



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

Année 2022

Thèse N° 205

# Epidémiologie des bactéries isolées dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital Ibn Tofail CHU Marrakech (2010 – 2019)

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/06/2022

PAR

Mlle. **Hind EL GARNI**

Née Le 23/09/1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Bactéries – Réanimation – Infections nosocomiales – Antibiorésistance –  
Bactérie multirésistante (BMR) – Prévention.

## JURY

M. **S. ZOUHAIR**

Professeur de Microbiologie Virologie

PRESIDENT

Mme. **K. ZAHLANE**

Professeur de Microbiologie Virologie

RAPPORTEUR

M. **M. KHALLOUKI**

Professeur d'Anesthésie – réanimation

Mme. **L. ARSALANE**

Professeur de Microbiologie Virologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,  
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.  
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.  
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

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

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

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

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE  
DES PROFESSEURS*



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

Doyens Honoraires

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

**ADMINISTRARATION**

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

| Nom et Prénom          | Spécialité                                | Nom et Prénom            | Spécialité                           |
|------------------------|-------------------------------------------|--------------------------|--------------------------------------|
| ABKARI Imad            | Traumato-orthopédie                       | ELOMRANI Abdelhamid      | Radiothérapie                        |
| ABOUCHADI Abdeljalil   | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | ESSAADOUNI Lamiaa        | Médecine interne                     |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anésthésie-réanimation                    | FADILI Wafaa             | Néphrologie                          |
| ABOULFALAH Abderrahim  | Gynécologie-obstétrique                   | FAKHIR Bouchra           | Gynécologie- obstétrique             |
| ABOUSSAIR Nisrine      | Génétique                                 | FAKHRI Anass             | Histologie-embryologie cytogénétique |
| ADALI Imane            | Psychiatrie                               | FOURAJI Karima           | Chirurgie pédiatrique                |
| ADMOU Brahim           | Immunologie                               | GHANNANE Houssine        | Neurochirurgie                       |
| AGHOUTANE El Mouhtadi  | Chirurgie pédiatrique                     | GHOUNDALE Omar           | Urologie                             |
| AISSAOUI Younes        | Anésthésie-réanimation                    | HACHIMI Abdelhamid       | Réanimation médicale                 |
| AIT AMEUR Mustapha     | Hématologie                               | HAJJI Ibtissam           | Ophtalmologie                        |
| AIT BENALI Said        | Neurochirurgie                            | HAROU Karam              | Gynécologie- obstétrique             |
| AIT BENKADDOUR Yassir  | Gynécologie-obstétrique                   | HOCAR Ouafa              | Dermatologie                         |
| AIT SAB Imane          | Pédiatrie                                 | JALAL Hicham             | Radiologie                           |
| ALJ Soumaya            | Radiologie                                | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique                |
| AMAL Said              | Dermatologie                              | KHALLOUKI Mohammed       | Anésthésie- réanimation              |
| AMINE Mohamed          | Epidemiologie clinique                    | KHATOURI Ali             | Cardiologie                          |
| AMMAR Haddou           | Oto-rhino-laryngologie                    | KHOUCHANI Mouna          | Radiothérapie                        |
| AMRO Lamyae            | Pneumo-phtisiologie                       | KISSANI Najib            | Neurologie                           |
| ANIBA Khalid           | Neurochirurgie                            | KRATI Khadija            | Gastro-entérologie                   |
| ARSALANE Lamiae        | Microbiologie-virologie                   | KRIET Mohamed            | Ophtalmologie                        |
| ASMOUKI Hamid          | Gynécologie-obstétrique                   | LAGHMARI Mehdi           | Neurochirurgie                       |
| ATMANE El Mehdi        | Radiologie                                | LAKMICHI Mohamed Amine   | Urologie                             |

|                                 |                                         |                               |                                           |
|---------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------------|
| BAIZRI Hicham                   | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed           | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| BASRAOUI Dounia                 | Radiologie                              | LAOUAD Inass                  | Néphrologie                               |
| BASSIR Ahlam                    | Gynécologie-obstétrique                 | LOUHAB Nissrine               | Neurologie                                |
| BELBARAKA Rhizlane              | Oncologie médicale                      | LOUZI Abdelouahed             | Chirurgie générale                        |
| BELKHOUE Ahlam                  | Rhumatologie                            | MADHAR Si Mohamed             | Traumato-orthopédie                       |
| BENALI Abdeslam                 | Psychiatrie                             | MANOUDI Fatiha                | Psychiatrie                               |
| BENCHAMKHA Yassine              | Chirurgie réparatrice et plastique      | MANSOURI Nadia                | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| BEN DRISS Laila                 | Cardiologie                             | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie                                 |
| BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan     | Chirurgie générale                      | MATRANE Aboubakr              | Médecine nucléaire                        |
| BENHIMA Mohamed Amine           | Traumato-orthopédie                     | MOUAFFAK Youssef              | Anesthésie- réanimation                   |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine        | Pneumo-phtisiologie                     | MOUDOUNI Said Mohammed        | Urologie                                  |
| BENJILALI Laila                 | Médecine interne                        | MOUFID Kamal                  | Urologie                                  |
| BENZAROUEL Dounia               | Cardiologie                             | MOUTAJ Redouane               | Parasitologie                             |
| BOUCHENTOUF Rachid              | Pneumo-phtisiologie                     | MOUTAOUAKIL Abdeljalil        | Ophtalmologie                             |
| BOUKHANNI Lahcen                | Gynécologie-obstétrique                 | MSOUGAR Yassine               | Chirurgie thoracique                      |
| BOUKHIRA Abderrahman            | Biochimie-chimie                        | NAJEB Youssef                 | Traumato-orthopédie                       |
| BOUMZEBRA Drissi                | Chirurgie Cardio-vasculaire             | NARJIS Youssef                | Chirurgie générale                        |
| BOURRAHOUE Aicha                | Pédiatrie                               | NEJMI Hicham                  | Anesthésie- réanimation                   |
| BOURROUS Monir                  | Pédiatrie                               | NIAMANE Radouane              | Rhumatologie                              |
| BOUSKRAOUI Mohammed             | Pédiatrie                               | OUALI IDRISSE Mariem          | Radiologie                                |
| BSISS Mohammed Aziz             | Biophysique                             | OUBAHA Sofia                  | Physiologie                               |
| CHAFIK Rachid                   | Traumato-orthopédie                     | OULAD SAIAD Mohamed           | Chirurgie pédiatrique                     |
| CHAKOUR Mohammed                | Hématologie                             | QACIF Hassan                  | Médecine interne                          |
| CHELLAK Laila                   | Biochimie-chimie                        | QAMOUISS Youssef              | Anesthésie- réanimation                   |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie                              | RABBANI Khalid                | Chirurgie générale                        |
| CHOULLI Mohamed Khaled          | Neuro pharmacologie                     | RADA Noureddine               | Pédiatrie                                 |
| DAHAMI Zakaria                  | Urologie                                | RAIS Hanane                   | Anatomie pathologique                     |
| DAROUASSI Youssef               | Oto-rhino-laryngologie                  | RAJI Abdelaziz                | Oto-rhino- laryngologie                   |

|                          |                                           |                             |                          |
|--------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| DRAISS Ghizlane          | Pédiatrie                                 | ROCHDI Youssef              | Oto-rhino- laryngologie  |
| EL ADIB Ahmed Rhassane   | Anésthésie-réanimation                    | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anésthésie- réanimation  |
| ELAMRANI Moulay Driss    | Anatomie                                  | SAMLANI Zouhour             | Gastro-entérologie       |
| EL ANSARI Nawal          | Endocrinologie et maladies métaboliques   | SARF Ismail                 | Urologie                 |
| EL BARNI Rachid          | Chirurgie générale                        | SORAA Nabila                | Microbiologie- virologie |
| EL BOUCHTI Imane         | Rhumatologie                              | SOUMMANI Abderraouf         | Gynécologie- obstétrique |
| EL BOUIHI Mohamed        | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | TASSI Noura                 | Maladies infectieuses    |
| EL FEZZAZI Redouane      | Chirurgie pédiatrique                     | TAZI Mohamed Illias         | Hématologie clinique     |
| ELFIKRI Abdelghani       | Radiologie                                | YOUNOUS Said                | Anésthésie- réanimation  |
| EL HAOURY Hanane         | Traumato-orthopédie                       | ZAHLANE Kawtar              | Microbiologie- virologie |
| EL HATTAOUI Mustapha     | Cardiologie                               | ZAHLANE Mouna               | Médecine interne         |
| EL HOUDZI Jamila         | Pédiatrie                                 | ZAOUI Sanaa                 | Pharmacologie            |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie                                 | ZEMRAOUI Nadir              | Néphrologie              |
| EL KARIMI Saloua         | Cardiologie                               | ZIADI Amra                  | Anésthésie- réanimation  |
| EL KHADER Ahmed          | Chirurgie générale                        | ZOUHAIR Said                | Microbiologie            |
| EL KHAYARI Mina          | Réanimation médicale                      | ZYANI Mohammad              | Médecine interne         |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques   |                             |                          |

#### Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom       | Spécialité                                                              | Nom et Prénom          | Spécialité                           |
|---------------------|-------------------------------------------------------------------------|------------------------|--------------------------------------|
| ABDOU Abdessamad    | Chirurgie Cardio-vasculaire                                             | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie-embryologie-cytogénétique |
| ABIR Badreddine     | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale                               | JANAH Hicham           | Pneumo-phtisiologie                  |
| ADARMOUCH Latifa    | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | KADDOURI Said          | Médecine interne                     |
| AIT BATAHAR Salma   | Pneumo-phtisiologie                                                     | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie                          |
| ALAOUI Hassan       | Anésthésie-réanimation                                                  | LAHKIM Mohammed        | Chirurgie générale                   |
| ALJALIL Abdelfattah | Oto-rhino-laryngologie                                                  | MARGAD Omar            | Traumato-orthopédie                  |
| ARABI Hafid         | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle                         | MESSAOUDI Redouane     | Ophtalmologie                        |
| ARSALANE Adil       | Chirurgie thoracique                                                    | MLIHA TOUATI Mohammed  | Oto-rhino-laryngologie               |

|                        |                             |                           |                                    |
|------------------------|-----------------------------|---------------------------|------------------------------------|
| ASSERRAJI Mohammed     | Néphrologie                 | MOUHSINE Abdelilah        | Radiologie                         |
| BELBACHIR Anass        | Anatomie pathologique       | NADER Youssef             | Traumato-orthopédie                |
| BELHADJ Ayoub          | Anesthésie-réanimation      | NASSIM SABAH Taoufik      | Chirurgie réparatrice et plastique |
| BOUZERDA Abdelmajid    | Cardiologie                 | RHARRASSI Issam           | Anatomie pathologique              |
| CHRAA Mohamed          | Physiologie                 | SALAMA Tarik              | Chirurgie pédiatrique              |
| EL HAOUATI Rachid      | Chirurgie Cardio-vasculaire | SEDDIKI Rachid            | Anesthésie-réanimation             |
| EL KAMOUNI Youssef     | Microbiologie-virologie     | SERGHINI Issam            | Anesthésie-réanimation             |
| EL MEZOUARI El Mostafa | Parasitologie-mycologie     | TOURABI Khalid            | Chirurgie réparatrice et plastique |
| ESSADI Ismail          | Oncologie médicale          | ZARROUKI Youssef          | Anesthésie-réanimation             |
| GHAZI Mirieme          | Rhumatologie                | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie thoracique               |
| HAMMOUNE Nabil         | Radiologie                  |                           |                                    |

#### Professeurs Assistants

| Nom et Prénom       | Spécialité                                  | Nom et Prénom             | Spécialité                              |
|---------------------|---------------------------------------------|---------------------------|-----------------------------------------|
| AABBASSI Bouchra    | Psychiatrie                                 | EL JADI Hamza             | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| ABALLA Najoua       | Chirurgie pédiatrique                       | EL-QADIRY Rabiyy          | Pédiatrie                               |
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle | FASSI Fihri Mohamed jawad | Chirurgie générale                      |
| ABOUDOURIB Maryem   | Dermatologie                                | FDIL Naima                | Chimie de coordination bio-organique    |
| ABOULMAKARIM Siham  | Biochimie                                   | FENANE Hicham             | Chirurgie thoracique                    |
| ACHKOUN Abdessalam  | Anatomie                                    | GEBRATI Lhoucine          | Chimie physique                         |
| AHBALA Tariq        | Chirurgie générale                          | HAJHOUI Farouk            | Neurochirurgie                          |
| AIT ERRAMI Adil     | Gastro-entérologie                          | HAJJI Fouad               | Urologie                                |
| AKKA Rachid         | Gastro-entérologie                          | HAMRI Asma                | Chirurgie Générale                      |
| AMINE Abdellah      | Cardiologie                                 | HAZIME Raja               | Immunologie                             |
| ARROB Adil          | Chirurgie réparatrice et plastique          | IDALENE Malika            | Maladies infectieuses                   |
| AZAMI Mohamed Amine | Anatomie pathologique                       | KHALLIKANE Said           | Anesthésie-réanimation                  |
| AZIZ Zakaria        | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale   | LACHHAB Zineb             | Pharmacognosie                          |
| AZIZI Mounia        | Néphrologie                                 | LAHLIMI Fatima Ezzahra    | Hématologie clinique                    |
| BAALLAL Hassan      | Neurochirurgie                              | LAHMINE Widad             | Pédiatrie                               |
| BABA Hicham         | Chirurgie générale                          | LAMRANI HANCHI Asmae      | Microbiologie- virologie                |



|                       |                                      |                         |                                                                         |
|-----------------------|--------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| BELARBI Marouane      | Néphrologie                          | LOQMAN Souad            | Microbiologie et toxicologie environnementale                           |
| BELFQUIH Hatim        | Neurochirurgie                       | JALLAL Hamid            | Cardiologie                                                             |
| BELGHMAIDI Sarah      | Ophthalmologie                       | MAOUJOURD Omar          | Néphrologie                                                             |
| BELLASRI Salah        | Radiologie                           | MEFTAH Azzelarab        | Endocrinologie et maladies métaboliques                                 |
| BENAMEUR Yassir       | Médecine nucléaire                   | MILOUDI Mouhcine        | Microbiologie-virologie                                                 |
| BENANTAR Lamia        | Neurochirurgie                       | MOUGUI Ahmed            | Rhumatologie                                                            |
| BENCHAFAI Ilias       | Oto- rhino- laryngologie             | MOULINE Souhail         | Microbiologie-virologie                                                 |
| BENNAOUI Fatiha       | Pédiatrie                            | NASSIH Houda            | Pédiatrie                                                               |
| BENYASS Youssef       | Traumatologie-orthopédie             | OUERAGLI NABIH Fadoua   | Psychiatrie                                                             |
| BENZALIM Meriam       | Radiologie                           | OUMERZOUK Jawad         | Neurologie                                                              |
| BOUHAMIDI Ahmed       | Dermatologie                         | RAGGABI Amine           | Neurologie                                                              |
| BOUTAKIOUTE Badr      | Radiologie                           | RAISSI Abderrahim       | Hématologie clinique                                                    |
| CHAHBI Zakaria        | Maladies infectieuses                | REBAHI Houssam          | Anesthésie-réanimation                                                  |
| CHEGGOUR Mouna        | Biochimie                            | RHEZALI Manal           | Anesthésie-réanimation                                                  |
| CHETOUI Abdelkhalek   | Cardiologie                          | ROUKHSI Redouane        | Radiologie                                                              |
| CHETTATI Mariam       | Néphrologie                          | SAHRAOUI Houssam Eddine | Anesthésie-réanimation                                                  |
| DAMI Abdallah         | Médecine légale                      | SALLAHI Hicham          | Traumatologie- orthopédie                                               |
| DARFAOUI Mouna        | Radiothérapie                        | SAYAGH Sanae            | Hématologie                                                             |
| DOUIREK Fouzia        | Anesthésie réanimation               | SBAAI Mohammed          | Parasitologie-mycologie                                                 |
| DOULHOUSNE Hassan     | Radiologie                           | SBAI Asma               | Informatique                                                            |
| EL-AKHIRI Mohammed    | Oto- rhino- laryngologie             | SEBBANI Majda           | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| EL AMIRI Moulay Ahmed | Chimie de coordination bio-organique | SIRBOU Rachid           | Médecine d'urgence et de catastrophe                                    |
| ELATIQUI Oumkeltoum   | Chirurgie réparatrice et plastique   | SLIOUI Badr             | Radiologie                                                              |
| ELBAZ Meriem          | Pédiatrie                            | WARDA Karima            | Microbiologie                                                           |
| EL FADLI Mohammed     | Oncologie médicale                   | YAHYAOUI Hicham         | Hématologie                                                             |
| EL FAKIRI Karima      | Pédiatrie                            | YANISSE Siham           | Pharmacie galénique                                                     |
| EL GAMRANI Younes     | Gastro-entérologie                   | ZBITOU Mohamed Anas     | Cardiologie                                                             |
| EL HAKKOUNI Awatif    | Parasitologie-mycologie              | ZIRAOUI Oualid          | Chimie thérapeutique                                                    |
| ELJAMILI Mohammed     | Cardiologie                          | ZOUIA Btissam           | Radiologie                                                              |
| EL KHASOUI Amine      | Chirurgie pédiatrique                | ZOUZRA Zahira           | Chirurgie Cardio- vasculaire                                            |
| ELOUARDI Youssef      | Anesthésie-réanimation               |                         |                                                                         |

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



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



*Je dédie cette thèse*

*A ma très chère mère Rissouli Fatíha :*

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*A la personne qui m'a tout donné sans compter.*

*Aucune expression, aussi élaborée qu'elle soit, ne pourrait traduire ma  
profonde gratitude et ma reconnaissance pour toutes ces années de  
sacrifices et de dévouement surtout celles de mes études médicales.*

*Merci maman de m'avoir soutenu et aidé à surmonter toutes les  
difficultés de la vie. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens  
médecin.*

*J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress  
vécu en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton  
travail acharné, de tes nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi,  
ou en priant pour moi.*

*Avec tout l'amour et le respect que je te dois, je te dédie non seulement Ce  
travail mais tout ce que je pourrai faire de bien dans ma vie.*

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

***A mon très cher père El Garni Abdellah :***

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

*Ta patience sans fin, ton amour inconditionné, ta compréhension et tes encouragements sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.*

*Que ce travail soit le fruit de tes sacrifices et ta confiance et le modeste témoignage de mon profond respect et mon plus grand amour.*

*Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma noble profession.*

*Puisse Dieu le tout puissant te protéger et te procurer santé, bonheur et longue vie.*

***A mon très cher frère Hamza :***

*Tu sais que l'affection et l'amour que je te porte sont sans limite.*

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments et pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement, de mon 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.*

*Que Dieu t'accorde tout ce que ton cœur désire .*

*À la mémoire de mes grands-parents :*

*Que Dieu vous accorde sa miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

*A toute ma famille paternelle et maternelle, mes cousins et mes cousines*

*Merci pour votre soutien et vos encouragements.*

*Que Dieu vous accorde santé, réussite et longue vie.*

*A Nihal, Salma , Firdaous , Sara et Khaoula :*

*Les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens à votre égard.*

*Vous êtes pour moi des sœurs sur qui je peux compter.*

*A tous ces bons moments passés ensemble, à tous nos éclats de rire, à nos souvenirs.*

*Les années de médecine auraient été tellement difficiles sans vous.*

*J'ai la certitude que vous serez un moyen de guérison et de consolation de vos patients, car je sais à quel point vous êtes des bons médecins et honnêtes personnes.*

*Merci pour votre amitié et votre soutien infaillible.*

*A Chaymaa :*

*Mon amie, ma complice, c'est un vrai bonheur de t'avoir dans ma vie.*

*On peut rire de tout, sans jamais se moquer. On peut se confier, sans jamais se juger. On peut passer du temps ensemble, sans jamais s'ennuyer.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé, de succès et de bonheur.*

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

*A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibé de leur savoir*

*A tous les patients que j'ai rencontrés lors de mon cursus*

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

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





*A mon Maître et Président de thèse,*  
*Monsieur le Professeur Zouhaïr Saïd,*  
*Professeur et chef de service de Microbiologie - virologie à l'hôpital*  
*Militaire Avicenne de Marrakech*

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous m'avez accordé en  
siégeant et présidant le jury de ce travail*

*Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude, mon respect et ma  
profonde admiration pour vos grandes qualités à la fois humaines et  
professionnelles.*

*A mon Maître et Rapporteur,*  
*Madame la Professeure Zahlane Kawtar ,*  
*Professeur et chef de service de Microbiologie - virologie à l'hôpital Ibn*  
*Tofaïl de Marrakech*

*Je vous suis très reconnaissante pour l'honneur que vous m'avez fait en  
acceptant de me confier la responsabilité de ce travail*

*Pour tout le temps et le meilleur accueil que vous m'avez réservé, ainsi  
que pour votre patience, votre disponibilité, vos encouragements  
inlassables, vos conseils judicieux, et vos remarques précieuses; j'espère  
avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes.*

*Par votre compétence, votre modestie exemplaire, votre rigueur, votre  
dynamisme et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su  
me communiquer le désir d'offrir le meilleur de moi-même ; et vous  
m'avez montré le meilleur exemple à suivre dans l'exercice de cette  
honorable mission.*

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Khallouki Mohamed,

Professeur et Chef de service d'Anesthésie-Réanimation

*Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger parmi notre noble jury. Je vous remercie pour la grande bienveillance, collaboration et amabilité avec lesquelles vous m'avez accueilliés.*

*Veuillez, Cher Maître, trouver dans ce travail l'expression de ma haute considération et mon profond respect.*

A mon Maître et juge,

Madame la Professeure Arafane Laríae,

Professeur de Microbiologie - virologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

*Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche beaucoup et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.*



*FIGURES & TABLEAUX*



## Liste des figures :

- Figure n°1** : Schéma général de traitement d'un prélèvement bactériologique.
- Figure n°2** : Un antibiogramme
- Figure n°3** : Test de synergie en bouchon de champagne
- Figure n°4** : Diminution du diamètre de l'Ertapénème sur l'antibiogramme standard
- Figure n°5** : Test de hodge modifié
- Figure n°6** : Test de détection des EPC
- Figure n°7** : Algorithme phénotypique de criblage des EPC
- Figure n°8** : Répartition des prélèvements en réanimation
- Figure n°9** : Répartition selon les groupes bactériens
- Figure n° 10** : Répartition des bactéries
- Figure n°11** : Profil bactériologique des prélèvements broncho-pulmonaires
- Figure n°12** : Profil bactériologique des hémocultures
- Figure n°13** : Profil bactériologique des cathéters veineux
- Figure n°14** : Profil bactériologique des ECBU
- Figure n°15** : Profil bactériologique des prélèvements de pus
- Figure n°16** : Les taux de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii* aux différents antibiotiques
- Figure n°17** : Les taux de résistance des isolats de *Pseudomonas aeruginosa*
- Figure n°18** : Taux de résistance des entérobactéries aux différents antibiotiques(%)
- Figure n°19** : Taux de résistances des principales entérobactéries aux différents antibiotiques
- Figure n°20** : Les taux de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus*.
- Figure n°21** : Prévalence globale des BMR
- Figure n°22** : Nature des BMR isolées
- Figure n°23** : Taux de multi résistance au sein des espèces
- Figure n°24** : L'évolution de la multirésistance au sein des espèces par année dans le service de réanimation polyvalente Ibn Tofail exprimée en %

- Figure n°25** : Répartition des EBLSE et des EPC selon les espèces bactériennes
- Figure n°26** : Profil de Co-résistance des BMR aux autres antibiotiques
- Figure n°27** : Les deux types de la résistance bactérienne aux antibiotiques
- Figure n°28** : Trois types de transferts de gènes horizontaux
- Figure n°29** : Classification des bêtalactamases (Ambler)
- Figure n°30** : Mécanismes de résistance aux antibiotiques
- Figure n°31** : Prévalence des pneumopathies en réanimation dans quelques études
- Figure n°32** : Prévalence des bactériémies en réanimation dans quelques études
- Figure n°33** : Prévalence des infections liées aux CVC en réanimation dans quelques études
- Figure n°34** : Prévalence des infections urinaires en réanimation dans quelques études
- Figure n°35** : Prévalence des infections du site opératoire en réanimation dans quelques études
- Figure n°36** : Proportion des infections nosocomiales selon un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé datant de 2011
- Figure n°37** : Comparaison des taux de résistance d'*Acinetobacter Baumanii* dans les différentes études
- Figure n°38** : Comparaison des taux de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différentes études
- Figure n°39** : Comparaison des taux de résistance de *Staphylococcus aureus* dans les différentes études
- Figure n°40** : Prévalence des entérobactéries productrices de BLSE dans quelques études

## **Liste des tableaux :**

- Tableau I** : Répartition des prélèvements positifs en réanimation
- Tableau II** : Répartition des bactéries isolées en pourcentage selon le groupe et l'espèce
- Tableau III** : Critères de diagnostic des PN
- Tableau IV** : Prévalence des infections nosocomiales en réanimation selon le site dans quelques centres hospitaliers.
- Tableau V** : Profil bactériologique dans différents services de réanimation
- Tableau VI** : Répartition des bactéries responsables des pneumonies nosocomiales en réanimation
- Tableau VII** : Répartition des principaux groupes bactériens responsables de bactériémies en réanimation
- Tableau VIII** : Répartition des principales bactéries responsables de l'IUN en réanimation
- Tableau IX** : Prévalence globale des BMR dans quelques études



*ABRÉVIATIONS*



## Liste des abreviations :

|              |                                                                      |
|--------------|----------------------------------------------------------------------|
| <b>ABRI</b>  | : <i>Acinetobacter baumannii</i> résistant à l'Imipénème             |
| <b>AET</b>   | : Aspiration endotrachéale                                           |
| <b>AZT</b>   | : Aztréonam                                                          |
| <b>BGN</b>   | : Bacille à Gram négatif                                             |
| <b>BLSE</b>  | : Bêtalactamases à spectre élargie ou étendue                        |
| <b>BMR</b>   | : Bactérie multirésistante                                           |
| <b>BN</b>    | : Bactériémie nosocomiale                                            |
| <b>BTP</b>   | : Brosse télescopique protégé                                        |
| <b>C3G</b>   | : Céphalosporine de 3ème génération                                  |
| <b>C4G</b>   | : Céphalosporine de 4ème génération                                  |
| <b>CASFM</b> | : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie |
| <b>CAZ</b>   | : Céftazidime                                                        |
| <b>CGP</b>   | : Cocci à Gram positif                                               |
| <b>CMI</b>   | : Concentration minimale inhibitrice                                 |
| <b>CPIS</b>  | : Clinical Pulmonary Infection Score                                 |
| <b>CTX</b>   | : Céfotaxime                                                         |
| <b>ECBC</b>  | : Examen cytobactériologique des crachats                            |
| <b>ECBU</b>  | : Examen cytobactériologique des urines                              |
| <b>EDTA</b>  | : Ethylène – diamine – tétra – acétique                              |
| <b>EPC</b>   | : Entérobactérie productrice de carbapénémases                       |
| <b>HC</b>    | : Hémoculture                                                        |
| <b>IAS</b>   | : Infection associée aux soins                                       |
| <b>ILC</b>   | : Infection liée aux cathéters                                       |
| <b>IN</b>    | : Infection nosocomiale                                              |
| <b>IUN</b>   | : Infection urinaire nosocomiale                                     |
| <b>KT</b>    | : Cathéter                                                           |
| <b>LBA</b>   | : Lavage–brocho–alvéolaire                                           |
| <b>PARC</b>  | : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant à la céftazidime           |
| <b>PDP</b>   | : Prélèvement distal protégé                                         |
| <b>PLP</b>   | : Protéines liant les pénicillines                                   |
| <b>PN</b>    | : Pneumopathie nosocomiale                                           |
| <b>PNP</b>   | : Pneumopathie nosocomiale précoce                                   |
| <b>PNT</b>   | : Pneumopathie nosocomiale tardive                                   |
| <b>SARM</b>  | : <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline            |





*PLAN*



|                                                                             |           |
|-----------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>                                                         | <b>1</b>  |
| <b>MATERIELS ET METHODES</b>                                                | <b>3</b>  |
| I. Type et cadre d'étude                                                    | 4         |
| II. Objectifs                                                               | 4         |
| 1. Objectif principal                                                       | 4         |
| 2. Objectif Secondaire                                                      | 4         |
| III. Diagnostic bactériologique au laboratoire de microbiologie             | 5         |
| 1. Phase pré-analytique                                                     | 5         |
| 2. Analyse microbiologique                                                  | 5         |
| 3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques                                | 6         |
| 4. Détection des bactéries multi résistantes                                | 7         |
| IV. Analyse statistique                                                     | 13        |
| V. Aspects éthiques                                                         | 13        |
| <b>RESULTATS</b>                                                            | <b>14</b> |
| I. Profil épidémiologique des bactéries isolées                             | 15        |
| 1. Age et sexe                                                              | 15        |
| 2. Nature des prélèvements                                                  | 15        |
| 3. Profil microbiologique selon les groupes bactériens                      | 17        |
| 4. Profil bactériologique selon le type du prélèvement                      | 19        |
| II. Profil de de résistance aux antibiotiques                               | 22        |
| 1. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques | 22        |
| 2. Profil de résistance du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques  | 23        |
| 3. Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques               | 24        |
| 4. Profil de résistance du <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques   | 26        |
| III. Profil épidémiologique des bactéries multirésistantes «BMR»:           | 26        |
| 1. Prévalence globale des BMR                                               | 26        |
| 2. Répartition selon la nature des BMR isolées                              | 27        |
| 3. Taux de multi résistance au sein des espèces                             | 28        |
| 4. Evolution de la multirésistance au sein des espèces                      | 29        |
| 5. Répartition des EBLSE et des EPC selon les espèces bactériennes          | 29        |
| 6. Co-résistance des BMR aux autres antibiotiques                           | 30        |
| <b>DISCUSSION</b>                                                           | <b>32</b> |
| I. L'infection nosocomiale                                                  | 33        |
| 1. Définition                                                               | 33        |
| 2. Mécanismes des infections nosocomiales                                   | 34        |
| 3. Caractéristiques en réanimation                                          | 35        |
| 4. Sites d'infection                                                        | 36        |
| II. Les principaux germes responsables des infections nosocomiales          | 44        |
| 1. Les bacilles à Gram négatif (BGN)                                        | 44        |
| 2. Les cocci à Gram positif                                                 | 47        |

|                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------|----|
| III. L'antibiorésistance .....                                             | 48 |
| 1. Définition .....                                                        | 48 |
| 2. Types de résistance .....                                               | 48 |
| 3. Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne .....              | 51 |
| 4. Résistance croisée .....                                                | 55 |
| 5. Co-résistance .....                                                     | 55 |
| IV. Les bactéries multirésistantes «BMR» .....                             | 56 |
| 1. Définition .....                                                        | 56 |
| 2. Facteurs de risque .....                                                | 57 |
| 3. Conséquences de la multi-résistance .....                               | 57 |
| V. La prévention .....                                                     | 58 |
| 1. Le réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques .....      | 58 |
| 2. Les mesures préventives générales .....                                 | 59 |
| <b>DISCUSSION DE NOS RESULTATS</b> .....                                   | 63 |
| I. Selon Les sites d'infections .....                                      | 64 |
| 1. Les pneumopathies nosocomiales .....                                    | 65 |
| 2. Les bactériémies nosocomiales .....                                     | 67 |
| 3. Les infections liées aux cathéters veineux .....                        | 68 |
| 4. les infections urinaires nosocomiales .....                             | 69 |
| 5. Les infections du site opératoire .....                                 | 71 |
| II. Selon le profil bactériologique .....                                  | 72 |
| 1. Le profil bactériologique global .....                                  | 72 |
| 2. Le profil bactériologique selon le site infecté .....                   | 73 |
| III. Etude des résistances bactériennes aux principaux antibiotiques ..... | 76 |
| 1. <i>Acinetobacter baumannii</i> .....                                    | 76 |
| 2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....                                     | 78 |
| 3. <i>Staphylococcus aureus</i> .....                                      | 79 |
| 4. Entérobactéries .....                                                   | 80 |
| IV. Prévalence globale des BMR en réanimation .....                        | 82 |
| <b>RECOMMANDATIONS</b> .....                                               | 83 |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                                    | 85 |
| <b>RESUMES</b> .....                                                       | 87 |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....                                                 | 92 |



# *INTRODUCTION*



Les infections nosocomiales, récemment intégrées dans la rubrique des infections associées aux soins, représentent un problème majeur de santé publique au niveau mondial et imposent la pratique des bonnes règles générales ou spécifiques d'hygiène hospitalière.

