux :

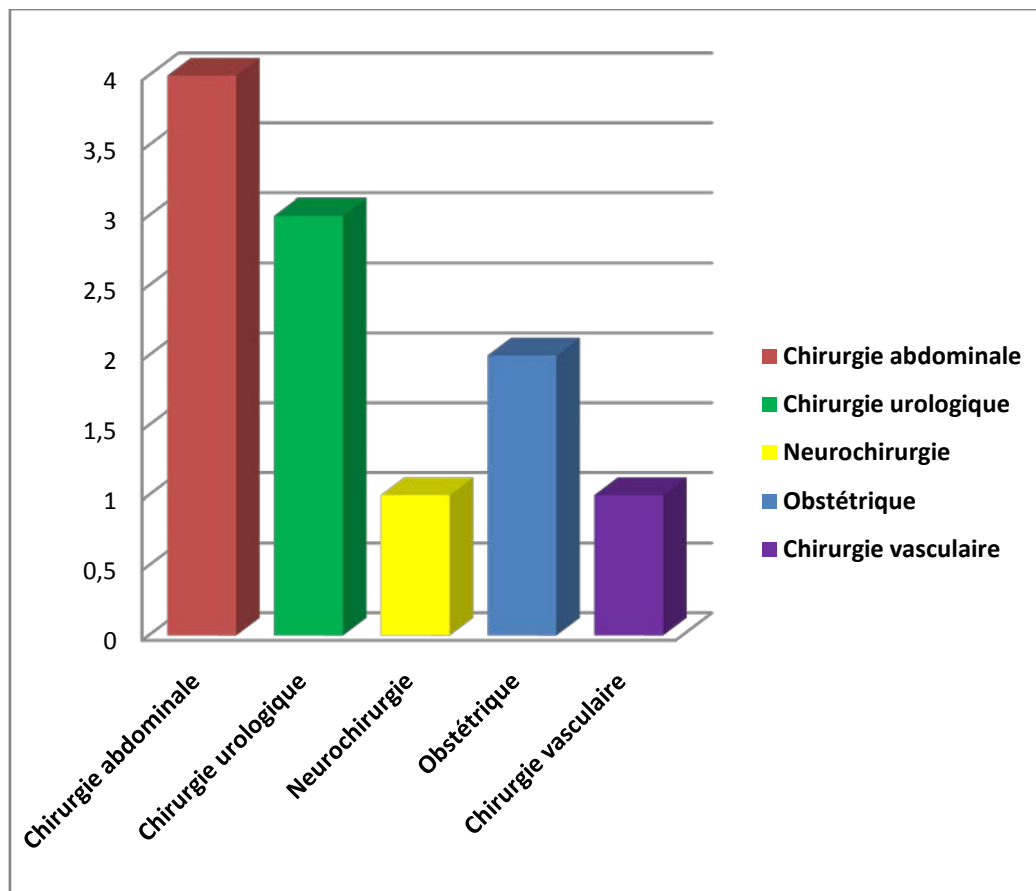


Figure 3: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux :

On remarque que la chirurgie abdominale est l'antécédent le plus fréquemment rencontré chez nos patients.

III. Circonstances de l'infection nosocomiale:

A. Mode d'admission :

La majorité de nos patients proviennent des urgences avec un pourcentage de 70 % des cas.

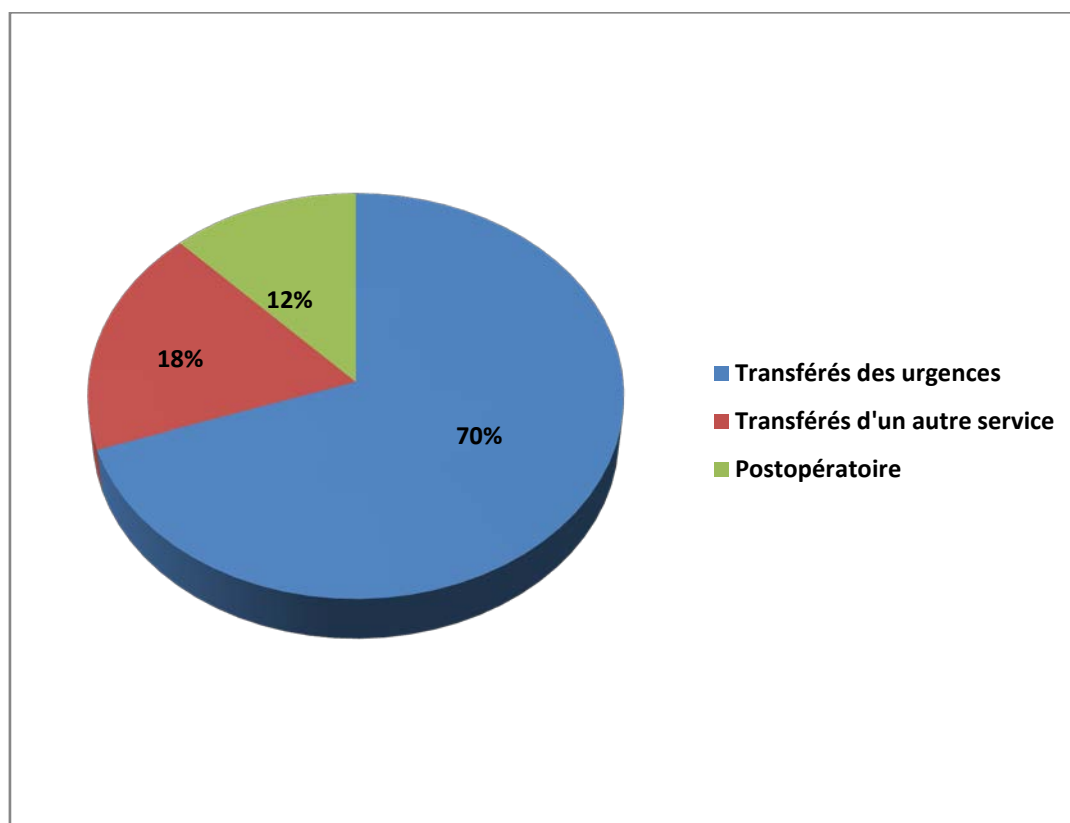


Figure 4: Répartition des malades infectés selon le mode d'admission

B. Diagnostique à l'admission :**Tableau2:** Répartition des patients infectés en fonction du diagnostic d'admission.

Diagnostic d'admission	Nombre total des malades	Nombre de malades infectés	Taux d'infection Nosocomiale (%)
Polytraumatisé	14	6	42,8
Traumatisme crânien grave	11	5	45,5
Syndrome hémorragique	7	2	28,5
AVC	9	2	22,6
Etat de choc	12	4	33,3
Infection Neuro-méningée	13	3	23,0
Pneumopathie Covid 19	23	8	34,7
Pancréatite aigue	16	3	18,7

Le traumatisme crânien grave et le polytraumatisme sont les diagnostics les plus fréquents à l'admission.

C. Délai d'apparition de l'infection :

Le délai moyen d'apparition d'une infection nosocomiale est estimé à 8 jours avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.

IV. Durée d'hospitalisation en réanimation :

La durée moyenne d'hospitalisation des malades infectés était de 16,6 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 42 jours.

V. Incidence des dispositifs invasifs utilisés :

Dans notre travail, le dispositif le plus utilisé était la ventilation artificielle avec une incidence de 31%.

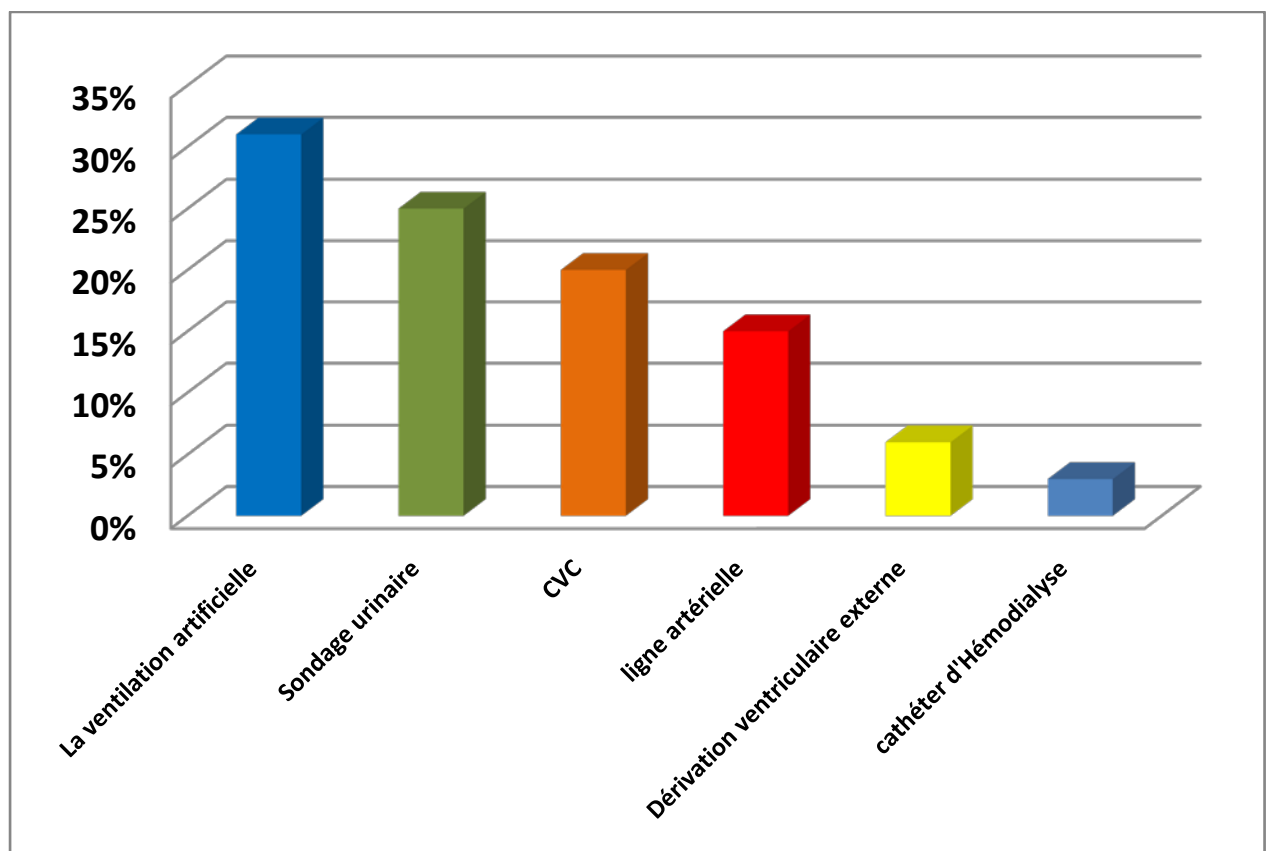


Figure 5: Incidence des dispositifs invasifs

VI. Episodes et sites infectieux :

A. Episodes :

Nous avons identifié 49 épisodes d'infection nosocomiale chez les 33 patients infectés soit un ratio infection/infecté de 1,48.

22 patients ont présenté un seul épisode infectieux, 6 patients ont présenté 2 épisodes infectieux, 5 patients ont présenté 3 épisodes infectieux.

Tableau 3 : Nombre des épisodes d'infection nosocomiale en réanimation.

Nombre d'épisodes	Effectif	Pourcentage
1 épisodes	22	66.67 %
2 épisodes	6	18.18%
3 épisodes	5	15.15 %
Total =49 épisodes	=33 malades	=100 %

B. Sites d'infection nosocomiale :

Les infections urinaires ont prédominé les infections nosocomiales avec un pourcentage de 54.5 %, suivies par les pneumopathies qui ont représenté 36.3 % puis les infections liées aux cathéters avec 15.15 %.

Les bactériémies et les infections vaginales ont occupés le dernier rang et ont représenté respectivement 12.1 % et 9 %.

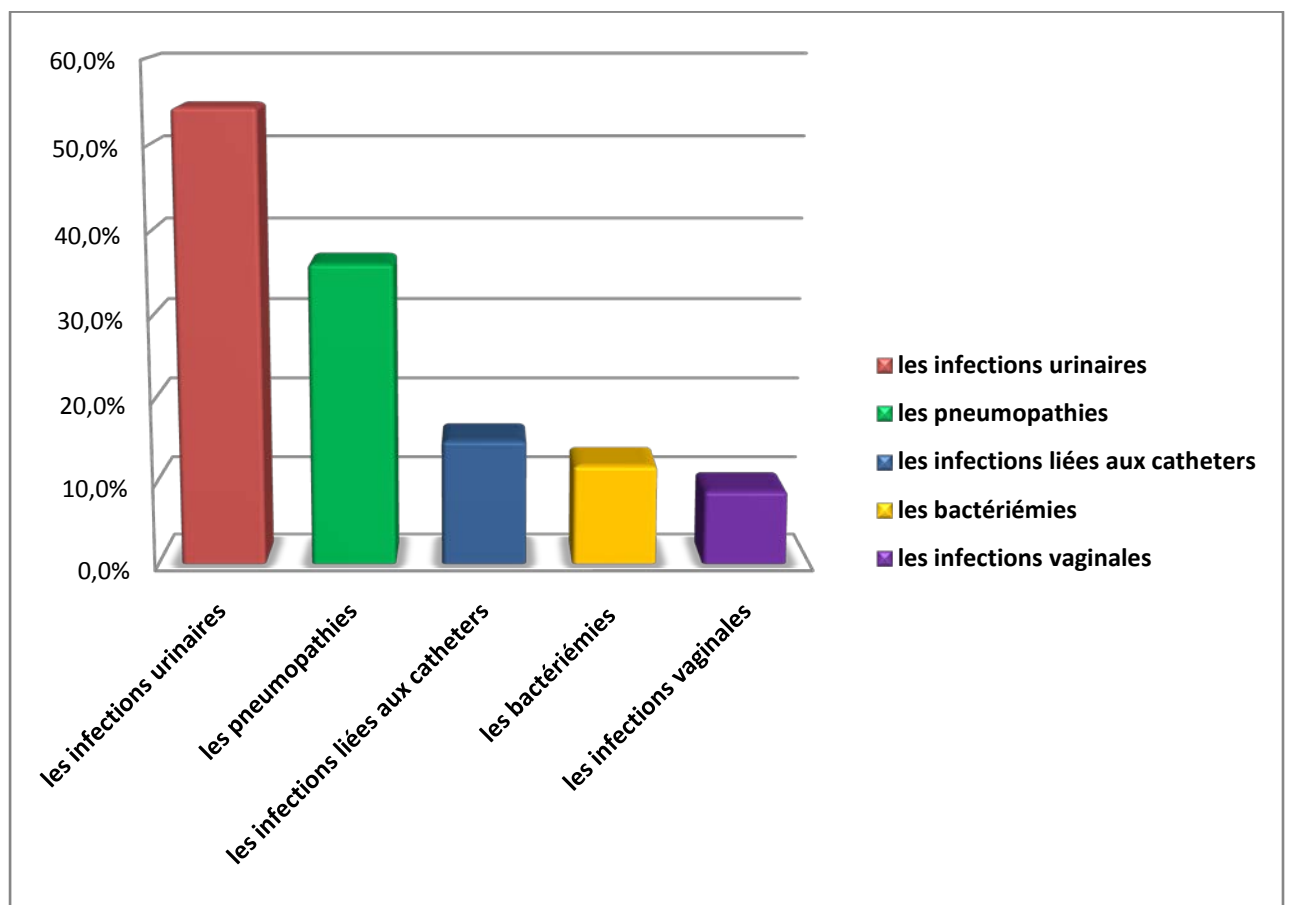


Figure 6 : L'incidence des infections nosocomiales selon le site infectieux

1. Bactériémies :

- **L'incidence :** Dans notre série, l'incidence des bactériémies était de 12.1 %.
- **Le foyer d'origine :**

Nous avons noté dans notre série bactériémie liée au cathéter veineux central ; une autre liée au cathéter d'hémodialyse ; une troisième bactériémie d'origine primaire ; et la quatrième bactériémie liée a l'infection de coulée de nécrose dans la pancréatite aigue.

- **Le délai moyen d'acquisition de la première bactériémie** était de 9 jours, avec des extrêmes allant de 7 à 15 jours.

2. Les infections urinaires :

- **L'incidence de l'infection urinaire** était de 54.4 %.

Nous avons remarqué que 12.12 % ont présenté une infection urinaire sur une sonde urinaire.

- **Le délai moyen d'acquisition de la première infection urinaire** était de 4 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 7 jours.

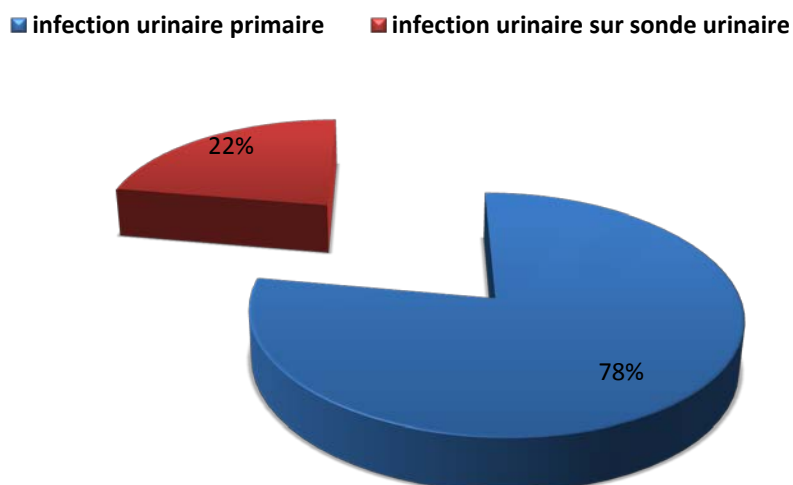


Figure 7 : incidence de l'infection sur sonde urinaire.

3. Les pneumopathies :

- L'incidence des pneumopathies était de 36.3 %.
- Le **délai moyen** d'acquisition de la première pneumopathie était de 3 jours avec des extrêmes allant de 4 à 17 jours.
- **Méthode d'accueil du prélèvement :**
 - prélèvements de crachats /expectorations.
 - Une aspiration bronchique.
 - 8 PDP.

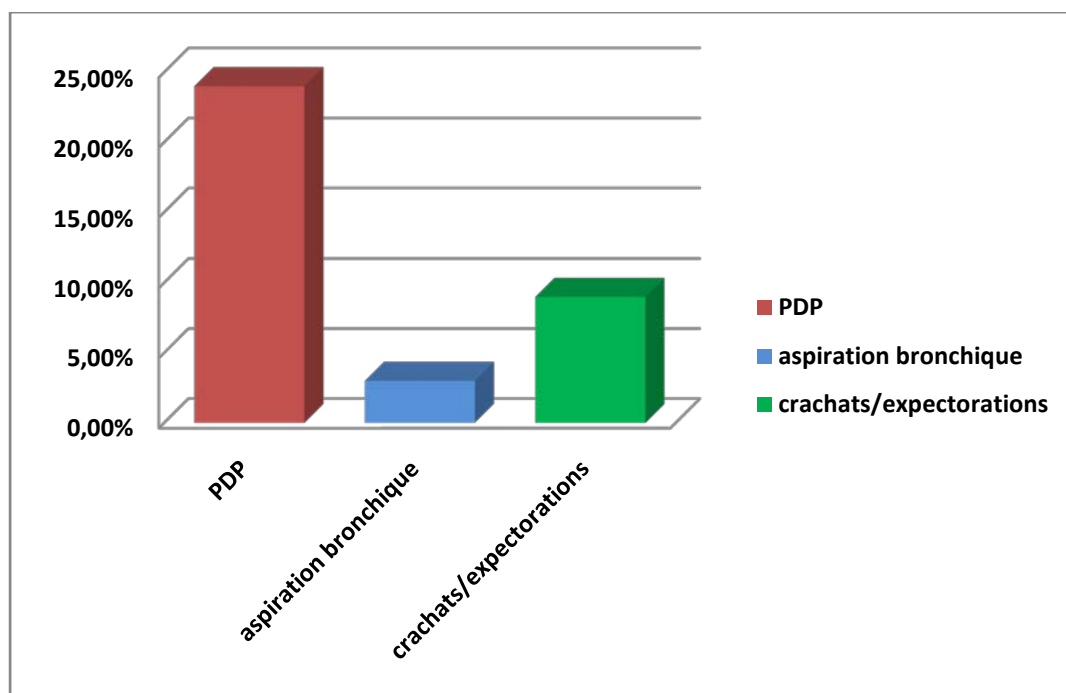


Figure 8: L'incidence des prélèvements respiratoires effectués chez nos patients

4. Les infections liées aux cathéters :

Nous avons identifié 5 cas d'infections liées aux cathéters, soit une incidence de 15,1 %.

- ✓ L'infection bactériémique peut être retenue chez un de nos patients qui a présenté une culture positive au germe au niveau des hémocultures.
- ✓ L'infection locale du cathéter (non bactériémique) a été observée chez 4 patients.

