



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

Année 2016

Thèse N° 190

# Colonisation par bactéries multirésistantes en service de réanimation médicale

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/12/2016

PAR

Mr. TOUITI AKRAM

Né Le 21 JANVIER 1988 à TIZNIT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Portage -Bactéries multirésistantes -Facteurs de risque-Réanimation.

## JURY

Mr.	M.A SAMKAOUI	PRESIDENT
	Professeur d'anesthésie réanimation	
Mr.	A. HACHIMI	RAPPORTEUR
	Professeur agrégé de réanimation médicale	
M <sup>me</sup> .	N. SORAA	} JUGES
	Professeur agrégée de microbiologie	
M <sup>me</sup> .	M. EL KHAYARI	
	Professeur agrégée de réanimation médicale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



## Serment d'hypocrate

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



*LISTE DES  
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FINECH Benasser	Chirurgie – générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HADEF Rachid	Immunologie

ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFEITTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL HARRECH Youness	Urologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



***DEDICACES***

*«Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que»*

***Je dédie cette thèse ...***

### *A mes très chers parents*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux. Je vous dois ce que je suis.*

*Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence.*

*Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens.*

*Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.*

*Dieu merci de m'avoir donné des parents aussi magnifiques*

### *A mes très chers frères AMAL , MOHAMMED*

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.*

*Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.*

### *A mon frère TAREQ sa femme KHADIJA et leurs anges SELMA et MARIEM*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et*

*votre affection si sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*A la mémoire de mes grands-parents*

*Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

*A mes oncles, à mes tantes, à mes cousins et cousines*

*Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité. Que Dieu nous unissent pour toujours.*

*A mes très chers, Houssine Zim, Zakaria Ramzi,  
Yassine Elghani*

*Merci pour votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Merci pour les moments inoubliables que nous avons passés ensemble, de votre soutien et de votre serviabilité. Ma vie est plus belle par votre présence. Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.*

*A mes amis :*

*Saadia, Asmsaa, Rajaa, Hafida, Hasnae, Kaoutar, Jihane, Abdelhamid,  
Hassan, Hicham, Lhoucine, Mohammed, Mustapha,-  
Mohammed Anass*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs.*

*je vous souhaite à tous longues vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en  
signe de reconnaissance pour votre soutien inestimable.*

*Aux internes de la réanimation médicale : Mourad, Sara, Karima,  
Youssef et Maria*

*Merci pour votre aide pour la réalisation de ce travail*

*A mes très chers collègues Amimiens*

*Pour tous les forts moments que nous avons passés ensemble, à*

*tous nos souvenirs, à toutes nos gardes.*

*Je n'oublierai jamais les moments que nous avons passés ensemble. je vous dédie ce modeste  
travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et une bonne continuation pour la grande  
famille AMIMA.*

*A toute l'équipe de Chirurgie CardioVasculaire, de Réanimation Médicale,  
de Gynécologie, de Neurologie et de Rhumatologie*

*A TOUS CEUX QUE J'AIME...*

*A TOUS CEUX QUI M'AIMENT...*

*A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE  
CITER.*

*Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les  
plus sincères et les  
plus affectueux.*



---



*REMERCIEMENTS*



---



*A notre maître et président du jury de thèse :*  
*Mr. SAMKAOUI MOHAMED ABDENASSER*  
*Professeur de réanimation au CHU Mohammed VI de*  
*Marrakech.*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous avez fait en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne. Veuillez considérer ce modeste travail, une expression de notre reconnaissance.*

*A notre maître et rapporteur du jury de thèse :*  
*Mr. HACHIMI ABDELHAMID*  
*Professeur de réanimation médicale au CHU Mohammed VI de*  
*Marrakech.*

*Nous vous remercions sincèrement pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Merci pour votre rigueur, votre compétence et votre disponibilité que vous n'avez pas ménagées malgré la maladie et malgré vos nombreuses occupations et, pour la réalisation de ce travail.*

*Vos qualités font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de nos respects les plus distingués. Et je vous souhaite un bon rétablissement.*

*A notre maître et juge de thèse :*  
*Mme. SORAA NABILA*  
*Professeur de Microbiologie - virologie au CHU Mohammed VI*  
*de Marrakech.*

*Vous nous avez honoré en nous confiant ce travail que vous nous avez inspiré et que vous avez guidé dans sa réalisation par vos précieux conseils et avec une grande sympathie. Votre sens*

*scientifique ; Votre méthode de travail et votre dynamisme resteront pour nous un exemple à suivre. C'est ici pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance et notre gratitude.*

*A notre maître et juge de thèse :*

*Mme. MINA KHAYARI*

*Professeur d'e réanimation médicale au CHU Mohammed VI  
de Marrakech.*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Et je vous remercie pour vos conseils durant mon stage d'internat. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



---

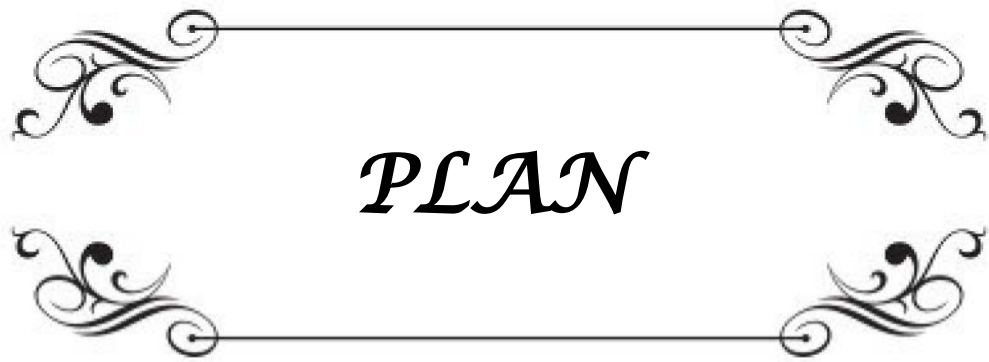
*LISTE DES*

*ABBREVIATIONS*

---



<b>ABMR</b>	: Acinetobacter baumannii. multiresistant
<b>APACHE II</b>	: Acute Physiology and Chronic Health evaluation
<b>ATS</b>	: American thoracic Society
<b>BHR</b>	: Bactéries hautement résistantes
<b>BLSE</b>	: Bêtalactamases à spectre étendu
<b>BMR</b>	: Bactéries multi résistantes
<b>CDC</b>	: Center for diseases control and Prevention
<b>CTX-M</b>	: Céfotaximase-Munich
<b>CVC</b>	: Cathéter veineux central
<b>C3G</b>	: Cephalosporine de 3 <sup>ème</sup> génération
<b>EBBLSE</b>	: Entérobactéries productrices de Bêtalactamases à spectre étendu
<b>EPC</b>	: Entérobactéries productrices de carbapénèmases
<b>ERG</b>	: Entérocoques résistant aux glycopeptides
<b>ESCMID</b>	: European Society of Clinical Microbiology Infectious Disease
<b>FR</b>	: Facteurs de risque
<b>IAS</b>	: Infections associées aux soins
<b>IC</b>	: Intervalle de confiance
<b>IDSA</b>	: Infectious Disease Society of America
<b>IN</b>	: Infections nosocomiales
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique\
<b>OR</b>	: Odds ratio
<b>OXA</b>	: Oxacillinase
<b>PAMR</b>	: Pseudomonas aeruginosa multirésistante
<b>PLP</b>	: Protéines liant la pénicilline
<b>SARM</b>	: Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
<b>SHV</b>	: Sulhydryl Variable
<b>SOFA</b>	: Séquentiel Organ Failure Assessement
<b>TEM</b>	: Temoneira
<b>VM</b>	: Ventilation mécanique



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	<b>3</b>
I. Présentation de l'étude .....	4
II. Critères d'inclusions et d'exclusions .....	4
III. Recueil de données .....	4
IV. Méthodologie de travail .....	5
V. Analyse des données .....	5
VI. Considérations éthiques .....	6
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. Epidémiologie générale .....	7
1. Population étudiée .....	7
2. Age .....	7
3. Sexe .....	8
4. Origine .....	8
5. Antécédents .....	9
6. Motifs d'admission .....	10
7. Service d'origine .....	10
8. Durée d'hospitalisation avant admission .....	11
9. Scores de gravité .....	11
9.1. Score de Glasgow .....	11
9.2. Score APACHE II .....	12
9.3. Score SOFA .....	12
10. Procédures invasives .....	12
10.1. Incidence .....	12
10.2. Durée moyenne .....	13
11. Antibiothérapie à l'admission .....	13
12. Utilisation de catécholamine .....	14
13. Séjour en réanimation .....	14
14. Mortalité .....	15
II. Facteurs de risque .....	15
1. Etude univariée .....	
1.2. Age .....	15
1.3. Sexe .....	15
1.4. Antécédents .....	15

1.5. Provenance.....	16
1.6. Antibiothérapie.....	16
1.7. Procédures invasives.....	17
1.8. Pression de colonisation.....	17
1.9. Durée d'hospitalisation avant admission.....	17
1.10. Durée d'hospitalisation en réanimation.....	17
2. Etude multivariée.....	19
II. Facteurs pronostiques.....	20
1. Etude univariée.....	20
2. Etude multivariée.....	21
III. Epidémiologie de la colonisation.....	21
1. Prévalence de colonisation et isolats à l'admission.....	21
2. Taux d'incidence de colonisation et isolats durant l'hospitalisation.....	22
IV. Epidémiologie de l'infection nosocomiale:.....	23
1. Taux de l'infection nosocomial.....	23
2. Colonisation- infection nosocomiale.....	23
3. Sites de l'infection nosocomiale.....	23
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>24</b>
I. Multi résistance bactérienne.....	25
1. Définition.....	25
2. Types de résistance.....	25
3. Mécanismes.....	26
a. Mécanisme biochimique.....	26
b. Mécanisme génétique.....	26
c. Mécanisme de résistance des BMR.....	27
4. Réservoirs des germes multi résistants.....	29
II. Pression de sélection-colonisation.....	31
III. Prévalence-incidence de colonisation.....	32
IV. Facteurs de risque.....	34
1. SARM.....	35
2. EBBLSE :.....	36
3. ABMR.....	37
4. EPC.....	39
5. PAMR.....	39
V. Infections nosocomiales.....	40

VI. Index de colonisation:.....	42
VII. Facteurs pronostiques .....	42
VIII. Prévention.....	43
IX. Contraintes au cours de la réalisation de ce travail.....	45
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>46</b>
<b>ANNEXE</b> .....	<b>48</b>
<b>RESUMÉS</b> .....	<b>53</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>58</b>

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***INTRODUCTION***

Les infections nosocomiales sont des infections (bactériennes, parasitaires ou virales) acquises dans un établissement de santé [1]. Cette définition est devenue moins adaptée aux pratiques de soins actuelles où, initialement, le critère discriminant était le lieu d'acquisition de l'infection. Elle a donc été actualisée en 2006 et a été intégrée de façon plus générale au sein des infections associées aux soins (IAS) [2].

Les infections nosocomiales par les bactéries multi résistantes (BMR) représentent un problème de santé publique majeur. Elles sont responsables d'une morbi-mortalité, d'une durée de séjour et d'un coût très élevés [3,4].

Le risque de contracter une infection nosocomiale par les BMR s'est accru avec l'évolution des pratiques de soins et de recrutement des patients [4].

Un des grands axes de lutte contre la propagation des BMR repose sur la lutte contre la transmission croisée par l'hygiène du milieu hospitalier et celle du personnel soignant ainsi que le dépistage des porteurs qui constituent un réservoir à partir duquel ces bactéries peuvent se disséminer [5].

Le dépistage permet d'identifier ces patients et de prendre des précautions d'isolements afin d'éviter les infections croisées et les épidémies à BMR.

Le but de ce travail est de:

- Préciser la prévalence et l'incidence du portage par les BMR en réanimation médicale.
- Identifier les facteurs de risque d'acquisition des BMR.
- Déterminer la prévalence des infections nosocomiales par les BMR.
- Evaluer le devenir et les facteurs pronostiques des patients colonisés par les BMR.



*MATÉRIELS ET  
MÉTODES*

## **I. Présentation de l'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique, étalée sur une période de 12 mois allant du 1 Janvier 2015 au 31 Décembre 2015, portant sur la colonisation par les bactéries multi résistantes (BMR) dans le service de réanimation médicale au CHU Mohammed VI Marrakech.

## **II. Critères d'inclusions et d'exclusions:**

On a admis dans l'étude tous les malades hospitalisés au service de réanimation médicale, et on a exclu tous patients hospitalisés moins de 24 heures.

## **III. Recueil des données :**

Pour chaque malade admis en réanimation une fiche d'exploitation a été remplie contenant les informations suivantes :

1. Données démographiques : âge, sexe, origine.
2. Service d'origine.
3. Durée du séjour avant l'admission en réanimation.
4. Diagnostic initial à l'admission en réanimation.
5. Antécédents pathologiques: diabète sucré, cardiopathie, insuffisance rénale chronique, cirrhose hépatique, traitement immunodépresseur, corticothérapie, néoplasie ou autres.
6. Scores de gravité : score de Glasgow, APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health evaluation), SOFA (Séquentiel Organ Failure Assessement).
7. Infection et antibiothérapie à l'admission.
8. Procédures invasives réalisées : intubation, cathéter veineux central, sondage vésical.

9. Résultats des prélèvements nasal et rectal à l'admission puis après chaque semaine
10. Survenue d'une Infection au cours de l'hospitalisation
11. Délai entre colonisation et infection
12. Utilisation de catécholamines
13. Evolution
14. Durée d'hospitalisation en réanimation
15. Index de pression de colonisation

#### **IV. Méthodologie de travail:**

La méthodologie de travail consiste à réaliser des prélèvements par écouvillonnage nasal et rectal à l'admission en réanimation et chaque semaine pour tous les patients hospitalisés en réanimation médicale :

l'index de colonisation est un outil pour évaluer l'importance des patients colonisés comme vecteur d'organisme dans un milieu et pendant une période ; calculé selon la formule : :

(prélèvements positifs × patients-jours × 100 / total patient-jours)

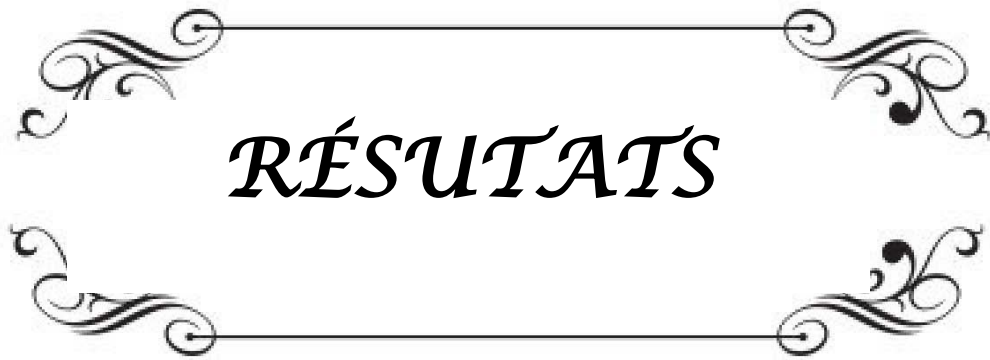
#### **V. L'analyse des données :**

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage, alors que les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± écart-type ou en médiane ( quartiles 25%,75%).

L'analyse a été faite en univariée en utilisant le test « t » de student pour la comparaison des variables quantitatives et le test Khi-deux pour celle des variables qualitatives. L'analyse multivariée par régression logistique a été considérée pour dégager les facteurs de risques et les facteurs pronostiques. Une différence est considérée significative lorsque  $p < 0,05$ . L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 11 pour MAC.

#### **VI. Considérations éthiques :**

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.