La réanimation, « épicerie de la résistance aux antibiotiques », est et restera la discipline médicale où les infections nosocomiales sont les plus fréquentes. Cette situation est évidemment due à la conjonction de l'état critique des patients secondaire à la pathologie aiguë et à la fréquence croissante des pathologies chroniques associées et de la fréquence d'utilisation des dispositifs invasifs [1]. Ces gestes sont accompagnés d'un risque accru de colonisation par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène.

Cela engendre l'aggravation de l'état de certains patients qui doivent subir des hospitalisations prolongées, d'autres souffrent d'incapacités de longue durée et certains décèdent [1].

Les établissements de santé sont les premiers responsables d'établir un programme de prévention et de contrôle de ces infections, afin de freiner l'évolution d'agents pathogènes sous une forme plus virulente, la dissémination de nouveaux agents pathogènes et les risques potentiels d'apparition de nouvelles épidémies ou pandémies.

Le caractère pressant de la prévention de ces infections, est au cœur de notre étude qui consiste à déterminer les bactéries les plus souvent en cause et leur résistance aux antibiotiques.



*MATERIELS  
ET  
METHODES*



## **I. Type et cadre d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, qui se base sur les données de surveillance des bactéries responsables d'infections au niveau du service de réanimation de l'hôpital Ibn Tofail.

L'étude a été conduite à partir du service de Microbiologie du même hôpital durant la période 2010 à 2019.

## **II. Objectifs :**

### **1. Objectif principal :**

- Décrire le profil épidémiologique et le profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées au niveau du service de réanimation, hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI, Marrakech.

### **2. Objectif Secondaire :**

- Mettre en valeur l'intérêt de la surveillance des résistances et de l'application des recommandations liées aux bactéries multirésistantes «BMR».

#### **2.1. Critères d'inclusion :**

L'étude a porté sur tous les prélèvements bactériologiques à visée diagnostique reçus au laboratoire de microbiologie Ibn Tofail, provenant des patients hospitalisés dans le service de réanimation du même hôpital.

## **2.2. Critères d'exclusion :**

Les doublons : définis comme étant «toute souche observée chez un patient pour lequel une souche de même espèce et de même antibiorésistance a déjà été diagnostiquée dans la période de l'enquête ».

# **III. Diagnostic bactériologique au laboratoire de microbiologie :**

## **1. Phase pré-analytique :**

Les prélèvements bactériologiques sont réalisés en cas d'infection établie sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. Ils sont accompagnés par les renseignements cliniques nécessaires.

Les prélèvements concernés par l'étude sont :

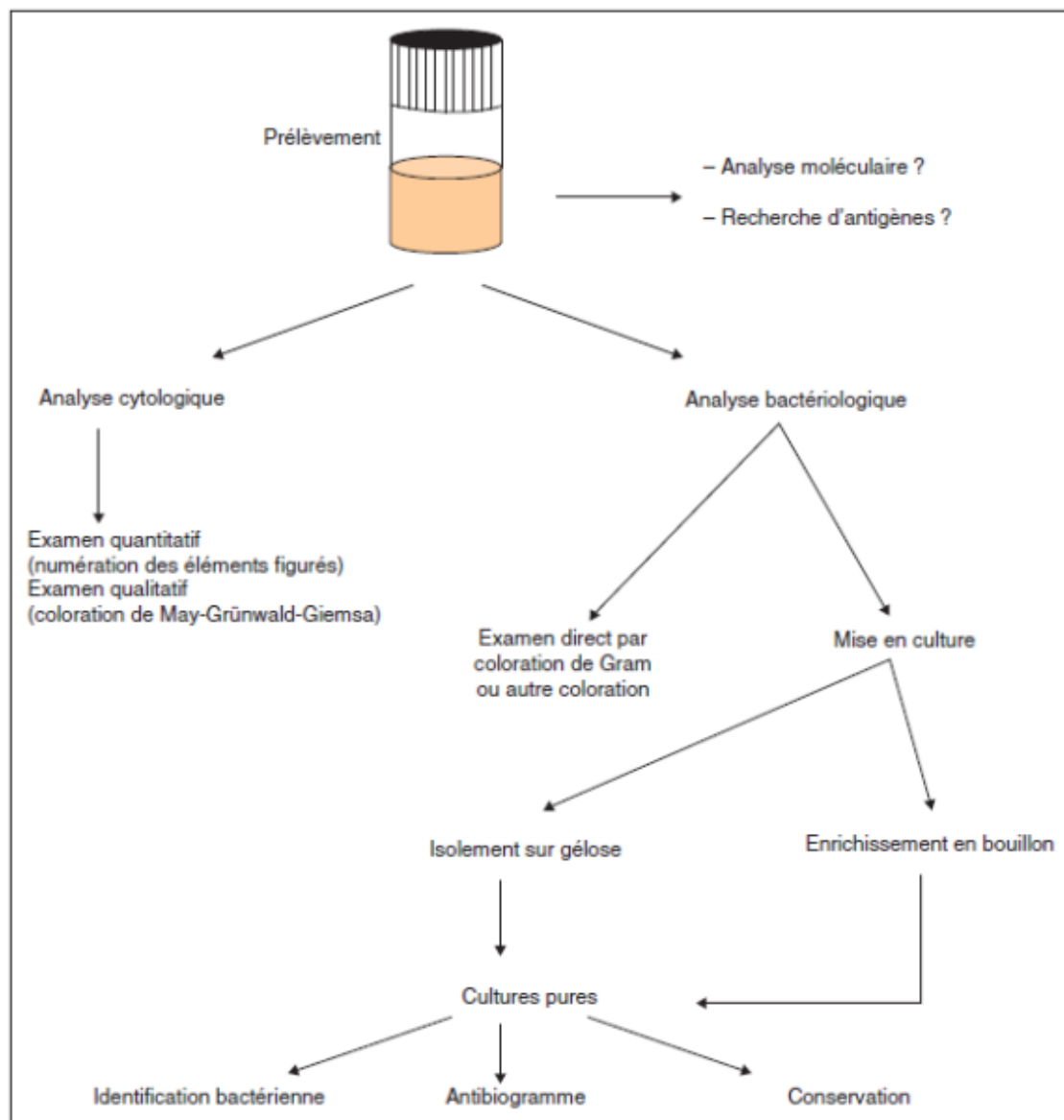
- Les prélèvements respiratoires : les prélèvements distaux protégés (PDP), les examens cytbactériologiques des crachats (ECBC), les lavages broncho-alvéolaires (LBA), les aspirations et les cathéters bronchiques.
- Les prélèvements sur cathéters veineux.
- Les hémocultures (HC).
- Les examens cytbactériologiques des urines (ECBU).
- L'analyse cytbactériologique de pus et des liquides drainés

La qualité du prélèvement conditionne la qualité des résultats.

## **2. Analyse microbiologique :**

Se base sur l'examen macroscopique, microscopique et la culture à partir du prélèvement puis l'identification biochimique avec étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées. [2]





**Figure n° 1 : Schéma général de traitement d'un prélèvement bactériologique. [2]**

### **3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques :**

Pour chaque souche, la sensibilité a été déterminée par antibiogramme standard par écouvillonnage selon la méthode de diffusion en milieu gélosé Mueller–Hinton.

La méthode de diffusion consiste à placer plusieurs disques imbibés d'antibiotiques sur une ou plusieurs boîtes de pétri préalablementensemencées par la suspension bactérienne.

L'effet de ces antibiotiques est observé par la diffusion concentrique autour de chaque disque d'antibiotique et la mesure des diamètres d'inhibition. Les boîtes peuvent être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises.

Le choix des antibiotiques et les critères de lecture et d'interprétation sont ceux du comité de l'antibiogramme de l'association française et européenne de microbiologie (CASFM/EUCAST 2010–2019).



**Figure n°2 : Un antibiogramme**

#### **4. Détection des bactéries multi résistantes :**

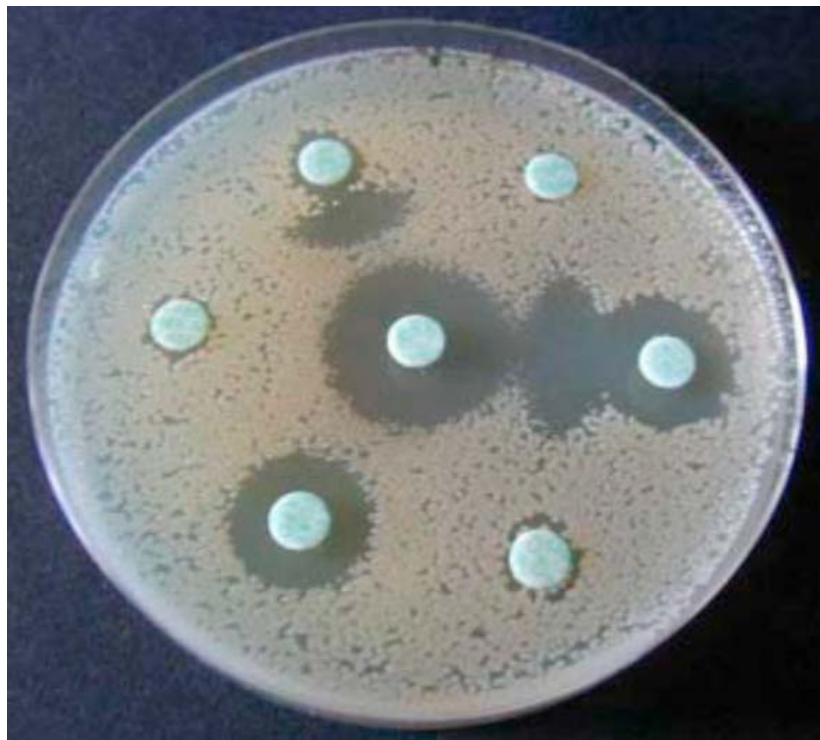
Les bactéries multi résistantes incluses dans notre étude sont :

- ✓ Les Entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi (E.BLSE)
- ✓ Les Entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC)
- ✓ Le *Staphylococcus aureus* résistant à la meticilline (SARM)
- ✓ Le *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime (PARC)
- ✓ L'*Acinetobacter baumannii* résistant à l'Imipénème (ABRI)

#### **4.1. Détection de la résistance des entérobactéries aux bêtalactamines par production de BLSE :**

##### **a. Le test de synergie :**

La détection des BLSE est effectuée par la méthode de synergie entre un inhibiteur de bêtalactamase (l'acide clavulanique du disque de l'amoxiciline-acide clavulanique) et une céphalosporine de troisième génération en disposant les disques choisis à 30 mm de distance, centre à centre. Le test repose sur l'inhibition partielle de la BLSE par les inhibiteurs des pénicillinases comme l'acide clavulanique. Ceci permet de mettre en évidence (après incubation de 24h à 37°C) une augmentation très nette du diamètre d'inhibition des disques contenant les C3G en regard du disque contenant l'acide clavulanique, prenant ainsi la forme d'un « bouchon de champagne » pour les souches productrices de BLSE. Pour les souches hyper productrices de céphalosporinase, le test de synergie est optimisé en plaçant les disques à une distance de 40–45 mm au lieu de 30 mm selon les recommandations du CASFM. (Figure 3)



**Figure n°3 : Test de synergie en bouchon de champagne**

#### **4.2. Méthode de la Cloxacilline :**

La détection de la production d'une BLSE est parfois difficile compte tenu d'une éventuelle production d'une céphalosporinase à haut niveau, C'est pourquoi on utilise la méthode à la cloxacilline. La cloxacilline utilisée ici comme inhibiteur de céphalosporinase est incorporée dans la gélose Mueller–Hinton. Les disques de CAZ et de CTX sont placés à une distance de 20 mm (de centre à centre) d'un disque contenant l'acide clavulanique. Les souches productrices de BLSE présentent une synergie entre les disques de C3G, C4G et/ou AZT avec le disque contenant l'acide clavulanique.

#### **4.3. Détection des EPC :**

La détection des EPC par de simples tests phénotypiques n'est pas aisée car le niveau de résistance aux carbapénèmes est variable et peut parfois être limite du seuil de sensibilité.

L'ertapénème est le carbapénème qui possède la meilleure sensibilité pour la détection des CPE. Ainsi après les recommandations du CASFM 2015, toute souche possédant une diminution de sensibilité à l'ertapénème (CMI  $>0,5$  mg/L ou un diamètre d'inhibition  $< 28$  mm (CASFM 2013) ou  $< 25$  mm (CASFM 2014) avec un disque de 10  $\mu$ g) par le test de diffusion en gélose est à considérer comme suspecte d'ECP. En outre, dans certains cas, la sensibilité de détection de la production de carbapénémase peut être améliorée par l'utilisation de 2 carbapénèmes différents (ex : imipénème et ertapénème).

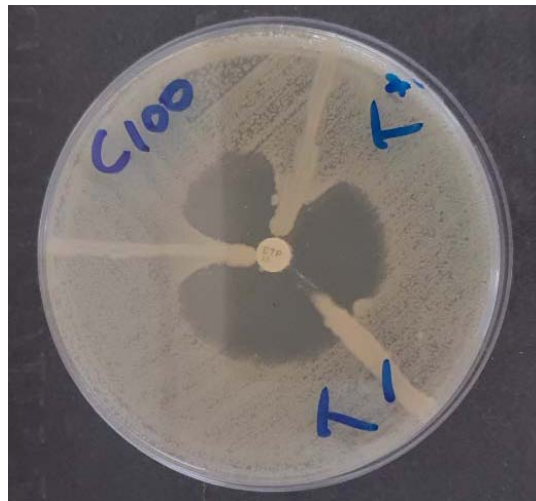


**Figure n°4 : Diminution du diamètre de l'ertapénème sur l'antibiogramme standard**

**a. Méthode phénotypique de détection des entérobactéries productrices de carbapénémase :**

**a.1. Test de Hodge modifié :**

Ce test permet la mise en évidence d'une synergie d'activité enzymatique entre les souches productrices de carbapénémase (souches à tester) et souches sauvages de référence sensibles. Il repose sur l'utilisation d'un disque de carbapénème 10µg (ertapénème ou imipénème) et la souche de référence sensible ensemencée par écouvillonnage sur gélose Mueller–Hinton. Les souches test suspectes de produire une carbapénémase et les souches témoins sont ensemencées en stries depuis le disque vers le bord de la gélose sur une longueur d'au moins 20 mm. La déformation de la zone d'inhibition de la souche suspectée le long de la strie est considérée comme productrice d'une carbapénémase. Cependant ce test manque de spécificité et de sensibilité, il n'est plus recommandé. (Figure 5)



**Figure n°5 : Test de Hodge modifié**

**a.2. Tests phénotypiques d'inhibition :**

Les tests d'inhibition reposent sur l'augmentation du diamètre d'inhibition autour d'un disque combinant un carbapénème et un inhibiteur ou la diminution de la CMI de ces molécules en présence d'inhibiteurs spécifiques de bêtalactamase (EDTA ou acide dipicolinique ou les acides boroniques).

En testant les carbapénèmes sur un milieu contenant de la cloxacilline (inhibiteur de céphalosporinase) et, comparativement sur un milieu sans cloxacilline, on peut détecter une résistance aux carbapénèmes non liée à la production d'une carbapénémase mais à l'association de céphalosporinase et de défaut d'accumulation des carbapénèmes, qui se traduit par une augmentation importante des diamètres d'inhibition sur le premier milieu.

***a.3. Test de criblage des souches d'EPC :***

Ce test repose sur l'utilisation de ces 3 antibiotiques suivants (ticarcilline + acide clavulanique, témocilline, imipénème ou méropénème) qui doivent être testés dans l'antibiogramme standard. (Figure 6 et 7)



**Figure n°6 : Test de détection des EPC**

Figure 1

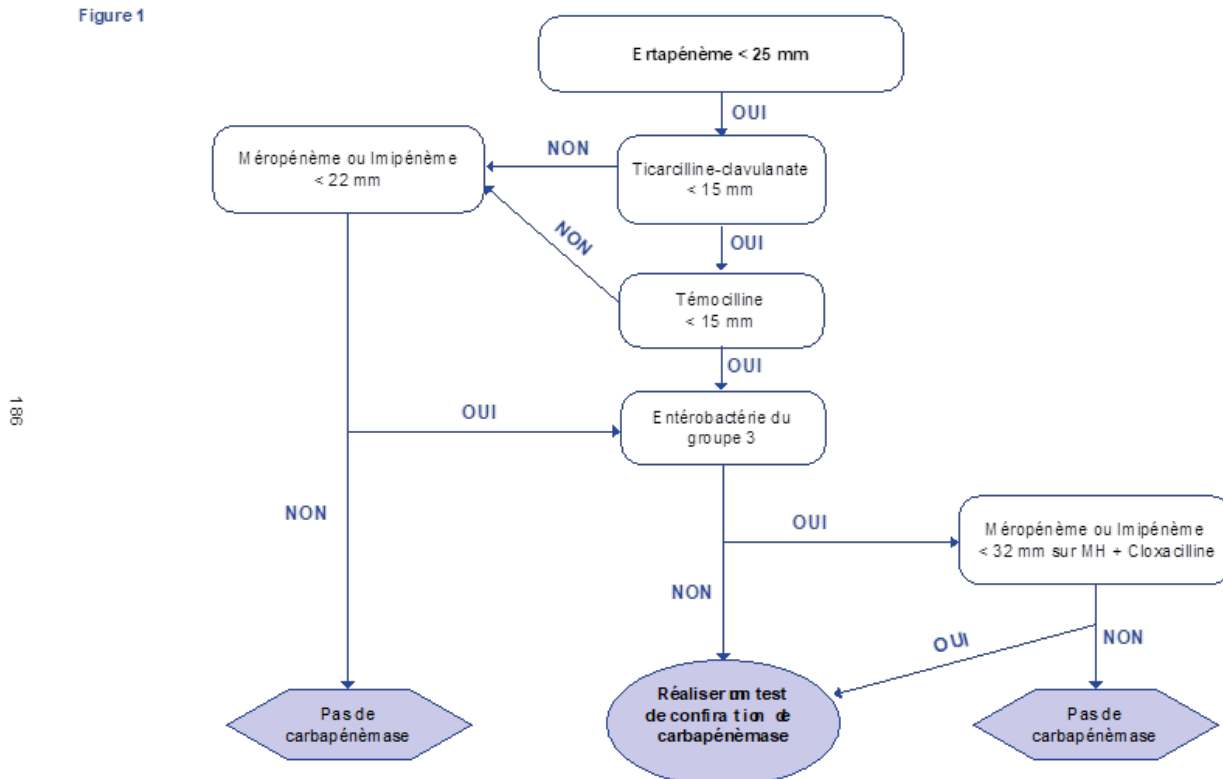


Figure n°7 : Algorithme phénotypique de criblage des EPC

#### 4.4. Détection de la résistance à la Céfotazidime et à l'Imipénème chez le *Pseudomonas aeruginosa* et l'*Acinetobacter baumannii* :

Cette résistance est constatée devant toute diminution des diamètres critiques ou des CMI à la Céfotazidime et ou à l'Imipénème, selon les recommandations établies par le CASFM/EUCAST. Il s'agit souvent de souches multirésistantes aux antibiotiques notamment aux aminosides et aux fluoroquinolones.

Chez *Pseudomonas aeruginosa*, une synergie entre un disque contenant de l'acide clavulanique et un disque de céfotazidime, d'aztréonam ou de céfépime permet la détection de certaines bêtalactamases à spectre étendu (BLSE).

#### **4.5. Détection de la résistance à la Méricilline chez le *Staphylococcus aureus* :**

Chez le *S.aureus*, l'acquisition d'une PLP exogène (PLP 2a) codée par le gène mec A est responsable de la résistance à la méricilline, et d'une résistance croisée entre les différentes bétalactamines. Cette résistance à la méricilline a été recherchée par un disque de céfoxitine et de moxalactam dans les conditions standards de l'antibiogramme. Les souches présentant un diamètre critique supérieur ou égal à 27 mm ou à 24 pour le moxalactam ont été considérées sensibles à la méricilline. Les souches présentant des diamètres inférieurs à 25 mm ou à 23 mm pour le moxalactam ont été considérées résistantes à la méricilline et donc résistantes à l'ensemble des bétalactamines. Ces souches sont souvent résistantes à plusieurs familles d'antibiotiques.

En cas de sensibilité intermédiaire, ou de discordance entre céfoxitine et le moxalactam, la présence de la PLP2a a été confirmée par une technique immunologique utilisant un anticorps anti PLP2a fixé sur des particules de latex.

### **IV. Analyse statistique :**

Toutes les données ont été analysées à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel®. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages.

### **V. Aspects éthiques :**

Nous avons veillé tout au long de notre étude au respect de la confidentialité des données et l'anonymat des patients.





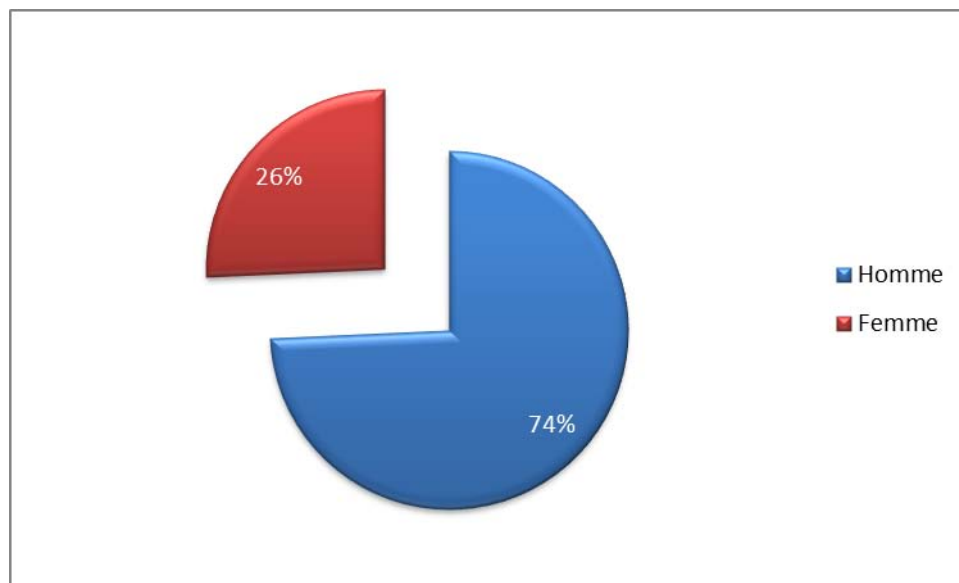
# *RESULTATS*



## **I. Profil épidémiologique des bactéries isolées :**

### **1. Age et sexe :**

La population concernée par notre étude était entièrement adulte et majoritairement masculine : 74% d'hommes et 26% de femmes, Le sexe ratio est 2,8. (Figure 8)



**Figure n°8 : Répartition des patients selon le sexe.**

### **2. Nature des prélèvements :**

Allant de 2010 à 2019, notre étude s'est fondée sur l'analyse de 1311 prélèvements provenant du service de réanimation polyvalente de l'hôpital Ibn Tofail.

Les prélèvements distaux protégés représentent 31%, suivis par les hémocultures qui correspondent à 22 %, les cathéters veineux occupent la 3ème place et représentent 17 %, viennent ensuite les ECBU avec 9% , puis les prélèvements de pus divers avec 8%.

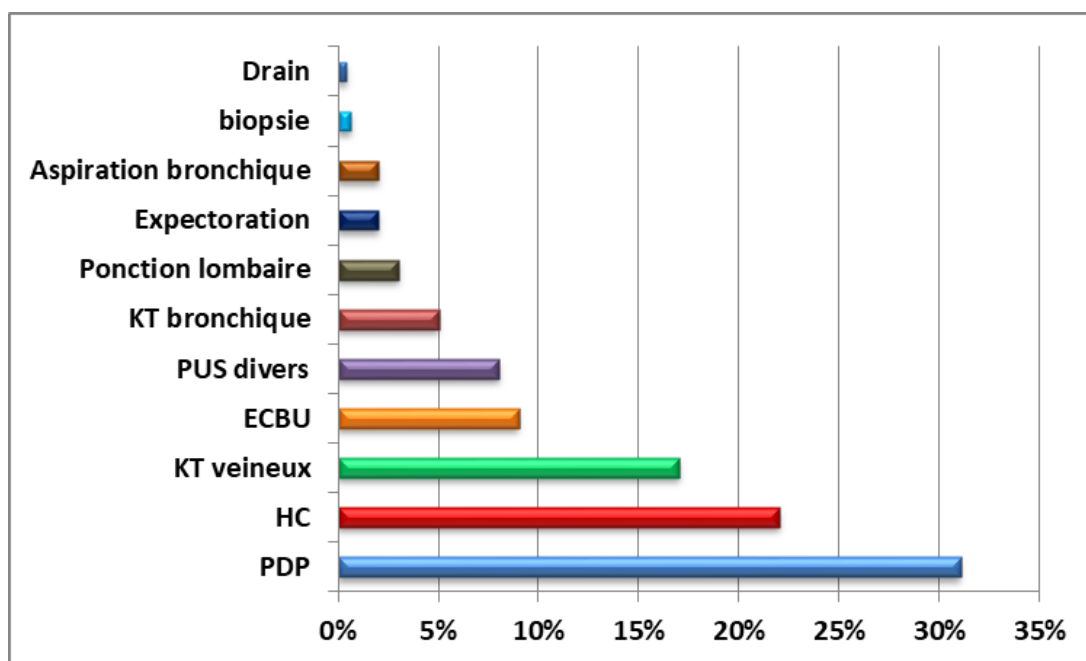
Le reste des prélèvements provient des expectorations, des cathéters bronchiques, des aspirations bronchiques, des ponctions lombaires, des biopsies et des drains.

De ce fait, les infections broncho-pulmonaires prédominent avec un taux de 42%, succédées par les bactériémies qui représentent 23%, les infections sur cathéters veineux avec un taux de 18%, viennent ensuite les infections urinaires avec 9% et les suppurations avec 8%.