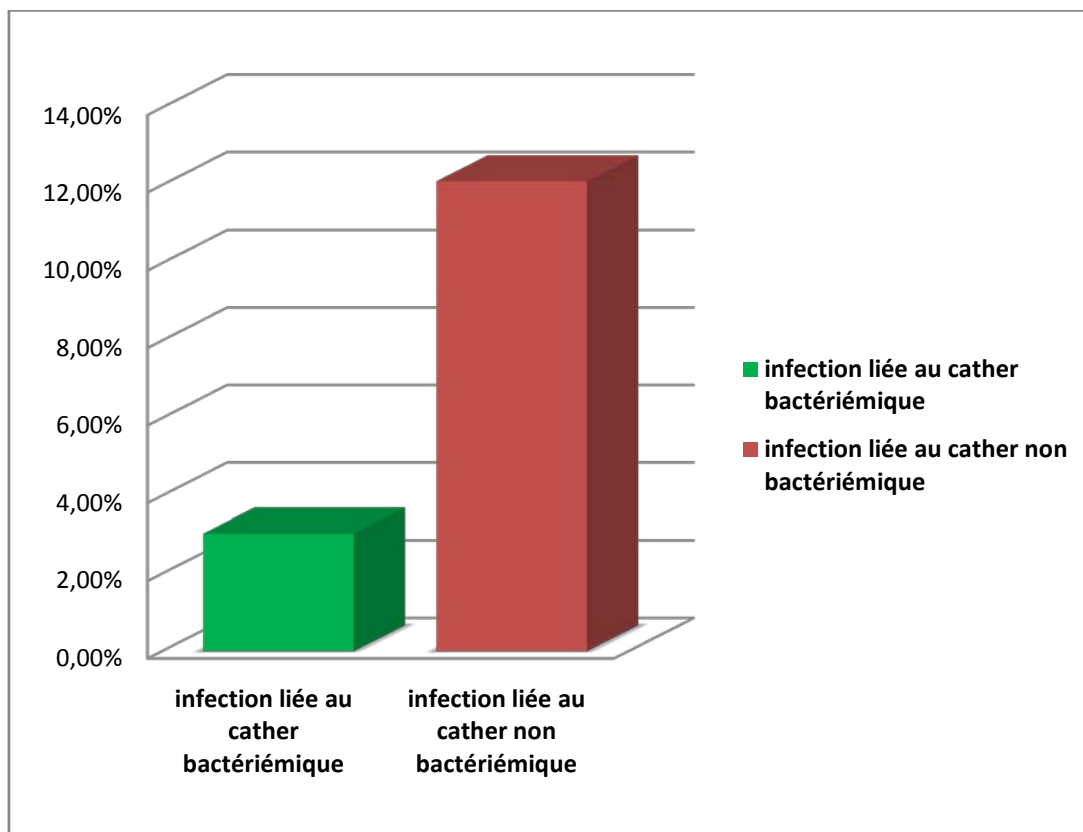


Figure 9: Survenue de bactériémie positive par apport à l'infection liée au cathéter.

5. Les infections vaginales :

Nous avons identifié 3 cas d'infections vaginales, soit une incidence de 9,09 %.

VII. Les données biologiques et microbiologiques :

A. Les anomalies biologiques :

1. Numération Formule Sanguine (NFS) :

L'hyperleucocytose a été retrouvée chez près de 54.5 % des patients infectés contre 33.3 % de leucopénie.

Tableau 4 : la fréquence des anomalies biologiques révélées à NFS

	Nombre	Pourcentage
Hyperleucocytose	18	54.5 %
Leucopénie	11	33.3 %
Thrombopénie	15	45.4 %

2. Protéine C-Réactive (CRP) :

La CRP s'est révélée franchement positive chez 91 % des patients infectés.

B. Les données microbiologiques :

1. Germes isolés :

46 micro-organismes ont été isolés : 38 bactéries et 8 champignons.

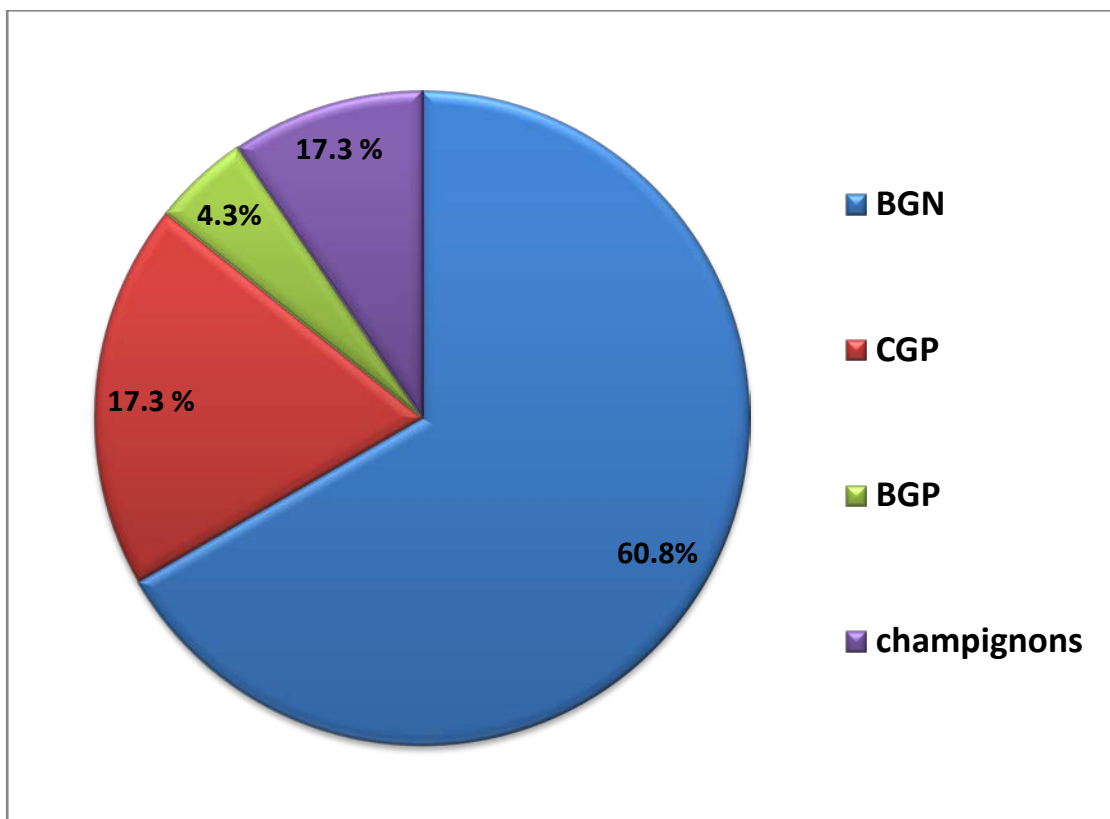


Figure 10: Répartition des principaux germes responsables d'infection nosocomiale.

Dans le profil microbiologique, les BGN ont été les plus représentatives avec une incidence de 60.86 % des germes identifiés.

- ✓ Les entérobactéries ont occupé la première place (30,43 %) avec principalement *Klebsiella pneumoniae* (10,86 %) et *Klebsiella oxytoca* (10,86 %) et *Escherichia coli* (8,69 %).
- ✓ Les BGN non fermentaires (30,43 %) ont été essentiellement représentés par l'*Acinetobacter baumannii* (19,56 %) et le *Pseudomonas aeruginosa* (8,69 %) et *Stenotrophomonas maltophilia* (2,17 %).

Alors que les CGP ont constitué 17.39 % des germes responsable d'infection nosocomiale dont 2.17 % des *Staphylococcus aureus*, et 2.17 % des *Staphylococcus* à coagulase négative (*Staphylococcus epidermidis*) ; et 2.17 % des *Staphylococcus* non *aureus* ; et 6.52 % des entérocoques (*Enterococcus faecalis* 4.34 % et *Enterococcus faecium* 2.17%).

Les BGP sont représenté dans notre étude par *Corynebacterium jeikeium* 4.34%.

Les levures ont constitué 17.39 % des germes isolés dont 8.69 % des *Candida albicans* et 8.69 % des *Candida* non *albicans*.

Tableau 5 : Répartition des principaux germes responsables des infections nosocomiales selon la nature des espèces.

Germe	Effectif	Pourcentage
Bacilles à Gram négatif (BGN) :	28	60.86 %
Entérobactéries	14	30.43 %
- Klebsiella pneumoniae	5	10.86 %
- Klebsiella oxytoca	5	10.86 %
- Escherichia coli	4	8.69 %
BGN non fermentaires :	14	30.43 %
- Acinetobacter baumannii	9	19.56 %
- Pseudomonas aeruginosa	4	8.69 %
- Stenotrophomonas maltophilia	1	2.17 %
Bacilles à Gram positif (BGP) :	2	4.34%
- Corynebacterium jeikeium		
Cocci à Gram positif (CGP) :	8	17.39 %
- Staphylococcus aureus	1	2.17 %
- Staphylocoque épidermis à Coagulase négative	1	2.17 %
- Staphylococcus non aureus	3	6.52 %
- Enterococcus faecium	2	4.34%
- Enterococcus faecalis	1	2.17%
Levures :	8	17.39 %
- Candida albicans	4	8.69%
- Candida non albicans	4	8.69%

2. Profil microbiologique selon le site infecté :

➤ Bactériémies :

Nous avons noté 4 cas de bactériémie :

- Bactériémie primaire : staphylocoque non aureus
- Bactériémie sur infection de cathéter d'hémodialyse : acinetobacter baumannii
- Bactériémie sur infection de CVC : acinetobacter baumannii
- Bactériémie sur une surinfection de coulées de nécrose :
 - Klebsiella pneumonia
 - staphylocoque non aureus
 - candida albicans

Tableau 6 : Répartition des principaux germes responsables des bactériémies nosocomiales selon la nature des espèces et le site d'origine.

Origine	Germe	effectif	L'incidence
	Cocci à Gram positif (CGP) :	2	33.3 %
- Coulées de nécrose	- Staphylococcus non aureus	1	16.6 %
- Bactériémie primaire	- Staphylococcus non aureus	1	16.6 %
	Bacilles à Gram négatif (BGN) :	3	50 %
	Entérobactéries		
- Coulées de nécrose	- Klebsiella pneumoniae	1	16.6%
	BGN non fermentaire	2	33.3 %
- Cathéter d'hémodialyse	- Acinetobacter baumannii	1	16.6%
- CVC	- Acinetobacter baumannii	1	16.6%
	Levures :		
- Coulées de nécrose	- Candida albicans	1	16.6 %

➤ Pneumopathies :

Dans le cadre de notre étude nous avons trouvé 14 germes causant des pneumopathies nosocomiales chez 10 patients hospitalisés.

L'aspect microbiologique était dominé par les BGN (50 %) représentés par : *Acinetobacter baumannii* 28.5 % et *Pseudomonas aeruginosa* 7,1 % et *Stenotrophomonas maltophilia* 7,1 % et *Klebsiella pneumoniae* 7,1 %.

Les CGP ont constitué 14.2 % des germes responsables des pneumopathies nosocomiales. Ils étaient surtout représentés par le *Staphylococcus aureus* (7.1 %) et le *Staphylococcus non aureus* (7.1 %).

Les BGP ont constitué 14.2 % des germes responsables des pneumopathies nosocomiales. Ils étaient représentés par le *Corynebacterium jeikeium*.

Quant aux levures ont constitué 21.3 % des germes responsables des pneumopathies nosocomiales. 14.2 % représentés par le *Candida albicans*, et 7,1 % de *Candida non albicans*.

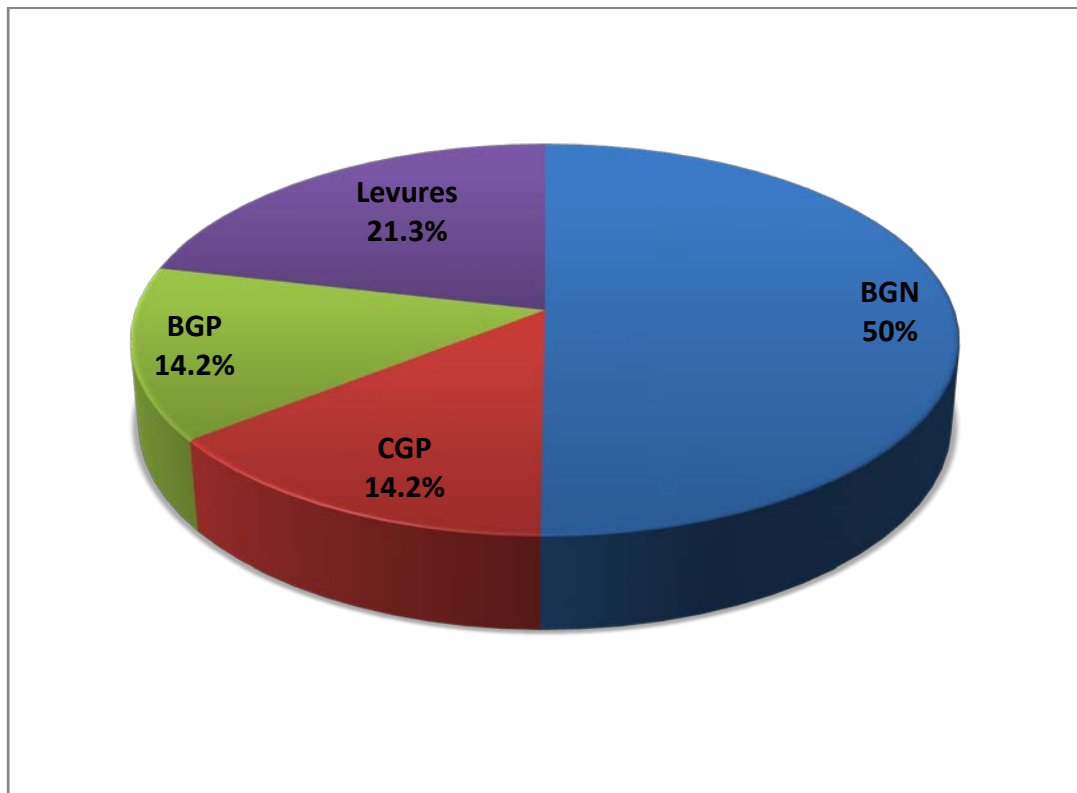


Figure 11: Les principaux germes responsables de Pneumopathies nosocomiale:

Tableau 7: Principaux germes responsables des pneumopathies

Germe	Effectif	Pourcentage
<u>Bacilles à Gram négatif (BGN)</u>	7	50 %
Entérobactéries		
- Klebsiella pneumoniae	1	7.1 %
BGN non fermentaires	6	42.8 %
- Acinetobacter baumannii	4	28.5 %
- Pseudomonas aeruginosa	1	7.1 %
- Stenotrophomonas maltophilia	1	7.1 %
<u>Cocci à Gram positif (CGP) :</u>	2	14.2 %
- Staphylococcus aureus	1	7.1 %
- Staphylococcus non aureus	1	7.1 %
<u>Bacilles à Gram positif (BGP) :</u>		
- Corynebacterium jeikeim	2	14.2 %
<u>Levures :</u>		
- Canndida non albicans	1	7.1 %
- Candida albicans	2	14.2%

➤ Infections liées aux cathéters :

Dans le cadre de notre étude, nous avons trouvé 5 germes causant des infections liées aux cathéters.

L'infection Bactériémique était retenue uniquement chez un de nos patients qui a présenté une culture positive à l'acinetobacter baumannii.

L'infection locale du cathéter (non Bactériémique) a été observée chez 4 patients, Ils étaient surtout représentés par deux acinetobacter baumannii puis un klebsiella oxytoca et un staphylocoque non aureus.

➤ Infections urinaires :

Dans le cadre de notre étude nous avons trouvé 20 germes responsables d'infection urinaires, Ils étaient surtout représentés par les BGN 75%, puis les CGP 20% et les levures 5%.

Parmi les BGN, nous avons retrouvé essentiellement les entérobactéries 50 % représentés par Escherichia coli 20 %, puis klebsiella pneumonia 15% et klebsiella oxytoca 15 %.

Les CGP étaient représentés par l'Enterococcus faecalis 15% et l'Enterococcus faecium 15%.

Les levures étaient représentés par un seul germe : le candida non albicans.

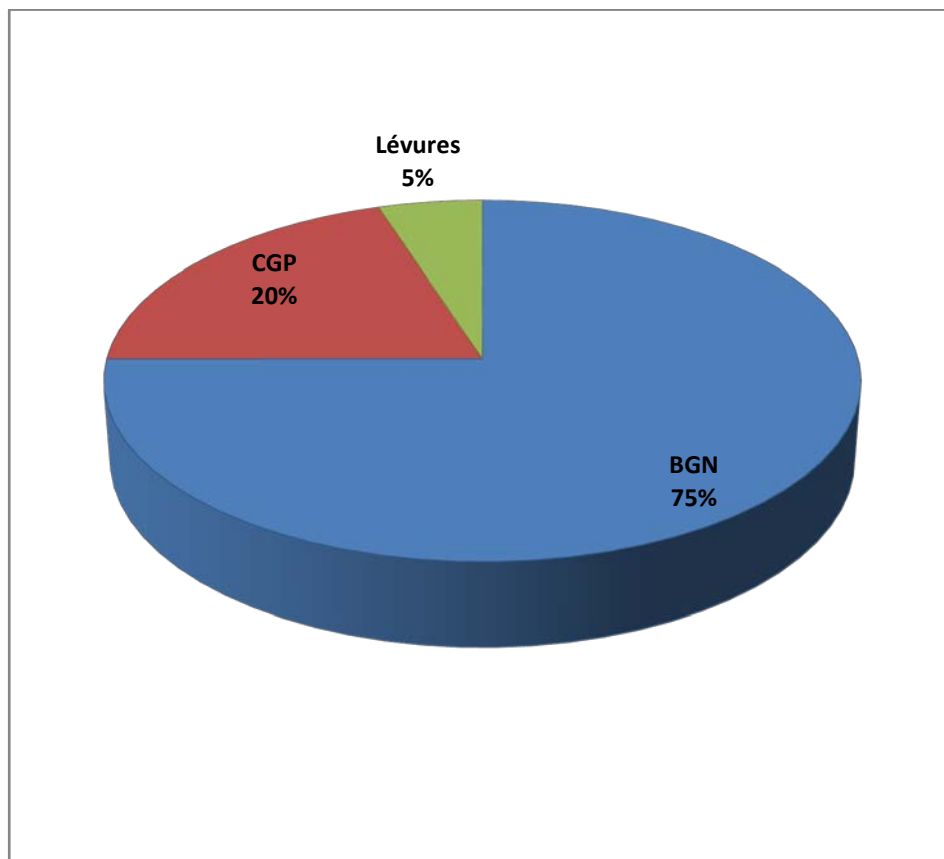


Figure 12: Les principaux germes responsables d'infection urinaire nosocomiale:

➤ Les infections vaginales :

Nous avons identifiés 4 germes responsables d'infections vaginales représentés essentiellement par les levures 75% : candida non albicans 50 % et de candida albicans 25% ; puis les BGN représentés par un seul germe klebsiella oxytoca 25%.

VIII. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés :

A. Les Bacilles gram négatifs :

1. Entérobactéries :

La résistance des souches d'entérobactéries aux aminopénicillines était de 75 % pour *Escherichia coli* et de 100 % pour *Klebsiella pneumoniae* et pour *Klebsiella oxytoca* (résistance naturelle par production d'une pénicillinase de bas niveau). En présence d'acide clavulanique, nous avons remarqué une sensibilité à 100% pour *Escherichia coli*, alors que *Klebsiella oxytoca* a baissait sa résistance pour atteindre le taux de 75%, pour *Klebsiella pneumoniae* n'a pas modifié son profil de résistance on le gardant à 100 %. La résistance par production d'une pénicillinase de bas niveau était de 50% chez *Escherichia coli*.

Un pourcentage non négligeable des entérobactéries isolées était résistant aux C3G et aux C1G (100 % des souches isolées de *Klebsiella pneumoniae* et 33.3% des souches de *Klebsiella oxytoca* et 12.5 % des souches d'*Escherichia coli*), Cette résistance était essentiellement due à la production d'enzymes dégradant certaines bêta- lactamines (les bêta-lactamases à spectre élargi), La prévalence de la résistance aux C3G par production d'une bêta-lactamase à spectre élargi était de 80 % chez *Klebsiella pneumoniae* et de 25 % chez *Escherichia coli*.

En revanche, les aminosides ont montré une légère activité sur les entérobactéries isolées puisque les résistances des souches de *Klebsiella pneumoniae* ont concerné 60 % à l'amikacine, et 80 % à la gentamycine et 100 % à la tobramycine. pour *Klebsiella oxytoca* (60 % des souches étaient résistantes à la gentamycine et 40 % à l'amikacine), alors que *Escherichia coli* était en 25% résistante à la gentamycine et à amikacine, et 50% à la tobramycine .

Quant aux quinolones, la résistance était à 100% pour les souches de *Klebsiella pneumoniae*, alors que *klebsiella oxytoca* a présenté une résistance à 75 % à la ciprofloxacine . *Escherichia coli* était 50% résistante à la ciprofloxacine et à la norfloxacine.

Pour les imipénème, 40% de *klebsiella pneumoniae* était sensible.

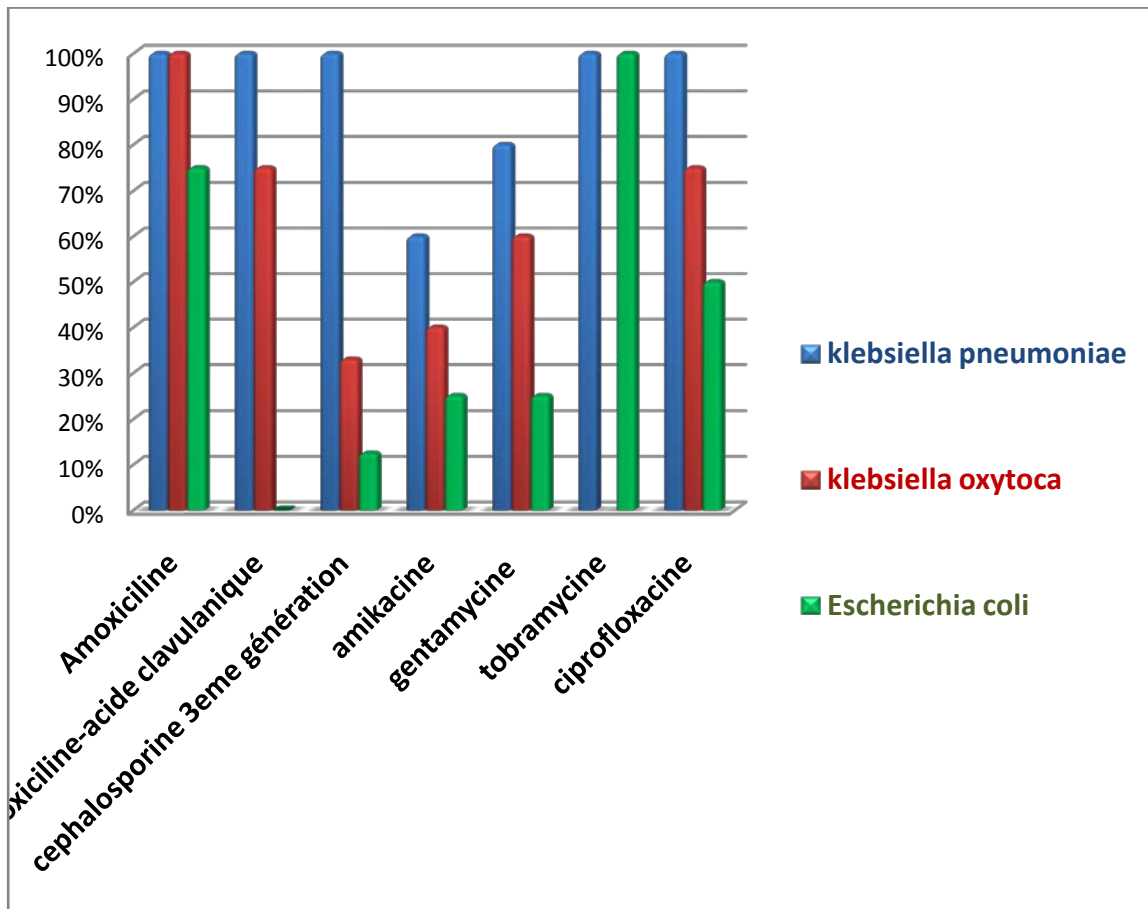


Figure 13: Profil de résistance des entérobactéries

2. Acinetobacter baumannii :

Il a été résistant à la céftazidime dans 88.89 % des cas, à l'imipénème dans 88.89 % des cas, à la rifampicine dans 88.89 % des cas , à la co-trimoxazole dans 88.89 % des cas et à l'amikacine dans 77.7 % des cas, à la ciprofloxacine dans 100 % des cas .