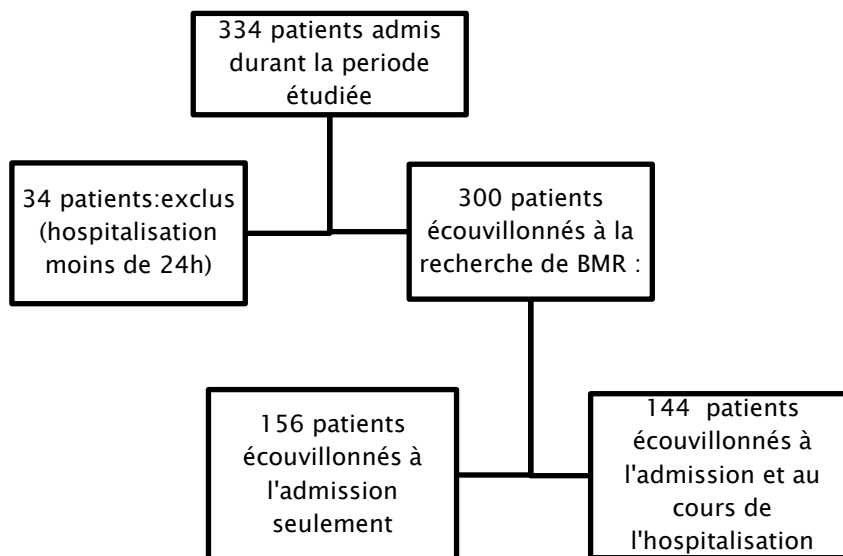
A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RÉSULTATS" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

***RÉSULTATS***

## I. Epidémiologie générale :

### 1. Population étudiée :

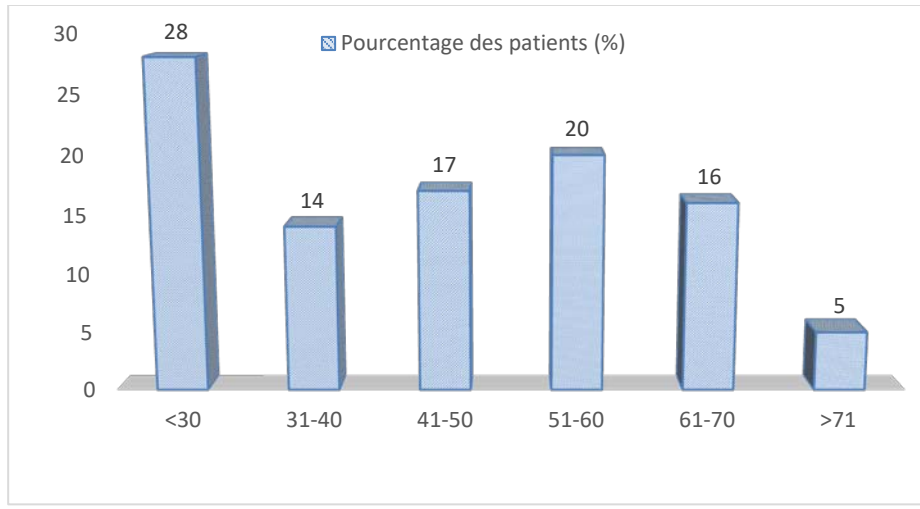
Du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2015, parmi les 334 patients admis en réanimation, seulement 300 ont été inclus dans l'étude ; les autres 34 patients sont soit décédés à l'admission soit hospitalisés pour quelques heures avant leurs transfert dans un autre service (Figure 1).



**Figure 1** : Diagramme de flux

### 2. Age

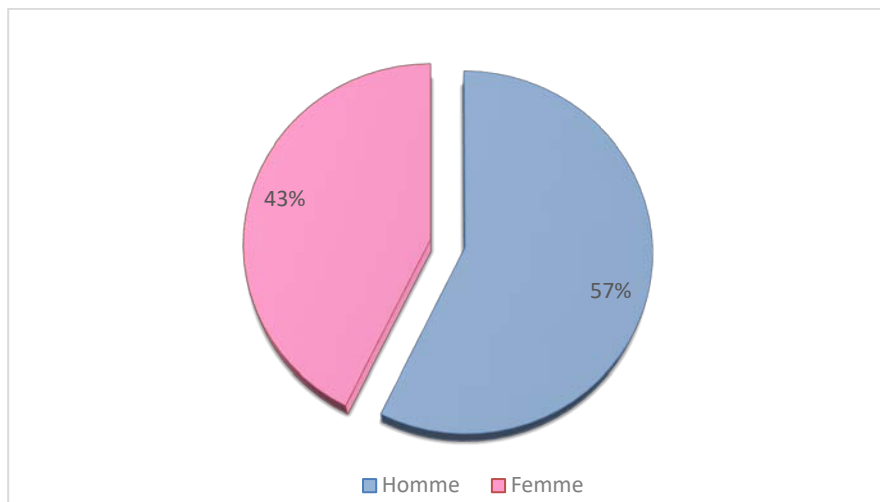
L'âge moyen de nos patients était de  $44,4 \pm 17$  ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 82 ans. En considérant les tranches d'âge, 28 % des patients avaient moins de 30 ans (Figure 2).



**Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

### 3. Sexe

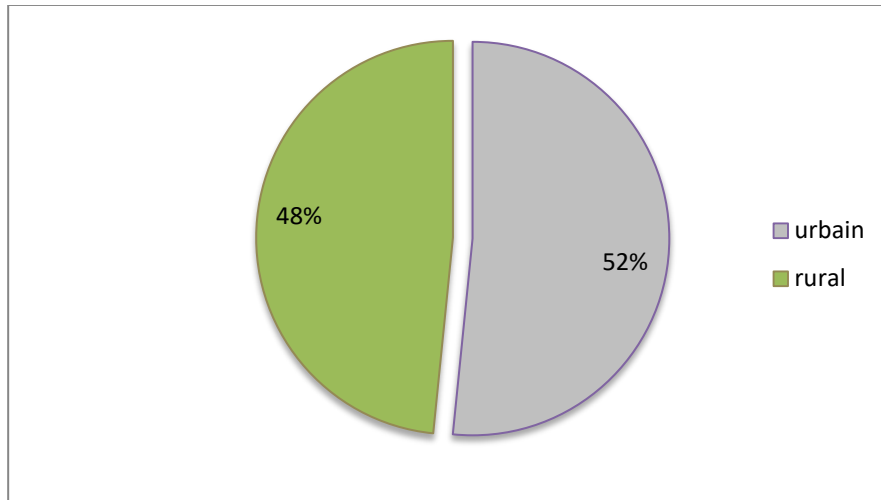
Parmi les 300 patients étudiés, 172 (57%) étaient des hommes et 128 (42%) étaient des femmes, avec un sexe ratio de 1,34 (Figure 3).



**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe**

### 4. Origine

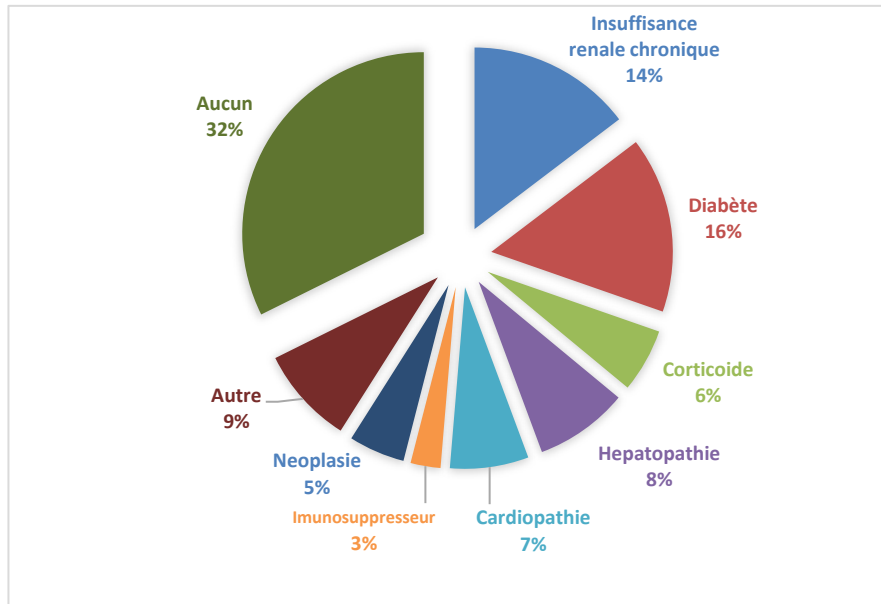
155 patients provenaient d'un milieu urbain soit 52 % et 145 étaient d'origine rurale soit 48 % (Figure 4).



**Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine**

### 5. Antécédents :

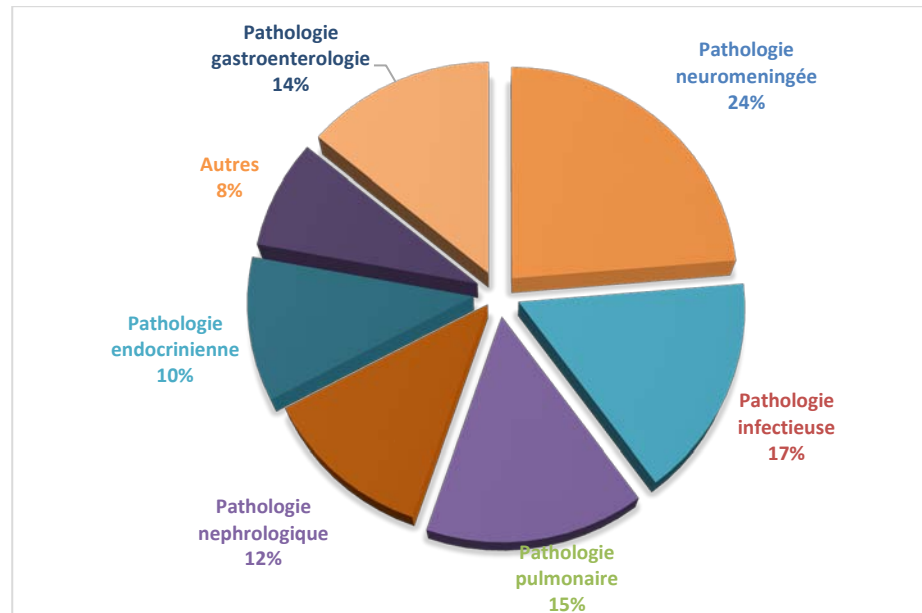
Le diabète sucré et l'insuffisance rénale chronique représentaient les antécédents les plus fréquents chez nos patients : 16 % étaient diabétiques, 14 % souffraient d'une insuffisance rénale chronique. Par ailleurs 32 % n'avaient aucun antécédent (Figure 5).



**Figure 5 : Répartition des patients selon les antécédents**

## 6. Motif d'admission

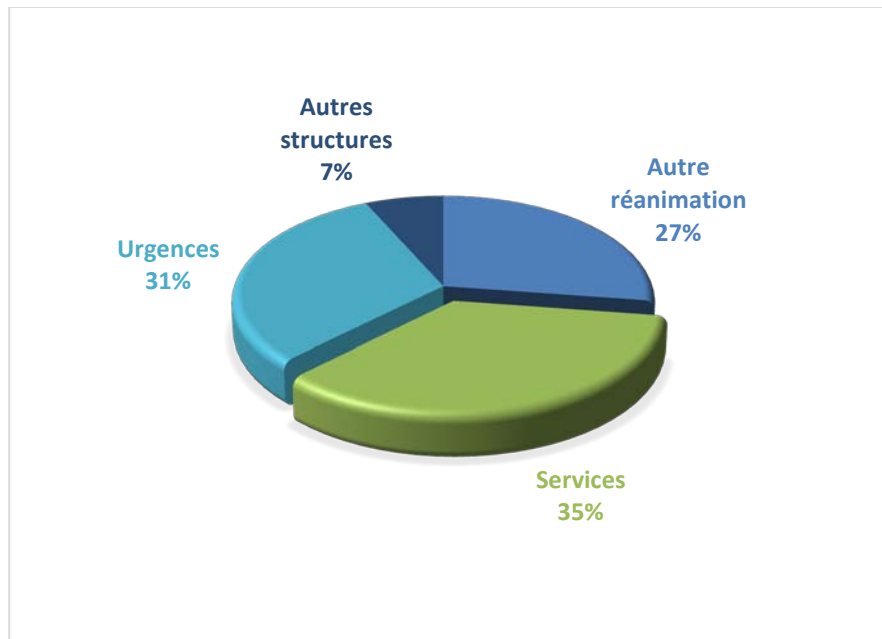
La pathologie neuro méningée représentait le motif d'admission le plus fréquent dans 24% des cas (72 patients) suivie par la pathologie infectieuse dans 17 % des cas (50 patients) (Figure 6).



**Figure 6 :** Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

## 7. Service d'origine :

Cent et six patients soit 35% étaient admis par l'intermédiaire des différents services médicaux du CHU, suivi par les urgences dans 31 % des cas. Cependant 27 % nous ont été référés par d'autres réanimations (Figure 7).



**Figure 7** : Répartition des patients selon le service d'origine

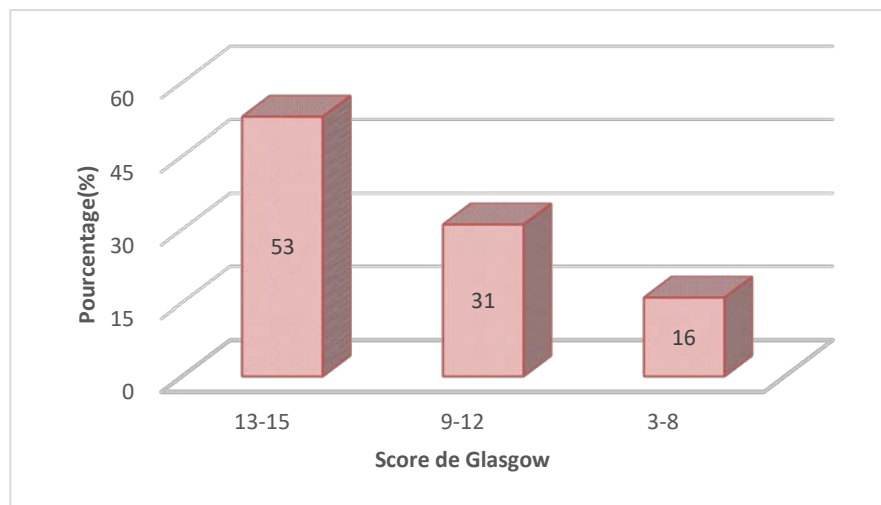
## **8. Durée d'hospitalisation avant l'admission**

La durée médiane d'hospitalisation dans les différents services avant l'admission en réanimation était de 2 jours avec des quartiles Q1 , Q3 (1,25-4)

## **9. Score de gravité**

### **9.1. Score de Glasgow**

La moyenne du score de Glasgow était de  $11,7 \pm 3,3$ . Toutefois 158 patients avaient un score de Glasgow supérieur à 13, ce qui représente 53 % des cas (Figure 8).