(Tableau I et Figure 8)

**Tableau I : Répartition des prélèvements positifs en réanimation**

| Nature des prélèvements          | Prélèvements positifs | Pourcentage |
|----------------------------------|-----------------------|-------------|
| Prélèvements broncho-pulmonaires | 527                   | 40%         |
| Cathéters veineux                | 228                   | 17%         |
| Hémocultures                     | 295                   | 22%         |
| ECBU                             | 117                   | 9%          |
| Pus divers                       | 107                   | 8%          |
| Ponctions lombaires              | 21                    | 3%          |
| Autres                           | 16                    | 1%          |
| <b>Total</b>                     | <b>1311</b>           | <b>100%</b> |



**Figure n°8 : Répartition des prélèvements en réanimation.**

### 3. Profil microbiologique selon les groupes bactériens :

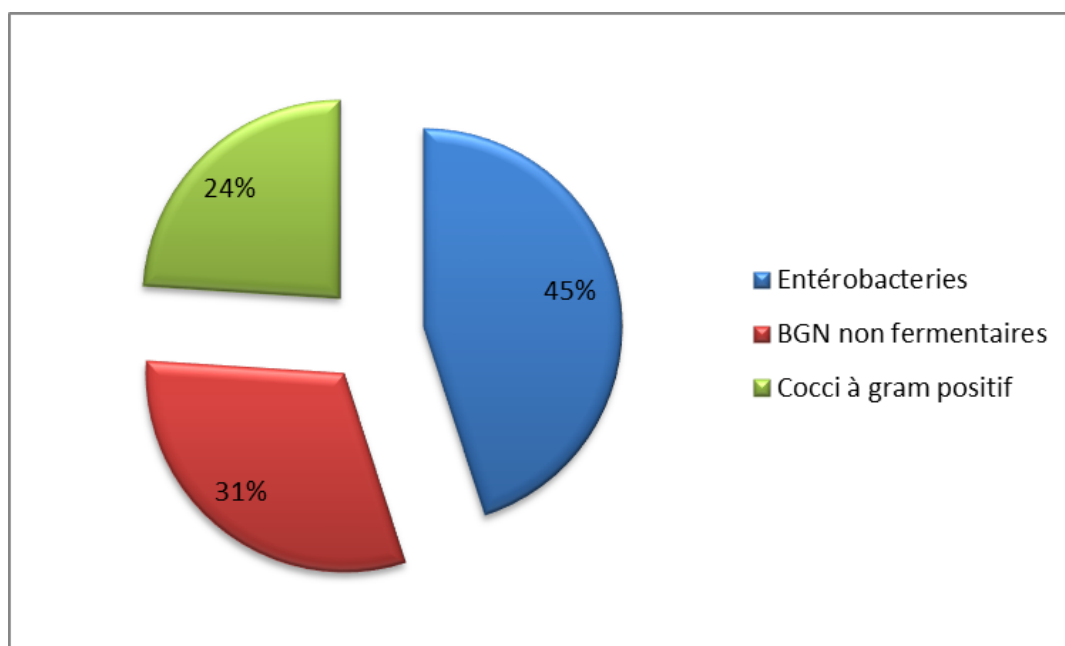
76 % des bactéries isolées étaient des **Bacilles à Gram négatif (BGN)** qui se répartissent comme suit :

- ❖ Les **entérobactéries** (45 %) : dominées par *Klebsiella pneumoniae* (17.6%), *Enterobacter cloacae* (10.2%) et *Escherichia coli* (9.8%)
- ❖ Les **BGN non fermentaires** : représentées par *Acinetobacter baumannii* (21.9%) qui détient la majorité des espèces, et le *Pseudomonas aeruginosa* (9.1%)

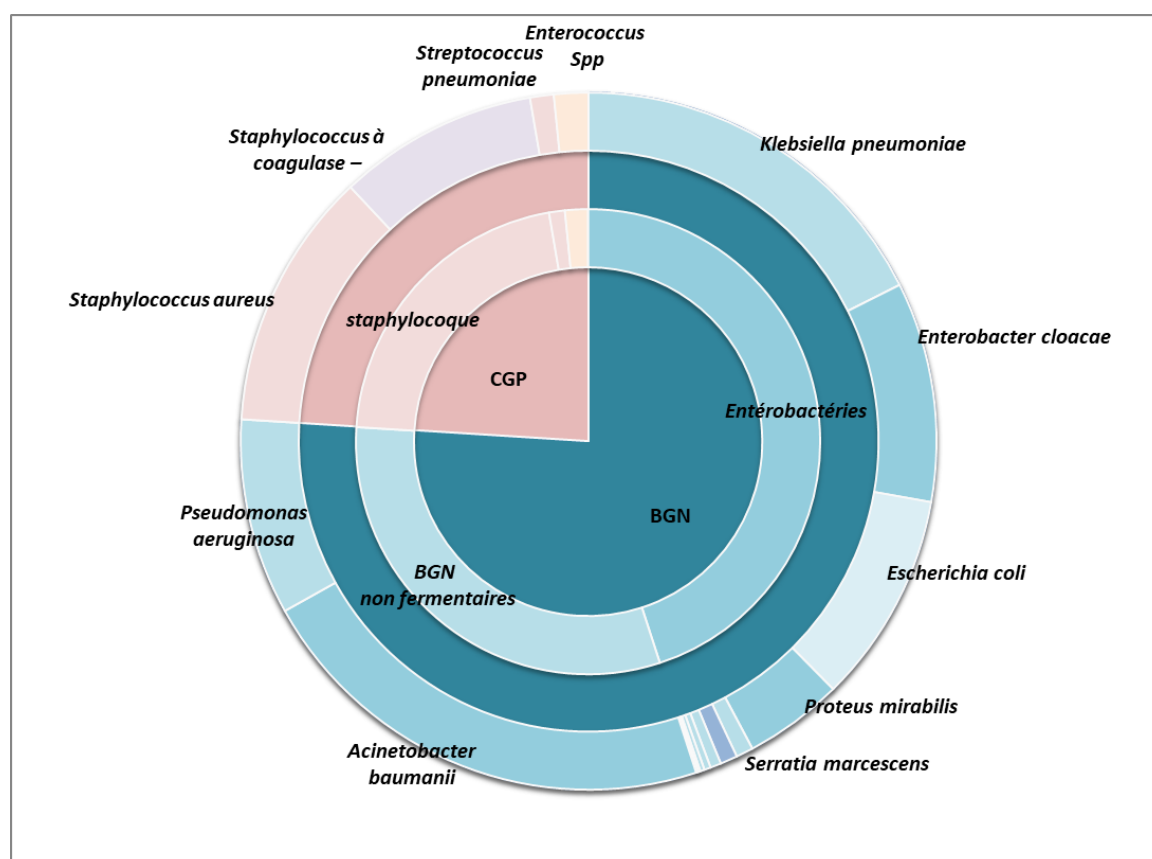
Le reste (24%) est constitué de **cocci à Gram positif (CGP)** dont le *Staphylococcus aureus* est prépondérant (12%) suivi par le *Staphylococcus à coagulase négative* (9.3%). (Tableau II et Figure 9)

**Tableau II : Répartition des bactéries isolées en pourcentage selon le groupe et l'espèce.**

| Groupe               | Espèce                             | Pourcentage |
|----------------------|------------------------------------|-------------|
| Entérobactéries      |                                    | <b>45%</b>  |
|                      | <i>Klebsiella pneumoniae</i>       | 17.6%       |
|                      | <i>Enterobacter cloacae</i>        | 10.2%       |
|                      | <i>Escherichia coli</i>            | 9.8%        |
|                      | <i>Proteus mirabilis</i>           | 4.6%        |
|                      | <i>Serratia marcescens</i>         | 0.8%        |
|                      | <i>Proteus vulgaris</i>            | 0.8%        |
|                      | <i>Klebsiella aerogenes</i>        | 0.5%        |
|                      | <i>Citrobacter koseri</i>          | 0.3%        |
|                      | <i>Morganella morganii</i>         | 0.2%        |
|                      | <i>Citrobacter freundii</i>        | 0.1%        |
|                      | <i>Klebsiella oxytoca</i>          | 0.1%        |
| BGN non fermentaires |                                    | <b>31%</b>  |
|                      | <i>Acinetobacter baumannii</i>     | 21.9%       |
|                      | <i>Pseudomonas aeruginosa</i>      | 9.1%        |
| CGP                  |                                    | <b>24%</b>  |
|                      | <i>Staphylococcus aureus</i>       | 12%         |
|                      | <i>Staphylococcus à coagulase-</i> | 9.3%        |
|                      | <i>Streptococcus pneumoniae</i>    | 1.1%        |
|                      | <i>Enterococcus Spp</i>            | 1.6%        |



**Figure n°9 : Répartition selon les groupes bactériens.**



**Figure n° 10: Répartition des bactéries**

#### 4. Profil bactériologique selon le type du prélèvement :

##### 4.1. Les prélèvements broncho-pulmonaires :

Sur les 527 prélèvements broncho-pulmonaires effectués, les prélèvements distaux protégés étaient majoritaires avec un taux de 77%, suivis par les expectorations avec 13%, les prélèvements sur cathéters bronchiques et les aspirations bronchiques en dernier avec un taux de 5% pour chacun.

Durant l'analyse de ces prélèvements, 13 espèces bactériennes ont été identifiées avec une prédominance de *Acinetobacter baumannii* qui représente 31%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* qui représente 17%, viennent ensuite : le *Staphylococcus aureus* (15%) , le *Pseudomonas aeruginosa* (13%) et l'*Enterobacter cloacae* (7%). (Figure 11)

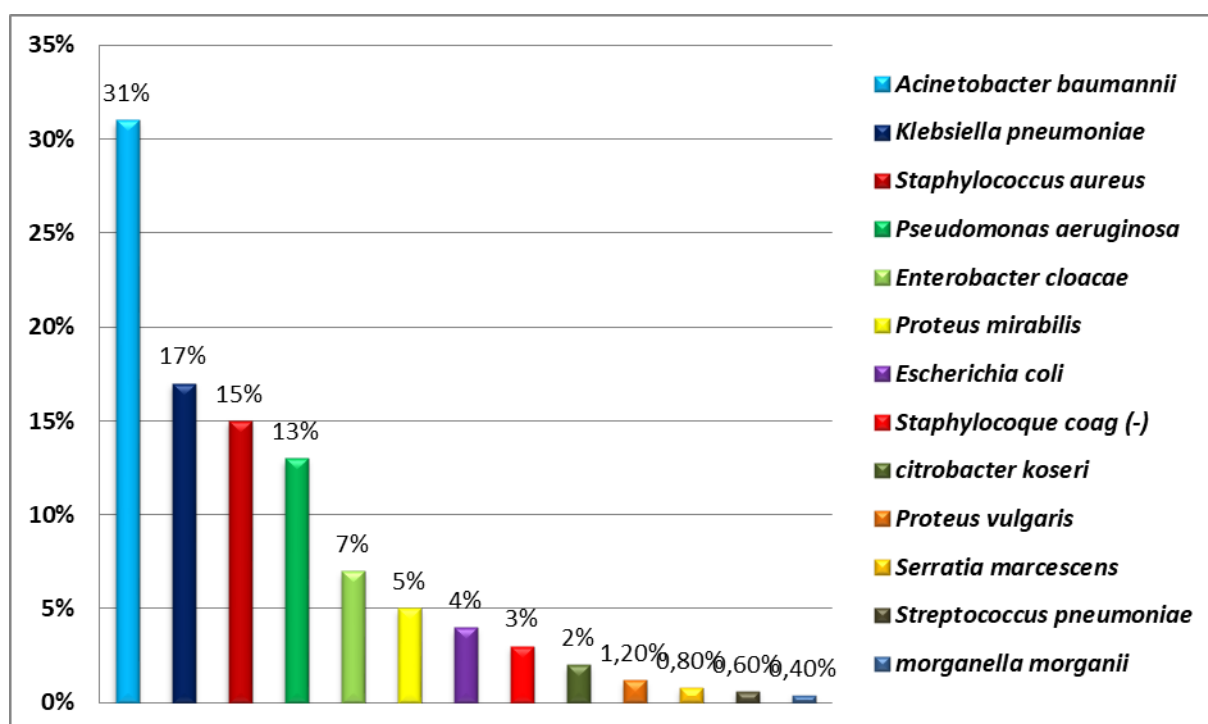
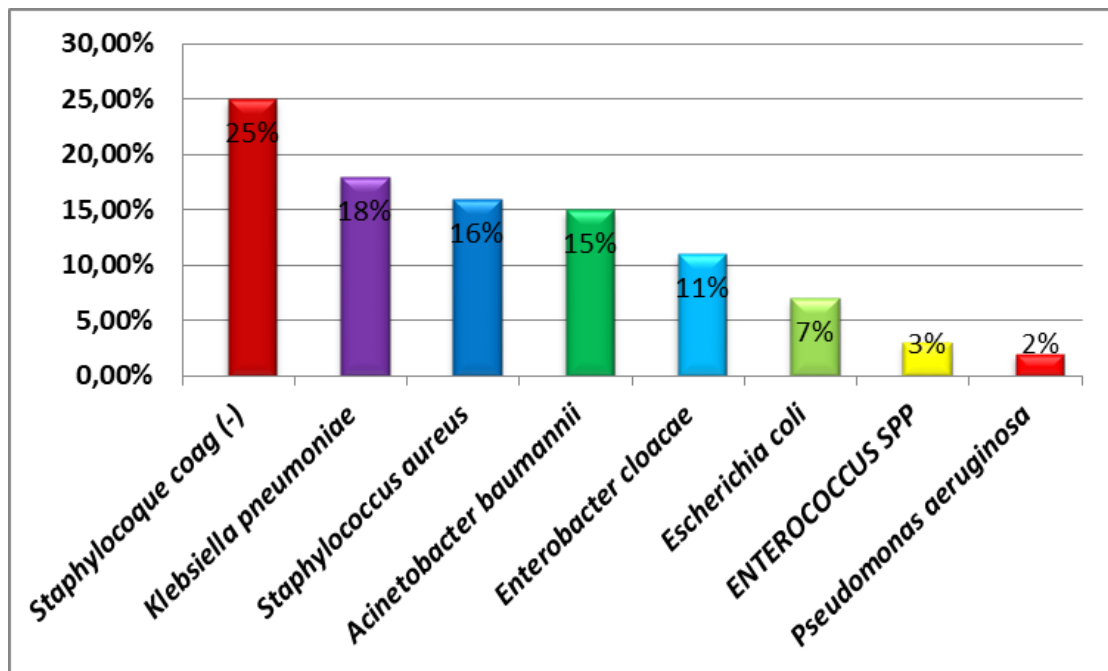


Figure n°11 : Profil bactériologique des prélèvements broncho-pulmonaires

#### 4.2. Les Hémocultures :

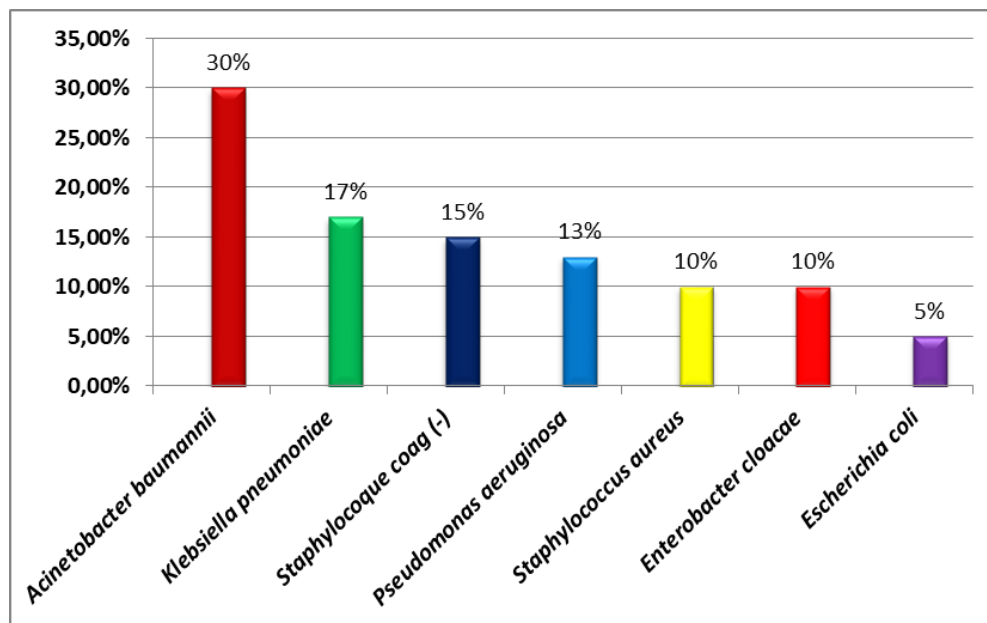
Durant l'analyse des 295 hémocultures effectuées, 8 espèces bactériennes ont été distinguées, le *Staphylococcus à coagulase négative* occupe la 1<sup>ère</sup> position avec un taux de 25%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 18%, puis le *Staphylococcus aureus* qui représente 16% et l'*Acinetobacter baumannii* 15%. (Figure 12)



**Figure n°12 : Profil bactériologique des hémocultures.**

#### 4.3. Les cathéters veineux :

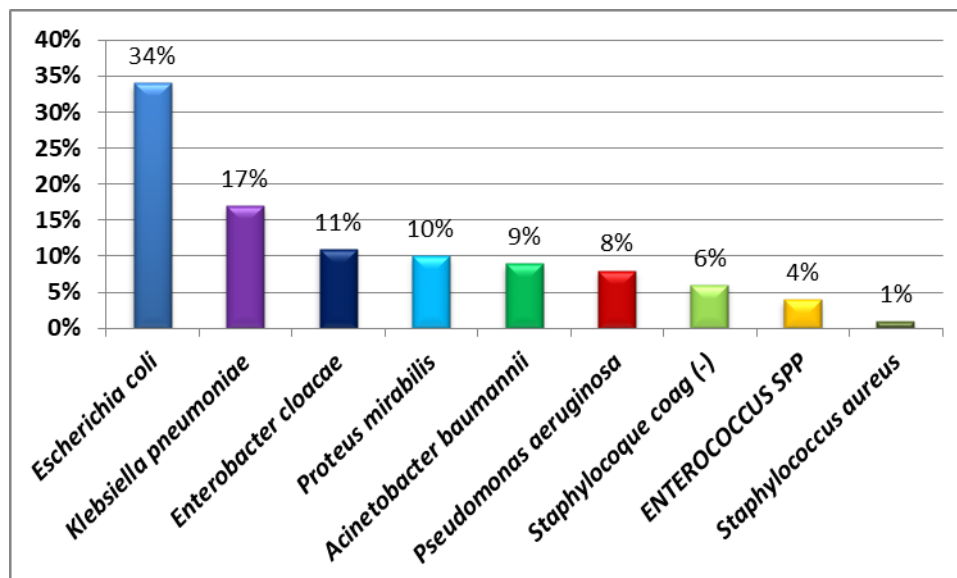
Durant l'étude des 228 prélèvements issus des cathéters veineux, 7 espèces bactériennes ont été identifiées, l'*Acinetobacter baumannii* détient la majorité avec un taux de 30%, suivi par *klebsiella pneumoniae* (17%), le *Staphylococcus à coagulase négative* (15%), le *Pseudomonas aeruginosa* (13%) et le *Staphylococcus aureus* (10%). (Figure 13)



**Figure n°13 : Profil bactériologique des cathéters veineux.**

#### 4.4. Les examens cytotabactériologiques des urines :

L'examen cytotabactériologique des urines a permis l'identification de 9 espèces bactériennes, l'*Escherichia coli* prime avec un taux de 34%, suivi par *klebsiella pneumoniae* (17%), l'*Enterobacter cloacae* (11%), et le *Proteus mirabilis* (10%). (Figure 14)



**Figure n° 14 : Profil bactériologique des E.CBU.**



#### 4.5. Les prélèvements de pus :

Les prélèvements de pus effectués se constituent de 7 espèces bactériennes, la 1<sup>ère</sup> position est occupée par l'*Acinetobacter baumannii* qui représente 20%, le *Pseudomonas aeruginosa* et le *klebsiella pneumoniae* passent au second rang avec un taux de 16%, suivis par l'*Escherichia coli* (15%), l'*Enterobacter cloacae* (15%) et le *Staphylococcus aureus* avec 11%. (Figure 15)

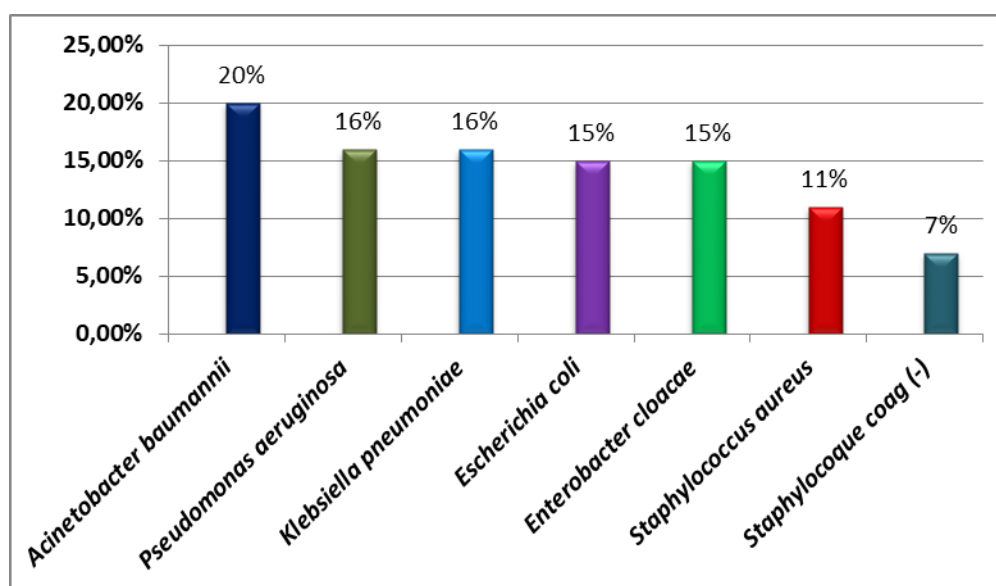


Figure n° 15 : Profil bactériologique des prélèvements de pus.

## II. Profil de de résistance aux antibiotiques :

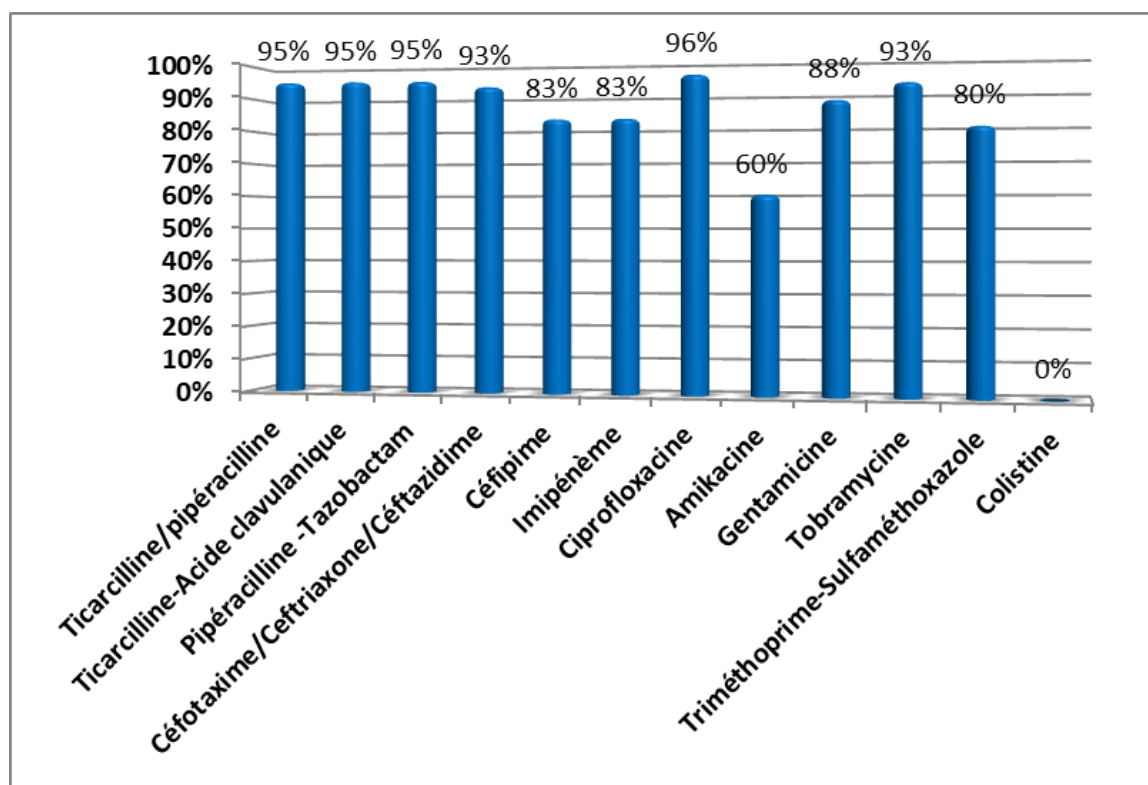
### 1. Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques :

La majorité des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées a manifesté une résistance accrue aux bêtalactamines, aux aminosides, à la ciprofloxacine et au cotrimoxazole.

Le taux de résistance à l'imipénème (ABRI) atteint 83%.

Tous les isolats de l'*Acinetobacter baumannii* ont gardé une sensibilité à la colistine.

(Figure 16)



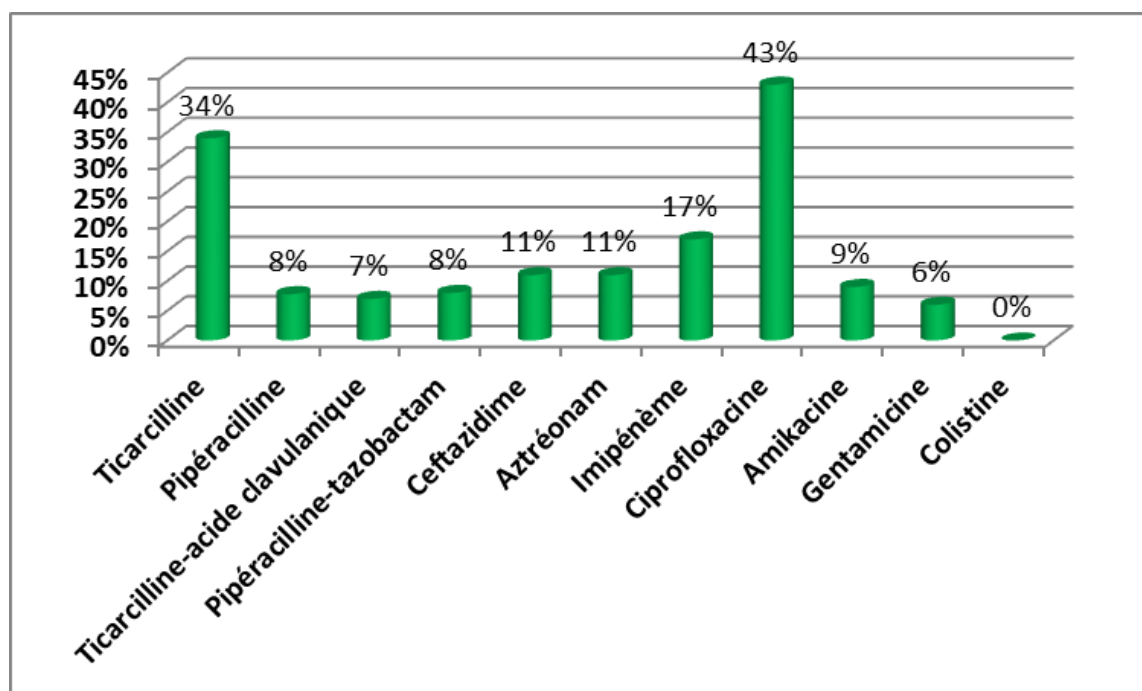
**Figure n°16:** Les taux de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii* aux différents antibiotiques

## 2. Profil de résistance du *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques :

La résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* à la ciprofloxacine a atteint 43 %, concernant l'aztréonam et la céftazidime le taux de résistance était : 11%.

Le taux de résistance à l'imipénème est de l'ordre de 17%.

Le taux de résistance était moindre pour la gentamicine 6% et l'amikacine 9% et l'association pipéracilline-tazobactam 8%. (Figure 17)



**Figure n°17 :** Les taux de résistance des isolats de *Pseudomonas aeruginosa*

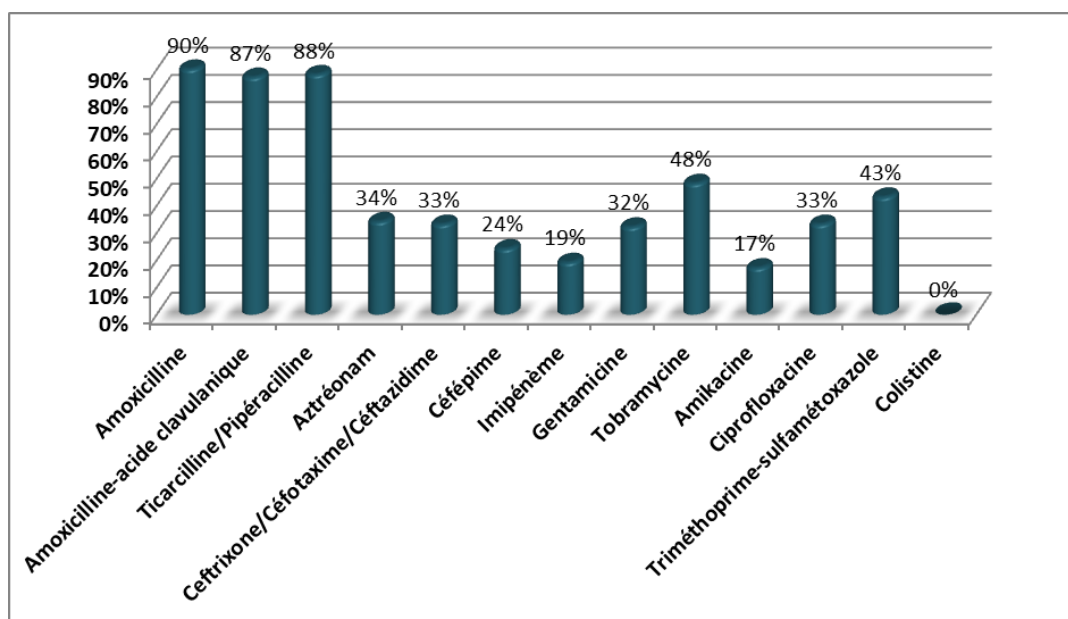
### 3. Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques :

L'étude de résistance des entérobactéries aux bêtalactamines a révélé un taux de résistance élevé pour l'amoxicilline, la ticarcilline et la pipéracilline, un taux moyennement élevé pour les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, la résistance à la céfépime était de l'ordre de 24%.

L'étude de résistance aux autres antibiotiques a montré un taux moyennement élevé pour la gentamycine, la tobramycine, le ciprofloxacine et le cotrimoxazole.

Nos souches par contre ont exprimé un taux de résistance moindre à l'imipénème (19%) et à l'amikacine.