Par ailleurs, toutes les souches isolées étaient sensibles à la colistine sur l'antibiogramme standard.

La prévalence des souches multi-résistantes était de 88.89%.

La prévalence de résistance par production de cephalosporinase haut niveau était de 11.1%.

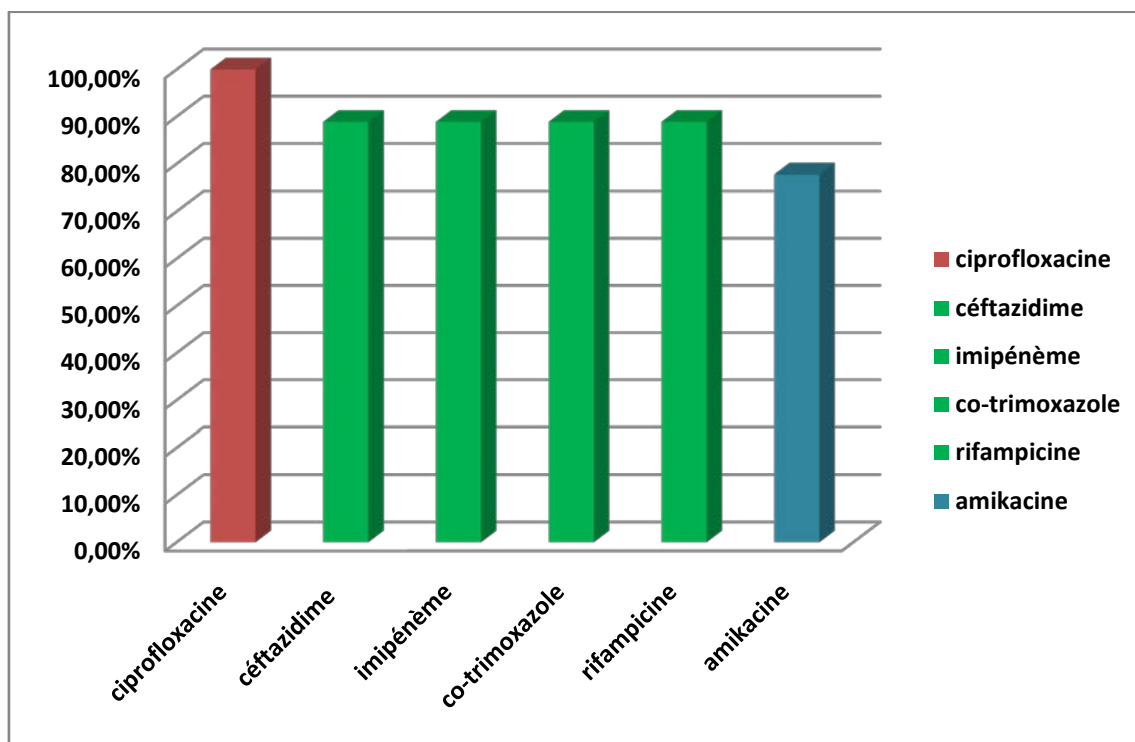


Figure 14: Profil de résistance de l'Acinetobacter baumannii

3. Pseudomonas aeruginosa :

Il a été résistant à la co-trimoxazole et à la ceftriaxone dans 75 % des cas et la tigécycline dans 50 % des cas et à l'imipénème et à la ciprofloxacine et à la gentamycine dans 25% des cas.

Par ailleurs, toutes les souches isolées étaient sensibles à la colistine et à l'amikacine et à la céftazidime sur l'antibiogramme standard.

La prévalence de résistance par production de cephalosporinase haut niveau était de 25%, par apport à 75% de résistance par production cephalosporinase bas niveau.

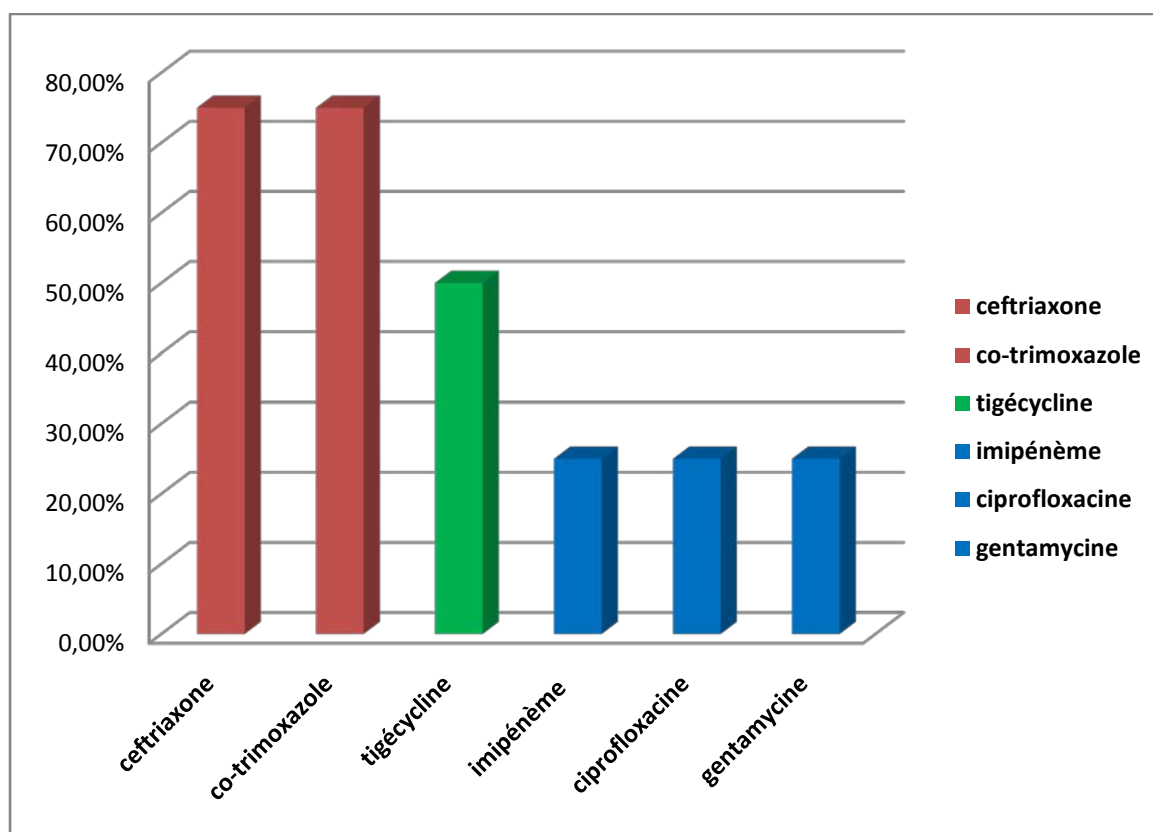


Figure 15: Profil de résistance du *Pseudomonas aeruginosa*

4. Stenotrophomonas Maltophilia :

Dans notre étude, nous avons identifié une seule souche résistante à la famille des carbapénèmes et bien précisément à l'értapème, meropénème, imipénème ; aussi bien à la ceftriaxone et la céfotaxime , et également résistante à la colistine et sensible à l'amikacine.

B. Les Cocci gram positifs :

1. Les Staphylococcus aureus :

Nous avons noté dans notre étude une seule souche multisensible, résistante à l'amoxicilline et à la pénicilline G par production de pénicillinase.

2. Les Staphylococcus non aureus :

Il a été résistant à la méticilline dans 100% des cas, à l'érythromycine et à la ciprofloxacine et à la fosfomycine dans 66.6% des cas ,et à la pristinamycine dans 33.3% des cas.

Par ailleurs, toutes les souches isolées étaient sensibles à la vancomycine et à la teicoplanine sur l'antibiogramme standard.

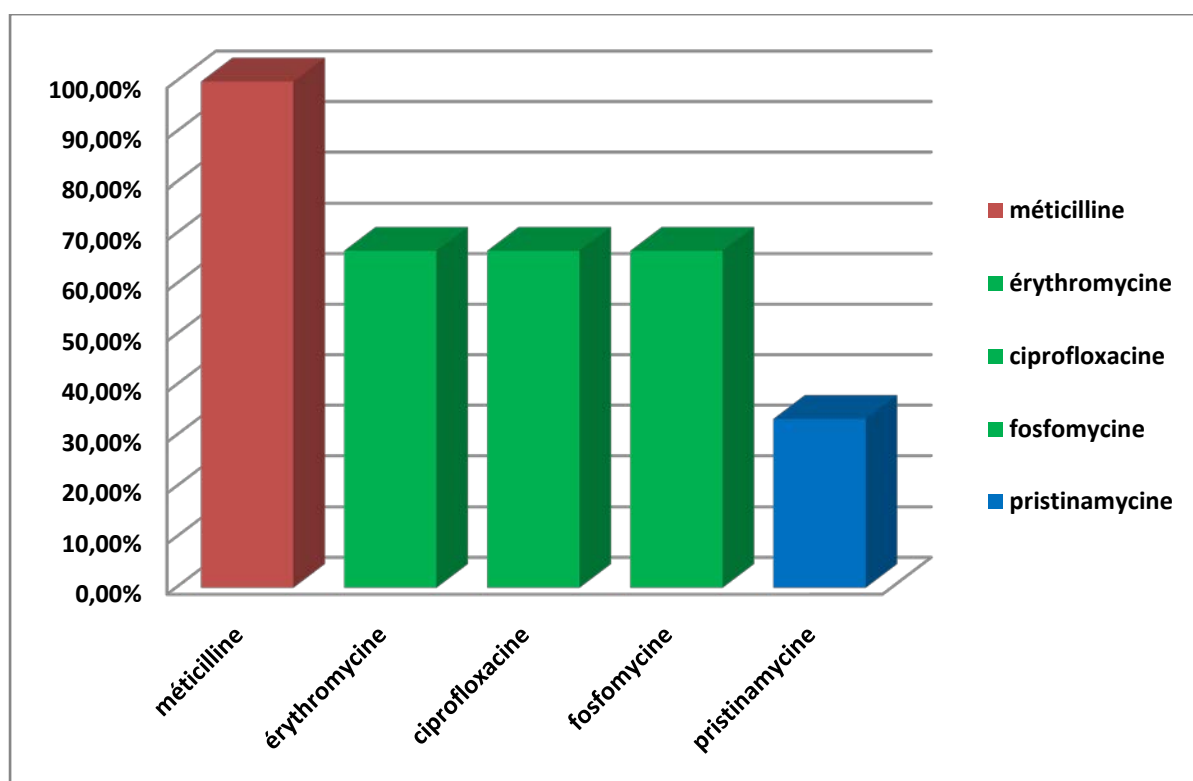


Figure 16: Profil de résistance du Staphylococcus non aureus

3. Les Staphylococcus épidermis :

Nous avons remarqué la présence d'une seule souche résistante à l'erythromycine et à la méticilline , mais sensible à la ciprofloxacine et à la gentamycine et la vancomycine.

4. Enterococcus faecalis :

Il a été résistant à la ceftriaxone, à la céfotaxime , à la céfalotine, mais aussi à la tétracycline et à l'erythromycine.

Par ailleurs, il était sensible à l'amoxicilline et à l'imipénème et à la vancomycine.

5. Enterococcus faecium :

Il a été résistant à la tétracycline et oxacilline et la doxycycline, céfotaxime et la céfalotine dans 100%, et à l'erythromycine et la clindamycine dans 50% des cas.

Par ailleurs, il était sensible à l'amoxicilline et à la ciprofloxacine et à la vancomycine.

C. Les Bacilles gram positifs :

Le *corynebacterium jeikeium* était résistant à la pénicilline G et la ciprofloxacine et la doxycycline dans 100% des cas, et à la lincomycine, co-trimoxazole et oxacilline et la gentamycine et erythromycine dans 50% des cas, mais sensible à la vancomycine et la pristnamycine et à l'acide fusidique.

IX. Traitement :

A. Type d'antibiothérapie :

L'antibiothérapie était prescrite chez nos malades soit de façon empirique , c'est-à-dire orientée uniquement par des critères cliniques et écologiques, soit de façon adaptée aux résultats de l'antibiogramme .

Dans 60 % des cas, l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue car elle était adaptée au germe isolé. Par contre, tout traitement initial non adapté fut réajusté chez 37 % des malades en ayant recours à une antibiothérapie à plus large spectre. Dans 3 % des cas, il n'a pu être changé du fait d'un décès précoce avant la réalisation de l'antibiogramme.

B. Molécule utilisés :

Les antibiotiques utilisés étaient dominés par les imipénèmes (81.8 %), les aminosides (72.7 %) et les polymyxines : colistine (63.6 %), les quinolones (45.4 %), et enfin les céphalosporines 3ème génération (36.3 %).

C. Modalités de l'antibiothérapie :

45.4 % des traitements étaient des bithérapies et 36.3 % des trithérapies. Quant à la monothérapie, elle n'a représenté que 9 %.

L'association la plus utilisée était l'imipénème+l'amikacine. La durée moyenne du traitement était de 7 jours.

X. Pronostic de l'infection nosocomiale :

A. La gravité de l'infection nosocomiale :

30,6 % des malades infectés ont développé un sepsis sévère, et 35 % ont évolué vers un état de choc septique.

L'infection nosocomiale a été sans gravité chez 35,4 % des malades.

B. La mortalité :

54 % des patients infectés ont évolué favorablement, alors que 46 % ont tous connu une évolution défavorable vers le décès.

XI. Notre thèse en images :

Antibiogramme 1 : Acinetobacter baumannii.

Il s'agit d'un antibiogramme d'un prélèvement distal protégé montrant à la culture un Acinetobacter baumannii multirésistant, uniquement sensible à la colistine.

Royaume du Maroc
 Forces Armées Royales
 HOPITAL MILITAIRE My Ismail
 Laboratoire de Microbiologie

Analyses cyto bactériologiques

CIN: IPP:70686		date prescription:	
		date réception:	17/07/2020
Num suite: PD2029601	Nom patient:	Sexe patient:	Masculin
	Prénom patient:	Date de naissance patient:	
Catégories: Militaire	Médecin traitant:	Grade/Unité/BE/N°Quit/MI	
Services: Réanimation	Diagnostic:		
	Traitement:		

Analyse: Prélèvement distal protégé: PDP

Examens

Aspect macroscopique	Prélèvement blanchâtre
Leucocytes	< 10 / champ (objx10)
Hématies	< 10 / champ (objx10)
Cellules épithéliales	< 10 / champ (objx10)
Examen direct coloré (Gram)	CG(-) en diplocoque +très rare BGN
Culture germes banals	Positive: DG: 1x10 ⁵ UFC/mL

Cultures

Acinetobacter baumannii

Tobramycine (TOB ou NN)	:	Résistant
Ticarilline (TIC)	:	Résistant
Imipénème (IMP ou IPM)	:	Résistant
Pipéracilline (PIP ou PIC)	:	Résistant
Lévofoxacine (LVX)	:	Résistant
Gentamicine (G ou GM)	:	Résistant
Fosfomycine (FOS ou FFL)	:	Résistant
Co-trimoxazole (SXT ou TSU)	:	Résistant
Colistine (CS ou CL)	:	Sensible
Ciprofloxacine (CIP)	:	Résistant
Céftazidime (CAZ)	:	Résistant
Céfépime (FEP)	:	Résistant
Amikacine (AN ou AKN)	:	Résistant

Commentaires

Acinetobacter baumannii ABRI

Conclusions:

Biologiste:

date validation

22/07/2020

Antibiogramme 2 : *Acinetobacter baumannii* et *Corynebacterium jeikeium*.

Il s'agit d'un antibiogramme montrant à la culture une infection nosocomiale secondaire à *Corynebacterium jeikeium* résistant à la ciprofloxacine et à la PeniG ,et également sur le même prélèvement distal protégé un *Acinetobacter baumannii* multirésistant, sensible uniquement à la Rifampicine et à la colistine.

Royaume du Maroc
 Forces Armées Royales
 HOPITAL MILITAIRE My Ismail
 Laboratoire de Microbiologie

Analyses cyto bactériologiques

IN: AIT ABID
 Num suite: pd2033401
 Catégories: Militaire
 Services: Réanimation

Nom patient:
 Prénom patient
 Médecin traitant:
 Diagnostic:
 Traitement:

date prescription:
 date réception:
 Sexe patient: Masculin
 Date de naissance patient:
 Grade/Unité/BE/N°Quit/MII

Analyse: Prélèvement distal protégé: PDP

Examens

Leucocytes	> 25 / champ (objx10)
Hématies	< 25 / champ (objx10)
Cellules épithéliales	< 25 / champ (objx10)
Examen direct coloré (Gram)	CG(-) en diplocoque et BGP Coryne
Culture germes banals	Positive: DG: 1x10 ⁵ UFC/mL

Cultures

Corynebactérium jeikeium

Ciprofloxacine (CIP)	:	Résistant
Vancomycine (VA)	:	Sensible
Acide fusidique (FA ou FUC)	:	Sensible
Co-trimoxazole (SXT ou TSU)	:	Résistant
Doxycycline (D ou DO)	:	Résistant
Erythromycine (E ou ERY)	:	Sensible
Gentamicine (G ou GM)	:	Sensible
Lincomycine (L)	:	Sensible
Pénicilline G (P ou PEN)	:	Résistant
Pristinamycine (PR ou QD)	:	Sensible

Acinetobacter baumannii

Ticarcilline (TIC)	:	Résistant
Co-trimoxazole (SXT ou TSU)	:	Résistant
Céfotaxime (CTX)	:	Résistant
Céftazidime (CAZ)	:	Résistant
Ciprofloxacine (CIP)	:	Résistant
Colistine (CS ou CL)	:	Sensible
Co-Pipertazo (PTZ ou TZP)	:	Résistant
Co-Ticlaclave (TCC ou TIM)	:	Résistant
Céfépime (FEP)	:	Résistant
Fosfomycine (FOS ou FFL)	:	Résistant
Lévofloxacine (LVX)	:	Résistant
Pipéracilline (PIP ou PIC)	:	Résistant
Aztreonam (ATM)	:	Résistant
Imipénème (IMP ou IPM)	:	Résistant
Ceftriaxone (CRO)	:	Résistant
Tigécycline	:	Résistant
Meropénème (Men)	:	Résistant
Rifampicine (RFA)	:	Sensible

Commentaires

Conclusions:

Biologiste:

Acinetobacter baumannii Multi -R

ET Corynebactérium jeikeium

date validation

Antibiogramme 3 : *Pseudomonas aeruginosa*.

Il s'agit d'un antibiogramme d'un prélèvement des crachats et des expectorations montrant à la culture une infection nosocomiale *Pseudomonas aeruginosa* produisant la céphalosporinase.

Royaume du Maroc
 Forces Armées Royales
 HOPITAL MILITAIRE My Ismail
 Laboratoire de Microbiologie

Analyses cyto bactériologiques

CIN: MY HACHEM		date prescription:	
Num suite: CR2027201	Nom patient:	date réception:	29/06/2020
	Prénom patient:	Sexe patient:	Masculin
Catégories: CSA	Médecin traitant:	Date de naissance patient:	
Services: Réanimation	Diagnostic:	Grade/Unité/BE/N°Quit/MII	
	Traitement:		

Analyse: Crachat/Expectoration

Examens

Leucocytes	> 25 / champ (objx10)
Hématies	> 25 / champ (objx10)
Cellules épithéliales	< 25 / champ (objx10)
Examen direct coloré (Gram)	Bacilles à Gram négatif
Culture germes banals	Positive
Numération en UFC/mL	10 ⁷
Culture Champignons:	Stérile

Cultures

Pseudomonas aeruginosa

Lévofoxacine (LVX)	:	Sensible
Aztreonam (ATM)	:	Sensible
Céftazidime (CAZ)	:	Sensible
Ciprofloxacine (CIP)	:	Sensible
Colistine (CS ou CL)	:	Sensible
Co-Pipertazo (PTZ ou TZP)	:	Sensible
Co-trimoxazole (SXT ou TSU)	:	Résistant
Amikacine (AN ou AKN)	:	Sensible
Gentamicine (G ou GM)	:	Sensible
Tigécycline	:	Résistant
Pipéracilline (PIP ou PIC)	:	Sensible
Imipénème (IMP ou IPM)	:	Sensible
Ticarcilline (TIC)	:	Sensible
Tobramycine (TOB ou NN)	:	Sensible
Tétracycline (TE ou TET)	:	Résistant
Ceftriaxone (CRO)	:	Résistant
Doxycycline (D ou DO)	:	Résistant

Commentaires Profil cephalosporinase bas niveau

Pseudomonas aeruginosa Case BN

Conclusions:

Biologiste:

date validation

Antibiogramme 4 : Acinetobacter baumannii.

Il s'agit d'un antibiogramme d'un ECBU montrant à la culture infection liée à Acinetobacter baumannii multirésistant, sensible uniquement à la colistine.