**Figure 8 : Répartition des patients selon le score de Glasgow**

### **9.2. Score APACHE II:**

La moyenne du score d'APACHE II pour les patients était de  $18,93 \pm 7,4$

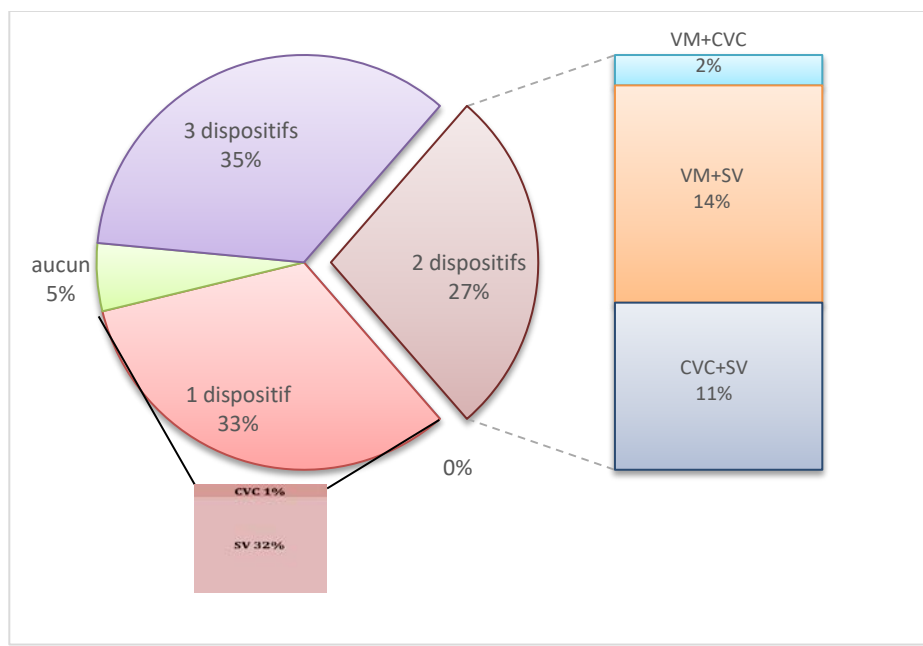
### **9.3. Score SOFA :**

La moyenne du score de SOFA était de  $5,59 \pm 3,5$ .

## **10. Procédures invasives :**

### **10.1. Incidence :**

Le sondage vésical était le dispositif le plus utilisé dans 90,6% des cas suivi par la ventilation artificielle dans 51,6% des cas puis le cathéter veineux central dans 49,7%. Concernant le nombre de dispositifs 35 % des patients ont eu les 3 dispositifs et seulement 5 % n'avaient aucun dispositif (Figure 9).



**Figure 9 : Répartition des patients selon les dispositifs**

### 10.2. Durée moyenne:

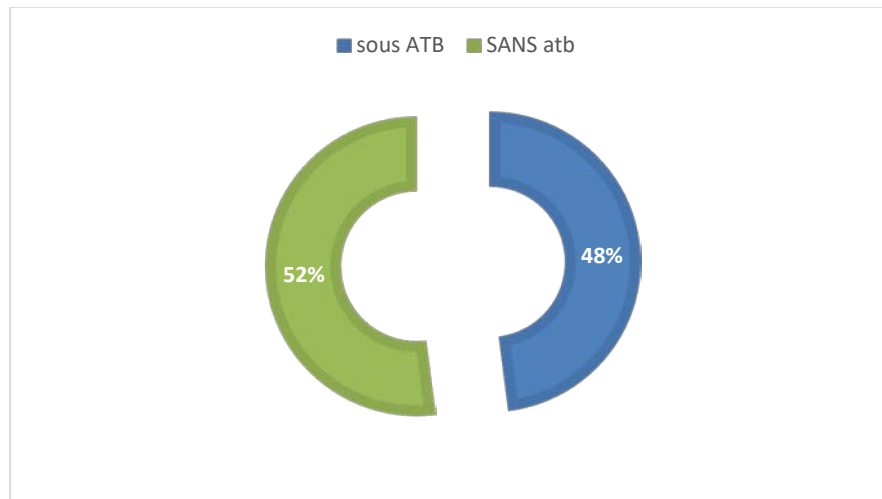
La durée moyenne du cathétérisme veineux central était de  $10,16 \pm 6,87$  jours, celle du sondage vésicale était de  $10,6 \pm 6,84$  jours et  $8,61 \pm 6,34$  jours pour la ventilation artificielle (Tableau I).

**Tableau I : Durée moyenne des dispositifs invasifs**

	Durée moyenne (j)
Le sondage urinaire	$10,6 \pm 6,84$
La ventilation mécanique	$8,61 \pm 6,34$
Le cathétérisme veineux central	$10,16 \pm 6,87$

## 11. Antibiothérapie à l'admission

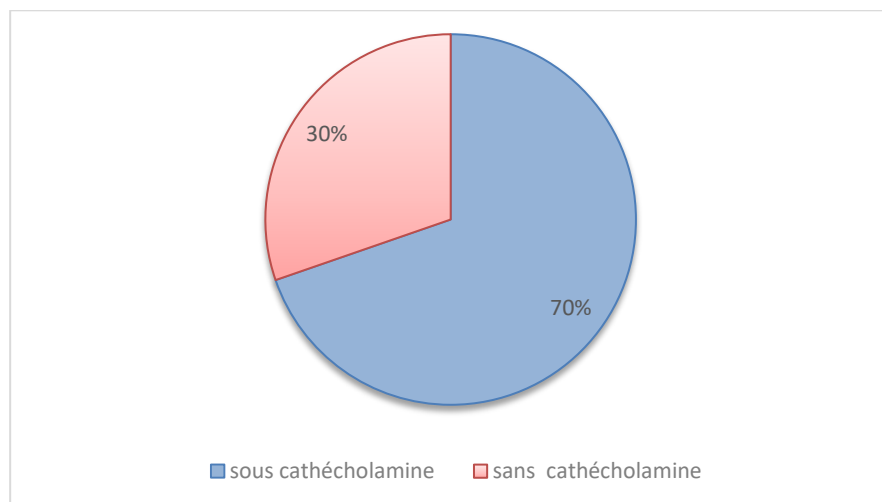
Parmi les 300 patients admis, 144 patients étaient sous antibiothérapie à l'admission soit 48 % (Figure 10).



**Figure 10** : Répartition des patients selon l'antibiothérapie à l'admission

## 12. Utilisation des Catécholamines

209 patients étaient sous catécholamines soit 69,7 % (Figure n 11)



**Figure 11** : Répartition des patients selon l'utilisation des catécholamines

## 13. Séjour en réanimation :

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 8,8 jours  $\pm$  6.9 avec des extrêmes allant de quelques heures à 31 jours.

## 14. Mortalité :

Le taux de mortalité générale dans notre série était de 40,3 %, mais ce taux était variable selon la colonisation ou non des malades.

Chez les patients colonisés ce taux était plus important (51,7%), mais Il était faible chez les patients non colonisés (30,1%).

## II. Etude des facteurs de risque de colonisation :

### 1. Etude univariée

#### 1.1. Age:

L'âge moyen des patients colonisés était de  $44,29 \pm 15,76$  jours versus  $44,26 \pm 18,40$  jours pour les patients non colonisés, cette différence était non significative ( $p=0,986$ ).

#### 1.2. Sexe ;

Le sexe ratio était de 1,5 H/F pour les patients colonisés et de 1,17 pour les patients non colonisés, cette différence était non significative ( $p=0,227$ ) (Tableau II).

**Tableau II : Analyse univariée du sexe**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	p
Homme	86 (61 %)	86 (54,1 %)	0,227
Femme	55 (39 %)	73 (45,9 %)	
Sexe ratio H/F	1,5	1,17	

#### 1.3. Antécédents :

L'étude statistique des antécédents a objectivé qu'il y avait une différence significative concernant la cardiopathie et l'hépatopathie chez les patients colonisés et non colonisés (tableau III).

**Tableau III : Analyse univariée des antécédents**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	p
Insuffisance rénale chronique	15 (10,6%)	29 (18,2 %)	0,063
Diabète	21 (14,9%)	26 (16,4%)	0,729
Corticoïde	9 (6,4%)	8 (5%)	0,613
Immunosuppresseur	2 (1,4%)	6 (3,8%)	0,29
Néoplasie	6 (4,3%)	9 (5,7%)	0,57
Hépatopathie	6(4,3%)	19 (11,9%)	0,016
Cardiopathie	5 (3,5%)	16 (10,1%)	0,027

**1.4. Provenance :**

Dans notre série, il y a une différence significative pour la provenance d'autres services entre les patients colonisés et non colonisés (tableau IV).

**Tableau IV : Analyse univariée de la provenance**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	p
Autres réanimation	49 (34,8%)	33 (20,8%)	0,07
urgences	44 (31,2%)	48 (30,2%)	0,849
services	35 (24,8%)	71 (44,7%)	<0,001
Autres structures	13 (9,2%)	7 (4,4 %)	0,095

**1.5. Antibiothérapie**

L'étude statistique de l'antibiothérapie entre les patients colonisés et non colonisés a mis en évidence une différence significative (tableau V).

**Tableau V : Analyse univariée de l'antibiothérapie**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	p
Antibiothérapie	88 (62,4%)	59 (37,1%)	<0,001
Pas de d'antibiothérapie	53 (37,6%)	100 (62,9%)	

**1.6. Procédures invasives :**

Dans notre étude, il y avait une différence significative concernant la ventilation mécanique et le cathétérisme veineux central chez les patients colonisés et non colonisés (tableau VI).

**Tableau VI: Analyse univariée des procédures invasives**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	P
Ventilation mécanique	88 (62,1%)	66 (41,5 %)	<0,001
Cathétérisme veineux central	89 (63,1%)	56 (35,2%)	<0,001
Sondage vésicale	132 (93,6%)	142 (89,3%)	0,186

**1.7. Pression de colonisation :**

Dans notre série, il y avait une différence significative entre l'index de colonisation chez les patients colonisés et non colonisés (tableau VII).

**Tableau VII : Analyse univariée de l'index de colonisation**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	p
Index de colonisation	38,34 ± 30,16	5,99 ± 6,84	<0,001

**1.8. Durée d'hospitalisation avant l'admission :**

La durée médiane d'hospitalisation avant l'admission en réanimation était de 4 jours chez les patients colonisés et 2 jours chez les non colonisés, l'étude analytique a objectivé une différence significative ( $p=0,021$ ).

**1.9. Durée d'hospitalisation en réanimation :**

La durée moyenne d'hospitalisation chez les patients colonisés était plus importante que chez les patients non colonisés avec une différence significative (tableau VIII).

**Tableau VIII : Analyse univariée de la Durée d'hospitalisation en réanimation**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	p
Durée d'hospitalisation en réanimation (j)	12,14 ± 8	5,7 ± 3,8	<0,001

**Tableau IX ; Etude univariée des facteurs de risque des BMR**

	Patients colonisés	Patients non colonisés	p
Age (ans)	44,26 ± 18,40	44,29 ± 15,76	0,98
Sexe ratio H/F	1,5	1,17	0,227
<b>Antécédents</b>			
Insuffisance rénale chronique	15 (10,6%)	29 (18,2 %)	0,063
Diabète	21 (14,9%)	26 (16,4%)	0,729
Corticoïde	9 (6,4%)	8 (5%)	0,613
Immunosuppresseur	2 (1,4%)	6 (3,8%)	0,290
Néoplasie	6 (4,3%)	9 (5,7%)	0,57
Hépatopathie	6(4,3%)	19 (11,9%)	0,016
Cardiopathie	5 (3,5%)	16 (10,1%)	0,027
<b>Provenance</b>			
Autres réanimation	49 (34,8%)	33 (20,8%)	0,07
Urgences	44 (31,2%)	48 (30,2%)	0,84
Services hospitaliers	35 (24,8%)	71 (44,7%)	<0,001
Autres structures	13 (9,2%)	7 (4,4 %)	0,095
<b>Antibiothérapie</b>	88 (59,9%)	59 (40,1 %)	<0,001
<b>Procédure invasive</b>			
Ventilation mécanique	88 (57,1%)	66 (42,9 %)	<0,001
Cathétérisme veineux central	89 (61,4%)	56 (38,6%)	<0,001
Sondage vésicale	132 (48,2%)	142 (51,8%)	0,186
Index de colonisation	38,34 ± 30,16	5,99 ± 6,84	<0,001
Durée d'hospitalisation avant l'admission (j)	4	2	0,021
Durée d'hospitalisation en réanimation (j)	12,14 ± 8	5,7 ± 3,8	<0,001

## 2. Etude multivariée

Les facteurs de risque de colonisation ont été analysés par régression logistique, seules les variables dont le degré de significativité était inférieur à 0,2 après analyse univariée ont été incluses. Les OR ajustés ont ensuite été calculés en analyse multivariée par régression logistique pas à pas descendante (Tableau X).

Dans notre étude l'antibiothérapie multipliait par 5 le risque d'acquisition des BMR. D'autres facteurs ont été incriminés mais de façon moindre : l'index de colonisation, le séjour en réanimation et la durée prolongée d'hospitalisation avant l'admission.

Les facteurs de risque des BMR sont cités dans le tableau X.

**Tableau X : Etude multivariée des facteurs de risque des BMR**

		p	OR	IC 95 %
<b>B</b> <b>M</b> <b>R</b>	- Antibiothérapie	0,001	5,18	1,92-13,96
	- Index de colonisation	<0,001	1,22	1,15-1,30
	- Durée d'hospitalisation avant l'admission	0,01	1,16	1,06-1,27
	- Durée d'hospitalisation en réanimation	0,01	1,17	1,06-1,28
<b>S</b> <b>A</b> <b>RM</b>	- Antibiothérapie	0,003	4,21	1,62-10,92
	- Intubation	0,017	3,13	1,22-7,97
<b>EBB</b> <b>L</b> <b>S</b> <b>E</b>	- Insuffisance rénale chronique	0,044	2,65	1,02-6,84
	- Provenance de structure	0,014	4,25	1,34-13,46
	- Antibiothérapie	0,029	2,25	1,08-4,68
	- Cathétérisme veineux central	0,001	4,76	2,11-10,77
<b>E</b> <b>P</b> <b>C</b>	- Durée d'hospitalisation avant l'admission	0,001	1,21	1,09-1,33
	- Durée d'hospitalisation en réanimation	0,001	1,18	1,08-1,29
<b>A</b> <b>B</b> <b>M</b> <b>R</b>	- Autres réanimation	0,011	2,73	1,25-5,96
	- Antibiothérapie	0,001	6,31	2,83-14,05
	- Ventilation mécanique	0,01	2,93	1,29-6,68
	- Durée d'hospitalisation en réanimation	0,015	1,06	1,01-1,12
<b>PA</b> <b>MR</b>	Index de colonisation	0,001	1,03	1,01-1,05

### III. Facteurs pronostiques :

L'étude statistique des facteurs pronostiques a objectivé que l'infection nosocomiale multipliait par 8 le risque de décès chez la population générale. Par contre on a objectivé que la durée de ventilation était le seul facteur pronostique chez les patients colonisés (Tableau XI, XII, XIII).