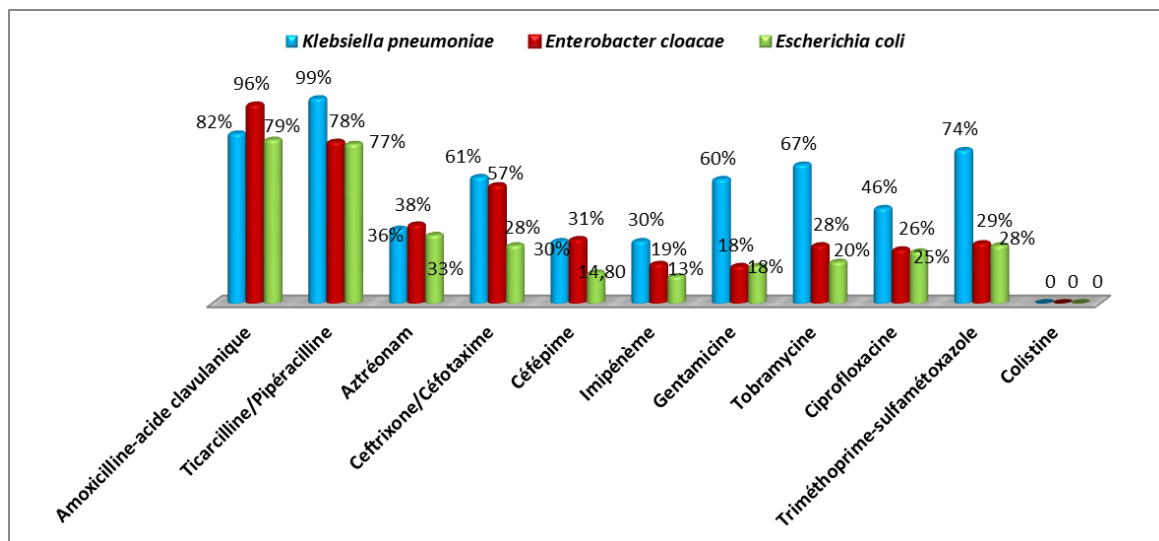
Toutes les souches sont sensibles à la colistine. (Figure 18)



**Figure n°18 :** Taux de résistance des entérobactéries aux différents antibiotiques(%)

### 3.1. Profil de résistance des espèces des entérobactéries :

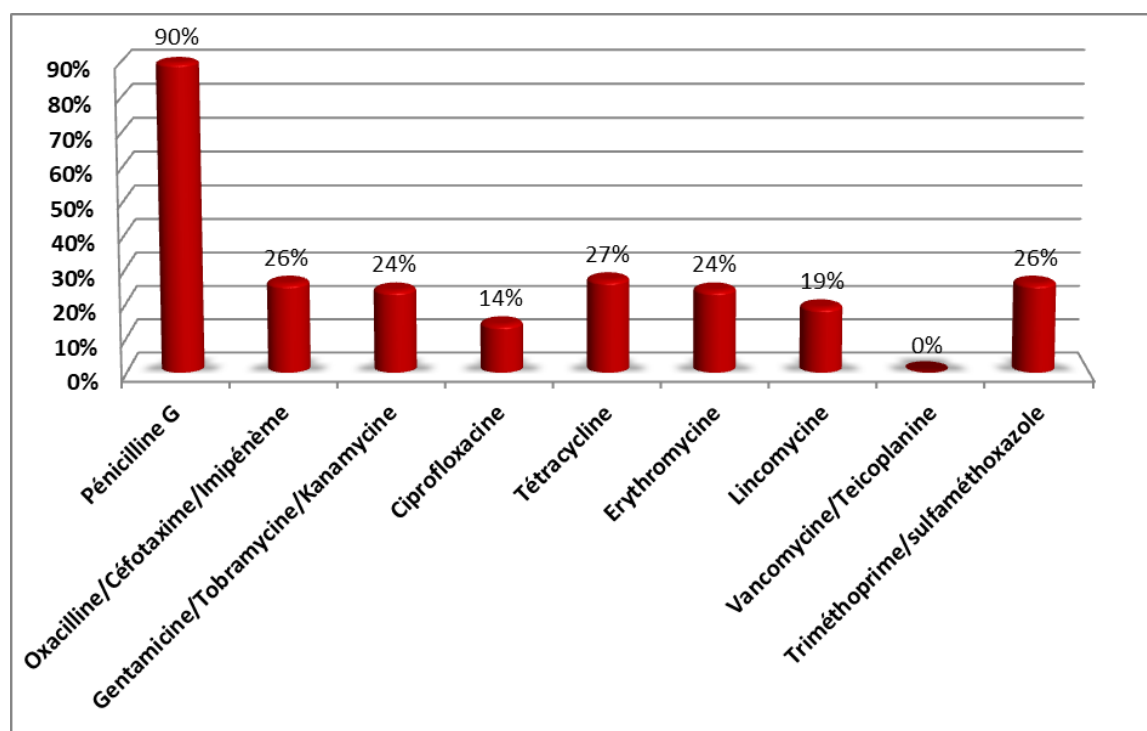
L'étude des résistances des principales entérobactéries de notre série montre que la *klebsiella pneumoniae* , l'*enterobacter cloacae* et l'*escherichia coli* sont les souches les plus résistantes aux les antibiotiques . (Figure 19)



**Figure n°19 :** Taux de résistances des principales entérobactéries aux différents antibiotiques

#### 4. Profil de résistance du *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques :

La résistance des souches de *staphylococcus aureus* à la pénicilline était élevée atteignant 90%, alors qu'elle était moyenne à la méthicilline (26%), la lincomycine et éventuellement l'érythromycine et la tétracycline. Tous les isolats du *Staphylococcus aureus* étaient sensibles complètement à l'amikacine, la vancomycine et la teicoplanine. (Figure 20)



**Figure n°20 :** Les taux de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus*.

### III. Profil épidémiologique des bactéries multirésistantes «BMR»:

#### 1. Prévalence globale des BMR :

Durant la période d'étude, 546 bactéries multi résistantes ont été identifiées soit 42% des isolats. (Figure 21)

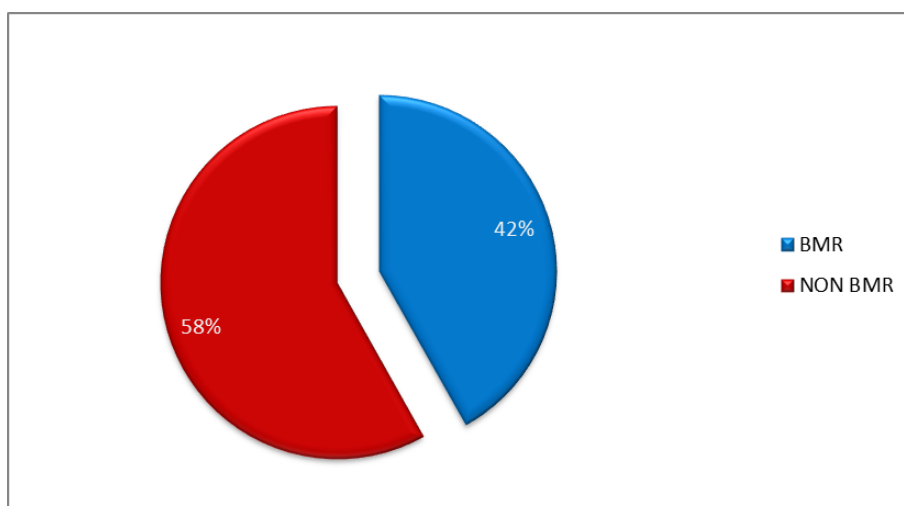


Figure n°21 : Prévalence globale des BMR

## 2. Répartition selon la nature des BMR isolées:

Les entérobactéries productrices de BLSE et les entérobactéries productrices de Carbapénémase priment avec un taux de 46%, l'*Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème vient juste après avec un taux de 42%, le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline occupe la 3<sup>ème</sup> place avec un taux de 8%, le *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime en dernier avec un taux de 4%. (Figure 22)

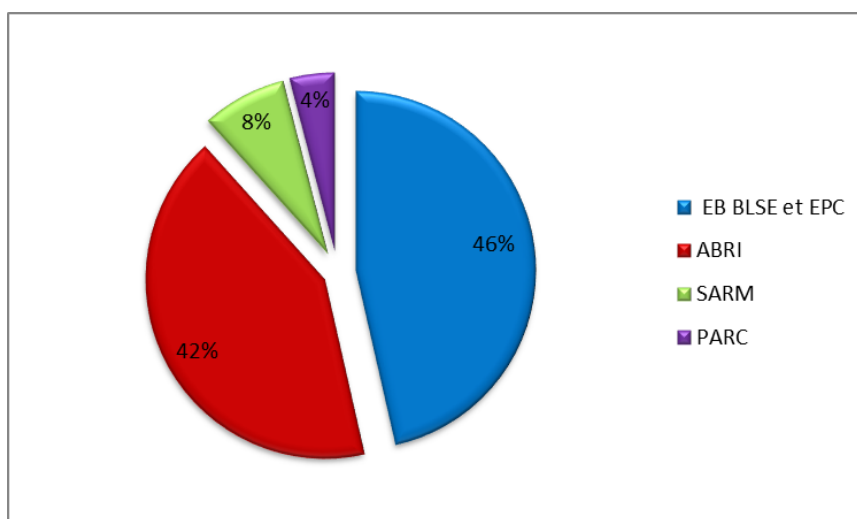


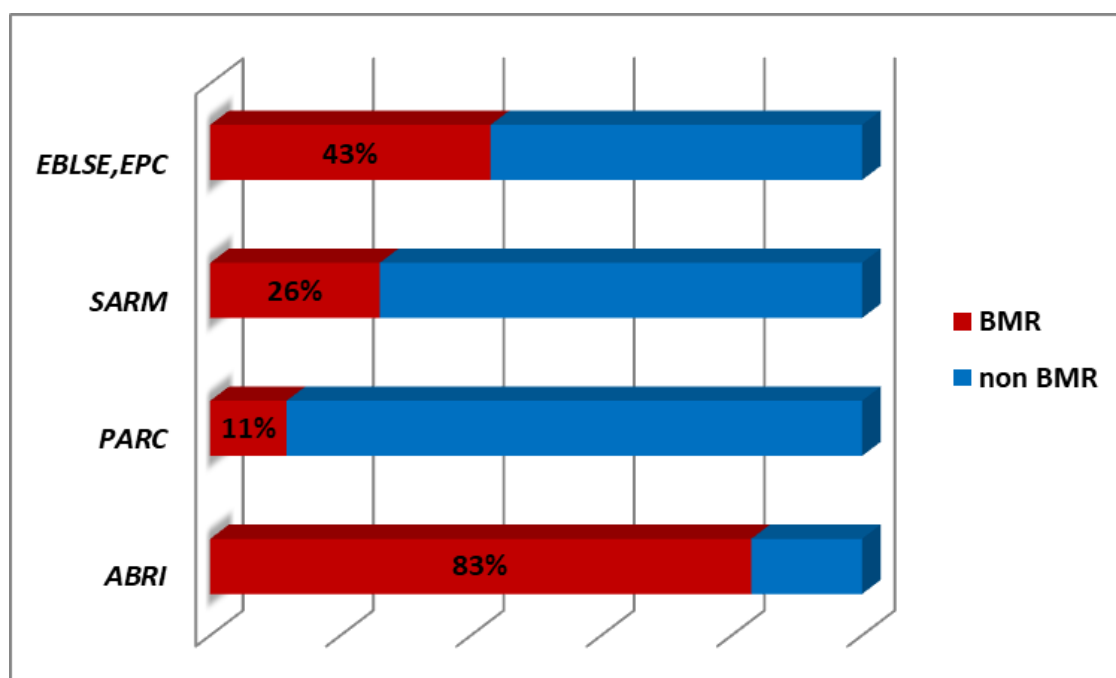
Figure n°22 : Nature des BMR isolées

### 3. Taux de multi résistance au sein des espèces :

La majorité des isolats de l'*Acinetotobacter baumannii* était des ABRI (83%).

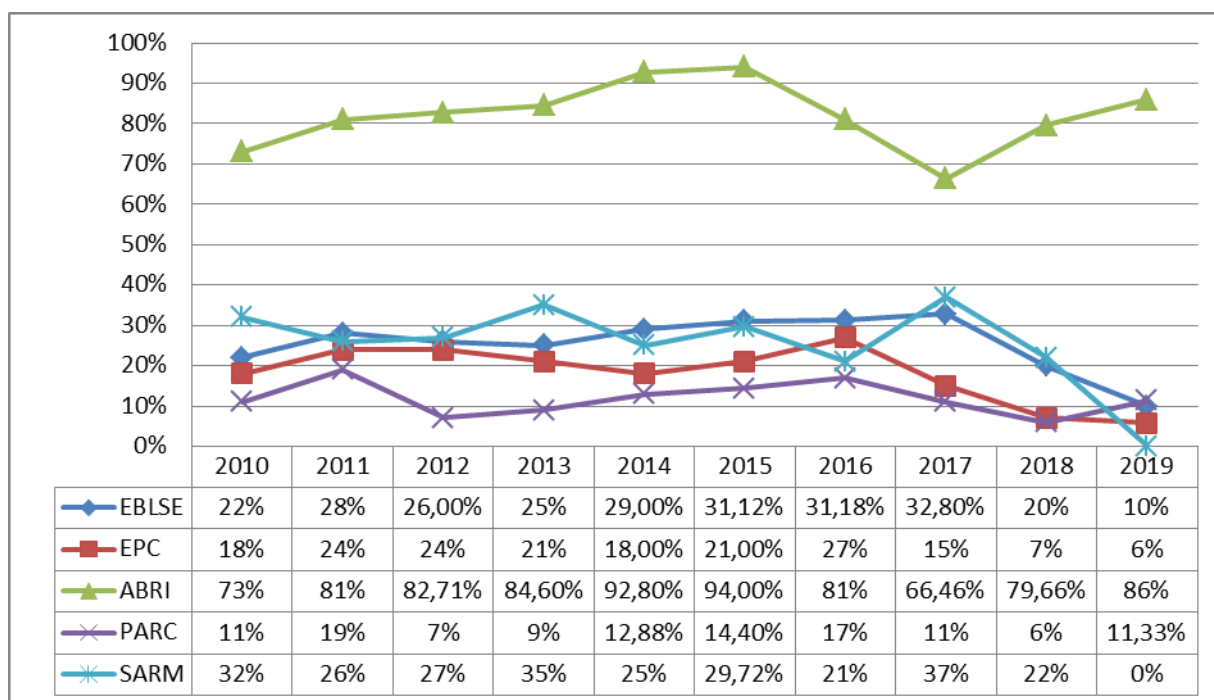
Les *BLSE* et *CPE* représentent presque la moitié des entérobactéries.

Le SARM constitue 26% des *Staphylococcus aureus* isolés, tandis que le PARC ne dépasse pas 11% des *Pseudomonas aeruginosa*. (Figure 23)



**Figure n°23 : Taux de multi résistance au sein des espèces.**

#### 4. Evolution de la multirésistance au sein des espèces :

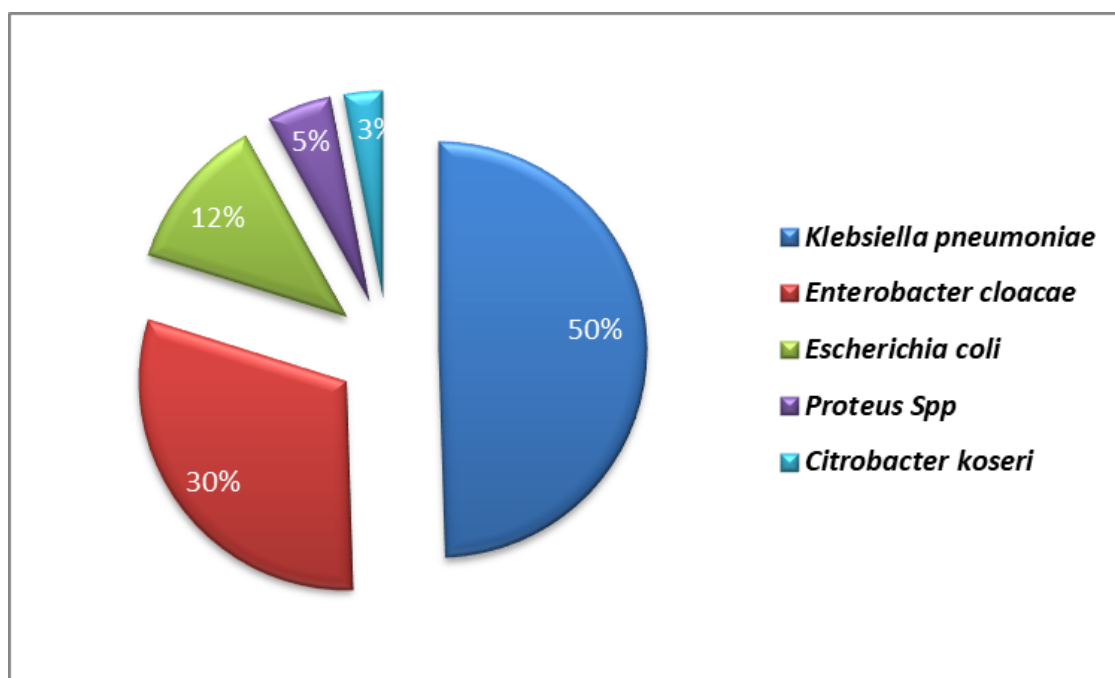


**Figure n°24 :** L'évolution de la multirésistance au sein des espèces par année dans le service de réanimation polyvalente Ibn Tofail exprimée en %.

#### 5. Répartition des EBLSE et des EPC selon les espèces bactériennes :

*Klebsiella pneumoniae* représente la moitié des EBLSE et des EPC isolées, l'*Enterobacter cloacae* vient ensuite avec un taux de 30%, suivie de l'*Escherichia coli* (12%). (Figure 25)



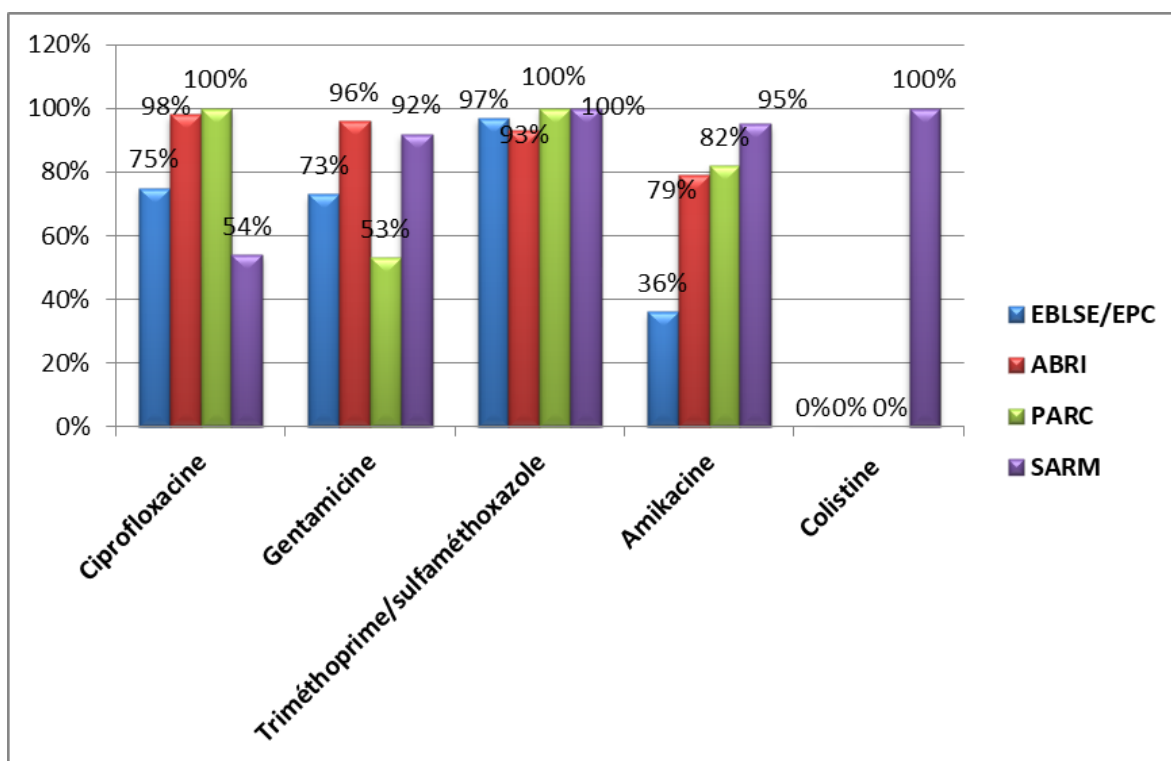


**Figure n°25 :** Répartition des EBLSE et des EPC selon les espèces bactériennes

## 6. Co-résistance des BMR aux autres antibiotiques :

L'étude de résistance des BMR aux autres antibiotiques a montré un taux très élevé aux aminosides, à la ciprofloxacine et au cotrimoxazole sauf pour les entérobactéries BLSE et CPE qui sont plus sensibles à l'amikacine.

La sensibilité à la colistine est toujours à 100%. (Figure 26)



**Figure n°26 : Profil de Co-résistance des BMR aux autres antibiotiques**



# *DISCUSSION*



## **I. L'infection nosocomiale :**

### **1. Définition :**

L'infection se définit par l'envahissement de l'organisme par un agent étranger (Bactérie, virus, champignon, parasite), capable de s'y multiplier et d'y induire des lésions pathologiques.

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît au cours ou à la suite d'une hospitalisation (ou d'un soin ambulatoire) et si elle n'était ni présente ni en incubation à l'admission à l'hôpital [3]. Ce critère est applicable à toute infection.

Cette définition inclut les infections des patients comme celles des soignants. Elle ne préjuge ni de l'origine endogène ou exogène du micro-organisme responsable, ni du caractère évitable de cette infection.

Vu que la durée d'incubation des infections reste mal connue, un délai d'au moins 48 heures après l'admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément accepté pour distinguer une infection d'acquisition nosocomiale d'une infection communautaire [4] [5]. Ce délai est porté à 30 jours pour les infections du site opératoire et à un an après implantation de matériel étranger [6].

En 2007, le Haut Conseil de la santé publique a introduit le concept d'infection associée aux soins (IAS) qui englobe « tout événement infectieux en rapport avec un processus, une structure, une démarche de soins ». Ce concept très large englobe tout épisode infectieux en rapport plus ou moins proche avec un processus, une structure ou une démarche de soins. Une infection contractée en Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) ou dans un cabinet médical libéral est donc une IAS au même titre qu'une IN.

L'infection nosocomiale est le premier événement indésirable en fréquence dans les services de réanimation, touchant chaque année 7% des patients hospitalisés, les soins intensifs sont les unités où les IN sont les plus fréquentes [7], elles constituent un problème de santé publique avec une incidence qui représente en Europe entre 5,5 et 9,9% des admissions à l'hôpital [8].

## 2. Mécanismes des infections nosocomiales :

Schématiquement, deux voies de contamination sont possibles :

- ❖ **La voie endogène** est à l'origine de la majorité des infections hospitalières. Cela veut dire que les sites normalement stériles sont contaminés puis colonisés par la flore dont est porteur le patient lui-même, suite à la rupture des barrières de défense. Le malade s'infecte avec ses propres microorganismes à la faveur d'un acte invasif et /ou en raison d'une fragilité particulière. Ainsi, il est quasiment impossible d'éviter la colonisation des voies aériennes supérieures chez un patient à qui l'on a mis en place un tube endotrachéal pour assurer une ventilation mécanique.

Cette flore est souvent modifiée par rapport à celle des sujets sains du fait de la maladie, de ses conséquences et d'éventuels traitements antibiotiques antérieurs ; avec en particulier une augmentation de la fréquence des bactéries à Gram négatif et résistantes aux antibiotiques par sélection naturelle dans la flore de souches résistantes, notamment sous l'effet des antibiotiques reçus [1] [9] [10] [11].

- ❖ **La voie exogène** par transmission directe ou indirecte. Elle est associée à la colonisation, éventuellement suivie d'infection, du patient par des bactéries extérieures, provenant d'autres malades ou de l'environnement (par exemple : légionellose), transmises de manière indirecte (aérosols, manu portage, matériels). Cette voie a une importance relative plus grande en réanimation que dans d'autres secteurs, du fait de la densité des soins et de la fréquence des procédures, augmentant le risque d'exposition des malades à une transmission de bactéries d'un malade à l'autre : transmission croisée [12].

### 3. Caractéristiques en réanimation :

La caractéristique principale des infections nosocomiales observées en réanimation est d'être directement ou indirectement associée aux techniques de suppléance invasives utilisées pour pallier une défaillance vitale, qui nécessitent le plus souvent la mise en place de corps étrangers ou « dispositifs invasifs » (tels que cathéters, sondes, etc.) et qui ont pour conséquence : court-circuiter les moyens de défense de première ligne que sont la peau, les muqueuses et les sphincters :

- **la ventilation artificielle** par l'intermédiaire d'un tube endotrachéal court-circuite les défenses de la sphère ORL ; cette technique nécessite souvent un coma thérapeutique ou au moins une sédation qui s'apparente parfois à une anesthésie générale prolongée qui diminue, voire abolit les réflexes et la toux ;
- **le sondage urinaire** qui court-circuite le sphincter vésical et l'urètre ;
- **les cathéters intravasculaires** de toutes sortes qui permettent de surveiller et de nourrir le patient par voie veineuse et de lui administrer des médicaments ;
- **Tout acte chirurgical**, créant une brèche cutanée.

La maladie initiale peut également entraîner une réduction des défenses naturelles (mécaniques ou autres) : l'exemple des grands brûlés montre bien que la disparition de la barrière cutanée normale par la brûlure constitue une porte d'entrée aux infections potentiellement massive. D'une manière générale, toute affection aiguë grave, comme tout traumatisme sévère (accidentel ou chirurgical) entraîne une réduction des capacités de défense contre l'infection, particulièrement sensible durant les 7 à 15 jours qui suivent sa survenue [13].

Enfin, les facteurs organisationnels tels que l'urgence, la densité des soins et des actes nécessaires à la suppléance de fonctions vitales caractérisent la réanimation. Il est évident que plus les malades ont une affection grave, nécessitant de nombreuses suppléances, plus les actes sont nombreux, et plus les risques d'infection s'accroissent. Ce risque est d'autant plus

important que les actes sont urgents et non programmés, et alors nécessairement effectués dans des conditions exposant à la rupture des procédures d'asepsie.

#### **4. Sites d'infection:**

Les plus fréquemment concernés sont, par ordre décroissant :

##### **4.1. Les pneumopathies nosocomiales :**

Les pneumopathies nosocomiales restent à l'origine d'une importante morbidité et mortalité, malgré les progrès en antibiothérapie [14], elle se définit par l'association de critères cliniques, biologiques, radiologiques :

❖ Si poumon antérieurement sain :

- Fièvre ou hypothermie.
- Purulence des sécrétions trachéales.
- Hyperleucocytose ou leucopénie.
- Altération des échanges gazeux.
- Apparition d'un infiltrat pulmonaire sur la radiographie.

❖ Si poumon pathologique :

- Ré-ascension thermique
- Modification des paramètres biologiques (hyperleucocytose ou leucopénie, augmentation de la CRP, altération des échanges gazeux...).
- Modification radiologique.

##### **a. Critères bactériologiques :**

Des résultats bactériologiques positifs (examen direct et culture) d'un prélèvement bactériologique invasif (prélèvement distal protégé(PDP), lavage broncho-alvéolaire(LBA), brosse télescopique protégé (BTP)) ou non invasif (aspiration endotrachéale (AET)). (Tableau III)

En fonction du délai de survenue qui influence le profil bactériologique, deux périodes peuvent être distinguées. Les pneumopathies précoces (PNP), survenant avant le 5<sup>ème</sup> jour, relèvent d'un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient, et à l'opposé les pneumopathies tardives (PNT), après le 5<sup>e</sup> jour, sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière [15] [16].

**Tableau III : Critères de diagnostic des PN**

| Critères cliniques et/ou radiologique                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Biologie                                                                                                                                                                                                                                               | Microbiologie                                                                                                          |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fièvre (Température &gt; 38°C ou hypothermie (Température &lt; 36°C))</li> <li>– Expectorations purulentes</li> <li>– Toux productive</li> <li>– Signe d'épanchement pleural</li> <li>– L'apparition de nouveaux infiltrats radiologiques : deux clichés radiologiques ou plus avec une image évocatrice de pneumonie</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hyperleucocytose (&gt; 12 000 GB/mm<sup>3</sup>)</li> <li>– Leucopénie (&lt; 4000 GB/mm<sup>3</sup>)</li> <li>– Augmentation de la CRP et procalcitonine</li> <li>– Altération des échanges gazeux</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Isolement d'un agent pathogène dans un prélèvement bactériologique</li> </ul> |

Les signes radiologiques, gardent une faible spécificité à eux seuls, expliquée par les diagnostics différentiels nombreux devant des opacités pulmonaires chez un patient ventilé en réanimation. Par conséquent, les critères clinico-biologiques ou radiologiques employés isolément ne permettent en aucun cas de diagnostiquer une PN de manière satisfaisante.

En revanche, l'ajout d'un critère microbiologique aux critères radio cliniques permet d'améliorer la spécificité du diagnostic clinique, C'est le principe du Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) décrit en 1991 [17].

Un score CPIS > 6 était prédictif de l'existence d'une PN avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 100 % selon certaines études [18] [19]. La principale difficulté de l'utilisation du CPIS en routine clinique est liée au délai de 24–48 heures du fait de l'obtention des cultures semiquantitatives de l'aspiration bronchique [18].



#### **4.2. les bactériémies :**

Une bactériémie correspond à la présence de bactéries dans le sang, ce dernier étant normalement stérile, toute présence de microorganisme y est anormale [20].

Le terme « septicémie » est actuellement obsolète, n'étant pas assez précis, il est remplacé par le terme « bactériémie associée à un sepsis » [21].

##### **a. Les facteurs de risque :**

Les facteurs de risque des bactériémies sont généralement liés à ceux des infections localisées pouvant aboutir à une bactériémie et au germe responsable, cependant certains facteurs de risque ont toujours été associés à un risque accru de cette dernière, notamment l'âge avancé, l'immunodéficience primaire ou secondaire, les pathologies hépatiques ou rénales chroniques, l'hémodialyse, les hémopathies malignes, le portage de cathéters intravasculaires ou l'usage de médicaments par voie intraveineuse, la malnutrition, l'hypoalbuminémie et la nutrition parentérale [22] [23].

##### **b. Diagnostic :**

###### ***b.1. Aspect clinique :***

Une fièvre associée ou pas à des frissons intenses en présence de multiples foyers infectieux, en cas de neutropénie ou de portage de matériel étranger surtout un cathéter veineux central, sont des signes cliniques des bactériémies.

- Dans certaines situations, une hypothermie peut être observée (les bactériémies à entérobactéries).
- Chez des terrains particuliers (sujets âgés, immunodéprimés, ceux mis sous corticoïdes ou sous traitement antipyrétique), les signes cliniques peuvent être absents.
- Les signes de gravité doivent être recherchés (signes de sepsis et/ou de choc septique).

Un quart des bactériémies sont associées à un sepsis ou à un choc septique, par contre seulement 40% des sepsis et chocs septiques sont associés à une bactériémie [24].

**b.2. Diagnostic biologique :**

L'**hémoculture** demeure l'outil de première ligne pour le diagnostic des bactériémies. Au cours des deux dernières décennies, des améliorations majeures ont été apportées aux performances de diagnostic des hémocultures touchant la phase pré-analytique et le délai d'obtention des résultats [25].

Une hémoculture positive prélevée au pic thermique (bactérie pathogène obligatoire) ou deux hémocultures positives prélevées lors de ponctions différentes, à des moments différents (bactérie commensale cutanée) permettent le diagnostic d'une bactériémie.

**4.3. Infections liées aux cathéters :**

Les infections liées aux cathéters veineux centraux (ILCVC) représentent la troisième cause d'infections nosocomiales et restent la première cause (un tiers) de bactériémie acquise en réanimation et sont responsables d'un surcroît de morbidité et de mortalité ainsi qu'une augmentation des coûts de soins [26].

**a. Facteurs de risque :**

Les facteurs de risque d'une infection liée aux CVC sont de deux types : endogène lié à l'hôte, et exogène lié à la procédure elle-même.

La maladie sous-jacente influence le risque d'infection liée aux cathéters. La présence de tumeur maligne, l'immunodépression, la malnutrition sont autant de circonstances diminuant les défenses de l'hôte et augmentant le risque d'ILCVC.

Cependant une large part des facteurs de risque d'ILCVC sont d'origine exogène en rapport avec le matériel lui-même, ses conditions d'insertion ou d'entretien. De nombreuses données suggèrent en effet que la prévention de l'ILCVC est en grande partie évitable [27,28] si des politiques de contrôle sont mises au point, enseignées, partagées et utilisées [26] [27] [29] [30].

**b. Diagnostic :**

La présence des micro-organismes à la surface interne et/ou externe du CVC est responsable d'une infection locale et/ou générale [26].

- En l'absence de bactériémie le diagnostic d'ILCVC (infection locale) [31] repose sur:
  - La culture de CVC  $\geq 10^3$  UFC/ml
  - Et la purulence de l'orifice d'entrée du cathéter ou une tunnélite.
- La bactériémie liée au CVC est définie par [31]:
  - L'association d'une bactériémie survenant dans les 48 h encadrant le retrait du CVC (ou la suspicion diagnostique d'infection de cathéter si celui-ci n'est pas retiré d'emblée) Et :
    - o Soit une culture positive avec le même micro-organisme sur l'un des prélèvements suivants : culture du site d'insertion ou culture du CVC  $\geq 10^3$  unités formant colonie (UFC)/ml.
    - o Soit des hémocultures périphérique et centrale positives au même microorganisme avec un rapport hémoculture quantitative centrale/hémoculture périphérique  $> 5$  ou un délai différentiel de positivité des hémocultures centrale/périphérique  $> 2$  h, avec une positivité plus rapide pour l'hémoculture centrale.

**4.4. Les infections urinaires :**

L'infection urinaire est une réponse inflammatoire secondaire à l'agression du tractus urinaire par un micro-organisme pathogène. Cette infection peut être symptomatique ou non.

**a. Facteurs de promotion des infections urinaires nosocomiales :**

***a.1. les sondes et autres dispositifs :***

La sonde urétrale prédispose à l'infection des voies urinaires [32]. Plusieurs études ont indiqué qu'entre 75 et 80 % de toutes les infections urinaires nosocomiales suivent l'insertion d'un cathéter urinaire [33] [34]. Plusieurs mécanismes sont impliqués:

- L'altération des moyens de défense vésicale:

Le cathéter peut endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glycoaminoglycanes [35]. La sonde urinaire et son ballonnet sont en effet une source constante d'irritation pour la muqueuse

- La perturbation du transit urinaire :

La vessie sondée se transforme en un "dispositif de culture permanent". En effet, le drainage est souvent imparfait laissant un résidu vésical et la sonde est le support du biofilm [35]

- La production d'un biofilm qui soustrait les bactéries à l'action du système immunitaire et des antibiotiques :

Le biofilm est une fine couche de micro-organismes qui adhèrent à la surface de la sonde urinaire [36], il contient presque toutes les bactéries présentes dans le milieu qu'elles soient pathogènes ou non.