Royaume du Maroc
 Forces Armées Royales
 HOPITAL MILITAIRE My Ismail
 Laboratoire de Microbiologie

Analyses cyto bactériologiques

Num suite: BU2051608	Nom patient:	date prescription:	
Catégories: Militaire	Prénom patient:	date réception:	
Services: Externe	Médecin traitant:	Sexe patient:	Masculin
	Diagnostic:	Date de naissance patient:	
	Traitement:	Grade/Unité/BE/N°Quit/MI	

Analyse: Examen Cyto-Bactériologique des Urines

Examens	Aspect macroscopique	Urines Igrmt troubles, jaunes, culot moyen
	Leucocytes	> 10 ⁶ / ml
	Hématies	<10 ³ / mL
	Cellules épithéliales	Absentes
	Parasites	Absents
	Cristaux	Absents
	Cylindres	Absents
	Examen direct coloré (Gram)	Bacilles à Gram négatif
	Culture germes banals	Positive
	Numération en UFC/mL	10 ⁶ UFC/ml

Cultures

<i>Acinetobacter baumannii</i>	Meropénème (Men)	:	Résistant
	Tigécycline	:	Résistant
	Tétracycline (TE ou TET)	:	Résistant
	Tobramycine (TOB ou NN)	:	Résistant
	Imipénème (IMP ou IPM)	:	Résistant
	Lévofloxacine (LVX)	:	Résistant
	Gentamicine (G ou GM)	:	Résistant
	Co-trimoxazole (SXT ou TSU)	:	Résistant
	Colistine (CS ou CL)	:	Sensible
	Ciprofloxacine (CIP)	:	Résistant
	Céftazidime (CAZ)	:	Résistant
	Céfépime (FEP)	:	Résistant
	Amikacine (AN ou AKN)	:	Résistant

Commentaires

Acinetobacter baumannii

Biologiste

Antibiogramme 5 : Staphylococcus non aureus.

Il s'agit d'un antibiogramme montrant à l'hémoculture une infection nosocomiale type Staphylococcus non aureus multirésistant, sensible à la vancomycine et la doxycycline.

Analyses cyto bactériologiques

CIN: laaroussi-
 Num suite: hc2105601
 Catégories: Militaire
 Services: Réanimation
 Nom patient:
 Prénom patient:
 Médecin traitant:
 Diagnostic:
 Traitement:
 date prescription:
 date réception:
 Sexe patient: Masculin
 Date de naissance patient:
 Grade/Unité/BE/N°Quit/Mll

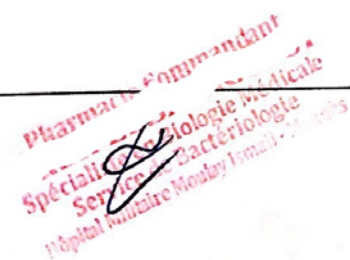
Examens	Analyse:	Hémoculture
	Examen direct coloré (Gram)	Cocci à Gram positif
	Examen direct frais	Présence de cocci
	Culture germes banals	Positive
	Culture Champignons:	Stérile

Cultures

Staphylococcus non aureus

Fosfomycine (FOS ou FFL)	:	Résistant
Amoxicilline (AMX)	:	Résistant
Céfalotine (C1G)	:	Résistant
Céfotaxime (CTX)	:	Résistant
Ciprofloxacine (CIP)	:	Résistant
Amoxi-clavulanate (AMC)	:	Résistant
Co-trimoxazole (SXT ou TSU)	:	Résistant
Acide fusidique (FA ou FUC)	:	Résistant
Erythromycine (E ou ERY)	:	Résistant
Ceftriaxone (CRO)	:	Résistant
Gentamicine (G ou GM)	:	Résistant
Lévofloxacine (LVX)	:	Résistant
Pénicilline G (P ou PEN)	:	Résistant
Pristinamycine (PR ou QD)	:	Sensible
Tétracycline (TE ou TET)	:	Sensible
Teicoplanine (TEC)	:	Sensible
Vancomycine (VA)	:	Sensible
Doxycycline (D ou DO)	:	Sensible

Commentaires Souche Méti-R
 Conclusions:
 Biologiste:



Staphylococcus non aureus
 date validation 29/01/2021

DISCUSSION

I. Définition :

L'infection est la pénétration de l'organisme par un agent étranger (bactérie, virus, champignon, parasite) capable de s'y multiplier et d'y induire des lésions pathologiques. Nosocomial vient du grec « nosos » qui signifie maladie et « komein » soigner, qualifie ce qui se contracte à l'hôpital (7).

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît au cours ou à la suite d'une hospitalisation et si elle était absente à l'admission à l'hôpital. Ce critère est applicable à toute infection (8).

Lorsque la situation précise 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. Pour les infections du site opératoire, on considère comme nosocomiales les infections survenues dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans les 365 jours s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant (7).

II. Historique :

Les infections acquises dans les structures de soins sont connues depuis le XIXe siècle où les travaux de Holmes et de Semmel Weiss avaient permis de mettre en évidence la transmission de la fièvre puerpérale aux parturientes par les mains souillées des médecins, alors même que la notion d'agent pathogène était encore ignorée. Ces deux médecins imposaient alors le lavage des mains avec un antiseptique (eau de javel, chlorure de chaux) (9) (10).

Par la suite, un autre médecin avait pensé que la suppuration des plaies était un phénomène comparable à la fermentation bactérienne. Il utilisa alors l'acide phéniqué contre la suppuration (11).

Enfin, Pasteur avait démontré que les microbes étaient impliqués dans la survenue des infections nosocomiales, et que ceux présents à la surface des instruments étaient plus dangereux et plus en cause que les microbes de l'air. Ceci avait conduit à l'application de nouvelles règles de la chirurgie. Et donc, dès le début du XXe siècle, on a assisté à la généralisation chirurgicale de l'hygiène hospitalière tandis qu'en médecine, les progrès ont été plus lents. En effet, l'isolement des malades était difficilement réalisables et par conséquent, les complications intra-hospitalières n'avaient pas disparues mais étaient restées limitées aux infections respiratoires hivernales et aux gastroentérites.

Quant à la période contemporaine, on avait cru avec la découverte des antibiotiques (les sulfamides en 1936 et les pénicillines en 1945), qu'on allait pallier aux déficiences de l'hygiène et que la fin des maladies infectieuses était proche. Cet optimisme était dû à la croyance d'un effet miracle des antibiotiques, ce qui a fait négliger les précautions d'asepsie. Néanmoins, on a été surpris par l'apparition de souches résistantes aux antibiotiques (12) (13).

III. Epidémiologie des infections nosocomiales :

A. Fréquence :

L'infection nosocomiale est le premier événement indésirable en fréquence dans les services de réanimation.

Dans le cadre de notre étude, on a retrouvé une fréquence plus importante de 25.5% d'infection nosocomiale par apport à une incidence d'infection nosocomiale de 8 % en service réanimation-anesthésie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (14) et 30.6 % au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie (15), et 7.9 % au service de réanimation de l'hôpital Gabriel Toure de la république du Mali (16). Pour les pays occidentaux, les taux sont plus bas. Aux ETATS UNIS, the national nosocomiale surveillance system (NNIS) rapporte une incidence des infections de 9,2%, dans 196 USI (17). En France, le réseau REA RASIN a conclu à une incidence de 14,1% en 2004 et 15% en 2012 (18)

Le service de Réanimation	Fréquence
L'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès	25.5%
L'hôpital militaire Avicenne de Marrakech	8%
Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie	30.6 %
Réanimation de l'hôpital Gabriel Toure de la république du Mali	7.9 %
ETATS UNIS (NNIS)	9,2%,
France, REA RASIN	14,10%

B. Morbi-mortalité et surcoût :

D'une manière générale, les infections nosocomiales sont susceptibles d'avoir pour conséquence un accroissement de la durée de séjour en réanimation, secondaire au traitement de l'infection et de ses complications éventuelles, avec les conséquences économiques associées notamment : les coûts médicaux, liés à la consommation de soins hospitaliers ; les coûts pharmaceutiques post hospitaliers et les coûts sociaux (invalidité, rééducation) (19).

On a pu remarquer un taux important de mortalité de 54% au sein de notre structure par apport à un taux de 39 % en service réanimation-anesthésie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (14).

C. Sites infectieux :

Les IN les plus fréquemment rencontrées sont les infections urinaires (40%), les infections des voies respiratoires (20%), les infections du site opératoire (15%), les bactériémies (6%), les infections sur cathéter vasculaire (4%) (20).

Tableau 8: L'incidence d'infection nosocomiale selon le site dans notre structure par apport à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Site d'infection nosocomiale	Incidence dans l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.	Incidence dans l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (13).
Les infections urinaires	54.5%	24%
Les pneumopathies nosocomiales	36.3%	31%
Les infections liées aux cathéters	15.1 %	5%
Les bactériémies	12.1%	15%

On a pu remarquer que l'infection urinaire nosocomiale était prédominante (presque le double) en comparaison avec l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Concernant les pneumopathies nosocomiales on a retrouvé dans notre structure une incidence presque similaire à celle de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Pour les infections liées aux cathéters, on a retrouvé dans notre service de réanimation-anesthésie une incidence plus importante (trois fois plus) par rapport à celle de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Les bactériémies représente dans notre structure une incidence inférieure par à celle de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

La distribution de ces différents sites infectieux reste variable selon l'unité, les modalités de recrutement des patients, les thérapeutiques utilisées ainsi que les mesures préventives préconisées.

D. Facteurs de risque :

Ils sont liés à l'hôte lui-même, à l'utilisation du matériel médical, aux thérapeutiques administrées et à l'organisation des soins.

1. L'Hôte :

L'organisme dispose d'une série de mécanismes de défense contre les infections. Ces mécanismes peuvent être altérés par de nombreux facteurs notamment l'âge, l'affection sous jacente et l'état de nutrition :

- Les enfants, et plus particulièrement les nouveaux nés et les nourrissons sont plus vulnérables aux infections nosocomiales du fait de l'immaturation de leur système immunitaire.
- D'autre part, la maladie peut entraîner une réduction des défenses naturelles. En effet, toute affection aiguë grave comme tout traumatisme sévère, entraînent une réduction des capacités de défense contre l'infection, particulièrement durant les 7 à 15 jours qui suivent sa survenue. Cette immunodépression transitoire « post-agression » a été bien documentée par de nombreux travaux. De même l'existence d'une infection initiale augmente le risque de survenue d'infections secondaires (21).
- La malnutrition semble aussi prédisposer aux infections nosocomiales. En général, les patients de réanimation sont incapables de se nourrir et peuvent présenter des signes de dénutrition sévère auxquels sont associés des déficits de l'immunité (22).

2. Les Actes médicaux invasifs :

Pour prodiguer des soins optimaux à des patients dans un état critique, on a souvent recours à des techniques invasives par la mise en place de sondes trachéales, de cathéters intra-vasculaires, de sondes vésicales et de drains à usage multiple. Ces techniques vont interférer avec divers mécanismes de défense, tels que les barrières anatomiques, le flux des sécrétions, l'action de polynucléaires...etc.

Dans le cadre de notre étude, l'incidence de dispositifs invasifs utilisés dans notre structure a été proche de celle utilisée au sein du service de réanimation-anesthésie A1 du CHU Hassan 2 de Fès (23).

Tableau 9 : L'incidence de dispositifs invasifs utilisés au sein de notre structure par apport au CHU Hassan 2 de Fès.

Les Dispositifs invasifs	Incidence des dispositifs invasifs utilisés à l'hôpital militaire Moulay Ismail.	Incidence de dispositifs invasifs utilisés au CHU Hassan 2 de Fès.
La ventilation artificielle	35.9%	30%
Le sondage urinaire	29.4%	30%
CVC	23%	29%
Ligne artérielle	7.6%	8%
Dérivation ventriculaire externe	2.5%	6%

3. Le Traitement médicamenteux :

Les antibiotiques perturbent la flore normale et favorisent la colonisation et les infections par les germes hospitaliers. Les antiacides facilitent la colonisation de l'estomac par les bacilles à Gram négatif (BGN) qui ont été incriminés dans la survenue de pneumopathies chez les patients intubés (24) (25).

4. L'organisation des soins :

Trois facteurs organisationnels contribuent au développement des infections nosocomiales en réanimation à savoir :

- La densité des soins prodigués.
- Le caractère urgent des soins, qui sont nombreux et non programmés, et ainsi nécessairement effectués dans des conditions exposant à la rupture des procédures d'asepsie.
- La surcharge de travail du personnel soignant.

IV. Physiopathologie des infections nosocomiales:

L'infection nosocomiale est un processus complexe et dynamique, dans lequel une panoplie de facteurs (liés à l'organisme infecté, à l'agent infectant et à l'environnement de soins) entrent en jeu selon différents mécanismes dont la connaissance est nécessaire pour définir et proposer des méthodes optimales de prévention.

A. Origine des germes :

Les micro-organismes impliqués dans les infections nosocomiales peuvent avoir comme origine :

- La flore saprophyte du malade :

Elle subit des modifications qualitatives au cours de l'hospitalisation. Ces modifications sont dues à l'environnement hospitalier et à certains traitements (antibiotiques, immunosuppresseurs).

- Le Personnel soignant :

La contamination peut se faire par le biais du personnel soignant qui transmet au patient ses germes ou bien les germes d'un autre patient avec ses instruments ou ses mains souillées.

- L'environnement :

Il peut être contaminé par le personnel ou par le patient. Il comprend les divers appareillages d'assistance respiratoire, les lavabos, les instruments, les tubulures, la nourriture et l'air ambiant.

B. Mécanismes d'acquisition des germes :

1. Voie endogène :

Le malade s'infecte avec ses propres germes lors d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière (traitement antibiotique, état d'immunodépression). On parle alors d'auto-infection (Figure 16).

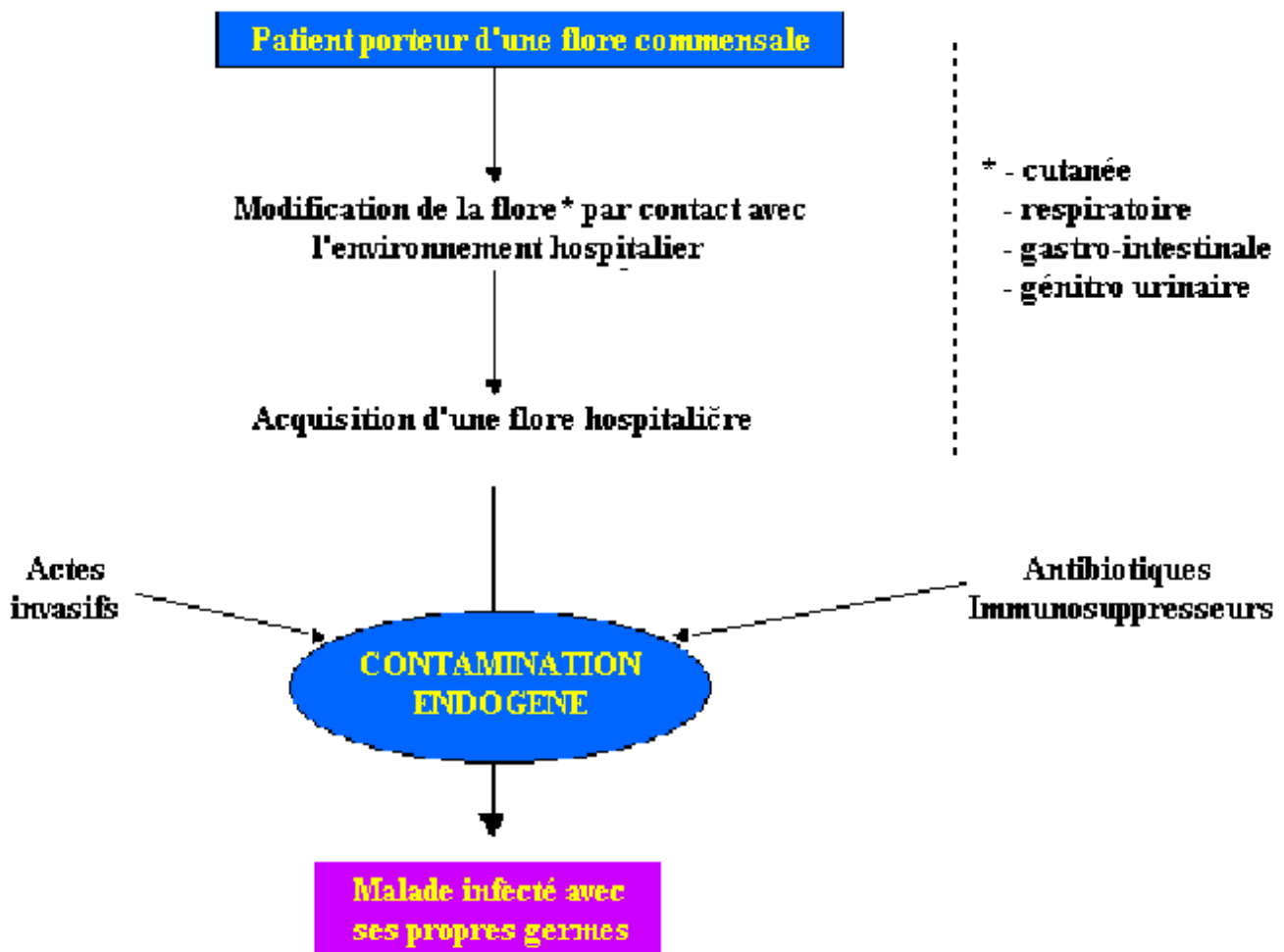


Figure 16 : Infections nosocomiales d'origine endogène.

2. Voie exogène (Figure 17) :

Les germes incriminés sont acquis à partir de l'environnement du malade.

Ainsi distingue-t-on :

➤ L'hétéro-infection :

On parle d'hétéro-infection lorsqu'un agent infectieux est transmis d'un malade à l'autre par les mains ou les instruments de travail du personnel médical ou paramédical.

➤ La xéno-infection :

C'est une infection qui sévit sous forme endémique ou épidémique dans la population extrahospitalière. Les agents infectieux sont importés à l'hôpital par le malade, le personnel soignant, les visiteurs qui en sont atteints ou qui sont en phase d'incubation. Ils se transmettent par voie aérienne, par contact direct ou indirect.

➤ L'exo-infection :

Cette infection est liée à des avaries techniques quant au matériel utilisé (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée...etc.)

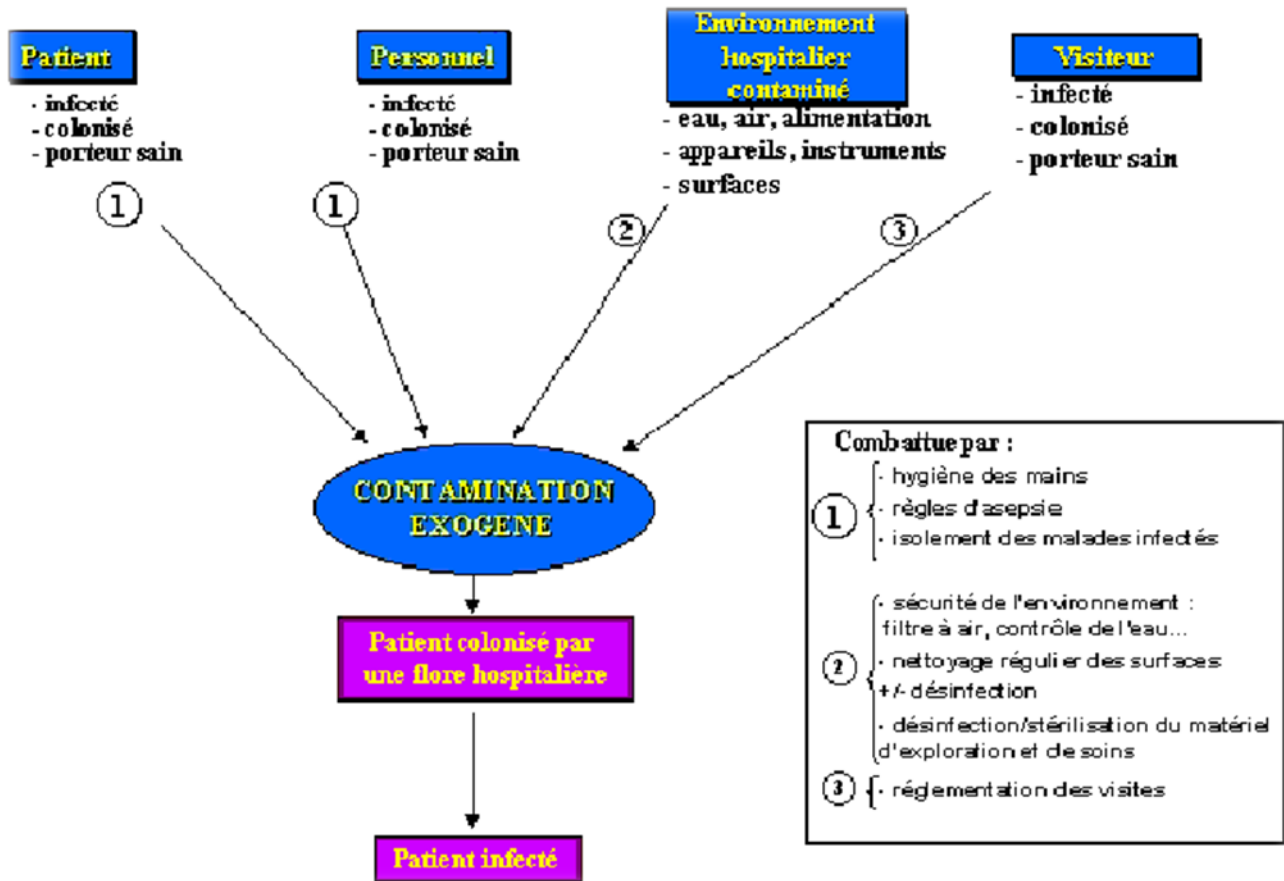


Figure 18: Infections nosocomiales d'origine exogène

C. Etapes de l'infection nosocomiale :

L'infection est précédée de deux étapes (Figure 18) :

- ✓ La contamination, phénomène physique, correspond au transfert de micro-organismes sur un support.
- ✓ La colonisation, phénomène microbiologique, correspond à la multiplication et à l'adhésion des micro-organismes à un support.