**Tableau XI : Analyse univariée des facteurs pronostiques :**

Facteurs pronostics	Population générale		p	Patients colonisés		p
	Vivant	Décès		Vivant	Décès	
Age (moyenne: ans)	43,63±17,5	45,2±16,3	0,42	43,66±20,3	44,81±16,57	0,71
Sexe ratio H/F	1,01	2,10	0,003	0,88	2,84	0,001
IRC (%)	11,7	19	0,081	4,4	16,4	0,021
Diabète (%)	11,2	22,3	0,009	8,8	20,5	0,051
Corticoïde (%)	7,8	2,5	0,05	8,8	4,1	0,31
Immunosuppresseur (%)	3,4	1,7	0,48	2,9	0	0,23
Néoplasie (%)	5,6	4,1	0,57	4,4	4,1	1
Cardiopathie (%)	7,3	6,6	0,82	2,9	4,1	1
Hépatopathie (%)	9,5	6,6	0,37	4,4	4,1	0,92
Autres réanimation (%)	27,4	27,3	0,98	36,8	32,9	0,62
Urgences (%)	30,7	30,6	0,97	30,9	31,5	0,93
Services (%)	32,4	39,7	0,19	17,6	31,5	0,057
Autres structures (%)	9,5	2,5	0,017	14,7	4,1	0,030
Score Glasgow	12,83±2,18	10,11±4,0	<0,001	12,29±2,14	11,04±3,68	0,016
Score APACHE II	14,07±5,97	19,68±7,69	<0,001	13,71±5,34	18,21±7,39	<0,001
Score SOFA	4,32±2,97	6,80±4,0	<0,001	4,65±3,0	6,14±3,67	0,011
Antibiothérapie (%)	44,6	55,4	0,07	60,3	64,4	0,61
Ventilation Mécanique (%)	32,4	79,3	<0,001	45,6	78,1	<0,001
Durée de VM (j)	8,85±6,47	8,51±6,5	0,75	13,42±5,94	10,34±7,05	0,055
CVC (%)	39,1	62	<0,001	61,8	64,4	0,74
Durée de CVC (j)	11,17±7,42	9,95±6,81	0,31	15,78±6,07	10,94±7,32	0,002
Sondage vésicale (%)	87,2	97,5	0,002	91,2	95,9	0,25
Durée de SV (j)	10,49±7,48	10,83±6,12	0,68	15,89±8,15	12,32±6,57	0,005
Infections nosocomiales (%)	19,6%	33,9	<0,001	47,1	54,8	0,47
Patients colonisés (%)	38	60,3	<0,001	-	-	-
Durée d'hospitalisation en réanimation (j)	8,7±7,2	8,78±6,56	0,92	13,85±8,54	10,55±7,16	0,014

**Tableau XII : Etude multivariée des facteurs pronostiques de la population générale**

	P	OR	IC 95 %
Infections nosocomiales	0,015	8	1,48-43,08

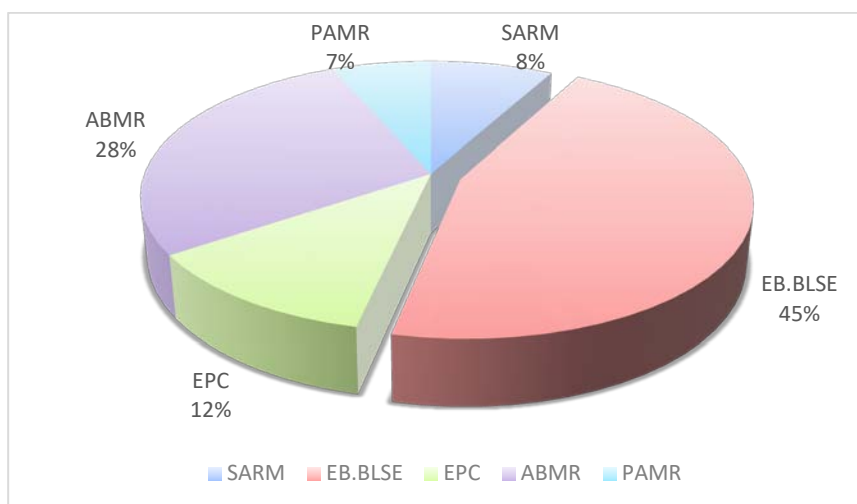
**Tableau XIII : Etude multivariée des facteurs pronostiques des patients colonisés**

	P	OR	IC 95 %
Durée de ventilation mécanique	0,031	1,32	1,02-1,71

#### IV. Epidémiologie de la colonisation

##### 1. Prévalence de colonisation et isolats à l'admission

Nous avons identifié 76 patients colonisés à l'admission soit une prévalence de 25,3 %. L'épidémiologie des BMR à l'admission était dominée par les EBBLSE dans 45% % des prélèvements, suivie par les ABMR dans 28% des cas (Figure 12).



**Figure 12 Répartition des BMR isolées à l'admission en fonction des espèces bactériennes**

## 2. Taux d'incidence de colonisation et isolats durant l'hospitalisation:

Pour les patients hospitalisés plus de 48h, nous avons identifié 65 patients colonisés sur 251 patients surveillés, soit une incidence de 25,8 %.

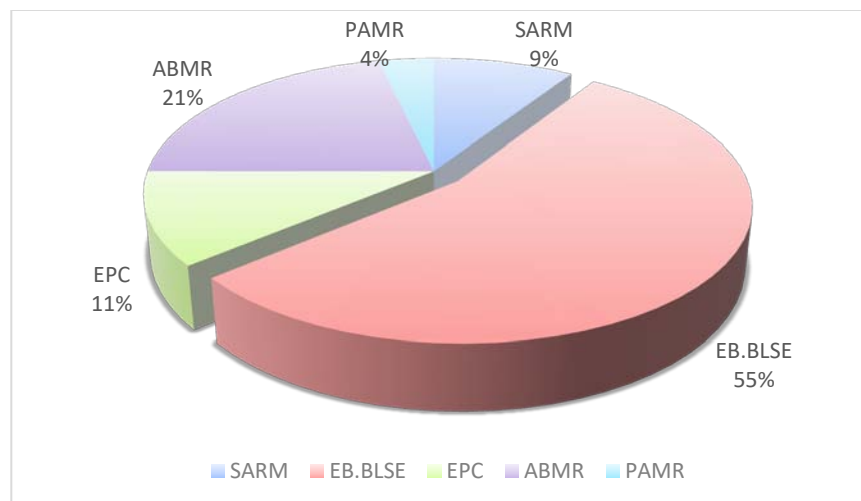
Le taux d'incidence était de 57,8 patients pour 1000 jours d'hospitalisation

Le délai médian de colonisation était de  $9,63 \pm 3,6$  jours avec des extrêmes allant de 5 à 21 Jours (tableau XIV).

Les EBBLSE et les ABMR représentent comme à l'admission les deux souches les plus isolées durant l'hospitalisation (Figure 13).

**Tableau XIV: Taux d'incidence de colonisation**

	Taux Incidence cumulée globale /100 patients	Taux Incidence /1000 j d'hospitalisation	Délai médian de colonisation (j)
Patients colonisés par BMR	25,8	57,8	9,63 ± 3,6



**Figure 13 Répartition des BMR isolées durant l'hospitalisation en fonction des espèces bactériennes**

## V. Epidémiologie de l'infection nosocomiale

### 1. Taux de l'infection nosocomial

Sur les 251 patients hospitalisés plus de 48h, 76 ont présenté une infection nosocomiale soit une incidence de 30,2 %.

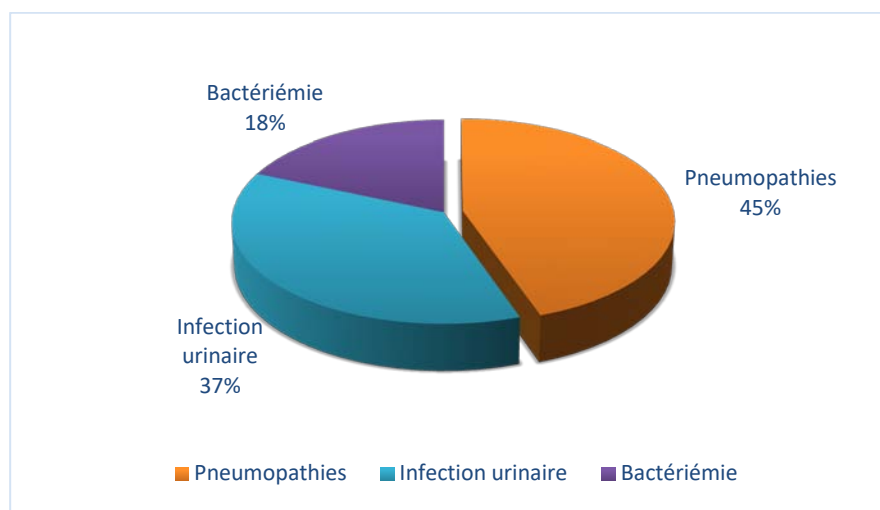
Nous avons identifié également 72 IN chez les 130 patients colonisés, soit une incidence de 55,3%, dont 29 IN par BMR ce qui représente 40,2 %.

### 2. Colonisation- Infection nosocomiale :

Parmi les 29 épisodes d'infections nosocomiales à BMR, 25 patients ont été infectés par le même germe de colonisation ce qui représente 86.2%.

### 3. Sites de l'infection nosocomiale

Les pneumopathies nosocomiales étaient prédominantes dans 45 % des cas, suivie par les infections urinaires dans 37 % des cas, tandis que les bactériémies ne représentaient que 18 % des infections (Figure 14).



**Figure 14 : Répartition des sites d'IN**

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "Discussion" is centered within the frame in a bold, italicized serif font.

*Discussion*

## I. Multirésistance bactérienne aux antibiotiques

### 1. Définition :

Une BMR est définie après effort conjoint de l' European Society of Clinical Microbiology Infectious Disease (ESCMID) et du centers for diseases control (CDC) comme une bactérie ayant acquis une résistance à au moins trois molécules de trois familles ou groupes d'antibiotiques différents auxquels elle est normalement sensible ; une exception c'est le cas de la seule résistance à la méticilline chez les S. aureus , qui définit les SARM, ou de la résistance à la vancomycine chez les entérocoques, qui définit les entérocoques résistant aux glycopeptides (ERG) [6,7].

### 2. Types de résistance :

La résistance aux antibiotiques est un phénomène aussi ancien que l'apparition des antibiotiques. Aujourd'hui, souvent d'origine synthétique et produits par l'homme, les antibiotiques sont au départ des substances naturelles générées par des champignons mais également par certaines bactéries pour se "défendre" contre les autres bactéries.

On distingue deux types de résistance bactérienne [8].

#### ➤ La résistance naturelle ;

Est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal (d'une bactérie à l'autre au sein d'une même espèce ou entre espèces différentes). Exemple de résistances naturelles :

1/ Klebsiella spp, produit de façon naturelle des bêta-lactamases résistant naturellement aux pénicillines.

2/ les bactéries anaérobies sont naturellement résistantes aux aminosides [8.9].

#### ➤ La résistance acquise :

Il s'agit d'un caractère qui ne concerne alors que quelques (ou parfois de nombreuses) souches d'une espèce donnée. La résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde bactérien.

La résistance acquise résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, lui permettant de tolérer une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe les souches sensibles de la même espèce. La résistance acquise a été observée dès le début de l'antibiothérapie mais sa fréquence était initialement faible. La généralisation de l'utilisation des antibiotiques a conduit à une sélection des souches résistantes [8.9].

### 3. Mécanismes

#### a) Mécanismes biochimiques de la résistance

- ✓ L'imperméabilité : empêchant la pénétration de l'antibiotique dans l'espace péri-plasmique par modification de la structure des porines ou par diminution de la synthèse des porines par lesquelles l'antibiotique peut pénétrer dans la bactérie.
- ✓ L'inactivation ou la détoxification enzymatique : c'est un mode de résistance acquis qui consiste à détruire les molécules d'antibiotiques soit à l'extérieur ou à l'intérieur de la bactérie par la production d'enzymes.
- ✓ La modification de cible : c'est une modification de l'affinité d'une ou plusieurs cibles touche plus les bactéries gram positif.
- ✓ L'efflux : se traduit par un rejet d'antibiotiques hors de la cellule bactérienne. Il est effectué par des transporteurs membranaires appelés pompes à efflux.

#### b) Mécanismes génétiques

Les bactéries peuvent développer de la résistance à un antibiotique préalablement sensible, ce qui implique des changements génétiques. Cette résistance est souvent instable.

Ces changements peuvent être de deux types :

##### ➤ La résistance chromosomique

La résistance médiée par le chromosome bactérien constitue un mécanisme de résistance aux antibiotiques chez environ 10 à 20 % des bactéries. Elle n'affecte qu'un caractère,

et la résistance ne concerne généralement qu'un antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques ayant le même mécanisme d'action, peut être due à une mutation ou à une recombinaison [9]

- **La mutation** est un phénomène rare, spontané, dû au hasard, désigne un changement dans la séquence des acides nucléiques de la bactérie.
- **La recombinaison**; est un transfert de fragments d'un endroit du chromosome bactérien à un autre.

➤ **La résistance Extra-chromosomique**

La résistance bactérienne par acquisition d'information génétique exogène représente la majorité des cas isolés en clinique (80% des résistances acquises) et s'observe aussi bien chez les bactéries à gram positif que gram négatif. L'acquisition d'un nouveau matériel génétique peut se faire soit par échange direct de matériel chromosomique, soit par échange d'éléments mobiles notamment ; plasmides, transposons, intégrons.

Elle se caractérise contrairement à la résistance chromosomique par son caractère fréquemment multiple et par son aspect souvent épidémique [8.9].

c) **Mécanisme de résistance des différentes bactéries mutirésistantes**

1. **Le staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) :**

La cible des  $\beta$ -lactamines est un ensemble d'enzymes de la membrane cytoplasmique nécessaires à la formation du peptidoglycane de la paroi. Les  $\beta$ -lactamines se fixent d'une manière irréversible à l'une ou à l'autre de ces protéines appelées, pour cette raison, « protéine liant la pénicilline » (PLP).

Le mécanisme impliqué dans la résistance acquise de *S. aureus* aux  $\beta$ -lactamines repose sur la production d'une PLP de faible affinité, «PLP2a» qui est codée par le gène *mecA*. [10]

2. **Les Entérobactéries productrices de BLSE.**

Les entérobactéries (*Enterobacteriaceae*) sont des bacilles gram négatifs constituant l'une des plus importantes familles de bactéries. Cette famille réunit des bactéries commensales qui

résident principalement au niveau du tube digestif. E. coli représente à lui seul la plus grande partie de la flore bactérienne aérobie de l'intestin.

Les entérobactéries sont de plus en plus résistantes aux antibiotiques. La résistance aux antibiotiques de la famille des  $\beta$ -lactames est principalement due à des  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE), enzymes qui hydrolysent l'ensemble des pénicillines ou céphalosporines à l'exception des céphamycines et des carbapénèmes.

Les carbapénèmases sont des  $\beta$ -lactamases puissants, conduisent à une inefficacité partielle ou totale des antibiotiques de la classe des carbapénèmes (imipénème, méropénème, ertapénème et doripénème) considérés comme des traitements de dernier recours. [11]

### 3. L'*Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* multirésistants :

Ils sont naturellement résistants à de nombreux antibiotiques, leurs mécanismes de résistance sont variés : production de bêtalactamases, faible perméabilité membranaire et présence de nombreux systèmes d'efflux actifs.

Ces bactéries peuvent développer une résistance vis à vis de la céftazidime, du céfépime et de l'aztréonam par hyperproduction d'AmpC-bêtalactamase qui confère à la bactérie un caractère multirésistant. Elles peuvent également produire une BLSE ou une carbapénèmase [12, 13].

L'apparition d'une résistance peut-être plus ou moins stable selon son mécanisme d'acquisition. Par exemple, l'hyperproduction de céphalosporinases chez *P.aeruginosa* est un phénomène réversible car la mutation entraîne parfois un désavantage compétitif par rapport aux souches non mutées [14]. Par contre l'intégration de matériel génétique, mécanisme impliqué dans l'acquisition d'une enzyme de type CTX-M ou d'une carbapénèmase, confère une résistance stable qui peut se transmettre à d'autres espèces d'entérobactéries [15].

#### **4. Réservoirs des germes multirésistants :**

En réanimation, les patients sont exposés à de nombreux réservoirs potentiels à l'origine des bactéries responsables d'infections associées aux soins.

Le réservoir le plus important reste celui des patients eux-mêmes (c'est-à-dire flore digestive, cutanée, oropharyngée, etc.). Cependant, d'autres réservoirs exogènes peuvent jouer un rôle important dans l'acquisition de micro-organismes, tels que la flore des professionnels de santé, celle des patients voisins ou de l'environnement hospitalier (surfaces, eau, air, matériels).