Les biofilms microbiens ont été associés à une variété d'infections persistantes qui répondent mal à l'antibiothérapie conventionnelle. Cela contribue également à la propagation des traits de résistance aux antibiotiques chez les agents pathogènes nosocomiaux en augmentant les taux de mutation [36].

#### ***a.2. le manuportage :***

Le manuportage (par le personnel, le patient voire la famille) est un facteur certain de diffusion de bactéries nosocomiales [37] [38]. Son rôle a été étayé par l'existence d'épidémies hospitalières à *Proteus sp*, *Providencia*, *Klebsiella*, *Serratia*, et a été même confirmé par typage moléculaire au cours d'une épidémie à *Pseudomonas aeruginosa* [39] [40].

**b. Diagnostic :**

***b.1. Colonisation***

La colonisation est la présence d'un ou de plusieurs micro-organismes dans l'arbre urinaire avec absence de manifestations cliniques. Il s'agit du même concept que celui de la bactériurie asymptomatique. Le terme de colonisation est préférable à celui de bactériurie asymptomatique [41].

- Soit une uroculture quantitative positive ( $>10^5$  micro-organismes/ml), si le patient a été sondé (sondage vésical à demeure) au cours de la semaine précédant le prélèvement.
- Soit en l'absence de sondage, deux urocultures quantitatives consécutives positives ( $>10^5$  micro-organismes/ml) au(x) même(s) micro-organismes(s) sans qu'il y ait plus de deux micro-organismes isolés [21].

***b.2. Infection urinaire symptomatique***

La présence de l'agent pathogène dans l'arbre urinaire provoque des symptômes et des manifestations cliniques de nature et d'intensité variables en fonction du terrain sous-jacent. Elle associe :

- Au moins un des symptômes cliniques suivants : Fièvre  $> 38^\circ\text{C}$ , impériosité mictionnelle, dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, douleur sus pubienne en l'absence d'une autre cause infectieuse ou non.
- Et une uroculture positive ( $>10^5$  micro-organismes/ml) sans qu'il y ait plus de deux espèces microbiennes isolées, ou une uroculture positive ( $>10^3$  microorganismes/ml) avec leucocyturie ( $> 10^4$  leucocytes/ml) [21].

#### **4.5. les infections de site opératoire :**

Parmi les infections nosocomiales se trouvent les infections du site opératoire qui entraînant d'une part une durée de séjour supplémentaire et un surcout, et d'autre part une gravité des séquelles qui peut aller jusqu'au décès des patients [42] [43].

La classification topographique comporte trois localisations : deux pour la paroi et une pour les organes et les cavités.

##### **a. Infection superficielle de l'incision :**

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau, les tissus sous cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose et du revêtement sous cutané ; diagnostiquée par :

- Ecoulement purulent ou puriforme de l'incision ou du drain.
- Germe isolé par culture du liquide produit par une plaie fermée ou d'un prélèvement tissulaire.
- Douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur lors de l'ouverture de la plaie par le chirurgien.

L'inflammation minime confinée aux points de pénétration des sutures ne doit pas être considérée comme une infection.

- Diagnostic d'infection établie par le chirurgien ou le médecin.

##### **b. Infection profonde de l'incision :**

Infection survenant dans les 30 jours suivants l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, affectant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessus de l'aponévrose ; diagnostiquée par :

- Ecoulement purulent provenant d'un drain sous aponévrotique.
- Présence d'un des signes suivants :
  - Déhiscence spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi.

- Ouverture par le chirurgien en cas de fièvre  $>38^{\circ}\text{C}$ , douleur localisée, sensibilité à la palpation (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative.)
- Abscesses ou autre signe d'infection observés lors d'une intervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.

**c. Infection de l'organe ou du site ou de l'espace:**

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention et diagnostiquée par :

- Présence de pus franc ou liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site ou l'espace.
- Germe isolé par la culture d'un prélèvement de l'organe ou du site ou de l'espace
- Signes évidents d'infection impliquant l'organe, le site ou l'espace observés lors d'une ré-intervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.
- Diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.

## **II. Les principaux germes responsables des infections nosocomiales :**

### **1. Les bacilles à Gram négatif (BGN) :**

#### **1.1. Les entérobactéries : [44] [45]**

Cette vaste famille de bactéries possède des caractères bactériologiques communs :  
Ce sont des bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies facultatifs, mobiles avec ciliature péritriche ou immobiles, facilement cultivables et poussant sur milieux de culture ordinaires, fermentant le glucose sans production de gaz, réduisant les nitrates en nitrites et ne possédant pas d'oxydase. Elles ont en commun leur localisation préférentielle au niveau du tube digestif de l'homme et des animaux d'où leur appellation « entérobactérie ».

On les trouve aussi dans la cavité buccale, au niveau des voies aériennes supérieures et sur les organes génitaux. Ils peuvent persister en dehors des organismes vivants.

Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent à 12 genres dont les principaux sont : *Escherichia*, *Klebsiella-Enterobacter-Serratia (KES)*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella Shigella(SS)*, *Yersinia* [46].

**a. *Escherichia* :**

Le genre *Escherichia* comprend plusieurs espèces dont la plus fréquente est *Escherichia coli*. Les bactéries *Escherichia coli* sont des entérobactéries mobiles capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole. Elles sont des hôtes normaux du tube digestif et représentent la plus grande partie de la flore bactérienne aérobie de l'intestin, mais elles n'existent normalement pas dans l'eau ni dans le sol et leur présence est donc un indicateur de contamination.

**b. *Klebsiella* :**

Ce sont des entérobactéries qui appartiennent au groupe *KES* et ont un métabolisme fermentaire particulier, toujours immobiles et généralement entourées d'une capsule polysaccharidique.

Ce sont des espèces commensales des voies aériennes supérieures et du tube digestif, et aussi des saprophytes des végétaux et du sol, d'où le rôle des bouquets de fleurs dans la dissémination de ces bactéries dans l'environnement hospitalier.

On distingue plusieurs espèces dont notamment le plus fréquent en milieu hospitalier le *Klebsiella pneumoniae*.

**c. *Enterobacter* :**

Le plus fréquemment retrouvé est l'*Enterobacter cloacae* Présent dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme et qui colonise souvent les patients hospitalisés et plus particulièrement ceux traités par antibiotiques, et peut être à l'origine d'infections urinaires et de pneumonies, ainsi que d'infections cutanées, comme il peut également être responsable de bactériémies



## **1.2. les BGN non fermentaires :**

### **a. *Acinetobacter* : [2] [44]**

Il s'agit de coccobacilles, courts, souvent en diplocobacilles, immobiles, à Gram négatif. Ce sont des aérobies stricts, souvent encapsulés, ne réduisant pas les nitrates, catalase (+), oxydase (-), prototrophes qui peuvent croître sur un milieu minéral avec une source de carbone simple.

Le genre *Acinetobacter* englobe 25 espèces dont la plus fréquente est *Acinetobacter baumannii*.

*Acinetobacter baumannii* est une bactérie ubiquitaire, se trouvant dans le sol, l'eau (douce ou salée) et les eaux usées. Il est très fréquemment isolé chez l'homme au niveau de divers sites : peau, salive, urine, conjonctive, etc. Cette bactérie est le plus souvent transportée par les mains du personnel soignant et a la faculté de coloniser beaucoup de matériel hospitalier: respirateurs, humidificateurs, lavabos, savons et antiseptiques.

### **b. *Pseudomonas* : [2] [44]**

Bacilles à Gram négatif, mobiles par une ciliature polaire, rarement immobiles, non sporulés, produisant souvent des pigments diffusables, oxydatifs avec un métabolisme strictement respiratoire dont l'espèce la plus fréquente : *Pseudomonas aeruginosa*.

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

## 2. Les cocci à Gram positif :

### 1.1. Staphylocoque : [44]

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des cocci à Gram positif, groupés en amas ayant la forme de grappes de raisin, immobiles, non sporulés, catalase positive et oxydase négative.

Parmi les 27 espèces du genre actuellement répertoriées, la principale est *Staphylococcus aureus*. Deux autres espèces doivent être citées: Le *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus* qu'on regroupe sous l'appellation de *Staphylococcus à coagulase négative* (SCN).

L'être humain est un réservoir naturel de *Staphylococcus aureus*, qui est fréquemment retrouvé comme commensal à la surface corporelle (surtout les narines et les mains).

### 1.2. Streptocoque [40], [43] :

Ce sont des cocci à Gram positif, sphériques ou ovoïdes, immobiles, dépourvus de spores, rarement capsulés, anaérobies tolérant l'oxygène, ne possédant ni catalase ni oxydase, exigeants demandent des milieux enrichis en nutriments, disposés en paire pour former des diplocoques et pouvant se présenter sous forme de chaînettes parfois longues.

Il n'existe pas de critère unique qui permette de classer les différentes espèces du genre *Streptococcus*. La classification fait appel à l'étude de trois types de caractères bactériologiques : l'hémolyse, critères immunologiques qui permettent de détecter des antigènes spécifiques de groupe (classification de Lancefield) et les caractères culturels et métaboliques.

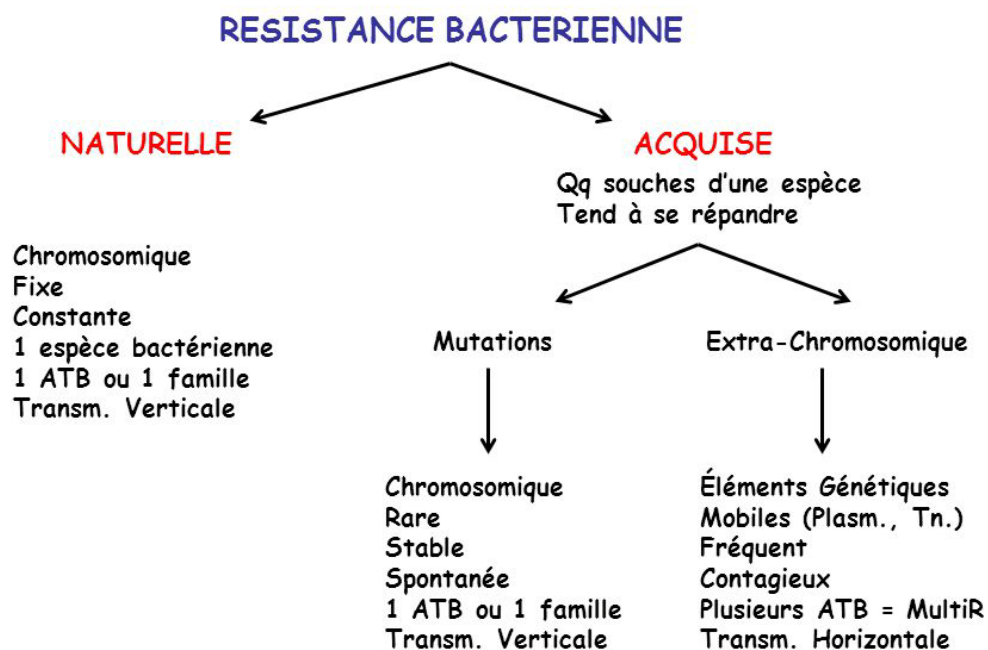
L'espèce la plus pathogène retrouvée au niveau de la réanimation est : *Streptococcus pneumoniae*

### III. L'antibiorésistance :

#### 1. Définition :

La résistance bactérienne est la capacité des bactéries à résister ou à se développer en présence des antibiotiques qui sont censés les tuer, les contrôler ou ralentir leurs croissances. Elle se manifeste par une absence d'inhibition de croissance des germes à des concentrations élevées d'antibiotique ou par une simple augmentation de la CMI par rapport à la sensibilité normale d'un ensemble de bactéries appartenant à une même espèce [47].

#### 2. Types de résistance :



**Figure n°27 :** Les deux types de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

##### 2.1. Résistance bactérienne naturelle (ou intrinsèque) :

La résistance à un antibiotique est dite « naturelle » ou « intrinsèque » lorsqu'elle concerne toutes les souches appartenant à la même espèce. La résistance naturelle des bactéries

est permanente et d'origine chromosomique. C'est une résistance généralement stable, transmise à la descendance lors de la division cellulaire (transmission verticale), mais elle ne peut généralement pas être transférée d'une bactérie à l'autre (transmission horizontale). On cite comme exemple, la résistance naturelle des entérocoques à la vancomycine [48].

## **2.2. Résistance acquise :**

La résistance acquise est souvent instable, elle se définit comme une caractéristique propre à quelque souche bactérienne d'un genre ou d'une espèce particulière, provoquant l'émergence et la diffusion de la résistance au sein des bactéries préalablement sensibles, ce qui implique des modifications génétiques. On décrit deux phénomènes majeurs qui sont à la base de l'acquisition de résistances par changement du génome bactérien, à savoir, les mutations spontanées et l'acquisition de nouveau matériel génétique par un autre microorganisme [48] [49].

### **a. Mutation chromosomique spontanée (évolution verticale) :**

Les gènes de résistance sont alors localisés au niveau du chromosome de la souche bactérienne [50].

Les mutations n'affectent qu'un seul caractère, et la résistance ne concerne généralement qu'un seul antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques ayant le même mécanisme d'action [50].

Par conséquent l'association de deux ou de plusieurs antibiotiques peut prévenir l'émergence des mutants résistants. Par exemple, la résistance à la rifampicine et aux quinolones résulte souvent d'une mutation [50].

### **b. Acquisition de gènes de résistance par un autre organisme (évolution horizontale)**

L'acquisition d'un nouveau matériel génétique peut être réalisée en échangeant directement du matériel chromosomique, ou en échangeant des éléments mobiles, tels que les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons [48].

Cette forme de résistance est habituellement transférable d'une bactérie à l'autre et même aux autres espèces bactériennes. Ainsi le transfert d'un seul plasmide peut augmenter le risque d'une résistance à certains antibiotiques.

Ce mode d'acquisition de résistance peut se faire selon trois mécanismes différents dont la transformation, la transduction et la conjugaison.

La **transformation**, est observée pour la première fois par Griffith en 1928 chez *Streptococcus pneumoniae*, elle permet l'acquisition et l'incorporation d'ADN dénudé dans l'environnement après la mort de la bactérie mère [51].

Elle requiert certaines conditions dans lesquelles l'ADN étranger doit se trouver dans le milieu environnant, la bactérie réceptrice doit être dans un état de compétence, et l'ADN acquis doit être stabilisé au sein du génome de la bactérie réceptrice par intégration, ou bien par recircularisation dans le cas de l'ADN plasmidique. [51].

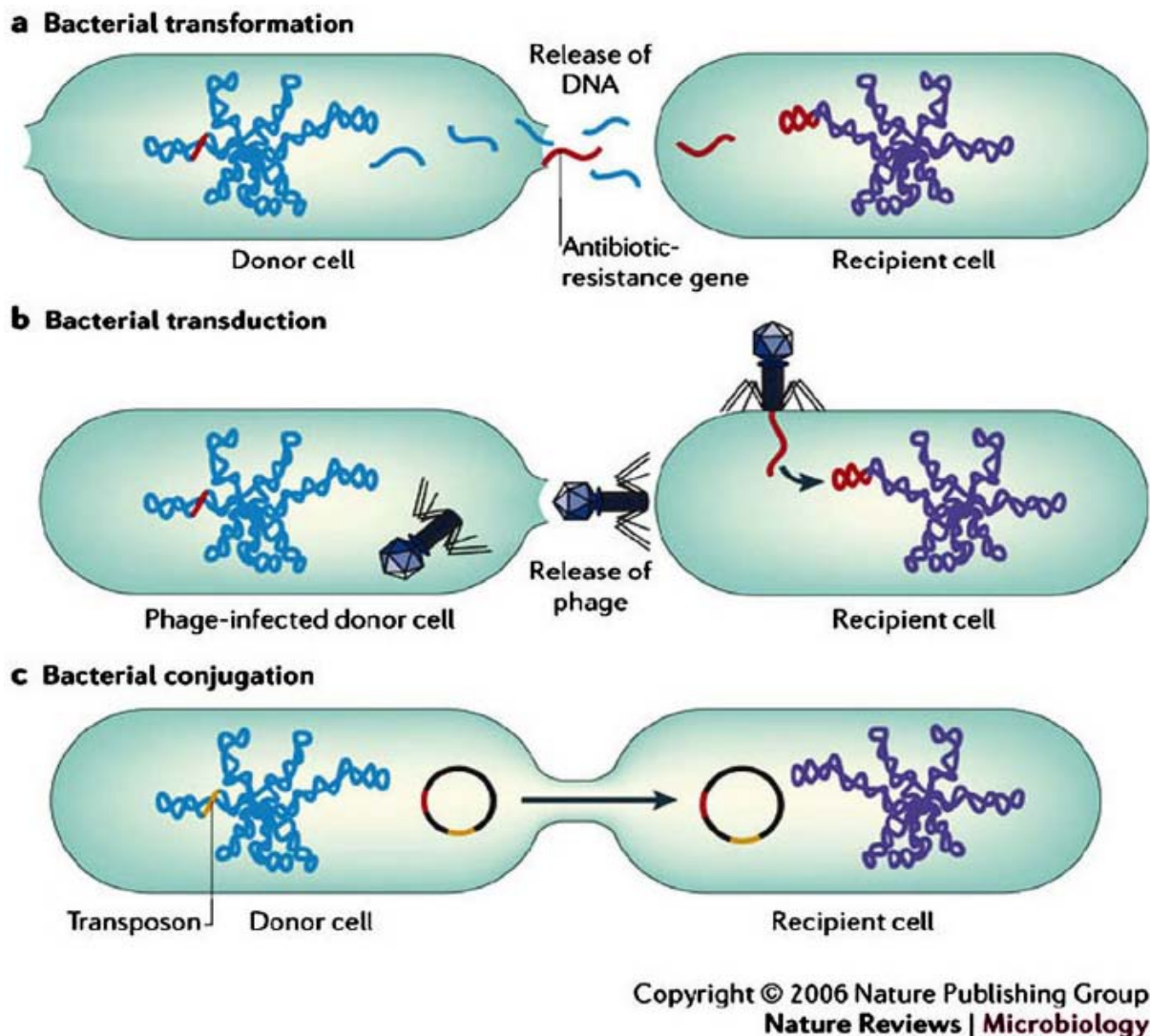
La **transduction** est un mécanisme de transfert de gènes par l'intermédiaire de bactériophages, qui sont des virus infectant les bactéries. [52].

Ce mécanisme permet le transfert de l'information génétique entre les bactéries qui appartiennent essentiellement à la même espèce.

Il existe deux types de transduction, la transduction généralisée, qui consiste à incorporer aléatoirement les informations microbiennes dans le bactériophage au cours du processus de la lyse cellulaire, et la transduction spécialisée, par laquelle le bactériophage intégré dans le génome bactérien s'excise du chromosome hôte et incorpore l'ADN microbien flanquant son site d'intégration [52].

La **conjugaison** est un processus par lequel l'ADN est transféré d'une bactérie donatrice à une bactérie réceptrice par contact cellulaire étroite afin d'assurer l'émergence de la résistance chez les bactéries pathogènes.

Cela grâce à la mise en place des structures protéiques telles que, les pilis sexuels, les adhésines, et le système de sécrétion de type IV [52].



**Figure n°28 : Trois types de transferts de gènes horizontaux**

### **3. Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne :**

Les bactéries ont développé différents mécanismes pour neutraliser l'action des agents antibactériens, dont les plus fréquents sont l'inactivation enzymatique des antibiotiques, le remplacement ou la modification des cibles d'agents antibactériens, l'efflux actif ou la pénétration réduite de la molécule [53]. Ces quatre mécanismes doivent agir de manière synergique pour produire une souche résistante, car un mécanisme seul ne serait pas suffisant.

### 3.1. Inhibition enzymatique de l'antibiotique :

C'est le mécanisme de résistance le plus répandu, dont les bactéries produisent des enzymes qui détruisent ou inactivent l'antibiotique, en modifiant son noyau actif par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêchant ainsi l'antimicrobien de se fixer à sa cible et de lui faire perdre son effet [48] [53]. Parmi les réactions biochimiques catalysées par ces enzymes bactériennes, on trouve des réactions d'hydrolyse, d'acétylation, de phosphorylation, de nucléotidylation, d'estérification, de réduction et des réactions d'addition d'un glutathion [48] [53]. À titre d'exemple de cette inactivation enzymatique, la production des bêtalactamases qui vont inactiver les bêta-lactamines en détruisant la liaison amide sur le cycle bêta-lactame, ces enzymes sont portés par les chromosomes ou les plasmides [48] [53].

| <b>β-Lactamases: Ambler classification</b> |       |                                                        |                                                                                   |
|--------------------------------------------|-------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| Type                                       | Class | Characteristics                                        | Example Enzyme/Pathogen                                                           |
| Narrow-spectrum                            | A     | Hydrolyze penicillin                                   | TEM; SHV<br>Enterobacteriaceae                                                    |
| ESBL                                       | A     | Hydrolyze narrow and extended spectrum β-lactams       | TEM; SHV; CTX-M-15<br>Enterobacteriaceae                                          |
| Serine carbapenemases                      | A     | Hydrolyze carbapenems                                  | KPC; IMI<br>Enterobacteriaceae                                                    |
| Metallo-Beta-lactamases ( <b>MBL</b> )     | B     | Hydrolyze carbapenems                                  | <b>VIM</b> ; IMP; NDM<br>Enterobacteriaceae, Pseudomonas spp., Acinetobacter spp. |
| Cephalosporinases                          | C     | Hydrolyze cephamycins & oxyiminobeta-lactams           | AmpC<br>Enterobacter spp., Pseudomonas spp., Citrobacter spp.,                    |
| OXA-type enzymes                           | D     | Hydrolyze oxacillin, oxyiminobeta-lactams, carbapenems | OXA<br>Enterobacteriaceae, Acinetobacter spp.                                     |

**Figure n°29 : Classification des bêtalactamases (Ambler)**

### **3.2. Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique :**

La cible d'un antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée de sorte que le composé antimicrobien ne se lie plus à la bactérie et n'exerce plus son activité. Trois principaux mécanismes peuvent intervenir :

#### **a. Altération des protéines de liaison aux pénicillines :**

Ce mécanisme de résistance peut réduire l'affinité de la cible pour les bêtalactamines, soit par l'acquisition de gènes supplémentaires qui expriment de nouvelles protéines de liaison aux pénicillines, soit par mutation des gènes chromosomiques. Ce phénomène est important chez les cocci à Gram positif, tels que le *Staphylococcus aureus* et le *Streptococcus pneumoniae* [48].

#### **b. Altération des sites de liaison ribosomaux :**

Les modifications intracellulaires de la sous-unité ribosomique entraînent une incapacité à inhiber la synthèse des protéines et la croissance bactérienne des antibiotiques qui ne peuvent plus se lier aux sites ribosomaux.

Cette modification peut également atténuer les effets antimicrobiens des aminosides, des macrolides, du chloramphénicol ou de la clindamycine [48].

#### **c. Altération de l'ADN-gyrase et de la topoisomérase IV :**

C'est une modification causée principalement par des mutations au niveau des gènes codant pour l'ADN-gyrase ou de la topoisomérase IV, selon l'espèce bactérienne et selon la cible préférentielle de l'agent antimicrobien. Pour les bactéries à Gram négatif, le premier site de mutation est l'ADNgyrase car c'est la cible principale [48].

Par exemple, chez *Escherichia coli*, la région située à proximité du site catalytique correspond à la « région déterminant la résistance aux quinolones », dans laquelle se trouvent la plupart des mutations qui provoquent la résistance aux fluoroquinolones [48].



### **3.3. Pompes à efflux :**

Les pompes à efflux ou transporteurs actifs est un mécanisme qui nécessite de l'énergie, il est utilisé par les bactéries pour expulser les métabolites et les composés toxiques étrangers tels que les antibiotiques et autres médicaments [53].

La résistance résulte de la diminution de la concentration de l'agent antimicrobien dans le cytoplasme de la bactérie, ce qui empêche et limite l'accès de l'antibiotique à sa cible [53].

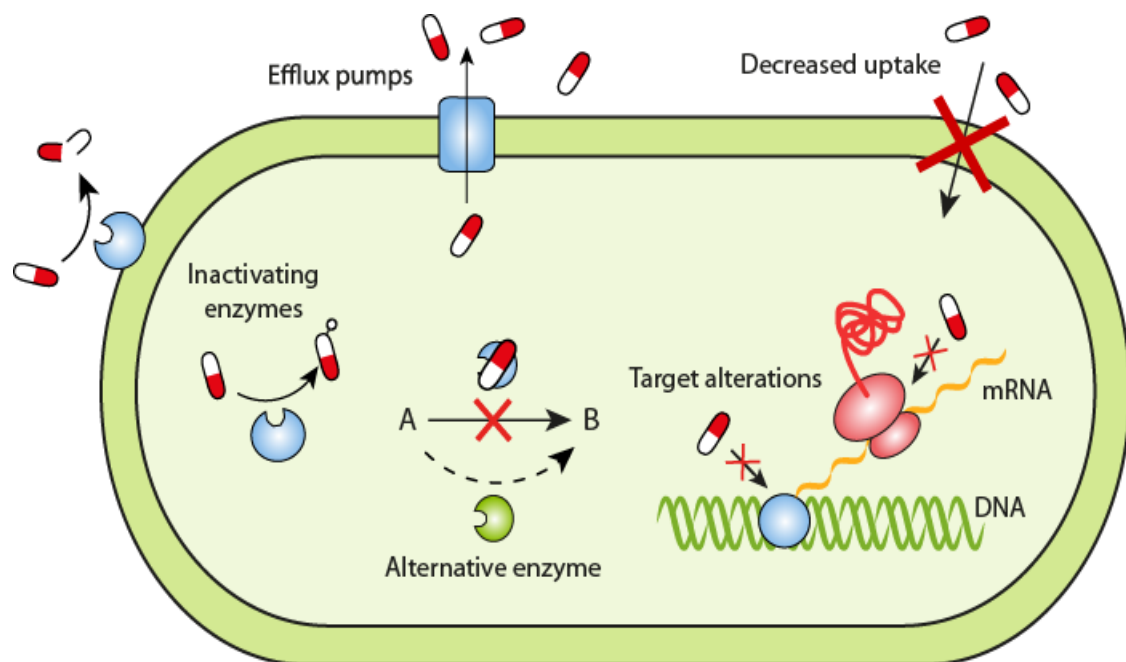
Ces pompes à efflux sont classées en fonction de la spécificité de leurs substrats et de la source de l'énergie utilisée.

Certains de ces transporteurs sont spécifiques et sont appelés pompes SDR, tandis que d'autres agissent sur plusieurs molécules et on les appelle pompes MDR [53].

### **3.4. Réduction de la perméabilité cellulaire :**

Les bactéries sont des microorganismes unicellulaires, dont la membrane cytoplasmique sépare leur cytoplasme du milieu externe. Les bactéries à Gram négatif ont également une enveloppe supplémentaire difficilement franchissable, c'est la paroi externe qui agit comme une barrière et protège les protéines liant la pénicilline du milieu externe [48].

Les antibiotiques hydrophiles pénètrent dans les bactéries par le biais de protéines transmembranaires appelées porines. Une altération de ces porines chez des bactéries à Gram négatif peut réduire et empêcher la pénétration de l'antibiotique jusqu'à son site d'action [48], exemple de la porine D2 et imipénème chez *Pseudomonas*. Egalement, des mutations au niveau des gènes qui codent pour les porines, jouent un rôle important dans l'émergence de la résistance bactérienne, notamment suite à une réduction de nombres de porines ou du calibre des canaux [48].



**Figure n°30 : Mécanismes de résistance aux antibiotiques.**

#### **4. Résistance croisée :**

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

#### **5. Co-résistance :**

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

## **IV. Les bactéries multirésistantes «BMR» :**

Ces dernières années, l'incidence des bactéries résistantes aux antibiotiques a augmenté de façon considérable, dont les plus alarmantes sont les souches productrices de carbapénémases qui ont émergé à travers le monde [54].

En l'absence de mesures efficaces, la propagation rapide des bactéries multirésistantes à travers le monde entraînera 10 millions de décès associés par an d'ici à 2050, ce qui dépasse le nombre actuel de décès liés au cancer [55].

### **1. Définition :**

Au début des années 2000, la définition d'une bactérie multirésistante (BMR) était peu consensuelle et non harmonisée entre les études. Une définition courante était l'accumulation de plusieurs mécanismes de résistance acquis à plusieurs classes d'antibiotiques, en général au moins trois classes ou plus.

Un consensus d'experts réunis par le Center for Disease Control (CDC) aux États-Unis et l'European Centre for Disease Control (ECDC) a édicté en 2011 des définitions précises des bactéries à considérer comme « BMR », ainsi que « XDR » (« extensively drug-resistant bacteria » ou « bactérie hautement résistante – BHR ») et « PDR » (« pandrugresistant bacteria » ou « bactérie pan-résistante ») [56]. Sont ainsi à considérer comme « BMR » des bactéries résistantes à au moins une molécule antibiotique appartenant à plus de trois classes différentes parmi les classes habituellement actives sur cette bactérie. Les « BHR » Extensively-drug resistant bacteria (XDR) ont une sensibilité conservée uniquement pour une ou deux classes d'antibiotiques alors que les « PDR » Pan-drug resistant bacteria résistent à tous les antibiotiques.

## **2. FACTEURS DE RISQUE :**

Les facteurs de risque de colonisation/ infection par les bactéries multi résistantes sont [57] :

- ❖ La durée de séjour.
- ❖ Le ratio charge en soins /personnel inadéquat.
- ❖ La présence dans la même unité de patients porteurs de BMR.
- ❖ Le nombre et la durée des procédures invasives.
- ❖ L'antibiothérapie quantitativement ou qualitativement inadaptée.

## **3. Conséquences de la multirésistance :**

« La résistance aux antibiotiques atteint désormais des niveaux dangereusement élevés dans toutes les régions du monde... Si nous ne prenons pas des mesures d'urgence, nous entrerons bientôt dans une ère post antibiotique dans laquelle des infections courantes et de petites blessures seront à nouveau mortelles. » [57].

Les conséquences pour le patient sont tout d'abord infectieuses. La nécessité d'avoir recours à des molécules antibiotiques de seconde ligne ou difficiles à manier pour obtenir la juste concentration pour être efficace ou du fait d'une toxicité de la molécule rend la prise en charge infectieuse du patient plus difficile, avec potentiellement un retard de prise en charge efficace [58] [59].

L'hospitalisation prolongée est couteuse et le recours à des médicaments autres que les médicaments de première intention peuvent multiplier les couts par 100, ce qui les met hors de portée de nombreux gouvernements et de nombreux malades, notamment dans les pays en développement [60] [61].

La dissémination des bactéries multi résistantes (BMR) aux antibiotiques entre les patients hospitalisés, souvent fragilisés, est à l'origine d'une augmentation considérable de la mortalité, la morbidité ainsi que du coût d'hospitalisation. [62]

La croissance de résistance parmi de nombreuses bactéries pathogènes n'est plus contrebalancée par la mise sur le marché d'antibiotiques innovants et actifs [63]. D'où la nécessité d'optimiser l'usage des antibiotiques disponibles et de freiner la diffusion des pathogènes multi-résistants pour sauvegarder cette ressource médicale menacée d'obsolescence [63] [64].

## **V. La prévention :**

Les services de réanimation sont les points chauds de l'émergence des bactéries multirésistantes, fréquemment à l'origine d'infections chez les patients gravement malades. La morbidité sévère, l'utilisation de techniques de suppléance invasives pour pallier une défaillance vitale, l'exposition élevée aux antibiotiques et les contacts fréquents du personnel soignant avec les patients contribuent tous à la transmission et à la colonisation par les BMR, avec le risque de développement ultérieur de l'infection.

Les stratégies de prévention doivent donc se fonder sur la compréhension de l'ensemble des facteurs contributifs. Afin d'améliorer la qualité des soins pour réduire l'incidence des BMR [65].

Selon une étude française l'application de mesures de prévention a diminué de 34% l'incidence d'acquisition de SARM en réanimation [1].

### **1. Le réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques :**

La surveillance de la résistance aux antibiotiques dans les établissements de santé constitue un élément clef de la politique de maîtrise de sa diffusion. Elle permet de décrire l'épidémiologie des infections nosocomiales et des micro-organismes responsables, d'étudier les facteurs de risque et d'évaluer régulièrement les taux de BMR et des profils de résistance.

Un réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques est mis en place sur le plan national depuis le mois mai 2022.

## **2. Les mesures préventives générales :**

Les mesures de prévention reposent sur une pratique rigoureuse de l'hygiène des mains (+++), l'intégration systématique des précautions standard dans les soins courants, l'application au cas par cas des précautions particulières contact, gouttelettes ou air (en fonction des germes en cause et des risques de dissémination) et la mise en place d'une politique de prévention et de gestion du risque infectieux comprenant la bonne utilisation des antibiotiques [66].

### **2.1. L'hygiène des mains, du matériel et de l'environnement :**

➤ Lavage et/ou désinfection (solutions hydro-alcooliques) des mains:

- Systématiquement entre deux patients, deux activités
- Immédiatement en cas de contact avec des liquides potentiellement contaminants

➤ Port de gants:

Les gants doivent être changés entre deux patients, deux activités.

- Si risque de contact avec du sang, ou tout autre produit d'origine humaine, les muqueuses ou la peau lésée du patient, notamment à l'occasion de soins à risque de piqûre et lors de la manipulation de tubes de prélèvements biologiques, linge et matériel souillés...
- Systématiquement lors des soins, lorsque les mains du soignant comportent des lésions

➤ Port de lunettes, masques ± surblouses:

- Si les soins ou manipulations exposent à un risque de projection ou d'aérosolisation de sang, ou tout autre produit d'origine humaine (intubation, aspiration, endoscopie, actes opératoires, autopsie...)

➤ Matériel souillé:

- Matériel piquant/tranchant à usage unique :

Ne pas recapuchonner les aiguilles, ne pas les désadapter à la main, déposer immédiatement après usage sans manipulation ce matériel dans un conteneur adapté, situé au plus près du soin et dont le niveau maximal de remplissage est vérifié.

- Matériel réutilisable : manipuler avec précautions ce matériel souillé par du sang ou tout autre produit d'origine humaine

➤ Surfaces souillées

- Nettoyer puis désinfecter avec de l'eau de Javel à 9° diluée extemporanément au 1/5e avec de l'eau froide (ou tout autre désinfectant approprié) les surfaces souillées par des projections de sang, ou tout autre produit d'origine humaine.

➤ Transport du linge et du matériel souillé:

- Le linge et les instruments souillés par du sang ou tout autre produit d'origine humaine doivent être évacués du service dans un emballage étanche, fermé.

## **2.2. La gestion de l'antibiothérapie :**

La consommation élevée d'antibiotiques est inextricablement liée à l'émergence et la dissémination de bactéries multi-résistantes. Ainsi une bonne gestion des antibiotiques doit être appliquée pour réduire la sélection induite par les antibiotiques, ce qui réduit probablement aussi la transmission des BMR.

### **a. Règles de bon usage des antibiotiques pour prévenir l'émergence des résistances bactériennes :**

- Lister les antibiotiques disponibles et les antibiotiques à dispensation contrôlée (glycopeptides, carbapénèmes).
- Établir des référentiels, en priorité :
  - antibioprophylaxie chirurgicale
  - antibiothérapie aux urgences
- Insister sur la justification et la pertinence des prescriptions et optimiser leur contrôle
- Réévaluer systématiquement à 48 ou 72 heures

- Opter pour une désescalade antibiotique chez les patients présentant, après 48 à 72 heures d'évolution, à la fois une amélioration de leur état clinique, suite à une antibiothérapie empirique adaptée, et des prélèvements bactériologiques.
- Limiter les prescriptions et la durée de traitement
- Favoriser la monothérapie et la rotation des antibiotiques
- Informatiser les prescriptions pour permettre l'analyse pharmaceutique et l'évaluation des pratiques

### **2.3. Procédés de décontamination :**

Malgré les mesures de prévention de transmission croisée mises en œuvre, plusieurs études ont mis en évidence une colonisation anormale et rapide des patients de réanimation, notamment au niveau de la flore orotrachéale et rectale. La similitude de ces flores de colonisation à Bacilles Gram négatifs ou à Staphylocoque avec la flore des infections, a conduit plusieurs auteurs à proposer des procédés de décontamination digestive sélective (DDS) [67].

Le procédé consiste en l'administration locale oropharyngée, digestive, d'antibiotiques d'action locale (Tobramycine, Colimycine ...) avec utilisation concomitante dans certains protocoles d'une antibiothérapie systémique utilisée jusqu'à obtention de la décontamination des cavités naturelles. Ce type de procédés fait l'objet de nombreuses controverses quant à son efficacité à réduire les infections les plus graves et à réduire la mortalité des patients de réanimation. Il a cependant dans certains cas permis de limiter l'extension, voire d'obtenir une réduction d'un phénomène épidémique particulier [68].

### **2.4. isolement géographique et technique «Précautions complémentaires»:**

Ces précautions complémentaires doivent donc être mises en place en cas de déclaration d'un patient porteur de BMR :

- Mettre une alerte de portage BMR dans le dossier du patient
- Respecter strictement les mesures de prévention générales



- Privilégier une chambre individuelle avec salle de bains privative (WC et douche)
- Utiliser des équipements de protection individuelle
- Utiliser du matériel dédié pour le patient ou jetable

En outre, les établissements de santé doivent se doter d'une équipe opérationnelle d'hygiène hospitalière, la collaboration entre hygiéniste, microbiologiste, infectiologue et réanimateur permet de signaler les infections nosocomiales ayant un caractère rare ou particulier, du fait du micro-organisme en cause, de la localisation de l'infection, de la gravité, ou de leur liaison avec un dispositif médical ou une procédure exposant à un risque d'épidémie.



*DISCUSSION  
DE NOS RESULTATS*



## **I. Selon Les sites d'infections :**

Dans notre série, les sites les plus fréquents d'infections nosocomiales étaient par ordre décroissant : les infections respiratoires (42%), les bactériémies (23%), les infections liées aux KT (18%), les infections urinaires (9%) et les infections du site opératoire (8%).

Dans une étude effectuée à l'hôpital militaire de Marrakech en 2018 [69] , les Infections Broncho pulmonaires (47%) occupaient la 1ere place suivies des Bactériémies (23%), les infections urinaires (16%) venaient en 3eme place, les infections du site opératoire (9%) en 4eme place et les infection sur KT (3%) en dernier .

Dans le service de réanimation polyvalente de Fès [70], la pneumopathie nosocomiale était la plus fréquente avec un taux de 37%, suivie par la bactériémie avec un taux de 17%, puis l'infection liée aux cathéters veineux et l'infection urinaire avec un taux de 16% pour chacune.

En Tunisie, les infections nosocomiales les plus fréquentes dans le service de Réanimation Polyvalente de Kairouan [71] sont les infections respiratoires (52%) et les infections urinaires (19%), les bactériémies (11%), les infections sur KT (13%) et les infections du site opératoire (5%) sont légèrement moins fréquentes .

En Serbie [72], les infections urinaires (36.3%) priment, suivies des bactériémies (19.6%) et des infections pulmonaires (15.7%)

En Pologne [73], les pneumopathies constituent 35.8% des infections nosocomiales en réanimation, suivies des bactériémies (31.1%), des infections urinaires (10.5%) et en dernier les infections liées aux cathéters (9.6%).

Au Koweït [74], les pneumopathies nosocomiales étaient les plus fréquentes (42.3%), suivies des infections urinaires (28.8%) et des infections du site opératoire (15.3%).

**Tableau IV : Prévalence des infections nosocomiales en réanimation selon  
le site dans quelques centres hospitaliers.**

|                                      | Infections<br>broncho-<br>pulmonaires | Infections<br>urinaires | Infections<br>liées aux KT | Bactéri-<br>émies | Infections du<br>site opératoire |
|--------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------|----------------------------|-------------------|----------------------------------|
| Hôpital militaire<br>Marrakech(2018) | 47%                                   | 16%                     | 3%                         | 23%               | 9%                               |
| CHU Fès(2014)                        | 37%                                   | 16%                     | 16%                        | 17%               | 8.5%                             |
| Tunisie (2014)                       | 52%                                   | 19%                     | 13%                        | 11%               | 5%                               |
| France (2014)                        | 66.1%                                 | –                       | –                          | 3.2%              | –                                |
| Koweït(2019)                         | 29%                                   | 15%                     | –                          | 42%               | 10%                              |
| Serbie (2018)                        | 15.7%                                 | 36.3%                   | –                          | 19.6%             | –                                |
| Pologne(2018)                        | 35,80%                                | 10,50%                  | 4,70%                      | 31,10%            | 6,40%                            |
| Notre étude                          | 42%                                   | 9%                      | 18%                        | 23%               | 8%                               |

## 1. Les pneumopathies nosocomiales:

Parce qu'ils sont pris en charge dans les suites immédiates de chirurgies majeures et/ou qu'ils présentent plusieurs défaillances d'organes vitaux, les patients admis en réanimation sont dans la grande majorité des cas, intubés et ventilés artificiellement.

Les pneumonies qu'ils développent, qu'elles soient post-opératoires ou non, possèdent une physiopathologie commune et spécifique générée par de multiples facteurs d'agression inflammatoire pulmonaire inhérents à leur prise en charge en réanimation [75].

Les pneumopathies nosocomiales constituent la première cause d'infection nosocomiale en milieu de réanimation [10], et représentent l'une des principales raisons de la prescription d'antibiotiques dans ces unités [14, 76, 77].

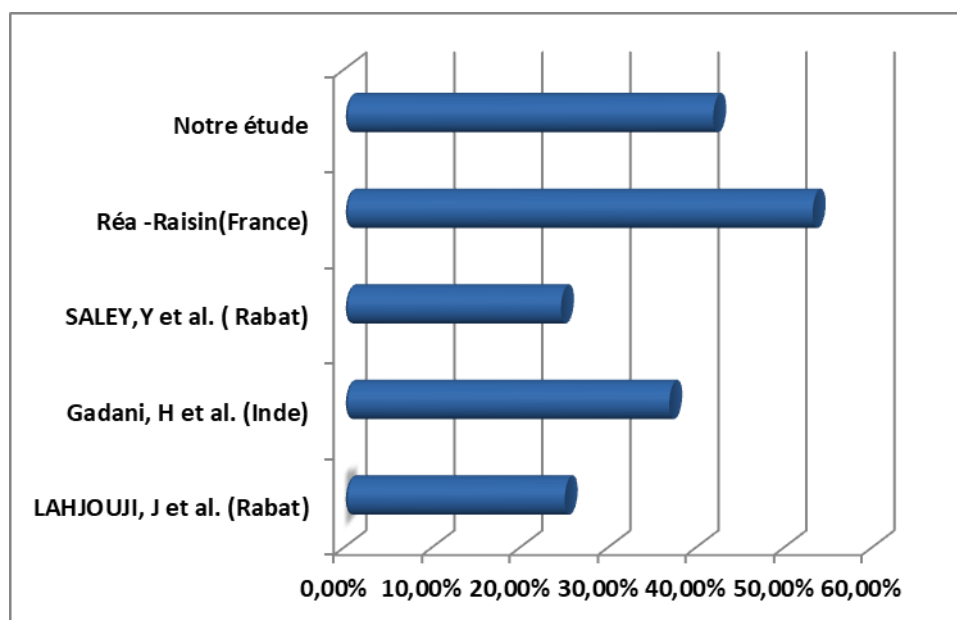
Dans une étude de prévalence multicentrique européenne, portant sur 10000 patients, la prévalence des pneumopathies nosocomiales s'établissait à 10 %, ce qui représente 47% des infections acquises en réanimation [78].

Dans une étude réalisée dans le service de réanimation médicale de l'hôpital militaire de Rabat (HMIMV) en 2019 les pneumopathies nosocomiales constituent 24.7% [79].

Dans une autre étude rétrospective conduite au service de réanimation médicale du CHU Ibn Sina de Rabat, ayant inclus 820 patients, la prévalence des PN était de 25.12 % [80]. Dans une étude randomisée menée en Inde, sur une période d'une année et demie, l'incidence des PN était de 37% [81].

Le taux de PN reportée par le réseau Raison – France atteint 53,3%.[8]

Dans notre étude allant de 2010 à 2019, les pneumopathies constituent 42% des infections nosocomiales en réanimation ainsi nos résultats concordent bien avec les données de la littérature.



**Figure n°31 : Prévalence des pneumopathies en réanimation dans quelques études.**

L'intubation répétée les manœuvres fréquentes d'aspiration, la pathologie respiratoire chronique, l'inhalation et l'administration d'antibiothérapie prolongée sont des facteurs qui augmentent le risque de développer une PN en réanimation, mais le facteur essentiel semble être la ventilation mécanique [82]. Cette dernière augmente le risque par 4 et même par 21 [83].

## **2. Les bactériémies nosocomiales :**

Les bactériémies nosocomiales (BN) sont plus fréquentes en réanimation que dans les autres services mais ne constituent pas la première infection rencontrée en réanimation. Le taux de bactériémies en réanimation est variable d'une unité de réanimation à l'autre [8].

Dans notre étude les bactériémies constituent 23% de l'ensemble des IN.

Dans une étude faite au CHU de Marrakech en 2019 [84] le taux de bactériémies est de 16.5%.

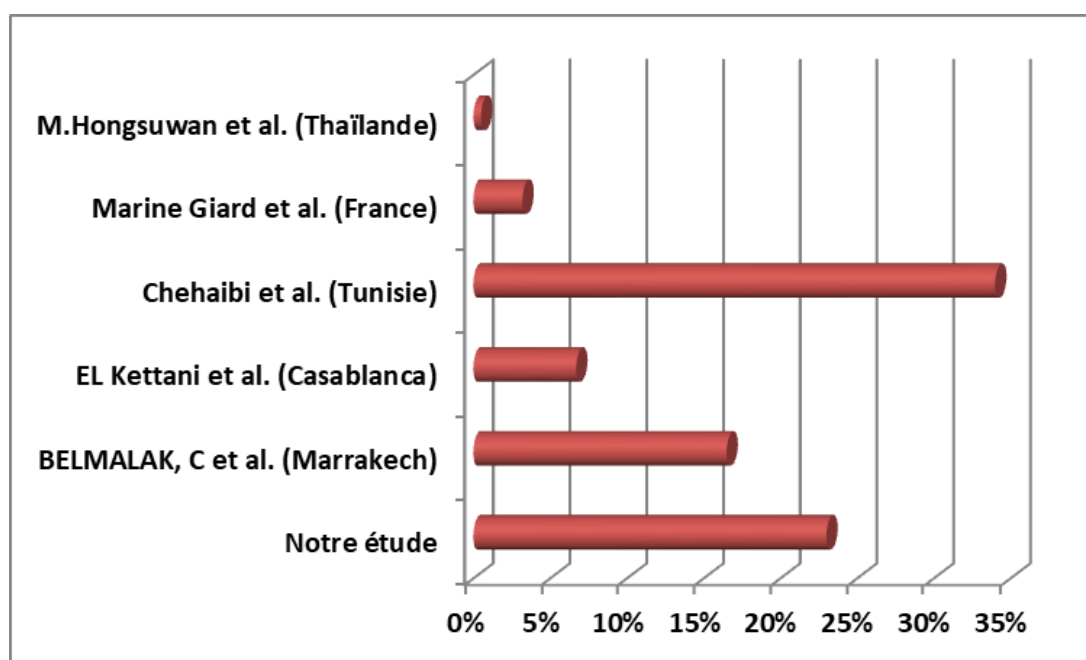
EL Kettani et al [85] ont trouvé un taux plus bas (6.7%) à Casablanca en 2017.

Dans une étude réalisée au sein du service de réanimation et du laboratoire de microbiologie au CHU Sahloul de Sousse [86], les bactériémies sont la 2ème cause d'infections nosocomiales en réanimation avec un taux de 34%.

Selon l'étude de Marine Giard et al [87] en France, les BN ne représente que 3.2% de l'ensemble des IN en réanimation

M. Hongsuwan ET al [88] en Thaïlande ont trouvé un taux plus bas (0.5%).

Globalement, le taux d'incidence des BN dans notre étude et les autres études marocaines est supérieur aux taux retrouvés dans les études européennes et thaïlandaises. Ceci peut être expliqué par l'absence dans notre pays, de programmes de contrôle des infections liées aux soins et le manque des ressources dédiées à la prévention, ainsi que le nombre insuffisant de personnel paramédical.



**Figure n°32 : Prévalence des bactériémies en réanimation dans quelques études.**

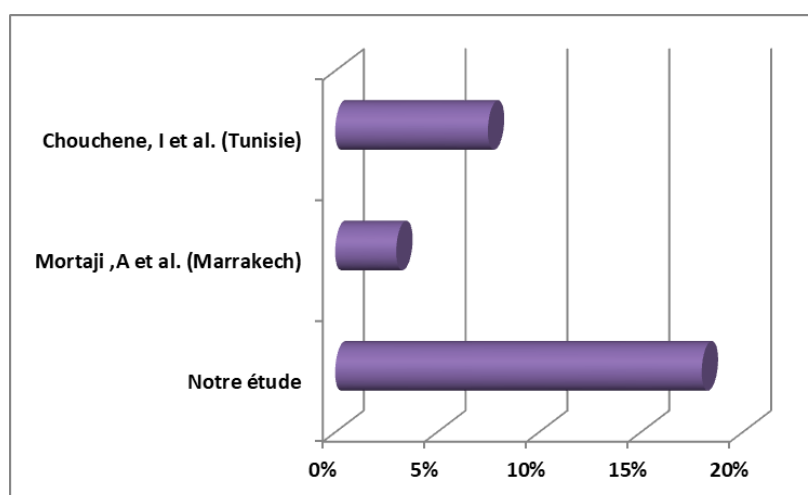
### **3. Les infections liées aux cathéters veineux :**

Les infections liées aux cathéters sont obligatoirement nosocomiales [89] elles représentent la troisième cause d'infection nosocomiale en réanimation.

La durée du cathétérisme (plus elle est élevée plus le risque d'ILC augmente), Le site (fémoral ou jugulaire interne à plus de risque que sous clavier), la composition du cathéter (Polychlorure de vinyle(PVC) plus à risque que silicone [90] [91] [92]. et les conditions d'insertion ou d'entretien influencent l'incidence des ILCVC.

Dans notre étude le taux des infections liées aux cathéters était de 18%, à l'encontre de l'étude faite à l'hôpital militaire de marrakech, les infections liées aux KT représentent 3% [69].

En Tunisie, l'étude réalisée par Chouchene I, et al [93] a objectivé un taux de (8%).



**Figure n°33 :** Prévalence des infections liées aux CVC en réanimation dans quelques études.

#### **4. les infections urinaires :**

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (*Entérobactéries*, *Streptocoque*, *Anaérobies*), la flore cutanée (*Staphylocoques à coagulase négative*, *Corynébactéries*) et la flore génitale (*Lactobacilles* chez la femme) [94]. L'urètre lui-même fait obstacle à l'inoculation intravésicale ; la longueur de l'urètre intervient, protégeant l'homme beaucoup mieux que la femme.

Le sondage urinaire représente le principal facteur de risque extrinsèque d'IU, soit par une mauvaise technique de pose de la sonde (faute d'asepsie au moment du geste), soit par l'utilisation d'un système de drainage «non clos» et les risques liés aux manipulations du circuit, (risque d'infection multiplié par 2 par rapport au système clos). La durée du sondage est le facteur essentiel d'infection, la probabilité d'IU augmentant parallèlement avec la durée du sondage [95]. Par ailleurs, le caractère invasif des instrumentations (cystoscopies) ou de la chirurgie urologique favorise la survenue d'IU nosocomiales.

Dans notre étude l'infection urinaire nosocomiale vient en 4<sup>ème</sup> place avec un taux de 9% , le taux est plus élevé à l' hôpital militaire Marrakech qui atteint 16% [69].

Esen , S. et al. ont constaté que l'infection urinaire nosocomiale était présente dans 16% des cas et qu'il s'agissait de la troisième infection la plus fréquente après la pneumonie et les bactériémies dans les unités de soins intensifs dans 22 hôpitaux universitaires de La Turquie [96].

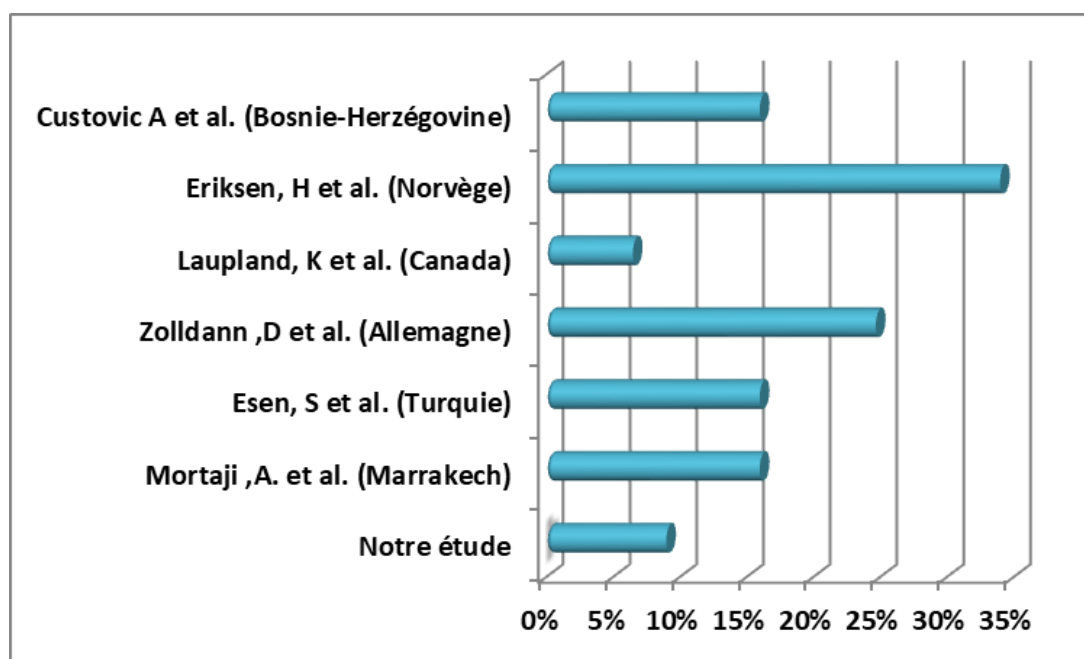


Zolldann et al. ont constaté que l'infection urinaire nosocomiale était l'infection nosocomiale la plus fréquente avec une fréquence de 24.7%, suivie de la pneumonie, suivie de bactériémie [97].

Laupland et al. ont signalé un taux d'incidence de 6,5 % d'infections urinaires acquises en soins intensifs parmi les 4465 patients admis à toutes les unités de soins intensifs de la région sanitaire de Calgary, au Canada, pendant une période de 3 ans [98].

Eriksen et al. ont déterminé la prévalence des infections nosocomiales dans tous les hôpitaux de soins intensifs en Norvège et ont constaté que l'infection urinaire nosocomiale était la plus courante dans l'ensemble de la population hospitalisée avec un pourcentage de 34%, suivie par les pneumonies, les sites chirurgicaux et la septicémie [99].

Custovic et al. ont fait une étude prospective sur les 834 patients hospitalisés en réanimation entre janvier et décembre 2010 et ont déterminé une incidence de 16% de l'infection urinaire nosocomiale [100].



**Figure n°34 :** Prévalence des infections urinaires en réanimation dans quelques études.

## 5. Les infections du site opératoire :

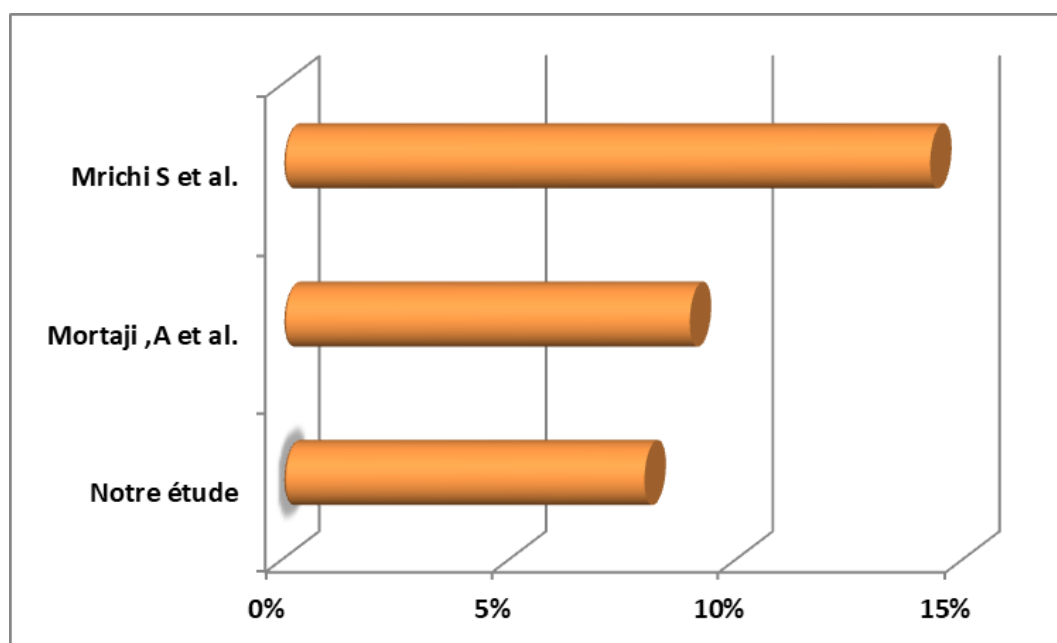
Le risque d'une infection de site chirurgical est déterminé par la charge bactérienne des tissus impliqués, par les conditions générales du patient et par des facteurs liés à l'intervention [101]. Les sites chirurgicaux sont classifiés comme propre, propre-contaminé, contaminé ou sale.

Le risque infectieux va de 2-3% pour des opérations aseptiques/propres, à 6% pour des opérations contaminées et 7% pour des opérations septiques/infectées [101].

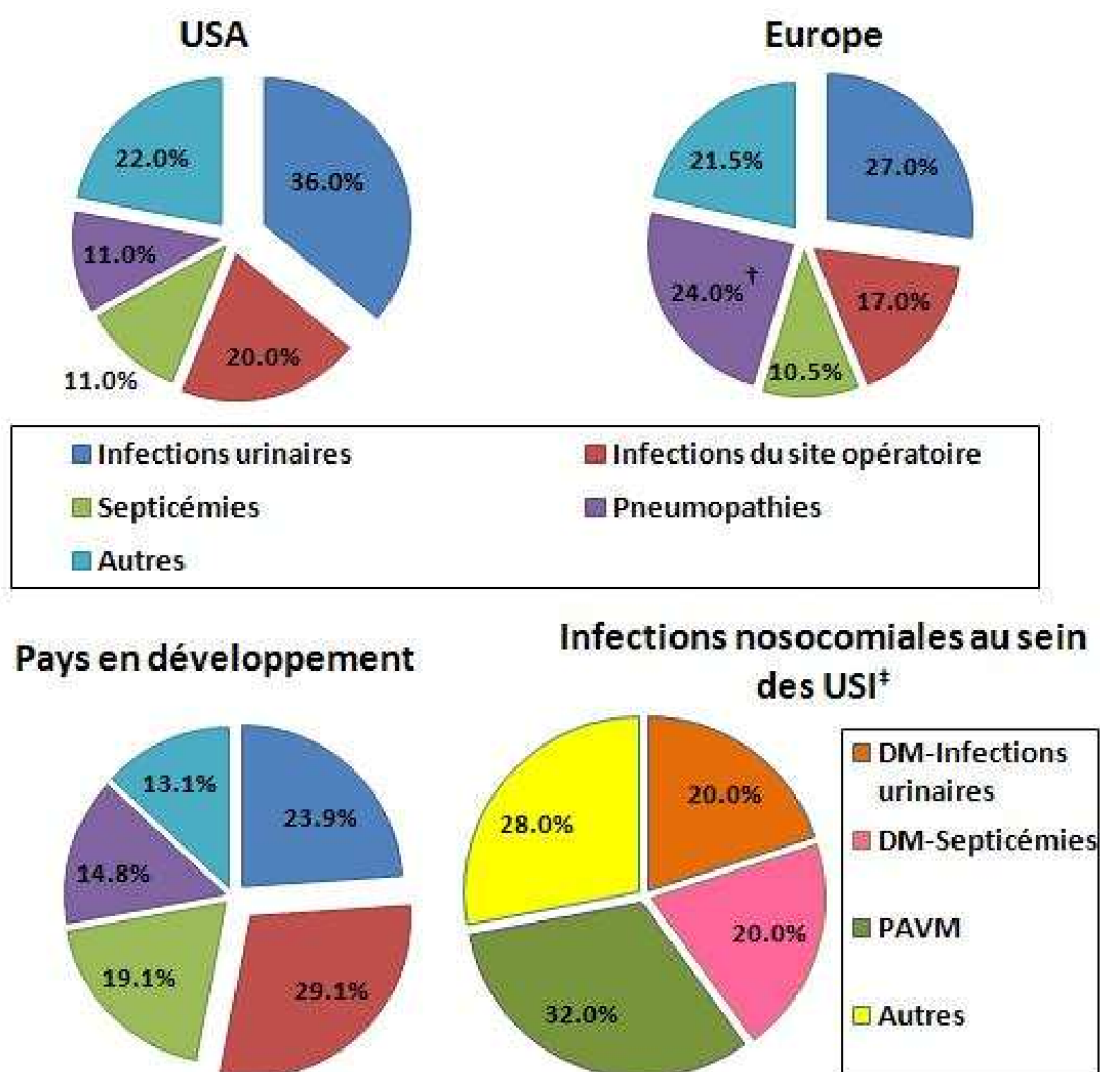
Dans notre étude les infections du site opératoire constituent 8% de l'ensemble des IN en réanimation, de même que pour l'étude faite à l'hôpital militaire de Marrakech (9%) [69].

L'étude faite à Rabat par Mrichi S et al. en 2016 a rapporté que le taux des infections du site opératoire était de 14,3% [102].

Les taux moyens présentés dans l'enquête réalisée en 2011 par l'OMS et reportés par Thibault dans son travail de thèse [103] étaient de l'ordre de 20% aux USA, 17% en Europe et 29% dans les pays en voie de développement.



**Figure n°35 :** Prévalence des infections du site opératoire en réanimation dans quelques études.



**Figure n°36 :** Proportion des infections nosocomiales selon un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé datant de 2011

## II. Selon le profil bactériologique :

### 1. Le profil bactériologique global :

Dans la majorité des études, les bactéries Gram-négatives ont été signalées comme la cause la plus fréquente des infections nosocomiales en réanimation, mais il y avait des différences dans les taux de leur distribution au niveau de l'espèce entre les centres [104].

Dans ce travail les BGN représentent 76% des germes isolés et les CGP représentent 24%. L'analyse de la répartition de nos espèces bactériennes montre que c'est le groupe *Acinetobacter Baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*, qui prédominent pour les BGN et c'est le *staphylococcus aureus* pour les CGP.

Ce résultat est similaire à ce qui a été objectivé par d'autres études [69] [70] [72] [105] : les bactéries Gram-négatives sont la cause la plus fréquente des infections nosocomiales dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [106] [107].

**Tableau V: Profil bactériologique dans différents services de réanimation.**

|                                          | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | <i>Enterobacter cloacae</i> | <i>Escherichia coli</i> | <i>Acinetobacter baumannii</i> | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <i>Staphylococcus aureus</i> |
|------------------------------------------|------------------------------|-----------------------------|-------------------------|--------------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| <b>Serbie (2018)</b>                     | 14%                          | 0,8%                        | 1,2%                    | 13,2%                          | 10,8%                         | 1,6%                         |
| <b>Hôpital militaire Marrakech(2019)</b> | 10,3%                        | 4,2%                        | 13,8%                   | 24,6%                          | 8,2%                          | 10,3%                        |
| <b>Sénégal (2017)</b>                    | 32,03%                       | 8,25%                       | 21,35%                  | 6,79%                          | 2,42%                         | 5,82%                        |
| <b>CHU de Fès (2014)</b>                 | 23,8%                        | 1,6%                        | 9,52%                   | 38,9%                          | 7,2%                          | 18%                          |
| <b>Notre étude</b>                       | 17,6%                        | 10,2%                       | 9,8%                    | 21,9%                          | 9,1%                          | 12%                          |

## 2. Le profil bactériologique selon le site infecté:

### 2.1. La pneumonie nosocomiale:

L'aspiration de bactéries qui colonisent l'oropharynx et le tractus gastro-intestinal supérieur du patient reste dans la plupart des cas la cause des pneumonies nosocomiales,

Le CCLIN (Centre de Coordination et de Lutte contre l'Infection Nosocomiale) a constaté dans une enquête faite en 2001 que les pneumonies nosocomiales bactériennes sont souvent poly microbiennes et les bacilles Gram négatif (BGN) sont habituellement les micro-organismes dominants, elles représentent 60% des cas de pneumonies nosocomiales et se répartissent ainsi : 30% pour le *Pseudomonas*, 18% pour les *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*, et enfin 10% pour l'*Acinetobacter*. Quant aux *Staphylococcus aureus* et autres cocci Gram positifs, comme *Streptococcus pneumoniae*, ils représenteraient respectivement 31% et 10% des cas de pneumonies nosocomiales [68].

Dans notre étude, les BGN ont dominé les germes responsables de pneumonies nosocomiales, essentiellement l'*Acinetobacter baumannii* (31%), suivi de la *Klebsiella pneumoniae* (17%), les CGP ont occupé la 3<sup>ème</sup> place, représentés essentiellement par le *staphylococcus aureus* (15%).

Nos résultats sont similaires à la plupart des études.

**Tableau VI : Répartition des bactéries responsables des pneumonies nosocomiales en réanimation**

| Auteur de l'étude                          | Japoni et al. [108] | Walaszek et al. [109] | Delle Rose et al. [110] | Gupta et al. [111] | Notre étude |
|--------------------------------------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|--------------------|-------------|
| <b>Année</b>                               | 2011                | 2016                  | 2016                    | 2017               |             |
| <b>Pays</b>                                | Iran                | Pologne               | Italie                  | Serbie             | Maroc       |
| <b>BGN (%)</b>                             | 65.5                | 81.1                  | 62.1                    | 90.7               | 81.4        |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>               | 6.9                 | 13.8                  | 19.9                    | 6.3                | 17          |
| <i>Escherichia coli</i>                    | 3.4                 | 10.4                  | 5.1                     | 2.7                | 4           |
| <i>Enterobacter spp</i>                    | 5.2                 | 1.7                   | –                       | 6.3                | 7           |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>             | 34.5                | 36.4                  | 18.3                    | 38.2               | 31          |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>              | 15.5                | 12                    | 14                      | 23.5               | 13          |
| Autres                                     | –                   | 6.8                   | 4.8                     | 13.7               | 9.4         |
| <b>CGP (%)</b>                             | 30.9                | 13.8                  | 22.3                    | 4.8                | 18.6        |
| <i>Staphylococcus aureus</i>               | 25.8                | 10.4                  | 8.6                     | 4.3                | 15          |
| <i>Staphylococcus coagulase négative</i> à | 1.7                 | –                     | 9.9                     | 0.5                | 3           |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i>            | 1.7                 | –                     | –                       | 1                  | 0.6         |
| <b>Autres</b>                              | 3.6                 | 5.1                   | 15.6                    | 4.5                |             |

## 2.2. La bactériémie nosocomiale:

Selon les données d'une étude américaine les bactériémies nosocomiales en milieu de réanimation sont poly microbiennes dans 13,2% des cas [112] [113].

Dans une étude marocaine réalisée au service de réanimation chirurgicale centrale au CHU Ibn Rochd en 2015, les BGN sont incriminés dans 64.5% des bactériémies nosocomiales

essentiellement *Acinetobacter baumannii* et *Klebsiella pneumoniae* (18.5% chacune) , les CGP dans 25.4% des cas, essentiellement *Staphylococcus aureus* (12.9%)[85].

Dans notre étude, le *Staphylococcus à coagulase négative* occupe la 1<sup>ère</sup> place avec un taux de 25%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 18%, puis le *Staphylococcus aureus* qui représente 16% et l'*Acinetobacter baumannii* 15%.

**Tableau VII : Répartition des principaux groupes bactériens responsables de bactériémies en réanimation**

| Etude                           | Pays               | BGN(%) | CGP(%) |
|---------------------------------|--------------------|--------|--------|
| Vincenzo R et al. (2015) [114]  | Italie             | 57.6   | 33.4   |
| El Kettani A et al. (2015) [85] | Maroc (Casablanca) | 64.5   | 25.4   |
| Notre étude                     | Maroc (Marrakech)  | 56     | 44     |

### 2.3. L'infection nosocomiale liée aux cathéters :

Les infections liées aux cathéters sont parmi les plus fréquentes des infections nosocomiales. La contamination du cathéter se fait en règle à partir de la peau ou du connecteur. Elle est favorisée par la fréquence des manipulations de la ligne veineuse.

Dans notre étude le profil bactériologique était dominé par les BGN (85%), suivi par les cocci gram positif (65%).

### 2.4. L'infection urinaire nosocomiale:

Dans une étude réalisée en Pologne en 2014, l'*Enterococcus* est la 1<sup>ère</sup> bactérie responsable d'infections nosocomiales en réanimation, suivi de l'*Acinetobacter baumannii* et *klebsiella pneumoniae* [114].

Au CHU Hassan 2 de Fès en 2011, les entérobactéries représentaient 85% des germes isolés dans l'infection urinaire nosocomiale, l'*Escherichia coli* dominait le profil épidémiologique, suivie par *Klebsiella pneumoniae* [115].

Dans notre étude, l'*Escherichia coli* prime avec un taux de 34%, suivi par *klebsiella pneumoniae* (17%), et l'*Enterobacter cloacae* (11%), les CGP représentent 11% de l'ensemble des infections urinaires nosocomiales.

**Tableau VIII : Répartition des principales bactéries responsables de l'IUN en réanimation**

|                                | Chablou M et al.<br>(Fès) | Wiesława D et al.<br>(Pologne) | Notre étude<br>(Marrakech) |
|--------------------------------|---------------------------|--------------------------------|----------------------------|
| <i>Escherichia coli</i>        | 72%                       | –                              | 34%                        |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> | –                         | 20%                            | 9%                         |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>   | 22%                       | 18%                            | 17%                        |
| <i>Proteus mirabilis</i>       | –                         | 8%                             | 10%                        |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>  | –                         | 13%                            | 8%                         |
| <i>Enterococcus</i>            | –                         | 22%                            | 4%                         |

### **III. Etude des résistances bactériennes aux principaux antibiotiques :**

Dans notre pays comme dans le monde entier, l'évolution des résistances bactériennes nosocomiales aux antibiotiques, y compris les bactéries les plus banales est préoccupante. Ces résistances bactériennes aux antibiotiques sont actuellement considérées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme une menace grave pour la santé humaine et la médecine moderne [116].

La prévalence de ces germes résistants aux antibiotiques ne cesse d'augmenter ces dernières années et constitue un phénomène alarmant.

#### **1. *Acinetobacter baumannii* :**

L'*Acinetobacter baumannii* est la 1<sup>ère</sup> bactérie responsable des infections dans le service de réanimation de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.

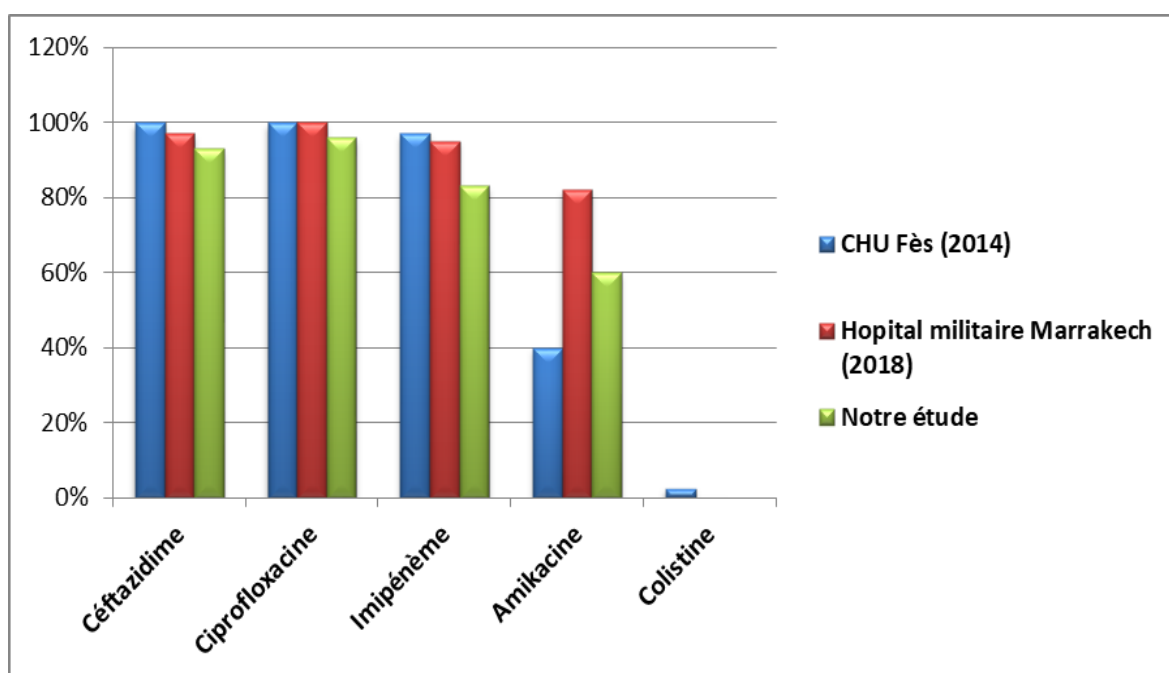
Au service de réanimation polyvalente de Fès (2014) [70], *l'Acinetobacter baumannii* résiste complètement (100%) à la céftazidime et à la ciprofloxacine, la résistance à l'imipénème est de 97%. Cependant la résistance à la colistine était 2.5%.

L'étude effectuée à la réanimation de l'hôpital militaire de Marrakech (2018) [69] montre que les taux de résistance aux bêtalactamines sont très élevés et atteignent 96% pour la Ceftazidime et la Céfotaxime, le taux de résistance à l'imipénème est de 95,2%.

Dans notre étude *l'Acinetobacter baumannii* a développé un taux de résistance accru aux bêtalactamines , aux aminosides et à la ciprofloxacine .

Le taux de résistance à l'imipénème est de 83%, la prévalence des ABRI par rapport à l'ensemble des bactéries multi-résistantes est 42%.

Par ailleurs, la colistine reste toujours l'antibiotique le plus efficace sur ce germe avec un taux de sensibilité de 100 %.



**Figure n°37 : Comparaison des taux de résistance *d'Acinetobacter Baumannii* dans les différentes études faites à Marrakech et à Fès**



La résistance l'*A. baumannii* aux bêtalactamines résulte de mécanismes de résistance notamment l'hyperproduction de céphalosporinase chromosomique auxquels s'ajoute la capacité de cette bactérie à acquérir facilement de la résistance en impliquant plusieurs mécanismes de résistance enzymatique, par efflux et par imperméabilité [117].

Les carbapénèmes sont les antibiotiques de référence les plus utilisés dans le traitement des infections à *A. baumannii* et ce avant l'émergence, de nombreuses épidémies liées à des souches résistantes à l'imipénème décrites dans plusieurs pays sans répartition géographique particulière. Cette résistance est liée principalement à la production d'oxacillinas ayant une activité carbapénémase [118].

## **2. *Pseudomonas aeruginosa* :**

La sévérité des infections à *P. aeruginosa* est conditionnée par la virulence propre à l'espèce et par les comorbidités des patients, elle dépend également de la capacité du pathogène à accumuler les mécanismes de résistance aux antibiotiques et des difficultés thérapeutiques qui en résultent. Ces résistances acquises s'ajoutent aux nombreuses résistances naturelles de l'espèce et peuvent concerner l'ensemble des classes actives sur les souches sauvages [119].

Cette espèce bactérienne se caractérise par sa rapidité d'acquisition de résistance aux antibiotiques, et par un niveau élevé de résistance naturelle aux antibiotiques. En effet, cette bactérie possède une membrane externe faiblement perméable, ce qui lui confère une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques dont la plupart des  $\beta$ -lactamines hydrophiles. Mais cette résistance naturelle résulte le plus souvent de l'intervention d'autres mécanismes, comme la production d'une céphalosporinase chromosomique et l'existence d'un système d'efflux [120].

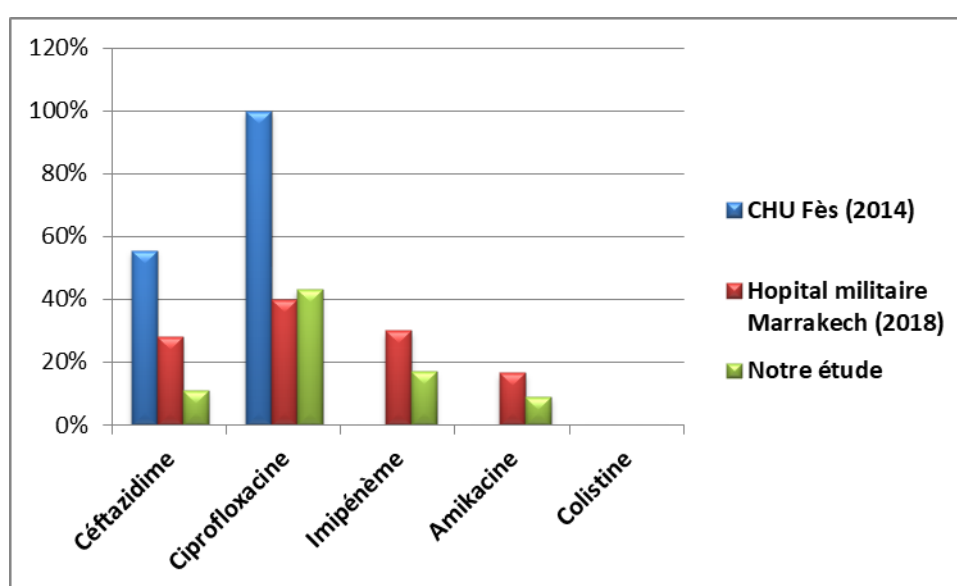
Dans notre étude le taux de résistance à la ciprofloxacine est de 43%, de même que dans l'étude effectuée à l'hôpital militaire. A Fès le *Pseudomonas aeruginosa* était complètement résistant à la ciprofloxacine (100%) [70].

Quant aux aminosides, on note que le *PA* montre un taux de résistance de l'ordre de 9 % à l'amikacine et 6% à la gentamicine.

Le taux de résistance aux aminosides est plus élevé en réanimation militaire (Amikacine 16.6%, gentamicine 40%) [69], il est nul dans l'étude faite à Fès.

Le taux de résistance à la céftazidime est de l'ordre de 11% dans notre étude, 28% à l'hôpital militaire, il est plus élevé dans le service de réanimation de Fès (55.5%).

Dans notre étude le taux de la résistance à l'imipénème (PARI) est 17%.



**Figure n °38 :** Comparaison des taux de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différentes études.

### 3. *Staphylococcus aureus* :

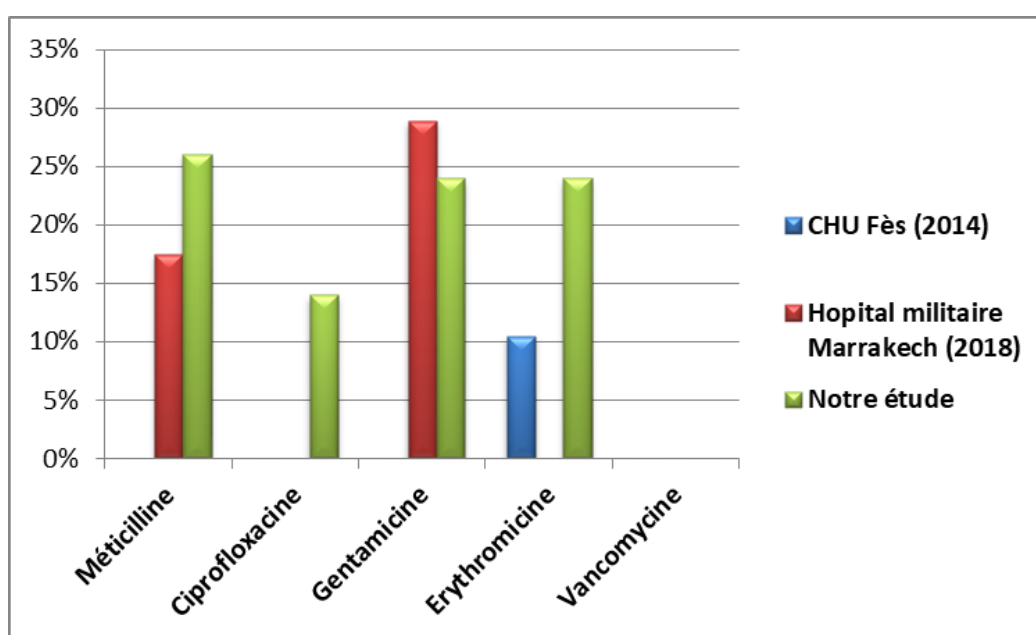
Cette bactérie très redoutable a su développer des résistances à chaque nouvel antibiotique introduit depuis un demi-siècle. La plasticité de son génome lui confère la capacité de s'adapter à toutes les conditions environnementales, et notamment d'acquérir des gènes de résistance aux antibiotiques et de développer des mécanismes de régulation pour s'adapter à des concentrations croissantes d'antibiotiques.

La résistance à la gentamicine est moyennement élevée (24%), proche de celle retrouvée dans l'étude faite à l'hôpital militaire de Marrakech (28.9%) [69].

La résistance à la ciprofloxacine est de l'ordre de 14%, elle est nulle à Fès (0%).

Concernant la méticilline, le taux de résistance est de 26% dans notre étude, et 17.5% à l'hôpital militaire.

Dans le service de réanimation polyvalente de Fès toutes les souches de *Staphylococcus aureus* étaient sensibles à la méticilline [70].



**Figure n°39 :** Comparaison des taux de résistance de *Staphylococcus aureus* dans les différentes études.

#### 4. Entérobactéries :

Les entérobactéries constituent la 1<sup>ère</sup> cause d'infections en réanimation dans notre étude avec un taux de 45%, elles sont principalement représentées par *Klebsiella pneumoniae* (17.6%), *Enterobacter cloacae* (10,2%) et *Escherichia coli* (9,8%)

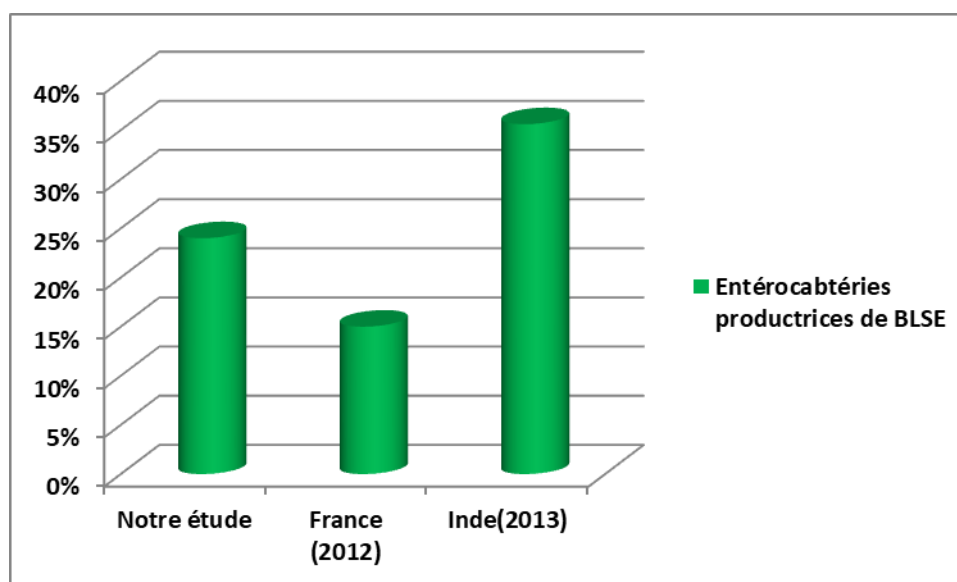
La résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique est de 90%.

Le taux de résistance au céfotaxime est 33% Cette résistance est essentiellement due à la production d'enzymes dégradant certaines bêta-lactamines.

Dans notre étude, les entérobactéries productrices de BLSE représentent 24%, constituées principalement de *Klebsiella pneumoniae* (50%), *Enterobacter cloacae* (30%) et *Escherichia coli* (12%).

En France (2012) les EBLSE constituaient 15%, dominées principalement par *E. coli* (62 %) suivie de *K. pneumoniae* (18%) [121].

En Inde, les EBLSE constituaient 35.6% et la principale bactérie productrice de BLSE était l'*Escherichia coli* 56,25 % suivie de *Klebsiella pneumoniae* (15,62 %) [122].



**Figure n°40 :** Prévalence des entérobactéries productrices de BLSE dans quelques études.

L'émergence des EPC dans le monde est devenue une menace qui nécessite et suscite des actions vigoureuses [123]. Aux États-Unis, le Center for Disease Control and Prevention (CDC), la référence américaine en matière de prévention des infections, a décrété en 2014 que les EPC constituaient une menace pour la santé de la population et a incité les instances de santé publique à privilégier les actions visant à prévenir ces infections (CDC, 2014) [124].

Ces bactéries étaient à l'origine de nombreuses éclosions nosocomiales aux États-Unis, avant de se propager dans différents pays dont la France, la Grèce et Israël, ainsi qu'en Asie. Dans certains pays comme l'Inde et le Pakistan, les infections par EPC sont désormais considérées comme des maladies endémiques [125].

L'institut national de santé publique du Québec a élaboré des recommandations à ce sujet dès 2010 (INSPQ, 2010) [126]. Depuis 2011, quelques éclosions sporadiques ont été signalées dans différents hôpitaux. Toutes ont été contenues. Plus précisément, durant la période 2014–2015 .

Dans notre étude, le taux de résistance à l'Imipénème par production de carbapénémase est de l'ordre de 19%.

#### **IV. Prévalence globale des BMR en réanimation :**

Le réseau français REA Raisin a mentionné dans son rapport de 2014, que le taux des BMR était 16.14% [8].

Dans une étude américaine ce taux était de l'ordre de 49% [127].

Selon une étude marocaine menée à Fès, le taux des BMR était 48% [115].

En Chine, les BMR représentent 36.12% des bactéries isolées en réanimation [128]. En Egypte le taux atteint 49% [129].

**Tableau IX: Prévalence globale des BMR dans quelques études.**

| <b>Etude</b>                   | <b>Pays</b>       | <b>Prévalence des BMR (%)</b> |
|--------------------------------|-------------------|-------------------------------|
| <b>REA–Raisin (2014)</b>       | France            | 16.14%                        |
| <b>Climo, M et al. (2013)</b>  | USA               | 49%                           |
| <b>Chablou M et al. (2011)</b> | Maroc (Fès)       | 48%                           |
| <b>Huang, X et al. (2015)</b>  | Chine             | 36.12%                        |
| <b>Fahim, N et al. (2019)</b>  | Egypte            | 49%                           |
| <b>Notre étude</b>             | Maroc (Marrakech) | 42%                           |



# *RECOMMANDATIONS*



Dans cette étude rétrospective étalée sur une période de 10 ans, les BMR constituent presque la moitié des bactéries isolées en réanimation.

Les principaux moyens de lutte contre ces bactéries consistent à :

- ✓ Respecter les précautions standards de l'hygiène de base, L'hygiène ne doit pas être un supplément aux soins mais en être constitutive :
  - Désinfection des mains par frictions avec solution hydroalcoolique+++/lavage à l'eau et au savon antiseptique, Port de gants, surblouses, lunettes et masques etc.
  - La maîtrise de l'environnement : bionettoyage efficace des locaux et des matériels etc.
- ✓ Veiller à la bonne gestion des antibiotiques et donc limiter la pression de sélection responsable de l'émergence de bactérie toujours plus résistante.
- ✓ Maintenir la surveillance de la résistance aux antibiotiques.
- ✓ Signaler la présence des BMR pour adapter la prise en charge des patients porteurs et éviter la diffusion.
- ✓ Insister sur la collaboration des équipes opérationnelles d'hygiènes et/ou du réseau C-Clin.



# *CONCLUSION*





Les infections nosocomiales constituent un problème de santé publique, car sont responsables d'une morbi-mortalité importante avec un surcoût considérable.

Les services de réanimation sont particulièrement concernés, car ils réunissent de nombreuses caractéristiques propices au développement des résistances aux antibiotiques.

Les principales infections nosocomiales en réanimation sont les pneumopathies, les bactériémies, les infections sur cathéters, les infections urinaires, et les infections du site opératoire.

Les principales bactéries incriminées sont les bacilles à Gram négatif et les cocci à Gram positif, le chef de file est l'*Acinetobacter baumannii*, suivi des *entérobactéries*, le *Staphylococcus aureus* est le prépondérant parmi les CGP.

Ces bactéries, essentiellement les Gram négatif, ont présenté un taux de résistance alarmant qui impose une action pluridisciplinaire, rapide et coordonnée.

Cela nécessite la collaboration des microbiologistes, cliniciens, hygiénistes et équipe soignante pour l'identification précoce de ces bactéries, la recherche et le tarissement des sources de transmission.



*RESUMES*



## Résumé

L'infection nosocomiale est un problème majeur de santé publique à plusieurs niveaux, Elle pose des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et économiques lourds, essentiellement en réanimation.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive qui se base sur les données de surveillance des bactéries responsables d'infections au niveau du service de réanimation de l'hôpital Ibn Tofail, sur une période de 10 ans.

L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique et le profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

Dans notre contexte, les infections broncho-pulmonaires prédominent avec un taux de 42%, succédées par les bactériémies qui représentent 23%, les infections sur cathéters veineux avec un taux de 18%, viennent ensuite les infections urinaires avec 9% et les infections du site opératoire avec 8%. Les bacilles à Gram négatif sont les germes les plus fréquemment isolés avec prédominance d'*Acinetobacter baumannii* (21.9%) puis *Klebsiella pneumoniae* (17.6%) *Enterobacter cloacae* (10.2%) et *Escherichia coli* (9.8%). Les cocci à Gram positif viennent en 2<sup>ème</sup> position représentés par le *Staphylococcus aureus* (12%).

Le taux de résistance des bactéries aux antibiotiques est inquiétant. 83% des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées était résistantes à l'imipénème. La résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* était de l'ordre de 17% à l'imipénème. Concernant la ceftazidime, le taux de résistance était 11%. Les souches d'entérobactéries isolées étaient résistantes à l'association amoxicilline – acide clavulanique dans 87% des cas, productrices de BLSE dans 24% des cas et résistantes à l'imipénème dans 19% des cas. La résistance du *Staphylococcus aureus* était de 26% à la méticilline.

Les bactéries multirésistantes représentent presque la moitié des bactéries isolées (42%). L'ABRI était l'agent pathogène multirésistant le plus isolé. La Co-résistance élevée aux autres familles d'antibiotique laisse peu de chance thérapeutique.

A la lumière de nos résultats, il apparaît que les infections nosocomiales et les résistances des bactéries aux antibiotiques sont alarmantes en réanimation. La surveillance des résistances bactériennes, l'observance des mesures d'hygiène et L'utilisation judicieuse des antibiotiques sont des priorités à inclure dans tout programme de contrôle et de prévention des infections nosocomiales.

## **Abstract**

The nosocomial infection is a major public health problem at several levels. It poses heavy diagnostic, therapeutic and economic problems, essentially in the intensive care unit.

We performed a retrospective descriptive study based on surveillance data of bacteria that cause nosocomial infections in the intensive care unit of Ibn Tofail Hospital, over a period of 10 years.

The objective of this study is to describe the epidemiological profile and the antibiotic resistance profile of the bacteria that were isolated.

In our context, nosocomial pneumonia predominates with a rate of 42%, followed by bloodstream infections with a rate of 23%, venous catheter infections with a rate of 18%, then urinary tract infections with 9% and surgical site infections with 8%. Gram-negative bacilli are the most frequently isolated germs, with a predominance of *Acinetobacter baumannii* (21.9%), followed by *Klebsiella pneumoniae* (17.6%), *Enterobacter cloacae* (10.2%) and *Escherichia coli* (9.8%). Gram-positive cocci come in 2nd position represented by *Staphylococcus aureus* (12%).

The rate of the antibiotic resistance of bacteria is worrying. 83% of the isolated strains of *Acinetobacter baumannii* were resistant to imipenem. The resistance of *Pseudomonas aeruginosa* strains was about 17% to imipenem. For ceftazidime, the resistance rate was 11%. Isolated Enterobacteriaceae strains were resistant to the amoxicillin-clavulanic acid combination in 87% of cases, ESBL producers in 24% of cases and resistant to imipenem in 19% of cases. *Staphylococcus aureus* had 26% resistance to meticillin.

Multidrug-resistant bacteria represented almost half of the bacteria isolated (42%). Imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* was the most isolated multidrug-resistant pathogen. The high level of co-resistance to other families of antibiotics leaves little therapeutic chance.

In the light of our results, it appears that nosocomial infections and antibiotic resistance are alarmingly high in the ICU. Monitoring of bacterial resistance, compliance with hygiene measures and judicious use of antibiotics are priorities to be included in any program for the control and prevention of nosocomial infections.

## ملخص

تعد العدوى المكتسبة من المستشفيات من مشكلات الصحة العامة الرئيسية على عدة مستويات ، فهي تطرح مشاكل تشخيصية وعلاجية واقتصادية خطيرة ، خاصة في العناية المركزة. أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي تستند إلى بيانات مراقبة البكتيريا المسؤولة عن العدوى في وحدة العناية المركزة بمستشفى ابن طفيل ، على مدى 10 سنوات.

الهدف من هذه الدراسة هو وصف المظهر الوبائي ومقاومة المضادات الحيوية للبكتيريا المعزولة. في سياقنا ، تسود التهابات الشعب الهوائية الرئوية بنسبة 42٪ ، تليها تجرثم الدم بنسبة 23٪ ، ثم العدوى بالقسطرة الوريدية بنسبة 18٪ ، ثم تأتي التهابات المسالك البولية بنسبة 9٪ ، ثم التهابات موقع الجراحة بـ 8٪. العصيات سالبة الجرام هي أكثر الجراثيم المعزولة بشكل متكرر مع غلبة الراكدة البومانية (21.9٪)، ثم الكلبسية الرئوية (17.6٪)، الأمعائية المذرقية (10.2٪) والإشريكية القولونية (9.8٪). تأتي المكورات موجبة الجرام في المركز الثاني ممثلة بالمكورات العنقودية الذهبية (12٪).

معدل مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية كان مثيرا للقلق. 83٪ من سلالات الراكدة البومانية المعزولة كانت مقاومة للإيميبينيم. كانت مقاومة سلالات الزائفة الزنجارية حوالي 17٪ للإيميبينيم. أما بخصوص السيفتازديم فقد بلغت نسبة المقاومة 11٪. كانت سلالات المعوية المعزولة مقاومة لتوليفة حمض الأموكسيسيلين والكلافولانيك في 87٪ من الحالات ، ومنتجة لانزيمات البيتا لاكتاماز ذات الطيف الممتد في 24٪ من الحالات ومقاومة للإيميبينيم في 19٪ من الحالات. كانت مقاومة المكورات العنقودية الذهبية 26٪ للميثيسيلين.

تمثل البكتيريا متعددة المقاومة ما يقرب من نصف البكتيريا المعزولة (42٪). كانت الراكدة البومانية المقاومة

للإيميبينيم الأكثر انتشارا المقاومة العالية المشتركة مع عائلات المضادات الحيوية الأخرى تترك فرصا علاجية قليلة. في ضوء هذا العمل ، يبدو أن العدوى المكتسبة من المستشفيات والمقاومة البكتيرية للمضادات الحيوية تنذر بالخطر في العناية المركزة. إن مراقبة المقاومة البكتيرية والالتزام بإجراءات النظافة الصحية وتدابير العقامة والاستخدام الحكيم للمضادات الحيوية من الأولويات التي يجب إدراجها في أي برنامج للسيطرة على عدوى المستشفيات والوقاية منها.



***BIBLIOGRAPHIE***



1. **C. Brun-Buisson**  
Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation  
SRLF/SFAR, Volume 358, Issue 6, 10/2005, Pages 2-561, ISSN 1624-0693,  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.reaurg.2005.09.003>
2. **Denis F, Ploy M-C, Martin C, Bingen PE, Quentin R.**  
Bactériologie médicale: Techniques usuelles. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier  
Masson; 2011. 640 p.
3. **Institut de veille sanitaire (InVS)**  
Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales 2012.; 2013
4. **Beaucaire G.**  
Infections nosocomiales. Rev Prat 1997; 47 : 201-210
5. **Manquat G.**  
Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention, principes du  
traitement. Rev Prat 2000; 50 : 641-646
6. **Gastmeier P, Kampf G, Wischnewski N, Schumacher M, Daschner F, Rüden H.**  
Importance of the surveillance method: national prevalence studies on nosocomial  
infections and the limits of comparison. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:661-7
7. **Dossier élaboré par les services du Ministère de la Santé Les infections nosocomiales** Ed  
Elsevier ; Médecine & Droit 2005 (2005) 15-22
8. **Réseau REA-Raisin**  
Surveillance des Infections Nosocomiales en Réanimation Adulte Protocole national 2018
9. **Kollef MH, Torres A, Shorr AF, Martin-Loeches I, Micek ST.**  
Nosocomial Infection, Critical Care Medicine: February 2021 – Volume 49 – Issue 2 – p  
169-187 doi: 10.1097/CCM.0000000000004783
10. **Abid S , Annane D ,Argaud L., Asfar .P, Bocher .S, camus C.**  
Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës, sous l'égide  
du Collège des enseignants de médecine intensive – réanimation© 2018 Elsevier Masson  
SAS ISBN : 978-2-294-75516-3
11. **Kévin PODREZ, Stéphanie BRAVETTI, Mathilde CHOQUER.**  
Urgences et réanimation Edition VG Janvier 2013 – ISBN | 97g-2-9193-0722-9



12. **Recommandations des experts de la SRLF.**  
Prévention de la transmission croisée en réanimation. *Réanimation* 2002; 11: 250–
13. **Van Nieuwenhoven CA, Vandenbroucke–Grauls C, van Tiel FH, Joore HC, van Schijndel RJ.**  
Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator–associated pneumonia: a randomized study.  
*Crit Care Med* 2006; 34:396–402.
14. **Chastre, J., Fagon JY.**  
Ventilator–associated pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2002. 165(7): p. 867–903.
15. **Girault, C., F. Tamion, and G. Beduneau,**  
Évaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. *Revue des maladies respiratoires*, 2006. 23(2): p. 27– 43.
16. **Giard, M., LEPAPE , A., ALLAOUCHICHE ,B., GUERIN ,C., LEHOT , J.**  
Comparaison des facteurs de risque et pronostic des pneumopathies nosocomiales précoces et tardives acquises en réanimation. *Hygiènes Lyon*, 2006. 14: p. 257–265.
17. **Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens J.P, Lew P.D and Suter P.M.**  
Diagnosis of ventilator–associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic 'blind' bronchoalveolar lavage fluid, *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991;143:1121– 1129
18. **Fartoukh M, Maitre B, Honore S, Cerf C, Zahar JR, Brun–Buisson C :**  
Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation: the clinical pulmonary infection score revisited. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 :173–9
19. **Guerin R, Constantin JM.**  
Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique.  
*EMC– Anesthésie–Réanimation*. 2015 ; 12(4): 1–15 [Article 36–984–A–16]
20. **Centers for Disease Control and Prevention (CDC)**  
Bloodstream Infection Event (Central Line–Associated Bloodstream Infection and Non–central Line Associated Bloodstream Infection). 2020.
21. **C–CLIN Paris CLIN Paris CLIN Paris–Nord.**  
Définitions standardisées des infections nosocomiales. Extrait de : 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales

22. **Patolia, S., Abate G, Patel N, Patolia S, Frey S.**  
Risk factors and outcomes for multidrug-resistant Gram-negative bacilli bacteremia. *Ther Adv Infect Dis*, 2018. 5(1): p. 11–18.
23. **Ting, S.W., C.H. Lee, and J.W. Liu,**  
Risk factors and outcomes for the acquisition of carbapenem-resistant Gram-negative bacillus bacteremia: A retrospective propensitymatched case control study. *J Microbiol Immunol Infect*, 2018. 51(5): p. 621–628.
24. **E.PILLY.**  
Collège des universitaires des maladies infectieuses et tropicales.2020
25. **Lamy, B., Sundqvist M, Idelevich EA; ESCMID Study Group for Bloodstream Infections, Endocarditis and Sepsis (ESGBIES).**  
Bloodstream infections – Standard and progress in pathogen diagnostics. *Clin Microbiol Infect*, 2020. 26(2): p. 142–150
26. **Timsit J–F.**  
[Updating of the 12th consensus conference of the Société de Réanimation de langue française (SRLF): catheter related infections in the intensive care unit]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 24: 315–322.
27. **Umscheid CA, Mitchell MD, Doshi JA, Agarwal R, Williams K.**  
Estimating the proportion of healthcareassociated infections that are reasonably preventable and the related mortality and costs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011; 32: 101–114.
28. **Bonnal C, Mourvillier B, Bronchard R, de Paula D, Armand–Lefevre L et al.**  
Prospective assessment of hospital-acquired bloodstream infections: how many may be preventable? *Qual Saf Health Care* 2010; 19: e30.
29. **O’Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J et al.**  
Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2011; 52: e162–193.
30. **Mermel LA.**  
Prevention of intravascular catheter-related infections. *Ann Intern Med* 2000; 132: 391–402.
31. **CTINILS.**  
Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Définitions des infections associées aux soins. DHOS/DGS/Ministère de la santé, 2007 ; p 7.

32. **Stamm WE.**  
Nosocomial urinary tract infections. In: Bennett JV, Brachman PS (eds). Hospital Infections. Third ed. Boston: Little, Brown and Co, 1992: 597–610
33. **Bryan CS, Reynolds KL.**  
Hospital-acquired bacteraemic urinary infection: epidemiology and outcome. J Urol 1984; 132: 494–8.
34. **Turck M, Stamm W.**  
Nosocomial infection of the urinary tract. Am J Med 1981; 70: 651–4.
35. **Warren JW.**  
Urinary tract infections. In : Wenzel RP, Ed. Prevention and control of nosocomial infections. Williams and Wilkins, Baltimore, 2nd edition, 1993, p 821–40
36. **Niveditha S, Pramodhini S, Umadevi S, Kumar S, Stephen S.**  
The Isolation and the Biofilm Formation of Uropathogens in the Patients with Catheter Associated Urinary Tract Infections (UTIs). J Clin Diagn Res. 2012 Nov; 6(9): 1478–1482
37. **Maki DG, Hennekens CG, Phillips CW, Shaw WV, Bennett JV.**  
Nosocomial urinary tract infection with *Serratia marcescens*: an epidemiologic study. J Infect Dis 1973 ; 128 : 579–87.
38. **Fryklund B, Haeggman S, Burman LG.**  
Transmission of urinary bacterial strains between patients with indwelling catheters--nursing in the same room and in separate rooms compared. J Hosp Infect 1997 ; 36 : 147–53.
39. **Ferroni A, Nguyen L, Pron B, Quesne G, Brusset MC, Berche P.**  
Outbreak of nosocomial urinary tract infections due to *Pseudomonas aeruginosa* in a paediatric surgical unit associated with tap-water contamination. J Hospit Infect. 1998; 39: 301–7.
40. **Schaberg DR, Weinstein RA, Stamm WE.**  
Epidemics of nosocomial urinary tract infections caused by multiple resistance gram-negative bacilli. Epidemiology and controle. J Infect Dis. 1976; 133: 363–6
41. **Conférence de Consensus Co-organisée par la SPILF et l'AFU**  
Infections urinaires nosocomiales de l'adulte Mercredi 27 novembre 2002

42. **M. Alakoum, A.Lidove, Y.Rundstadler.**  
Modélisation aéraulique de salle d'opération. Ingénierie biomédicale ITBM–RBM 2004 :25 (107–112).
43. **Hajjar J, Monnet D, Sartor C, Savey A, Derrieu R, Fabry J.**  
Infection du site opératoire : naissance d'un réseau de surveillance dans le Sud–est de la France. Hygiène 1993 n°3 :12–13.
44. **Avril J–L, Dabernat H, Denis F, Monteil H.**  
Bactériologie clinique. 3ème édition. Ellipses Marketing ; 2000 :602 p.
45. **Reynaud A, Joly B.**  
Entérobactéries : Systématique et méthodes de diagnostic. Paris; New York: Tec & Doc Lavoisier; 2002. 392 p.
46. **BIOMERIEUX SA. Api 20 NE Réf. 20 050.**  
Système d'identification des bacilles à Gram négatif 2004 :1–4
47. **A. Philippon**  
Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution, Volume , Issue , /2008, Pages , ISSN 1166–8598, [http://dx.doi.org/10.1016/S1166-8598\(08\)26016-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1166-8598(08)26016-3)  
([http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1166-8598\(08\)26016-3](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1166-8598(08)26016-3))
48. **Carle S.**  
La résistance aux antibiotiques: un enjeu de santé publique important! Pharmactuel. 2009;42.
49. **Muylaert A., Mainil J.G**  
Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur" contagiosité". Université de Liège; 2013. p. 109 23.
50. **Walsh C.**  
Antibiotics: actions, origins, resistance. American Society for Microbiology (ASM); 2003
51. **Archambaud M.**  
Méthode d'évaluation de l'activité des antibiotiques.Brûlures. 2000;1.
52. **Dahmane N.**  
Caractérisation des éléments intégratifs conjugatifs de la famille ICES<sub>3</sub> et des facteurs influençant leur mobilité. : 195

53. **European Centre for Disease Prevention**  
“Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2016,” and Control, 15–Nov–2017.  
[Online]. Available: <http://ecdc.europa.eu/en/publications-data/antimicrobial-resistance-surveillance-europe-2016>. [Accessed: 30–Jun–2018].
54. **Zouhair S, El Bouamri MC, El Kamouni Y, Yahyaoui H, Arsalane L.**  
Diagnostic phénotypique et moléculaire des bactéries multirésistantes: le point en 2014.
55. **Jacques S., Egli A., Greub G., Suter–Riniker F.**  
Méthodes pour la détermination des résistances aux antibiotiques. 2018 :46. 14 nov 2018 [cité 7 sept 2021];(46). Disponible sur : <https://medicalforum.ch/fr/detail/doi/fms.2018.03403>.
56. **Magiorakos A–P, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, et al.**  
Multidrug–resistant, extensively drug–resistant and pandrug–resistant bacteria : an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect 2012;18:268–81. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x>.
57. **Organisation mondiale de la sante**  
Résistance aux antibiotiques 31 juillet 2020
58. **Lidia Kardaś–Śloma**  
Cout de la résistance bactérienne INSERM–IAME, Paris, France AP–HP, Hôpital Bichat–Claude Bernard, Paris, France 2017
59. **Jean–Ralph Zahar**  
Epidémiologie et conséquences des infections nosocomiales en réanimation : Impact et conséquences de la résistance bactérienne en réanimation. Médecine humaine et pathologie. Université de Grenoble, 2012. Français. ffNNT : 2012GRENS004ff. fftel00684259
60. **Organisation mondiale de la sante–Geneve.**  
Endiguer la resistance aux antimicrobiens. Perspectives politiques de l’OMS sur les médicaments 2005 ;16.
61. **Tremolieres F, Bernard L, Cavallo J.D, Sollet J.P.**  
Faut –il developper de nouveaux antibiotiques ? Med Mal Infect 2005 ; 35:79–86.

62. **Ben romdhane F, Bouguerra Ch, Sahnoun O, LOUSSAIEF Ch, KACEM B et al.**  
Les bacteries multiresistantes isolees chez les malades hospitalises dans un service de maladies infectieuses. Rev Tun Infectiol 2007 ; 1 ; n°4:12–15
63. **Talbot GH, Bradley J, Edwards JE Jr, Gilbert D, Scheld M, Bartlett JG**  
Bad bugs need drugs : an update on the development pipeline from the Antimicrobial Availability Task Force of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2006 ; 42 : 657–68
64. **Norrby SR, Nord CE, Finch R**  
Lack of development of new antimicrobial drugs : a potential serious threat to public health. Lancet Infect Dis 2005 ; 5 : 115–9
65. **Strich JR, Palmore TN.**  
Preventing Transmission of Multidrug-Resistant Pathogens in the Intensive Care Unit. Infect Dis Clin North Am. 2017 Jul 5. pii: S0891–5520(17)30042–9
66. **Valdeyron, Marie-Laure and J. Grando.**  
"Prévention du risque infectieux en cabinet médical pédiatrique et à l'hôpital." (2016).
67. **Société de réanimation de la langue française (SRLF).**  
Recueil des textes courts des conférences de consensus. N° 1 à 17
68. **Sud-est, C-CLIN.**  
Rapport annuel du réseau de surveillance des infections nosocomiales en réanimation 2005. s.l. : <http://cclinsudest.univ-lyon1.fr/reseau/rea/resrea/REA01.PDF>, 2005
69. **Mortaji, A.**  
"ÉCOLOGIE BACTÉRIENNE EN RÉANIMATION ET PROFIL DE RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES aux services de réanimation de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech,2019"
70. **El Marfi, A.**  
"Les infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente A1 ,CHU de Fès 2014"
71. **Merzougui L, Barhoumi T, Guizani T, Barhoumi H, Hannachi H et al.**  
"Les infections nosocomiales en milieu de réanimation: incidence annuelle et aspects cliniques au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014" [Nosocomial infections in the Intensive Care Unit: annual incidence rate and clinical aspects]. The Pan African medical journal vol. 30 143. 20 Jun. 2018, doi:10.11604/pamj.2018.30.143.13824

72. **Despotovic A, Milosevic B, Milosevic I, Mitrovic N, Cirkovic A et al.**  
“ Hospital–acquired infections in the adult intensive care unit—Epidemiology, antimicrobial resistance patterns, and risk factors for acquisition and mortality, University Teaching Hospital for Infectious and Tropical Diseases, Clinical Centre of Serbia, 2020”
73. **Kołpa M, Wałaszek M, Gniadek A, Wolak Z, Dobroś W.**  
Incidence, Microbiological Profile and Risk Factors of Healthcare–Associated Infections in Intensive Care Units: A 10 Year Observation in a Provincial Hospital in Southern Poland. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Jan 11;15(1):112. doi: 10.3390/ijerph15010112. PMID: 29324651; PMCID: PMC5800211.
74. **Alfouzan W, Dhar R, Abdo NM, Alali WQ, Rabaan AA**  
“Epidemiology and Microbiological Profile of Common Healthcare Associated Infections among Patients in the Intensive Care Unit of a General Hospital in Kuwait: A Retrospective Observational Study.” *Journal of epidemiology and global health* vol. 11,3 (2021): 302–309. doi:10.2991/jegh.k.210524.001
75. **Dr Antoine MONSEL**  
PNEUMONIES DU PATIENT DE RÉANIMATION ,Réanimation Chirurgicale Polyvalente (Pr LANGERON),Département d’Anesthésie – Réanimation Chirurgicale (Pr PUYBASSET),2018.
76. **Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP.**  
Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *Critical care medicine*, 1999. 27(5): p. 887–892.
77. **Bergmans DC, Bonten MJ, Gaillard CA, van Tiel FH, van der Geest SD et al.**  
Indications for antibiotic use in ICU patients: a one–year prospective surveillance. *The Journal of antimicrobial chemotherapy*, 1997. 39(4): p. 527–535.
78. **Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J et al.**  
The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *Jama*, 1995. 274(8): p. 639–644.
79. **SALEY YOUNOUSSA FATAOU.**  
PNEUMOPATHIES NOSOCOMIALES EN REANIMATION A L’hôpital militaire d’instruction Mohammed V de RABAT (hmimv) incidence, épidémiologie et impact sur la morbidité et mortalité, 2020

80. **LAHJOUI J.**  
Profil bactériologique des pneumopathies nosocomiales non tuberculeuses diagnostiquées au service de Réanimation Médicale du CHU de Rabat. 2017.
81. **Gadani, H., A. Vyas, and A.K. Kar,**  
A study of ventilator-associated pneumonia: Incidence, outcome, risk factors and measures to be taken for prevention. Indian journal of anaesthesia, 2010. 54(6): p. 535.
82. **Arligas AT, Dronda SB, Valles EC.**  
Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients. Crit Care Med. 2001 Feb;29(2):304–9. PubMed | Google Scholar
83. **Craven De, Steger KA.**  
Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease. Chest. 1995 Aug;108(2Suppl):1S–16S. PubMed | Google Scholar
84. **BELMALAK CHAIMAA ELHABIBA.**  
Bactériémie nosocomiale en milieu de réanimation médicale service de réanimation médicale du CHU MED VI Marrakech 2019
85. **El Kettani A.**  
Les bactériémies associées aux soins en réanimation au centre hospitalier universitaire Ibn Rochd Casablanca , Maroc . 2017/2 (Vol. 29),
86. **Chehaibi R.**  
Les infections liées aux soins chez les patients hospitalisés en milieu de réanimation au CHU Sahloul de sousse , Laboratoire de microbiologie CHU Sahloul Sousse)etService de réanimation chirurgicale et POG CHU Sahloul, Sousse 2020
87. **Marine Giard.**  
Analyse comparative des bactériémies nosocomiales chez l'adulte en réanimation et hors réanimation : Enquête nationale de prévalence 2012, France. le 18.06.2014
88. **M. Hongsuwan, Srisamang P., Luangasanatip N., Kanoksil M., Day N., Cooper B.**  
A retrospective study to define the incidence and associated mortality of hospital-acquired bacteraemia at a regional hospital in northeast Thailand. 15th ICID Abstracts / International Journal of Infectious Diseases 16S (2012) e317–e473.
89. **L. Epelboin, J.Macey**  
Maladie infectieuses et transmissibles Elsevier Masson SAS 2009 ISBN 978–2–294– 70159–7



90. **Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ.**  
The risk of bloodstream infections in adults with different intravascular devices : a systematic review of 200 published prospective studies. *Mayo Clin Proc* 2006;81(9):1159–71.
91. **Safdar N, Kluger DM, Maki DG.**  
A review of risk factors for catheterrelated bloodstream infection caused by percutaneously inserted, noncuffed central venous catheters: implications for preventive strategies. *Medicine (Baltimore)* 2002;81(6):466–79.
92. **Florence Espinassea, Bernard Pageb, Brigitte Cottard–Boulle**  
Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs *Revue Francophone des Laboratoires* – Novembre 2010 – n°426
93. **Chouchene, I., Bouafia, N., Ben Cheikh, A., Toumi, B., Mahjoub, M**  
« Incidence des infections associées aux dispositifs médicaux dans un service de réanimation tunisien », *Santé Publique*, vol. 27, no. 1, 2015, pp. 69–78.
94. **Isenber HD.**  
Clinical microbiology. In : Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR. Eds. *Infectious diseases*. Saunders Compagny, Philadelphia, 2nd edition, 1988, p 123–44.
95. **ZEHIRI YOUSSEF**  
Sondage vésical sommes–nous conformes aux recommandations ? Thèse en doctorat de médecine : Fès : 2019 : 206/19
96. **Esen S, Leblebicioglu H.**  
Prevalence of nosocomial infections at intensive care units in Turkey: a multicentre 1–day point prevalence study. *Scand J Infect Dis* 2004; 36:144–148.
97. **Zolldann D, Thiex R, Häfner H, Waitschies B, Lütticken R, Lemmen SW**  
Periodic surveillance of nosocomial infections in a neurosurgery intensive care unit. *Infection* 2005; 33:115–121.
98. **Laupland KB, Bagshaw SM, Gregson DB, Kirkpatrick AW, Ross T, Church DL.**  
Intensive care unit–acquired urinary tract infections in a regional critical care system. *Critical Care* 2005; 9:R60– R65.
99. **Eriksen H, Iverson B, Aavitsland P.**  
Prevalence of nosocomial infections in hospitals in Norway, 2002 and 2003. *J Hosp Infect* 2005; 60:40–45.

100. **Custovic A, Smajlovic J, Hadzic S, Ahmetagic S, Tihic N, Hadzagic H.**  
Epidemiological Surveillance of Bacterial Nosocomial Infections in the Surgical Intensive Care Unit 10.5455/msm.2014.26.7-11
101. **Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG.**  
"Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System." The American journal of medicine vol. 91,3B (1991): 152S-157S. doi:10.1016/0002-9343(91)90361-z
102. **Mrichi S.**  
Impact des infections nosocomiales sur la durée de séjour et la mortalité en réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat ,2016
103. **Thibault M.**  
Les infections nosocomiales : l'importance d'un suivi épidémiologique et de l'identification rapide des bactéries en cause : exemple de quelques techniques de diagnostic permettant cette identification précoce. Thèse Doctorat en pharmacie, Université Joseph Fourier- Faculté de pharmacie de Grenoble-2011. Disponible sur <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/>.
104. **Ak O, Batirel A, Ozer S, Çolakoğlu S.**  
Nosocomial infections and risk factors in the intensive care unit of a teaching and research hospital: A prospective cohort study. Med Sci Monit. 2011; 17(5): PH29- PH34
105. **Leye P, Traoré MM , Barboza D , Bah MD , Ndiaye PI.**  
La résistance bactérienne dans les infections nosocomiales en réanimation à Dakar 1. Service d'Anesthésie-réanimation CHU le Dantec – Faculté de médecine UCAD, Dakar 2017.
106. **Kaye KS, Pogue JM.**  
Infections caused by resistant Gram-negative bacteria: epi demiology and management. Pharmacotherapy 2015;35(10):949-62.
107. **Zahlane K, Soraa N, Idmoussa A, Labaali A, Aitsaid L.**  
Beta-Lactam resistance profile in bacterial isolates at IbnTofail hospital. CHUMohammedVI,Marrakech (Morocco). Revue Tunisienne d'Infectiologie 2014;8(1):57-64
108. **Japoni A, Vazin A, Davarpanah MA, Afkhami Ardakani M, Alborzi A, Japoni S.**  
Ventilator-associated pneumonia in Iranian intensive care units. 26 avr 2011;5(4):286-93.

109. **Wałaszek M, Kosiarska A, Gniadek A, Kołpa M, Wolak Z, Dobroś W.**  
The risk factors for hospital-acquired pneumonia in the Intensive Care Unit. *Przegl Epidemiol.* 2016;70(1):15 20, 107 10.
110. **Delle Rose D, Pezzotti P, Fortunato E, Sordillo P, Gini S, Boros S, et al.**  
Clinical predictors and microbiology of ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit: a retrospective analysis in six Italian hospitals. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol.* sept 2016;35(9):1531-9
111. **Gupta R, Malik A, Rizvi M, Ahmed M, Singh A.**  
Epidemiology of multidrug-resistant Gram-negative pathogens isolated from ventilator-associated pneumonia in ICU patients. *J Glob Antimicrob Resist.* 1 juin 2017;9:47 50.
112. **Edmond MB, Wallace SE, McClish DK, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP.**  
Nosocomial bloodstream infections in US hospitals : A 3 year analysis. *s.l. : Clin Infect Dis*, 1999. 29: 239–44.
113. **Suljagić V, Cobeljić M, Janković S, Mirović V, Marković-Denić L, Romić P.**  
Nosocomial bloodstream infections in ICU and non-ICU patients. *s.l. : Am J Infect Control*, 2005. 33: 333–40.
114. **Duszyńska W, Rosenthal VD, Szczesny A, Woźnica E, Ulfik K, Ostrowska E.**  
“Urinary tract infections in intensive care unit patients – a single-centre, 3-year observational study according to the INICC project.” *Anaesthesiology intensive therapy* vol. 48,1 (2016): 1–6. doi:10.5603/AIT.2016.0001
115. **M.Chablou, N.Kanjaa.**  
Les infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente de Fès. Fès : Faculté de Medecine et de Pharmacie de Fès, 2011. Thèses N ° 061.
116. **Céline Pulcini.**  
Antibiotiques et résistance bactérienne : Une menace mondiale, des conséquences individuelles Novembre 2019
117. **“Lahsoun M., Boutayeb H., Zerouali K., Belabbes H et El Mdaghri N.**  
Prevalence and in vitro antimicrobial susceptibility patterns of *Acinetobacter baumannii* strains in a Moroccan university hospital. *Médecine Mal Infect.* 2007;37[12]:828–31.”

**118. ONERBA**

“Conseil scientifique de l’Observatoire National de l’Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques.

Rapport du Conseil Scientifique de l’ONERBA 2013–2014. France. Disponible sur: [www.onerba.org](http://www.onerba.org)”

**119. Gniadkowski M.**

Evolution and epidemiology of extended-spectrum beta-lactamases (ESBLs) and ESBLproducing microorganisms. Clin Microbiol Infect. 2001;7(11):597–608.”

**120. Carpentier JP, Morillon M., Petrognani R. et Cavallo JD.**

Infections à bacille pyocyannique. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses,8– 025–B–50,2003,23p.

**121. Razazi K, Derde LP, Verachten M, Legrand P, Lesprit P, Brun–Buisson C.**

Clinical impact and risk factors for colonization with extended-spectrum  $\beta$ -lactamase-producing bacteria in the intensive care unit. Intensive Care Med 38, 1769–1778 (2012). <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2675-0>

**122. Oberoi L, Singh N, Sharma P, Aggarwal A.**

“ESBL, MBL and Ampc  $\beta$  Lactamases Producing Superbugs – Havoc in the Intensive Care Units of Punjab India.” Journal of clinical and diagnostic research : JCDR vol. 7,1 (2013): 70–3. doi:10.7860/JCDR/2012/5016.2673

**123. Savard, P. et T.M. Perl.**

« A call for action: managing the emergence of multidrugresistant Enterobacteriaceae in the acute care settings », Current Opinion in Infectious Diseases, vol. 25, n° 4, août 2012, p. 371–377.

**124. Centers for Disease Control and Prevention (CDC).**

« Antibiotic resistance threats in the United States, 2013 », 17 juillet 2014. [En ligne : [www.cdc.gov/drugresistance/threatreport-2013/](http://www.cdc.gov/drugresistance/threatreport-2013/)]

**125. Tzouveleakis, L.S., A. Markogiannakis, M. Psychogiou, P.T. Tassios et G.L. Daikos.**

« Carbapenemases in Klebsiella pneumoniae and other Enterobacteriaceae: an evolving crisis of global dimensions », Clinical Microbiology Reviews, vol. 25, n°4, oct. 2012, p. 682–707.

126. **Institut national de santé publique du Québec (INSPQ).**  
Surveillance provinciale des bacilles à Gram négatif producteurs de carbapénémases au Québec, Québec, INSPQ, nov. 2015, 37 p.
  
127. **Climo MW, Yokoe DS, Warren DK, Perl TM, Bolon M, Herwaldt LA et al.**  
Effect of daily chlorhexidine bathing on hospital-acquired infection.  
New England Journal of Medicine 2013;368(6):533–542.
  
128. **Huang X, Li G, Yi L, Li M, Wang J.**  
[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 Aug;27(8):667–671. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.08.010. PMID: 26255016.
  
129. **Fahim NAE.**  
Prevalence and antimicrobial susceptibility profile of multidrug-resistant bacteria among intensive care units patients at Ain Shams University Hospitals in Egypt—a retrospective study. J. Egypt. Public. Health. Assoc. 96, 7 (2021). <https://doi.org/10.1186/s42506-020-00065-8>

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون اخًا لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،  
نقية مما يشينها تجاه الله ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 205

سنة 2022

وبائيات البكتيريا المعزولة في مصلحة الإنعاش بمستشفى  
ابن طفيل، مركز المستشفى الجامعي مراكش  
(2010-2019)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 28 / 06 / 2022

من طرف

السيدة هند الكرني

المزودة في 23 شتنبر 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

بكتيريا - إنعاش - عدوى مكتسبة من المستشفيات -  
مقاومة المضادات الحيوية - بكتيريا متعددة المقاومة - وقاية.

اللجنة

الرئيس

س. زهير

السيد

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

المشرف

ك. زحان

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

م. خلوي

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ل. أرسلان

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

الحكام