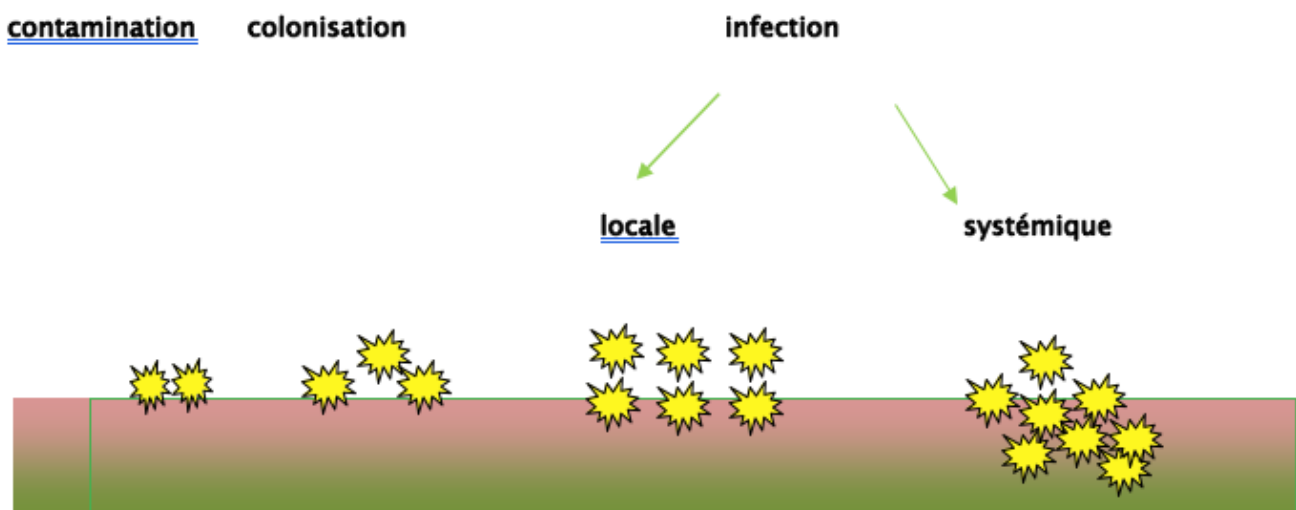


Figure19: Continuum contamination-infection

D. Microbiologie :

1. Agents infectieux :

Ils appartiennent à la flore hospitalière composée de la flore des malades et du personnel hospitalier ainsi que des germes de l'environnement qui existent sur le sol, les objets, les conduits d'eau, les circuits de climatisation...etc. Ce sont :

a) Les Bactéries :

Elles représentent 90 % des micro-organismes impliqués dans les infections nosocomiales.

(1) Bacilles à Gram négatif (BGN):

➤ Les Entérobactéries :

La famille des Enterobacteriaceae comprend de nombreux genres bactériens répondant à la définition suivante : Ce sont des bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies, mobiles ou immobiles, facilement cultivables, fermentant le glucose, réduisant les nitrates en nitrites et ne possédant pas d'oxydase. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres suivants :

❖ Klebsiella :

On distingue plusieurs espèces dont notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca*. Ces micro-organismes sont retrouvés au niveau du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud, leur présence dans l'eau peut signer une contamination fécale. Ils peuvent être rencontrés également dans l'environnement (sol, végétaux), d'où le rôle des bouquets de fleurs dans leur dissémination au sein de l'environnement hospitalier. Au cours des infections nosocomiales, le tube digestif des patients hospitalisés et les mains du personnel soignant sont les deux sources principales de contamination (26) (27).

Dans le cadre de notre étude, l'incidence de *Klebsiella pneumoniae* était de 10.86% par rapport à 23.6% dans une étude menée par le service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014(14) ; 18.4% au sein du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech (28); 16.5% dans l'unité de réanimation du CHU Gabriel TOURE de la république du Mali (15).

L'incidence de *Klebsiella oxytoca* était de 10.8% par rapport à 1.3% au sein de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

❖ *Escherichia*:

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneraria* et *E. blattae*. Les *E. coli* sont des hôtes normaux du tube digestif, mais elles n'existent normalement pas dans l'eau ni dans le sol et leur présence est donc un indicateur de contamination fécale. La plupart des *E. coli* sont uropathogènes et possèdent des adhésines protéiques qui leur permettent de se multiplier à la surface des cellules épithéliales de l'arbre urinaire. Certaines souches sont toxigènes et peuvent provoquer une gastroentérite infectieuse alors que d'autres sont responsables de pneumonies nosocomiales (23).

Nous avons détecté au sein de notre structure 8.69% d'infection nosocomiale secondaire à *E. coli*, cette incidence reste très inférieure par rapport à 44.5% au sein de l'unité de réanimation du CHU Gabriel TOURE de la république du Mali(15), également 18.05% au sein du service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014(14) ; mais bien évidemment supérieur à 5.67% au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech (27).

❖ Enterobacter :

Ce genre est composé de plusieurs espèces dont notamment *E.cloacae*, *E.aerogenes* et *E.hafniae*. Présents dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme, ce sont tous des agents pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémies ou de suppurations diverses (29) .

❖ Serratia:

L'espèce la plus connue est *Serratia marcescens* qui est un germe opportuniste avec un double tropisme respiratoire et urinaire (30).

➤ Les BGN non fermentaires :

Ce sont des bactéries aérobies strictes qui se développent habituellement sur milieux ordinaires et qui sont caractérisées par un mode de production énergétique ne faisant pas intervenir la fermentation. Les principaux genres d'intérêt médical sont :

❖ Acinetobacter:

Le genre *Acinetobacter* comprend 17 espèces dont *A.baumannii* , commensale de la flore cutanée caractérisée par sa multirésistance, qui est la principale espèce responsable d'infection chez l'être humain . Ubiquitaire, ce germe peut être isolé d'échantillons d'origine variée : plantes, certains aliments, eau douce, eau de mer, peau, conjonctives, oropharynx, et organes génitaux de l'homme sain (31).

L'infection nosocomiale la plus fréquente au sein de notre structure était secondaire à l'*Acinetobacter baumannii* avec une incidence de 19.56%, cette dernière reste nettement supérieure à l'incidence retrouvée au sein l'unité de réanimation du CHU Gabriel TOURE de la république du Mali avec une incidence retrouvé de 5.6% (15), ainsi que l'incidence retrouvé au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech dont l'incidence était de 9.92% (27).

❖ Pseudomonas :

Pseudomonas aeruginosa ou bacille pyocyanique, principale espèce, est une bactérie de l'environnement mais peut être commensale du tube digestif. Pour les sujets en bonne santé, ce germe est peu présent, avec seulement 2 à 10% de porteurs tandis que chez les sujets hospitalisés ce taux peut atteindre 60 % sur les plaies des brûlures ou des escarres. Par ailleurs, cette espèce peut survivre et se multiplier sur des supports inertes humides (lavabos, robinets, savons, nébulisations et humidificateurs des appareils de ventilation), voire des solutions antiseptiques conservées trop longtemps (32) .

Selon notre étude, nous avons trouvé une incidence de 8.69% d'infection nosocomiale secondaire à *Pseudomonas aeruginosa*, ce résultat est similaire à ce qui a été retrouvé au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech 8.5%(27) ; et nettement inférieure par rapport à 35.1% au sein du service de réanimation de hôpital militaire d'instruction Mohammed 5 de Rabat (33) ; 34.8% au sein du CHU Hassan 2 de Fès (34) ,et 20.83% au sein du service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014 (14) .

Il existe une forte hétérogénéité entre les pays. Ainsi, c'est le premier micro-organisme responsable d'infections associées aux soins en réanimation en Turquie (où une enquête de prévalence dans 56 réanimations du pays a pu noter que 21% des infections nosocomiales identifiées étaient liées à *Pseudomonas aeruginosa* (chiffre ultérieurement confirmé par une enquête d'incidence) (35) (36) ,mais également le premier pathogène nosocomial en réanimation au Brésil (toutes infections confondues) (37) (38), dans la principale réanimation médico-chirurgicale du Koweït (39) et dans l'hôpital national de Nairobi au Kenya (40).

Pseudomonas aeruginosa est le deuxième micro-organisme identifié en réanimation en Iran (après *A. baumannii*) (41), à Chypre (après *S aureus*) (42), au Pakistan (après *E. coli*) (43) et en Grèce (après *A baumannii*) (44).

Il est le troisième micro-organisme responsable d'infections associées aux soins dans la plupart des réanimations d'Europe (45), au Canada et aux Etats-Unis (après *S aureus* et *E coli*) (46), en Thaïlande (47), dans l'hôpital de Riyad en Arabie saoudite (après *A. baumannii* et *K. pneumoniae*) (48), et dans 3 réanimations de Malaisie (après *A. baumannii* et *K. pneumoniae*) (49).

❖ *Stenotrophomonas* :

Ce genre comprend quatre espèces : seule *Stenotrophomonas maltophilia* a un intérêt médical. Il s'agit d'un germe ubiquiste, largement répandu dans l'environnement (eaux, sols, plantes, aliments...etc) et dont la capacité à survivre dans un milieu hydrique en fait une bactérie responsable d'infections nosocomiales essentiellement en milieu de réanimation où la ventilation assistée, l'antibiothérapie à large spectre et les cathéters centraux constituent des facteurs de risque de colonisation et d'infection des malades (24).

L'infection nosocomiale à *Stenotrophomonas maltophilia* était de 2.17%, cette incidence est proche à celle retrouvée au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech 2.84% (27).

❖ *Burkholderia* :

Burkholderia cepacia est un pathogène opportuniste ubiquitaire (eau, plantes, matériel à usage médical : sondes, cathéters, circuits de respirateurs, nébulisateurs, solutions antiseptiques...etc) pouvant être à l'origine d'infections nosocomiales chez les malades de réanimation (24).

(2) Cocci à Gram positif (CGP):

➤ Les Staphylocoques :

L'espèce la plus importante est le *Staphylococcus aureus* qui a pour habitat les fosses nasales et les mains d'individus sains. Elle est responsable d'infections cutanées et muqueuses ainsi que des septicémies.

Deux autres espèces doivent être citées, en l'occurrence le *Staphylococcus epidermidis* et le *Staphylococcus saprophyticus*. Elles sont regroupées sous l'appellation de Staphylocoques à coagulase négative (SCN) et peuvent causer des suppurations, des septicémies et des infections urinaires (50) (51) .

Dans le cadre de notre travail, nous avons constaté une incidence de 2.17% de *Staphylococcus aureus*, cette incidence reste nettement inférieure par rapport à 7% au sein du service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014 ; et 5.6% à l'unité de réanimation du CHU Gabriel TOURE de la république du Mali.

L'incidence du *Staphylococcus epidermidis* (à coagulase négative) au sein de notre service est de 2.17%, ce qui est inférieure à 7.09% retrouvé au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech (27).

➤ Les streptocoques :

❖ **Le pneumocoque :**

L'espèce *Streptococcus pneumoniae* est responsable de pneumopathies et de méningites.

❖ **L'Entérocoque :**

C'est un germe commensal des muqueuses génito-urinaires. Ce pathogène opportuniste peut être responsable d'infections urinaires, abdominales d'origine intestinale, de septicémies ou d'endocardites à porte d'entrée urinaire, génitale ou intestinale. Il est naturellement résistant aux céphalosporines et à plusieurs autres familles d'antibiotiques, ce qui favorise sa sélection dans le tube digestif. Les deux principales espèces sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* (52).

Au sein de notre service, nous avons enregistré une incidence de 2.17% pour *Enterococcus faecalis*, et 4.34% pour *Enterococcus faecium*, ceci reste respectivement inférieure à 11% et 5.6% enregistré à l'unité de réanimation du CHU Gabriel TOURE de la république du Mali(15).

(3) Autres agents :

➤ Les Champignons:

Ils émergent comme agents pathogènes majeurs dont la fréquence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Deux genres sont fréquemment rencontrés, à savoir les *Aspergillus* dont l'origine est exogène, puisque des millions de spores ou conidies sont véhiculées en permanence par l'air, et les *Candidas* dont les sources peuvent être digestives ou provenant de solutions contaminées (collyres, liquide d'alimentation...etc) (53).

Concernant l'infection nosocomiale liée à *Candida* sp, nous avons retrouvé au sein de notre unité une incidence de 17.39%, ce dernier reste plus important par rapport à celle retrouvée au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech dont l'incidence était de 9.22% (27).

➤ Les parasites :

Les parasites les plus rencontrés au cours des infections nosocomiales sont le *Plasmodium* lors des transfusions, le *Sarcoptes scabiei* agent de la gale et le *Pneumocystis* qui est un agent opportuniste responsable de pneumopathies nosocomiales chez les immunodéprimés (54) .

➤ Les virus :

On admet qu'au moins 5 % de toutes les infections hospitalières sont causées par des virus. Il paraît que leur importance est encore sous estimée. Ce sont avant tout les services de pédiatrie qui sont les plus affectés où le virus respiratoire syncytial, du fait de sa contagiosité extrême et prolongée, est responsable des épidémies nosocomiales. D'autres virus, notamment celui de l'hépatite B, le cytomégalovirus et le virus de l'immunodéficience humaine, du fait de leur transmission à partir du sang et des autres liquides biologiques, peuvent être responsables d'infections nosocomiales (31).

6. Résistance bactérienne :

Une souche bactérienne résistante à un antibiotique est une souche qui supporte une concentration de cet antibiotique plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce.

La résistance bactérienne peut être naturelle, définie alors par l'existence d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance innés, propres à un genre ou une espèce donnée et permettant de définir le spectre clinique d'un antibiotique ; comme elle peut être acquise c'est à-dire intéressant certaines souches au sein d'une espèce bactérienne normalement sensible à un antibiotique (55) (56).

Les mécanismes biochimiques de résistance peuvent être regroupés en trois types :

- Diminution de la perméabilité par mutation, affectant la structure des porines ou diminuant leur synthèse, ou par efflux actif.
- Modification de la cible de l'antibiotique.
- Production d'enzymes inactivant les antibiotiques (ex : bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) codées par des plasmides et entraînant une résistance aux pénicillines G, aux pénicillines M, aux carboxypénicillines, aux uréidopénicillines, aux céphalosporines, et l'aztréonam (57) (58).

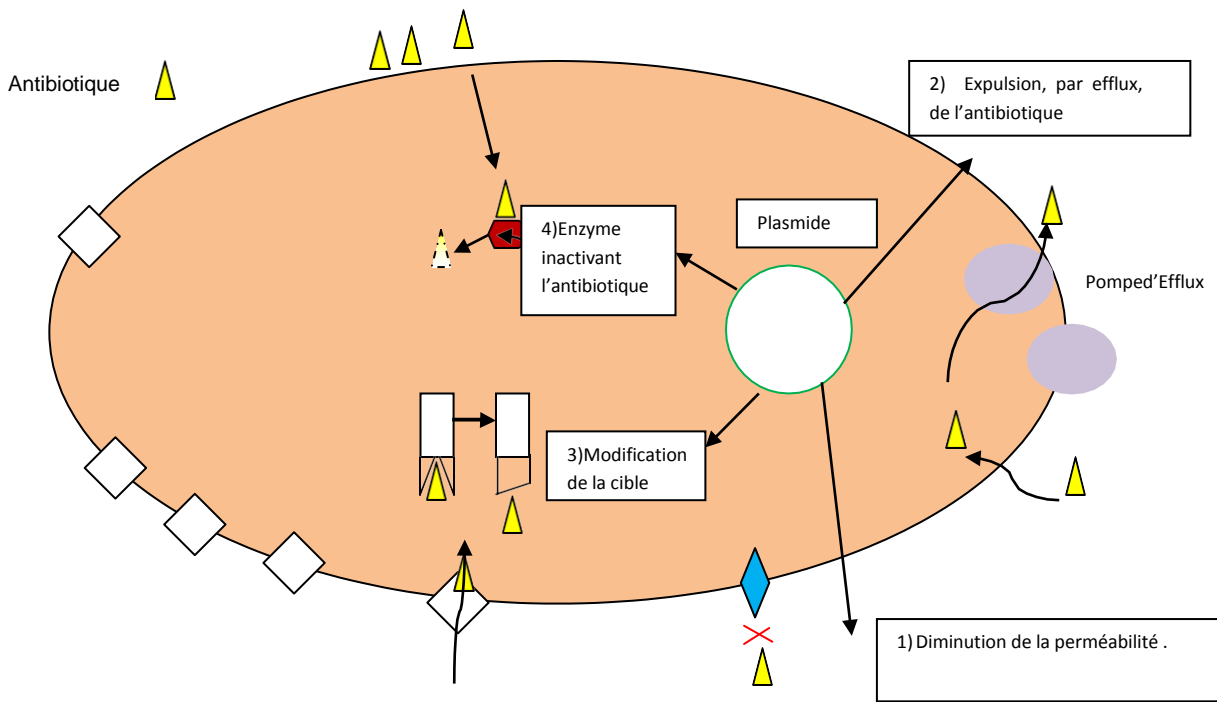


Figure 20 : Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques.

E. Particularités physiopathologiques selon le site infectieux :

1. Dispositifs invasifs et risque infectieux : Le biofilm

Tout dispositif (sonde urinaire, sonde d'intubation, cathéter veineux central...etc), implanté à titre provisoire ou permanent, peut devenir le site d'une éventuelle infection. La physiopathologie des infections nosocomiales est liée initialement à la constitution de ce qu'on appelle le biofilm, qui est une communauté pluri-microbienne se fixant à une surface inerte ou vivante et maintenue enchâssée sur cette surface par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice (59) (60). (Figure 20).

Les conséquences médicales du développement du biofilm sont majeures, puisque d'une part il limite la réaction immunitaire locale par défaut de pénétration des anticorps et des cellules phagocytaires, et d'autre part les bactéries dans les couches profondes du biofilm sont en dormance, ce qui induit une mauvaise sensibilité des diagnostics microbiologiques par culture ainsi qu'une résistance élevée aux antibiotiques. Ceci explique que la réussite de traitement d'une infection associée à un dispositif invasif est très souvent conditionnée par l'ablation du dispositif.

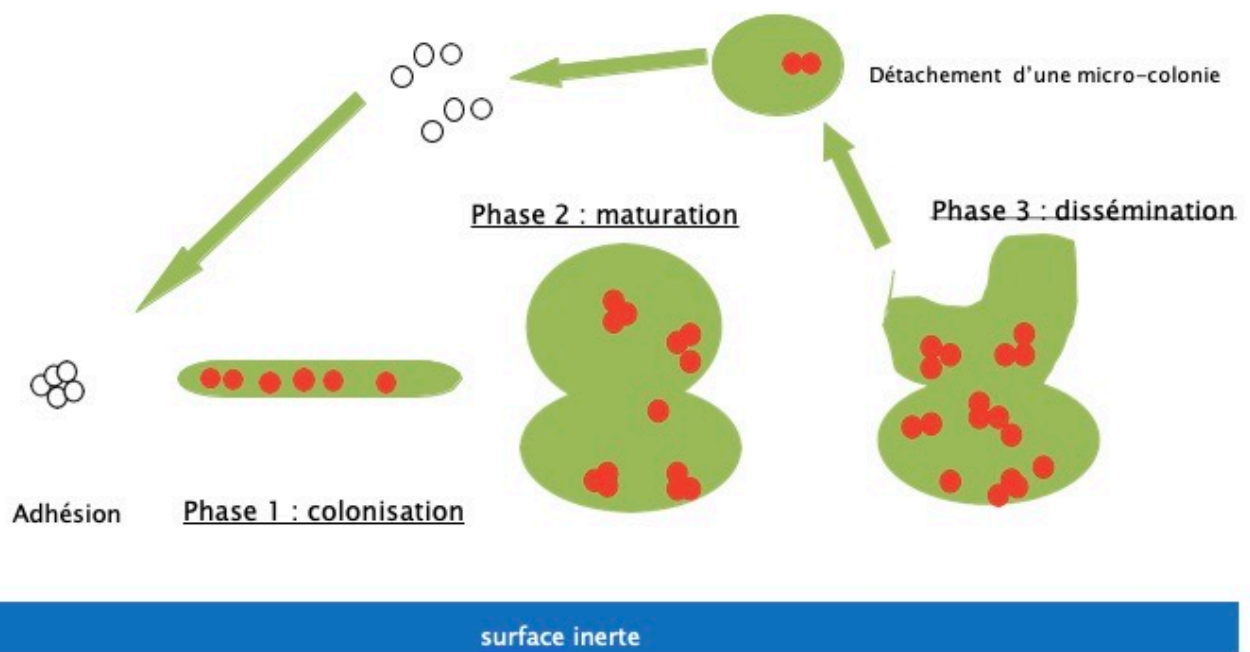


Figure21: Développement du biofilm bactérien

2.Pneumopathies :

Chez le sujet sain, les voies aériennes inférieures sont régulièrement soumises à une contamination microbienne à laquelle s'opposent différents mécanismes de défense : mouvements mucociliaires, sécrétions locales d'immunoglobulines et activité macrophagique alvéolaire. En cas d'altération de ces mécanismes de défenses, situation fréquente chez les hospitalisés, l'invasion microbienne des voies respiratoires inférieures provoque une pneumopathie (Figure 21).

Le mécanisme d'acquisition principal est la micro-inhalation de sécrétions contenant des microorganismes pathogènes colonisant les voies aériennes supérieures et digestives. Cette colonisation est favorisée par la présence de la sonde d'intubation endotrachéale qui courtcircuite la barrière naturelle entre oropharynx et trachée, altère la clairance mucociliaire et inhibe le réflexe de toux. L'intubation peut aussi léser l'épithélium de la muqueuse trachéale et en faciliter la colonisation (61) (62).

Plus accessoirement, l'invasion des voies respiratoires inférieures peut aussi avoir pour origine la contamination du matériel de ventilation, de nébulisation ou de fibroscopie, l'air ambiant ou l'eau du réseau.(Figure 21)

Selon le rapport REA RAISIN de 2012, l'incidence des pneumopathies globale est de 8,9% et chez les intubés de 11,71%(16). Chaouch et al ont trouvé un taux d'incidence globale des Pneumopathies de 14% et un taux d'incidence parmi les patients intubés de 28,3% (63). L'incidence global était de 24,52% et 40,64% chez les intubés au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie (15). Pour notre étude, l'incidence de pneumopathies nosocomiales était de 36.3%.