Pour les bactéries d'origine endogène, de nombreux travaux ont mis en évidence l'importance de la colonisation au niveau de sites anatomiques habituellement indemnes de portage dans la survenue de l'infection. [16] (Tableau XV).

Le manuportage est le principal mode de transmission des SARM, des ERV et des EBLSE. La contamination des mains ou des gants s'effectue au contact du patient colonisé ou infecté et des supports inertes contaminés (stéthoscopes,...), le risque de transmission est proportionnel à la fréquence et à la durée de ces contacts.

La transmission des BMR est favorisée également par une charge excessive en soins chez le malade [17].

**Tableau XV : Les principaux sites de portage des bactéries multirésistantes**

B M R	Reservoirs	Mode de transmission	Survie dans l'environnement
S A R M	<p>Cocci gram positif le réservoir est humain (prioritairement les patients en deuxième lieu le personnel) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- nez (portage intermittent ou chronique)</li> <li>- peau (aisselles, aines, périnée, ....)</li> <li>- plaies chroniques,</li> <li>- environnement,</li> </ul>	<p>Transmission croisée+++ , surtout par contact direct : manuportage +++ , la transmission par les objets ou l'environnement est beaucoup moins fréquente.</p>	<p>Bonne capacité de survie dans l'environnement : plusieurs semaines même sur surfaces sèches</p>
E B B L S E	<p>Bacilles gram négatif, hôtes habituels du tube digestif de l'homme et des animaux environnement (eaux, aliments, surfaces, plantes.)</p>	<p>Transmission croisée à partir d'un foyer digestif ou transmission indirecte à partir de l'environnement</p>	<p>Survie de quelques jours dans l'environnement</p>
P A M R	<p>Bacille Gram négatif qui vit dans l'eau (robinets, réseaux d'eau, humidificateurs, nébuliseurs..), les sols humides, ou sur les végétaux. Parfois retrouvé dans le tube digestif ou l'oropharynx de l'homme ou d'animaux.</p>	<p>Transmission à partir de l'environnement +++ : nébulisateurs, humidificateurs, siphons, endoscopes, respirateurs, antiseptiques (ammoniums quaternaires), transmission croisée à partir de patients colonisés ou infectés (urines, plaies, ...) affecte surtout les patients fragiles</p>	<p>Survie et multiplication++sur des supports et matériaux humides Survie de quelques heures sur les surfaces sèches</p>
A B M R	<p>Coccobacille à gram négatif, qui vit dans dans la nature au niveau du sol, l'eau et les déchets, Elles sont également présentes dans la flore cutanée de l'homme, la salive, mais aussi dans le tractus respiratoire</p>	<p>Transmission croisée+++ , surtout par contact direct : manuportage +++ ,</p>	<p>Survie de quelques heures dans l'environnement</p>

## II. Pression de sélection– colonisation

### ➤ La pression de sélection :

Le concept de "pression de sélection" est un phénomène ancien résulte de l'interaction entre les micro-organismes présents dans les écosystèmes et les antibiotiques auxquels ils sont exposés. [18,19]

Un être humain adulte est composé de  $10^{13}$  cellules environ, les bactéries de son tube digestif sont dix fois plus nombreuses  $10^{14}$  alors que les bactéries présentes sur la peau  $10^{12}$  ne représentent malgré leur nombre que 1 % par rapport aux bactéries de tube digestif. L'écosystème intestinal est bien au premier rang de la résistance aux antibiotiques par sa densité en bactéries. [19]

L'impact de l'antibiothérapie sur l'écosystème intestinal est universel quelle que soit l'indication de la prescription et quelle que soit la voie d'administration [19, 20].

Les doses d'antibiotiques utilisées et les concentrations réalisées au niveau du tube digestif peuvent selon leur importance, exercer un impact intestinal plus au moins intense dont les effets sont de plusieurs ordres :

- a. Les modifications de l'équilibre des flores normales, avec disparition d'espèces importantes telles que les anaérobies, désorganisation de leurs fonctions physiologiques, métaboliques et survenue de diarrhées.
- b. La sélection locale des bactéries les plus résistantes avec tous les risques connus de transfert (translocation) de ces bactéries à travers la paroi intestinale pour aller coloniser à distance divers organes et déterminer des infections graves chez des patients atteints de cancer, chez les immunodéprimés, et les hospitalisés dans les services de réanimation [21, 22].
- c. L'acquisition, à l'occasion de la rupture de l'équilibre de la flore normale, de bactéries de l'environnement, multirésistantes dont l'implantation intestinale est favorisée par la perte de la résistance à la colonisation, avec tous les risques que

comporte ce portage pour le patient hospitalisé et pour l'environnement. De plus, le portage intestinal de bactéries résistantes au-delà de l'hospitalisation, au cours du temps est un phénomène nouveau et inquiétant qui semble augmenter dans la communauté ce qui, constitue aussi un risque important pour la collectivité [23].

➤ **La colonisation** :

Elle est définie par la présence des BMR dans un site anatomique où l'espèce est souvent présente, mais pas à l'état de multi résistant (ex : SARM et rhinopharynx, EBLSE et tube digestif) ou, alternativement, dans un site anatomique où l'espèce est en général absent, mais sans signe clinique ou biologique d'infection (ex : P. aeruginosa et sondage urinaire).

### **III. Prévalence–Incidence de colonisation**

#### **1. Prévalence**

La résistance bactérienne aux antibiotiques est une problématique majeure de santé, considérée depuis 2014 par l'OMS comme une priorité de santé publique [24].

Dans la littérature, la plupart des études ont été menées surtout pour étudier les infections associées aux soins mais peu sur la colonisation ont été réalisées (Tableau XVI). Parmi ces études on cite :

L'étude MOSAR menée en 13 réanimations dans plusieurs pays européens sur une période étalée sur 2 ans, la prévalence de BMR à l'admission était de 13 % [25].

En France Le réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales en réanimation (REA–Raisin) dans son rapport annuel de 2014, note que 10 % des patients colonisés à l'admission en réanimation [26].

Dans une étude chinoise menée dans une réanimation de 20 lits sur 18 mois, 610 patients ont été inclus dans l'étude, 100 patients ont été colonisés à l'admission soit un taux de 16,7 % [27].

Une étude réalisée sur plus de 1600 patients en chine et en japon, sur une période de 8 ans ce taux était de 36,12% [28]

En 2013 l'étude Harris réalisé sur la colonisation en réanimation menée sur 10 réanimations aux états unis, la prévalence de colonisation à l'admission était comprise entre 10,3 à 32,9 % selon les centres. [29]

Dans une étude marocaine menée en 2008, à l'hôpital cheikh Zaid de rabat, ce taux était de 29,26 %. [30]

Dans notre étude la prévalence de colonisation par les BMR à l'admission était de 25,3 %.ce taux rejoint les données de l'étude américaine de Harris et l'étude de rabat.

**Tableau XVI: prevalence de colonisation par BMR à l'admission**

ETUDE	PAYS	ANNEE	Prévalence à l'admission (%)
MOSAR	Europe	2013	13
REA-Raisin	France	2014	10
Xie, J et al	Chine	2014	16,7
Huang, X Li, G et al	Chine et Japan	2015	36,1
Harris et al	USA	2013	10,3 - 32,9
Cheikh zaid	Maroc	2008	29,26
Notre étude	Marrakech	2015	25,3

## 2. Incidence

Selon le système de surveillance des infections nosocomiales allemande (KISS), l'incidence d'acquisition de BMR était de 26,2 patients / 1000 jours d'hospitalisation [31].

Dans l'étude européenne MOSAR l'incidence était de 30 patients/1000 jours d'hospitalisation [25]

Dans une étude française réalisée dans une réanimation de Lille sur 636 patients, l'incidence de colonisation était de 28,8 pour 1000 jours d'hospitalisation. [32]

Dans Une étude chinoise menée sur 686 patients en 8 réanimations, l'incidence d'acquisition de BMR varie entre 12,3 et 52,1 patients/1000 jours d'hospitalisation selon les centres. [33]

Dans notre étude l'incidence était de 57,8 patients pour 1000 jours d'hospitalisation.

#### **IV. Facteurs de risques**

Par définition, un facteur de risque agit en augmentant l'incidence de la maladie chez des sujets qui y sont exposés, mais on parle aussi de facteur de risque lorsque l'incidence diminue avec la baisse de l'exposition. Cette notion est très importante dans la mesure où la maîtrise de l'exposition devrait permettre de baisser l'incidence de la maladie [16,26].

Les facteurs de risque d'acquisition des bactéries multirésistantes (BMR) ont été largement étudiés pour certaines espèces, alors qu'ils sont moins bien connus pour d'autres [34].Cependant, les caractéristiques épidémiologiques des BMR permettent d'étendre les observations faites pour certaines espèces à d'autres.

Certaines études ont été intéressées aux BMR sans spécifier pour chaque espèce.

Dans une étude française menée en 2010, où les facteurs de risque d'acquisition des BMR étaient : l'antibiothérapie, une hospitalisation dans une chambre après un patient colonisé par BMR, la ventilation mécanique, la trachéotomie et la sédation [35].

En Singapore, selon une étude menée sur plus de 1600 patients hospitalisés en réanimation les facteurs de risque de BMR étaient : l'antibiothérapie, l'insuffisance rénale, une hépatopathie, un cathéter central, et une chirurgie récente [36].

Aux Etats Unis selon l'ATS et l'IDSA les facteurs de risque d'acquisition des BMR étaient : l'antibiothérapie, l'hospitalisation durant plus de 5 jours, un antécédent d'hospitalisation dans

un hôpital ou dans une unité de soins, l'hémodialyse chronique, l'immunosuppression et un antécédent familial de colonisation par BMR [37].

Dans une autre étude, la durée d'hospitalisation représente le seul facteur de risque d'acquisition de BMR [38].

Dans notre étude, l'analyse multivariée a objectivé que les facteurs de risques sont : l'antibiothérapie, l'index de colonisation, le séjour prolongé en réanimation et une durée d'hospitalisation prolongée avant l'admission en réanimation.

Selon toutes ces études les facteurs de risque d'acquisition des BMR sont variables d'une étude à une autre, mais elles sont toutes d'accord que l'antibiothérapie reste le principal facteur d'acquisition des BMR. Parmi les facteurs de risque pour chaque BMR on cite :

### 1. SARM

L'émergence des SARM a pour principale origine la sélection de souches résistantes à partir de la flore endogène des patients ayant une comorbidité (diabète,..) au cours d'un traitement comprenant un ou plusieurs antibiotiques à large spectre. Ces patients constituent un réservoir de SARM et la dissémination de ce réservoir est favorisée en milieu hospitalier par l'intermédiaire des soins (transmission croisée), en particulier lorsque des dispositifs invasifs sont mis en place. Ainsi, les vecteurs de la transmission sont toutes les personnes au contact des patients (médecins, infirmières,..) [39], ainsi ce risque augmente également en cas d'un séjour prolongé en réanimation et la présence d'autres patients colonisés, hospitalisés dans la même période (Tableau XVII).

Dans notre étude l'antibiothérapie et la ventilation mécanique, comme dans la littérature, sont des facteurs de risque pour le SARM.

**Tableau XVII : Les Facteurs de risque d'acquisition de SARM**

ETUDE	PAYS	ANNEE	Facteurs de risque
Li, Q et al [40]	Chine	2015	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Durée d'hospitalisation avant admission</li> </ul>
Yao, Zhenjiang, et al. [41]	Chine	2015	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intubation</li> <li>• trachéotomie</li> </ul>
Altınbas, Akif, et al. [42]	Turkey	2013	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastrostomie</li> <li>• Cathéter fémoral</li> <li>• durée d'hospitalisation prolongée</li> </ul>
Oztoprak, Nefise, et al. [43]	Turkey	2006	<ul style="list-style-type: none"> <li>• durée d'hospitalisation prolongée</li> <li>• Catheter central</li> <li>• Antibiothérapie</li> <li>• Présence en réanimation de plus de 2 patients colonisés</li> </ul>
Chen, Christina C., and Steven E. Pass. [44]	USA	2013	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabète</li> <li>• Insuffisance cardiaque</li> </ul>
Notre étude	Marrakech	2015	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibiothérapie</li> <li>• Intubation</li> </ul>

## 2. EBLSE

De nombreuses études ont analysé les facteurs de risque pour l'acquisition d'une souche productrice de BLSE par des patients hospitalisés, le plus souvent en soins intensifs.

La majorité de ces études sont de type études cas-témoins, mais, ces études sont de qualité variable, avec des contrôles et des ajustements inhomogènes. En général, l'acquisition de bactéries productrices de BLSE concerne des patients gravement malades, suite à une hospitalisation prolongée et après exposition à des dispositifs invasifs, d'autres facteurs de risque sont la malnutrition, l'hémodialyse, la nutrition parentérale totale, l'admission en réanimation ou l'hospitalisation préalable [45].

Différents facteurs en relation avec la thérapie antibiotique ont été fréquemment associés à l'acquisition d'une souche productrice de BLSE : l'exposition préalable surtout aux C3G,

le nombre d'antibiotiques administrés et la durée du traitement. Le séjour dans les centres de soins chroniques a été aussi impliqué dans certains pays. Ces centres peuvent jouer un rôle de réservoir de souches multirésistantes d'E.coli et Klebsiella. Le traitement oral avec des antibiotiques tel que le cotrimoxazole facilite aussi la colonisation par ce type de souches (Tableau XVIII).

Dans notre étude, les facteurs de risque étaient : l'antibiothérapie, la provenance d'une autre structure, l'insuffisance rénale chronique et le cathéter veineux central.

**Tableau XVIII : Les Facteurs de risque d'acquisition de EBLSE**

ETUDE	PAYS	ANNEE	Facteurs de risque
Goulenok, T., et al. [46]	France	2013	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sondage vésicale</li> <li>• Antibiothérapie</li> </ul>
Razazi, Keyvan, et al. [47]	France	2012	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transfert d'autre réanimation</li> <li>• Antécédent de pathologie neurologique</li> <li>• Antibiothérapie</li> </ul>
Nasa, Prashant, et al. [48]	Inde	2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transfert d'un autre structure</li> <li>• Antibiotherapie</li> </ul>
Vora, Samir, and Raymond Auckenthaler. [49]	Suisse	2009	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age avancé</li> <li>• Durée d'hospitalisation prolongée</li> <li>• Diabète type 2</li> <li>• Antibiotherapie</li> <li>• Trachéotomie</li> <li>• Procédures invasive</li> <li>• Hémodialyse</li> </ul>
<b>Notre étude</b>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance rénale chronique</li> <li>• Transfert d'autre structure</li> <li>• Antibiothérapie</li> <li>• Cathétérisme veineux central</li> </ul>

### 3. ABMR

L'Acinetobacter baumannii est une bactérie émergente, de plus en plus souvent résistante aux antibiotiques, elle a une capacité importante à générer des épidémies.

Deux caractéristiques favorisent ce pouvoir épidémiogène : sa résistance dans l'environnement et la possibilité de colonisation prolongée des patients.

Dans la littérature, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, soit des facteurs liés à l'hôte (Tableau XIX) (la présence de dispositifs invasifs, une antibiothérapie préalable, et l'hospitalisation dans un service à forte densité de colonisation ou infection à ABMR), soit une contamination de l'environnement hospitalier par ABMR. Les surfaces contaminées étaient très diverses, allant du matériel de ventilation et d'aspiration jusqu'aux couvertures et matelas [50].

Dans une épidémie en 2010, deux souches d'ABMR ont été responsables successivement d'une épidémie qui a duré près de trois ans malgré les mesures de décontamination [51]. Pour notre étude les facteurs de risques d'ABMR étaient : l'antibiothérapie, la ventilation mécanique, la provenance d'autre réanimation et la durée de séjour en réanimation.