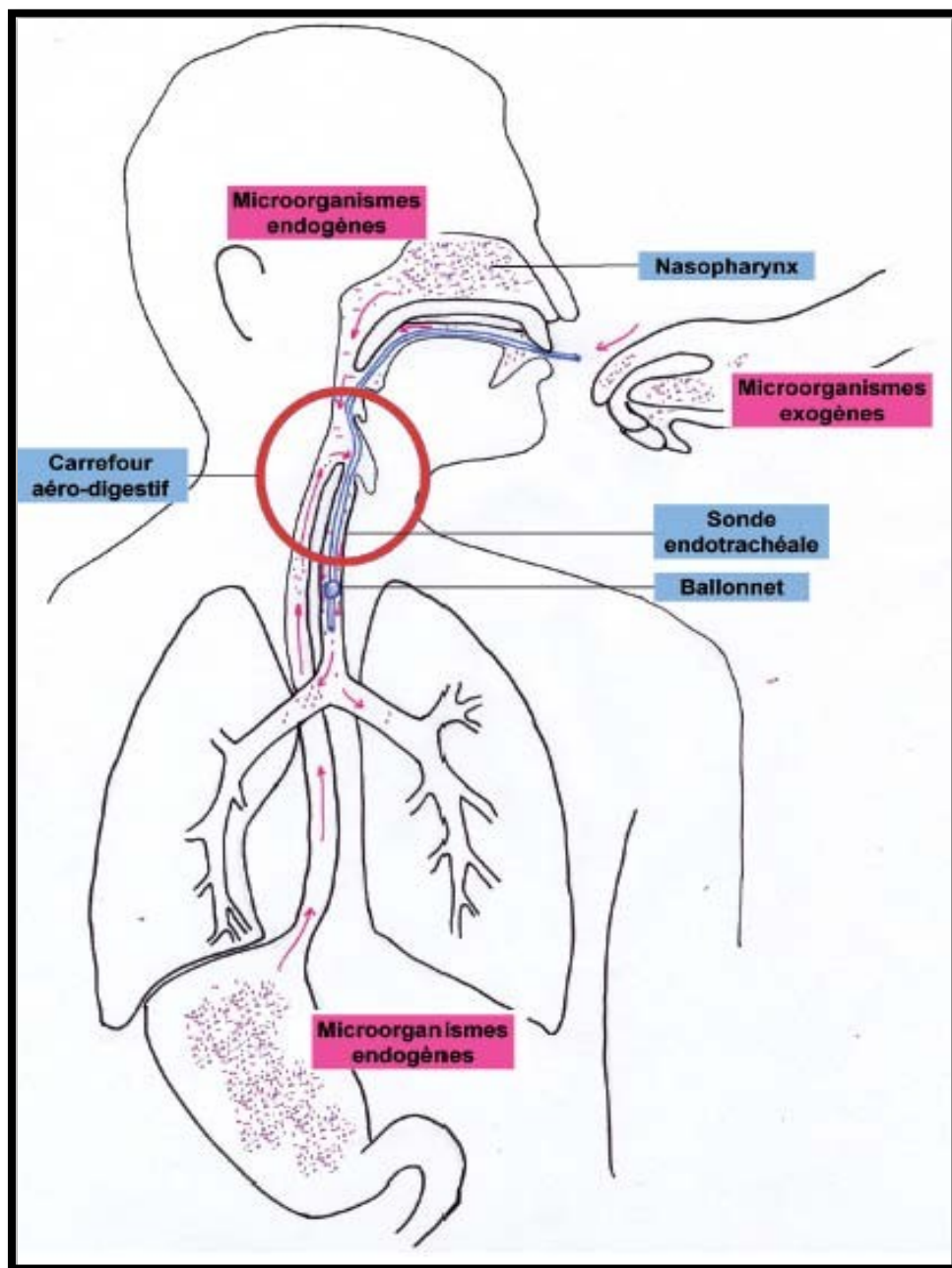


Figure 22 : Intubation endotrachéale : principales voies d'acquisition des microorganismes

(Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. Revue Francophone des Laboratoires–novembre 2010–n°42, page 60)

3. Infections urinaires :

Sauf dans les derniers centimètres de l'urètre distal où il est colonisé par les flores périnéale, digestive et génitale, le tractus urinaire humain est stérile.

Plusieurs mécanismes de défense coexistent pour lutter contre l'invasion de la vessie par des microorganismes : la longueur de l'urètre, les caractéristiques physico-chimiques de l'urine normale inhibant la croissance de la plupart des microorganismes, et les sécrétions urinaires inhibitrices de l'adhésion bactérienne (protéine de Tamm Horsfall). Le sondage vésical altère ces mécanismes physiologiques de défense et facilite la colonisation microbienne, première étape du développement d'une infection urinaire sur sonde. Deux modes d'acquisition des microorganismes par voie ascendante ont été décrits (64) (65) (Figure 22) :

- Par migration extraluminale dans le biofilm se développant sur la surface externe de la sonde, de microorganismes préférentiellement endogènes, à partir du méat urinaire vers l'urètre et la vessie, ou introduits dès la manœuvre invasive.
- Par migration intraluminale quand des microorganismes pénètrent à l'intérieur du système de drainage fermé ou « système clos » : en cas de reflux des urines collectées vers la vessie au moment de la mobilisation du patient par exemple, ou lors de la violation du système de drainage au niveau de la connexion sonde-collecteur à urine, ou lors de la vidange sans précautions du collecteur: il s'agit alors d'une transmission croisée de microorganismes d'origine exogène, véhiculés par les professionnels de santé et pouvant diffuser selon un mode .

Dans notre étude, nous avons remarqué au sein de notre structure une incidence d'infection urinaire nosocomiale de 54.4%, cette incidence reste très élevée par rapport aux études menées dans les autres pays ; en France, selon les enquêtes Réa Raisin, l'incidence des infections urinaires nosocomiales était en 2010 et 2012 respectivement de 3,4% et 3,3% (16). Dans le service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie l'incidence des infections urinaires nosocomiales était de 7,54% (15). Malgré cette haute incidence au sein de notre structure, elle reste inférieure par rapport à 72.7 % du service de réanimation de l'hôpital Gabriel Toure, République du Mali (15).

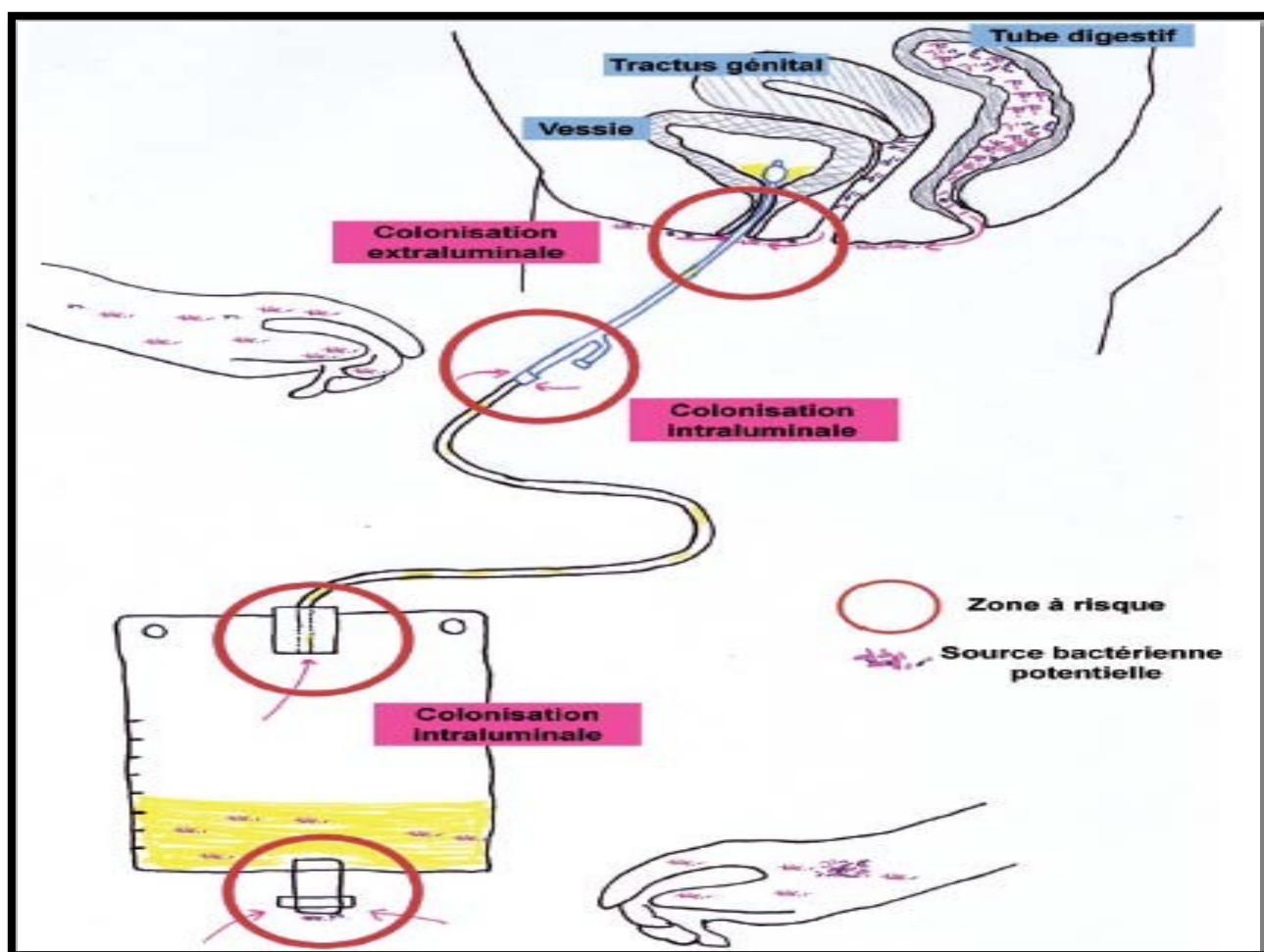


Figure 23 : Sondage vésical : principales voies d'acquisition des microorganismes

(Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. Revue Francophone des Laboratoires - novembre 2010 - n°42, page 57)

4. Infections associées aux cathéters vasculaires :

Schématiquement, deux voies d'acquisition des microorganismes sont décrites (figure 23) :

- La colonisation par voie extraluminale du cathéter est le mécanisme le plus fréquemment évoqué dans les premiers jours suivant la pose. Les bactéries des flores du patient, cutanée surtout ou oropharyngée, ou du personnel migrent via le site d'insertion, suivant la surface externe du cathéter, le long du trajet sous-cutané.
- La colonisation intraluminale a pour origine l'introduction de microorganismes dans la lumière du cathéter à partir du connecteur lors de la manipulation des raccords sur la ligne veineuse (injection, déconnexion) ou par une préparation injectable contaminée. Elle devient prépondérante dans les 7 à 10 jours suivant la pose du cathéter.

Dans notre étude, nous avons constaté une incidence de 15.1% d'infection liée aux cathéters par apport à 13% au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie et 9.1% au Service de Réanimation de hôpital Gabriel Toure, république du Mali (15). En France, le réseau REA RAISIN a notifié en 2012 une incidence de 0.6% d'infection liée au cathéter (16).

La bactériémie dans notre étude était de 12 % dont 3 % était d'origine primaire et 9% d'origine secondaire (3% bactériémie liée CVC, 3% bactériémie liée à la surinfection de coulées de nécrose, 3% bactériémie liée au cathéter d'hémodialyse). Cette incidence est inférieure à celle du service de réanimation de l'hôpital Gabriel Toure de la république du Mali (18.2 %) (15). et proche à l'incidence de bactériémie nosocomiale au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie. En France, le réseau REA RAISIN a notifié en 2012, une incidence de 3,7% de bactériémie nosocomiale.

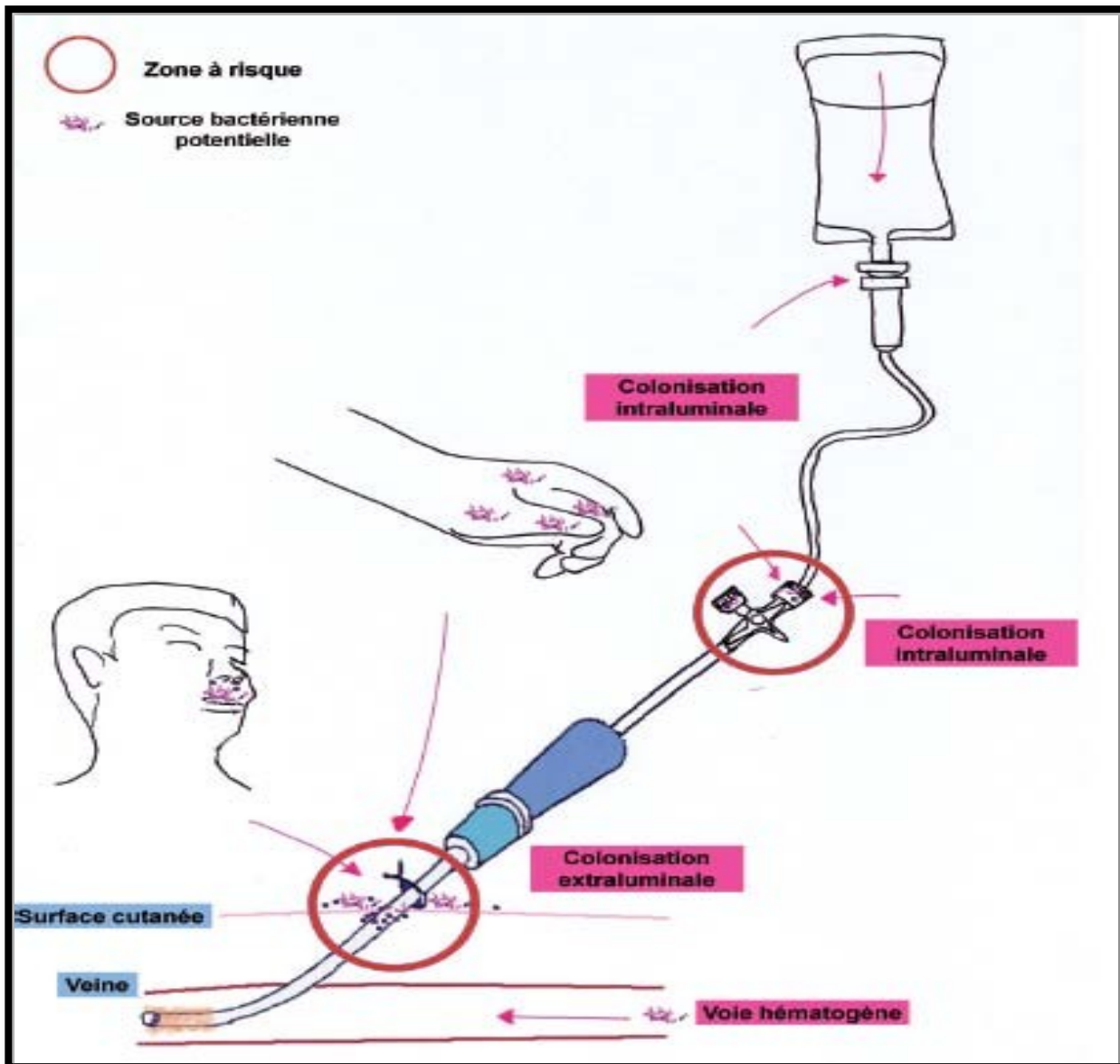


Figure 24 : Cathéter vasculaire : principales voies d'acquisition des germes (Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. Revue Francophone des Laboratoires – novembre2010–n°42, page 54)

V. Diagnostic positif des infections nosocomiales en réanimation selon le site infecté :

Les critères diagnostiques utilisés sont ceux proposés par les Centers for Disease Control (CDC) d'Atlanta (45), dans le but de standardiser les données rapportées par la littérature, Ils sont d'ordres cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologiques.

A. Pneumopathies nosocomiales :

1. Les infections Trachéo-bronchique :

Le patient ne doit pas présenter de signes cliniques ou radiologiques de pneumonie, **ET présence de 2 signes suivants :**

- Fièvre > 38 °C.
- Toux.
- Expectoration récente ou augmentée.
- Râles ronflants ou sibilantes.
- ET 1 des signes suivants :
 - Germe isolé sur aspiration profonde ou après bronchoscopie.
 - Recherche d'antigène positive dans les sécrétions respiratoires.
 - Anticorps IgM détectés ou IgG multipliés par 4 sur 2 prélèvements successifs.

2. Les Pneumonies :

Les pneumonies nosocomiales surviennent en général sous ventilation assistée ou dans les suites d'une intervention chirurgicale ou chez des patients présentant des troubles de conscience ou de déglutition (coma, accidents vasculaires cérébraux).

En l'absence de critères de gravité, l'antibiothérapie sera prescrite sur documentation bactériologique (aspiration endo-trachéale quantitative, fibroscopie avec brosse protégée distale, lavage broncho-alvéolaire).

Les pneumopathies nosocomiales sont grevées d'une mortalité lourde (environ 50%).

Le diagnostic repose sur la radiographie thoracique montrant un infiltrat récent ou évolutif, cavité, épanchement pleural **et un des signes suivants :**

- Expectoration purulente, ou modifiée.
- Isolement de micro-organismes à partir d'hémocultures.
- Isolement d'agent pathogène à partir : d'aspiration transtrachéale, de brosse ou de biopsie bronchique.
- Isolement de virus ou test antigénique positif.
- Anticorps IgM ou IgG multipliés par 4 sur 2 prélèvements successifs.
- Découverte histopathologique.

B. Infections urinaires :

On distingue :

1. Bactériurie asymptomatique :

- **Cas1 :** Une uroculture quantitative positive (≥ 100000 micro-organismes/ml), si le patient a été sondé (sondage vésical à demeure) au cours de la semaine précédant le prélèvement.
- **Cas2 :** En l'absence de sondage, deux urocultures quantitatives consécutives positives (≥ 100000 micro-organismes/ml) au(x) même(s) micro-organisme(s) sans qu'il y ait plus de deux micro-organismes isolés.

2. Bactériurie symptomatique (chez un patient sondé ou non)

Ce diagnostic nécessite l'association de manifestations cliniques :

- Fièvre ($> 38^{\circ}\text{C}$) sans autre localisation infectieuse et/ou envie impérieuse et/ou dysurie et/ou pollakiurie et/ou tension sus-pubienne.
- Une uroculture positive ($\geq 10^5$ micro-organismes/ml) sans qu'il y ait plus de deux espèces microbiennes isolées, ou une uroculture positive ($\geq 10^3$ micro-organismes/ml) avec leucocyturie ($\geq 10^4$ leucocytes/ml).

C. Bactériémie :

La bactériémie est définie par la présence d'hémoculture(s) positive(s) avec la présence d'un des signes suivants :

- Fièvre $> 38^{\circ}\text{C}$.
- Frissons.
- Hypotension.

ET un des signes suivants :

- Germe pathogène : une seule hémoculture positive est exigée.
- Germe commensal de la peau (Staphylocoque à coagulase négative, Corynebacterium, Propionibacterium ...) :
 - Au moins une hémoculture positive si présence d'un cathéter veineux central.
 - Deux hémocultures positives en absence d'un cathéter veineux central.

D. Infections liées aux cathéters :

Dans cette rubrique, on distingue :

➤ **Les infections Bactériémiques liées au cathéter, définies par :**

- Une bactériémie survenant chez un patient porteur d'un cathéter. Et dans les 48 heures :
- Une culture positive du site d'insertion au même germe ou
- Une culture du cathéter $>10^3$ UFC/ml au même germe ou
- Des hémocultures périphériques et centrales positives au même germe avec :
 - Rapport hémoculture centrale/ hémoculture périphérique >5 .
 - Délai différentiel de positivité des hémocultures centrales / périphériques >2 heures.

➤ **Les infections liées au cathéter non Bactériémiques :**

Elles sont retenues en l'absence d'hémoculture positive, avec une culture du cathéter positive à $>10^3$ UFC/ml, et :

- Purulence de l'orifice d'entrée du cathéter ou tunellite (infection locale) ou
- Régression totale ou partielle des signes infectieux dans les 48 heures suivant l'ablation du cathéter (infection générale).

➤ **La colonisation du cathéter :**

Elle est définie par la présence de germes sur l'extrémité distale du cathéter ($>10^3$ UFC/ml) et en l'absence de manifestations cliniques.

E. Infections du site opératoire :

Les éléments permettant le diagnostic de l'infection du site opératoire sont en fonction de la localisation de l'infection, ainsi distingue-t-on :

1. L'infection superficielle de l'incision :

C'est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention et affectant la peau, les tissus sous cutanés ou situés au dessus de l'aponévrose. Elle est diagnostiquée par :

- Un écoulement purulent de l'incision ou du drain.
- L'isolement d'un germe à la culture de l'écoulement d'une plaie fermée.
- Une ouverture de l'incision par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur et isolement d'un germe à la culture.

2. L'infection profonde (de l'incision ou de l'organe-espace) :

C'est une infection qui survient dans les 30 jours suivant l'intervention (ou dans l'année, s'il y'a eu mise en place d'un matériel étranger) et intéressant les tissus ou organes ou espaces situés au dessous de l'aponévrose, ou encore ouverts ou manipulés durant l'intervention, diagnostiquée par :

- Un écoulement purulent provenant d'un drain sous aponévrotique ou placé dans l'organe ou l'espace.
- Une déhiscence spontanée de la plaie ou ouverture par le chirurgien, ET au moins un des signes suivants : fièvre $>38^{\circ}\text{C}$, douleur localisée et sensibilité à la palpation ET germe isolé par culture d'un prélèvement de l'organe, ou du site ou de l'espace.
- Un abcès, ou d'autres signes d'infection observés lors d'une ré-intervention chirurgicale ou d'un examen histologique.

F. Gastro-entérites :

Elles sont définies par l'installation d'une diarrhée absente à l'admission (selles liquides pendant plus de 12 heures).

- Avec ou sans vomissements ou fièvre $>38^{\circ}\text{C}$.
- Causes non infectieuses éliminées (origine iatrogène au décours de certains tests diagnostiques, régime à visée thérapeutique, exacerbation aigue d'une pathologie chronique ou stress psychologique).

VI. Les Mesures thérapeutiques :

La multi-résistance des germes incriminés dans les infections nosocomiales rend le volet thérapeutique difficile à résoudre. En effet, les antibiotiques sont parmi les thérapeutiques les plus utilisées en réanimation, et ils doivent être instaurés le plus rapidement possible afin de réduire le risque de complications graves. De même, il est largement établi que l'utilisation extensive d'antibiotiques à large spectre entraîne une modification de l'écologie bactérienne locale (66)(67). Ainsi, l'utilisation massive des céphalosporines de troisième génération a induit l'émergence de BGN multi-résistants (68).

A. Les infections urinaires nosocomiales :

1. Bactériurie asymptomatique :

Elle ne doit pas être traitée chez un patient sondé.

Sa découverte lors de l'ablation de la sonde urinaire impose de réaliser une seconde uroculture 48 heures plus tard. Si cette nouvelle uroculture demeure positive il y a indication d'une antibiothérapie.

Chez un patient non sondé elle relève des indications classiques d'un traitement antibiotique (69) .

2. Bactériurie symptomatique :

Chez le patient sondé ou à antécédent de sondage récent, une antibiothérapie bactéricide doit être prescrite et réévaluée en fonction de l'antibiogramme. Elle fait appel à des antibiotiques à bonne élimination urinaire et diffusion tissulaire, comme les fluoroquinolones.

A la phase aiguë on utilise une association avec un aminoside ou une céphalosporine de 3ème génération, ou une pénicilline associée ou non à un inhibiteur des bêtalactamases. Chez la femme la durée du traitement est < 10 jours, afin de prévenir la sélection de bactéries multi-résistantes et une modification de l'écosystème du patient. Chez l'homme la durée du traitement est de 21 jours, compte tenu du risque de prostatite associée (50).

B. Pneumopathies nosocomiales :

1. Traitement symptomatique :

Il repose sur la correction d'une possible défaillance respiratoire associée : oxygénothérapie par voie nasale, instauration ou poursuite de la ventilation assistée (50).

2. Antibiothérapie :

En cas de pneumopathie nosocomiale documentée, l'antibiothérapie est d'emblée adaptée à l'antibiogramme : on choisit plutôt une bithérapie, avec au moins un aminoside ou une fluoroquinolone associée à une bêtalactamine pour l'élargissement du spectre antibactérien.

En cas de pneumopathie nosocomiale non documentée, l'antibiothérapie est probabiliste : le choix de l'antibiothérapie dépend alors de plusieurs facteurs comme le délai de survenue de la pneumopathie nosocomiale (précoce ou tardive), du pathogène responsable, du terrain (insuffisance respiratoire chronique, mucoviscidose, immunodépression, neutropénie), de l'existence ou la nature d'une antibiothérapie antérieure, de l'écologie du service.

Une trithérapie ne s'impose que si la sévérité de la pneumopathie nosocomiale ou le terrain font que le pronostic vital est immédiatement engagé.

La durée de traitement habituelle est de 14 jours. L'association initiale à un aminoside peut être interrompue après 4 à 5 jours de traitement (50).

C. Infections du site opératoire :

Le traitement est essentiellement chirurgical (drainage et nettoyage des abcès). L'antibiothérapie est un complément ; elle est prescrite et réévaluée en fonction de l'antibiogramme (70).

D. Infections sur cathéter :

Le cathéter est retiré d'emblée en cas de sepsis sévère, d'infection du trajet sous-cutané pour les cathéters tunnélisés, d'inflammation au site d'entrée cutanée du cathéter surtout s'il s'agit d'un malade de réanimation, de thrombophlébite septique ou cellulite (50).

En l'absence de l'un de ces signes, mais en cas de présomption d'infection, le cathéter doit être changé sur guide si la nécessité d'un abord veineux persiste et une antibiothérapie est débutée et perfusée par le cathéter.

Le cathéter est retiré secondairement après l'identification de certains micro-organismes sur le cathéter ou dans le sang (champignon, Staphylococcus aureus, bacilles à Gram négatif) ou si persistent ou s'aggravent les signes infectieux en l'absence d'autre foyer infectieux.

Le choix de l'antibiotique se fait en fonction de l'antibiogramme.

Si le cathéter est retiré avec résolution des symptômes en 48 heures, la durée de traitement recommandé est de 2 semaines pour Staphylococcus aureus, Candida albicans. Elle est de 48–72 heures pour le Staphylocoque à coagulase négative.

Si le cathéter est laissé en place ou en l'absence de résolution des symptômes à 48 heures malgré son retrait, il faut poursuivre l'antibiothérapie 4 semaines pour Staphylococcus aureus. Chez le patient neutropénique le traitement est poursuivi au moins jusqu'à la sortie d'aplasie.

VII. La Prévention :

L'élément fondamental de la politique d'amélioration de la sécurité et de la qualité des soins de tout établissement de santé est la lutte contre les infections nosocomiales.

Les grands axes de cette politique sont la surveillance épidémiologique, la formation du personnel et la prévention.

A. La surveillance épidémiologique :

Le suivi du taux des infections nosocomiales est un indicateur essentiel pour apprécier l'efficacité des mesures de prévention et l'évolution de la qualité des soins dans les services de réanimation. Ce suivi s'intègre dans le cadre des activités de la surveillance épidémiologique des infections nosocomiales qui a pour objectif

principal la maîtrise du risque nosocomial afin d'assurer la qualité et la sécurité des soins et dont le fonctionnement consiste en le recueil, l'analyse et l'interprétation en continu et de façon systématique des données. Ces dernières sont essentielles à la planification, la mise en place et l'évaluation des actions préventives (71). Les travaux de Cruse et Ford (72), confirmés par Haley dans le (73), ont démontré que l'incidence de certaines infections nosocomiales pouvait être réduite de près de 30 % grâce à un programme associant surveillance et prévention.

La surveillance est l'un des critères figurant dans les référentiels de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) pour la démarche d'accréditation. Elle permet de connaître les taux d'infections par secteurs, par types de patients, ou, pour des procédures de soins à risque élevé, de suivre l'évolution des taux dans le temps, de sensibiliser les équipes au risque infectieux et à l'écologie microbienne et de cibler les priorités de prévention.

1. Sources des données :

L'information sur les infections nosocomiales est concentrée dans trois points principaux :

a) Le service d'hospitalisation :

Le dossier médical et le dossier des soins infirmiers représentent une excellente source d'information toutefois, la qualité des dossiers peut varier d'un service à l'autre et même d'un patient à l'autre.

b) Le laboratoire de microbiologie :

Il représente aussi une importante source d'information. En effet, il centralise des données sur les infections provenant de l'ensemble de l'hôpital. Si toutes les infections faisaient l'objet de prélèvement et si les renseignements figurant sur les bons de laboratoire étaient suffisants pour établir qu'il s'agit bien d'infection nosocomiale et d'en définir le type, le laboratoire représenterait même la source

d'information idéale, mais comme ces conditions ne sont pas toujours remplies, les résultats obtenus sont biaisés, et la surveillance à partir du laboratoire s'exerce principalement sur les infections qui font le plus souvent l'objet de prélèvement et sur les micro-organismes d'infections habituellement nosocomiales tels que le *Pseudomonas aeruginosa*, l'*Acinetobacter baumannii*. C'est pour cette raison que les informations disponibles aux laboratoires de microbiologie doivent être complétées par des informations cliniques (74).

c) **La Pharmacie :**

La consommation de certains antibiotiques (céphalosporines de troisième génération, aminosides, glycopeptides...) reflète l'ampleur des phénomènes infectieux au sein de l'hôpital et des services. Elle permet d'apprécier de façon indirecte la fréquence des infections nosocomiales (75). Une collaboration avec la pharmacie et le comité des médicaments est indispensable.

2. **Organisation et stratégie de surveillance :**

Un système de surveillance et du contrôle de l'infection nosocomiale nécessite la mise en place d'un réseau de structures spécialisées travaillant en étroite collaboration, un support législatif est indispensable définissant le rôle et les attributions de chaque structure.

Les travaux du CDC (Centers for Diseases Control) sont considérés comme le principal générateur des concepts concernant la surveillance de l'infection nosocomiale (45).

Aux États-Unis, le réseau National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS) date de 1986, et a été actualisé en 1992 (76), puis en 2004 (77).

Au sein des hôpitaux français, l'élément fondamental de lutte est constitué par le comité de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN) qui est une structure

multidisciplinaire où collaborent entre autres, des cliniciens, des médecins hygiénistes, des pharmaciens et des bactériologistes.

Ses objectifs sont non seulement la surveillance de l'infection nosocomiale, mais également sa relation avec la charge du travail, le type et la gravité des maladies, la consommation des antibiotiques et la résistance bactérienne. Sur le plan régional, des centres de coordination de lutte contre l'infection nosocomiale (C-CLIN) ont pour but d'améliorer l'organisation de la lutte contre l'infection nosocomiale et mènent des actions adaptées aux priorités nationales et locales (78). Le premier réseau de surveillance en France a été mis en place par le C-CLIN sud-est en 1995 (79). Un comité technique national des infections nosocomiales (CTIN) est à la tête de ce système, composé de professionnels de toutes les spécialités et d'administratifs. Il a comme objectif prioritaire de définir le programme minimum de surveillance d'infections nosocomiales, dénominateur commun à toute structure hospitalière et il rédige un rapport national annuel sur l'activité des C-CLIN.

La surveillance est coordonnée par le Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN) (80), partenariat entre l'institut de veille sanitaire (InVS), les centres de coordination de lutte contre les infections nosocomiales (C-CLIN) et le comité technique national des infections nosocomiales (CTIN) ont été constitué en mars 2001 afin d'harmoniser au plan national la méthodologie de recueil des données et coordonner les actions des C-CLIN en matière d'alerte nosocomiale. Il permet de disposer d'une base de données épidémiologique de qualité à partir d'un nombre important d'établissements, ce qui n'est pas le cas de la plupart des pays européens.

Au Maroc, les infections nosocomiales sont responsables d'une mortalité non négligeable dans les établissements hospitaliers. Pour ce, une stratégie nationale de lutte contre les infections nosocomiales (IN) a été élaborée par le ministère de santé en 2004 et avait comme objectifs :

- L'élaboration d'un comité technique nationale de lutte contre les IN.
- L'établissement des référentiels et standards des bonnes pratiques de lutte contre les IN.
- La formation des équipes opérationnelles d'hygiène hospitalière sur les bonnes pratiques et sur les modalités et sur les modalités de la surveillance d'IN.
- La mise en place d'un système de vigilance et de l'évaluation des activités de lutte contre les IN.
- La réalisation des enquêtes nationales de prévalence des IN.

B. La Formation du personnel :

Une formation initiale en hygiène hospitalière est indispensable pour tous les professionnels de santé travaillant dans un établissement hospitalier. Elle doit être individualisée de façon spécifique dans chaque établissement. Elle prend en compte l'ensemble des aspects cliniques, microbiologiques et épidémiologiques des infections, mais également l'organisation des soins, la maintenance des équipements hospitaliers, la gestion de l'environnement, la protection des personnels. Elle est offerte à l'ensemble des services et à l'ensemble des personnels, comme un élément indispensable de formation continue. Elle constitue un indicateur de qualité et de sécurité.

La formation n'est efficace que si elle est continue et répétée à tout le personnel dans les services et l'établissement (81).

C. Les Mesures préventives :

Au delà de la lutte contre les infections nosocomiales, c'est l'ensemble des risques iatrogènes qui doivent faire l'objet d'une stratégie de maîtrise cohérente. En effet, si tout le monde s'accorde sur le fait que le "risque zéro" est illusoire en matière de santé, les établissements ont le devoir de prévenir la part "évitable" des événements iatrogènes et d'améliorer la prise en charge de la part "inévitabile" de ceux-ci. Cela implique un véritable travail multidisciplinaire et transversal au sein des établissements de santé. Afin de prévenir la transmission de germes potentiellement pathogènes au sein du personnel et de la population hospitalisée, un certain nombre de mesures préventives doivent être appliquées par tout le personnel en contact direct avec les patients. Elles sont classées sous les appellations « précautions standards » et « Précautions additionnelles ».

1. Précautions standards :

Elles visent à prévenir la transmission de germes véhiculés par le sang, ou les autres liquides/substances biologiques à travers la peau intacte. Les précautions standards, doivent s'appliquer lors des soins, à toute personne hospitalisée quel que soit son statut médical. Elles consistent en l'application d'un certain nombre de procédures :

a) Hygiène des mains :

Plus de 90% des infections nosocomiales sont manu portées de façon directe ou indirecte. Le lavage des mains est le geste de prévention des infections nosocomiales le plus important. En effet, son action a pour objectif de réduire la flore microbienne présente à la surface de la peau, et donc de prévenir la transmission de micro-organismes d'un patient à autre (82). L'hygiène des mains peut se faire par lavage des mains avec un savon désinfectant ou au moyen d'une solution ou d'un gel hydro-alcoolique. Il est essentiel de procéder donc à une

désinfection hygiénique des mains par friction avec une solution ou un gel hydro-alcoolique dans les situations suivantes :

- ✓ Avant tout contact avec le patient.
- ✓ Après contact avec du sang ou les autres liquides biologiques : Dans cette situation, il faut procéder d'abord à un lavage des mains afin d'éliminer les salissures, puis à une désinfection hygiénique des mains par friction.
- ✓ Après contact avec un patient ou manipulation d'objets dans l'environnement direct de ce dernier.

b) Port de gant :

Il vise à prévenir la contamination des mains du personnel par des germes véhiculés par le sang ou d'autres liquides biologiques, puis la transmission à d'autres patients. Pour tout contact potentiel avec du sang ou d'autres liquides biologiques, il est recommandé de porter des gants à usage unique. Il faut procéder à une désinfection des mains par friction avec une solution ou un gel hydro-alcoolique après le retrait des gants.

c) Port d'une coiffe, un masque chirurgical et de lunettes de protection :

Il vise à prévenir la contamination du personnel (muqueuses buccales, nasales et conjonctives) par projection de sang ou d'autres liquides biologiques. Il est recommandé de porter un masque chirurgical face à tout risque de projection de sang ou d'autres liquides biologiques.

d) Tenue professionnelle :

Elle doit être portée exclusivement dans l'enceinte de l'établissement par toute personne effectuant ou observant des soins : professionnels, étudiants et stagiaires. Face à tout risque de projection de sang ou d'autres liquides biologiques, il est recommandé de mettre une blouse de protection à usage unique. Les effets personnels sont interdits lors des soins et dans les zones à risque, un tee-shirt

personnel à manches courtes est autorisé sous la tenue. La tenue professionnelle est changée quotidiennement et chaque fois que nécessaire (en cas de souillure).

e) Hygiène des actes à haut risque d'infection :

✓ Infections liées au sondage :

La prévention des infections liées au sondage vésical consiste au prélèvement d'urine en système clos.

✓ Infections liées aux cathéters :

Il ne faut pas systématiquement utiliser les cathéters veineux centraux imprégnés d'antiseptiques ou d'antibiotiques, il faut plutôt utiliser des solutions antiseptiques alcooliques pour l'asepsie de type chirurgical et changer les tubulures après chaque transfusion sanguine ou tous les jours après perfusion à d'émulsions lipidiques.

✓ Infections liées à la ventilation mécanique :

Il faut considérer la ventilation non invasive (VNI) comme une mesure de prévention des infections nosocomiales à chaque fois qu'elle peut remplacer la ventilation endotrachéale (83). Des mesures de prévention plus au moins spécifique à la ventilation doivent néanmoins être respectés. Les principales mesures consistent à profiter du caractère non invasif de cette ventilation pour réduire les facteurs de risque et les autres procédures invasives indirectement liées à la présence de l'assistance ventilatoire. Certaines mesures concernant le circuit de ventilation et de l'humidification peuvent être proposées, ainsi que les mesures non spécifiques afin d'éviter la contamination.

✓ Les aspirations pharyngées et trachéales :

Elles doivent être réalisées avec des sondes à usage unique.

f) Gestion de l'environnement :

Nettoyage, désinfection, stérilisation des dispositifs médicaux : endoscopes, respirateurs, incubateurs...

- ✓ Entretien des locaux d'hospitalisation.
- ✓ Gestion de l'environnement des blocs opératoires, des salles d'accouchement...
- ✓ Maîtrise de la qualité de l'environnement (air, eau, surfaces, linge alimentation...).
- ✓ Gestion des déchets d'activité de soins.

2. Précautions additionnelles :

Elles s'appliquent en complément aux précautions standards dans certaines situations particulières. Elles visent soit à protéger un patient immunocompromis de la contamination par des germes présent dans l'environnement hospitalier et on parle alors d'isolement protecteur ; soit à prévenir la transmission de germes pathogènes d'un patient vers les autres patients et on parle alors d'isolement infectieux ; la transmission des germes pouvant se faire, selon le type, soit par le contact, soit par gouttelettes, soit par aérosol. Les procédures à suivre en présence d'un isolement protecteur ou d'un isolement infectieux sont résumées ci-dessous. Certains germes pouvant se transmettre selon plusieurs modes, il est parfois nécessaire d'associer 2 types d'isolement :

a) Isolement protecteur :

Il doit être réalisé en :

- ✓ Interdisant l'accès à toute personne présentant des symptômes d'infection, en particulier des symptômes respiratoires.
- ✓ Assurant le port d'un masque chirurgical pour les personnes non vaccinées en période épidémique de grippe.

- ✓ Désinfectant le matériel directement avant introduction dans la chambre du patient.
- ✓ Désinfectant les mains avant tout contact avec le patient.
- ✓ Aménageant des chambres individuelles dites « à pression positive » où la pression de l'air est supérieure aux pièces adjacentes, ce qui favorise le mouvement d'air de l'intérieur vers l'extérieur et permettra ainsi de protéger les patients, et surtout les immuno-déficients parmi eux, contre les menaces de l'environnement.

b) Isolement infectieux :

Il se réalise en :

- ✓ Appliquant la procédure d'entrée affichée sur la porte : Blouse de protection, désinfection des mains et gants à usage unique.
- ✓ Otant la blouse de protection et les gants à usage unique avant de sortir de la chambre et en les éliminant dans la poubelle à disposition.
- ✓ Désinfectant les mains après avoir quitté la chambre.

CONCLUSION

L'antibiothérapie probabiliste est une prescription raisonnée des antibiotiques les plus appropriés avant les résultats de laboratoire, mais elle est encore trop souvent inadaptée. Elle est décidée quand l'infection en cause comporte un risque vital. Les indications de l'antibiothérapie probabiliste dépendent du terrain, de la localisation de l'infection et de ses conséquences.

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste nécessite d'effectuer plusieurs hypothèses raisonnées. Le pari microbiologique repose premièrement sur le caractère nosocomial ou communautaire de l'infection suspectée, puis sur les données du terrain (antécédents). Ailleurs ce pari prend en considération aussi la porte d'entrée suspectée.

Finalement les résultats de l'examen direct du ou des prélèvements du site supposé infecté permettra souvent d'orienter l'antibiothérapie initiale en prenant en compte une grande catégorie de germes.

L'antibiothérapie dite « probabiliste » est une prescription réalisée avant que ne soient connues la nature et/ou la sensibilité du microorganisme responsable de l'infection. Elle doit alors correspondre au traitement admis pour être régulièrement efficace dans la situation en cause. Il ne s'agit pas d'une antibiothérapie « à l'aveugle », mais au contraire d'une prescription orientée et réfléchie prenant en considération tous les éléments disponibles pour effectuer le meilleur choix possible.

L'hypothèse microbiologique est facilitée par les données épidémiologiques pour les infections survenant « en ville » (infections communautaire). À l'opposé, la grande diversité des pathogènes potentiellement responsables d'infection à l'hôpital (infections nosocomiales) et leur grande variabilité de sensibilité aux antibiotiques, imposent une documentation la plus exhaustive possible de l'agent causal avant tout traitement d'une infection nosocomiale.

Par ailleurs, discuter de l'antibiothérapie probabiliste impose d'identifier les situations où tout retard à l'antibiothérapie peut engager le pronostic vital du patient en raison soit d'une localisation particulière, soit d'un déficit immunitaire, soit de signes cliniques et ou biologiques de gravité. Enfin, les règles générales de prescription ainsi que celles du bon usage des antibiotiques doivent aussi s'appliquer à l'antibiothérapie probabiliste.

La connaissance de l'épidémiologie des bactéries responsables d'infection dans l'unité où l'on travaille, mais aussi de la flore colonisante des patients permet de guider le choix de l'antibiothérapie initiale. En effet, une colonisation avec une bactérie hospitalière, parfois multirésistante, est souvent un préalable à l'infection nosocomiale. De même, la notion d'une épidémie à une bactérie multirésistante dans une unité devra être prise en compte dans le choix thérapeutique.

Dans cette perspective se dresse notre travail comme un recensement et une étude détaillée de tous les microorganismes détectés lors de la période de notre travail. Par ricochet notre travail souligne l'intérêt d'instaurer de telle étude régulièrement pour une orientation optimale de l'antibiothérapie dans notre réanimation.

La qualité de l'ensemble de la démarche aboutissant au choix de l'antibiothérapie probabiliste conditionne le pronostic individuel pour le patient en termes de traitement de l'infection mais aussi de risque infectieux nosocomial ultérieur à des germes multirésistants. Cette prescription engage, de plus, la responsabilité médicale collective par son impact potentiel sur l'écologie bactérienne hospitalière.

RESUME

RESUME

L'infection nosocomiale est définie comme toute infection survenant plus de 48h après l'admission du patient.

L'objectif principal de cette étude est de décrire le profil bactériologique des infections nosocomiales chez des patients hospitalisés au sein du service de réanimation-anesthésie de l'Hôpital Moulay Ismail de Meknès ; A travers ce travail on définira l'incidence de l'infection nosocomiale, mais surtout l'écologie de notre structure pour en tenir compte lors des antibiothérapies probabilistes, et dresser les mesures préventives nécessaires pour y faire face.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, a pour but d'établir le profil bactériologique des infections nosocomiales et de dresser un tableau des principaux germes responsables d'infections nosocomiales au service de réanimation.