**Tableau XIX : Les FR d'acquisition d'ABMR**

ETUDE	PAYS	ANNEE	Facteurs de risque
Arvaniti, Kostoula, et al. [52]	Grèce	2012	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infection à l'admission</li> <li>• Durée d'hospitalisation avant admission</li> <li>• Ventilation mécanique</li> <li>• Durée d'antibiothérapie</li> </ul>
García-Garmendia, José-Luis, et al. [53]	Spain	2000	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Immunosuppression</li> <li>• Insuffisance respiratoire</li> <li>• Antibiothérapie</li> <li>• Procédures invasives</li> </ul>
Fournier, P. E, et al [54]	France	2006	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procédures invasives</li> <li>• Antibiothérapie</li> <li>• Index de colonisation</li> <li>• Durée d'hospitalisation prolongée</li> </ul>
Notre étude			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Provenance d'une autre reanimation</li> <li>• Antibiothérapie</li> <li>• Ventilation mécanique</li> <li>• Durée d'hospitalisation en réanimation</li> </ul>

#### 4. EPC

Les bactéries productrices de carbapénèmases, considérées comme BHR « Bactéries Hautement Résistantes », font l'objet d'une surveillance particulière dans certains pays européens.

Toute infection par BHR peut conduire à des impasses thérapeutiques, car le développement de nouvelles molécules actives sur les bacilles à Gram négatif est extrêmement restreint [55].

Le dépistage des patients à risque représente le principal moyen de lutte contre ce type de bactérie, selon les études le dépistage concerne deux types de patients : les patients transférés de tout hôpital étranger et les patients des unités à risques (réanimation, chirurgie lourde, immunodéprimés, greffés) [55] (Tableau XX)

Par contre dans notre étude les facteurs de risque sont : Un séjour hospitalisé prolongé avant l'admission, ces 2 facteurs de risque ont été rapporté également dans les études de Nordmann et l'étude de Carmeli [56,57].

**Tableau XX : Les FR d'acquisition d'EPC**

ETUDE	PAYS	ANNEE	Facteurs de risque
Nordmann, P, et al. [56]	France	2009	<ul style="list-style-type: none"><li>• Durée d'hospitalisation en réanimation</li><li>• Procédures invasive</li><li>• Antibiothérapie</li><li>• Immunodépression</li></ul>
Carmeli, Y, et al. [57]	Italie	2010	<ul style="list-style-type: none"><li>• Durée d'hospitalisation en réanimation</li><li>• Antibiothérapie</li></ul>
<b>Notre étude</b>			<ul style="list-style-type: none"><li>• Durée d'hospitalisation avant admission</li><li>• Durée d'hospitalisation en réanimation</li></ul>

#### 5. PAMR

*Pseudomonas aeruginosa* est un pathogène hospitalier majeur, responsable d'un nombre important d'infections remarquables par leur sévérité. Ce bacille gram négatif, aérobic strict, vit

dans des environnements très divers pendant de longues périodes, dès lors que ceux-ci sont suffisamment humides.

C'est une bactérie indépendante de l'homme mais elle peut être commensale du tube digestif. Le portage du Bacille est rare chez les sujets en bonne santé, est fréquent chez les sujets hospitalisés notamment dans les services de réanimation [58].

Les facteurs d'acquisition de PAMR décrits dans la littérature étaient : l'âge avancé, un antécédent de pathologie neurologique, l'anémie ferriprive, l'antibiothérapie, l'intubation et la durée prolongée d'hospitalisation (Tableau XXI)

Par contre, le seul facteur de risque que nous avons pu identifier dans notre étude est l'index de colonisation.

**Tableau XXI : Les FR d'acquisition de PAMR**

ETUDE	PAYS	ANNEE	Facteurs de risque
Harris, Anthony D., et al. [59]	usa	2015	<ul style="list-style-type: none"><li>• Age</li><li>• Anémie ferriprive</li><li>• Pathologie neurologique</li></ul>
Voor, Anne F., et al. [60]	Belgique	2013	<ul style="list-style-type: none"><li>• Antibiothérapie</li><li>• Pathologie médicale</li><li>• Durée d'hospitalisation en réanimation</li></ul>
Thuong, M., et al. [61]	FRANCE	2002	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ventilation mécanique</li><li>• Antibiothérapie</li></ul>
Notre étude			<ul style="list-style-type: none"><li>• Index de colonisation</li></ul>

## V. Infections nosocomiales

L'infection nosocomiale constitue un véritable problème de santé publique, elle est responsable d'une morbi-mortalité et d'un coût très élevé. Plusieurs études ont été menées pour étudier la fréquence et la gravité du phénomène. (Tableau XXII).

Le réseau français REA Raisin a mentionné dans son rapport de 2014, que le taux des

infections nosocomiales par les BMR était de 1,7 %. [26].

Dans une étude américaine ce taux était de l'ordre de 3,1 %. [62]

Selon une étude marocaine menée en Fès, le taux des infections nosocomiales était de 12,5% [63].

Dans notre étude le taux des infections nosocomiales par les BMR était de 12,14%.

**Tableau XXII ; les études sur la prévalence de l'infection nosocomiales**

Etude	Pays	Année	Prévalence des infections nosocomiales (% BMR)	Infections nosocomial par BMR
<b>REA Raisin</b>	France	2014	10,68 (16,14%)	1,7 %
<b>Climo, M et al</b>	USA	2013	6,5 (49%)	3,1 %
<b>CHU Hassan II</b>	Fès	2010	25,7 (48%)	12,5 %
<b>Notre etude</b>	Marrakech	2015	30,2 (40,2%)	12,14 %

➤ **Relation colonisation–Infection**

Dans certaines situations épidémiques liées à des matériaux inertes contaminés, l'infection peut survenir sans phase de colonisation préalable, en particulier si la source de l'épidémie est un dispositif intravasculaire. Cependant, pour la majorité des épidémies de BMR, une colonisation précède généralement l'infection [64].

Dans les études où une recherche systématique du portage a été effectuée, une colonisation préalable ou simultanée des sites de colonisation préférentiels a été notée dans 80 à 100 % des cas avant la survenue de l'infection, qu'il s'agisse des EBLSE ou des SARM [65,66]. Cependant, la survenue d'infections SARM sans portage associé a aussi été observée [67].

Dans notre étude, 86,2 % des infections nosocomiales étaient dues par les mêmes bactéries multirésistantes de la colonisation.

## **VI. Index de colonisation**

L'index de colonisation représente la pression exercée dans l'environnement par les patients porteurs de BMR, il a été décrit pour la première fois par Bonten et al [68].

Il est défini comme la proportion des patients des patients colonisés par un organisme particulier dans une zone géographique déterminée en milieu hospitalier pendant une période spécifique. [69]

L'index de colonisation a été considéré par plusieurs études comme un facteur de risque d'acquisition des bactéries multi résistantes en milieu de réanimation, ces études ont étudié surtout les SARM [70–72], EBLSE [63–76] et EPC [77,78].

Dans notre étude, l'index de colonisation représente un facteur de risque d'acquisition des PAMR.

## **VII. Facteurs pronostiques**

La mortalité est le principal indicateur utilisé pour mesurer la performance des services de réanimation. Le fait d'analyser prospectivement les causes des décès survenus en réanimation devrait permettre d'établir les domaines dans lesquels le service peut améliorer ses prises en charge médicales.

Dans la littérature, les études se sont intéressées par les facteurs pronostiques des patients infectés par les BMR plutôt que les patients colonisés,

Selon ces études La mortalité des infections à BMR est variable selon plusieurs paramètres. L'impact de la résistance sur cette mortalité est cependant discuté. Alors que certaines études trouvent une mortalité accrue et d'autres non [79, 80].

Il est en fait difficile de s'assurer que l'ensemble des autres facteurs de risque de mortalité est comparable entre les cas et les témoins [80].

La gravité de la maladie et la pathologie sous-jacente qui vient compliquer l'infection à BMR sont depuis longtemps considérés comme des facteurs pronostiques indépendants.

En effet, les facteurs pronostiques des infections à BMR peuvent être liés au patient, aux caractéristiques des germes multirésistants, et au traitement. [81].

## **VIII. Prévention**

Les modalités d'acquisition d'une BMR sont doubles soit endogène ou «verticale» due principalement aux antibiotiques qui sélectionnent les souches résistantes au sein de la flore commensale, soit exogène ou «horizontale», c'est-à-dire par transmission croisée entre le réservoir et l'hôte soit directement, soit par l'intermédiaire d'un vecteur (manu porté, aérien...).

Selon une étude française l'application de mesures de prévention a diminué de 34% l'incidence d'acquisition de SARM en réanimation. [82]

La Société française d'hygiène hospitalière a publié des recommandations pour la prévention contre l'acquisition de BMR en milieu de réanimation en agissant sur les 2 modalités d'acquisition de BMR.

### ➤ Mesures d'hygiène

Le personnel soignant est la pierre angulaire dans toute stratégie de prévention, et il doit respecter certaines précautions standards comme, la désinfection hydroalcoolique des mains, l'utilisation des mesures de protection en fonction des situations (port de gants, de surblouse, de lunettes) et à l'entretien des locaux. En complément de ces mesures, la prévention des BMR peut nécessiter la mise en œuvre de précautions complémentaires qui comportent, entre autres, l'isolement géographique, le renforcement de l'hygiène des mains, le port plus systématique de vêtement de protection (gants, masque, surblouse, lunettes).

Si l'importance épidémiologique des BMR, ainsi que la nécessité de mettre en place des mesures de contrôle, ne sont plus discutées, les méthodes à appliquer sont encore l'objet de controverse et de débat. Schématiquement, deux approches s'opposent: la première est une démarche active avec identification des porteurs par dépistage et mise en place de précautions particulières de type contact ou gouttelette (correspondant à la mise en « isolement » du patient), la seconde consiste à considérer que l'application des précautions standards est suffisante. À l'heure actuelle, la littérature scientifique ne permet pas de retenir l'approche la plus efficace et les données scientifiques sont incertaines et parfois contradictoires.

➤ Usages d'antibiotiques:

L'usage excessif ou inapproprié des antibiotiques en médecine humaine est le déterminant majeur de la multirésistance observée chez les bactéries responsables d'IN. Les pays du nord de l'Europe (Scandinavie, Pays-Bas) qui sont les plus faibles consommateurs d'antibiotiques connaissent ainsi des niveaux de résistance très inférieurs à ceux des pays du sud de l'Europe, les plus gros consommateurs d'antibiotiques [83]. La pression de sélection exercée par les antibiotiques favorise à la fois l'émergence des BMR et leur diffusion, même dans des modèles comme SARM où la transmission croisée est à la base de leur dissémination.

Pour les mesures à prendre consiste à : bien choisir le traitement initial en fonction de la clinique et des comorbidités des patients, limiter l'usage des associations si leur supériorité n'est pas prouvée, choisir les modalités d'administration appropriées, réévaluer toute prescription après 48 heures en fonction de l'évolution clinique et des résultats des analyses bactériologiques, remplacer les antibiotiques à large spectre par ceux plus étroit dès réception des résultats microbiologiques, si ceux-ci l'autorisent, savoir arrêter et limiter la durée de traitement prolongées dès possibles.

➤ Décolonisation

Les données de la littérature sur la décontamination sont variables. Selon Une étude menée aux Pays-Bas sur 507 patients en 13 réanimations, l'association de plusieurs

antibiotiques administrés à des patients de réanimation porteurs d'EBLSE s'est traduit par une diminution significative des taux de colonisation et d'infection à EBLSE [84]. Mais par contre, dans une autre étude, la prévalence des entérobactéries résistantes aux C3G passait de 6 % à 5 % lors de la phase de décolonisation mais avec un rebond à 15 % après intervention. Ce résultat permet de supposer qu'il y a une persistance des entérobactéries C3G-R à de faibles concentrations plutôt qu'une éradication [85].

La décolonisation des patients porteurs d'EPC a été moins évaluée. Mais l'utilisation en prophylaxie de certaines molécules (polymyxine) comporte le risque d'émergence de résistance à cette famille d'antibiotique, qui est considérée comme dernière molécule utilisable en curatif en cas d'infection [86].

Selon une revue systématique de la littérature portant sur 23 essais randomisés versus placebo sur l'efficacité de la décolonisation sur des participants, patients ou personnels porteurs de SARM et de SARM. La décolonisation topique seule ou en association avec un traitement systémique éliminait le portage nasal pour 90 % des participants [87].

On peut conclure que la décolonisation peut être utile à certains patients, mais elle ne doit pas être considérée comme une stratégie thérapeutique permettant de contrôler l'écologie bactérienne d'un service de réanimation [88].

## **IX. Contraintes au cours de la réalisation de ce travail**

– Manque de données dans la littérature concernant ce sujet parce que la plus part des études s'intéressent aux Infections plutôt qu'aux colonisations

\_ Variabilité de certains paramètres par exemple l'incidence de colonisation ou d'infection est variable d'une étude à une autre (1000jours d'hospitalisation, 100 patients admis par semaine d'hospitalisation,..) ce qui rend la comparaison entre les études difficile.

– Manque de données de certains paramètres.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

**CONCLUSION**

Les infections à bactéries multirésistantes constituent un problème majeur de santé publique, car elles sont responsables d'une morbi-mortalité importante avec un surcoût considérable.

Le principal moyen de lutte contre ces infections consiste à dépister les patients porteurs des BMR, qui constituent un réservoir à partir duquel les bactéries peuvent disséminer. Les mesures de lutte ont pour objectif d'éviter les infections croisées et les épidémies.

Cette étude prospective étalée sur une période d'un an, avait pour objectif principal d'évaluer l'importance de colonisation en réanimation médicale ainsi de déterminer les principaux facteurs d'acquisition des BMR.

La problématique actuelle de la multi résistance touche essentiellement les entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi.

L'antibiothérapie représente le facteur majeur d'acquisition des BMR, pour cela l'usage rationnel, prudent et adapté représente un moyen important de prévention à côté des mesures d'hygiène habituelles.



*ANNEXE*

## Annexe 1 :

### Fiche d'exploitation

Service de Réanimation Médicale  
Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI  
Marrakech

Colonisation BMR en Réanimation  
Encadrant : Pr Ag Hachimi

N\*de fiche:..... IP:..... Age:..... Sexe: H  F

Origine : Rurale  Urbaine

ATCD:           Aucun

                  I. Rénale chronique       Diabète       CorticoTtt       Immunosuppresseur

                  Hémopathie            Cancer       Hépatopathie            Cardiopathie

Provenance :   Autre Réa  Urgences  Autre service  Autre structure

Durée d'hospitalisation avant admission en Réa: ..... jours.

Diagnostic à l'admission :   Pulmonaire  Neuro-méningé  Nephro  Gastro  Endocrino

                                  Cardio-Vx  Infection  Dermato  Onco-hémato

GCS à l'admission : .....      [3-8]  [9-12]       [13-15]

APACHE II à l'admission : .....

SOFA à l'admission : .....

Infection à l'admission :                    Non                     Oui

Antibiothérapie à l'admission :            Non                     Oui

Durée ATBttt avant admission en Réa : ..... jours

Procédures invasives : Intubation  Kt       Sonde vésicale

Prélèvement :                    *A l'admission :*

                                  Nasal :            SARM                     Absence de SARM

                                  Rectal :            Negatif                     Positif  :

  Entérobactéries résistantes C3G (BLSE) (1)                    

  Entérobactéries productrices de carbapénèmases (2)                    

  Acinetobacter baumannii résist à l'imipénème (3)                    

  Pseudomonas aeruginosa résist à l'imipénème/cefta (4)                    

*Au cours de l'hospitalisation :*

  Sem1: Nasal : négatif  positif                     Rectal : négatif  positif  ....

  Sem2: Nasal : négatif  positif                     Rectal : négatif  positif  ....

  Sem3: Nasal : négatif  positif                     Rectal : négatif  positif  ....

  Sem4: Nasal : négatif  positif                     Rectal : négatif  positif  ....

Durée d'hospitalisation avant acquisition : .....jours

Durée de VM avant acquisition : .....jours

Durée totale de VM:.....jours

Durée de Kt central avant acquisition : .....jours

Durée totale de KT:.....jours

Durée de sondage vésicale avant acquisition : ..... jours

Durée totale de SV:.....jours

Durée ATBttt avant acquisition : .....jours

Durée totale d'ATB:.....jours

Nécessité catécholamines :    Non                     Oui

Infection :    Non     Oui     Délai Colonisation-Infection : .....

                  Sites :    Poumon     Sang     Urines

                  Germe : de portage     autre

Evolution :    Sortant     Décédé

                  Durée d'hospitalisation totale en Réa : ..... jours.

                  Pression de colonisation (Prélèvements positifs x patient-jours x 100/ total patient-jours) : .....

## Annexe 2 : Score de Glasgow :

<b>Ouverture des yeux</b>	Spontanée	4 points
	Au bruit ou à la parole	3 points
	À la douleur	2 points
	Absente	1 point
<b>Réponse verbale</b>	Orientée (obéit à un ordre)	5 points
	Confuse	4 points
	Inappropriée (mots compréhensibles, mais conversation impossible)	3 points
	Incompréhensible (gémissements, grognements)	2 points
	Aucune	1 point
<b>Réponse motrice</b>	A la parole	6 points
	Orienté (à au moins deux endroits le mouvement de flexion tend à faire disparaître la cause de la douleur)	5 points
	Evitement (pas de réponse orientée mais retrait rapide du coude avec éloignement face à l'agression)	4 points
	Flexion - décortication (membre sup : réponse en flexion lente, membre inf : extension)	3 points
	Extension - décérébration (membre sup : rotation interne et hyper extension = mouvement d'enroulement, membre inf : extension et flexion plantaire)	2 points
	Rien	1 point

## Annexe 3 : Score APACHE II

Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range					Points
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4		
Temperature - rectal (°C)	≥41°	39 to 40.9°		38.5 to 38.9°	36 to 38.4°	34 to 35.9°	32 to 33.9°	30 to 31.9°	≤29.9°		
Mean Arterial Pressure - mm Hg	≥160	130 to 159	110 to 129		70 to 109		50 to 69		≤49		
Heart Rate (ventricular response)	≥180	140 to 179	110 to 139		70 to 109		55 to 69	40 to 54	≤39		
Respiratory Rate (non-ventilated or ventilated)	≥50	35 to 49		25 to 34	12 to 24	10 to 11	6 to 9		≤5		
Oxygenation: A-aDO <sub>2</sub> or PaO <sub>2</sub> (mm Hg) a. FIO <sub>2</sub> ≥0.5 record A-aDO <sub>2</sub> b. FIO <sub>2</sub> <0.5 record PaO <sub>2</sub>	≥500	350 to 499	200 to 349		<200  PO <sub>2</sub> >70	  PO <sub>2</sub> 61 to 70		  PO <sub>2</sub> 55 to 60	  PO <sub>2</sub> <55		
Arterial pH (preferred)	≥7.7	7.6 to 7.69		7.5 to 7.59	7.33 to 7.49		7.25 to 7.32	7.15 to 7.24	<7.15		
Serum HCO <sub>3</sub> (venous mEq/l) (not preferred, but may use if no ABGs)	≥52	41 to 51.9		32 to 40.9	22 to 31.9		18 to 21.9	15 to 17.9	<15		
Serum Sodium (mEq/l)	≥180	160 to 179	155 to 159	150 to 154	130 to 149		120 to 129	111 to 119	≤110		
Serum Potassium (mEq/l)	≥7	6 to 6.9		5.5 to 5.9	3.5 to 5.4	3 to 3.4	2.5 to 2.9		<2.5		
Serum Creatinine (mg/dl) Double point score for acute renal failure	≥3.5	2 to 3.4	1.5 to 1.9		0.6 to 1.4		<0.6				
Hematocrit (%)	≥60		50 to 59.9	46 to 49.9	30 to 45.9		20 to 29.9		<20		
White Blood Count (total/mm <sup>3</sup> ) (in 1000s)	≥40		20 to 39.9	15 to 19.9	3 to 14.9		1 to 2.9		<1		
Glasgow Coma Score (GCS) Score = 15 minus actual GCS											
A. Total Acute Physiology Score (sum of 12 above points)											
B. Age points (years) <44=0; 45 to 54=2; 55 to 64=3; 65 to 74=5; ≥75=6											
C. Chronic Health Points (see below)											
Total APACHE II Score (add together the points from A+B+C)											

## Annexe 4 : Score SOFA

	0	1	2	3	4
RESPIRATION PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 avec ventilation mécanique	≤ 100 avec ventilation mécanique
COAGULATION Plaquettes (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	<150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
FOIE Bilirubine (mg/dL) Bilirubine (µmol/L)	< 1,2 < 20	1,2 - 1,9 20 - 32	2,0 - 5,9 33 - 101	6,0 – 11,9 102 - 204	> 12,0 >204
CARDIOVASCULAIRE Hypotension artérielle	Pas d'hypotension	PAM < 70mmHg	Dopamine ≤ 5 Ou Dobutamine	Dopamine > 5 Ou NA ≤ 0,1 ou Adré ≤ 0,1	Dopamine > 15 Ou NA > 0,1 ou Adré > 0,1
SYSTEME NERVEUX CENTRAL Score de glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
RENAL Créatinine (mg/dL) Créatinine (µmol/L) Ou Diurèse	<1,2 <110	1,2 - 1,9 110 - 170	2,0 - 3,4 171 - 299	3,5 - 4,9 300 - 440 ou <500 mL/jour	>5,0 >440 ou <200 mL/jour

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RESUMES" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***RESUMES***

## RÉSUMÉ

Les infections nosocomiales par les bactéries multirésistantes (BMR) occupent une place prépondérante et constituent par leur fréquence, leur gravité, et leurs conséquences économiques, une priorité en matière de santé publique.

Le moyen majeur de lutte contre la dissémination des BMR repose sur le dépistage des patients porteurs de ces bactéries afin de limiter sa propagation.

Dans ce cadre, nous avons menée une étude prospective étalée sur 12 mois, incluant tous les patients hospitalisés au service de réanimation médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech, par la réalisation des prélèvements nasaux et recatus à l'admission et après chaque semaine dont le but est d'évaluer la prévalence, l'incidence de colonisation par les BMR, et d'étudier les principaux facteurs d'acquisition de ces bactéries.

La prévalence de colonisation par les BMR à l'admission en réanimation était de 25,3%. Les germes les plus fréquemment isolés étaient les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu, *Acinetobacter baumannii* multirésistant, et les entérobactéries productrices de carbapénèmes dans 45%, 28% et 12% des cas respectivement. Dans notre étude l'incidence de colonisation était de 57,8 cas pour 1000 jours d'hospitalisation.

Cette étude avait rapporté également que 30,2% des patients avaient une infection nosocomiale dont 40% des cas étaient par les BMR.

Les pneumopathies avaient représenté le site principal d'infection nosocomiale dans 45% des cas, suivi par les infections urinaires dans 37% des cas.

L'étude des facteurs de risque avait objectivé le rôle majeur de l'antibiothérapie, qui multipliait par 8 le risque de colonisation par les BMR.

Il est indispensable d'appliquer des mesures d'hygiène et une utilisation rationnelle d'antibiothérapie afin de lutter contre ce fléau.

## **SUMMARY**

Nosocomial infections by multidrug resistant bacteria (MDRB) are considered by their frequency, their gravity and their economic consequences a public health issue.

The main way to fight against the spread of MDR bacteria is to screen patients hosting these bacteria that cause nosocomial infections.

We prospectively reviewed the medical records of the 300 patients admitted to the medical ICU of CHU Mohammed VI in Marrakech to whom a nasal and rectal specimen had been taken at admission and every week.

The present study aims to assess the prevalence, the incidence rate of colonization by MDRB and to study the main factors responsible of these infections.

The prevalence of the colonization by MDR bacteria at the admission in the ICU was 25%.

The most frequently isolated bacteria were extended spectrum beta-lactamase Enterobacteriaceae (45%), multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* (25%), and carbapenemase producing Enterobacteriaceae (12%).

In our study, 57,8% of patients were colonized by MDR bacteria during their hospitalization for 1000 days of hospitalization.

This study also reported that 30,2% of patients had nosocomial infection and 40% of them were infected by MDRB.

The pneumopathies had represented the main site of nosocomial infection in 45% of cases, followed by urinary tract infections in 37% of cases.

The study of risk factors had objectified the major role of antibiotics which multiplied by 8 the risk of colonization by MDRB.

It is essential to apply hygiene measures and a rational use of antibiotics in the fight against this scourge.

## ملخص

تعتبر العدوي المستشفوية الناتجة عن البكتيريا المتعددة المقاومة من اولويات الصحة العمومية نظرا لانتشارها الواسع إضافة إلى خطورتها و انعكاساتها الإقتصادية.

من الوسائل الرئيسية لمكافحة العدوي في المستشفيات , الكشف عن المرضى الحاملين لهاته البكتريا .

في هذا الإطار , قمنا بدراسة مستقبلية لمدة 12 شهرا, شملت جميع مرضى الإنعاش الطبي في المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش وذلك بواسطة القيام بأخذ عينات مخاطية على مستوى الأنف و المستقيم و ذلك عند بداية الإستشفاء و في نهاية كل أسبوع , بهدف دراسة حجم إنتشار و وقوعات حمل هاته البكتيريا إضافة إلى دراسة العوامل المؤدية لاكتسابها.

في نتائج الدراسة, هناك 25,3% من المرضى حاملين للبكتريا متعددة المقاومة عند بداية الإستشفاء, أما أكثر الجراثيم عزلا فنجد الامعائيات المنتجة لبيبتا لاكتاماز ب 45% , فالراكة البومانية ب 28% , ثم الامعائيات ذات الحساسية المنخفضة للكاربابينيم بواقع 12%. اما معدل وقوعات اكتسابها فهو 57,8 حالة لكل 1000 يوم إستشفاء.

كما بينت الدراسة ان هناك 30,2% من العدوى المستشفوية من بينها 37% بالبكتريا متعددة المقاومة و التي عزلت بالأساس عند المصابين بالاعتلال الرئوي ثم العدوى البولية.

نشير إلى أن إستعمال المضادات الحيوية يضاعف 8 مرات خطر إكتساب البكتريا متعددة المقاومة.

لحد من انتشار هذه الظاهرة لابد من تطبيق قواعد صحية صارمة بالإضافة إلى الإستعمال العقلاني للمضادات الحيوية.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

***BIBLIOGRAPHIE***

1. Comité Technique National Infections Nosocomiales (CTIN).  
Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales.  
Ministère de l'Emploi et de la Solidarité 2 (1999).
2. Desenclos JC.  
RAISIN Working Group. RAISIN – a national programme for early warning, investigation and surveillance of healthcare-associated infection in France.  
Euro Surveill. 2009;14(46) :429–433.
3. Alfandari, S.  
Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe du traitement.  
Impact internat: Maladies infectieuses 2001;4:161–168.
4. Astragneau P.  
Epidémiologie des infections nosocomiales.  
Rev Prat. 2001;48:1525–1529.
5. Consensus formalisé d'experts.  
Prévention de la transmission croisées : précautions complémentaires contact.  
HYGIENES. 2009;XVII-n°2.
6. Brun-Buisson, C.  
Le dépistage des porteurs de bactéries multirésistantes: chez quels patients?.  
Réanimation 2015;24(2):304–314.
7. European Centre for Disease Prevention and Control/European Medicines Agency.  
ECDC/EMA joint technical report: the bacterial challenge: time to react. European Centre for Disease Prevention and Control & European Medicines Agency, Stockholm, Sweden & London, United Kingdom, 2009.  
Disponible sur: ([http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/0909\\_TER\\_The\\_Bacterial\\_Challenge\\_Time\\_to\\_React.pdf](http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/0909_TER_The_Bacterial_Challenge_Time_to_React.pdf)).
8. Philippon, A.  
Résistance bactérienne: définitions, mécanismes, évolution; EMC.  
Elsevier Masson SAS, Paris, Maladies infectieuses 2008;10:1–13.
9. Carle, S.  
La résistance aux antibiotiques: un enjeu de santé publique important!  
Pharmactuel 2009 :42.

10. Nour, Mohamed, Maha Mastouri, and Mouna Ben Nejma.  
Le staphylocoque doré résistant à la méticilline: émergence et bases moléculaires de la résistance.  
Pathologie Biologie 2005;53(6):334-340.
11. Surveillance-des-infections-associees-aux-soins-IAS/Enterobacteries-productrices-de-carbapenemases-EPC  
Disponible sur : (<http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Infections-associees-aux-soins/Surveillance-des-infections-associees-aux-soins-IAS/Enterobacteries-productrices-de-carbapenemases-EPC>.)
12. Strateva, Tanya, and Daniel Yordanov.  
Pseudomonas aeruginosa-a phenomenon of bacterial resistance.  
Journal of medical microbiology 2009;58(9):1133-1148.
13. Peleg, Anton Y., Harald Seifert, and David L. Paterson.  
Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen.  
Clinical microbiology reviews 2008;21(3):538-582.
14. Moya, Bartolomé, et al.  
Benefit of having multiple ampD genes for acquiring  $\beta$ -lactam resistance without losing fitness and virulence in Pseudomonas aeruginosa.  
Antimicrobial agents and chemotherapy 2008;52(10):3694-3700.
15. Sidjabat, Hanna E., et al.  
Interspecies spread of Klebsiella pneumoniae carbapenemase gene in a single patient.  
Clinical infectious diseases 2009;49(11):1736-1738.
16. GUIDE PRATIQUE DE LA MAITRISE DES BACTERIES MULTIRESISTANTES AUX ANTIBIOTIQUES  
Inter Clin des Hauts Cantons de l'Hérault 2009.
17. Traoré, O., B. Souweine, and R. Leclercq.  
Dans quelles situations instituer des précautions de type «contact» chez les patients porteurs de bactéries multirésistantes?.  
Réanimation 2002;11(6):451-463.
18. Y Sekhsokh et coll.  
Pression de sélection et résistance bactérienne aux antibiotiques.  
Maroc Médical, Juin 2006 tome 28 n°2.

19. Andremont, A.  
Conséquences de l'antibiothérapie sur l'écosystème intestinal.  
Annales francaises d'anesthesie et de reanimation 2000;19(5):395–402.
20. Andremont A.  
Commensal flora may play key role in spreading antibiotic resistance.  
ASM News 2003;69(12):601–607.
21. Andremont A, et al.  
Evaluating and predicting the ecologic impact of antibiotics.  
Clin Microbiol Infect 2001;7(s5):1–6.
22. Safdar N, Maki DG.  
The commonalites of risk factors for nosocomial colonization and infection with antimicrobial resistant staphylococcus aureus, enterococcus, gram–negative bacilli, clostridium difficile, and candida.  
Ann Intern Med 2002;136(11):834–844.
23. Guillemot D.  
How to evaluate and predict the epidemiologic impact of antibiotic use in humans: the pharmacoepidemiologic approach.  
Clin Microbiol Infect 2001;7(s5):19–23.
24. Durand, A., Dupré, C., & Robriquet, L. (2016).  
Faut-il isoler les patients porteurs de BMR?  
Réanimation 2016;25(3):318–327.
25. Derde, Lennie PG, et al.  
Interventions to reduce colonisation and transmission of antimicrobial–resistant bacteria in intensive care units: an interrupted time series study and cluster randomised trial.  
The Lancet infectious diseases 2014 ;14(1):31–39.
26. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA–Raisin, France, Résultats 2014.  
Disponible sur : (<http://invs.santepubliquefrance.fr//Publications–et–outils/Rapports–et–syntheses/Maladies–infectieuses/2016/Surveillance–des–infections–nosocomiales–en–reanimation–adulte>).
27. Xie, Jianfeng, et al.  
Value of American Thoracic Society guidelines in predicting infection or colonization with multidrug–resistant organisms in critically ill patients.

PloS one 2014;9(3):e89687.

28. Huang, X., et al.  
The epidemiology of multidrug-resistant bacteria colonization and analysis of its risk factors in intensive care unit.  
Zhonghua wei zhong bing ji jiu yi xue 2015;27(8):667-671.
29. Harris, Anthony D., et al.  
Universal glove and gown use and acquisition of antibiotic-resistant bacteria in the ICU: a randomized trial.  
Jama 2013;310(15):1571-1580.
30. Bourich Taoufiq.  
Portage des BMR à l'admission dans le service de réanimation de Rabat.  
Editions universitaires europeennes 2011:200. 9786131574627.
31. Maechler, F., et al.  
Prevalence of carbapenem-resistant organisms and other Gram-negative MDRO in German ICUs: first results from the national nosocomial infection surveillance system (KISS).  
Infection 2015;43(2):163-168.
32. Ledoux, G., et al.  
Impact of a targeted isolation strategy at intensive-care-unit-admission on intensive-care-unit-acquired infection related to multidrug-resistant bacteria: a prospective uncontrolled before-after study.  
Clinical Microbiology and Infection 2016;22(10):888-e11.
33. Ma, Xiaojun, et al.  
First multicenter study on multidrug resistant bacteria carriage in Chinese ICUs.  
BMC infectious diseases 2015;15(1):1.
34. Lucet, J. C.  
Facteurs de risque de colonisation—Infection par les bactéries multirésistantes (BMR).  
Reanimation Urgences 1997;6(2):187-192.
35. Nseir, S., et al.  
Risk of acquiring multidrug-resistant Gram-negative bacilli from prior room occupants in the intensive care unit.  
Clinical Microbiology and Infection 2011;17(8):1201-1208.

36. Vasudevan, Anupama, et al.  
Risk factors for infection/colonization caused by resistant Gram negative bacilli in critically ill patients (an observational study of 1633 critically ill patients).  
*Preventive medicine* 2013;57:S70–S73.
37. American Thoracic Society.; Infectious Diseases Society of America.. Guidelines for the management of adults with hospital–acquired, ventilator–associated, and healthcare–associated pneumonia.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Feb 15;171(4):388–416.
38. Parker, Chris M., et al.  
Ventilator–associated pneumonia caused by multidrug–resistant organisms or *Pseudomonas aeruginosa*: prevalence, incidence, risk factors, and outcomes.  
*Journal of critical care* 2008;23(1):18–26.
39. Eveillard, M., et al.  
Portage, acquisition et transmission de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline en milieu communautaire. Conséquences en terme de politique de prévention et d'antibiothérapie.  
*Médecine et maladies infectieuses* 2002;32(12):717–724.
40. Li, Q., et al.  
Risk factors affecting nasal colonization of methicillin–resistant *Staphylococcus aureus* when admitted in intensive care unit.  
*Chinese medical journal* 2013;127(10):1804–1807.
41. Yao, Zhenjiang, et al.  
Healthcare Associated Infections of Methicillin–Resistant *Staphylococcus aureus*: A Case–Control–Control Study.  
*PloS one* 2015;10(10):e0140604.
42. Altınbas, Akif, et al.  
Risk factors for intensive care unit acquired nasal colonization of MRSA and its impact on MRSA infection.  
*Journal of clinical laboratory analysis* 2013;275:412–417.
43. Oztoprak, Nefise, et al.  
Risk factors for ICU–acquired methicillin–resistant *Staphylococcus aureus* infections.  
*American journal of infection control* 2006;34(1):1–5.

44. Chen, Christina C., and Steven E. Pass.  
Risk factors for and impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal colonization in patients in a medical intensive care unit.  
*American journal of infection control* 2013;41(11):1100–1101.
45. Rodriguez-Villalobos, Hector, and M-J. Struelens.  
Résistance bactérienne par  $\beta$ -lactamases à spectre étendu: implications pour le réanimateur.  
*Réanimation* 2006;15(3):205–213.
46. Goulenok, T., et al.  
Risk factors for developing ESBL *E. coli*: can clinicians predict infection in patients with prior colonization?  
*Journal of Hospital Infection* 2013;84(4):294–299.
47. Razazi, Keyvan, et al.  
Clinical impact and risk factors for colonization with extended-spectrum  $\beta$ -lactamase-producing bacteria in the intensive care unit.  
*Intensive care medicine* 2012;38(11):1769–1778.
48. Nasa, Prashant, et al.  
An observational study on bloodstream extended-spectrum beta-lactamase infection in critical care unit: incidence, risk factors and its impact on outcome.  
*European journal of internal medicine* 2012;23(2):192–195.
49. Vora, Samir, and Raymond Auckenthaler.  
Que signifie « $\beta$ -lactamases à spectre élargi» en pratique?  
*Rev Med Suisse* 2009;5:1991–1994.
50. Eveillard, Matthieu.  
Gestion des épidémies à *Acinetobacter baumannii*.  
*Revue Francophone des Laboratoires* 2012;441:53–57.
51. Barnaud, G., et al.  
Two sequential outbreaks caused by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates producing OXA-58 or OXA-72 oxacillinase in an intensive care unit in France.  
*Journal of Hospital Infection* 2010;76(4):358–360.
52. Arvaniti, Kostoula, et al.  
The importance of colonization pressure in multiresistant *Acinetobacter baumannii* acquisition in a Greek intensive care unit.  
*Critical Care* 2012;16(3):1.

53. García-Garmendia, José-Luis, et al.  
Risk factors for *Acinetobacter baumannii* nosocomial bacteremia in critically ill patients: a cohort study.  
*Clinical infectious diseases* 2001;33(7):939–946.
54. Fournier, Pierre Edouard, Hervé Richet, and Robert A. Weinstein.  
The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities.  
*Clinical infectious diseases* 2006;42(5):692–699.
55. Dortet, L., L. Poirel, and P. Nordmann.  
Épidémiologie, détection et identification des entérobactéries productrices de carbapénèmases.  
*Feuillets de Biologie* 2013:312.
56. Nordmann, Patrice, Gaele Cuzon, and Thierry Naas.  
The real threat of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing bacteria.  
*The Lancet infectious diseases* 2009;9(4):228–236.
57. Carmeli, Y., et al.  
Controlling the spread of carbapenemase-producing Gram-negatives: therapeutic approach and infection control.  
*Clinical microbiology and infection* 2010;16(2):102–111.
58. Bertrand, Xavier, et al.  
Épidémiologie des infections à *Pseudomonas aeruginosa*.  
*Revue Francophone des Laboratoires* 2011;435:35–40.
59. Harris, Anthony D., et al.  
*Pseudomonas aeruginosa* Colonization in the Intensive Care Unit: Prevalence, Risk Factors, and Clinical Outcomes.  
*Infection control and hospital epidemiology* 2016;37(5):544–548.
60. Voor, Anne F., et al.  
A systematic review and meta-analyses show that carbapenem use and medical devices are the leading risk factors for carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*.  
*Antimicrobial agents and chemotherapy* 2014;58(5):2626–2637.
61. Thuong, M., et al.  
Epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* and risk factors for carriage acquisition in an intensive care unit.

Journal of hospital infection 2003;53(4):274–282.

62. Climo, Michael W., et al.  
Effect of daily chlorhexidine bathing on hospital-acquired infection.  
New England Journal of Medicine 2013;368(6):533–542.
63. Chablou, M.  
Les Infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente de FES, thèse a la faculté de médecine et de pharmacie de Fès ;2011.
64. Lucet, J. C.  
Facteurs de risque de colonisation—Infection par les bactéries multirésistantes (BMR).  
Reanimation Urgences 1997;6(2):187–192.
65. Brun-Buisson, Christian, et al.  
Intestinal decontamination for control of nosocomial multiresistant gram-negative bacilli: study of an outbreak in an intensive care unit.  
Annals of internal medicine 1989;110(11):873–881.
66. Brun-Buisson, C., et al.  
Traitement du portage nasal de Staphylococcus aureus par la mupirocine nasale et prévention des infections acquises en réanimation. Etude multicentrique contrôlée.  
Médecine et Maladies Infectieuses 1994;24(12):1229–1239.
67. Coello, R., et al.  
Prospective study of infection, colonization and carriage of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in an outbreak affecting 990 patients.  
European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases 1994;13(1):74–81.
68. Bonten, M. J., et al.  
Colonization in patients receiving and not receiving topical antimicrobial prophylaxis.  
American journal of respiratory and critical care medicine 1994;150(5):1332–1340.
69. Ajao, Adebola O., et al.  
Systematic review of measurement and adjustment for colonization pressure in studies of methicillin-resistant Staphylococcus aureus, vancomycin-resistant enterococci, and Clostridium difficile acquisition.  
Infection control and hospital epidemiology 2011;32(5):481.
70. Lucet, Jean-Christophe, et al.  
Successful long-term program for controlling methicillin-resistant Staphylococcus aureus in

intensive care units.

Intensive care medicine 2005;31(8):1051–1057.

71. Muller, Arno A., et al.

Relationship between spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and antimicrobial use in a French university hospital.

Clinical infectious diseases 2003;36(8):971–978.

72. Merrer, Jacques, et al.

Colonization pressure and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit.

Infection Control & Hospital Epidemiology 2000;21(11):718–723.

73. Bonten, Marc JM, et al. The role of colonization pressure in the spread of vancomycin-resistant enterococci: an important infection control variable.

Archives of internal medicine 1998;158(10):1127–1132.

74. Drees, Marci, et al.

Prior environmental contamination increases the risk of acquisition of vancomycin-resistant enterococci.

Clinical infectious diseases 2008;46(5):678–685.

75. Puzniak, Laura A., et al.

To gown or not to gown: the effect on acquisition of vancomycin-resistant enterococci.

Clinical Infectious Diseases 2002;35(1):18–25.

76. Puzniak, L. A., et al.

Acquisition of vancomycin-resistant enterococci during scheduled antimicrobial rotation in an intensive care unit.

Clinical infectious diseases 2001;33(2):151–157.

77. Harris, Anthony D., et al.

How important is patient-to-patient transmission in extended-spectrum  $\beta$ -lactamase *Escherichia coli* acquisition.

American journal of infection control 2007;35(2):97–101.

78. Harris, A. D., et al.

Patient-to-patient transmission is important in extended-spectrum  $\beta$ -lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* acquisition.

Clinical infectious diseases 2007;45(10):1347–1350.

79. Rubinovitch, B., and Didier Pittet.  
Screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the endemic hospital: what have we learned?  
*Journal of Hospital Infection* 2001;47(1):9–18.
80. Marty, L., and V. Jarlier.  
Surveillance des bactéries multirésistantes: justification, rôle du laboratoire, indicateurs, données françaises récentes.  
*Pathologie et biologie* 1998;46(4):217–226.
81. Haddadin, A. S., S. A. Fappiano, and P. A. Lipsett.  
Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the intensive care unit.  
*Postgraduate Medical Journal* 2002;78(921):385–392.
82. Brun-Buisson, C.  
Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation: texte d'orientation SRLF/SFAR.  
*Réanimation* 2005;14(6):463–471.
83. Goossens, Herman, et al.  
Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study.  
*The Lancet* 2005;365(9459):579–587.
84. Oostdijk, Evelien AN, et al.  
Decontamination of cephalosporin-resistant *Enterobacteriaceae* during selective digestive tract decontamination in intensive care units.  
*Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2012;67(9):2250–3.
85. Oostdijk, Evelien AN, et al.  
Ecological effects of selective decontamination on resistant gram-negative bacterial colonization.  
*American journal of respiratory and critical care medicine* 2010;181(5):452–457.
86. Saidel-Odes, Lisa, et al.  
A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of selective digestive decontamination using oral gentamicin and oral polymyxin E for eradication of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* carriage.  
*Infection Control & Hospital Epidemiology* 2012;33(01):14–19.

87. Ammerlaan, Heidi, et al.  
Adequacy of antimicrobial treatment and outcome of *Staphylococcus aureus* bacteremia in 9 Western European countries.  
*Clinical infectious diseases* 2009;49(7):997–1005.
  
88. Birgand, Gabriel, and Jean-Christophe Lucet.  
Politique de dépistage des BMR: quand et qui faut-il dépister?  
*Revue Francophone des Laboratoires* 2013;453:29–39.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
قَلَمُ الطَّيِّبِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ  
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهُ فِي مِغْفَرَتِي  
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَعْوَارِهَا؛ فِي  
كُلِّ الضُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ، بِإِخْلَافٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَائِهَا  
مِنَ الْفَلَاحِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ  
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ وَأَسْرَعُ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمُ  
سِرَّهُمْ  
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الْحَوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِخْلَافٍ  
رِعَايَتِي الْكَمِيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ،  
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ  
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى صَلْبِ الْعِلْمِ أَسْحَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا  
لِأَعَاةِ  
وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلِمَ مَنْ يَصَغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا  
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمَهْنَةِ الْكَمِيَّةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ  
وَالتَّقْوَى  
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي  
ثَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا أَجْمَعًا اللَّهُ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنِينَ  
وَاللَّهُ عَلَيَّ مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِنَّ فِي خَلْقِ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضِ وَاخْتِلَافِ اللَّيْلِ وَالنَّهَارِ  
لَآيَاتٍ لِّأُولِي الْأَلْبَابِ (190) الَّذِينَ يَذْكُرُونَ اللَّهَ فِيآمًا  
وَفِعْوًا وَعَلَىٰ حُنُوبِهِمْ وَيَتَّبِعُونَ فِي خَلْقِ السَّمَوَاتِ  
وَالْأَرْضِ رَبَّنَا مَا خَلَقْتَ هَذَا بَاطِلًا سُبْحَانَكَ بِنِعْمَتِكَ  
النَّارِ (191) رَبَّنَا إِنَّا أَدْخَلْنَا النَّارَ بَعْدَ إِخْرَجْتَهُ وَمَا  
لِلظَّالِمِينَ مِنْ أَنْصَارٍ (192) رَبَّنَا إِنَّا سَمِعْنَا مُنَادِيًا  
يُنَادِي لِلْإِيمَانِ أَنْ آمِنُوا بِرَبِّكُمْ فَآمَنَّا رَبَّنَا بَاغِبْ لَنَا  
أَنْ نُؤْتِنَا وَكَبِّرْ عَنَّا سَيِّئَاتِنَا وَتَوَقَّنَا مَعَ الْأَبْرَارِ (193) رَبَّنَا  
وَأْتِنَا مَا وَعَدْتَنَا عَلَىٰ رُسُلِكَ وَلَا تُخْزِنَا يَوْمَ الْقِيَامَةِ إِنَّكَ لَا  
تُخْلِفُ الْمِيعَادَ (194)

سورة آل عمران



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

أطروحة رقم 190

سنة 2016

# إستعمار البكتيريا المتعددة المقاومة في وحدة الإنعاش الطبي

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016 / 12 /

من طرف

السيد أكرم أتويتي

المزداد في 21 يناير 1988 بتزنييت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إستعمار - بكتيريا متعددة المقاومة - عوامل الخطورة - الإنعاش

## اللجنة

الرئيس

م.أ. السمكاوي

السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير

المشرف

أ.هاشمي

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش الطبي

ن. صراع

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأحياء الدقيقة

الحكام

م.الخيارى

السيدة

أستاذة مبرزة في الإنعاش الطبي