Le taux d'infection nosocomiale le plus élevé a été retrouvé dans la tranche d'âge variant entre 24 ans et 66 ans avec une moyenne de 40 +/- 8 ans.

Parmi les 33 patients retenus pour l'enquête on retrouve une nette prédominance masculine de 69.7 %.

La majorité de nos patients proviennent des urgences avec un pourcentage de 70 % des cas, 18% transférés d'un autre service, et 12% en post opératoire.

Le traumatisme crânien grave et le polytraumatisme sont les diagnostics les plus fréquents à l'admission avec une incidence de 45.5% pour Le traumatisme crânien grave et 42.8 % le polytraumatisme .

Le délai moyen d'apparition d'une infection nosocomiale est estimé à 8 jours avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.

Nous avons trouvé dans notre travail une prédominance de BGN représenté par une incidence de 60.8%, suivie par les CGP et les champignons qui ont une incidence similaire de 17.3%, puis au dernier rang les BGP avec une incidence de 4.3%.

54 % des patients infectés ont évolué favorablement, alors que 46 % ont tous connu une évolution défavorable vers le décès.

L'intérêt de notre travail est de connaître l'épidémiologie des bactéries responsables d'infection dans l'unité où l'on travaille, et aussi la flore colonisante des patients permet de guider le choix de l'antibiothérapie initiale. En effet, une colonisation avec une bactérie hospitalière, parfois multirésistante, est souvent un préalable à l'infection nosocomiale. De même, la notion d'une épidémie à une bactérie multirésistante dans une unité devra être prise en compte dans le choix thérapeutique.

SUMMARY

Nosocomial infection is defined as any infection occurring more than 48 hours after admission of the patient.

The main objective of this study is to describe the bacteriological profile of nosocomial infections in patients hospitalized in the resuscitation–anesthesia department of the Moulay Ismail Hospital in Meknes. Through this work, we will define the incidence of nosocomial infection, but especially the ecology of our structure to take into account during probabilistic antibiotic therapy, and to draw up the necessary preventive measures to cope with it.

This is a retrospective, descriptive study, with the aim of establishing the bacteriological profile of nosocomial infections and to draw up a table of the main germs responsible for nosocomial infections in the intensive care unit.

The highest rate of nosocomial infection was found in the age group ranging from 24 to 66 years with an average of 40 +/- 8 years.

Among the 33 patients selected for the survey, there was a clear male predominance of 69.7%.

The majority of our patients came from the emergency department with a percentage of 70% of cases, 18% transferred from another department, and 12% from postoperative care.

Severe head trauma and polytrauma were the most frequent diagnoses on admission with an incidence of 45.5% for severe head trauma and 42.8% for polytrauma.

The average time of onset of nosocomial infection is estimated at 8 days with extremes ranging from 3 to 15 days.

We found in our work a predominance of BGN represented by an incidence of 60.8%, followed by CGP and fungi which have a similar incidence of 17.3%, then in last rank the BGP with an incidence by 4.3%.

54% of the infected patients have evolved favorably, while 46% have all experienced an unfavorable evolution towards death.

The interest of our work is to know the epidemiology of bacteria responsible for infection in the unit where we work, and also the colonizing flora of patients can guide the choice of initial antibiotic therapy. Indeed, a colonization with a hospital bacterium, sometimes multi-resistant, is often a prerequisite for nosocomial infection. Similarly, the notion of an epidemic of multi-resistant bacteria in a unit should be taken into account in the choice of treatment.

ملخص :

تُعرّف عدوى المستشفيات بأنها أي إصابة تحدث بعد أكثر من 48 ساعة من دخول المريض. الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو وصف الصورة البكتريولوجية للعدوى في المستشفيات في قسم التخدير والعناية المركزة في مستشفى مولاي إسماعيل في مكناس. من خلال هذا العمل سوف نحدد مدى حدوث عدوى المستشفيات ، ولكن قبل كل شيء بيئة هيكلنا لمواجهتها أثناء العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية ، ووضع التدابير الوقائية اللازمة للتعامل معها. هذه دراسة وصفية بأثر رجعي ، تهدف إلى تحديد الصورة البكتريولوجية لعدوى المستشفيات ووضع جدول للجراثيم الرئيسية المسؤولة عن عدوى المستشفيات في وحدة العناية المركزة. تم العثور على أعلى نسبة إصابة بالمستشفيات في الفئة العمرية التي تراوحت بين 24 و 66 سنة بمتوسط 40 +/- 8 سنوات.

من بين 33 مريضاً تأثروا بعدوى المستشفيات ، هناك غلبة ذكور واضحة بنسبة 69.7%. يأتي غالبية مرضانا من حالات الطوارئ بنسبة 70% من الحالات ، و 18% تم نقلهم من قسم آخر ، و 12% بعد الجراحة.

تعتبر إصابات الرأس الشديدة والصدمات المتعددة أكثر التشخيصات شيوعاً عند الدخول مع حدوث 45.5% لصدمات الرأس الشديدة و 42.8% للصدمات المتعددة.

يقدر متوسط الوقت اللازم لظهور عدوى المستشفيات بثمانية أيام مع فترات قصوى تتراوح من 3 إلى 15 يوماً. وجدنا في عملنا غلبة لـ BGN ممثلة بنسبة 60.8% ، تليها CGP والفطريات التي لها نسبة حدوث مماثلة 17.3% ، ثم في المرتبة الأخيرة BGP بنسبة 4.3%.

54% من المرضى المصابين تقدموا بشكل إيجابي ، في حين أن 46% جميعهم واجهوا مساراً غير مواتٍ نحو الموت. ينصب اهتمام عملنا على معرفة وبائيات البكتيريا المسؤولة عن العدوى في الوحدة التي نعمل فيها ، وكذلك الفلورة المستعمرة للمرضى ، مما يساعد في توجيه اختيار العلاج الأولي بالمضادات الحيوية. في الواقع ، غالباً ما يكون الاستعمار ببكتيريا المستشفى ، المقاومة للأدوية المتعددة ، شرطاً أساسياً لعدوى المستشفيات. وبالمثل ، فإن فكرة انتشار وباء بكتيريا مقاومة للأدوية المتعددة في وحدة ما ينبغي أن تؤخذ في الاعتبار عند اختيار العلاج.

BIBLIOGRAPHIE

1. **JC., Descenlos.**
RAISIN — a national programme for early warning, investigation and surveillance of healthcare—.
2. **Fartoukh M, Ricard JD.**
Pneumonies nosocomia/es . aspects pratiques de la prise en charge Rev Ma/Respir 2009,26. 463—Z.
3. **G, Beaucaire.**
Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic prévention et principe de traitement.
4. **Haley RW, Culver DR, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP et al.**
The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals.
5. **Kaoutar B, july C, l'Herite au F, Barbut F, Robert J, Denis M, et al.**
Nosocomial infections and hospital mortality: a multicenter epidemiology study. J Hosp infect. 2004 ;.58:268– 75.
6. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 1020–1026.*
7. **G., DELAMARE.**
Dictionnaire des termes de médecine. 25ème édition 2ème tirage.
8. **France, CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE.**
100 recommandations pour la surveillance et la prévention des I.N. Comité Technique.
9. **Noureddine, Kaddouri.**
Antibioprophylaxie en chirurgie. Thèse de médecine, 482, 1989, Fac de Médecine et de Pharmacie, Rabat.
10. **RW, Haley.**
Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections IN : Bennet J.V. ,Brachman PS hospital infection. Boston. little Brownand Co ed : 1986.
11. **Zouhair, El Alami El Fellous Sidi.**
Prévalence des infections nosocomiales à l'hôpital IBN SINA Rabat. Thèse de Médecine de Rabat n°305/1994.
12. **intravasculaires., Prévention des complications liées aux dispositifs.**
Guide pour la prévention des infections nosocomiales en réanimation. Paris : EDK, 1999.

13. (APIT)., Association Des Professeurs De Pathologies Infectieuses Et Tropicale.
Infections nosocomiales. Maladies infectieuses. 12ème Edit. 1992, 311–316.
14. GHAZOUANI, Ghizlane EL.
thèse : LES INFECTIONS A GERMES MULTIRESISTANTS EN REANIMATION. UNIVERSITE CADI AYYAD.
15. Latifa Merzougui, Service d'Hygiène Hospitalière, CHU Ibn El Jazzar, 3100 Kairouan, Tunisie.
Les infections nosocomiales en milieu de réanimation: incidence annuelle et aspects cliniques au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014.
16. SAMAKE, M.sékou Banfa.
Thèse : infections nosocomiales en milieu de réanimation au CHU Gabriel Toure : profil épidémiologique, clinique, bactériologique .Faculté de médecine et de pharmacie et d'otontologie–stomatologie.
17. Jarvis WR, Edwards JR, Culver DH, Hughes JM, Hortan T et al.
Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care unit in the united states. Am J Med. 1991;91(suppl.3b):185s 91s.
18. Raisin.
Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau re-raisin, france, résultats 2004. Saint maurice: institut de veille sanitaire. Septembre 2005. 29 p.
19. P. Astagneau, G Bruker.
Coût des infections nosocomiales. J pédiatr puériculture 1998; 11:348–53 .
20. V, JARLIER.
Bactéries multi résistantes dans les hôpitaux français. Bull Epidemiol Hebdo 2004; 32–33: 148–51.
21. Gross PA, Neu HA, Aswapokee P, Van Antwerpen C, Aswapokee N.
Deaths from nosocomial infections: experience in a university hospital and community. Am J Med 1980; 68 : 219–23.
22. Schneider SM, Veyres P, Pivot X, et al.
Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections. Br J Nutr 2004; 92: 105–11.

23. Samah, AOURAGHE.

les infections nosocomiales à pseudomonas aeruginosa au service de réanimation A1.these N 201/16.

24. R.J., Koorner.

Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of ventilator associated pneumonia.J.Hosp.infect. 1997 35 83-89 .

25. L.Bregeowf, Papazina.

Pneumopathies nosocomiales .E.M.C Anesth.Rean. 36-984 A16 199.

26. J.M, Decazes.

Editorial.Med MAL infect 1997 27 5-6.

27. Lecaillon E, Boixados M ,Delpech N.

Emergence de porteurs microbiens de Klebsiella pneumoniae possédant BLSE : traitement et suivi.Med .MAL. infect .1993 sp : 427-430.

28. Lemsanni, Meryem.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique.

29. Pinon G, Colloc M.L , Parvery F.

Enterobacteria cloacae.Bactériologie médicale Techniques visuelles SIMEP : 1987 :132.

30. Hygis., N.

Hygiène hospitalière.Lyon : Presses universitaires de Lyon, 1998.113-120.

31. Guibout V, Leflon , Nicolas M.

Acinetobacter : un germe d'actualité en milieu hospitalier.Feuillets de biologie 1995 35 206.

32. Kienlen.

Infections à pyocyaniques en réanimation.40 congrès SFAR Ed . ELSEVIER. 1998 551-567 .

33. LEMNOUER, Mr. A.

PSEUDOMONAS AERUGINOSA : EPIDEMIOLOGIE ET ETAT ACTUEL DES RESISTANCES À L'HÔPITAL MILITAIRE D' INSTRUCTION MOHAMMED V. .

34. Samah, Mme.Aoughare.

These :LES INFECTIONS NOSOCOMIALES À PSEUDOMONAS AERUGINOSA AU SERVICE DE RÉANIMATION A1.

35. ESEN S, LEBLEBICIOGLU H.

Prevalence of nosocomial infections at intensive care units in Turkey: a multicentre 1- day point prevalence study. Scand J Infect Dis. 2004 ;36:144-48.

36. ERBAY H, YALCIN AN, SERIN S, TURGUT H, TOMATIR E, CETIN B, ZENCIR M.

Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2- year survey. Intensive Care Med. 2003 ; 29: 1482-28.

37. KIFFERC,

HSIUNGA, OPLUSTILC, SAMPAIOJ, SAKAGAMIE, TURNERP, MENDESCMYSTICBrazil

Group. Antimicrobial susceptibility of Gram- negative bacteria in Brazilian hospitals: the MYSTIC Program Brazil 2003. Braz J Infect Dis. 2005 ; 9:216- 24.

38. MENDES C, OPLUSTIL C, SAKAGAMI E, TURNER P, KIFFER C MYSTICBrazil Group.

Antimicrobial susceptibility in intensive care units: MYSTIC Program Brazil 2002. Braz J Infect Dis. 2005 ; 9 : 44- 51.

39. ALY NY, AL- MOUSA HH, AL ASAR EL SM.

Nosocomial infections in a medical- surgical intensive care unit. Med Princ Pract. 2008 ; 17 :373-77.

40. ZW., NGUMI.

Nosocomial infections at Kenyatta National Hospital Intensive- Care Unit in Nairobi, Kenya. Dermatology. 2006 ; 212 :S4- 7.

41. MOHAMMAD TAHERI Z, POURPAKI M, MOHAMMADI F, NAMDAR R, MASJEDI MR.

Surveillance of Antimicrobial Susceptibility among Bacterial Isolates from Intensive Care Unit Patients of a Tertiary- Care University Hospital in Iran:2006-2009. Chemotherapy. 2010 ; 56:478- 84.

42. GIKAS A, ROUMBELAKI M, BAGATZOUNI- PIERIDOU D, ALEXANDROU M, ZINIERI V, DIMITRIADIS I, KRITSOTAKIS EI.

Device- associated infections in the intensive care units of Cyprus: results of the first national incidence study. Infection. 2010 ; 38 :165- 71.

43. RIZVI MF, HASAN Y, MEMON AR, ABDULLAH M, SALEEM S, SHAKEEL J. PATTERN of nosocomial infection in two intensive care units of a tertiary care hospital in Karachi. J Coll Physicians SurgPak. 2007 ; 17 :136- 39.

44. MARKOGIANNAKIS H, PACHYLAKI N, SAMARA E, KALDERI M, MINETTOU M, TOUTOUZA M, TOUTOUZAS KG, THEODOROU D, KATSARAGAKIS S.
Infections in a surgical intensive care unit of a university hospital in Greece. Int J Infect Dis. 2009 ;13 : 145– 53.
45. VINCENT JL
Microbial resistance: lessons from the EPIC study. European Prevalence of Infection. Intensive Care Med. 2000 ; 26 : 53– 8.
46. ZHANEL GG, DECORBY M, NICHOL KA, WIERZBOWSKI A, BAUDRY PJ, KARLOWSKY JA, LAGACÉ- WIENS P, WALKTY A, MULVEY MR, HOBAN DJ Canadian Antimicrobial Resistance Alliance. *Antimicrobial susceptibility of 3931 organisms isolated from intensive care units in Canada: Canadian National Intensive Care Unit Study, 2005/ 2006. Diagn Microbiol Infect Dis. 2008.*
47. DANCHAIVIJITR S, JUDAENG T, SRIPALAKIJ S, NAKSAWAS K, PLIPATT. *Prevalence of nosocomial infection in Thailand 2006. J Med Assoc Thai. 2007 ; 90 : 1524– 29.*
48. SAEED NK, KAMBAL AM, EL- KHIZZI NA.
Antimicrobial- resistant bacteria in a general intensive care unit in Saudi Arabia. Saudi Med J. 2010;31:1341–49.
49. KATHERASON SG, NAING L, JAALAM K, ISMAIL A.
Baseline assessment of intensive care- acquired nosocomial infection surveillance in three adult intensive care units in Malaysia. J Infect Dev Ctries. 2008 ; 2 :364– 68.
50. J., Fleurette.
Staphylocoques et microcoques. Bactériologie médicale 2 Ed : Flammarion 1990 :773–793.
51. Croizej, Costaz Jp.
Analyse des différents paramètres intervenant dans l'adhésion bactérienne sur cathéter in vivo. Med. Mal infect 1989 19 499–502.
52. A., Boisivon
. Résistance acquise aux aminosides dont la gentamicine chez Enterococcus faecalis : étude réalisée en 1990 sur 1310 souches isolées dans 27 hôpitaux généraux membres du collège de bactériologie-virologie. Med. MAL. Of 1993 23 569– 571.

53. Lortholary O, Duivivier C.

Processus inflammatoires et infectieux : Unité d'enseignement 2.5.Ed : Elsevier Health Sciences France, 2013. 130.

54. Malek K, Mino Jc, Lacombe K.

Santé publique: médecine légale, médecine du travail.Paris Éd. ESTEM 1996.49-51.

55. A.Cunha, Burrke.

Antibiotic resistance: Control strategies .CRIT.CARE.CLIN.1998 14 (2) 309-327.

56. Mainard J.L, Gutmann L.

Mécanismes de résistance des bactéries responsables d'infection nosocomiale.PATH.BIOL.1998 4(46)253-260.

57. al., BRENNEN et.

VRE.MRSA PRP and DRGNB IN LTCF: Lessons to be learned from this alphabet.J.AM.GERART:1998 2 (46) 241 -243.

58. CDC.

Update :Staphylococcus aureus reduced susceptibility to vancomycine, united states 1997.MMWR 1997 46 813-815.

59. invasifs., Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux.

Revue Francophone des Laboratoires - novembre 2010 - n°426.

60. Ebrey R, Hamilton MS, Cairns G, et al.

Biofilms and hospital-acquired infections.Ghannoum M, O'Toole GA, editor Microbial Biofilms. Washington DC: ASM Press 2004:294-313.

61. Schuman EK, Chenoweth CE.

Preventing hospital-acquired pneumonia.Lautenbach E, Woeltje KF, Malani PN, editors, Practical Healthcare Epidemiology. Chicago: University of Chicago Press, 2010:164-72.

62. Pneumatikos IA, Dragoumanis CK, Bouros DE.

Ventilator-associated pneumonia or endotracheal tube-associated pneumonia.An approach to the pathogenesis and preventive strategies emphasizing the importance of endotracheal tube. Anesthesiology 2009;110 (3) :673-80.

63. Kallel H, Dammak H, Bahloul M, Ksibi H, Chelly H, Ben Hamida C et al.

Risk factors and outcomes of intensive care unit acquired infections in a tunisian icu. Med sci Med Sci Monit 2010; 16(8):PH69-75.

64. F., Caron.

Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. Mal Infect 2003;33(9):438-46.

65. CTINILS.

Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Définitions des infections associées aux soins. DHOS/DGS/Ministère de la santé, 2007:11 p.

66. JE, Me Gowan Jr.

Antimicrobial resistance in hospital organisms and its relation to antibiotic use. Rev Infect Dis 1983 ; 5 : 1033-1048. .

67. CH, Ballou et JJ., Schentag.

Trends in antibiotic utilization and bacterial resistance: report of National nosocomial .resistance surveillance Group. Diagn Microbiol Infect Dis 1992 ; 15 :375- 425.

68. Conus P, Franciolî P.

Relationship between ceftriaxone and resistance of Enterobacter species. J Clin Pharm Ther 1992 ; 17 :303-305. .

69. CCLIN Paris- Nord, CCLIN Ouest, Cellule I.N, CCLIN Sud- Est, CTIN : Groupe de travail.

Enquete nationale de prévalence des infection nosocomiales 1996.

70. E., PILLY.

Maladies infectieuses 11ème édition C et R. Paris 1989, 291-299.

71. systems., CDC Center for Diseases Control. Guidelines for evaluating surveillance.

MMWR 1990: 39 (RR-13): 1-43.

72. Cruse PJE, Ford R.

The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. Surg Clin North Am 1980; 60: 27-40.

73. Haley RW, Culver DH, White JW, et al.

The efficacy of infection surveillance and control programs in the US hospitals: an assessment, 1976. Am J Epidemiol 1980; 11: 574-591.

74. 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.

75. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, et al.

An intervention to decrease catheter related bloodstream infections in the ICU. N Engl J Med 2006;355:2725—32.

76. (NNIS)., National Nosocomial Infections Surveillance.

System report, data summary from January 1992 through June, issued August 2003. Am J Infect Control 2003;31:481—498.

77. Tokars JI, Richards C, Andrus M, Klevens M, Curtis A, Horan T, et al.

The changing face of surveillance for health care-associated infections. Clin Infect Dis 2004;39:1347—52. .

78. J., Carlet.

Avancées récentes dans la lutte contre l'infection nosocomiale en France. Med. MAL.infect. 1993 23 218-1391.

79. Suetens C, Savey A, Lepape A, Morales I, Carlet J, Fabry J.

Surveillance des infections nosocomiales en réanimation : vers une approche consensuelle européenne. Réanimation 2003;12:205—13.

80. (Raisin)., Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales.

Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. France, résultats 2006, 2007: <http://www.invs.sante.fr/surveillance/raisin/>.

81. RAISN, CCLIN-sud-ouest et ., CTIN.

Guide pour la formation de nouveaux professionnels en établissements de soins.Clin Paris-Nord.2006 ;25-30.

82. SRLF, Recommandations des experts de la.

Prévention de la transmission croisée en réanimation.Reanimation 2002; 11 :250-256.

83. Girou E, Schortgen F, Delcaux C,et al.

Association of non invasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients.Jama 2000 ; 11 : 250-256 .

84. Brun-Buisson, C.

Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation.SRLF/SFAR Réanimation 14 (2005) 463-47.

85. Sonetti., Minor L. San.

Bacilles à gram négatif aérobie-anaérobies facultatifs.Bactériologie médicale .2ed: Med science .FLAMMRATION 1990 P.555-59.

86. A.LATABI, R. BENELKHAÏAT.

Incidence des infections du site opératoire étude prospective à l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI Marrakech, Maroc.

87. JE., Me Gowan Jr.

88. POPI. *Maladies infectieuses Paris, CMIT 2003 : 185-224.*

ما البيئة البكتيرية التي يجب الحذر منها في قسم الإنعاش؟
تجربة قسم التخدير و الإنعاش بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس
(بصدد 33 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/07/07

من طرف

السيد ادريس لشقر

المزداد في 1994/06/08 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

البيئة - خرائطية - إنتشار - بكتيري - الإنعاش - الرهان الميكروبيولوجي

اللجنة

الرئيس السيدة غيثة يحياوي.
	أستاذة مبرزة في علم الجراثيم فيرولوجيا
المشرف السيد قشنى هشام.
	أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
الأعضاء السيد محمد السبيطي.
	أستاذ مبرز في علم الجراثيم فيرولوجيا
 السيد نوفل هوارى.
	أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش