

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 303

**LES FACTEURS PREDICTIFS DES INFECTIONS
NOSOCOMIALES EN MILIEU DE REANIMATION**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Rim LAMRHARY
Née le 25 Janvier 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Facteurs prédictifs — Infection nosocomiale.

JURY

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. ALILOU

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr. A. HATIM EL GHADBANE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. H. BAKKALI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



صِدْقَةُ اللَّهِ الْعَظِيمَةِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie

Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNABOUY Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie

Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Ophthalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie

Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*

Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique

Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Pr. AKJOUJ Said*

Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Pr. BENCHEIKH Razika

Pr. BIYI Abdelhamid*

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Pr. DOGHMI Nawal

Pr. ESSAMRI Wafaa

Pr. FELLAT Ibtissam

Pr. FAROUDY Mamoun

Pr. GHADOUANE Mohammed*

Pr. HARMOUCHE Hicham

Pr. HANAFI Sidi Mohamed*

Pr. IDRIS LAHLOU Amine*

Pr. JROUNDI Laila

Pr. KARMOUNI Tariq

Pr. KILI Amina

Pr. KISRA Hassan

Pr. KISRA Mounir

Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Pr. LMIMOUNI Badreddine*

Pr. MANSOURI Hamid*

Pr. OUANASS Abderrazzak

Pr. SAFI Soumaya*

Pr. SEKKAT Fatima Zahra

Pr. SOUALHI Mouna

Pr. TELLAL Saïda*

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. ACHOUR Abdessamad*

Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AMMAR Haddou*

Pr. AOUI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pr. BENZIANE Hamid*

Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Pr. CHARKAOUI Naoual*

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie

Radiologie

Hématologie

O.R.L

Biophysique

Chirurgie - Pédiatrique

Chirurgie Cardio – Vasculaire

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Gastro-entérologie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Urologie

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation

Microbiologie

Radiologie

Urologie

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie – Pédiatrique

Pharmacie Galénique

Parasitologie

Radiothérapie

Psychiatrie

Endocrinologie

Psychiatrie

Pneumo – Phtisiologie

Biochimie

Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Chirurgie générale

Chirurgie cardio vasculaire

Traumatologie orthopédie

ORL

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophtalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie générale

Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*

Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation

Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation

Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSCHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne

Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	chimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOU Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le

Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



Dédicaces



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

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la Reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que
Je dédie cette thèse*



A ma très adorable mère
LOUKAH ZOUBIDA

*Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens
envers une mère exceptionnelle Qui m'a donné naissance, q
ui a attendu avec impatience les fruits de ce long parcours d'endurance.*

*Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie,
de ta liberté, de ton cœur et de ton amour.*

*Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité,
soutien et conseil.*

*Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.
Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et
dépassent toute description.*

*J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en
concrétisant le fruit de tes sacrifices.*

*Je ne te remercierai jamais assez pour ce que tu as fait et
ce que tu continues à faire pour moi.*

*A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour
et mon respect les plus profonds.*

*Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton
espérance.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que
notre vie soit illuminée pour toujours.*



A mon très cher père
ABELHOVAHAD LAMRHARY

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect
, mon amour éternel et ma considération pour tous les sacrifices
consentis pour mon instruction et mon bien être.*

*Tu as été pour moi durant toute ma vie un père exemplaire,
l'ami et le conseiller que tout enfant espère.*

*Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien
au cours de ce long parcours.*

*J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom,
ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué.*

*Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur
et une longue vie pour que tu demeures
le flambeau illuminant mon chemin.*



*A mes sœurs Oumaima et malak
et à mes frères Badr et Nasrallah*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit, sans vous
ma vie n'aurait pas eu le même goût.
Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.*

A Mon Cher Mari Soufiane Belhabib

*Ton soutien, Ton amour et tes encouragements
ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Il est clair qu'aucune dédicace ne pourrait exprimer
la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour
et mon affection indéfectible.*

Qu'ALLAH te protège et t'accorde santé, bonheur et prospérité.



A tous les membres de ma famille, petits et grands

*Aucun mot ne pourra exprimer l'amour
et le respect que j'éprouve pour vous.*

*Je vous remercie pour votre soutien et vos prières
qui m'ont toujours apporté soutien moral
et affectif lors des épreuves difficiles de ma carrière.
Je vous souhaite une longue vie et une très bonne santé.*



À tous mes amis (es)

À tous mes camarades de promotion

*À Dr. Basma Marzouk, Dr. Asmae Bouziani,
Dr. Salma Cherqui, Dr. Fatema Zohra Benmoula,.*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue
de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.*

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

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur,
de santé et de prospérité.*



A

tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

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

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche
de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer
le bien-être physique, psychique et social.*



Remerciements



A

*Notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur SIAH Samir
Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*Vous nous avez accordé un immense honneur
et un grand privilège en acceptant la présidence de notre jury de thèse.
Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines
ont suscité en nous une grande admiration et sont pour vos
élèves un exemple à suivre.*

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



A

Notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur ABOU ELALAA Khalil

Professeur d'Anesthésie Réanimation

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

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Vos conseils et vos orientations nous ont été très précieux pour
l'élaboration de ce travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme,
votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en
nous une grande admiration et un profond respect.*

*Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée
et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage
de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.*



A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur ALILOU Mustapha

Professeur d'Anesthésie Réanimation

*J'ai eu le privilège d'apprécier votre compétence et vos qualités durant
mon stage d'externat au service de réanimation.*

*Vous nous avez toujours accueillis avec bienveillance,
gentillesse et Sympathie.*

*Vous me faites un grand honneur en acceptant
de juger mon travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon profond
respect et mon immense Gratitude.*



Notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Yassine SEKHSOUKH
Professeur de microbiologie

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante. C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.



Notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur EL GHADBANE Hatim
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.
Votre compétence, votre gentillesse et votre modestie font
de vous un exemple à suivre.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance
de notre grande estime et notre profond respect.



A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur BAKKALI Hicham

Professeur d'Anesthésie Réanimation

*Nous sommes profondément touchés par votre
gentillesse et la spontanéité de votre accueil.*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part
au jugement de ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute
considération, de notre profonde reconnaissance
et de notre sincère respect.*



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon le type d'infection.

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

Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe.

Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Figure 5 : Répartition des patients en fonction des antécédents pathologiques.

Figure 6 : Répartition des patients en fonction du terrain et des antécédents médicaux.

Figure 7 : Répartition des patients en fonction du terrain et des antécédents chirurgicaux.

Figure 8 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation traumatique, chirurgicale et médicale.

Figure 9 : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation.

Figure 10 : Répartition des patients selon le service d'origine.

Figure 11 : Répartition des patients selon de délai d'admission.

Figure 12 : Répartition des patients selon le foyer infectieux initial.

Figure 13 : Répartition des microorganismes isolés.

Figure 14 : Germes les plus fréquemment isolés.

Figure 15 : Associations d'antibiotiques.

Figure 16 : Durée de séjour chez des patients ayant présenté une IN et chez des patients n'ayant pas présenté une IN.

Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de mortalité.

Figure 18 : Répartition de la mortalité selon la survenue ou non de l'IN.

Figure 19 : Répartition des deux groupes selon les tranches d'âge.

Figure 20 : Répartition des deux groupes en fonction du sexe.

Figure 21 : Répartition des groupes selon les comorbidités (en%).

Figure 22 : Répartition des deux groupes en fonction du motif d'admission.

Figure 23 : Répartition des patients en fonction du délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation pour les deux groupes.

Figure 24 : Répartition en pourcentage des espèces bactériennes isolées dans les deux groupes.

Figure 25 : Répartition (en%) en fonction du type de traitement ou d'intervention thérapeutique.

Figure 26 : Les microorganismes isolés dans une étude indienne.

Figure 27 : La survenue de l'infection Gram – en fonction du motif d'admission.

Figure 28 : Les 5 recommandations de l'OMS pour l'hygiène des mains.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tableau II : Nombre de malades en fonction des antécédents médicaux associés.

Tableau III : Nombre de malades en fonction des antécédents chirurgicaux associés.

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'admission.

Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

Tableau VI : Répartition des patients selon le service d'origine.

Tableau VII : Répartition des patients selon le délai d'admission.

Tableau VIII : Répartition des foyers infectieux responsables d'une IN.

Tableau IX : Répartition des germes en fonction du type de prélèvement.

Tableau X : Profil de résistance de l'*Acinetobacter Baumanii*.

Tableau XI : Profil de résistance du *Pseudomonas Aeruginosa*.

Tableau XII : Profil de résistance de *Klebsiella Pneumoniae*.

Tableau XIII : Profil de résistance de l'*E. Coli*.

Tableau XV : Différents types de dispositifs invasifs utilisés.

Tableau XVI : Répartition des deux groupes en fonction du motif d'admission.

Tableau XVII : Répartition des patientes en fonctions de la durée de séjour.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation pour les deux groupes.

Tableau XIX : Répartition des groupes selon les foyers infectieux.

Tableau XX : Répartition (en%) en fonction du type de traitement ou d'intervention thérapeutique.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le sexe.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la présence ou non de comorbidités.

Tableau XXIV : Répartition des deux groupes selon les comorbidités.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le motif d'admission.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation.

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de la durée de séjour.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les dispositifs invasifs.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la mortalité.

Tableau XXX : Analyse multi-variée des facteurs prédictifs des infections nosocomiales.

Tableau XXXI : estimation de l'incidence de l'IN dans divers études.

Tableau XXXII : l'âge moyen de survenue des IN dans diverses études.

Tableau XXXIII : Taux d'infection nosocomiale /sexe selon les séries.

Tableau XXXIV : comorbidités selon les séries.

Tableau XXXV : Motif d'admission selon les séries.

Tableau XXXVI : Le premier foyer infectieux selon les séries.

Tableau XXXVII : Répartition des microorganismes les plus fréquemment isolés.

Tableau XXXVIII : Durée moyenne de séjour selon divers études.

Tableau XXXIX : La mortalité selon divers études.

Tableau XL : Dispositifs invasifs selon divers études.

LISTE DES ABREVIATIONS

OCDE : organisation de coopération et de développement économique.

IN : infection nosocomiale.

ECDC : centre européen de prévention et de contrôle des maladies.

USI : unité de soins intensifs.

EOHH : équipe opérationnelle en hygiène hospitalière.

CLIN : comité de lutte contre les infections nosocomiales.

CAI : commission des anti-infectieux.

SIRS : systemic inflammatory response syndrom.

VA : ventilation assistée.

KT : cathéter.

SV : sonde vésicale.

PDP : prélèvements distaux protégés.

ECBU: examen cytbactériologique des urines.

PFC : plasma frais congelé.

COPD: Chronic Obstructive pulmonary Disease.

KPC producteurs: Pneumonie producteur de Carbapénèmes.

VRSA: Staphylococcus résistant à la Vancomycine.

ERV : Entérocoque résistant à la Vancomycine.

ATB : Antibiotiques.

TPN : Nutrition parentérale totale.

EN : Nutrition entérale.

PVA : pneumonie sous ventilation assistée.

SRLF : société de réanimation de langue française.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

HEPA: High Efficiency Particulate Air.

HCW : Healthcare workers.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS DE L'ETUDE	8
I. PRESENTATION DE L'ETUDE :.....	13
II.PRESENTATION DU SERVICE :	13
III. LA POPULATION CIBLE :.....	14
IV. CRITERES D'INCLUSION/EXCLUSION :.....	14
V. CRITERES DIAGNOSTIQUES :.....	15
VI. METHODES STATISTIQUES :	20
VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES :	20
RESULTATS	21
I.ETUDE DESCRIPTIVE :.....	22
A. Etude descriptive globale :.....	22
B. Caractéristiques des patients :	23
1. Age :	23
2. Sexe :	24
3. Terrain et comorbidités :	26
3.1 Antécédents médicaux :	27
3.2 Antécédents chirurgicaux :.....	29
4. Motif d'admission :	30

5. Provenance des malades :	34
6. Délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation:	36
7. Foyer infectieux :	37
8. Type du germe :	39
9. Etude microbiologique selon le type de prélèvement:	41
10. Traitements et interventions thérapeutiques :	43
10.1 Traitement étiologique :	43
10.2 Profil de résistance aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées:	44
10.3 Incidence des dispositifs invasifs utilisés en réanimation :	49
11. Evolution :	50
11.1 Durée de séjour :	50
11.2. Mortalité :	52
a. Mortalité globale :	52
b. Mortalité selon la survenue ou non de l'IN :	53
C. Etude descriptive selon la survenue d'une infection nosocomiale ou NON :	54
1. Age :	54
2. Sexe :	55
3. Terrain et comorbidités :	56
4. Motif d'admission :	57
5. Délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation :	59
6. Foyer infectieux :	60

7. Nature des germes :	61
8. Traitements et interventions thérapeutiques :	62
II. ETUDE ANALYTIQUE	64
A. Analyse uni-variée :	64
1. Age :	64
2. Sexe :	65
3. Comorbidités :	65
4. Motif d'admission :	66
5. Délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation :	66
6. Durée de séjour :	66
7. Dispositifs invasifs :	67
8. Mortalité :	67
B. Analyse multi-variée :	68
DISCUSSION	69
I. GENERALITES ET DEFINITION:	70
1-Définition de l'infection nosocomiale :	70
2- Actualisation des définitions de l'infection nosocomiale :	72
3- Historique :	73
4-La physiopathologie des infections nosocomiales :	78
4.1. Mécanismes :	78
4.2. Caractéristiques :	78

4.3. La maladie initiale :	79
4.4. Les facteurs de l'infection :	80
4.4.1. Les moyens de défense de l'organisme :	80
4.4.2. Affection sous-jacente, états de nutrition :	81
4.4.3. Traitements médicamenteux :	81
4.4.4. Actes médicaux invasifs :	82
4.4.5. Réservoirs et sources :	82
5-Epidémiologie et état des lieux des IN en réanimation :	83
1.5. Contexte et particularité des services de réanimation :	83
2.5. Etat des lieux et épidémiologie des IN acquises en réanimation :	86
2.5.1 Multi résistance bactérienne, définition et état des lieux de la diffusion :	88
2.5.2. Impact de la résistance dans la virulence bactérienne :	90
2.6. Conséquences de la résistance :	92
2.6.1. Conséquences individuelles :	92
2.6.2 Conséquences infectieuses :	93
7- Diagnostique positif des IN en réanimation selon le site infecté :	94
7.1. Pneumopathie nosocomiale :	94
7.2. Infection urinaire nosocomiale :	95
7.3. Bactériémie nosocomiale :	95
7.4. Infections nosocomiales liées aux cathéters :	96
7.5. Infection du site opératoire :	96

8. Méthodes de surveillance :	97
8.1-Les biais et limites de la surveillance :	100
9- Facteurs de risque des IN :	102
10- Conséquences des IN en réanimation :	104
II. L'INCIDENCE :	106
1. Variations liées à la méthodologie adaptée :	111
2. Variations liées à l'hétérogénéité des patients :	113
3. Autres facteurs :	113
III. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS :	114
1. Age :	114
2. Sexe :	116
3. Association de tares :	117
4. Motif d'admission :	119
5. Foyer infectieux :	121
6. Type de germe et résistance bactérienne:	122
7. Durée de séjour :	130
8. Mortalité :	131
9. Dispositifs invasifs :	136
IV.LIMITES DE L'ETUDE :	139
V. SURCOUT :	139
VI. PREVENTION :	140

1. Evitabilité des IN :	141
2. Surveillance des IN :	143
3. Surveillance des résistances aux antibiotiques :	144
4. Quels moyens mettre en œuvre et quels indicateurs ?	144
A- La formation du personnel :	146
B- Hygiène des mains :	147
B.2- Produits hydro-alcooliques :	147
C- Maîtrise du risque infectieux lié aux procédures invasives :	149
D- L'isolement :	149
E- Prévention médicamenteuse :	149
VII. RECOMMANDATIONS :	151
I. Mesures générales de lutte contre les infections :	152
1. Isolement :	152
2. Patient à risque d'infections nosocomiales :	153
3. Observer l'hygiène des mains :	154
4. Suivez les précautions standard :	156
A. Gants :	157
B. Blouse :	157
C. Masque, protection des yeux / masque de protection:	158
D. revêtements de chaussures et de la tête :	158
E. Matériel de soins :	158

5. Suivez les précautions axées sur la transmission :	159
6. Précautions aéroportées :	159
7. Précautions de contact :	160
8. Précautions Droplet :	160
9. Utiliser des stratégies spécifiques axées sur la prévention des infections nosocomiales spécifiques :	161
10. Nettoyage et désinfection :	166
11. Architecture et mise en page, en particulier lors de la conception d'une nouvelle unité de soins intensifs :	167
12. Mesures organisationnelles et administratives [210,217] :	168

VIII. DIRECTIVES POUR LA PREVENTION DES INFECTIONS DES PATIENTS BRULES :	169
1. Epidémiologie de l'infection :	169
A. Source d'organismes :	169
B. Mode de transmission :	170
C. La sensibilité des patients :	170
2. La culture et la surveillance :	171
3. Directives d'isolement :	171
4. Problèmes environnementaux :	172
5. Prophylaxie d'antibiotique :	173
6. Nutrition précoce :	174
A. Prévention du tétanos :	174
B. L'infection du cathéter intravasculaire :	175

C. Pneumonie :	175
D. Infection urinaire :	175
IX. LIGNES DIRECTRICES POUR LA PREVENTION DES INFECTIONS POUR LES PATIENTS IMMUNODEPRIMES ET LES PATIENTS TRANSPLANTES :	176
1. L'hygiène des mains :	178
2. Isolement :	178
3. Ventilation de la pièce :	179
4. Nettoyage :	180
5. Vêtements de protection :	181
6. Nourriture et boisson :	181
X. SURVEILLANCE DU CONTROLE DES INFECTIONS :	183
1. Recommandations de processus liés :	183
A. Le lavage des mains:	183
B. Recommandations pour l'utilisation de gants: [256]	184
C. Recommandations pour le changement des gants: [256]	185
D. Recommandations pour les lunettes ou masque:	185
E. L'élimination des déchets et le déversement:	185
F. Format préconçus pour l'enquête, l'inspection et entretien :	189
G. Surveillance :	189
H. Périodicité de la collecte de données :	189
I. Surveillance automatisée :	190

J. Taux d'infection endémique :	190
K. Enquête sur les épidémies :	190
L. Codage des indicateurs cliniques, l'analyse des tendances et de banc de marquage :	191
M. Prévalence de l'organisme, modèle de sensibilité et de l'utilisation des antimicrobiens :	192
XI. RECOMMANDATIONS POUR L'INTENDANCE ANTIMICROBIENNE :	193
CONCLUSION	197
RESUMES	200
ANNEXES	204



Introduction

Les infections nosocomiales (IN) ou infections hospitalières sont des infections acquises dans un établissement de soins et qui n'étaient ni présentes à l'admission, ni en incubation au moment de l'hospitalisation. Est considérée comme nosocomiale, toute infection se développant dans un délai d'au moins 48h s'allongeant jusqu'à 30 jours en cas d'infection du site opératoire et jusqu'à un an s'il y a mise en place de matériel prothétique. Ce délai est primordial dans la distinction entre infection nosocomiale et communautaire qui, par opposition, survient en dehors d'un établissement de santé.

Les IN constituent, de nos jours, un réel véritable problème de santé publique de par leurs conséquences humaines, sociales et économiques. Loin d'être sans conséquences, parmi les comorbidités attribuables à cet aléa de l'offre de soins, notons en plus d'une incapacité fonctionnelle et d'un stress psychologique, des affections invalidantes de longue durée pouvant affecter la qualité de vie.

Par ailleurs, outre les répercussions -possiblement dramatiques- individuellement subies par les patients, l'impact péjoratif médico-macro et micro-économique est tout aussi important. Ainsi, dans les pays de l'OCDE, le coût global des infections a été estimé aux Etats-Unis en moyenne à 4,2 milliards d'euros par an et à 760 millions d'euros pour les pays européens [1 - 3]. Rapporté à l'échelle du patient, ce coût est compris, en Europe, entre 1 500 et 27 340 euros [3, 4]. N'étant pas la marque d'une imprécision de calcul, ce large intervalle reflète la prépondérance de l'estimation du coût de l'évènement nosocomial eu égard à la nature du germe, du type d'infection, de la pathologie sous-jacente et de la présence ou non d'infections concomitantes. [2] Ainsi, la

part des coûts relative à l'antibiothérapie seule est estimée en moyenne à 900 euros (oscillant entre 150 à 2 000 euros) et celle liée à l'augmentation de la durée de séjour entre 900 et 25 000 euros.

Dans le cas tout à fait plausible où l'agent causal est de type résistant, les rares travaux disponibles dans la littérature rapportent une majoration de 10 % à 15 % de l'ensemble des coûts induits par l'infection quand celle-ci est causée par le même agent cependant sensible [5].

En outre, les infections nosocomiales ont existé depuis la création des premiers hôpitaux. Cependant, malgré toutes les actions de prévention et de lutte engagées, le problème de l'infection nosocomiale demeure, par sa récurrence et la gravité de ses conséquences, indûment posé et sa solution un défi de plus en plus compliqué à relever. En effet, les paramètres concurrents à cette situation sont autant complexes qu'intriqués. D'abord, parce qu'il s'agit d'un événement qui ne s'offre pas la spécificité d'une seule population de malades et ne se limite pas à un seul type de structure. De plus, son mécanisme de transmission hétérogène lui confère une capacité d'expression qui peut être de nature endémique, épidémique ou endémo-épidémique. À cela s'ajoute le comportement de type catalyseur de certains agrégats épidémiologiques. Parmi ces derniers, notons un âge de la population de plus en plus avancé, des pathologies de plus en plus graves et des techniques diagnostiques et/ou thérapeutiques certes de plus en plus performantes, cependant de plus en plus invasives.

Les IN ont évolué comme menace grave, en particulier dans les pays en développement qui sont confrontés à l'augmentation de ce problème en grande partie en raison de manque de pratique de contrôle des infections. Ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soin et de recrutement des patients. La pratique de soins est plus efficace mais souvent plus invasif qui s'est accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène. De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge de personnes de plus en plus vulnérables à l'infection (patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes, patients présentant plusieurs pathologies graves, patients polytraumatisés en réanimation). Cependant les IN ne sont pas «le prix à payer» du progrès médical car elles sont au moins en partie évitables comme l'ont montré certains pays en développant une politique de prévention. Aux USA, il existe depuis 1970 une politique de prévention des IN qui a démontré qu'en moyenne 30% de celles-ci pouvaient être évitées par des méthodes simples et efficaces. La prévalence des IN en France en 2006 a été 5,38 %. L'ECDC (L'European Center for Disease Prevention and Control) estime ainsi que 4131 000 patients en Europe ont développé une IN en 2008, pour un total de 4544 100 épisodes infectieux. En Afrique, ce taux est plus élevé. Les IN sont plus fréquents dans les services de réanimation adultes et pédiatriques. Au Maroc, bien qu'il n'existe pas encore de réglementation nationale exigeant la déclaration de tous les cas d'IN, la lutte contre ces infections a commencé à susciter l'intérêt au cours de ces dernières années et certains hôpitaux ont développés leurs propres programmes. Ainsi une première enquête nationale sur les IN a été menée en 1994 et a révélé un taux de prévalence de 14%.

Par conséquent, [6] la morbidité accrue et la mortalité associées aux infections nosocomiales en réanimation est un grave sujet de préoccupation aujourd'hui. Questions médico-légales graves se posent également dans ce contexte, puisque le patient ou leurs familles accusent parfois le personnel de l'hôpital pour la compensation de l'infection. [7] Il a été rapporté que dans les hôpitaux avec un programme efficace de surveillance des infections nosocomiales, les taux d'infection peuvent être réduits d'environ un tiers. [8]

A savoir, la prévalence des infections chez les patients en soins intensifs dans le monde est estimée à 51,4% [9]. [10] Et, Il a été rapporté que l'incidence des infections nosocomiales dans l'unité de soins intensifs (USI) est d'environ 2 à 5 fois plus élevée que dans la population générale à des malades hospitalisés. Ainsi, dans ce contexte de réanimation où composent patients polytraumatisés et/ou multitarés, procédures thérapeutiques et/ou diagnostics lourds et complexes et durée de séjour relativement longue, la problématique nosocomiale constitue un fardeau économique, d'une certaine façon un échec thérapeutique et peut s'avérer dramatique à l'échelle du patient. Face à cela, d'énormes efforts ont été entrepris et accomplis, dans la gestion de ce risque. Ces derniers pouvant s'inscrire soit dans une démarche de surveillance, soit de lutte et de prévention, ou soit les deux à la fois. Malgré cela, force est de constater que l'inventaire de la panoplie d'outils mise à disposition des équipes soignantes demeure insuffisante compte tenu, d'une part, de la complexité imposée par le couple patients-service de réanimation -gravité des patients de réanimation et des possibles conséquences- et, d'autre part, de la persistance de cette problématique. En effet, malgré une baisse incontestable des taux de prévalence,

le nombre de patients infectés continue à être préoccupant -en dépit des multiples actions volontaires et volontaristes engagées à l'endroit de cet évènement -.

En réanimation, plus que dans les autres services, le patient constitue le centre de gravité du processus de soins. Ses réserves physiologiques et ses données clinico-physiopathologiques sont les seuls déterminants qui conditionnent les termes de sa prise en charge. Aussi, de leur appréciation dépendra la synergie de la continuité du projet thérapeutique. Pour ce dernier, l'horizon à atteindre est l'amélioration de l'état de gravité au moyen d'un combat continu. Mené sur plusieurs fronts par l'ensemble de l'équipe soignante, il est sans répit depuis la prise en charge du patient jusqu'à sa sortie. Pour ce faire, ce combat s'appuie d'abord et forcément sur l'expertise médico-technique des équipes en charge de cette mission, mais aussi sur des démarches thérapeutiques aussi ambitieuses que réalistes et réalisables. Ainsi, à moins qu'elles soient de nature palliative, ces démarches ne se limitent pas exclusivement pour leur réalisation à des décisions prises au jour le jour au chevet du patient. Elles intègrent une stratégie complexe qui passe aussi par une anticipation des risques, quelle que ce soit leur nature. S'agissant du risque infectieux acquis en cours de séjour-en réanimation- se logent en bonne place des actions préventives l'antibioprophylaxie, la modulation de certaines prescriptions tels que les anti-stress (anti-H2) et les immunosuppresseurs et, de façon plus générale, la mise en place des moyens d'asepsie comme par exemple le lavage des mains ou l'isolement en cas de suspicion de portage. Evidemment souhaitables, ces actions n'ont malheureusement pas permis d'arriver à bout du

problème nosocomial en évitant au patient de façon certaine l'avènement d'une infection. Pis encore, certaines d'entre elles –actions- ont tendance à le majorer. En effet, du fait d'une sur-utilisation massive et systématisée d'antibiotiques à large spectre, sont apparus des phénomènes de résistance bactérienne éminemment dommageables et pertinemment redoutables à l'échelle du patient et de la communauté.

Ainsi, excepté les quelques modules préventifs -dont, certains, couvrent la notion d'asepsie lavage des mains, isolement, etc...- certes utiles et d'autres ont une action topique de type prophylactique, il n'existe pas à ce jour d'outil prédictif propre à l'infection nosocomiale qui permettrait de mesurer la probabilité de chaque patient face à ce risque, -compte tenu de son environnement thérapeutique et à de ses données physiologiques et biologiques actualisées reflétant son évolution au cours de son séjour-.

Objectifs de l'étude



Objectif principal : évaluer les facteurs influençant la survenue des IN en service de réanimation.

- Objectif secondaire : étudier l'impact des IN sur la mortalité et la durée de séjour en réanimation.

Le but de cette thèse est de construire les facteurs prédictifs permettant d'anticiper le risque nosocomial chez des patients de réanimation dans un souci de rigueur et d'originalité [11] méthodologiques. Il est tout à fait pertinent d'un point de vue clinique d'être en mesure d'envisager une quantification du risque nosocomial chez un patient en cours d'hospitalisation –en réanimation-.

En effet, l'intérêt principal d'un tel outil serait de pouvoir juguler ce risque en amont en envisageant toutes les actions nécessaires et en évitant, de fait, pour le patient, l'enclenchement d'un engrenage de perturbations pouvant lui être fatales.

Ainsi, à l'instar des scores prédictifs -de gravité, multiviscérale fréquemment utilisés en réanimation et dont l'apport notable remporte l'adhésion, la prédiction du risque nosocomial serait déterminée sur la base d'une évaluation combinée d'un ensemble de paramètres.

Toutefois, en incluant en plus –dans l'évaluation du risque nosocomial- la notion de la fluctuation de l'état du patient. En effet, ce caractère dynamique serait apporté par la prise en compte de l'évolution du malade, d'une part, et de la prise en compte de la présence et/ou de la fréquence d'actions thérapeutiques et/ou diagnostiques -menées au cours de l'hospitalisation- d'autre part. Cette approche innovante combine, ainsi, des considérations longtemps ignorées dans la gestion de ce risque.

Ainsi, à l'appui des scores prédictifs proposés dans le cadre de cette thèse, la prévention de l'événement nosocomial devient spécifique à chaque patient et ne s'opérera plus au seul gré de certaines thématiques –sans aucun doute étaient et restent nécessaires mais dont l'intérêt semble être limité à l'échelle du patient. Elle placera donc le patient dans une dynamique d'évolution inhérente et influencée par l'action de soins et, de fait, ne sera plus intégrée dans un consensus standardisé, source de risque.

Ainsi, les infections nosocomiales (IASS) est une préoccupation majeure de sécurité tant pour les fournisseurs de soins de santé et les patients. Considérant la morbidité, la mortalité, la durée accrue du séjour et le coût, les efforts doivent être faits pour rendre les hôpitaux aussi sécuritaires que possible en empêchant ces infections. [12, 13]

En effet, une connaissance des causes et des facteurs prédictifs des IN va contribuer non seulement à une meilleure évaluation des patients en réanimation mais également à révéler une nouvelle piste de recherche et de soins pour améliorer le pronostic à court et à moyen terme.

Dans ce souci, nous avons mené une étude rétrospective au sein du service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Cette étude avait comme objectif d'évaluer l'incidence et les facteurs prédictifs de l'IN en réanimation afin de porter un regard critique sur la façon dont le patient a été pris en charge et de cibler éventuellement une ou des actions préventives.

L'étude des facteurs prédictifs des IN doit être régulièrement produite au moins une fois par an [14], permet la mise en place d'une stratégie de surveillance des infections, qui est une activité centrale pour la prévention, dont la mise en œuvre doit être prioritairement effectuée dans les différents services de réanimation. Cette surveillance est placée à la rencontre de quatre logiques complémentaires qui contribuent à maîtriser du risque infectieux [15, 16] :

1. Une logique épidémiologique : La collecte d'informations permettra une meilleure compréhension des risques infectieux, et permettant d'orienter les activités de prévention. Ces données devraient au mieux être interprétées en fonction de la date d'admission et de la durée d'hospitalisation, afin d'aider à identifier les cas acquis ou importés au sein d'un service avec l'aide de l'EOHH (Equipe Opérationnelle en Hygiène Hospitalière). Les informations doivent être adressées au Clin (Comité de Lutte contre les Infections nosocomiales) et à la CAI (Commission des Anti-Infectieux) où elles seront interprétées [14].

2. Une logique de communication : Permettant un dialogue régulier entre les responsables médicaux et infirmiers d'une part, et l'équipe d'hygiène hospitalière d'autre part, notamment lors de réunions de service.

3. Une logique de recherche : Si l'objectif majeur de la surveillance est la prévention, elle fournit des données de base qui vont faciliter la recherche sur l'évolution des risques infectieux, sur les facteurs de risques endogènes et exogènes, et surtout l'efficacité des innovations technologiques (essais de prévention).

4. Une logique d'évaluation : Permettant de juger les résultats des efforts mis en œuvre.

Materiel et methode



Ni présentes, ni en incubation à l'admission, les infections nosocomiales ne sont pas une complication de la pathologie à l'origine des soins mais inhérentes à sa prise en charge au sein d'une structure sanitaire. Un délai d'au moins 48 heures entre l'admission et l'état infectieux est retenu.

I. PRESENTATION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive analytique, étalée sur une période de 1 an allant du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2014 concernant 243 patients ayant séjourné plus de 48 h au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire de Rabat et portant sur les facteurs prédictifs des IN en réanimation.

II. PRESENTATION DU SERVICE :

Ce service qui comporte douze lits de réanimation, repartis en douze box.

Il accueille les patients en postopératoire d'une chirurgie programmée ou en urgence, viscérale, traumatologique, vasculaire, thoracique, gynéco-obstétrique, neurochirurgicale et de l'urologie ainsi que des malades présentant des pathologies chirurgicales ou traumatique relevant de soins intensifs en réanimation.

L'équipe médicale comporte deux professeurs, deux médecins spécialistes, trois résidents d'anesthésie réanimation et des médecins internes du centre hospitalier universitaire (CHU). La garde est assurée par 2 médecins, un résident et un interne, sous la responsabilité d'un senior. Il s'agit d'une garde de 24 heures.

L'équipe paramédicale est composée d'un infirmier major, 16 infirmiers polyvalents, une kinésithérapeute et quatre agents de service. En moyenne, quatre infirmiers travaillent le jour et quatre le soir, un jour sur deux, avec un rapport moyen de 2 à 3 malades pour un infirmier.

III. LA POPULATION CIBLE :

Cette étude a été conduite chez l'ensemble des patients admis successivement au service du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2014, soit 243 patients.

IV. CRITERES D'INCLUSION/EXCLUSION :

Nous avons adopté comme critères d'inclusion :

Tout patient ayant acquis une infection pendant plus de 48 h dans l'unité de soins intensifs. Ils sont en nombre de 243 sujets répartis en 3 groupes :

- Premier groupe : Correspond à l'ensemble des patients ayant présenté un état infectieux nosocomial confirmé ou non.
- Deuxième groupe : Inclut dans le premier Groupe, il correspond à l'ensemble des patients ayant présenté un état infectieux nosocomial confirmé.
- Troisième groupe : Ce sont le reste des patients hospitalisés qui n'ont pas présenté un état infectieux.

Et comme critères d'exclusion :

- Tout patient dont la durée d'hospitalisation a été inférieure de 24 h.
- Age inférieur à 18 ans.
- Patients dont les dossiers sont inexploitable.
- Tout patient décédé avant 24 h d'hospitalisation pour infection.
- Dossier incomplet.
- Doute sur une infection nosocomiale ou communautaire.
- Infection communautaire.
- Mortalité ou morbidité pour une autre cause.
- Patient transféré à un autre hôpital.

V. CRITERES DIAGNOSTIQUES :

Le diagnostic d'une infection ou d'un état infectieux correspondant aux différentes formes acquise (Infection nosocomiale) ou importée (Communautaire) à l'hôpital est souvent difficile à établir en raison de la grande hétérogénéité des présentations cliniques, et de la difficulté à définir son cadre nosologique. Pour cela, un effort a été effectué pour standardiser une définition consensuelle, aboutissant à un consensus largement utilisé concernant la définition des principaux syndromes correspondant aux phases d'aggravation successives de l'infection et de la réponse inflammatoire qui en résulte [17]. On distingue selon la définition actuelle [17, 18, 19] :

= SIRS (Systemic Inflammatory Response syndrome) : Activation non spécifique de la cascade inflammatoire avec des anomalies d'au moins deux paramètres parmi les suivants : Température corporelle ($>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$), fréquence cardiaque (>90 bpm), fréquence respiratoire (>20 cpm ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg), et nombre des leucocytes circulants ($12000/\text{mm}^3$ ou $<4000/\text{mm}^3$).

= Infection : Présence anormale d'un micro organisme dans un ou plusieurs territoires de l'hôte. La source de l'infection est soit confirmée (mise en évidence d'un pathogène à la culture), soit suspecté par la présence d'un pus dans un espace clos.

= Sepsis : SIRS + Infection définie.

=Sepsis Sévère : Sepsis avec hypotension ou hypoperfusion entraînant une dysfonction d'organe. L'hypoperfusion et les anomalies de circulations régionales peuvent inclure – mais ne sont pas limitées à – l'acidose lactique, l'oligurie, ou troubles des fonctions supérieures. La pression artérielle systolique est inférieure ou égale à 90 mmHg ou à une réduction de plus de 40 mmHg de la pression artérielle systolique habituelle en absence d'autres causes d'hypotension.

= Choc Septique : Sepsis sévère avec une hypotension ne répondant pas à un remplissage vasculaire adéquat et/ou nécessité de médicaments vasoactifs ou inotropes positifs.

Ces Trois derniers syndromes sont considérés comme les phases d'aggravation successive d'une infection.

Grâce à une définition consensuelle, on pu étudier les diverses formes d'infection nosocomiale selon leur retentissement systémique, leur gravité et le délai de survenu.

Une infection nosocomiale peut être :

=Probable : lorsqu'on possède des éléments cliniques, biologiques ou parfois radiologiques, témoignant d'une infection nosocomiale, mais sans confirmation microbiologique.

=Confirmé : par la mise en évidence du germe à partir d'un prélèvement.

VI/ Recueil des données :

Tous les dossiers des malades admis au service durant la période d'étude ont été analysés et ont fait l'objet de recueil des données à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1).

Les données ont été recueillies pour la détermination des facteurs de risque associés à l'infection nosocomiale acquise en milieu de soins intensifs, les facteurs de risque putatifs suivants ont été enregistrés:

1/ L'âge.

2/ Le sexe.

3/ Le terrain et les comorbidités :

Représenté par les antécédents pathologiques du patient et la présence d'une maladie chronique.

Les antécédents recherchés sont :

- Cardio-vasculaires : hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, valvulopathie, coronaropathie.
- Diabète.
- Respiratoires : broncho-pneumopathie chronique obstructive.
- Rénale : insuffisance rénale.
- Hépatique : maladie hépatique chronique.

4/ Le motif d'admission à l'unité de soins intensifs.

5/ La provenance du malade.

6/ Le délai d'admission entre la réanimation et le service d'origine.

7/ Foyer infectieux.

8/ Type du germe.

9/ Etude microbiologique :

Comprennent la recherche du germe et sa sensibilité au niveau des différents prélèvements réalisés en fonction de l'orientation anamnestique, **clinique et radiologique (sang, urine, pus, sécrétions pulmonaires, culture des cathéters, LCR, liquide d'ascite, coulées de nécrose).**

11/ Evolution :

Nous avons noté l'ensemble des complications survenues au cours du séjour dans le service de réanimation compte tenu de la mortalité.

12/ Durée de séjour.

Pour tous les patients décédés pour IN, nous avons précisé la cause du décès : définie comme étant le processus morbide ayant directement conduit au décès.

Les facteurs suivants ont été enregistrés comme présent (à tout moment pendant le séjour aux soins intensifs) ou absent chez un patient particulier avant le développement d'une infection acquise: maladie sous-jacente, comorbidités, cathétérisme veineux central, cathétérisme artériel pulmonaire, cathétérisme artériel invasif, cathétérisme veineux périphérique, cathétérisme urinaire, intubation endotrachéale, réintubation, trachéotomie, insertion d'une sonde naso-gastrique, ventilation mécanique, intervention chirurgicale, traitement antimicrobien préalable, traitement prophylactique d'un ulcère de stress par antiacide, prise de sédatif-analgésique, thérapie vasopressive, nutrition parentérale, nutrition entérale, corps horizontal position de tête à $<30^\circ$, transfusion sanguine, hypo-albuminémie, diabète sucré, insuffisance rénale chronique, alcoolisme chronique, malnutrition et immunodépression.

VI. METHODES STATISTIQUES :

Nous avons réalisé une analyse statistique par le logiciel (SPSS, Windows version 20). Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que **les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type**.

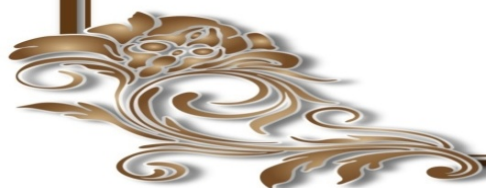
Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse uni-variée et multi-variée, avec une comparaison entre le groupe des sujets ayant eu une IN et les sujets qui n'ont pas eu d'IN.

Nous avons utilisé le test « t » de Student pour l'étude des variables quantitatives, et un test de Khi-deux pour celle des variables qualitatives pour l'analyse uni-variée et la régression linéaire en analyse multi-variée. Une différence est considérée significative lorsque p est $< 0,05$.

VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.

Résultats



I.ETUDE DESCRIPTIVE :

A. Etude descriptive globale :

Du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2014, parmi 355 patients admis en réanimation, seulement 243 dossiers ont été exploités : 19 dossiers incomplets et 93 patients exclus de l'étude à cause de leur décès dans les premières 48h.

177 des patients (72,83%) sont d'origine nosocomiale et 66 des patients (27,16%) n'ont pas présenté d'infection nosocomiale, ont été admis au service durant cette période (figure 1).

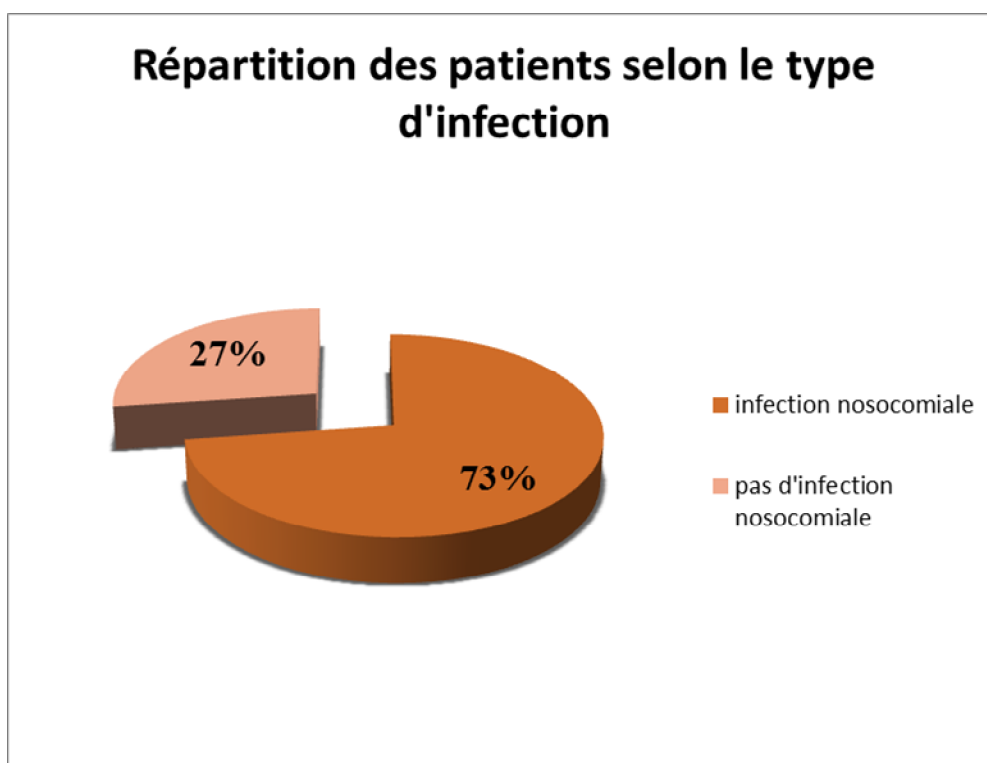


Figure 1 : Répartition des patients selon le type d'infection

Le taux des patients ayant une infection nosocomiale (72,83%) est plus élevé que celui des patients n'ayant pas présenté une IN (27,16%).

B. Caractéristiques des patients :

1. Age :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients âgés de 18 ans et plus.

L'âge moyen des patients était de 60,5 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 90 ans (Tableau I, Figure 2).

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	Nombre de patients	Pourcentage
18-20 ans	4	2%
21-40 ans	24	10%
41-60 ans	92	38%
61-80 ans	104	43%
81-90 ans	17	7%

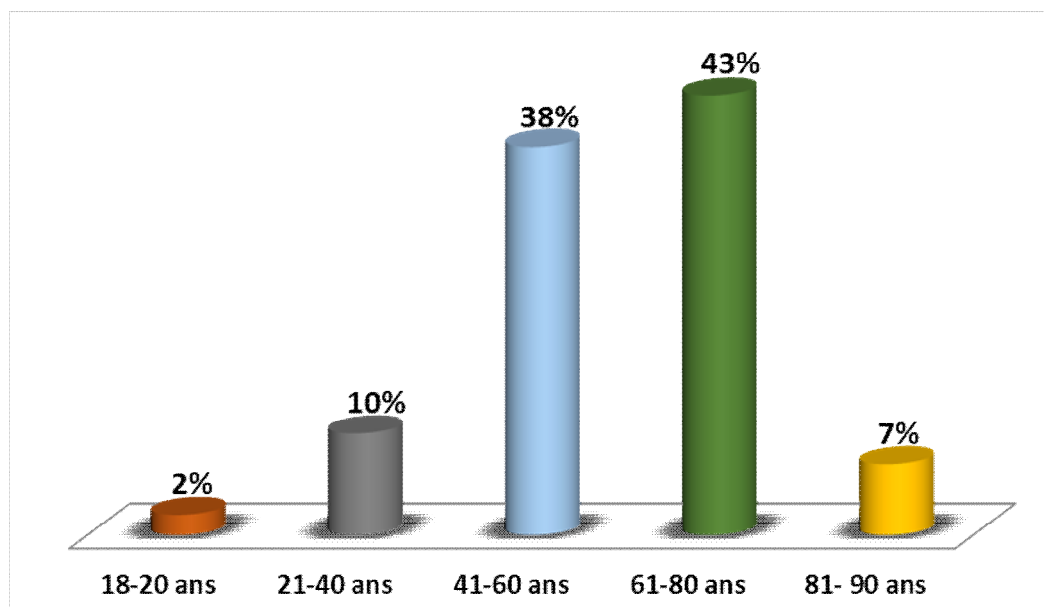


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Le taux d'infection nosocomiale le plus élevé a été trouvé dans les tranches d'âge de plus de 40 ans, soit 87%, contre 23% pour les tranches de moins de 40 ans.

2. Sexe :

Parmi les 243 patients étudiés, 172 patients soit 71% étaient des Hommes et 70 patients, soit 29% étaient des femmes, donc on note une prédominance masculine nette avec un sex ratio de 2,45 (figure 3).

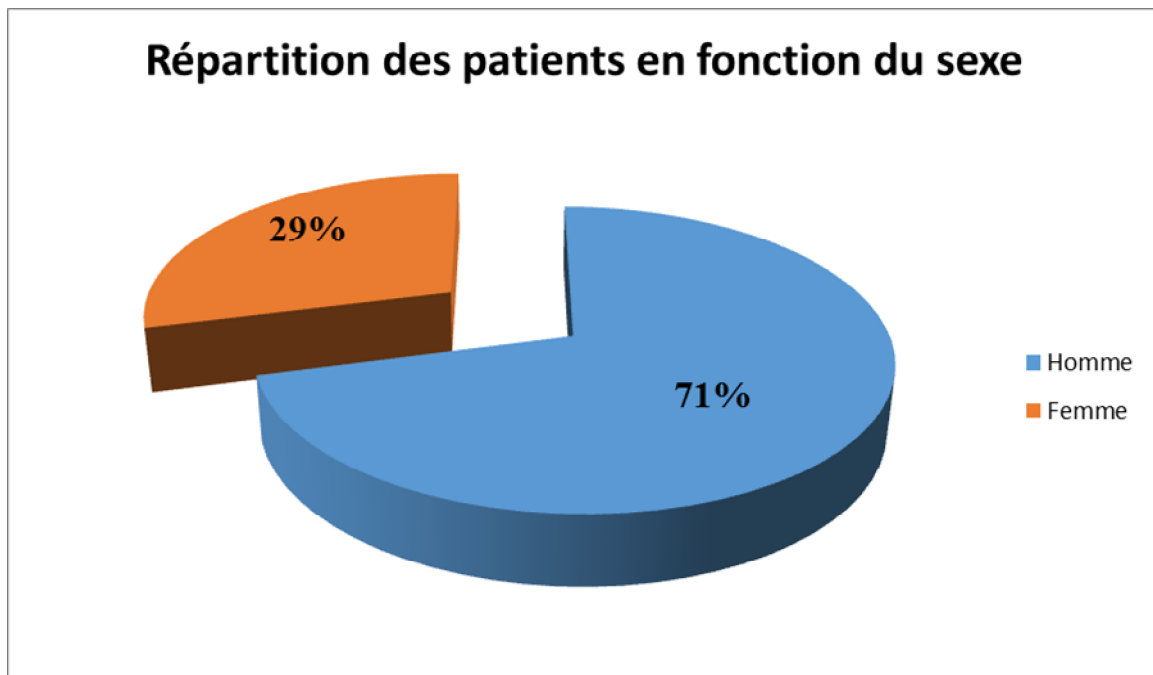


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe

On constate également une prédominance masculine dans les différentes tranches d'âge, ceci a été illustré dans le diagramme suivant (figure 4) :

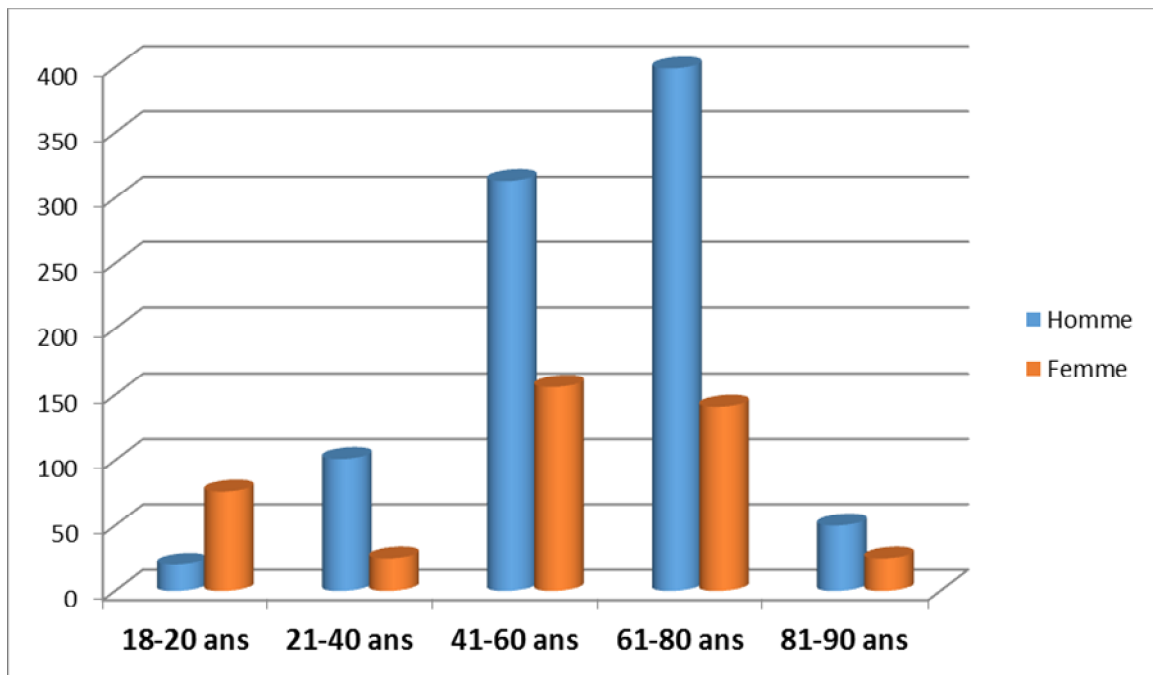


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

3. Terrain et comorbidités :

Un ou plusieurs antécédents pathologiques sont retrouvés chez 187 patients (77%), ceci est expliqué par l'âge avancé de la population.

Les patients sans antécédents ne représentent que 23% de l'ensemble de la série d'étude.

Ils sont représentés sur les diagrammes et les tableaux suivants (figure 5, 6,7 et 8 ; Tableau II, III):

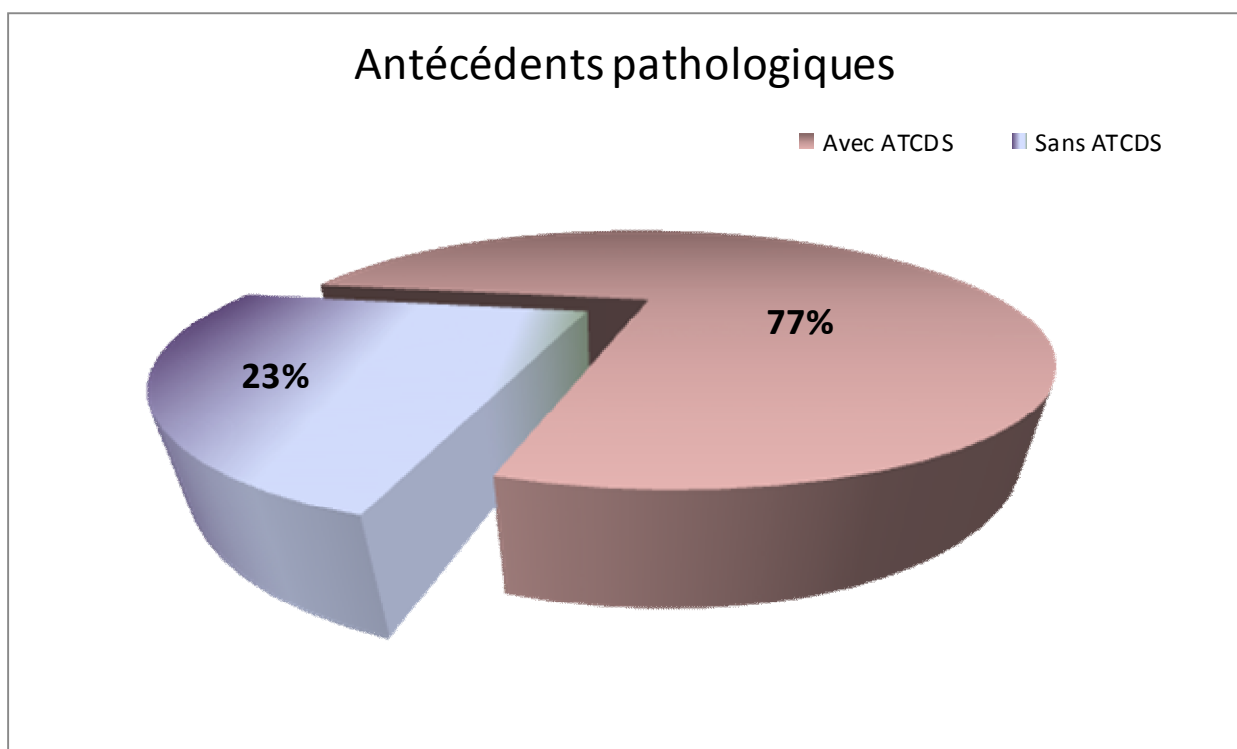


Figure 5 : Répartition des patients en fonction des antécédents pathologiques

3.1 Antécédents médicaux :

Tableau II : Nombre de malades en fonction des antécédents médicaux associés

Comorbidités	Nombre	Pourcentage
Hypertension artérielle	90	48%
Diabète	49	26,2%
Cardiopathie	36	19,2%
Broncho-pneumopathie chronique	33	17,6%
Asthme	18	9,6%
Insuffisance rénale chronique	9	4,8%
Maladie hépatique chronique	7	3,7%

Concernant les antécédents médicaux, l'hypertension artérielle reste le terrain le plus fréquent chez nos patients (48%), suivi respectivement par le diabète (26,2%), puis la cardiopathie (19,2%), la broncho-pneumopathie chronique (17,6%), l'asthme (9,6%) et l'insuffisance rénale chronique (4,8%). Par ailleurs, 3,7% des malades présentent une maladie hépatique chronique.

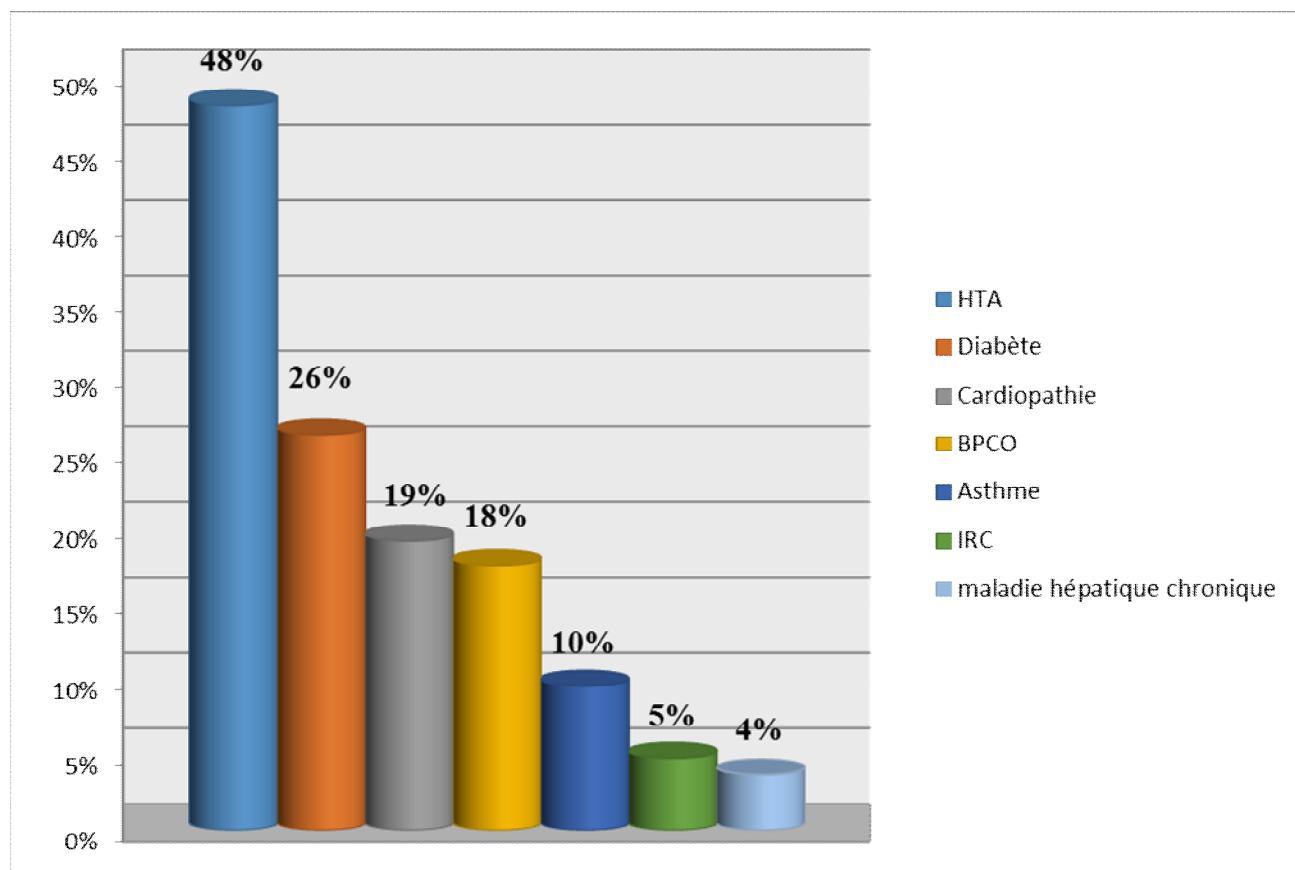


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du terrain et des antécédents médicaux

3.2 Antécédents chirurgicaux :

Tableau III : Nombre de malades en fonction des antécédents chirurgicaux associés

Comorbidités	Nombre	Pourcentage
Chirurgie digestive	121	50 %
Chirurgie urologique	31	13 %
Chirurgie thoracique	31	13 %
Chirurgie vasculaire	24	10 %
Neurochirurgie	19	8 %
Chirurgie orthopédique	14	6 %

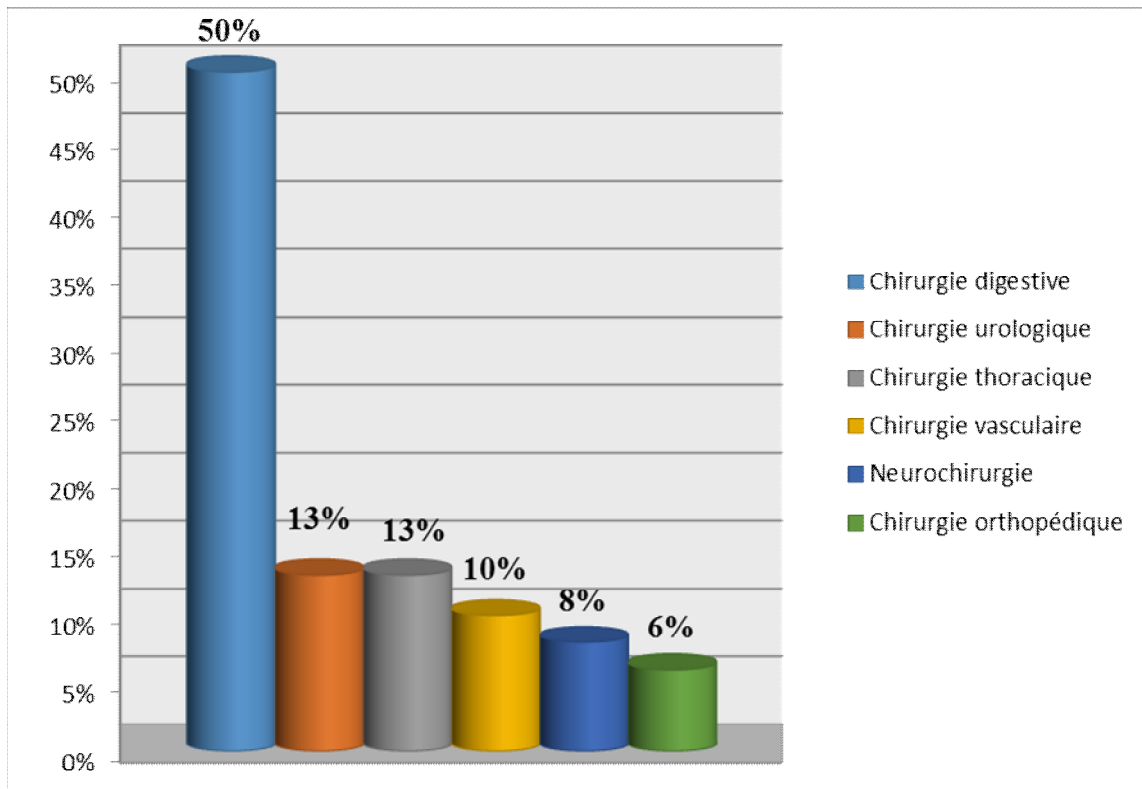


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du terrain et des antécédents chirurgicaux

Concernant les antécédents chirurgicaux, la chirurgie digestive reste le terrain le plus fréquemment retrouvé avec un taux de 50%.

4. Motif d'admission :

La répartition des patients en milieu de réanimation selon la pathologie pour laquelle ils ont été admis est représentée sur les tableaux et les diagrammes suivants (tableau IV et V, figure 8 et 9) :

- 40,34 % admis pour une pathologie traumatique.
- 37,36 % admis pour une pathologie chirurgicale répartie en :
 - Chirurgie urgente : 26,6 %
 - Chirurgie programmée : 10,76 %
- 22,3 % admis pour une pathologie médicale.

On constate une nette prédominance de la pathologie traumatique (40,34%), suivi respectivement de la pathologie chirurgicale (37,36 %) avec des valeurs rapprochées. Par ailleurs, 22,3 % sont admis pour une pathologie médicale.

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'admission

Motif d'admission	Nombre de patients	Pourcentage
Pathologie Traumatique	98	40,34 %
Pathologie chirurgicale	90	37,36 %
Pathologie médicale	54	22,3 %

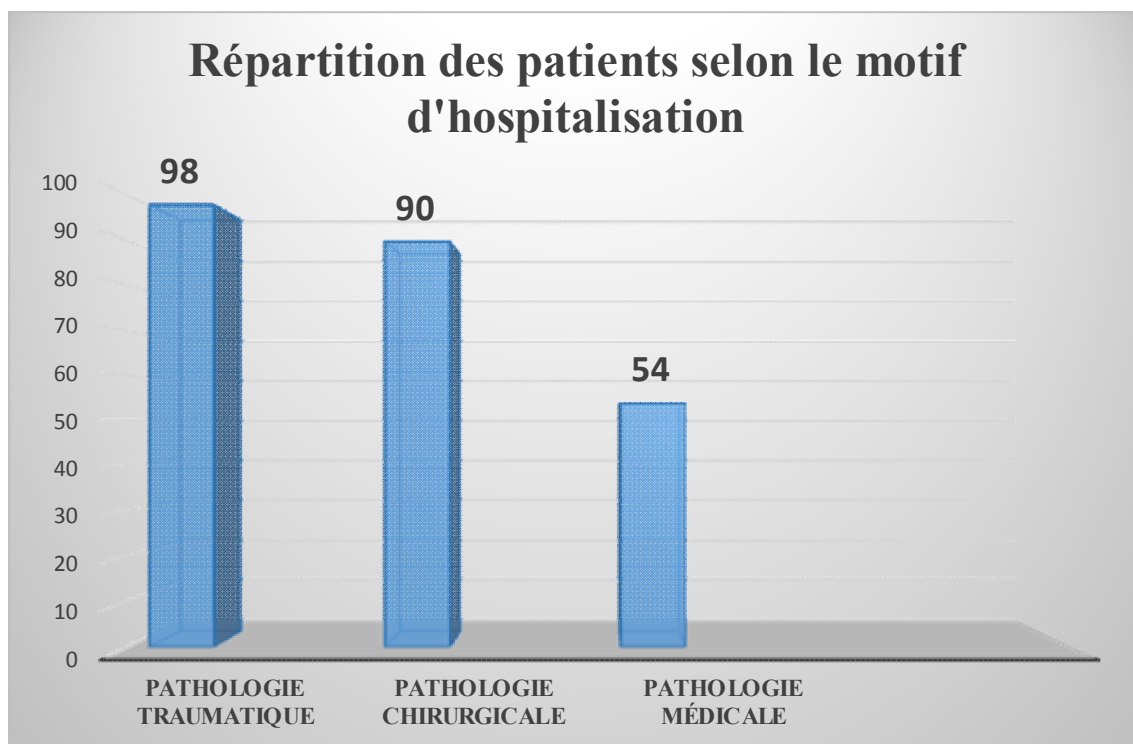


Figure 8 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation traumatique, chirurgicale et médicale

Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Renseignements cliniques	effectifs	%
Polytraumatisme	44	18,14%
Etat de choc	37	15,20%
Pancréatite aigue grave	34	14,01%
Pathologie neurologique	29	12,18%
Péritonite	20	8,17%
Traumatisme cervical isolé	19	8,10%
Pyélonéphrite	10	4,10%
Angiocholite	10	4,10%
Décompensation acido-cétosique postopératoire	5	2%
Choc hémorragique postopératoire	5	2%
Coma post-anoxique	5	2%
Pneumopathie hypoxémiante	5	2%
Postopératoire d'une tumeur pancréatique	5	2%
Méningo-encéphalite	5	2%
Détresse respiratoire	5	2%
Plaie cardiaque	5	2%

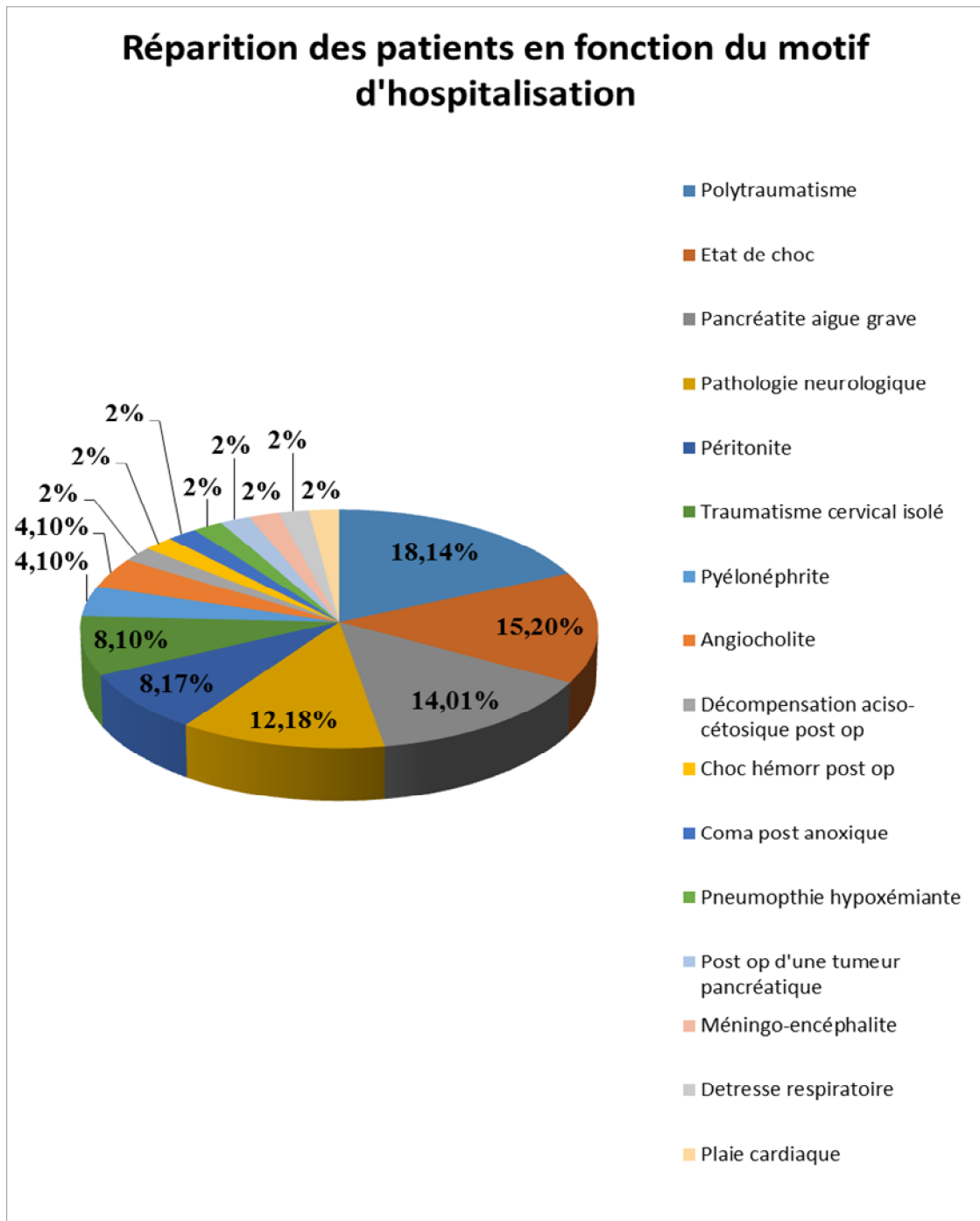


Figure 9 : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

5. Provenance des malades :

La plupart des patients étaient admis par le biais des urgences : 92 patients, soit 38% des admissions (Tableau VI, figure 10).

Tableau VI : Répartition des patients selon le service d'origine

Service d'origine	Nombre de patients	Pourcentage
Urgence	92	38%
Viscérale	41	17%
Malades externes	26	11%
Neurochirurgie	22	9%
Traumatologie	18	7%
Urologie	12	5%
Médecine interne	9	4%
Gastro-entérologie	7	3%
INO	4	2%
Pneumologie	2	0,5%
Néphrologie	2	0,5%
Dermatologie	2	0,5%
Endocrinologie	2	0,5%
Service des brûlés	2	0,5%
Cardiologie	2	0,5%
Chirurgie thoracique	2	0,5%
Gynécologie	2	0,5%
TOTAL	243	100

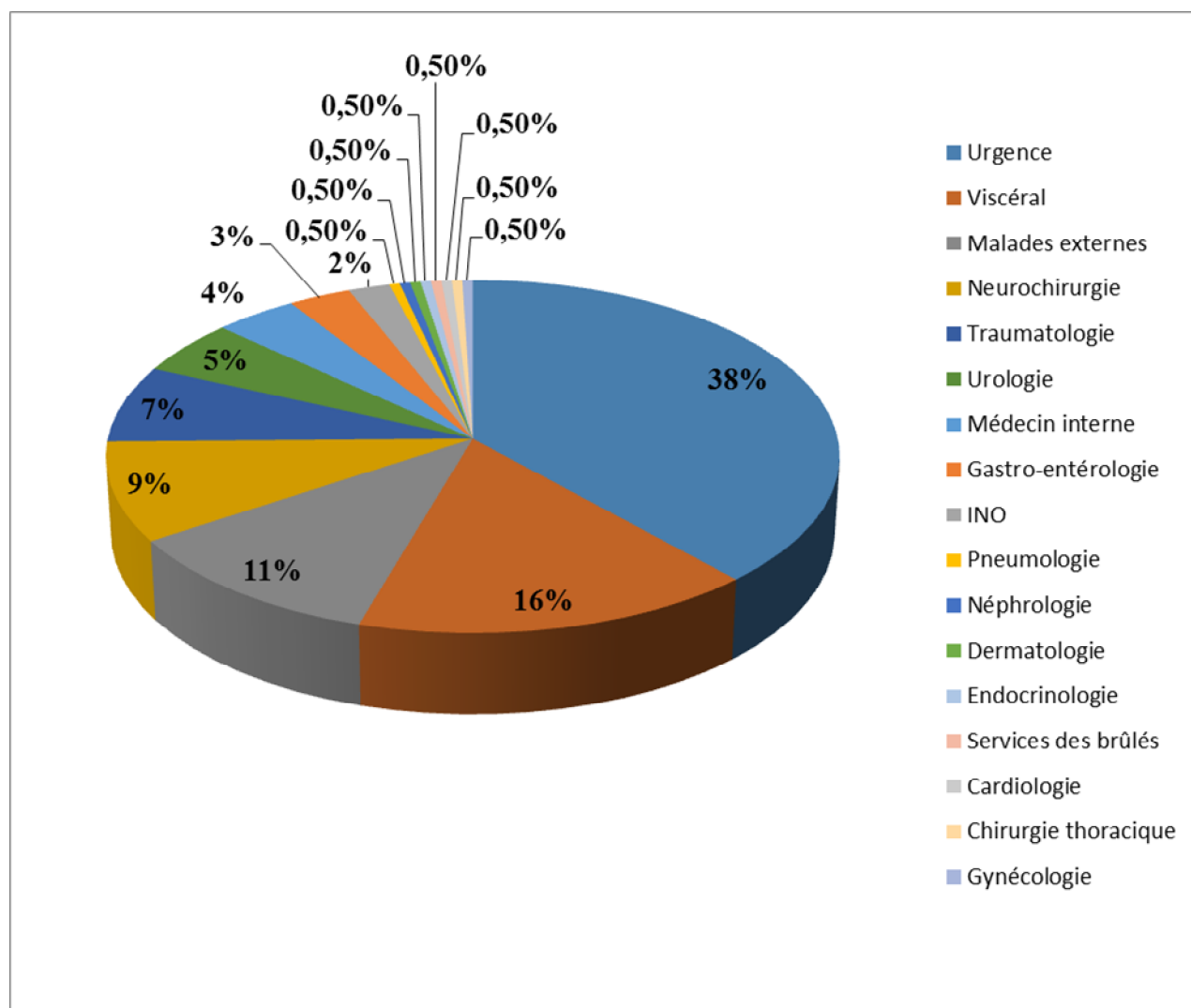


Figure 10 : Répartition des patients selon le service d'origine

6. Délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation:

La majorité des malades ont été admis dans un délai inférieur ou égal à 24h (52,6%) (Tableau VII, figure 11).

Tableau VII : Répartition des patients selon le délai d'admission

Délai d'admission	Nombre de patients	Pourcentage
	128	52,6%
Délai entre 24h et 48h	55	22,6%
Délai supérieur à 48h	Délai inférieur à 24h	24,69%

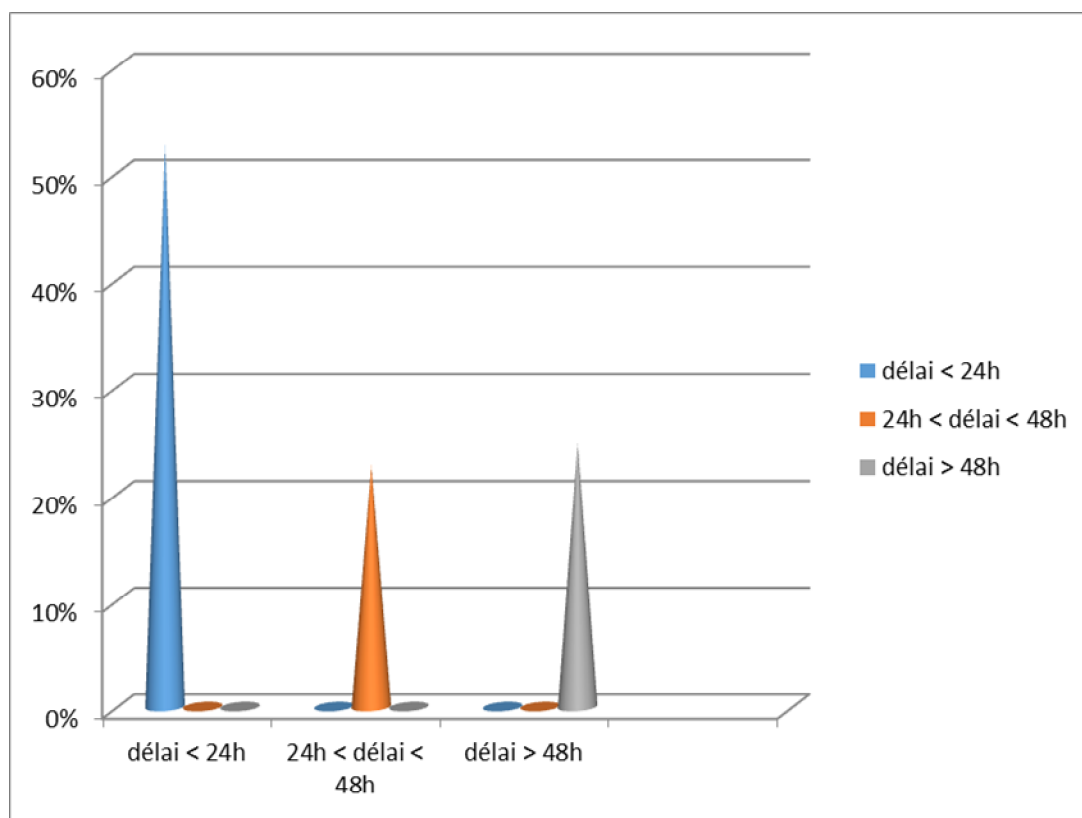


Figure 11 : Répartition des patients selon de délai d'admission

7. Foyer infectieux :

Le siège du foyer infectieux initial à l'origine de l'infection nosocomiale est essentiellement pulmonaire (40%), suivi respectivement par le foyer urinaire (32%), ensuite digestif (10%) et cutané (9%), les autres localisations sont beaucoup plus rares (tableau VIII, figure 12).

Tableau VIII : Répartition des foyers infectieux responsables d'une IN

Siège de l'infection initiale	Nombre de cas	Pourcentage
Localisation pulmonaire	98	40%
Localisation urinaire	79	32%
Localisation digestive	25	10%
Localisation cutanée	23	9%
Localisation neuroméningée	5	2%
Infection des parties molles	2	1%
Infection de prothèse	2	1%
Localisation rénale	1	0,5%
Localisation cardiaque	1	0,5%
Autres	2	1%
Indéterminées	2	1%

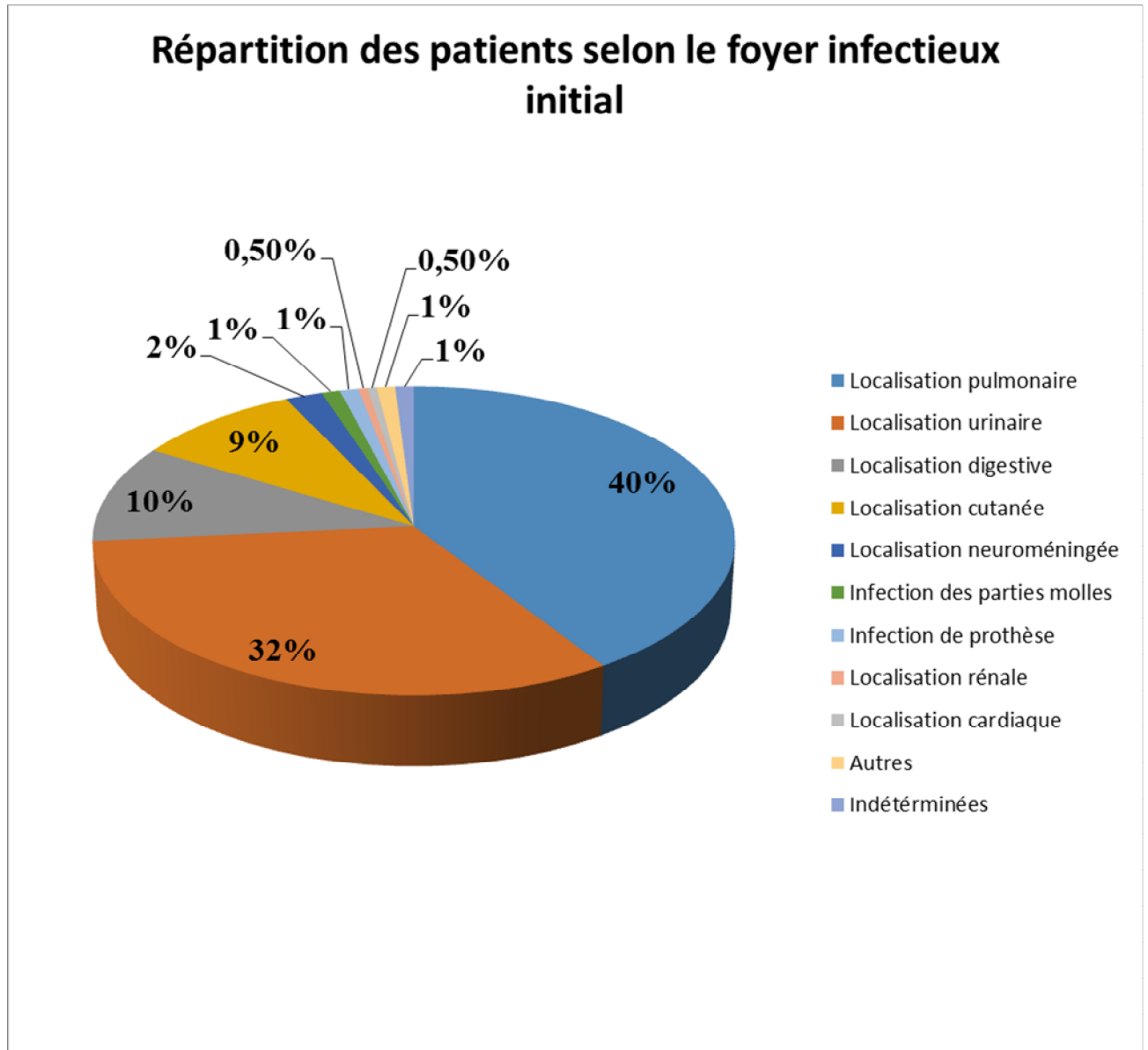


Figure 12 : Répartition des patients selon le foyer infectieux initial

8. Type du germe :

Un ou plusieurs germes peuvent être retrouvés chez le même malade.

Dans notre étude les bacilles à gram négatif (BGN) sont les germes les plus incriminés (75%) dans l'infection nosocomiale. Ils sont dominés par trois germes qui représentent plus que la moitié des microorganismes :

- *Acinetobacter Baumanii* : représente 30%.
- *Pseudomonas Aeruginosa* : représente 20%.
- *Klebsiella Pneumoniae* : représente 13%.

Les cocci à gram positif (8%) sont représentées essentiellement par le *Staphylocoque aureus*.

Le *candida Albicans* et les autres levures ont été isolés dans 14% des cas.

Ceci a été illustré sur les 2 figures suivantes : 13 et 14.

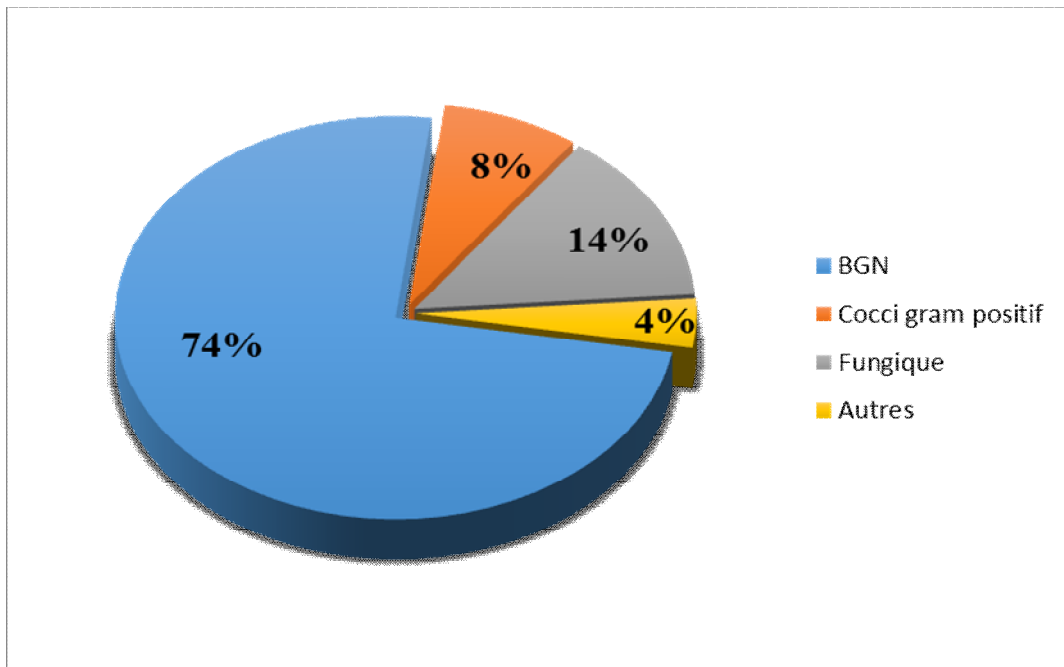


Figure 13 : Répartition des microorganismes isolés

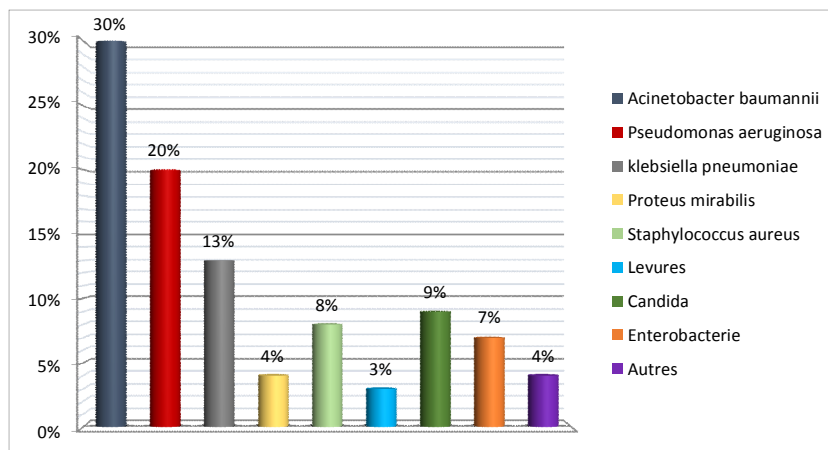


Figure 14 : Germes les plus fréquemment isolés

9. Etude microbiologique selon le type de prélèvement:

- A l'hémoculture, 11 espèces ont été isolé dont :
 - Staphylococcus à coagulase négative : qui occupe la première position parmi les espèces bactériennes isolées au niveau de l'ensemble des hémocultures, avec un taux d'environ 27,7%.
 - Klebsiella Pneumoniae occupe avec Acinetobacter Baumannii le deuxième rang avec un taux estimé à 18,8% chacune.
 - Aux examens des prélèvements distaux protégés (PDP), 11 espèces ont été isolé dont :
 - Acinetobacter Baumannii : prédomine dans environ 36,36%. C'est le premier germe responsable des IN liées au PDP.
 - Pseudomonas Aeruginosa : est en deuxième position avec un taux de 27,7%
 - Klebsiella Pneumoniae : est en troisième rang.
- Aux cathéters, 10 espèces dont :
 - Klebsiella Pneumoniae : qui est l'espèce bactérienne la plus isolée à partir de l'ensemble des cathéters dans 30% des cas.
= Chez un même patient, les bactéries isolés à partir des hémocultures sont identiques à celles isolées à partir des cathéters dans environs 30% des cas, ce qui peut expliquer le rôle des cathéters dans l'inoculation des germes et leur diffusion systémique.
- A l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), 9 espèces ont été isolées dont :
 - Klebsiella Pneumoniae : qui prédomine avec un taux d'environ de 55,55%.
 - Escherichia Coli : en deuxième rang avec un taux d'environ 22,22%.

Sur l'ensemble des types de prélèvements réalisés, on confirme la prédominance des 3 germes décrits précédemment (*Acinetobacter Baumanii*, *Pseudomonas Aeruginosa* et *Klebsiella Pneumoniae*), mais avec des valeurs variées en fonction du type de prélèvement (Tableau IX) :

Tableau IX : Répartition des germes en fonction du type de prélèvement

Type de prélèvement	Germes les plus fréquemment isolées				
	<i>Acinetobacter Baumanii</i>	<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	Autres	
				<i>Staphylococcus à coagulase -</i>	<i>E. Coli</i>
Hémocultures	18,8%	---	18,8%	27,7%	---
PDP	36,36%	27,7%	18,18%	---	---
Cathéters	---	---	30%	---	---
ECBU	---	---	55,55%	---	22,22 %

L'*Acinetobacter Baumanii* a été isolé surtout à partir des hémocultures et des PDP.

Le *Pseudomonas Aeruginosa* a été isolé surtout à partir des PDP.

Le *Klebsiella Pneumoniae* a été isolé à partir des hémocultures, des PDP, des cathéters et de l'ECBU.

Le *Staphylococcus à Coagulase négative* a été isolé surtout à partir des hémocultures.

L'*E. Coli* a été isolé surtout à partir de l'ECBU.

10. Traitements et interventions thérapeutiques :

10.1 Traitement étiologique :

L'antibiothérapie a été utilisée chez 243 malades (100%).

Dans 141 cas (58%), l'antibiothérapie a été guidée par les résultats de la bactériologie, et dans 102 cas (42%), elle a été probabiliste.

Les antibiotiques les plus souvent prescrits chez nos malades sont représentés par les Carbapénèmes, les C3G, les fluoroquinolones, les aminosides, les glycopeptides et les imidazoles.

Concernant les associations d'antibiotiques, 20% des patients ont bénéficié d'une monothérapie, 55% d'une bithérapie, 22 % d'une trithérapie et 3% pour la quadrithérapie (figure15).

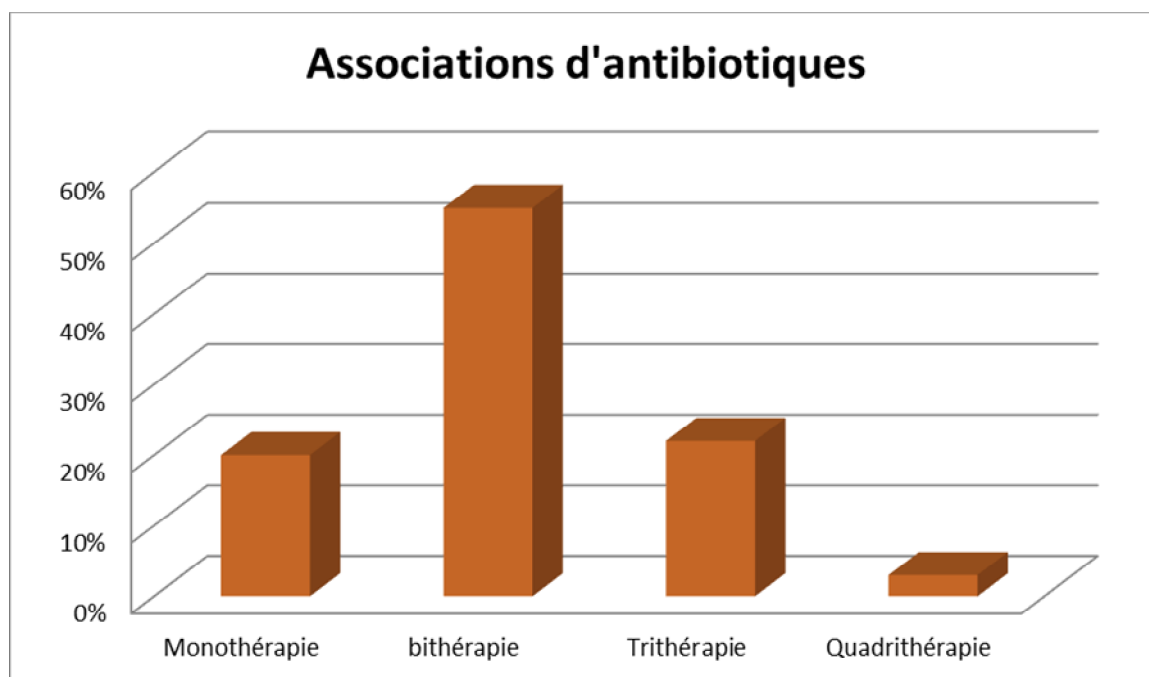


Figure 15 : Associations d'antibiotiques

10.2 Profil de résistance aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées:

Dans notre étude, les bacilles à gram négatif (BGN) sont les germes les plus incriminés dans l'infection nosocomiale. Ils sont dominés par trois germes et présentent un taux de sensibilité estimé à :

- **Acinetobacter Baumanii** : L'Acinetobacter baumannii a été résistant à la CEFTAZIDIME dans 89% des cas, à l'IMIPENEME dans 80% des cas, à la CIPROFLOXACINE dans 90% des cas et à l'AMIKACINE dans 50% des cas. Aucune souche n'a été résistante à la COLISTINE (Tableau X).

Tableau X : Profil de résistance de l'Acinetobacter Baumanii

Antibiotique	Résistance (%)
CIPROFLOXACINE	90
CEFTAZIDIME	89
IMIPENEME	80
AMIKACINE	50
COLISTINE	0

- **Pseudomonas Aeruginosa** : Le Pseudomonas aeruginosa a été résistant à la CEFTAZIDIME dans 38% des cas et à l'IMIPENEME dans 7,69% des cas.

Tableau XI : Profil de résistance du Pseudomonas Aeruginosa

Antibiotique	Résistance (%)
TRIMETHOPRIME-SULFAMETOXASOLE	82
TICARCILLINE	50
CIPROFLOXACINE	40
CEFTAZIDIME	38,5
AMIKACINE	35
PIPERACILLINE	30
LEVOFLOXACINE	25
IMIPENEME	7,6

•Klebsiella Pneumoniae La résistance des souches de Klebsiella pneumoniae était de 70 % pour l'association AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULANIQUE, 11% pour les C3G (céphalosporines de troisième génération) et de 15% pour la CIPROFLOXACINE. Toutes les souches étaient sensibles à l'IMIPENEME et à la COLISTINE (Tableau XII).

Tableau XII : Profil de résistance de Klebsiella Pneumoniae

Antibiotique	Résistance (%)
AMOXICILLINE	100
AMOXICILLINE- ACIDE CLAVULANIQUE	70
CEFALOTINE	60
ACIDE NALIDIXIQUE	30
CIPROFLOXACINE	15
GENTAMICINE	12
CEFOTAXIME	11
TRIMETHOPRIME- SULFAMETOXAZOLE	4
AMIKACINE	3
IMIPENEME	0
COLISTINE	0

On note également pour l'E. Coli, Le profil de sensibilité aux antibiotiques des différents germes isolés a montré un taux de résistance élevé pour l'AMOXICILLINE (79%), ainsi que pour l'association AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULANIQUE (65%). Le taux de résistance aux C3G (céphalosporines de troisième génération) a été de 6%, et de 27% pour la CIPROFLOXACINE. Les AMINOSIDES gardent une bonne activité sur le germe, avec une sensibilité de 93% pour l'AMIKACINE et 80% pour la GENTAMICINE (Tableau XIII).

Tableau XIII : Profil de résistance de l'E. Coli

Antibiotique	Résistance (%)
AMOXICILLINE	79
AMOXICILLINE- ACIDE CLAVULANIQUE	65
CEFALOTINE	56
TRIMETHOPRIME- SULFAMETOXAZOLE	39
ACIDE NALIDIXIQUE	37
CIPROFLOXACINE	27
GENTAMICINE	20
AMIKACINE	7
CEFOTAXIME	6
IMIPENEME	0
COLISTINE	0

Les cocci à gram positif sont représentées essentiellement par le *Staphylocoque aureus*, qui présente une résistance à la METICILLINE avec un taux de 2,56%. Aucun *staphylocoque aureus* de sensibilité diminuée aux glycopeptides n'a été isolé (Tableau XIV).

Tableau XIV : Profil de résistance du Staphylococcus Aureus

Antibiotique	Résistance (%)
PENICILLINE	90
GENTAMYCINE	55
ERYTHROMYCINE	41
CIPROFLOXACINE	40
TETRACYCLINES	31
TRIMETHOPRIME SULFAMETOXAZOLE	22
LINCOMYCINE	20
LEVOFLOXACINE	10
OXACILLINE	2,56
VANCOMYCINE	0
TEICoplanine	0

10.3 Incidence des dispositifs invasifs utilisés en réanimation :

Les dispositifs invasifs agissent comme les principales sources de contamination.

Tableau XV : Différents types de dispositifs invasifs utilisés

Dispositif invasif	Nombre de cas	Pourcentage
Cathéter veineux	221	90,94%
Sondage urinaire	102	42%
Ventilation artificielle	159	65,5%
Drain thoracique	24	10%
Trachéotomie	114	47%

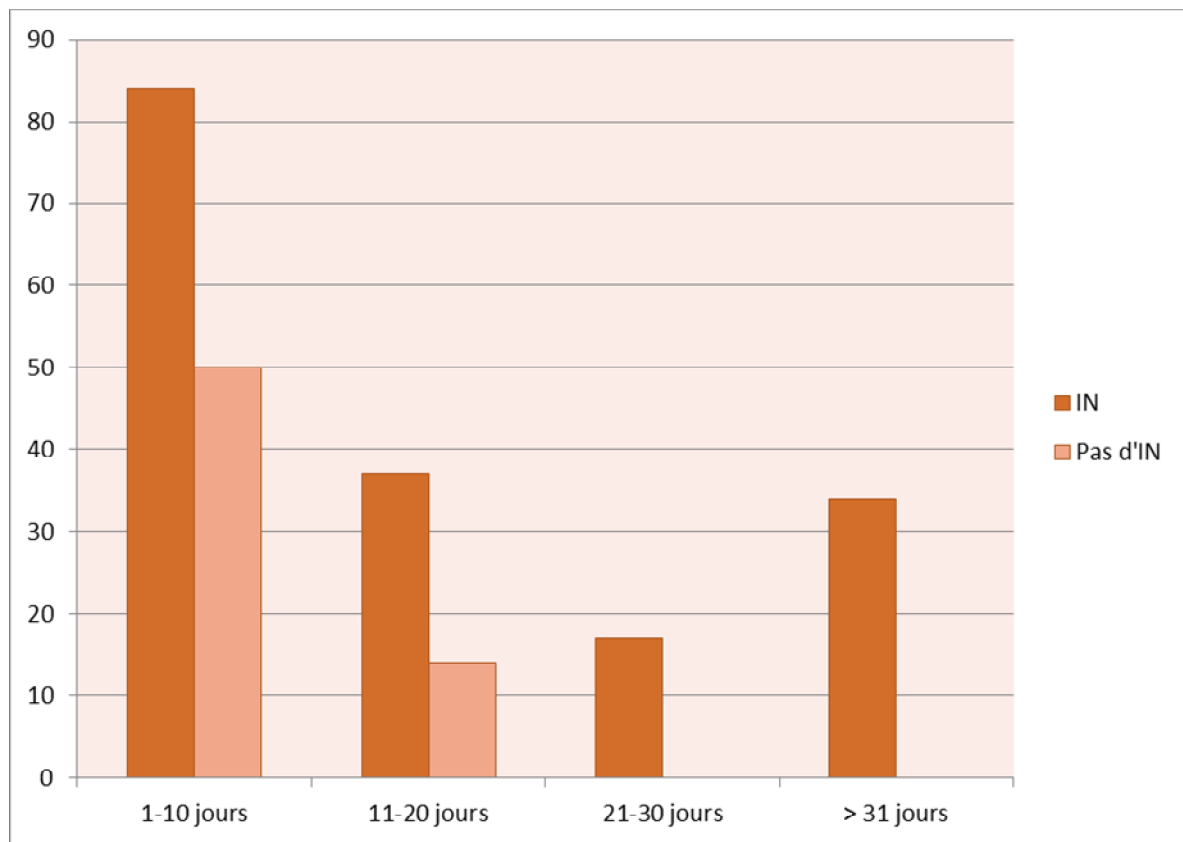
11. Evolution :

11.1 Durée de séjour :

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 15 jours avec des extrêmes de 01 et 150 jours (tableau XVI et figure16).

Tableau XVI : Répartition des patientes en fonctions de la durée de séjour

Durée de séjour	IN	Pas d'IN
1-10 jours	84	50
11-20 jours	37	14
21-30 jours	17	0
>31 jours	34	0



**Figure 16 : Durée de séjour chez des patients ayant présenté une IN
et chez des patients n'ayant pas présenté d'IN**

On note une durée de séjour plus prolongée pour les patients ayant présenté une infection nosocomiale.

La moyenne de séjour pour le groupe nosocomial était de 19,68 jours, contre 6,59 jours pour le groupe de patients qui n'ont pas contracté une IN.

11.2. Mortalité :

a. Mortalité globale :

Dans notre étude, le taux de mortalité global était de l'ordre de 19,9% (figure 17).

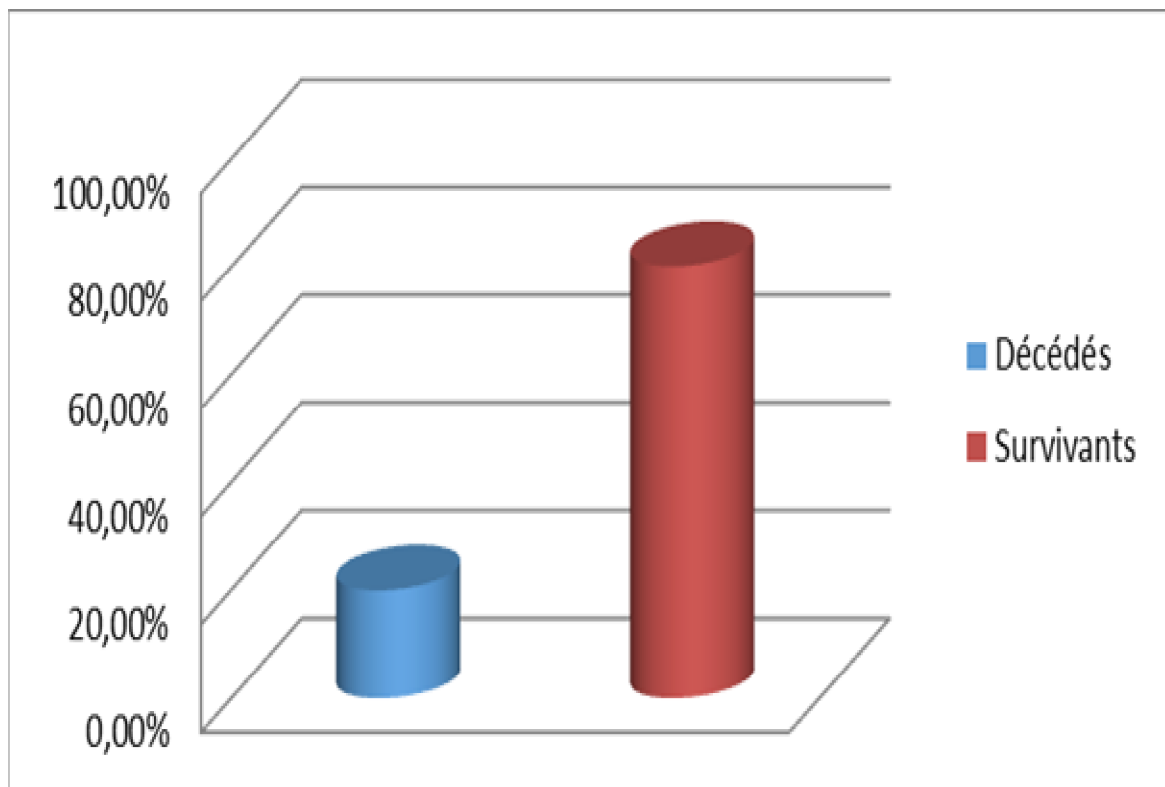


Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de mortalité

b. Mortalité selon la survenue ou non de l'IN :

On note un taux de mortalité (31,2%) plus élevé pour les patients ayant contracté une IN, contre (28,1%) pour les patients n'ayant pas contracté une IN (figure 18).

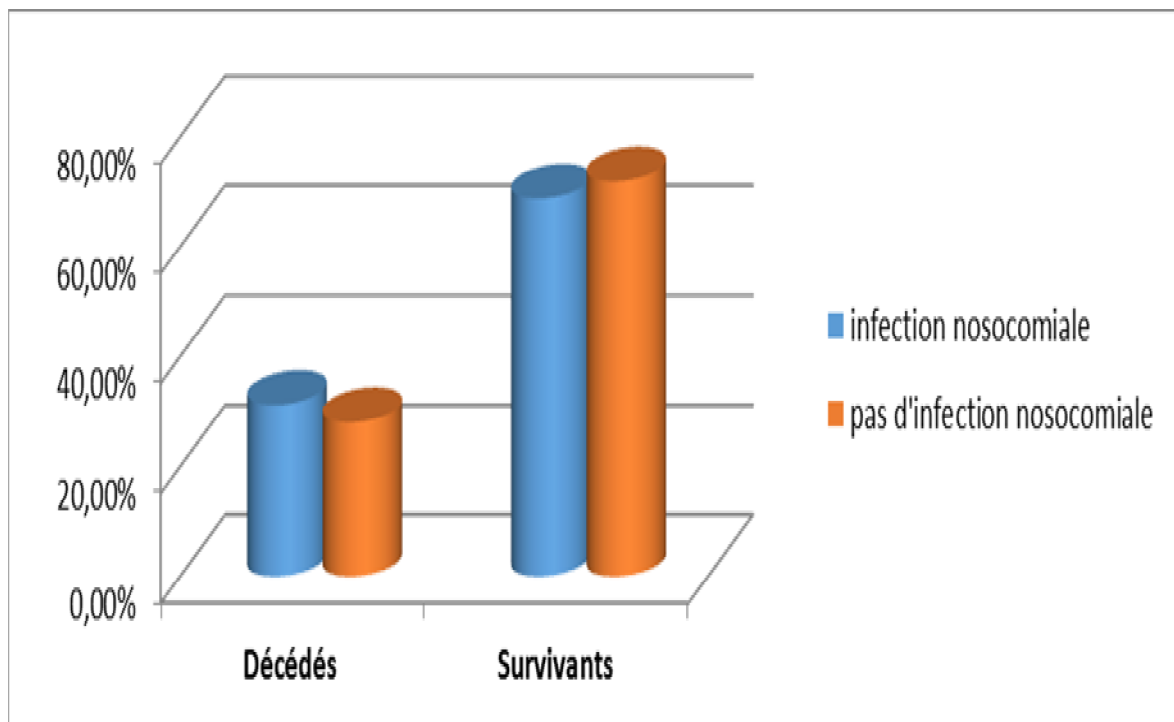


Figure 18 : Répartition de la mortalité selon la survenue ou non de l'infection nosocomiale

C. Etude descriptive selon la survenue d'une infection nosocomiale ou NON :

1. Age :

L'âge moyen des patients ayant contracté une infection nosocomiale et ceux qui n'ont pas contracté une IN était respectivement de 57,5 ans et 63,4 ans (figure 19).

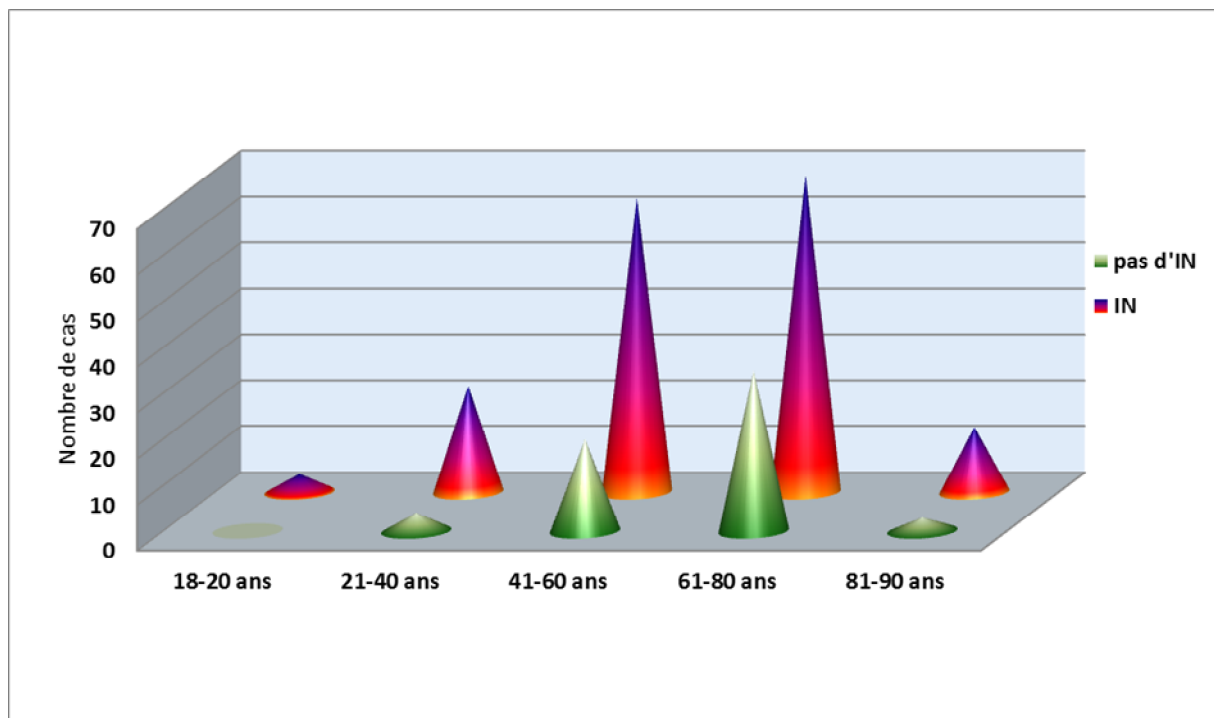


Figure 19 : Répartition des deux groupes selon les tranches d'âge

2. Sexe :

Conformément à l'étude descriptive globale, le sexe masculin était prédominant dans les deux groupes, avec un sex-ratio de 2,7 pour le groupe nosocomial contre 2,4 pour le groupe des patients n'ayant pas présenté d'IN (figure 20).

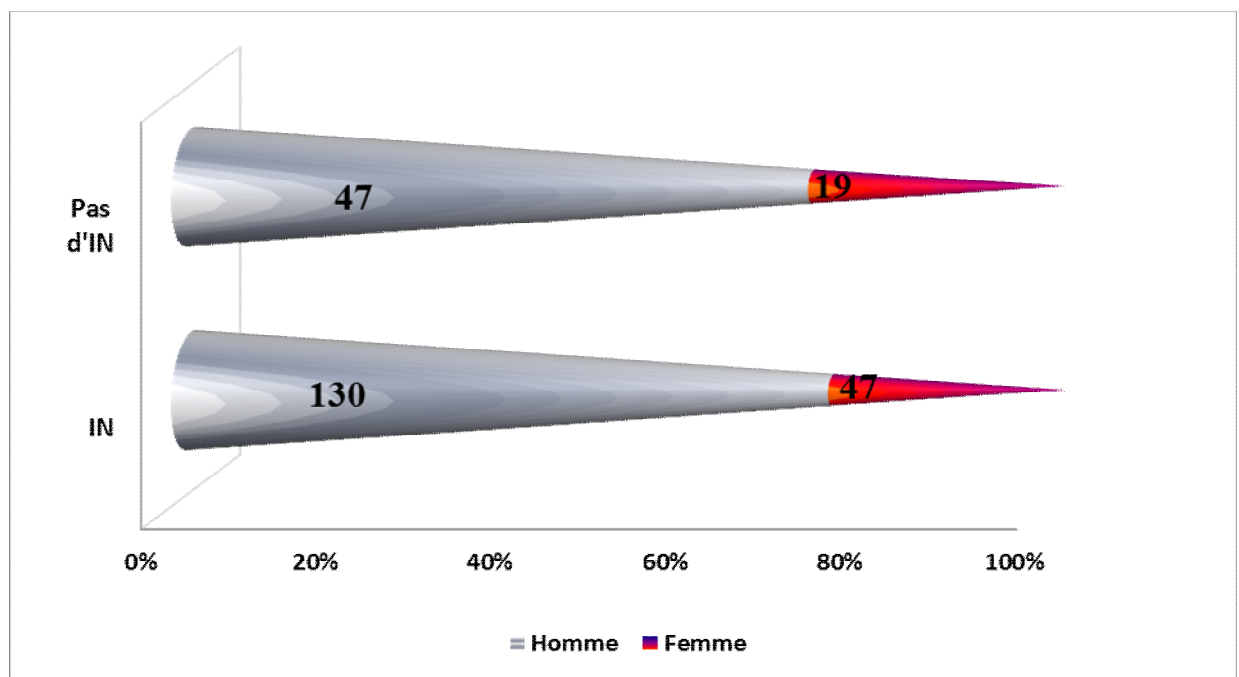


Figure 20 : Répartition des deux groupes en fonction du sexe

3. Terrain et comorbidités :

Concernant les comorbidités les deux groupes étaient similaires puisqu'on a trouvé un ou plusieurs antécédents pathologiques chez 138 patients du groupe IN (77,9%) contre 49 cas (74,2%) dans le groupe sans IN (figure 21).

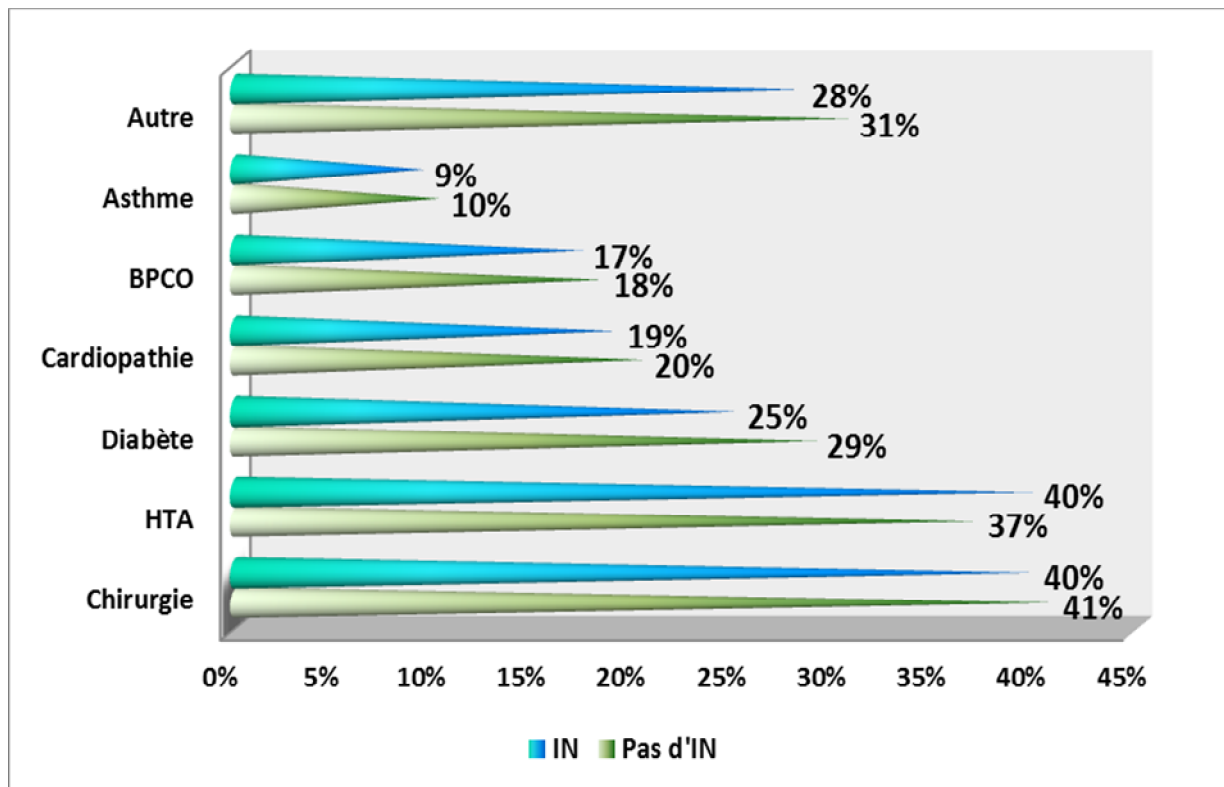


Figure 21 : Répartition des groupes selon les comorbidités (en%)

La chirurgie, l'HTA et le diabète sont respectivement les comorbidités les plus fréquentes dans les deux groupes.

4. Motif d'admission :

XVII : Répartition des deux groupes en fonction du motif d'admission

Motif	IN	Pas d'IN
Traumatisme	79 (44,6%)	19 (28,7%)
Chirurgie urgente	55 (31,07 %)	10 (15,15 %)
Chirurgie programmée	16 (9,03%)	9 (13,6%)
médicale	28 (15,8%)	26 (39,3%)

Concernant le groupe de patients ayant contracté une IN, le motif d'admission était essentiellement traumatique (44,6%), suivi respectivement par la chirurgie urgente (31,07%), par contre chez le groupe de patients n'ayant pas contracté d'IN, le motif d'admission était essentiellement médicale (39,3%) suivi respectivement par le motif traumatique (28,7%) (Tableau XVII, figure 22).

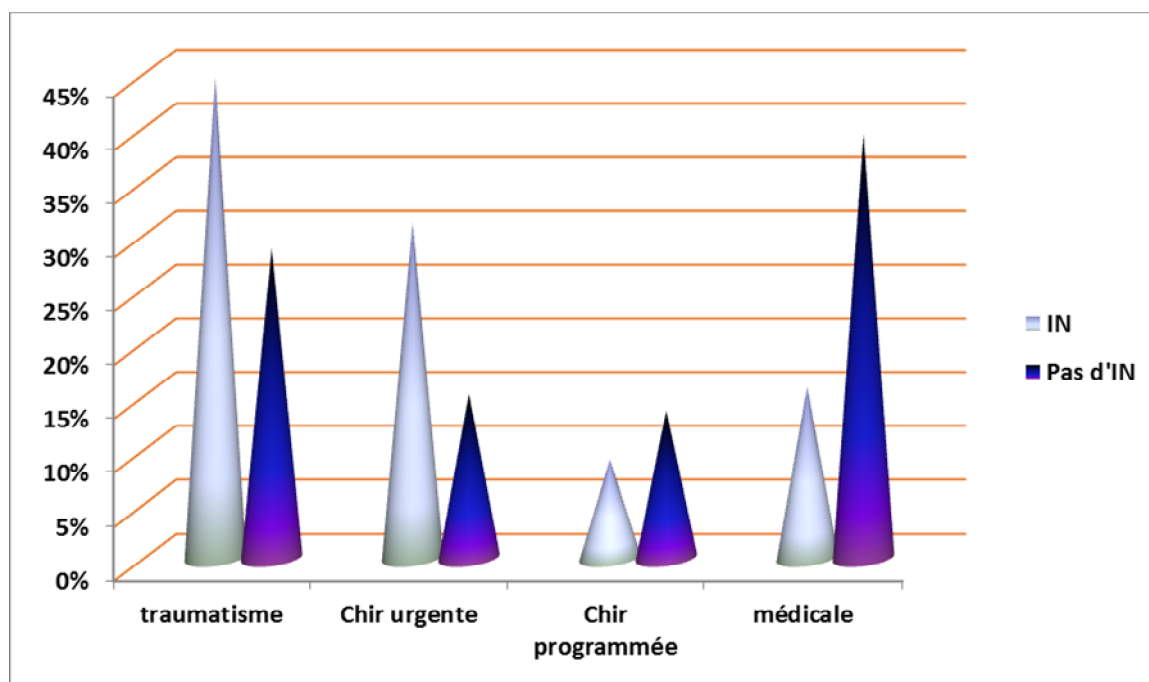


Figure 22 : Répartition des deux groupes en fonction du motif d'admission

5. Délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation :

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation pour les deux groupes

Délai d'admission	IN	Pas d'IN
Délai < 24h	93 (52,54%)	35 (51,03%)
24h < Délai < 48h	36 (20,33%)	19 (28,78%)
Délai > 48h	48 (27,11%)	12 (18,18%)

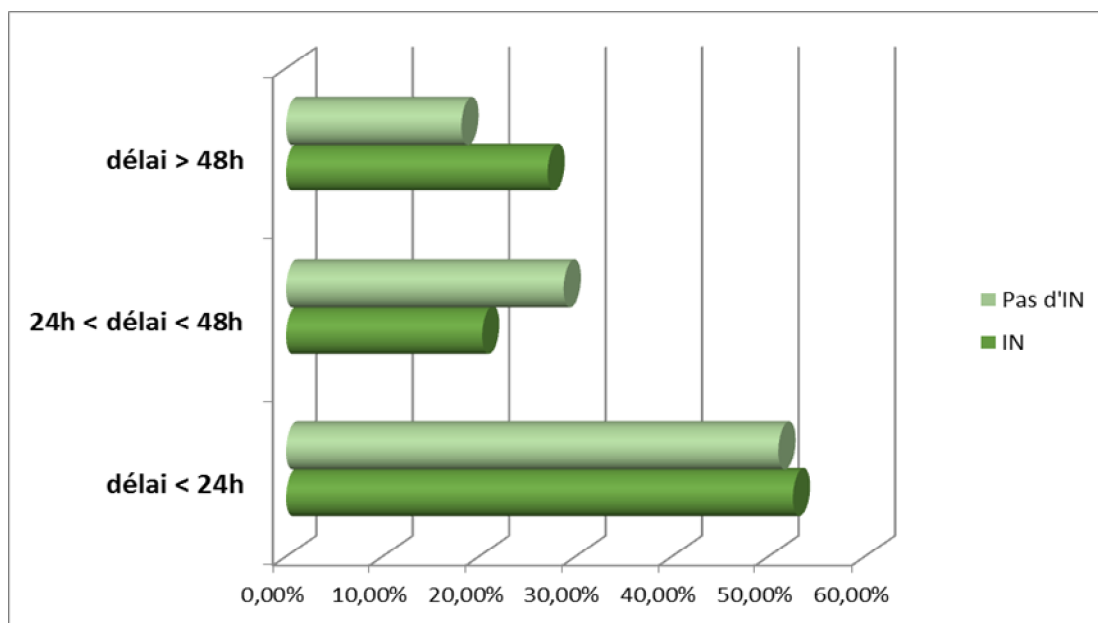


Figure 23 : Répartition des patients en fonction du délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation pour les deux groupes

La plupart des patients a été admis dans un délai <24h dans les deux groupes.

6. Foyer infectieux :

Tableau XIX : Répartition des groupes selon les foyers infectieux

Siège de l'infection initiale	Groupe IN	Groupe sans IN
Localisation pulmonaire	57,6%	5,8%
Localisation urinaire	25,4%	22,3%
Localisation digestive	5,6%	51,7%
Localisation cutanée	3,3%	21,1%
Autres	10,7%	5,8%

On note que la localisation pulmonaire de l'infection initiale est la plus fréquente (57,6%) dans l'infection nosocomiale suivie par la localisation urinaire (25,4%). Alors que pour le groupe des patients n'ayant pas contracté d'IN, la localisation digestive occupe le 1^{er} rang suivie par les infections urinaires et cutanées.

7. Nature des germes :

Les bacilles à gram négatif (BGN) sont les germes les plus incriminés à la fois dans le groupe des patients ayant contracté une IN (80,2%) contre (60%) des patients n'ayant pas contracté d'IN.

Les cocci à gram positif représentent respectivement 9,6% pour l'infection nosocomiale et 4,7% pour le groupe sans IN.

Le candida Albicans et les autres levures ont été isolés dans 12,4% des cas pour le groupe des IN et 11,7 % des cas pour le groupe des patients sans IN.

Ceci a été illustré dans la figure suivante (figure 24) :

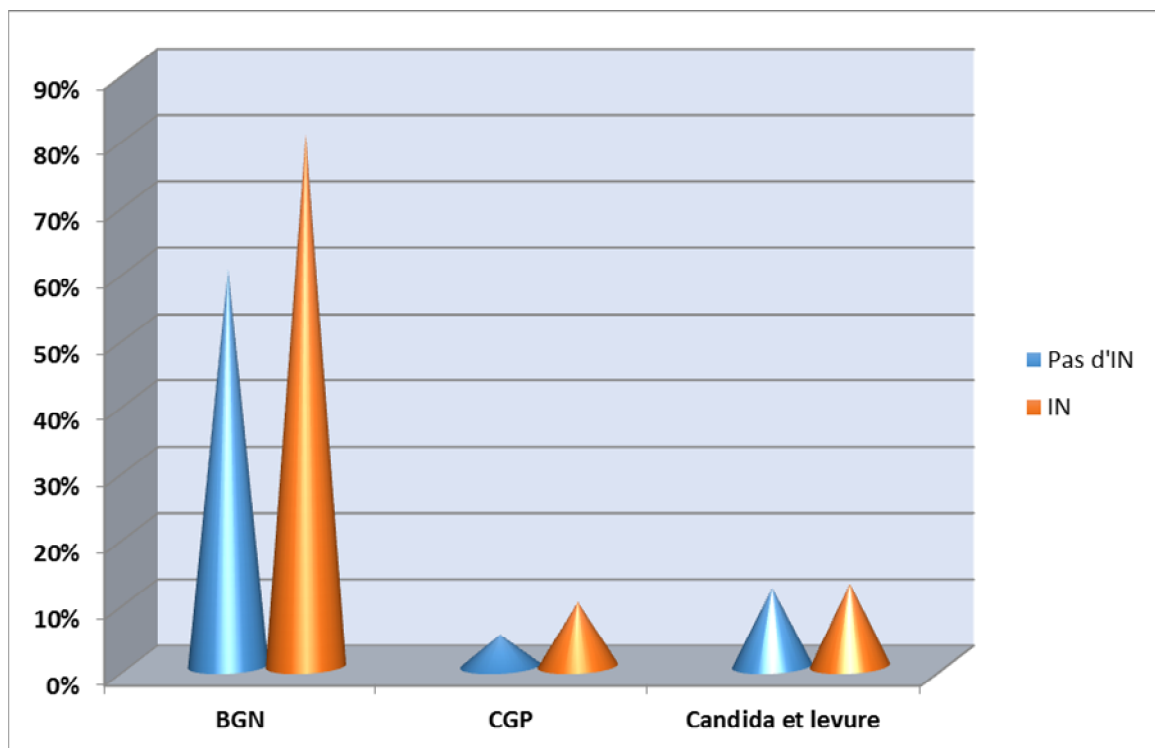


Figure 24 : Répartition en pourcentage des espèces bactériennes isolées dans les deux groupes

8. Traitements et interventions thérapeutiques :

Le cathéter veineux a été utilisé chez 139 (78,53%) patients ayant une infection nosocomiale contre 100 (66%) patients n'ayant pas d'IN.

Le recours au sondage urinaire a été nécessaire chez 57 (32,20%) des malades du groupe des IN, contre 45 (68,18%) pour le groupe de patients sans IN.

Le recours à la ventilation mécanique s'est fait chez 108 (61,01%) des malades du groupe des IN, contre 51 (77,27%) pour le groupe des patients sans IN.

Ceci a été illustré comme suit (tableau XVII, figure 25) :

Tableau XX : Répartition (en%) en fonction du type de traitement ou d'intervention thérapeutique

Type de traitement ou d'intervention thérapeutique	IN	Pas d'IN
Cathéter veineux	94,91%	80,3%
Sondage urinaire	32,20%	68,18%
Ventilation artificielle	61,01%	77,27%
Drain thoracique	9,60%	10,60%
Trachéotomie	49,71%	40%

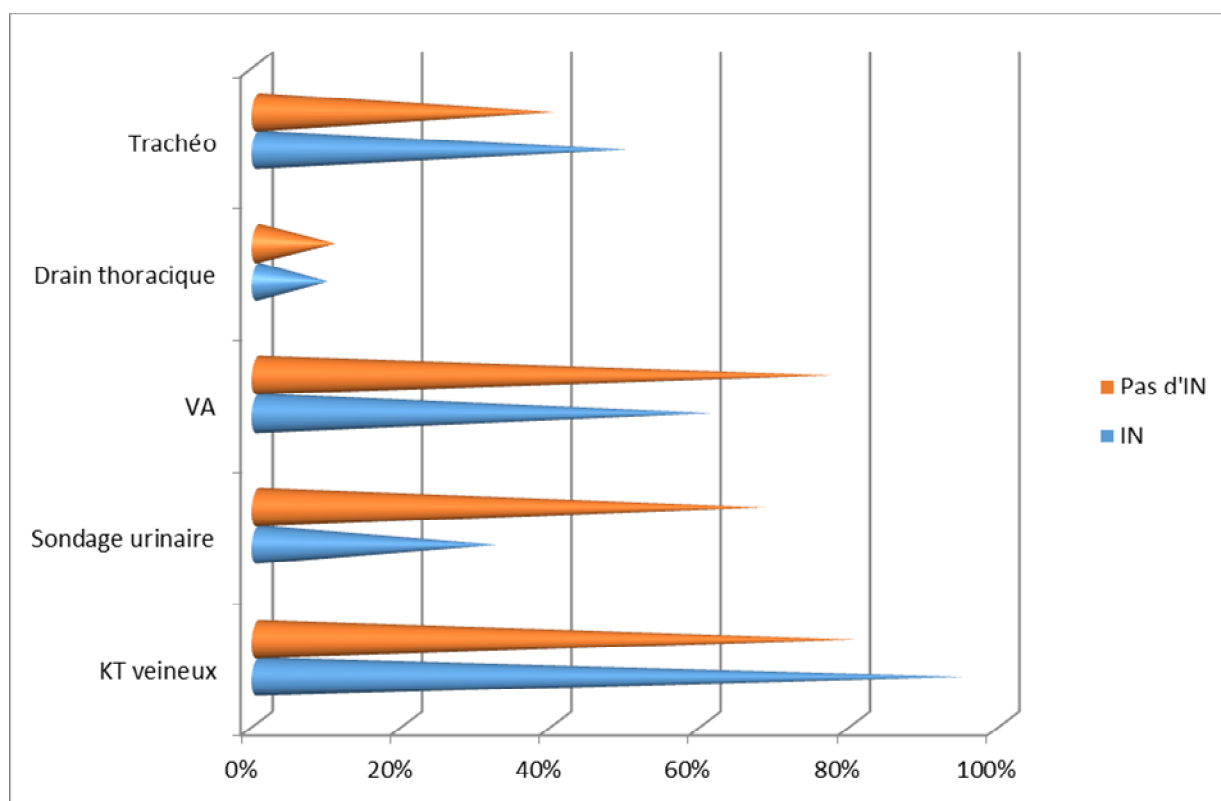


Figure 25 : Répartition (en%) en fonction du type de traitement ou d'intervention thérapeutique

II. ETUDE ANALYTIQUE

A. Analyse uni-variée :

Dans cette partie analytique, nous allons étudier les facteurs prédictifs de l'infection nosocomiale chez des patients hospitalisés en service de réanimation durant la période s'étalant du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2014.

243 cas ont été étudiés durant cette période et nous avons répartis les patients en 2 groupes :

- Groupe de patients contractant une IN : n = 177.
- Groupe de patients n'ayant pas contracté d'IN : n = 66.

Nous avons comparé différents paramètres pour chacun de ces deux groupes.

1. Age :

Tableau XXI : Répartition des deux groupes selon l'âge

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	P
18-20 ans	4	0	0,21
21-40 ans	23	4	0,12
41-60 ans	64	20	0,39
61-80 ans	69	35	0,04
81-90 ans	14	3	0,36

Notre analyse unie variée a trouvé une différence significative en termes de tranche d'âge de 61-80 ans avec un groupe de patients ayant une IN plus âgés.

2. Sexe :

Tableau XXII : Répartition des deux groupes selon le sexe

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	<i>P</i>
Homme	130	47	0,72
Femme	47	19	

Notre étude n'a pas révélé de différence en termes de sexe entre les deux groupes.

3. Comorbidités :

Tableau XXIII : Répartition des deux groupes selon la présence ou non de comorbidités

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	<i>P</i>
Comorbidités	138	49	0,53
Pas de comorbidités	39	17	

Tableau XXIV : Répartition des deux groupes selon les comorbidités

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	<i>P</i>
HTA	55	19	0,73
Diabète	34	14	0,72
Cardiopathie	26	10	0,92
BPCO	24	9	0,98
Asthme	13	5	0,95
Chirurgie	55	20	0,90
Autres	39	15	0,90

Notre étude n'a pas révélé de différence en termes de comorbidités.

4. Motif d'admission :

Tableau XXV : Répartition des patients selon le motif d'admission

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	P
Traumatologique	79	19	0,02
Chirurgie urgente	55	10	0,01
Chirurgie programmée	16	9	0,29
Médicale	28	26	< 0,001

Notre étude a révélé une différence significative en termes du motif d'admission traumatologique, la chirurgie urgente et médicale.

5. Délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation :

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le délai d'admission

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	P
Délai < 24h	93	35	0,94
24h < Délai < 48h	36	19	0,16
Délai > 48h	48	12	0,15

Notre étude n'a pas révélé de différence significative en termes de délai d'admission entre le service d'origine et la réanimation.

6. Durée de séjour :

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de la durée de séjour

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	P
1-10 jours	84	50	<0,001
11-20 jours	37	14	
21-30 jours	17	0	
>31 jours	34	0	

En comparant les deux groupes, on trouve une différence significative en termes de durée de séjour en réanimation.

7. Dispositifs invasifs :

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des dispositifs invasifs

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	P
Cathéter veineux	168	53	<0,001
Sonde urinaire	57	45	<0,001
Ventilation assistée	108	51	0,01
Drain thoracique	17	7	0,81
Trachéotomie	88	26	0,15

Notre étude a révélé une différence en termes des dispositifs invasifs suivants : Cathéter veineux, sonde urinaire et ventilation assistée.

8. Mortalité :

La mortalité était plus importante chez les patients ayant contracté une IN.

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction de la mortalité

Variable	Groupe IN	Groupe sans IN	P
Mortalité	55	19	0,73

Notre étude n'a pas révélé de différence significative en termes de mortalité chez les patients hospitalisés en réanimation.

B.1 Analyse multi-variée :

Après l'étude uni-factorielle, nous avons inclus dans un modèle de régression logistique toutes les variables retenues par l'analyse uni-variée pour lesquelles P-Value <0,05.

Tableau XXX : Analyse multi-variée des facteurs prédictifs des IN

Variable	P value	OR (Odds-ratio)	IC (95%)
Age	<0,001	12,26	[3,75-40,04]
Motif d'admission traumatologique	0,001	3,45	[0,16-0,75]
Motif d'admission de chirurgie urgente	0,008	0,35	[1,82-6,54]
Durée de séjour	<0,001	0,32	[0,19-0,54]
Ventilation mécanique	0,03	5,00	[1,09-22,82]
Cathéter veineux	<0,001	0,03	[0,008-0,14]

En analyse multi variée il ressort de notre étude après régression logistique les facteurs prédictifs suivants :

- L'âge.
- le motif d'admission : traumatologique et chirurgie urgente.
- la durée de séjour.
- Les dispositifs invasifs : la ventilation mécanique et le cathéter veineux.

Ces facteurs prédictifs retenus sont des facteurs indépendants de l'infection nosocomiale chez les patients de réanimation dans notre série d'étude (Tableau XXX).

Discussion



I. GENERALITES ET DEFINITION:

1-Définition de l'infection nosocomiale :

La maîtrise et le contrôle des infections nosocomiales s'appuient en grande partie sur l'impératif d'une définition claire et précise de ce risque. En effet, c'est sur la base de celle-ci que sont pensées et construites toutes les actions du processus de gestion de ce véritable problème de santé publique.

D'un point de vue étymologique, l'expression infection nosocomiale découle de l'adjonction de deux mots distincts. Le premier « infection », dont l'origine syntaxique est anglo-saxonne, se définit comme étant l'envahissement d'un organisme par un microbe. Si ce dernier est pathogène, l'état qui en résulte est une maladie infectieuse. Le second mot est « nosocomial ». Il se compose lui-même de deux radicaux qui émanent du grec « nosos » qui signifie maladie et de « komein », qui symbolise l'action de soigner. La jonction de ces deux radicaux aboutit à nosokomeion, dont la tautologie désigne l'hôpital.

En épidémiologie, les définitions utilisées sont à l'endroit de larges populations. Elles doivent permettre d'identifier tous les cas, aussi bien ceux d'expression apparente que ceux qui ne le sont pas sur la base de critères cliniques et/ou microbiologiques simples et précis.

Toutefois, même si l'infection nosocomiale se caractérise par l'existence de signes cliniques liés à la multiplication de micro-organismes dans un ou plusieurs sites anatomiques, il existe peu de signes cliniques pathognomoniques propres à cet événement. C'est cette carence de spécificité clinique qui a longtemps induit les communautés savantes et soignantes à considérer le

caractère communautaire d'une infection au déterminant de celui de nosocomial. N'étant pas le propre d'une population de patients en particulier et sévissant dans toutes les structures de soins à travers le monde, son caractère morbide, invalidant et parfois fatal positionne, parmi les actions correctives, la surveillance en première intention. Cette surveillance était et continue d'être organisée sur la base des premières définitions. Il s'agit de celles établies, en 1988, par les Centers for Disease Control (C.D.C) d'Atlanta [20], pour l'ensemble des localisations anatomiques, et de celles établies, en ce qui concerne la France, en 1992 par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique (CSHPF) [21, 22] pour les cinq localisations anatomiques les plus fréquentes (urines, plaie opératoire, poumons, cathéters, sang) [23-25].

Ainsi, une infection est dite nosocomiale ou hospitalière, si celle-ci n'était ni présente ni en cours d'incubation au début de la période de soins et qu'elle se développe au moins de 48 heures à distance de l'admission. Ce délai minimum est requis pour distinguer une infection d'acquisition communautaire d'une infection nosocomiale. Cependant, ce critère ne doit pas être appliqué sans réflexion. Il est recommandé d'apprécier, dans les cas douteux, la plausibilité du lien causal entre hospitalisation et infection. Le délai de 48 h est ramené à 30 jours dans le cas d'infections de site opératoire, et à un an s'il y a eu mise en place de matériel prothétique. Ainsi, toute infection survenant sur une cicatrice chirurgicale dans l'année suivant un geste opératoire, peut, sous certaines conditions, revêtir le caractère nosocomial même s'il y a eu très tôt vacance d'hospitalisation. On notera que ces définitions ne sont pas exclusivement à portée épidémiologique, elles servent aussi de grille de lecture à visée diagnostique pour le praticien lors de prise en charge individuelle.

2- Actualisation des définitions de l'infection nosocomiale :

Le chemin clinique du patient caractérisé, par l'hétérogénéité des parcours de soins, de la multiplication des intervenants, de la diversification des structures de prise en charge et du principe de continuum dans la dispensation des soins a conduit à reconsidérer des classifications alors disponibles.

Le concept élargi des infections associées aux soins (IAS) voit le jour. Il englobe tout événement infectieux -non communautaire- en rapport plus ou moins proche avec un processus, ou une démarche de soins quelque soit le lieu d'acquisition. La notion d'infection nosocomiale (IN) devient exclusivement réservée aux infections associées aux soins contractées dans un établissement de santé.

On notera que les considérations cliniques des premières définitions demeureront inchangées eu égard à l'actualisation opérée:

Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge. Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS. Toutefois, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre la prise en charge et l'infection. Pour les infections du site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a

mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique dans l'année qui suit l'intervention. Toutefois, et quel que soit le délai de survenue, il est recommandé d'apprécier dans chaque 16 cas la plausibilité de l'association entre l'intervention et l'infection, notamment en prenant en compte le type de germe en cause.

3- Historique :

Malgré la médiatisation contemporaine et récurrente de la thématique des infections nosocomiales,- conséquentes en France aux événements déplorables et tragiques des épidémies de légionellose à l'Hôpital Européen Georges Pompidou et à ceux de xenopi à la clinique du sport (France)- il est avéré que l'adjectif " nosocomial " est d'usage depuis au moins le XVIIIème siècle.

En effet, le dictionnaire universel de la langue française de Louis-Nicolas Bescherelle de 1856, rapporte en page 565 la définition suivante : " Nosocomial, ale. Adj. Pathologique qui se dit des maladies qui règnent dans les hôpitaux. Fièvre nosocomiale. Typhus nosocomial. Maladies nosocomiales. Pl. nosocomiaux. "

En 1849, le Dictionnaire de médecine usuelle dirigé par le Docteur Beaude, aborde cette thématique en page 521. Il y décrit : « Nosocomial (path), adj., nosocomialis, de nosocomium, hôpital ; qui a rapport aux hôpitaux » et donne l'épithète de nosocomiales aux fièvres et au typhus contagieux qui se développaient alors dans l'encombrement des grands hôpitaux. La cause dans cet ouvrage est clairement établie : « l'encombrement des hôpitaux et consécutivement à la recrudescence miasmatique ».

Une occurrence plus ancienne trouve mention dans le Dictionnaire de médecine de Nicholas Philibert Adelon datant de 1826 (pages 130-131): " Nosocomial, adj., de nosocomium, hôpital, qui a rapport aux hôpitaux. "

Dans cet ouvrage la dénomination de typhus nosocomial, fièvre nosocomiale, est donnée à cette affection particulière qui aurait été l'apanage des malades séjournant dans les hôpitaux. Plus anciennement encore, il est fait mention de cet adjectif en pages 279 et 409 du Dictionnaire des sciences médicales de 1816 où on peut lire : " fièvre d'hôpital ", " Fièvre nosocomiale, febris nosocomialis " Fièvre nosocomiale, febris nosocomialis ». " Fièvre d'hôpital ". Cette dernière nomination est celle donnée par plusieurs médecins pour le typhus, car cette maladie se manifestait souvent dans les hôpitaux. Aussi, ce même dictionnaire indique (en pages 409-410) l'existence de la " fièvre des prisons ", à laquelle on attribue la même étiologie que celle de la " fièvre nosocomiale " : Fièvre des prisons, febris carceralis. On notera toutefois que c'est principalement en Angleterre que cette dénomination a prévalu.

De la « pourriture d'hôpital » à « l'infection nosocomiale », les hôpitaux d'alors face à cette problématique :

Au XVIII^e siècle, l'Écossais John Pringle (1707-1782) réalisait déjà les premières observations sur les « infections acquises à l'hôpital ». Il introduisit de grandes réformes sanitaires dans les hôpitaux militaires.

De même, en 1788, dans ses Mémoires sur les hôpitaux de Paris, le Dr Tenon se préoccupa, des « fièvres des hôpitaux ». Il prônait, pour les combattre, la mise en place des mesures effectives et pragmatiques d'hygiène hospitalière.

Cependant le désormais célèbre Ignatz Semmelweis est de loin celui qui révolutionna les méthodes de lutte et d'action contre ce problème de santé publique non encore matérialisé. Ce dernier instaura comme règle la « désodorisation » par une solution de chlorure de chaux. Aussi, ses étudiants avaient pour obligation de se laver les mains, après chaque dissection avant d'approcher les femmes enceintes. Auparavant absente, cette pratique (lavage des mains) a modifié radicalement le pronostic de l'infection puerpérale (appelée en son temps « la fièvre des accouchées »), faisant chuter le taux de décès de 16 % à 3 %. Malheureusement ces méthodes d'asepsie ne correspondaient, dans l'esprit scientifique d'alors, à aucun rationnel et elles ne furent donc pas suivies par le reste de la communauté scientifique, malgré les résultats probants prouvant de fait leur réel bénéfice. La postérité tardive de ces méthodes d'asepsies est néanmoins leur éternel salut. Louis Ferdinand Destouches alias Céline lui en sut gré en lui consacrant en 1924 sa thèse de médecine-. À l'époque contemporaine, la découverte des antibiotiques modifia

radicalement le pronostic mais aussi la perception du risque infectieux autant auprès du corps soignant que chez les patients eux-mêmes. D'une certaine façon l'infection était schématisée par une sorte d'équation simplifiée à deux variables : à un microbe correspondait un antibiotique. Evidemment, la portée de ce mauvais usage était totalement ignorée et faussement appréciée.

Dès les années 1950 et 1960, plusieurs travaux faisaient état d'une augmentation de la proportion de germes résistants aux antibiotiques. Ils rapportaient que cette résistance était due à la fois à des prescriptions abusives et systématisées et à l'automédication des antibiothérapies. Cette situation pour le moins inquiétante et non résolue à ce jour, sera l'élément moteur de la construction organisationnelle de la lutte contre l'infection nosocomiale. On assista ainsi à la naissance d'instances de contrôle des infections en Grande-Bretagne, et aussi aux Etats-Unis.

Cependant, ce n'est qu'en 1969 que la maîtrise des infections acquiert une sorte de cohérence à la faveur des premières normes pour l'accréditation des hôpitaux publiées par la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations requérant la création des Infection Control Committees.

En ce qui concerne la France, les premières inquiétudes n'ont été réellement exprimées qu'en 1966, lors du premier colloque européen sur l'«hospitalisme» -organisé par le Conseil Supérieur de l'Hygiène Publique de France-. Les participants y firent leur : « devoir de souligner la progression inquiétante, pour la santé des malades et des personnels des hôpitaux publics et privés, des risques infectieux groupés sous le terme d'hospitalisme». Toutefois,

ce n'est que le 18 octobre 1973 qu'une circulaire ministérielle traitant de cette problématique vit le jour. Elle préconisait la création de comités de lutte contre les infections seulement pour les établissements publics. Ce texte n'eut hélas que peu d'effets. Il aura fallu, malheureusement, le drame du sang contaminé en 1988 pour que les établissements de santé publics et privés -participant au service public hospitalier- soient contraints de constituer un Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales. On remarquera toutefois que cette catastrophe de santé publique, bouleversa de façon profonde auprès de la population la considération sociétale du système de soins dans sa globalité.

En effet, sur un plan épistémologique, ce qui devait soigner – le sang – devient, du jour au lendemain, dangereux –.

Sur le versant sociologique, cette catastrophe du sang contaminé par le virus du HIV se comporte depuis comme une date de sécession. Il y aurait de fait un avant et un après sida. Néanmoins, ce drame a permis de mettre en exergue les faiblesses accrues d'un système de surveillance et de contrôle particulièrement défaillant et a favorisé l'émergence d'un ensemble de structures locales, interrégionales, nationales mais également européennes de lutte contre les infections nosocomiales.

4-La physiopathologie des infections nosocomiales :

4.1. Mécanismes :

De façon générale, les micro-organismes responsables des infections nosocomiales proviennent soit de la flore endogène, principalement digestive, soit de la flore exogène et infectent les malades après une étape de colonisation.

Tout apport de germes pathogènes déséquilibre cette colonisation. La prescription d'antibiotiques favorise ce déséquilibre et le développement de bactéries résistantes dans le tube digestif. Le risque de translocation est maximum en cas de pullulation digestive, de trouble du transit et de retard à l'alimentation. Les patients hospitalisés à l'unité de soin intensif très dépendants du personnel, sont soumis à de multiples manipulations avec effraction des barrières cutanéomuqueuses et autant de portes d'entrée [26,27].

4.2. Caractéristiques :

La caractéristique principale des infections nosocomiales observées en réanimation est qu'elles sont directement ou indirectement associées aux techniques de suppléance invasives utilisées pour pallier une défaillance vitale, qui nécessitent le plus souvent la mise en place de corps étrangers tels que les cathéters, les sondes, etc. Ainsi se trouvent court-circuiter les moyens de défense de première ligne que sont la peau, les muqueuses, et les sphincters à titre d'exemple [27] :

La ventilation artificielle par l'intermédiaire d'un tube endotrachéale court circuité 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 et diminue, voire abolit les réflexes de la toux.

- Le sondage urinaire court-circuité le sphincter vésical et l'urètre.
- Les cathéters intra vasculaires de toutes sortes permettent de surveiller et de nourrir le patient par voie veineuse et de lui administrer des médicaments.
- Les actes chirurgicaux créent une brèche cutanée.

4.3. La maladie initiale :

La maladie peut entraîner également une réduction des défenses naturelles. D'une manière générale toute affection aiguë grave, comme tout traumatisme sévère, entraînent une réduction des capacités de défense contre l'infection, particulièrement durant les 7 à 15 j qui suivent sa survenue. Cette immunodépression transitoire « post-agression » a été bien documentée par de nombreux travaux. C'est pendant cette période initiale à haut risque, et où la densité de soin est souvent aussi la plus élevée, que survient la majorité des infections. De même l'existence d'une infection initiale augmente le risque d'infections secondaires. [27]

4.4. Les facteurs de l'infection :

4.4.1. Les moyens de défense de l'organisme :

L'organisme dispose d'une série de mécanismes de défense contre les infections. L'ensemble de ces mécanismes forme le système immunitaire qui est constitué lui-même de deux pôles complémentaires, à savoir l'immunité spécifique et l'immunité non spécifique. L'immunité non spécifique est axée autour de deux types de défenses : d'une part, les défenses dites naturelles : les larmes, la salive, l'acidité de l'estomac, etc, mais aussi l'hyperthermie qui provoque une forte activité enzymatique, et permet donc la rapidité d'action des cellules destructrices des agents pathogènes. D'autre part, les macrophages qui sont des cellules de la lignée blanche. Ces dernières sont dotées d'antigènes de surface qui leur permettent de déterminer leur cible. L'immunité spécifique : elle intervient après l'immunité non spécifique. Grâce à leur antigène de surface, les macrophages déterminent l'agent pathogène. Se met alors en place soit la médiation humérale : les lymphocytes B fabriquent des anticorps, qui aggrègeront l'agent pathogène en une sorte de cailloux. Des lymphocytes NK, cellules tueuses ou des agents chimiques appelés complément, vont détruire la cellule. Toutefois, la médiation cellulaire peut aussi se mettre en place: ce ne sont plus les lymphocytes B qui entrent en jeu, mais les lymphocytes T. En effet, les macrophages présentent un antigène de surface (mélange de celui du macrophage et de celui de l'agent pathogène) au lymphocyte T Helper (ou auxiliaire). Ce dernier va « prévenir et aider » les lymphocytes T cytotoxiques, qui vont se fixer sur la cible, et la détruire grâce à la perforine. Pendant la médiation cellulaire, des lymphocytes T et B de mémoire vont mémoriser l'antigène de

l'agent pathogène, en vue d'une agression future. Ces mécanismes naturellement et parfaitement synchrones peuvent être altérés par de nombreux facteurs liés soit à l'affection de base dont souffrirait le patient, soit par divers médicaments ou actes médicaux.

4.4.2. Affection sous-jacente, états de nutrition :

Selon le type d'affection -il peut s'agir de néoplasies, de brûlures, de traumatismes, de maladies chroniques débilantes...- et de son niveau de gravité, celle-ci interfère avec tout ou une partie des défenses de l'organisme. Plusieurs études ont ainsi démontré que le risque d'infection est d'autant plus élevé et le pronostic est d'autant plus sévère que l'affection sous-jacente est grave [28, 29]. La malnutrition quant à elle semble également prédisposer au risque nosocomial. En effet, en unité de réanimation les patients ont des réserves physiologiques souvent altérées et présentent un état clinico-pathologique peu enclin à permettre une alimentation suffisante. Cette carence nutritionnelle souvent consécutive de l'état du patient est associée à des déficits immunitaires [30].

4.4.3. Traitements médicamenteux :

Plusieurs études ont documenté les effets toxico-cinétiques de certains médicaments sur les défenses de l'organisme. Elles révèlent que les cytostatiques et les immunosuppresseurs altèrent les muqueuses, interfèrent avec la production et la fonction des cellules phagocytaires et diminuent les réponses immunes.

Au profit des antibiotiques, elles objectivent une perturbation de la flore normale en favorisant la colonisation et les infections par les germes hospitaliers. L'action des antiacides est quant à elle clairement mise en cause dans la colonisation du foyer digestif par les BGN (bactérie à gram négatif). Cette colonisation constitue désormais le réservoir bactériologique le plus probable des pneumopathies chez les patients intubés [31, 32].

4.4.4. Actes médicaux invasifs :

Les techniques diagnostiques et thérapeutiques inhérentes à la prise en charge des patients de réanimation sont souvent invasives -à titre d'exemple nous citerons la mise en place de matériel prothétique, les manœuvres endoscopiques, la pose de tubes endo-trachéaux, la mise en place de cathéter intravasculaire ou artériel, le sondage urinaire à demeure ou par intermittence, les poses de drains –divers- etc...-

En effet, elle transgresse un temps soit-il les processus naturels des défenses de l'organisme tels que les barrières anatomiques, le péristaltisme, le flux des sécrétions, l'action de polynucléaires, etc....Des sites stériles se retrouvent alors exposés à des micro-organismes exogènes et endogènes [33].

4.4.5. Réservoirs et sources :

Le réservoir d'un agent infectieux est un organisme vivant ou un objet inanimé qui fournit à ce dernier les conditions favorables à sa survie et à sa propagation. Il constitue donc le milieu naturel où l'agent pathogène maintient sa présence et souvent se multiplie. La source est, quant à elle, le lieu de contact entre l'agent infectieux et l'hôte. Elle peut être confondue ou distincte du réservoir. Cette différence est particulièrement importante selon les considérations suivantes : épidémiologiques ou cliniques. Quelques exemples généraux de réservoirs d'agent infectieux :

- Réservoir environnemental : terre (champignons, parasites, bactéries sporulées comme *Clostridium tétanie*) – eau (*Vibrio cholera*) – air (*Aspergillus* spp) Réservoir animal : zoonoses – Homme = hôte accidentel => hautement pathogène (ex: SRAS, grippe aviaire) maladies émergentes – Homme = hôte fréquent (ex: rickettsioses, maladie du sommeil, brucellose...) maladies en voie de disparition.

- Réservoir humain : cas le plus fréquent (ex: rhume, méningite à méningocoque, tuberculose, sida, paludisme...). On notera que le patient peut être lui-même son propre réservoir. L'infection est dite alors endogène. Elle est acquise à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière.

5-Epidémiologie et état des lieux des IN en réanimation :

1.5. Contexte et particularité des services de réanimation :

Quelle que soit l'orientation spécifique des structures de réanimation (chirurgicales, médicales ou mixtes) celles-ci prennent en charge des patients dont le processus vital est menacé par la survenue d'une ou de plusieurs défaillances organiques telles que : l'instabilité hémodynamique, la détresse respiratoire, l'insuffisance rénale aiguë, des troubles graves du rythme et des affections neurologiques. Ces défaillances sont conséquentes soit à un traumatisme, soit à une affection aiguë grave, soit à l'aggravation d'une affection chronique, ou souvent à l'intrication de deux ou plusieurs phénomènes.

Avec une organisation de prise en charge articulée selon trois niveaux graduellement croissants à savoir :

- les unités de soins continus : prise en charge du risque de défaillance vitale.
- les unités de soins intensifs : prise en charge d'une défaillance unique sur une durée limitée (ces unités sont souvent spécialisées, en cardiologie (USIC), néphrologie, néonatalogie, infectieux, etc.).
- les services de réanimation : prise en charge prolongée de défaillances multiples.

L'objectif principal de la réanimation est de pallier cette menace vitale en assurant au patient une suppléance adéquate pour un retour rapide à une autonomie suffisante. Sachant que l'évolution du patient est fonction de la gravité des atteintes initiales, des pathologies associées et des réserves physiologiques celle-ci peut être favorable et prendre quelques jours, voire quelques semaines, ou s'avérer totalement défavorable.

L'étude [34] rapporte que : i) sur un total de six patients, seulement cinq survivront à leur séjour en réanimation et que ii) 50% des décès enregistrés dans un hôpital accueillant des urgences et comprenant des unités de réanimation se produisent dans les unités de réanimation.

Marquées par des débuts particulièrement timides en termes de capacité techniques et interventionnelle, les compétences de la réanimation n'ont depuis cessé d'évoluer. En effet, grâce à l'expertise excellente d'équipes pluridisciplinaires et à un plateau technique de pointe la prise en charge s'étend massivement à des patients de plus en plus âgés, de plus en plus lourds et de plus en plus graves – multitarés, poly-pathologiques- .

Cependant dont l'évolution défavorable est parfois quasi-certaine. Ces situations extrêmement difficiles et délicates aussi d'un point de vue décisionnel, conduisent à des impasses thérapeutiques.

C'est entre autres pour y faire face que les médecins réanimateurs, et ceux opérant dans les unités de soins intensifs ont développé des outils d'évaluation de l'état du patient et de l'efficacité des pratiques thérapeutiques qu'ils engagent.

Parmi ces outils : les scores Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (APACHE) I, II, III et IV, les simplified acute physiology score (SAPS) I, II, le score de Glasgow et le score Oméga -pris en compte dans l'évaluation des services-. Ces derniers permettent de mesurer -pour certains de façon indirecte- la probabilité de mortalité attendue sur la base de la gravité initiale des malades –calculée lors de leur admission en réanimation-. Ils permettent aussi, grâce au ratio de mortalité observée/prédite, une évaluation de la performance des services. On notera, fort heureusement, que malgré les évolutions épidémiologiques citées plus haut – patients plus âgés, motifs d'hospitalisation plus graves- l'évolution des taux de mortalité dans les services de réanimation est à la baisse. L'étude [35] ayant documenté un total de 100 554 hospitalisations en réanimation recensées entre 1993 et 2000, rapporte certes une augmentation de 7% à 10% de la fréquence des chocs infectieux au cours de la décennie 1990-2000- soit 8 251 patients atteints de chocs infectieux, elle révèle par ailleurs, une réduction de la mortalité. Celle-ci chute de 62% à 56%, alors que le score de gravité initial chez ce type de patient restait inchangé. On notera que, -d'après les données de cette étude - 50% de malades avaient une pathologie

associée menaçant le pronostic vital à plus ou moins long terme, et 60% étaient âgés de plus de 60 ans. Leur durée moyenne de séjour en réanimation était estimée à environ 2 semaines, en sachant que celle-ci variait considérablement, allant de quelques heures à plusieurs mois.

2.5. Etat des lieux et épidémiologie des IN acquises en réanimation :

Dans les services de réanimation, les infections nosocomiales représentent le premier événement indésirable en termes de fréquence [36]. Avec une proportion de 87% de l'ensemble des pathogènes isolés, la cause bactérienne est de loin celle qui prédomine. La prévalence estimée se situe, d'après [37] entre 15 et 25% et à 30% selon [38]. Aussi l'étude The European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC II) [39], menée en 2007 auprès de 1 265 services de réanimation de 75 pays révèle une forte prévalence. En effet, sur un total de 13 796 patients documentés, 7 087 (51,4%) étaient objectivés de statut nosocomial dont seulement 16% de cause fongique.

Les taux des scores SAPS II et SOFA calculés à l'admission ainsi que la fréquence de comorbidité chez les patients infectés étaient plus importants que chez les patients n'ayant pas connu d'épisode nosocomial.

Parmi la totalité des infections recensées, celles touchant le site pulmonaire prédominent avec 64%, suivies des infections du siège abdominal qui enregistrent 19,6%. Les bactériémies, les infections du compartiment néphro-urinaire et celles en lien avec les cathéters veineux comptabilisent respectivement : 15,1%, 14,3% et 4,7%.

Les résultats de l'étude de Vincent et al menée en 1995 sur la base de l'étude EPIC [40] portant sur 1 417 services de réanimation de 17 pays européens- chiffrèrent le taux de prévalence à 20,6%. On notera donc, que ce taux s'est peu modifié en dix ans eu égard aux résultats de l'étude SOAP (Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients) [41], il marque néanmoins une hausse substantielle de la prévalence en 2006 à 23,7%.

Au regard de ces résultats et de ceux de l'institut national de veille sanitaire, la France, se situe dans la moyenne européenne avec un taux de prévalence de l'ordre de 22,4%. En ce qui concerne l'année 2010 [42], d'après les données du réseau d'alerte et d'investigation des infections nosocomiales (RAISIN) opérationnel depuis 2004 [43], 13,2% des patients hospitalisés plus de 48H en réanimation ont présenté au moins un site de surveillance infecté (pneumopathie, bactériémie, infection ou colonisation sur cathéter veineux central, infection urinaire).

On notera que ce taux est légèrement moins élevé que celui enregistré en 2004 – 14,1%- [44] Ainsi, en ce qui concerne l'année 2010 les pneumopathies sont les sites les plus fréquemment observés, suivies respectivement des bactériémies, des infections urinaires et des infections inhérentes aux CVC. De toutes les pneumopathies recensées, celles-ci étaient des PAVM dans 88,6% des cas et dites vraies aux sens de la définition (avec preuve microbiologique 1,2 ou 3) dans 87,3%. 94,8% des infections urinaires étaient associées au sondage.

Concernant les bactériémies, les portes d'entrée les plus en cause sont les voies vasculaires, la sphère pulmonaire et l'appareil digestif. Cependant, 32,2% de ce type d'infection demeuraient d'origine non déterminée.

Les délais d'apparition de l'évènement nosocomial objectivés dans ce rapport -exprimés en médiane par rapport à la date d'admission- sont : 9 j pour les pneumopathies, 12 jours pour les bactériémies, 13 jours pour les infections urinaires, 13 jours en ce qui concerne les cultures positives de CVC (cathéter veineux central) (COL, ILC ou BLC) -19 jours pour les BLC-. S'agissant des taux d'incidence des différentes IAR (infections acquises en réanimation), le rapport de 2009 [45] révèle les résultats suivants : pour les pneumonies 15 pour 1000j d'intubation ; pour les infections urinaires 5 pour 1000j de sondage ; pour les bactériémies 3 pour 1000j d'hospitalisation; pour les bactériémies liées aux cathéters veineux centraux (KTC) 0,89 pour 1000j de cathétérisme.

Ces taux sont en partie en nette régression depuis 2004 en ce qui concerne les pneumonies (- 6,5%) et les infections urinaires (- 39,3%). En revanche, une augmentation est à souligner : (+7,9%) pour les bactériémies et (+27,1%) pour les bactériémies liées aux CVC [46]. Concernant l'écologie bactérienne, la proportion des germes les plus fréquemment isolés dans les réanimations françaises est comme suit: *Pseudomonas Aeruginosa* (14,4%), *Escherichia Coli* (12,5%), *Staphylococcus aureus* (12,2%), *Staphylococcus Epidermidis* (7,3%) et *Candida Albicans* (5,4%).

2.5.1 Multi résistance bactérienne, définition et état des lieux de la diffusion :

Du fait de l'absence d'un consensus, les définitions en vigueur dans la littérature sont hétérogènes.

Elles tiennent compte le plus souvent du caractère phénotypique au

détriment des données génotypiques. Cependant, la définition la plus couramment utilisée est celle qui considère qu'une bactérie est multi-résistante dès lors que celle-ci est résistante à au moins 3 classes d'antibiotiques connues comme lui étant naturellement efficace [47]. Corroborant en grande partie cette définition, une réunion d'experts [48] définit la multi résistance comme l'acquisition d'un mécanisme de résistance à au moins trois classes antimicrobiennes, la résistance extensive comme l'acquisition d'une résistance à toutes les classes antibiotiques excepté à une ou à deux et la toti-résistance comme une résistance à toutes les classes antibiotiques.

On notera que les études ayant porté sur cette thématique ont inclus différentes espèces et considéré différents mécanismes. Par ailleurs, depuis plusieurs années la diffusion de la résistance bactérienne semble concerner l'ensemble sinon presque toutes les espèces. Ce phénomène, pour le moins inquiétant, est la conséquence de la transmission croisée et de la pression de sélection d'antibiotiques observées dans toutes les unités de soins et plus particulièrement celles de réanimation.

Après que l'émergence de bactéries à gram négatif (BGN) multi-résistants eut prédominé durant les années 70-80, c'est la résistance des bactéries à gram positif qui reprit le dessus à la fin des années 80. Sachant que la première reconnaissance de résistance rapportée concerne les staphylococcus aureus à la pénicilline dans les années cinquante (75% de résistance en 1952 à cause de la production de bêta-lactamase) [49]. Les résultats des études ayant documenté cette problématique - la résistance bactérienne- révèlent que la proportion des staphylococcus aureus résistant à la Meticilline, des entérocoques résistant à la Vancomycine et des BGN munis de bêta-lactamase à spectre élargi à médiation plasmidique [50] prédominent parmi les bactéries résistantes.

Il est aussi rapporté selon cette même étude [51] qu'entre 1993 et 2002, la proportion des *P. Aeruginosa* multi-résistants s'est multipliée par 3 alors que les souches d'*A. Baumannii* résistantes aux carbapénèmes ont augmenté de 20%.

Aux Etats-Unis, - ainsi qu'au Japon - où des souches de *Staphylococcus* à sensibilité diminuée à la Vancomycine ont été isolées le nombre des bactéries causales des infections nosocomiales résistantes aux céphalosporines de troisième génération a significativement augmenté entre 1986 à 2003. Il s'est multiplié par 10 s'agissant des souches de *Klebsiella Pneumoniae* et par 2 pour ce qui est de l'*E. Coli*.

En ce qui concerne la France, le réseau de surveillance REA-Raisin, rapporte qu'en 2009, 34.8% des infections à *S. aureus* étaient dues à des SARM (Vs 48.7% en 2004), 25,4% des entérocoques étaient résistants à l'ampicilline, 24% des entérobactéries étaient résistantes aux céphalosporines de troisième génération dont 14% possédaient une β -lactamase à spectre élargi. Enfin, 18% des *P. Aeruginosa* étaient résistants à la ceftazidime [52].

2.5.2. Impact de la résistance dans la virulence bactérienne :

Le mécanisme de résistance acquis par une bactérie résulte soit d'une mutation chromosomique intrinsèque, soit de l'acquisition d'un matériel génétique extrinsèque. D'après les auteurs de l'étude [53] -indépendamment du modèle mathématique utilisé pour simuler à l'échelon de la bactérie les conséquences de la résistance- l'acquisition de résistance a un coût énergétique « ie fitness » pour la bactérie. Ce dernier conditionne sa survie, la fréquence de la résistance et l'allure d'évolution de cette résistance en présence des molécules antibiotiques utilisées.

Ainsi, d'après les résultats des études [54, 55], les bactéries ayant acquis une résistance présentaient très rapidement des mutations compensatoires afin de réduire les coûts énergétiques sans perdre le ou les mécanismes de résistance intégrés.

Une question peut naturellement émerger quant à l'association virulence-résistance. En effet, celle-ci dépendrait d'après [56, 57] du mécanisme de résistance lui-même. Toutefois, bien que les résultats de certaines études soient contradictoires [58, 59] il ne semble pas exister d'augmentation de la virulence du SARM, comparativement au SAMS.

Les mêmes conclusions sont émises par [60] s'agissant des souches sécrétrices de la toxine de Leucocidine Pantón–Valentine (LPV) y compris dans les modèles animaux [61]. Alors que des arguments en faveur d'une diminution de la virulence des souches de *S. aureus* de sensibilité diminuée aux glycopeptides (hVISA/VISA) ont été rapportés par l'étude [62, 63], d'autres travaux associent les souches de *P. Aeruginosa* résistantes aux antibiotiques à une plus grande virulence [64].

Parmi les études cliniques ayant documenté l'impact de la virulence bactérienne dans le pronostic de l'infection nosocomiale, la plupart suggèrent une moindre pathogénicité des souches étiquetées comme résistantes. Ainsi, la survenue des chocs septiques semble être moins fréquente chez les patients infectés avec des souches ayant des concentrations minimales inhibitrices (CMI) à la Vancomycine $> 2\mu\text{g/ml}$ [65].

En adéquation avec ces résultats, une étude comptant 29 patients atteints de pneumonie nosocomiale à SARM sécréteur de LPV vs 80 patients atteints de pneumonie nosocomiale à SARM non sécréteur de LPV, conclut à l'absence de différence de gravité, de prolongation de durée de séjour et de surmortalité. Cette étude est ponctuée toutefois par quelques biais, notamment l'absence de prise en considération des différents facteurs confondants en 51 particulier la durée d'exposition au risque, l'âge, l'adéquation thérapeutique et les comorbidités [66]. Par ailleurs, contrairement à ces résultats, l'étude cas-témoins menée sur un total de 119 épisodes comparant l'infection à *P. Aeruginosa* résistant aux Fluoroquinolones Vs à celles sensibles aux Fluoroquinolones objective en cas d'infection par une souche résistante aux Fluoroquinolones : un taux de guérison moindre, un délai de réponse clinique plus long et une surmortalité élevée [67].

2.6. Conséquences de la résistance :

2.6.1. Conséquences individuelles :

Parmi les conséquences inhérentes à la survenue d'infection dont l'espèce bactérienne a acquis un ou des mécanismes de résistance peuvent être cités:

- i) un retard thérapeutique.
- ii) la nécessité de recours à des molécules récentes souvent coûteuses et dont les modalités d'administration et de toxicité sont peu maîtrisées.
- iii) une prolongation de durée de séjour.
- iv) un risque parfois notable de surmortalité.

2.6.2 Conséquences infectieuses :

La résistance bactérienne en réanimation est désignée comme responsable de surmortalité - lorsque l'analyse statistique ne prend pas en compte les différents facteurs confondants- [68, 69], cependant il existe autant d'études que de contradictions sur cette thématique -impact de la résistance bactérienne dans le pronostic du patient-. En effet, les résultats des méta-analyses diffèrent selon le site d'infection étudié [70], et de la prise en compte ou pas des facteurs confondants [71]. Ces divergences de résultats pourraient s'expliquer notamment par la non-prise en compte des facteurs associés à la résistance. En générale les malades infectés par des souches résistantes présentent des caractéristiques « plus péjoratives » que ceux l'étant par des souches sensibles. Ils sont sujets à plus de comorbidités, de défaillances viscérales à l'admission et leurs durées de séjours préalables à l'infection sont généralement plus longues. L'étude [72] rétrospective menée chez des patients atteints d'une pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM), portant sur l'identification des facteurs associés aux infections à (BMR), conclut pour ce qui est du groupe des patients infectés par des BMR à une surmortalité liée à un plus grand nombre de comorbidités et de défaillances d'organes.

7- Diagnostique positif des IN en réanimation selon le site infecté :

7.1. Pneumopathie nosocomiale :

En France, le diagnostic de pneumonie devrait en théorie toujours être confirmé par une culture quantitative d'un échantillon obtenu par des méthodes invasives (lavage broncho alvéolaire, brosse protégée) [73-74]. Les autres pays incluent les pneumonies sur la base de critères cliniques (critères CDC) (Annexe 2), utilisent beaucoup moins de procédures invasives (5% en Belgique par exemple) et les substituent souvent par les cultures quantitatives d'un échantillon obtenu par aspiration endotrachéale (non protégée). [74] Selon la nouvelle définition du CDC, le diagnostic de la pneumopathie se fait selon deux niveaux : Le premier niveau (critères 4 et 5 dans le tableau ci-dessous) est fondé sur des critères cliniques, partant d'au moins deux radiographies évocatrices de pneumopathie. Le deuxième niveau se fonde sur les mêmes critères cliniques, avec en plus la mise en évidence d'un pathogène par culture (semi) quantitative d'un échantillon des voies respiratoires basses (VRB) obtenu soit par méthode invasive ($\geq 10^3$ CFU/ ml pour la brosse et $\geq 10^4$ UFC/ml pour le lavage broncho alvéolaire) (critère 1), soit par aspiration endotrachéale (10⁶CFU/ ml) (critère 2) ou des méthodes microbiologiques alternatives (critère 3). La spécification des critères permettra d'abord de comparer les unités selon les différentes catégories de cas et elle permettra également de regrouper les entités afin de les rendre comparables à la définition du CDC stricto sensu (qui fait basculer le critère 2 dans les pneumopathies cliniques du fait que le prélèvement n'est pas protégé). Il est essentiel dans cette logique, que les unités pratiquant systématiquement les examens quantitatifs rapportent aussi les pneumonies répondant cliniquement à

la définition des cas, même si le test de confirmation était négatif (critère 5). Les conclusions de la conférence de consensus (Etats-Unis et Europe) de Chicago (mai 2002) vont également dans le sens de cette proposition. [75-74]

7.2. Infection urinaire nosocomiale :

Le diagnostic de l'infection urinaire nosocomiale est difficile, d'autant plus qu'une bactériurie ou candidurie survient chez plus de 50% des patients de réanimation après 5 à 7 jours de cathétérisme urinaire, ces bactériuries parfaitement asymptomatiques engendrent bien une antibiothérapie excessive et inappropriée. [76] La difficulté du diagnostic de l'infection urinaire nosocomiale en réanimation réside dans le caractère aspécifique de la symptomatologie et du fait de la sédation de la majorité des patients. Ainsi selon les critères de la conférence de consensus 2002 de la société française d'anesthésie et de réanimation, le diagnostic de l'infection urinaire nosocomiale se base sur une bactériurie supérieure ou égale à 10 000/ml [76,77 ,78], toujours selon cette conférence de consensus ni la leucocyturie (> 1000 éléments/ml), ni l'utilisation des bandelettes urinaires ne doivent servir d'élément décisionnel chez les patients sondés. [76]

7.3. Bactériémie nosocomiale :

Le diagnostic d'une bactériémie nosocomiale selon la conférence de consensus 2004 de la société française d'anesthésie réanimation est retenu devant la présence d'au moins une hémoculture positive, sauf pour les micro-organismes suivants : Staphylocoque coagulase négatif, Bacillus sp, Corynebactérium, ou autres micro-organismes saprophytes ou commensaux à potentiel comparable, pour lesquels deux hémocultures positives lors de ponctions différentes à des moments différents, sont exigées. [79, 80, 81, 82,83]

7.4. Infections nosocomiales liées aux cathéters :

La colonisation du cathéter est définie par la culture positive de l'extrémité du cathéter retiré, effectué selon la méthode de Maki ou la méthode de Brun Buisson [74,84]. Si la colonisation du cathéter s'accompagne d'une infection locale ou générale, on parle d'une infection liée au cathéter [74]. Cette définition inclut également une culture non significative du cathéter, mais la présence de pus franc au niveau de l'émergence ou de la tunnélisation du cathéter comme infection locale liée au cathéter [74].

7.5. Infection du site opératoire :

Les éléments permettant le diagnostic de l'infection de la plaie opératoire sont en fonction de la localisation de l'infection [71]:

- Infection superficielle : C'est une infection survenant dans les trente (30) jours suivant l'intervention, et affectant les tissus sous-cutanés ou situés au-dessus de l'aponévrose. Elle est diagnostiquée par un écoulement purulent de l'incision ou du drain ou par l'isolement d'un germe à la culture de l'écoulement d'une plaie fermée ou par une ouverture par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur (sauf si la culture du prélèvement de la plaie est négative). Le diagnostic est établi par le médecin ou le chirurgien.

- Infection profonde : C'est une infection qui survient dans les trente (30) jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un matériel étranger, intéressant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose. Elle se traduit par un écoulement purulent provenant

d'un drain sous aponévrotique ou par la déhiscence spontanée de la plaie, ou l'existence d'un abcès ou d'autres signes d'infection observés lors d'une intervention chirurgicale ou d'un examen histologique, ou par la nécessité pour le chirurgien de ré-intervenir en cas de fièvre $>38^{\circ}\text{C}$, douleur localisée et sensibilité à la palpation. Le diagnostic d'infection est établi par le chirurgien.

- Infection de l'organe ou du site : Elle survient elle aussi dans les trente (30) jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un matériel étranger, impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision) ouverts ou manipulés durant l'intervention, authentifiée par la présence de pus, ou d'un germe isolé au niveau de l'organe ou du site, ou de signes évidents d'infection impliquant l'organe ou le site ou l'espace, observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique. Le diagnostic d'infection est établi par le chirurgien ou le médecin

8. Méthodes de surveillance :

En ajustant l'événement nosocomial au principal facteur de risque, les travaux des Centers for Diseases Control (CDC) constituent incontestablement les bases méthodologiques de surveillance des infections nosocomiales. En effet, ces travaux ont montré l'importance d'exprimer les taux en densité d'incidence, rapportant les infections à la durée de procédure au site, sonde urinaire, cathéter veineux central ou ventilation mécanique [85].

Aux USA, la gestion du risque nosocomial est largement axée autour du réseau National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) -datant de 1986, actualisé en 1992 [86], puis en 2004 [87]- où l'unité d'analyse est le service (recueil de données par service tous les jours). Ses méthodes sont largement diffusées et reprises notamment par le réseau allemand « KISS » [88] Dans le système français – où le premier réseau de surveillance est mis en place par le CCLIN Sud-Est 1995 et dont les compétences territoriales en termes de surveillance se sont élargies depuis 2004 à l'échelle nationale dans le cadre du réseau d'alerte et d'investigation des infections nosocomiales (Raisin). La seconde date de 2000.

Coordonné par le CCLIN Paris-Nord, il s'agit d'un réseau de surveillance des infections de cathéter central (Reacat), associant à cela des objectifs de recherche qui a fourni depuis sa création des données très utiles à la compréhension et à la maîtrise de ce risque- l'unité de surveillance est le patient, avec un recueil de données individuelles.

Au plan local, ce type de surveillance permet d'agrégier les données individuelles au niveau du réseau et de positionner les services les uns par rapport aux autres en fonction des caractéristiques des patients.

Au niveau inter-régional ou national il - type de surveillance - sert de grille de décryptage des tendances temporelles des taux et des facteurs de risque des événements nosocomiaux (scores de gravité, exposition aux procédures invasives).

Au plan international, la divergence des réseaux nationaux, notamment en

ce qui concerne les critères d'inclusion, des définitions diagnostiques et des choix des procédures invasives constitue un obstacle notable. Cet obstacle rend de fait toute tentative de comparaison –des taux- entre réseaux caduque, sinon très difficile. D'où l'importance majeure du réseau européen hospitals in Europe link for infection control through surveillance (HELICS) dont l'objectif est d'homogénéiser les méthodes afin de permettre des comparaisons entre pays [89] Cette absence d'homogénéisation des méthodes existe aussi au niveau national. Elle semble, en apparence, mineure, pourtant elle implique des analyses différentes et conduit à des résultats disparates.

L'enquête menée en 2001 sur les méthodes de surveillance des infections en réanimation des hôpitaux français, ayant porté sur environ deux tiers des services de réanimation (n=386) est un très bon exemple. En effet, 88% des services déclaraient surveiller la présence d'une ventilation mécanique seulement sur la base d'une considération binaire basée sur la présence ou l'absence de ventilation tout en occultant l'impact de la durée de ventilation Vs 78% des services enquêtés prenaient en compte la durée de ventilation. En ce qui concerne les infections urinaires, 58 % des services notifiaient seulement la présence d'une sonde urinaire alors que 47 % avaient axé leur surveillance sur sa durée de présence [90].

8.1-Les biais et limites de la surveillance :

Grâce à l'ajustement sur la durée de procédure « d'exposition »-principal facteur de risque- la comparaison des taux d'infection, exprimés en densité d'incidence, est parfaitement envisageable.

Cependant, la complexité des intrications des phénomènes exogènes et iatrogènes auxquelles est soumis le patient fait que le risque d'infection peut varier durant le séjour en réanimation indépendamment de la durée d'exposition à tel ou tel facteur de risque. La non-prise en considération de cette notion rend tout exercice de comparaison -des taux difficile et périlleux.

De plus, compte tenu de la densité de l'offre de soins de la structure d'accueil, le risque d'infection peut aussi varier notablement. Cette influence est décrite par divers travaux. D'après[79], le risque de pneumonie sera plus élevé dans un service de réanimation où 100 patients sont ventilés en moyenne cinq jours, que dans un service où 50 patients seront ventilés en moyenne dix jours - alors que la durée totale de la procédure sera identique dans les deux services (500 journées de ventilation)-.

D'autre part, l'absence de définition unique pour une même infection est un appel d'air de biais dans le champ du dénombrement des cas. Le cas des PAVM (pneumonies acquises sous ventilation mécanique) est un excellent exemple. Certes, les critères cliniques, biologiques et radiologiques requis pour son diagnostic – PAVM-, ont fait l'objet de nombreuses publications. Cependant, la diversité des pratiques et les problèmes diagnostiques qui en découlent, dont notamment celles en rapport avec la sensibilité et la spécificité, évidemment

variables selon la méthode diagnostique utilisée, constituent une incohérence dans le dénombrement des cas. Les infections liées au cathéter sont un exemple tout aussi intéressant que celui cité précédemment.

Les résultats du travail du groupe Epic aux États-Unis [91] portant sur les critères diagnostiques des hémocultures positives à germes de la flore cutanée commensale montrent sans équivoque une disparité entre les résultats. En effet, l'analyse de 160 bactériémies sur CVC à ces germes (26 % des bactériémies sur CVC) dans 58 hôpitaux durant 13 mois (McDonald, SHEA Meeting 2001, Toronto, abstract 105) révèle que le taux rapporté de bactériémie à germes de la flore cutanée commensale, parmi l'ensemble des bactériémies sur cathéter, variait de 0% à 60 % selon les hôpitaux.

Dans le même temps, le taux des bactériémies avec une seule hémoculture positive pour ces germes oscillerait de zéro à 86 %. Il est à noter toutefois que, s'agissant particulièrement de ce risque, les critères diagnostiques appliqués en France sont plus restrictifs. Enfin, le cas des bactériuries est singulier du fait de considérations multiples s'emboitant les unes sur les autres. Selon la considération des marqueurs de dénombrements colonisation et infections, les taux pouvaient faire des bons considérables. Cependant, l'arrêt de la réalisation systématique d'un ECBU (étude cyto bactériologique des urines) hebdomadaire a, ainsi, fait chuter les taux de bactériurie d'environ 40 %.

9- Facteurs de risque des IN :

A quelques différences près, qui peuvent être imputables à l'orientation « spécifique du service de réanimation », les facteurs de risque d'infection nosocomiale –acquise en réanimation- sont bien établis. Parmi le grand nombre de travaux ayant documenté ce volet important de l'infection nosocomiale, l'étude EPIC. Elle rapporte comme étant facteurs de risque indépendants : les dispositifs invasifs (ventilation mécanique, CVC, sonde urinaire, cathéter artériel pulmonaire), la durée de séjour en réanimation, le patient traumatisé à l'admission et la prophylaxie de l'ulcère de stresse. Le manque de personnel serait aussi un facteur de risque d'IAR d'après [92].

À l'échelon individuel, la panoplie des facteurs de risque serait fonction du type d'infection. Ainsi, pour la pneumonie, les facteurs de risques les plus récurrents sont : les comorbidités (antécédents neurologiques, cardiaques ou pulmonaires), les motifs de cause d'admission en réanimation (brûlé, SDRA, traumatisme thoracique), notion de geste invasif durant le séjour en réanimation (sédation par curares, réintubation...). Les traitements antibiotiques sont, quant à eux, rapportés en tant que facteur protecteur réduisant le risque d'infection de 60% [93]. Le risque d'infection liée au CVC est, quant à lui, associé à la durée du CVC, à un CVC ayant subi un échec de mise en place à la première tentative, à la présence d'une défaillance ou d'une infection d'un autre site concomitant à l'ablation du cathéter. (En France d'après le réseau Reacat) L'utilisation du CVC pour perfuser des antibiotiques est rapportée comme étant un facteur protecteur de plus de 50 % du risque infectieux [94].

Cependant, il s'agirait plutôt d'un facteur de confusion induit par l'antibiothérapie mise en place car, indépendamment du produit perfusé, le comportement stricto -sensu d'un CVC est celui d'un implant inerte sans motif d'interaction avec le produit du soluté. En ce qui concerne les BMR suivantes : SARM - qui est la bactérie la plus étudiée [95], les BGN BLSE [96-100], les *P. Aeruginosa* multi-résistants [97, 98], les *A. Baumannii* [99] et les *Stenotrophomonas maltophilia* [101], les facteurs de risque d'acquisition communs sont :

- i) le recours aux dispositifs invasifs (ventilation mécanique, KTC, cathéter artériel, sonde urinaire).
- ii) la pression de sélection antibiotique.
- iii) la durée de séjour en réanimation.

Par ailleurs, une hospitalisation antérieure est un facteur de risque d'acquisition de SARM [101, 106] et de BGN BLSE. Une surcharge de travail du personnel infirmier augmente, quant à elle, le risque d'acquérir un SARM ou un *A. Baumannii*. S'agissant des scores de gravité, les résultats de plusieurs études convergent sur l'absence de capacité prédictive du risque d'infection nosocomiale. Toutefois, certaines études attestent le contraire. Les résultats de l'étude de Machi suka et al [107], menée sur une large cohorte du système de surveillance JANIS, ayant documenté l'association du risque nosocomial et du score APACHE II, sont sans équivoque. Ils révèlent un taux d'infection nosocomiale significativement important dans le groupe de patients dont la valeur du score APACHE II à l'admission était élevée. Plus ancienne, l'étude

Girou et al, menée sur une cohorte de 41 patients du service de réanimation CHU Brousse, avait démontré quant à elle que le risque d'infection nosocomiale était intimement lié à l'évolution des scores de gravité et de complexité thérapeutique durant le séjour plutôt qu'aux seules valeurs des scores de gravité initiaux [108].

10- Conséquences des IN en réanimation :

Tous les travaux portant sur les IAR sont unanimes quant à son implication dans la prolongation de la durée de séjour d'hospitalisation et donc du surcoût de prise en charge. Par ailleurs, même si plusieurs études n'accordent pas de rôle franchement déterminant et indépendant de l'IAR dans l'évolution du patient, il est attesté que, pour un même score de gravité mesuré à l'admission, les patients contractant une IAR ont un pronostic moins favorable que ceux n'ayant pas développé d'IAR [107]. S'agissant de la responsabilité de l'IAR dans l'issue fatale du patient, la littérature regorge d'autant de travaux que de contradictions. Les résultats des études suivantes [106, 107, 108-110], affirment cette association. Elles rapportent en effet, une augmentation du taux de mortalité chez les patients nosocomiaux -en réanimation- par rapport aux patients exempts -estimée de 1,5 à 3-. Girou et al. [111] indiquaient que la mortalité attribuable aux infections nosocomiales était de 44% en réanimation. Parmi les résultats en contradiction avec ceux présentés ci-dessus, on peut citer l'étude de Van der Kooi [112]. Multicentrique et prospective cette étude hollandaise s'est intéressée aux infections associées aux dispositifs invasifs (ventilation mécanique, KTC et sondage urinaire) en réanimation. Ses conclusions indiquent une absence

d'association - facteur de risque indépendant- entre les IAR et le risque de mortalité. Les résultats de l'étude Laupland et al [113], documentant l'impact des infections urinaires acquises en réanimation dans la mortalité arrivent à la même conclusion que celles de l'étude [114]. Ces résultats contradictoires sont probablement le fait de la disparité des populations étudiées case-mix et des méthodologies utilisées dans ces différents travaux. Cet argument s'appuie largement sur les notions développées plus haut ayant trait aux biais. L'étendue de l'augmentation de la durée de séjour en réanimation associée aux IAR qui varie de 4 à 22 jours [112, 113, 114] est les meilleurs exemples de ces imperfections méthodologiques.

II. L'INCIDENCE :

L'incidence de l'IN dans un service de réanimation avait une tendance à régresser dans les pays occidentaux, et semble avoir été amélioré par les progrès réalisés dans ce domaine.

L'IN dépend essentiellement du type de malades recrutés, de leurs caractéristiques physiologiques et démographiques,

La comparaison avec les valeurs rapportées dans d'autres études est difficile, à cause des différences d'ordre méthodologique, ces différences concernant le mode de recueil de l'information, le nombre de site infectieux investigués, des pratiques propres à chaque service et des moyens en matériel et en personnel.

Ceci explique la grande disparité constatée au niveau des chiffres rapportés. Cependant, il est nécessaire de mentionner certains résultats trouvés dans des études étrangères :

- Après l'approbation du comité d'éthique institutionnelle, une étude observationnelle prospective menée sur 12 lits combinés de réanimation médicale et chirurgicale d'un hôpital de l'université médicale de soins tertiaires entre le 1er Janvier et le 30 Juin, de 2012. Sur le total de 455 patients admis à l'unité de soins intensifs pendant la période d'étude de 6 mois, 242 patients séjournant pendant plus de 48 h dans l'unité de soins intensifs ont été inclus dans l'étude. Tous les patients ont été suivis quotidiennement pour le développement de l'infection au cours

de leur séjour en soins intensifs et pendant les 72 heures après la sortie de l'unité de soins intensifs et il a été rapporté respectivement, que l'incidence des infections nosocomiales dans l'unité de soins intensifs (USI) est d'environ 2 à 5 fois plus élevé que dans la population générale à des malades hospitalisés [115]. Dans cette étude prospective observationnelle, l'incidence des IN a été estimée à 2,3%.

- Il a été noté que la Grèce et le Portugal ayant la plus haute incidence par contre la Suisse, l'Allemagne et les Pays-Bas ayant les taux d'infection les plus bas.
- Une étude rétrospective a été réalisée pour une cohorte de patients admis dans 6 lits à l'USI médico-chirurgicale mixte d'un hôpital de référence tertiaire entre Janvier 2012 et Décembre 2013 dont 494 patients sont inclus dans cette étude et 46 avaient une infection nosocomiale (9,3% des patients). Dans cette étude rétrospective, l'incidence des IN a été estimée à 6,1% [116].
- Une étude réalisée sur les neuf plus grands hôpitaux publics dans le Queensland, en Australie du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2010 a trouvé une incidence de l'ordre 7,1%.
- Une étude portant sur 55 cas réalisée le 5 juillet 2002 au Maroc a trouvé une incidence de l'ordre de 8,63%.

- Selon le NNIS, le taux d'incidence des IN dans les unités de soins intensifs est de 9%.
- Dans les services de réanimation, les incidences peuvent atteindre des taux variables selon les études : 33% en réanimation chirurgicale et 51% en réanimation polyvalente.
- Une enquête d'incidence réalisée au CHU de Fès portant sur 282 patients en 2007 a trouvé une incidence de l'ordre de 6,7%.
- Une conférence du consensus réalisée le 6 janvier 2010 sous le thème de « prévention des IN en réanimation » a trouvé une incidence entre 8,8 et 17,5 pour 1000 jours patients [117].
- Une incidence nosocomiale estimée à 9,92% en réanimation médicale sur une période étalée de 2006 et 2007, et 5,35% en réanimation chirurgicale sur une période étalée de 2004 à 2005 et réalisée au CHU Ibn Rochd à Casablanca [118].
- Une étude autre rétrospective concernant 51 patients au service de réanimation polyvalente de l'hôpital Ibn Rochd à Casablanca durant une période s'étalant du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2010 a trouvé une incidence d'IN estimé à 7,7% [119].
- En France, on peut citer les données collectées par le centre de coordination de la lutte contre les IN du Sud-Est, issues d'un réseau coopératif multicentrique actif ayant adopté une méthodologie de recueil homogène sur une très grande série de patients. Les malades

surveillés sont les patients séjournant 48h et plus en réanimation et les infections retenues comme nosocomiales sont celles survenant avec un délai d'au moins 48h également. Le taux global d'incidence nosocomiale est de l'ordre de 22% [120].

- Dans une étude effectuée par Raisin, l'incidence des infections nosocomiales est passée de 14,1% en 2004 à 12,5% en 2005 [121].
- Par contre, une étude réalisée en Turquie rapporte un taux plus élevé de l'ordre de 25,8% en 1997 [122].
- En Italie, une étude réalisée en 2010 auprès de 125 unités de soin intensif, l'incidence nosocomiale est de 9,1% [123].
- En Chine, un travail est réalisé auprès de 398 unités de soins intensifs de Shanghai sur une période de 5 ans et 4 mois, l'incidence nosocomiale est de 5,3% [124].
- En Espagne, un taux de 9,3% a été récemment trouvé à l'aide des données tirées de 20 USI [123].

Tableau XXXI : Estimation de l'incidence des infections nosocomiales dans divers études

Auteur	Année	Pays	Incidence
P. Malacarne et Al [122]	1997	Turquie	25,8%
K. El Rhazi et Al	2002	Maroc	8,63%
Latvia [125]	2003	USA	44%
RAISIN [121]	2004	France	14,1%
RAISIN [121]	2005	France	12,5%
Réa Chir CHU Ibn Rochd, Casa [118]	2004-2005	Maroc	5,35%
Réa méd CHU Ibn Rochd, Casa [118]	2006-2007	Maroc	9,92%
CHU Fes	2007	Maroc	6,7%
Réa polyvalente CHU Ibn Rochd, Casa [119]	2009-2010	Maroc	7,7%
Conférence du consensus [117]	2010	France	8,8%-17,5%
Adrian G Barnett et Al [123]	2005-2010	Australie	7,1%
USI Italie [123]	2010	Italie	9,1%
Shanghai [124]	2011	Chine	5,3%
Sugata Dasgupta et Al [115]	2012	Inde	2,3%
Cosimo Chelazzi [116]	2013	Inde	6,1%
Notre série	2015	Maroc	10.3

Les résultats de notre étude se sont révélés être plus proche des taux d'incidence dans les autres études mentionnées ci-dessus. Cette différence dans les résultats n'est pas nécessairement liée à une meilleure qualité des soins, étant donné que de nombreux autres facteurs peuvent être responsables, y compris la différence dans les critères de sélection des patients, le cas mix, le type de soins intensifs, la durée du séjour, le taux d'utilisation des processus invasifs et les critères de décharge.

Cette grande disparité au niveau des chiffres retrouvés dans divers études, définit les facteurs influençant l'incidence de l'IN, suivants :

1. Variations liées à la méthodologie adaptée :

1.1 Les définitions retrouvées :

En dehors des études menées par les CDC ou entrant dans le cadre du National Nosocomial Infection Surveillance Nord-Américain (NNIS) % [125, 126, 127, 128] qui retiennent des définitions identiques et complètes pour l'IN, la plupart des autres études retiennent des critères différents pour le diagnostic des principales IN. Ainsi pour que les comparaisons soient facilitées, il est souvent adopté les définitions proposées par les CDC ou celles déduites par le réseau REAPED% [129].

1.2 Le mode d'expression des résultats :

Parmi les études rapportant des résultats exclusivement sous forme de taux d'incidence, il peut exister les variations induites par des durées d'hospitalisation différentes. Il est ainsi intéressant de calculer la densité d'incidence, ce qui permet de comparer les incidences de survenue de l'infection en se référant à un délai similaire d'exposition au facteur de risque considéré [130].

1.3 Le délai de recueil des résultats :

Les valeurs exploitées sous-estiment probablement les incidences et les densités d'incidence réelles des IN. En effet, les IN survenant après le départ de l'hôpital ne sont pas en général recensées, ni même parfois celles survenant dans les 48 premières heures suivant le transfert vers un autre service. Or, le taux de telles IN est estimé par certains à 4% [131].

1.4 Les sites concernés :

L'hétérogénéité de l'incidence des infections nosocomiales est également le fait des variations quant aux sites infectieux considérés. En effet, certains auteurs comptabilisent dans leur étude uniquement les infections dites majeures (bactériémie, pneumopathie, infections urinaires) comme cela a été le cas des études du REAPED et de Jarvis [127, 128]. D'autres comme Maguire, prennent en considération également les infections dites mineures (cutanée, oculaire). En effet ces localisations peuvent constituer un réservoir de germes et précéder une infection plus grave [131].

Dans notre étude, on a considéré la totalité des infections majeures et mineures.

1.5 Les germes considérés :

Certaines études prennent en considération tous les types de microorganismes responsables des IN alors qu'autres ne considèrent que l'IN bactérienne. Dans le présent travail, n'ont été colligées que les infections nosocomiales d'origine bactérienne.

2. Variations liées à l'hétérogénéité des patients :

Dans le recrutement de l'unité de réanimation polyvalente on a une population très hétérogène. La stratification en fonction de l'âge fait apparaître une différenciation des facteurs de risque. De plus, le recrutement d'un service à un autre peut varier en fonction de la gravité de l'état du patient. Certains utilisent des scores de gravité pour permettre une meilleure identification de ces différences [132].

3. Autres facteurs :

Elle dépend également de la durée d'hospitalisation, du site d'infection et du type du service où le patient est hospitalisé. Dans les services de réanimation et soins intensifs, il a été démontré que ce taux varie également avec la durée de séjour avant la déclaration de l'IN, ainsi qu'avec la nature des thérapeutiques reçues avant l'infection [133].

III. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS :

1. Age :

L'âge chronologique est une donnée commode pour définir le sujet âgé, mais les seuils employés sont variables, 50 à 85 ans selon les époques et les pays.

Les instituts statistiques considèrent que les personnes âgées sont celles âgées de plus de 60 ans ou de 65 ans.

L'âge de la retraite est souvent employé, mais il est aussi variable d'un pays à l'autre (58 ans en Italie, 65 ans en France). En fait, le vieillissement est un phénomène continu, et il n'existe pas de seuil chronologique qui définirait un vieillissement physiologique.

Le pronostic lié à l'âge montre un effet dose progressif sans effet seuil qui pourrait séparer sujets âgés des non âgés.

La plupart des études utilisent deux ou trois seuils, définissant les sujets jeunes âgés (65-75 ans), âgés (75-85 ans) et très âgés (> 85 ans).

En plus de l'âge chronologique, l'appréciation des capacités fonctionnelles, des insuffisances déjà préexistantes et des comorbidités chroniques, définit ce qui est commode d'appeler « l'âge physiologique ». Ainsi, on considère intuitivement un sujet âgé sans comorbidités et avec une activité préservée comme devant être traité comme un sujet plus jeune.

Une importance particulière est à accorder à l'existence des troubles des fonctions supérieures présents chez de près d'un tiers des patients admis en réanimation et sous évalués à l'admission [134].

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 57,5 ans avec des extrêmes de 18 ans à 90 ans. L'analyse statistique uni-variée et multi-variée a retrouvé l'âge comme étant un facteur prédictif des IN.

Le risque de développer une infection nosocomiale sévère croît significativement à partir de 60 ans de ce fait le risque de développer une IN peut se voir à tout âge mais il est particulièrement fréquent chez le sujet âgé.

Dans une étude rétrospective réalisée en 2015 dans une unité de soins intensifs dans un hôpital de soins tertiaires dans le sud de l'Inde, la médiane d'âge était de 44.17 [135].

Dans une étude prospective observationnelle réalisée dans un hôpital d'enseignement supérieur public de l'Inde orientale, la médiane d'âge était de 70.9 ans [115].

Dans une étude rétrospective réalisée en collaboration avec le CDC/NHSN «the Centers for Disease Control and Prevention National Healthcare Safety Network», la médiane d'âge était de 66.9 [116].

Dans une étude du cas-témoins réalisée sur les neuf plus grands hôpitaux publics dans le Queensland, en Australie, la médiane d'âge était de 61 ans [123].

Tableau XXXII : L'âge moyen de survenue des IN dans diverses études

Auteur	Année	Pays	Moyen d'Age
Adrian G Barnett [123]	2005-2010	Australie	61 [44- 74]
Cosimo Chelazzi [116]	2013	Inde	[6,9+/- 10,7]
Mohd Saif Khan et Al [135]	2015	Inde	[44,17+/- 16,13]
Sugata Dasgupta et Al [115]	2015	Inde	[70,9 +/- 12,51]
Notre Série	2015	Maroc	57,57 +/-16,94

Le taux élevé des IN à cet âge s'expliquerait par la fréquence des tares associées ainsi que les hospitalisations qui en résultent.

2. Sexe :

Tableau XXXIII : Taux d'infection nosocomiale/sexe selon les séries

Auteur	Année	Pays	Taux d'IN/sexe
Cosimo Chelazzi [116]	2013	Inde	76,7%
Sugata Dasgupta et Al [115]	2015	Inde	H= 21 (72.4) F= 8 (27.6)
Mohd Saif Khan et Al [135]	2015	Inde	51 (54.8)
Notre Série	2015	Maroc	H= 130 F= 47

Dans notre étude, sur 177 cas d'infection nosocomiale, 130 sont des hommes et 47 sont des femmes, avec un sex-ratio de 2,76, donc une prédominance masculine, ce qui reste proche aux répartitions rapportées dans d'autres études [115, 116] [135].

3. Association de tares :

Les patients de la réanimation ont la particularité d'être immunodéprimé, ayant diverses comorbidités ce qui les rend susceptible aux infections.

Dans une étude indienne, les comorbidités retenues sont [135] :

- Cancer 7 (7.5).
- diabète insulino-dépendant 10 (10.8).
- BPCO 4 (4.3).
- HTA 10 (10.8).

Dans une autre étude indienne, les comorbidités retrouvées sont [116] :

- HTA 66,7%.
- Valvulopathie 10%
- Coronaropathie 26,7%.
- Insuffisance cardiaque 10%.
- BPCO 24,7%.
- Diabète 22,7%.

Une étude turque a retenu le diabète comme étant un facteur prédictif d'IN [136].

Tableau XXXIV : Comorbidités selon les séries

Auteur	Année	Pays	Comorbidités
Cosimo Chelazzi [116]	2013	Inde	HTA (66,7%)
			Valvulopathie (10%)
			Coronaropathie (26,7%)
			Insuffisance cardiaque (10%)
			BPCO (24,7%)
			Diabète (22,7%)
Notre Série	2015	Maroc	Chirurgie (40%)
			HTA (40%)
			Diabète (25%)
			Cardiopathie (19%)
			BPCO (17%)
			Asthme (9%)

En d'autres termes la pathologie cardiovasculaire, la BPCO et le diabète restent le terrain le plus fréquent chez les patients selon notre série et les données de la littérature.

Selon l'étude indienne [116], les patients chirurgicaux étaient généralement admis à l'unité de soins intensifs pour la gestion post-opératoire ou, dans le pire des cas, des complications post-chirurgicales, alors que les patients médicaux ont été plus souvent compromis, avec de nombreuses comorbidités, nécessitant des traitements plus intensifs et invasives.

4. Motif d'admission :

Les décisions d'admission en réanimation sont des décisions complexes, prises le plus souvent dans un contexte d'urgence.

L'admission d'un patient en réanimation est souvent perçue comme une frontière. Il s'agit de décider rapidement du devenir d'un patient sur des éléments cliniques et anamnestiques souvent incomplets. Dans la majorité des situations, l'admission en réanimation est indiscutable et ne peut être l'objet de controverses [137].

L'objectif de la médecine intensive est de diagnostiquer et traiter les affections aiguës menaçant le pronostic vital et de rétablir l'état de santé et la qualité de vie antérieurs des patients, même si l'incertitude clinique quant au bénéfice des soins intensifs existe dès le départ.

La prise en charge du patient de soins intensifs est devenue de plus en plus complexe et les progrès en médecine de ces dernières années permettent désormais de maintenir en vie pendant des semaines des patients qui auraient autrefois été en phase terminale.

Notre étude met clairement en évidence le motif d'admission le plus fréquemment retrouvé traumatique (44,6%) suivi respectivement de la chirurgie urgente (31,7%).

Tableau XXXV : Motif d'admission selon les séries

Auteur	Année	Pays	Motif d'admission
Mohd Saif Khan et Al [135]	2015	Inde	Médicale
			18 (19.4)
			Chirurgicale
			75 (80.6)
			Chirurgie urgente
			64 (85.3)
Notre Série	2015	Maroc	Chirurgie programmée
			11 (14.7)
			Traumatisme 44,6%
			Chirurgie urgente 31,07%
			Chirurgie programmée
			9,03%
			Médicale
			15,8%

5. Foyer infectieux :

Tableau XXXVI : le premier foyer infectieux selon les séries

Auteur	Année	Pays	Premier site infectieux
Wanigasuriya et al. [138]	2011	Sri Lanka	Poumon
Cosimo Chelazzi [116]	2013	Inde	Poumon
Notre Série	2015	Maroc	Poumon

Notre étude met clairement en évidence le poumon (57,6%) comme premier foyer infectieux de l'IN suivi respectivement par la localisation urinaire (25,4%) essentiellement.

Ceci est reproductible dans la plupart des séries qui montrent que les deux principaux foyers infectieux sont pulmonaire et urinaire :

Pulmonaire 26,4%, urinaire 10,9% [138].

Pulmonaire 15,5%, urinaire 8,9% [116].

Cependant, une baisse du taux d'infection respiratoire a été notée (15,5%) par rapport à celle effectuée dans une étude précédente dans le même hôpital (18%) [116]. La réduction du taux de pneumonie nosocomiale peut être attribuée à l'utilisation régulière de dispositifs munis de système d'aspiration fermée et d'aspiration sous-glottique en précédant six ans. Cependant, cette baisse est petite et insignifiante et pourrait être due à un biais d'échantillonnage (l'étude précédente inclus des patients de tous les USI par contre l'étude la plus récente inclus des patients à partir d'une seule unité de soins intensifs seulement) [139].

6. Type de germe et résistance bactérienne:

L'infection bactérienne est la cause la plus fréquente de l'infection nosocomiale. Une bactériémie est observée chez 40 à 60 % des patients présentant une infection nosocomiale. Dans 10 à 30 % des cas les organismes responsables ne sont jamais retrouvés, en partie du fait de l'utilisation préalable d'antibiotiques. Les organismes responsables peuvent être des bactéries à Gram négatif ou leurs dérivés membranaires, des Cocci à Gram positif ou leurs exotoxines ou tout autre agent infectieux (fongique notamment).

Compte tenu de la diversité microbienne des contaminations, les champignons sont moins souvent trouvés que les bactéries comme agent causal des infections en soins intensifs [140] tandis que les bactéries commensales telles que *E. coli*, et les agents pathogènes humains ; *Clostridium* spp, *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia Marcescens*, *Serratia*, *Pseudomonas* spp, *Acinetobacter* spp, *Legionella* et agissent en tant qu'agents pathogènes les plus courants responsables d'infections nosocomiales [138].

L'étude indienne a montré que la plupart des isolats étaient communs *Pseudomonas Aeruginosa* (24,9%) et *Acinetobacter Baumannii* (23,1%).

Les isolats de *P. Aeruginosa* ont montré un taux élevé de résistance à la tétracycline (86,2 %), le Céfotaxime (70,7 %), et Ceftriaxone (61,0 %). La Colistine, les carbapénèmes et l'Amikacine étaient des antibiotiques plus efficaces contre *P. Aeruginosa* [135].

Dans l'étude indienne, les infections à Gram négatif acquises à l'USI étaient communes dans une cohorte de patients médicaux - chirurgicaux mixtes de l'ordre de 30 patients (65,2% des IN) et une souche Gram positif ou un champignon ont été isolé dans 16 cas sur un total de 46 patients. L'insuffisance rénale chronique était un facteur favorisant de contamination par des Gram négatifs.

Les bactéries Gram négatif responsables des infections primaires étaient les suivants: *K. Pneumoniae* (30 % des infections à bactéries Gram- négatives l'USI), *A. Baumannii* (20 %), *E. coli* (20 %), *P. Aeruginosa* (17%) et dans 13% des cas, les infections ont été provoquées par d'autres bactéries Gram-négatives telles que *S. Maltophilia*, *K. Oxytoca*, *H. Influenzae* et *Enterobacter* (Figure 26).

Les infections secondaires ont été le plus souvent causées par *K. Pneumoniae* (31,8%), suivie par *P. Aeruginosa* (27,2%), *A. Baumannii* (22,8%) et *E. coli* (18,2%).

En ce qui concerne les antibiotiques les taux de résistance, 90,4% des souches isolées de *A. Baumannii* étaient résistants à plusieurs médicaments, et la colistine était la seule option thérapeutique, tandis que 81,8% des souches isolées de *K. Pneumoniae* étaient KPC-producteurs.

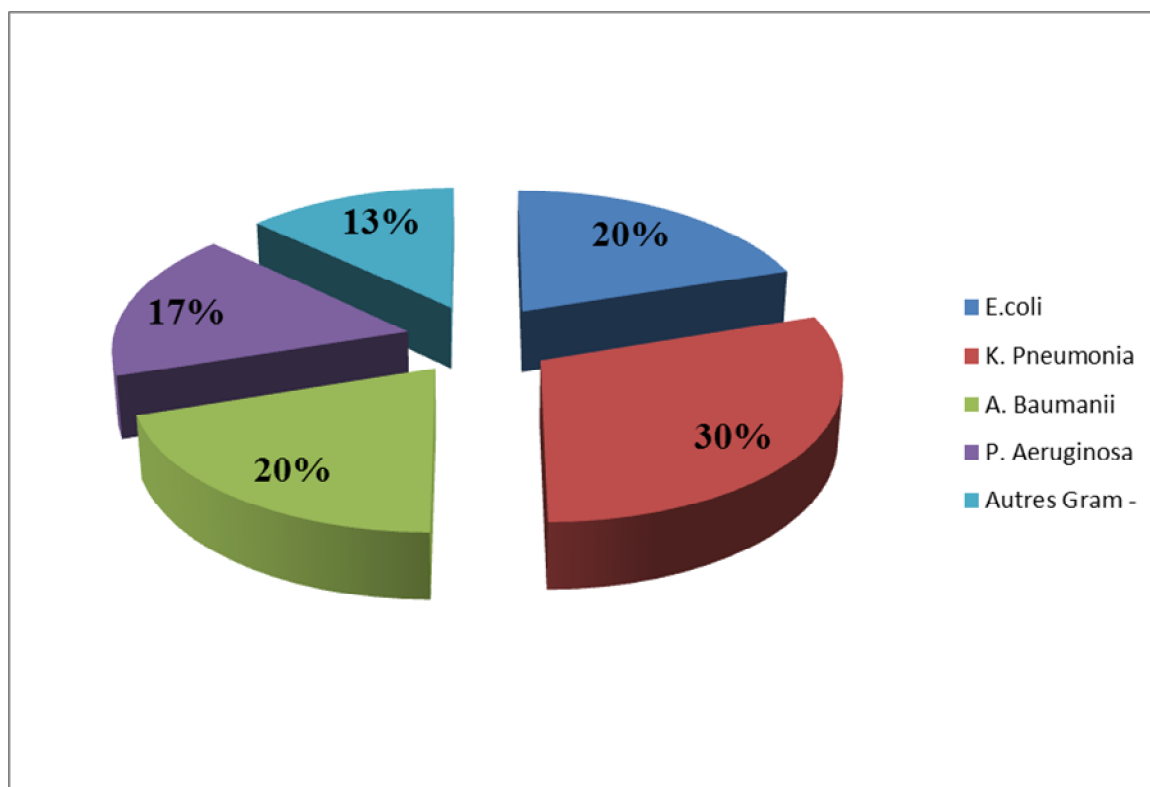


Figure 26 : Les microorganismes isolés dans une étude indienne

Selon une autre étude indienne [115], le motif précis des organismes responsables, que ce soit bactérienne ou fongique, varie selon les pays et entre les USI selon les patient et mélange de cas, le site de l'infection, les protocoles antibiotiques, la pratique de contrôle des infections et des motifs de l'écologie et de la résistance locale. [141] Bien que ces dernières années ont vu dans le modèle de pathogène vers les infections bactériennes Gram - positives, [142, 143] encore, la plupart des études rapportent que plus de la moitié des infections nosocomiales qui se produisent dans l' unité de soins intensifs sont dues à des bactéries à Gram négatif [144,145] dans cette étude aussi, les organismes les plus fréquemment isolés étaient Gram

négatif entérobactéries suivie de près par les espèces de *Pseudomonas*. La détection des espèces de *Candida* dans 15% des isolats de la présente étude est également cohérente dans une certaine mesure avec les études de Pittet et Wenzel [146] et Edgeworth et al, [147] qui ont rapporté que les agents pathogènes fongiques sont également de plus en plus fréquents chez les patients atteints d'infections sanguines nosocomiales.

Dans une étude Australienne, les microorganismes isolés ont été essentiellement l'E. Coli, le *Pseudomonas Aeruginosa* et le *Klebsiella Pneumoniae* [123].

Tableau XXXVII : Répartition des microorganismes fréquemment isolés

Auteur	Année	Pays	Nature du germe
Cosimo Chelazzi [116]	2013	Inde	K. Pneumoniae 31,8% P. Aeruginosa 27,2% A. Baumanii 22,8% E. Coli 18,2%
Mohd Saif Khan et Al [135]	2015	Inde	<i>Pseudomonas Aeruginosa</i> (24,9%) <i>Acinetobacter Baumanii</i> (23,1%)
Pittet et Wenzel [146] et Edgeworth et al [147]	1995-1999	USA	<i>Candida</i> 15%
Notre Série	2015	Maroc	BGN 80,2% Cocci Gram + 9,6% <i>Candida Albicans</i> et autres levures 12,4%

Fait intéressant, il a été constaté que les patients qui ont contracté des infections Gram-négatives en réanimation ont été exposés à des antifongiques prophylactique plus fréquemment que ceux qui ne l'a pas, et cela est avéré être un facteur associé indépendamment [116].

Dans notre série, les BGN (80,2%) occupent le 1^{er} rang des IN et les microorganismes les plus fréquemment isolés sont représentés par :

- *Acinetobacter Baumanii*.
- *Pseudomonas Aeruginosa*.
- *Klebsiella Pneumoniae*.

Il existe un large consensus sur le rôle des bactéries Gram-négatives dans l'apparition de la plupart des infections de l'USI acquise.

Cela conduit à des efforts intenses déployés pour découvrir de nouveaux antibiotiques qui sont efficaces contre ces micro-organismes. De nouvelles molécules actives contre VRSA (*staphylococcus Aureus* résistant à la Vancomycine) et ERV (*Entérocoque* résistant à la Vancomycine), tels que la Télavancine, sont maintenant disponibles, et les infections dues à ces agents pathogènes, même dans les cas graves, peuvent encore être traités [145]. Au contraire, peu ou pas de progrès ont été réalisés récemment dans le traitement des infections résistantes à Gram négatif multi-drogue, même si elles sont actuellement une menace sérieuse dans de nombreux USI [141]. Le manque de nouveaux antibiotiques a conduit à des agents antimicrobiens plus anciens, comme la colistine-autrefois abandonnée en raison de son profil d'être considéré comme la toxicité. Dans de nombreux contextes, cette molécule est le seul

antibiotique efficace sur *A. Baumannii* ou *K. Pneumoniae* [142, 143]. En ce qui concerne les facteurs associés, nous avons observé que les patients médicaux admis aux soins intensifs ont été infectés par des bactéries Gram-négatives plus fréquemment que les patients chirurgicaux. En effet, alors que 24,0% (12/50) des patients médicaux ont développé des infections Gram-négatives, seulement 4,05% (18/444) des patients chirurgicaux ont développé des infections Gram-négatives. Considérant que la plupart des patients chirurgicaux n'a pas développé une infection à Gram négatif, cette variable ne pouvait pas être considérée comme «facteur de risque» pour ce résultat spécifique, même si le nombre absolu de cas chirurgicaux avec l'infection était plus élevé que médical (18 vs. 12), en raison de la composition essentiellement chirurgicale de la cohorte [116]. Ces résultats peuvent être expliqués par les différentes conditions cliniques pour chaque groupe. Les patients chirurgicaux étaient généralement admis à l'unité de soins intensifs pour la gestion post-opératoire ou, dans le pire des cas, des complications post-chirurgicales, alors que les patients médicaux ont été plus souvent compromis, avec de nombreuses comorbidités, nécessitant des traitements plus intensifs et invasives.

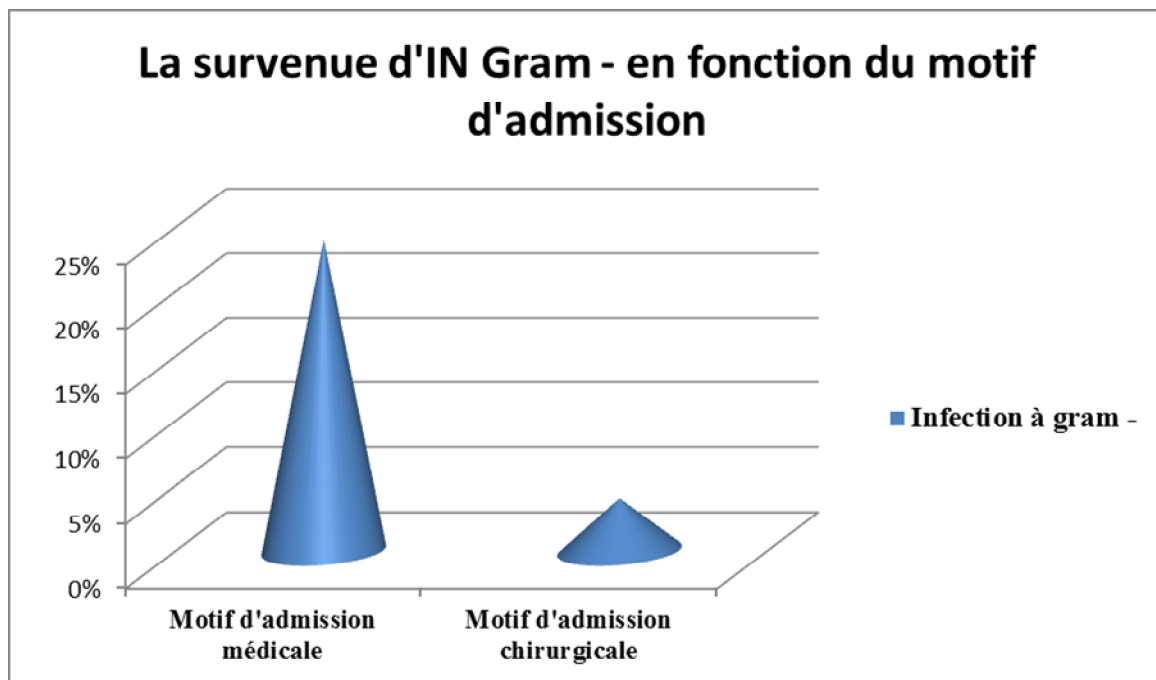


Figure 27 : La survenue de l'infection Gram – en fonction du motif d'admission.

L'identification de bactéries pathogènes nosocomiales est significativement vitale que certains agents pathogènes peuvent être potentiellement mortels.

Bien que les patients en soins intensifs, les environnements intérieurs, l'équipement médical des travailleurs de la santé sont examinés et surveillés en permanence, les populations bactériennes sont souvent sous-estimées par des méthodes microbiologiques classiques en raison du manque de sensibilité du test. Les techniques standard d'or de méthodes classiques d'analyse microbiennes tels que le placage des bactéries contiennent un spectre restreint et seule une très faible proportion du total des bactéries [148] restreignant ainsi les limites d'identification. Ceci s'applique à d'autres méthodes telles que la filtration sur membrane, des tests biochimiques, des techniques moléculaires,

ainsi que des analyses sérologiques. En outre, la technique de placage classique nécessite un minimum de temps de 7-10 jours, et comprend les chances d'échecs de culture en raison des exigences de croissance fastidieuses, les bactéries cultivables et des réactions biochimiques complexes. Les enquêtes sur les contaminations de l'USI exigent plus rapide, précis et des mesures sensibles afin d'établir de meilleures approches d'identification. Beaucoup de scientifiques émettent l'hypothèse que le microbiome de l'USI se caractérise par une diversité bactérienne beaucoup plus élevée et l'abondance que ce qui est actuellement pensé. [148]

Récemment, l'application des techniques de séquençage de nouvelle génération a permis un nouvel éclairage sur les communautés microbiennes de l'USI. Le séquençage du gène ARNr 16S de bactéries est une telle approche extrêmement efficace qui permet l'identification de l'ensemble du spectre de bactéries connues dans un délai d'exécution de 48 heures. La Vitesse d'essai de la technique ainsi que sa précision et sa sensibilité élevée est clairement une approche de sauvetage pour les patients de réanimation infectés par une infection nosocomiale comme le test permet la génération de résultat d'environ huit fois plus rapide que les méthodes conventionnelles, ce qui facilite la fourniture immédiate de soins médicaux . Elle distingue aussi entre les variations intra-géniques entre les espèces étroitement liées tout en identifiant les abondances relatives permettant une analyse plus approfondie des microbes au niveau des espèces. Par conséquent, cette technologie à large spectre procure un soulagement à des situations alarmantes en aidant à sauver la vie des travailleurs de la santé dont le pronostic est mis en jeu.

7. Durée de séjour :

Dans l'une des plus grandes études Australienne réalisée pour estimer la longueur accrue du séjour dû à l'infection nosocomiale, 8 types de bactériémies nosocomiales ont été étudiés.

Toutes les bactériémies étudiées ont conduit à la prolongation de la durée de séjour avec une moyenne de 15 [6, 31] jours [123].

Une étude dans les hôpitaux européens a trouvé une durée de séjour estimée à 9,2 jours pour le *Staphylococcus* résistant à la Meticilline et 8,6 jours pour le *Staphylococcus Aureus* sensible à la Meticilline [149].

Dans une étude française, la durée moyenne de séjour était estimée de 0,1 à 3,7 jours [150].

Dans l'étude indienne [135], la durée de séjour était estimée à 4,2 +/- 5.6 jours.

Dans une autre étude indienne, la durée de séjour était significativement plus longue chez les patients qui ont acquis des infections nosocomiales en soins intensifs qui pourraient être due à l'exposition répétée et longue aux dispositifs invasifs et environnement [151]. La prolongation de la durée de séjour peut compliquer l'infection existante ou peut exposer les patients d'acquérir de nouvelles infections. La durée moyenne de séjour dans cette étude est estimée à 4.2 +/- 5.6 jours [135].

Tableau XXXIII : Durée moyenne de séjour selon divers études

Auteur	Année	Pays	Durée moyenne de séjour
Adrian G Barnett [123]	2005-2010	Australie	15 [6, 31] jours
C. Cernich [150]	2010	France	0,1 à 3,7 jours
Mohd Saif Khan et Al [135]	2015	Inde	4.2 +/- 5.6 jours
Sugata Dasgupta et Al [115]	2015	Inde	15 [11.5-23.5] jours
Notre Série	2015	Maroc	15 jours

8. Mortalité :

« La réanimation continuera de trainer l'infection nosocomiale pendant longtemps encore, comme un boulet qui fait partie intégrante de sa personnalité », Professeur Maurice Rapin [151].

La cause principale de mortalité par IN est le choc septique avec un taux de 37,5%.

Les IN sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité importante dans les établissements de soins et en particulier en réanimation, mais il est souvent très difficile d'imputer totalement à l'IN la responsabilité du décès [152] [153]. En effet, les patients, avant le décès, présentent souvent des pathologies multiples et intriquées et peuvent être en phase terminale de leur maladie (76% dans deux autres études de Gross et al) [154] [155]. Il est donc difficile de déterminer le rôle exact que joue l'IN dans l'issue fatale du patient, l'infection n'étant parfois que l'une des nombreuses complications médicales contribuant au décès.

La plupart des études montrent une relation étroite entre les IN et la mortalité.

L'analyse des taux d'IN et surtout leur comparaison d'un service à l'autre est rendue délicate par les différences entre les techniques diagnostiques utilisées et les populations étudiées. Il n'est donc pas surprenant de trouver dans l'abondante littérature sur ce sujet d'importantes différences d'une série l'autre.

Dans notre série, la mortalité est estimée à 31,2%.

Ce qui rejoint l'étude de Koukous, dont la mortalité chez les patients ayant développé une IN était plus importante et estimée à 54,8% [156].

L'étude de Terrab révèle aussi que la mortalité chez les patients ayant développé une IN était plus importante avec un taux estimé de 65,2% [157].

Chablou a trouvé dans une étude que le taux de mortalité chez les patients ayant contracté une IN était de 66,66% [158].

Dans un service de réanimation tunisien, la mortalité chez les patients infectés était de 54,5% [159].

Selon une étude française incluant 158 services de réanimation, la mortalité observée était significativement élevée chez les patients ayant acquis une IN [160].

Dans une étude prospective effectuée par Fagon, la mortalité parmi les infectés fut respectivement de 52,4% dont 30% de la mortalité était attribué à la pneumonie [161].

Schumacher a constaté à travers une étude prospective menée dans un service de réanimation en Allemagne que le taux de mortalité attribué aux IN était de l'ordre de 7,7% [162].

Dans une étude prospective de patients sous ventilation mécanique, la mortalité associée était de 42%, mais les patients ayant présenté une pneumonie étaient plus âgés et souffraient plus fréquemment d'une maladie sous-jacente plus sévère. Cette mauvaise répartition de facteurs de risque de décès tendrait à sous-estimer la mortalité associée ; Par contre, elle ne trouvera pas de différence significative de mortalité entre patients infectés et non infectés dans une étude de cohorte appariée. Une explication alternative à ce résultat négatif peut être un manque de puissance de l'étude estimée à 60% ; Par contre, la pneumonie engendrait une prolongation du séjour hospitalier et un surcout considérable [163] [164].

De plus, la morbi-mortalité induite par les IN est largement influencée par la population affectée, la stratégie diagnostique, le délai avant le diagnostic, le délai avant la mise en route d'une antibiothérapie, le microorganisme causal et l'efficacité de l'antibiothérapie initiale [165].

Le débat concernant l'impact chiffré de ces infections sur la mortalité est loin d'être terminé, mais il est néanmoins établi que certaines de ces infections, comme mes pneumonies, les bactériémies sont grevées d'une mortalité attribuable importante.

Dans l'étude indienne, la mortalité est estimée à 25,8%.

Dans l'étude indienne, les taux bruts de mortalité associés à l'infection nosocomiale varient de 12% à 80%, en fonction de la population étudiée et les définitions utilisées. [166] Alors que certaines études font rapport à une augmentation de la mortalité associée à des infections nosocomiales, [167, 168] d'autres études, comme celles de Rello et al, [169] n'ont pas montré une mortalité plus élevée, mettant l'accent sur les problèmes de définition de la relation de cause à effet entre ces individus. Dans la présente étude [135], il y avait une tendance, mais aucune différence statistiquement significative du taux de mortalité des soins intensifs chez les patients présentant une IN par rapport à ceux sans infection nosocomiale. Une explication probable de l'absence de différence pourrait être une variation de la gravité de la ligne de base de la maladie mentionnée précédemment décrit par Vincent [170]. Un autre facteur qui peut avoir empêché la tendance de devenir statistiquement significatif est le nombre relativement faible de décès observé au cours de la période d'étude de 6 mois. Une étude plus longue peut produire plus de décès menant à la différence observée statistiquement significative.

Tableau XXXIX : La mortalité selon divers études

Auteur	Année	Pays	Mortalité %
Fagon [161]	1999	USA	52,4%
Schumacher [162]	2007	Allemagne	7,7%
Hassen M.F et Al [159]	2008	Tunis	54,5%
Koukous [156]	2009	Maroc	54,8%
Chablou [158]	2011	Maroc	66,66%
Terrab [157]	2012	Maroc	65,2%
Mohd Saif Khan et Al [135]	2015	Inde	25,8%
Sugata Dasgupta et Al [115]	2015	Inde	12-80%
Notre Série	2015	Maroc	54,8%

Au total, plusieurs auteurs s'accordent sur l'influence de la survenue de l'IN sur l'accroissement de la mortalité. Le respect des bonnes pratiques de soin en termes d'hygiène hospitalière de base (asepsie, port de gants, lavage des mains) est incontournable. Il doit être associé à des précautions additionnelles en fonction du contexte épidémique ou de situations particulières (isolement, port de masque). Il faut privilégier la diminution de l'exposition au risque par une évaluation quotidienne de l'indication du maintien des dispositifs invasifs. Une politique de bon usage des ATB doit favoriser la restriction de leur utilisation, la désescalade thérapeutique et la limitation des durées de traitement. Le contrôle glycémique permet probablement de limiter la survenue d'IN [171].

9. Dispositifs invasifs :

La mise en route de la ventilation mécanique est reconnue comme un événement qui aggrave considérablement la mortalité, d'autant plus chez la personne âgée.

Dans notre étude, le recours à la ventilation mécanique est estimé à 61,01%.

Dans l'étude indienne, les dispositifs invasifs étudiés sont [135] :

- Sonde urinaire 222 (100).
- Cathéter veineux central 188 (84.7).
- Cathéter veineux périphérique 168 (75.7).
- Sonde endotrachéale 222 (100).
- Tube de trachéotomie 4 (1.8)
- Drains 176 (79.3).
- Drain thoracique 5 (2.3).
- Sonde naso-gastrique 198 (89.2).

Nutrition :

- Nutrition parentérale totale (TPN, EN) 28 (12.6).
- Nutrition entérale 134 (60.4).
- TPN + EN 16 (7.2).
- Pas de nutrition 159 (71.6).

Dans une autre étude indienne [115], l'infection nosocomiale le plus fréquemment diagnostiqué était la pneumonie nosocomiale. Combinant à la fois la pneumonie sous ventilation assistée (PVA) et non -PVA, la pneumonie nosocomiale a été trouvée chez 18 patients (62,07 %) des 29 patients infectés. Pris séparément, la PVA a été diagnostiqué chez 10 patients (34,48 %) et non-PVA a été diagnostiqué chez 8 patients (27,59 %) des patients infectés.

L'infection des voies urinaires a été diagnostiquée chez 8 patients (27,59 %) sur les 29 infections et l'infection veineuse liée au cathéter central de flux sanguin a été détecté chez 3 patients (10,34 %). Par conséquent, lorsque cela est jugé séparément, la PVA était la plus fréquente infection nosocomiale détectée.

Dans une étude indienne, Étant donné que la durée de ventilation mécanique et la durée de séjour sont des facteurs de risque iatrogènes potentiels pour les infections, il a été conçu une association entre la durée du séjour et la ventilation mécanique prolongée et les infections nosocomiales. La nature rétrospective de l'étude rend ceci difficile à établir [116].

Tableau XL : Dispositifs invasifs selon divers études

Auteur	Année	Pays	Dispositifs invasifs
Mohd Saif Khan et Al [135]	2015	Inde	KT veineux 88,48% Sondage urinaire 70,41% VA 70,47% Drain thoracique 5,43% Trachéotomie 3,17%
Sugata Dasgupta et Al [115]	2015	Inde	KT veineux 10,34% Sondage urinaire 27,59% VA 34,48%
Notre Série	2015	Maroc	KT veineux 94,91% Sondage urinaire 32,20% VA 61,01% Drain thoracique 9,60% Trachéotomie 49,71%

IV.LIMITES DE L'ETUDE :

Comme avec toutes les études, la nôtre présente des limites :

Tout d'abord le caractère mono-centrique, réalisé sur un petit échantillon, ne permettant pas de conclure à des résultats qui ont une valeur scientifique irréfutable, comparable aux études rapportées, le plus souvent multicentriques.

Il est à signaler que notre étude était de nature rétrospective et nous étions donc contraints d'examiner les dossiers d'une façon rétrospective et nous étions donc contraints d'examiner les dossiers d'une façon rétrospective avec consultation des dossiers et des données précédemment consignées. Cette notion peut soulever une question quant à l'exhaustivité des données.

La limitation finale était l'absence de données concernant «l'après réanimation» ce qui peut biaiser les données.

V. SURCOUT :

Le calcul du surcoût lié à la prise en charge de l'infection nosocomiale des patients de la réanimation, a été estimé à partir des frais des antibiotiques pour le traitement de ces infections, et les frais médicaux et généraux dus à l'allongement de la durée d'hospitalisation, et les frais des examens paracliniques. Une étude menée au CHU ibn Rochd en 2010 [172] a montré que La durée d'hospitalisation allongée par les infections nosocomiales est en moyenne de 12 jours. Le surcoût de l'infection nosocomiale est estimé à 234.265,25 MAD. Le coût des moyens de la prévention des infections nosocomiales est estimé à 28.700 MAD. La différence entre le surcoût lié à

l'infection nosocomiale et le coût de la prévention de ces infections est estimée à 220.505,25 MAD, correspondant à environ 22.050,50 MAD pour chaque patient. En Tunisie à chaque infection correspond un surcoût moyen direct de 1747 Dinars Tunisiens (1000 euros environ) [173]. Ces infections sont ainsi responsables d'un surcoût médical direct global annuel de 4,5 millions de dinars.

Les infections acquises à l'unité de soins intensifs ont été signalés à être associée à une longueur accrue de soins intensifs et de séjours à l'hôpital. [174] Correa et Pittet [175] ont rapporté un coût supplémentaire d'environ 3,5 milliards \$ / an due à des infections nosocomiales acquise à l'USI.

Ceci montre la lourdeur du surcoût des infections nosocomiales en réanimation, ce qui confirme la nécessité d'élaborer une stratégie nationale pour le développement des programmes de prévention dans nos établissements hospitaliers visant l'amélioration de la qualité des soins donnés aux patients.

VI. PREVENTION :

Maurice rapin disait que l'infection nosocomiale est comme un «boulet» que les réanimateurs porteraient avec eux à perpétuité [208]. Des progrès importants ont été obtenus ces dernières décennies mais les risques restent majeurs, en particulier chez les malades les plus graves, et une attention de tous les intervenants est impérative. Rappelons que les infections nosocomiales s'inscrivent dans le cadre élargi «des infections associées aux soins» (IAS), nouvelle terminologie officielle. On peut considérer selon la SRLF (société de réanimation de langue française) qu'un tiers environ des pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PNAVM) [209].et la majorité des infections sur cathéters vasculaires pourraient être évitées [210].

Les services de réanimation sont donc très concernés par les IAS, ainsi que par la résistance bactérienne aux ATB. Ils doivent être fortement impliqués à la fois localement dans leurs services et les comités de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN), en termes de prévention et de recherche et au plan national pour établir une cartographie des germes dans tous les services et hôpitaux, ainsi que la prescription des antibiotiques.

La prévention repose essentiellement sur la sensibilisation aux risques induits par les IN et donc sur la formation, la mise au point de protocoles d'hygiène et de surveillance dans les services, et la connaissance des facteurs de risque [211]. L'évaluation de l'impact de ces mesures préventives est capitale.

Idéalement, une surveillance des infections en continue permet de développer une stratégie d'alerte dès l'apparition des cas groupés [212].

1. Evitabilité des IN :

Envisager les méthodes préventives des IN applicable aux malades de réanimation revient à poser la difficile question de «l'Evitabilité» de ces infections, et des facteurs de risques sur lesquels il est possible d'avoir une action préventive efficace.

D'une manière générale, il est encore admis à la suite des travaux du NNIS, qu'environ plus du tiers des IN sont évitables [213]. Malgré tous les efforts qui peuvent être déployés, il est évident que le taux résiduel des IN en réanimation persistera à être le plus élevé de toutes les disciplines médicales. La fragilité des patients, l'importance des procédures invasives, et un environnement contraint font que la fréquence des infections en réanimation ne pourra être sensiblement

réduite que par une amélioration des capacités de résistance des malades, par la mise à disposition de moyens efficaces et suffisamment bien tolérés de renforcement immédiat des défenses contre l'infection, la substitution de procédures invasives par des procédures moins à risque à chaque fois que possible [214], et par une organisation comportant des moyens appropriés.

Les infections d'origine exogène peuvent être en grande partie évitées lorsqu'elles sont associées à une «transmission croisée» d'un malade à l'autre [215]. Pour réduire les contaminations exogènes, le respect des bonnes pratiques d'hygiène (hygiène des mains, contrôle de l'environnement et du matériel, l'isolement et le regroupement des patients colonisés ou «cohorting» joue un rôle fondamental [216].

Pour les infections endogènes, la prévention est beaucoup plus complexe, et il n'est pas douteux qu'il persistera un taux incompressible d'infections. Elle doit envisager en plus de la réduction de la durée d'exposition au risque (ablation aussi précoce que possible des dispositifs étrangers) et la diminution de la pression de sélection en faveur des germes multirésistants, ce qui impose une politique d'antibiothérapie restrictive au sein du service (réévaluation régulière pour chaque patient de l'indication et de ses modalités) et au sein de l'institution (politique d'antibioprophylaxie) en collaboration étroite avec les structures directement impliquées que sont le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN), le comité du médicament, le comité des anti-infectieux et le laboratoire de Microbiologie [217].

2. Surveillance des IN :

Le débat n'est pas clos entre la surveillance continue sur l'année et la surveillance discontinue mais répétée quelques mois par an et chaque année. La première, exhaustive mais chronophage, permet seule de répéter les variations saisonnières, dont celles liées aux modifications des conditions de travail. La seconde plus pragmatique, à l'avantage d'être exhaustive sur la période considérée. En France, le recueil de ces infections est aujourd'hui intégré dans le système d'évaluation de l'activité des services [217] [218].

La surveillance rapprochée, doit également permettre d'identifier «les événements sentinelles», événements qui font l'objet d'un signalement interne à l'établissement, et éventuellement répondre à l'obligation de signalement externe après une analyse avec l'équipe locale d'hygiène, pour ceux qui présentent un caractère «rare ou inhabituel».

Ces événements participent au système d'alerte «en temps réel» en identifiant des risques émergents. Ils permettent d'engager rapidement les actions correctives contribuant à l'amélioration globale des méthodes de prévention tant au niveau local que plus général, par leur valeur d'alerte ou d'exemple à une plus large échelle [217].

Le risque d'IN chez les patients de réanimation est tel que se pose le problème de l'information des familles dès l'entrée du patient et de la visibilité pour le public du niveau de prévention mis en œuvre. Cela peut passer par exemple par l'affichage en salle d'attente d'un panneau d'information ou par un livret d'accueil mentionnant les programmes de surveillance en cours dans le service, par l'information sur les précautions prises contre la transmission croisée, enfin par l'information personnalisée à l'admission des risques encourus en réanimation.

3. Surveillance des résistances aux antibiotiques :

La surveillance de la résistance aux antibiotiques est complémentaire de celle des infections nosocomiales. Elle est indispensable car elle apporte non seulement une aide au choix thérapeutique, mais aussi des informations précieuses pour l'épidémiologie et la prévention des infections nosocomiales.

Cette surveillance a pour objectif :

- De définir les protocoles d'antibiothérapie probabiliste.
- De distinguer les souches bactériennes responsables d'IN et de celles responsables d'infections acquises dans la collectivité.
- D'identifier les BMR.
- De détecter l'émergence de nouveaux caractères de résistances bactériennes.

4. Quels moyens mettre en œuvre et quels indicateurs ?

Le suivi des taux des IN est un indicateur essentiel pour apprécier l'efficacité des mesures de prévention et l'évolution de la qualité des soins dans les services de réanimation [219].

Pour faire de l'infection nosocomiale un indicateur de qualité des soins, il est nécessaire qu'elle remplisse certaines conditions [220] :

- - La fréquence est suffisante, ce qui est le cas en réanimation;
- - L'indicateur est facile à définir dans la majorité des cas, sauf pour la pneumopathie, dont les critères diagnostiques restent complexes;

- Le recueil n'est pas toujours simple, notamment pour les cathéters centraux dont la culture systématique n'a d'intérêt que pour la surveillance;
- Ils doivent être robustes, reproductibles d'un service ou d'un enquêteur à l'autre, et les indicateurs surveillant le même objet doivent être cohérents entre eux;
- Deux critères, enfin, sont essentiels: l'indicateur doit se modifier avec l'objet qu'il évalue. Une amélioration des pratiques conduira donc à une modification de l'indicateur, ce qui renvoie à la notion d'évitabilité [221] ;
- L'indicateur doit avoir un impact sur le devenir du patient, mortalité ou morbidité.

Malgré les taux d'infections qui restent et resteront élevés, des progrès sensibles ont été accomplis, et les réanimateurs se doivent d'être à la pointe dans la lutte contre les IN et de déployer les moyens appropriés pour mettre en pratique dans leurs services les méthodes de prévention dont l'efficacité est reconnue.

La lutte contre les IN nécessite trois axes de base :

- L'évaluation : il faut pouvoir asseoir une politique locale sur quelques chiffres locaux fondés sur l'évaluation des caractéristiques et de la gravité des patients, la surveillance des taux d'infections et les audits de pratique (hygiène des mains, consommation d'antiinfectieux...).

- La formation : les médecins et les infirmiers nouvellement arrivés en réanimation doivent impérativement avoir une formation adaptée au contexte.

- Les moyens : les différents intervenants doivent avoir conscience du fait qu'une organisation efficace de lutte contre les IN demande du temps et des moyens humains et matériels adaptés.

L'information pourra dans certains cas fournir en routine les indicateurs qui aideront à repérer les zones de dysfonctionnement.

A- La formation du personnel :

La formation n'est efficace que si elle est continue et répétée à tout le personnel dans les services et l'établissement [222,223]. L'expérience nord-américaine a montré que la mise en place, au sein d'un hôpital, d'une surveillance active avec un médecin et un soignant effectuant les contrôles et la formation, pour 250 lits, avait permis de baisser de 32% le taux global des infections alors qu'il augmentait de 18% dans les établissements qui n'avaient pas suivi ce programme [224]. La coordination de ces actions locales nécessite que chaque établissement dispose d'une infirmière hygiéniste pour 500 lits, d'un praticien hospitalier dont l'activité est consacrée à l'hygiène hospitalière et d'un secrétariat dédié au CLIN [225].

B- Hygiène des mains :

Reste le pivot de la prévention des infections croisées dans les services. C'est une intervention simple et économique qui permet de diminuer l'incidence des IN [226].

Or, le temps nécessaire aux lavages itératifs associé à la mauvaise tolérance cutanée des antiseptiques, expliquent que la compliance au lavage classique soit mauvaise [227,228]. De plus, la conscience professionnelle des soignants est contrebalancée par les effets négatifs du manque de personnel et de la répétition des gestes urgents ne laissant pas ou peu de temps pour un lavage efficace.

Le remplacement du lavage hygiénique classique avec un savon désinfectant par un traitement des mains par friction avec un produit hydro alcoolique, en réduisant le temps de la procédure, devrait s'accompagner d'une meilleure compliance [229,230].

B.2- Produits hydro-alcooliques :

Dans la gamme des produits hydro alcooliques, on retrouve des solutions et des gels. Ces substances contiennent un ou plusieurs types d'alcool (Propanol, Isopropanol), plus une autre molécule de désinfectant responsable de l'effet retardé. La présence d'un ou des alcools permet l'évaporation du produit et son séchage rapide sans essuie-mains. C'est également l'alcool qui induit une activité immédiate sur les microorganismes. Enfin, la présence d'un émollient permet de respecter le film lipidique de la peau et donc d'assurer une meilleure tolérance par rapport aux savons.

La friction hygiénique se pratique avec des produits hydro alcooliques sur des mains propres et sèches, il ne faut pas appliquer ces produits sur des mains sales ou souillées par des liquides biologiques.

En effet, ces produits n'ont pas de propriété détergente et l'activité antimicrobienne est inhibée par les protéines. Il s'agit de prendre un volume approprié de produit dans le creux de la main et de frictionner les mains pendant 30 secondes ou plus selon les recommandations du fabricant jusqu'à séchage complet. Il ne faut pas rincer, ni sécher.

Cette pratique, accessible en l'absence de point d'eau, peut se faire au plus près du soin, à condition de disposer des flacons sur tous les lieux critiques. Elle permet ainsi une désinfection immédiate des mains réduisant considérablement le transport manu-porté des germes, d'autant plus importante en cas d'épidémie de SARM ou de rotavirus par exemple [231].

Vu l'efficacité supérieure de la friction et sa meilleure tolérance, cette procédure est préférable au lavage. Enfin, cette technique rapide, ne nécessitant pas de chercher un point d'eau, amène un gain de temps non négligeable pour le personnel, dans la période d'activité journalière.

Entre 2005 et 2008, 75% des établissements français ont doublé leur consommation annuelle en volume de solutions hydro alcooliques [230].

Par ailleurs, 100% des établissements de santé disposent d'un livret d'accueil présentant le programme de lutte contre les infections nosocomiales.

Le Comité technique national des infections nosocomiales (CTIN) a émis en 2001 un avis rappelant l'intérêt de l'utilisation des solutions hydro-alcooliques pour l'hygiène des mains dans les établissements de santé.

C- Maîtrise du risque infectieux lié aux procédures invasives :

La maîtrise du risque infectieux lié aux procédures invasives passe bien évidemment par la détermination et surtout le strict respect des protocoles déterminant le choix des matériels, l'asepsie de mise en place et d'entretien. Chaque jour la question posée doit être la même : «ce dispositif (cathéter, sondes diverses), est-il indispensable au malade en regard d'un risque infectieux croissant» [227].

D- L'isolement :

Le but de l'isolement en réanimation est essentiellement de s'opposer à la transmission croisée des germes, notamment les multirésistants, provenant d'un patient ou de son environnement. L'isolement protecteur s'avère indispensable pour protéger les patients immunodéprimés hospitalisés en réanimation [227].

Une organisation en chambre individuelle équipée de lavabo pour le lavage des mains est souhaitable tant pour des raisons de prévention que de confort des patients.

E- Prévention médicamenteuse :

Des moyens médicamenteux ont été proposés dans le but de réduire le taux d'infections, en particulier celles associées à un cathéter veineux central. Trois études ont conclu à la réduction de ces infections par l'adjonction en continu de

Vancomycine dans l'alimentation parentérale, à la concentration de 25µg/ml [232, 233]. Cette attitude expose au risque majeur de sélection de résistance à cet ATB, en particulier pour les staphylocoques, ce qui contre-indique son usage [234].

La transfusion prophylactique de gammaglobulines chez le prématuré a été également proposée, mais les résultats des études sont très contradictoires [235].

Dans le contexte actuel ou l'élaboration de « tableaux de bords » d'indicateurs de procédures et de résultats est demandé par les tutelles et les usagers [236], il apparaît important que les services de réanimations utilisent des outils adaptés pour faire preuve de leurs engagements en matière de maîtrise du risque infectieux dans leur environnement propre.

La société de réanimation de langue française (SRLF) et la société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) recommandent ainsi une charte adaptée par les services de réanimation, s'appuie sur un certain nombre d'indicateurs simples. Ces indicateurs comportent nécessairement des indicateurs de processus reflétant la qualité des procédures de soins, puisqu'on ignore quelle est la proportion des IN «évitables». Ce type d'évaluation doit faire l'objet de réflexion et de recherche [237, 238].

Ainsi la connaissance régulière des cas d'infection nosocomiale dans une unité de médecine et de réanimation pédiatrique, la comparaison avec les données d'autres équipes, la parution d'un document périodique apporte la rétro-information des résultats, la sensibilisation de tous les intervenants, la remise en question des pratiques quotidiennes à risque d'infection et l'amélioration des critères diagnostiques représentent une démarche simple et originale qui a permis de réduire l'incidence des IN [238].

VII. RECOMMANDATIONS :

Les infections nosocomiales (IASS) est une préoccupation majeure de sécurité tant pour les fournisseurs de soins de santé et les patients. Considérant la morbidité, la mortalité, la durée accrue du séjour et le coût, les efforts doivent être faits pour rendre les hôpitaux aussi sécuritaires que possible en empêchant ces infections. [208,209] Ces lignes directrices ont été élaborées pour le personnel de soins de santé impliqués dans les soins aux patients dans les services et les secteurs de soins critiques et pour les personnes chargées de la surveillance et le contrôle des infections à l'hôpital. Les principes de la notation de l'évaluation des recommandations, le développement et l'évaluation du système (GRADE) est utilisé pour guider l'évaluation de la qualité des éléments de preuve de la haute (A) à très faible (C) et de déterminer la force des recommandations. Chaque recommandation est classé sur la base des données existantes scientifique, justification théorique, l'applicabilité et de l'impact économique. Le système GRADE classe les recommandations comme forte (grade 1) ou faible (grade 2). La cession de forte ou faible est considéré d'une plus grande importance clinique d'une différence de niveau de qualité de la preuve de la lettre.

Le système de catégorisation des recommandations dans cette ligne directrice est la suivante :

- Niveau de preuve : Preuve à partir d'au moins un essai contrôlé randomisé bien conçu.

- Preuve à partir d'au moins une des études analytiques bien conçues cliniques contrôlés (de préférence de plus d'un centre), ou à partir de plusieurs études de séries chronologiques, ou résultats spectaculaires d'expériences non contrôlées.
- Opinions exprimées par des autorités respectées fondées sur l'expérience clinique, des études descriptives ou rapports de comités d'experts.
- Force de la recommandation :
 - Forte (nous recommandons).
 - Faible (nous suggérons).

I. Mesures générales de lutte contre les infections :

1. Isolement :

A/ Évaluer la nécessité d'isolement [210] : écran sur toutes les unités de soins intensifs (USI) pour les patients suivants:

- Neutropénie et trouble immunologique.
- La diarrhée.
- Éruptions cutanées.
- maladie transmissible connue.
- porteurs connus d'une souche épidémique de la bactérie.

B/ Identifier le type d'isolation nécessaire : Il existe deux types d'isolement dans l'unité de soins intensifs:

- L'isolement de protection pour la neutropénie ou d'autres patients immunodéprimés pour réduire les risques de contracter des infections opportunistes.
- isolement Source des patients colonisés ou infectés pour réduire au minimum la transmission potentielle à d'autres patients ou le personnel.

Les chambres d'isolement doivent avoir des portes hermétiques, des cloisons de verre pour l'observation et à la fois une pression négative (pour l'isolement de la source) et à pression positive (pour l'isolement de protection) à ventilations.

2. Patient à risque d'infections nosocomiales :

Il y a des patients, dont la thérapie et l'environnement présentent des facteurs de risque pour le développement d'une infection nosocomiale [210] :

- Âge plus de 70 ans.
- Choc.
- Traumatisme majeur.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Coma.
- Antibiotiques antérieurs.
- Ventilation mécanique.

- Médicaments agissant sur le système immunitaire (les stéroïdes, chimiothérapie).
- Cathéters.
- Séjour prolongé à l'unité de soins intensifs (> 3 jours).

3. Observer l'hygiène des mains :

Les mains sont le véhicule le plus commun pour la transmission d'organismes et l'« hygiène des mains » est le moyen le plus efficace de prévenir la transmission horizontale des infections chez les patients hospitalisés et le personnel de soins de santé. [211]

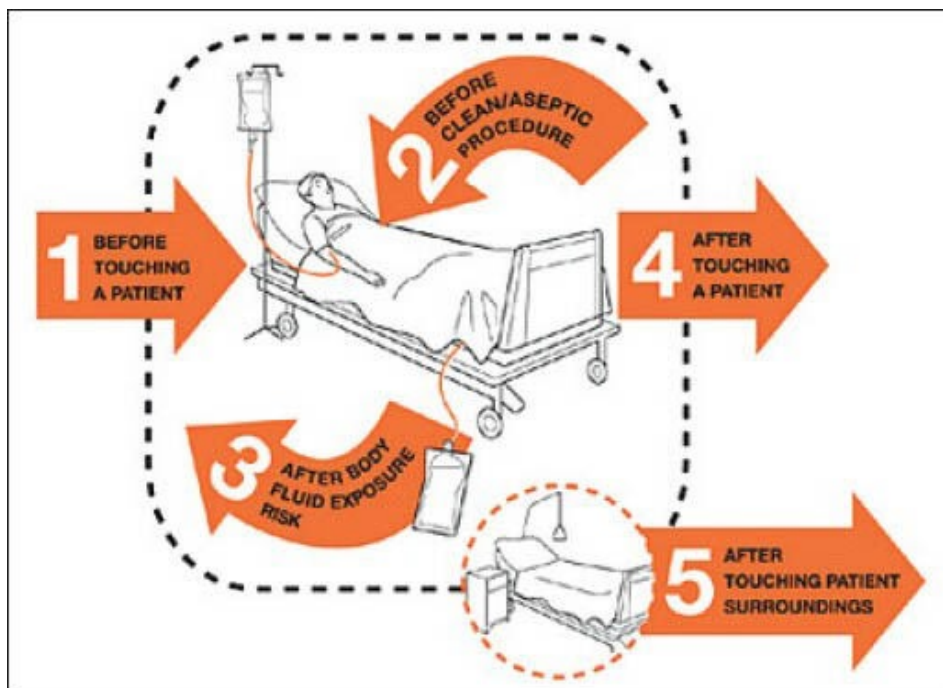


Figure 28 : Les 5 recommandations de l'OMS pour l'hygiène des mains

- Avant de toucher un patient (IB) : pour protéger le patient contre les germes nuisibles transportées sur vos mains.
- Avant les procédures aseptiques (IB) : pour protéger le patient contre les germes nocifs, y compris ses propres germes.
- Après exposition à un liquide corporel / risque (IA) : pour vous protéger et protéger l'environnement de soins de santé à partir des germes nuisibles du patient.
- Après avoir touché le patient (IB) : pour vous protéger et protéger l'environnement de soins de santé à partir des germes nuisibles du patient.
- Après avoir touché le patient entourant (IB) - pour vous protéger et protéger l'environnement de soins de santé à partir des germes nuisibles du patient.

(Rappelez-vous, qu'il y a deux moments avant et trois moments après avoir touché le patient).

Comment ?

- Se laver les mains avec de l'eau et du savon quand ils sont sales ou visiblement sales avec du sang ou d'autres fluides corporels (IB) : Mouillez vos mains, appliquez du savon, puis frotter vigoureusement pendant au moins 15 s. Couvrir toutes les surfaces des mains et des doigts, laver à l'eau puis sécher avec une serviette jetable.

- Utilisez un désinfectant pour les mains à base d'alcool (IA), par exemple 0,5% de Chlorhexidine avec 70% p/v d'éthanol, si les mains ne sont pas visiblement sales. Une combinaison de Chlorhexidine et de l'alcool est idéal car ils couvrent les organismes Gram-positives et Gram-négatives, des virus, des mycobactéries et des champignons. La Chlorhexidine possède également une activité résiduelle.
- Pendant la préparation chirurgicale des mains, tous les bijoux de la main (par exemple bagues, montres et bracelets) doivent être enlevés (2A).
- Les ongles doivent être coupés à <0,5 cm (2A) sans vernis à ongles ou ongles artificiels (2A).
- Évitez de porter des manches longues, des liens doivent être rentrés dans, les manteaux de maison sont découragés et porter des gommages est encouragée.

4. Suivez les précautions standard :

Les précautions standard comprennent des mesures préventives prudentes pour être utilisées à tout moment, quel que soit le statut de l'infection d'un patient : [211]

A. Gants :

Des gants stériles doivent être portés après la procédure d'hygiène des mains tout en touchant les muqueuses et la peau non intacte et les méthodes stériles performantes (2A), par exemple la voie artérielle centrale et l'insertion de cathéter.

- Les gants propres, non stériles sont sans danger pour le contact avec le sang, ou d'autres fluides corporels, des objets contaminés et tout autre matériel potentiellement infectieux.
- Changer de gants entre les tâches et les procédures dans le même patient en particulier lors du passage d'une zone du corps contaminée à une zone de corps propre (1A).
- Ne jamais porter la même paire de gants pour les soins de plus d'un patient (1A).
- Retirer les gants après avoir pris soin d'un patient.
- Pratiquer l'hygiène des mains à chaque fois que les gants sont enlevés.

B. Blouse :

- Porter une casaque pour éviter de salir les vêtements et la peau pendant les procédures qui sont susceptibles de provoquer des éclaboussures de sang, des liquides organiques, des sécrétions ou des excréments (IB).

- La blouse stérile est nécessaire uniquement pour les procédures aseptiques et pour le reste, une blouse propre, non stérile est suffisante (2A).
- Retirez la blouse souillée dès que possible, avec soin pour éviter la contamination.

C. Masque, protection des yeux / masque de protection:

- Porter un masque et une protection oculaire appropriée (lunettes ne sont pas assez), ou un masque pour protéger les muqueuses des yeux, du nez et de la bouche pendant les procédures et les activités de soins aux patients qui sont susceptibles de générer des éclaboussures / gouttelettes de sang et les fluides corporels, etc. (2B)
- Les patients, les parents et les travailleurs de la santé présentant des symptômes respiratoires (par exemple toux) devraient également utiliser des masques (2A).

D. revêtements de chaussures et de la tête :

- Ils ne sont pas nécessaires pour les soins courants (2B).

E. Matériel de soins :

- Le matériel de soins aux patients souillés de sang, les liquides organiques, les sécrétions ou excréments doivent être manipulés avec soin pour éviter les expositions de la peau et les muqueuses, la contamination des vêtements et le transfert de micro-organismes, et la contamination d'autres patients ou de l'environnement (1B).

- Veiller à ce que le matériel réutilisable n'est pas utilisé pour la prise en charge d'un autre patient jusqu'à ce qu'il ait été nettoyé et stérilisé de façon appropriée (2A).
- Veiller à ce que les objets tranchants à usage unique sont éliminés correctement (1A).

5. Suivez les précautions axées sur la transmission :

En plus des précautions standard, ce qui suit devrait être observée chez les patients connus ou soupçonnés d'avoir, de contact ou de gouttelettes d'infections aéroportées : [211]

6. Précautions aéroportées :

- La maladie causant des micro-organismes peut être mis en suspension dans l'air sous forme de petites particules, d'aérosols ou de poussières et restent infectieux au fil du temps et de la distance, par exemple, *Mycobacterium tuberculosis* (pulmonaire/laryngé), le virus varicelle-zona (varicelle), l'herpès zoster (zona), virus de la rubéole et de la rougeole.
- Isoler avec une ventilation à pression négative (2B).
- Une protection respiratoire doit être utilisée en entrant dans la chambre d'isolement (1B).
- Utilisez le masque respiratoire N-95 jetable, qui enserre le nez et la bouche pour se protéger contre les grandes et les petites gouttelettes. Cela devrait être porté par toutes les personnes qui entrent dans la salle, y compris les visiteurs (1B).

7. Précautions de contact :

Les infections peuvent se propager par contact direct ou indirect d'habitude avec une personne infectée, les surfaces ou des objets de soins aux patients dans la chambre, par exemple, l'infection par le virus de para influenza, infection par le virus respiratoire Syncytial, la varicelle (varicelle), l'herpès zoster, l'hépatite A et les infections à rotavirus. [211]

- L'isolement est nécessaire (1B).
- Le matériel de soins non critiques doit être de préférence à usage unique. Si cela est inévitable, puis nettoyer et désinfecter adéquatement avant d'utiliser à un autre patient (2B).
- Limiter le transport du patient (2B).

8. Précautions Droplet :

- Les micro-organismes sont également transmis par des gouttelettes (grosses particules > 5 µm de diamètre) produites lors de la toux, des éternuements et de parler, ou un voyage à courte distance, par exemple, le virus de la grippe, Bordetella pertussis, Haemophilus influenzae (méningite, pneumonie), Neisseria meningitidis (la méningite, la pneumonie et la bactériémie), Mycoplasma Pneumoniae, syndrome respiratoire aigu sévère associé au Coronavirus, streptocoques du groupe A, adénovirus et rhinovirus [211].
- L'isolement est nécessaire (1A).

- Une protection respiratoire doit être utilisée en entrant dans la chambre d'isolement ou de 6-10 pieds du patient. Utilisez le masque respiratoire jetable N-95, qui enserre le nez et la bouche pour se protéger contre les grandes et les petites gouttelettes. Cela devrait être porté par toutes les personnes qui entrent dans la salle, y compris les visiteurs (1B)
- Limiter le transport du patient (2B).

9. Utiliser des stratégies spécifiques axées sur la prévention des infections nosocomiales spécifiques :

En plus de la norme et les précautions à base de transmission, il existe plusieurs stratégies axées sur la prévention des infections nosocomiales spécifiques chez les patients gravement malades. Parmi ceux-ci, la pneumonie associée à la ventilation (PAV), l'infection liée au cathéter sanguin (CRBSI) et l'infection des voies urinaires (IVU) sont les plus importants.

A. Les stratégies visant à réduire VAP :

- Évitez l'intubation chaque fois que possible (2B) [212, 212, 213].
- Envisager la ventilation non invasive chaque fois que possible (2B).
- Préférez intubations oro-nasale sauf contre-indication (2B).
- Gardez la tête surélevée à 30-45 ° dans la position du corps semi-couchée (IA)

- Soins bucco-dentaires quotidiens avec une solution de Chlorhexidine de force 0,12% (IA).
- Sédation quotidienne si possible et évaluation de la préparation à l'extubation (IA).
- Évitez la réintubation chaque fois que possible (2B).
- Changement de routine des circuits de ventilation n'est pas nécessaire (2B).
- Surveiller la pression du tube de la sonde endotrachéale (garder > 20 cm H₂O) pour éviter les fuites d'air autour de la manchette, ce qui peut permettre l'entrée de bactéries pathogènes dans les voies respiratoires inférieures (2B).
- Préférez les tubes endotrachéaux avec un orifice d'aspiration sous-glottique pour empêcher la mise en commun des sécrétions autour de la manchette menant à la micro-aspiration (2A).
- L'échangeur de l'humidité de la chaleur peut être mieux que l'humidificateur chauffant (2B).
- Les systèmes d'aspiration endotrachéale fermés peuvent être mieux que l'aspiration ouverte (2B).
- Périodiquement égoutter et jeter tout condensat recueilli dans le tube d'un ventilateur mécanique (2B).

B. Les stratégies visant à réduire l'infection au cathéter sanguin :

- Préférez l'extrémité supérieure pour l'insertion du cathéter. Évitez la voie fémorale pour cathétérisme veineux central (CVC) (IA) [214].
- Si le cathéter est inséré dans un site d'extrémité inférieure, le remplacer à un site de membre supérieur le plus tôt possible (2A).
- Utiliser les précautions maximales stériles de barrière (bouchon, masque, blouse stérile et des gants stériles) et un drap complet du corps stérile tout en insérant les cathéters centraux à insertion périphérique, ou échange de fil de guidage (IA)
- Nettoyer la peau avec plus de 0,5% de Chlorhexidine préparée avec de l'alcool (généralement 2% Chlorhexidine avec 70% p/v d'éthanol) avant l'insertion d'un cathéter artériel, etc. (IA).
- Utilisez la Chlorhexidine / sulfadiazine d'argent ou de Minocycline / rifampine imprégné quand le cathéter est prévu à rester en place pendant plus de 5 jours et seulement si les taux d'infection de la circulation sanguine sont élevés dans l'unité en dépit de la mise en œuvre réussie de mesures visant à réduire l'infection (2A).
- Utilisez l'insertion guidée par échographie si la technologie et de l'expertise sont disponibles (IB).

- Utilisez soit une gaze stérile ou stérile, transparent, dressing semi-perméable pour couvrir le site de cathéter (IA). Remplacez le site du cathéter couvré uniquement lorsque le pansement devient humide, desserré, ou visiblement souillés.
- Évaluer quotidiennement le site d'insertion du cathéter et vérifier si un pansement transparent est présent et palpez à travers le pansement délicatement (1B).
- Date d'insertion doit être mis sur tous les dispositifs d'accès vasculaire (2B).
- Utilisez 2% de Chlorhexidine pour se laver tous les jours et pour le nettoyage de la peau pour réduire le risque d'infection (2B).
- Utilisez les systèmes d'accès de cathéter intravasculaire sans aiguille (2B) et éviter les robinets. Les systèmes d'accès de cathéter fermé doivent être préférés aux systèmes ouverts (2A).
- Des orifices d'injection propres avec un antiseptique (Chlorhexidine, le Povidone-iode, d'un Iodophore, ou 70% d'alcool) approprié, l'accès au port seulement avec des dispositifs stériles. Les Cap des robinets lorsqu'ils ne sont pas en cours d'utilisation également (2A).
- Évaluer la nécessité quotidienne d'enlever le cathéter intravasculaire lorsqu'il n'est plus nécessaire (IA).

- Les lignes périphériques ne doivent pas être remplacés plus fréquemment que 72-96 h. le remplacement systématique des voies n'est pas nécessaire (2A).
- Remplacer les ensembles d'administration, y compris des ensembles secondaires et dispositifs add-on, tous les jours chez les patients recevant du sang, des produits sanguins, ou émulsions grasses (2A).
- Si d'autres liquides intraveineux sont utilisés, ne pas le modifier dans l'intervalle de <96 h et au moins tous les sept jours (IA).
- Les connecteurs sans aiguille doivent être changés fréquemment (toutes les 72 h) (2A).
- Remplacer les capteurs jetables ou réutilisables à 96 h d'intervalle (2A).

C. Les stratégies visant à réduire l'infection urinaire :

- Insérez des cathéters uniquement pour les indications appropriées (2A) [215].
- Suivez l'insertion aseptique du cathéter urinaire (IB).
- Maintenir un système de drainage fermé (IB).
- Maintenir l'écoulement d'urine dégagée. En tout temps, le cathéter urinaire doit être placé et collé au-dessus de la cuisse et le sac urinaire doit pendre en dessous du niveau de la vessie (2B).
- Le sac urinaire ne devrait jamais avoir contact au sol (2B).

- Modification de cathéters ou des sacs de drainage à intervalles fixes n'est pas recommandé. Changer seulement s'il existe des indications cliniques telles que l'infection ou une obstruction, ou lorsque le système fermé est compromis (2B).
- Retirer le cathéter quand il n'est plus nécessaire (2A).
- Tenir compte de facteurs environnementaux.

10. Nettoyage et désinfection :

- Le nettoyage de haute qualité et la désinfection de toutes les zones de soins aux patients est important, les surfaces en particulier à proximité du patient (par exemple les ridelles, tables de chevet, des poignées de porte et de l'équipement) [216].
- Certains agents pathogènes peuvent survivre pendant de longues périodes dans l'environnement, en particulier le *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline (SARM), *Enterococcus* résistantes à la vancomycine, les espèces *Acinetobacter*, *Clostridium difficile* et Norovirus.
- Les désinfectants ou détergents qui répondent le mieux aux besoins globaux de l'IN enregistré devrait être utilisé pour le nettoyage et la désinfection de routine.
- La fréquence de nettoyage devrait être comme suit: le nettoyage de surface (murs) deux fois par semaine, nettoyage du sol 2-3 fois / jour et la borne de nettoyage (zone du lit du patient) après la sortie ou la mort (2B).

11. Architecture et mise en page, en particulier lors de la conception d'une nouvelle unité de soins intensifs :

- L'unité peut être située à proximité de la salle d'opération et de service d'urgence pour un accès facile, mais devrait être loin des principales zones de quartiers (2B) [217].
- Les systèmes centraux de climatisation sont conçus de telle manière que l'air recyclé doit passer par des filtres appropriés (1B) [217].
- Il est recommandé que tout l'air doit être filtré à 99% d'efficacité jusqu'à 5 µm (1A) [217].
- La qualité d'air appropriée doit être maintenue en tout temps. Le mouvement d'air doit toujours être de propre à des endroits sales (1A) [217].
- Il est recommandé d'avoir un minimum de six changements d'air total par chambre par heure, avec deux changements d'air par heure composé de l'air extérieur (1B) [217].
- L'installation d'isolement devrait être avec les deux ventilations négatives- et à pression positive (2B) [217].
- Des routes indiquées concernant des flux de trafic à travers l'unité de soins intensifs sont nécessaires (2B) [217].
- Un espace suffisant autour des lits est idéalement 2,5-3 m (2B).
- Électricité, air, sorties de vide / connexions ne doit pas entraver l'accès autour du lit (2B) [217].
- Un nombre adéquat de lavabos doit être installé (2B) [217].

- Distributeurs de gel d'alcool sont nécessaires à l'entrée de l'USI, les sorties, chaque espace de lit et chaque poste de travail (1B) [217].
- Il devrait y avoir une zone de préparation des médicaments séparée (1B) [217].
- Il devrait y avoir des zones distinctes pour le stockage propre et sale et le stockage et l'élimination des (1B) [217] déchets.
- Des installations sanitaires adéquates devraient être fournies (1B) [217].

12. Mesures organisationnelles et administratives [210,217] :

- Travailler avec l'administration de l'hôpital pour un meilleur ratio patient-infirmière en soins intensifs (1B) [210,217].
- Les politiques de contrôle des flux de trafic vers et depuis l'unité pour réduire les sources de contamination par les visiteurs, le personnel et l'équipement (1B).
- Et élimination des déchets (1A).
- L'éducation et la formation pour le personnel des soins intensifs sur la prévention des infections nosocomiales (1A).
- Protocoles de soins intensifs pour la prévention des infections nosocomiales (1A).
- Vérification et la surveillance des infections et des pratiques de contrôle des infections (IB).
- Equipe de contrôle des infections (approche multidisciplinaire) (1B).
- Gestion des antibiotiques (1B).
- La vaccination du personnel de soins de santé (1A).

VIII. DIRECTIVES POUR LA PREVENTION DES INFECTIONS DES PATIENTS BRULES :

Graver les plaies peut fournir des conditions optimales pour la colonisation, l'infection et la transmission d'agents pathogènes; infection acquise par les patients brûlés est une cause fréquente de morbidité et de mortalité.

1. Epidémiologie de l'infection :

Le développement de l'infection dépend de la présence de trois conditions, une source d'organismes; un mode de transmission; et la sensibilité du patient.

A. Source d'organismes :

Les sources d'organismes se trouvent dans la flore endogène propre du patient (normales), à partir de sources exogènes de l'environnement et de personnel de soins de santé. Bien que les surfaces de brûlure de la plaie soient stériles immédiatement après une lésion thermique, ces blessures finissent par devenir colonisés par des micro-organismes. [218] Les Gram positif sont les bactéries qui survivent à l'agression thermique, telles que les staphylocoques situées profondément dans les glandes sudoripares et les follicules pileux, colonise fortement la surface de la plaie à l'intérieur les 48 premières heures, sauf les agents antimicrobiens topiques sont utilisés. [219] Éventuellement (après une moyenne de 5-7 jours), ces blessures sont ensuite colonisées avec d'autres micro-organismes, notamment des bactéries Gram- et positives, les bactéries Gram-négatives et des levures issues de la flore gastro-intestinale et des voies respiratoires supérieures normales de l'hôte et / ou de l'environnement de l'hôpital ou qui sont transférés par l'intermédiaire des mains. [218,220]

B. Mode de transmission :

Chez les patients brûlés, le principal mode est le contact direct ou indirect par les mains du personnel qui prennent soin du patient ou du contact avec l'équipement de façon inappropriée décontaminé. [221] Les patients brûlés sont uniques dans leur sensibilité à la colonisation d'organismes dans l'environnement ainsi que dans leur propension à se disperser des organismes dans le milieu environnant. D'une manière générale, plus la surface de blessure de brûlure est importante, plus il y'aura une dispersion d'organismes dans l'environnement du patient.

- Les équipements d'hydrothérapies sont un réservoir important des organismes Gram négatifs (2A).

C. La sensibilité des patients :

Le patient a trois principaux moyens de défense contre l'infection: les défenses physiques, les réponses immunitaires non spécifiques et les réponses immunitaires spécifiques. Des changements dans ces défenses déterminent la susceptibilité du patient à l'infection. Les dispositifs invasifs, tels que les sonde endotrachéaux, les cathéters intravasculaires et des cathéters urinaires, transgressent les mécanismes de défense normaux de l'organisme. [222,223]

2. La culture et la surveillance :

La flore des plaies de brûlure change le profil de sensibilité aux antibiotiques au cours de l'hospitalisation du patient, de sorte que les fins de l'obtention de cultures de surveillance de routine sont:

- Pour fournir une identification précoce des organismes qui colonisent la plaie.
- Pour surveiller l'efficacité du traitement des plaies en cours.
- Pour guider la thérapie péri-opératoire ou l'antibiothérapie empirique.
- Pour détecter toutes colonisations croisées, qui se produisent rapidement, de sorte que la poursuite de la transmission peut être évitée.
- Les cultures de routine de la plaie de surveillance doivent être obtenus lorsque le patient est admis et au moins chaque semaine jusqu'à ce que la plaie est fermée. La Surveillance de l'infection a été montrée pour diminuer le taux d'infection nosocomiale (2A). [224]

3. Directives d'isolement :

Les précautions standard doivent être suivies lors de l'entretien pour tous les patients atteints de lésions de brûlure. L'efficacité de simples précautions de barrière de protection réduit la colonisation nosocomiale et l'infection (1A) [225].

Il est recommandé que les patients avec de plus grandes brûlures doivent être isolés dans des chambres privées ou d'autres espaces de lit clos pour assurer la séparation physique des autres patients de l'unité. Un tel isolement a été associé à une diminution de la transmission croisée des organismes (IB). [226,227]

Les patients atteints de > 30% des blessures de brûlures sont plus immunodéprimés, en raison de la taille plus importante de leur blessure. Ceci, en combinaison avec la perte de leurs défenses physiques et le besoin de dispositifs invasifs, qui augmente considérablement le risque d'infection. Ces patients représentent également un risque important de contamination de leur environnement avec des organismes, qui peut ensuite être étendue à d'autres patients de l'unité.

4. Problèmes environnementaux :

- Les plantes et les fleurs ne doivent pas être autorisées dans les unités avec les patients brûlés parce qu'ils abritent les organismes Gram négatif, tels que les espèces de *Pseudomonas*, d'autres organismes Gram-négatifs entériques et les champignons. Un grand nombre de ces organismes sont intrinsèquement résistantes à plusieurs antibiotiques, qui peuvent servir de réservoirs pour coloniser la plaie de brûlure [228] (2A)

- Le nettoyage de routine, l'élimination des déchets et la collecte de linge sale est nécessaire pour réduire le taux d'organismes, qui sont présents et veiller à ce que l'unité est aussi propre que possible [228] (2A).
- La culture de routine de surveillance de l'environnement n'est généralement pas recommandée sur les unités avec les patients brûlés [229] (2A).

5. Prophylaxie d'antibiotique :

- Plusieurs études ont démontré le rôle des antimicrobiens topiques dans la diminution de la morbidité et de la mortalité chez les patients atteints de blessures graves de brûlures, en particulier avant l'excision précoce [230] (1B).
- Les agents antibiotiques topiques doivent d'abord être appliqués directement sur les pansements du patient avant l'application à la brûlure enroulé pour éviter la contamination du conteneur de l'agent par la brûlure de la flore.
- Des études sur le bénéfice clinique prophylactiques d'antibiotiques systémiques chez les patients brûlés à réduire l'incidence des infections des plaies de brûlures n'ont pas démontré une amélioration des résultats par rapport à l'utilisation d'un traitement topique avec excision chirurgicale.
- L'administration d'antibiotiques systémiques chez les patients brûlés doit être utilisée de manière sélective et pour une courte durée. En raison de la bactériémie secondaire, la manipulation de brûlure et/ou l'excision, un traitement antibiotique systémique prophylactique peut être administré immédiatement avant, pendant et pour une ou deux doses après la procédure, en particulier chez les patients brûlés avec une vaste blessure (par exemple 40% TBSA) (2A). [231,232]

L'excision précoce de la plaie de brûlure se produit maintenant dans les premiers jours après la brûlure a permis d'améliorer la survie. Les principaux objectifs de l'excision précoce sont le retrait du tissu mort qui stimule un syndrome écrasant inflammatoire systémique de réponse et de prévention de l'infection par la fermeture temporaire ou permanente de la plaie de brûlure. [232] En outre, le raccourcissement de la période de l'inflammation de la plaie, ce qui réduit à son tour le développement de cicatrices hypertrophiques, et peut optimiser les résultats en termes de fonction et d'apparence. [232] Ceci est obtenu par l'élimination précoce des tissus nécrosés (par exemple les escarres) et la fermeture des plaies par autogreffe, allogreffe, ou des substituts de peau chez des patients sélectionnés.

6. Nutrition précoce :

L'alimentation entérale précoce a diminué l'incidence de la colonisation de la plaie et l'infection par la flore intestinale et la septicémie (IB). [233]

L'alimentation entérale précoce est susceptible efficace car elle augmente la circulation de l'intestin, ce qui diminue l'ischémie post-traumatique et la translocation de la flore intestinale.

A. Prévention du tétanos :

Les centres de brûlés administrent systématiquement l'immunoglobuline humaine antitétanique (250-500 UI) pour fournir une immunisation passive immédiate indépendamment du statut de l'immunisation active du patient. L'immunisation active avec l'anatoxine tétanique est également donné (0,5 ml par voie intramusculaire) pour les patients qui n'ont pas reçu une série complète d'immunisant primaire ou qui n'ont pas reçu un rappel d'anatoxine tétanique au cours des 10 dernières années [234] (2A).

B. L'infection du cathéter intravasculaire :

Chaque fois que possible, les cathéters doivent être placés à travers la peau non brûlée, de préférence à une distance suffisante de la plaie pour empêcher la contamination du site d'insertion. Ce n'est pas toujours possible chez les patients avec de grandes brûlures, nécessitant un accès vasculaire à long terme [235] (2B).

C. Pneumonie :

Les patients atteints de lésions par inhalation sévère nécessitant une intubation prolongée sont également à risque de développer une VAP.

La prévention devrait également inclure vigoureusement la kinésithérapie respiratoire, le tournage, la toux, la respiration profonde et l'aspiration [236] (2B).

D. Infection urinaire :

Les patients développent habituellement une bactériurie significative après 72 h d'insertion du cathéter urinaire, de sorte que ces dispositifs doivent être enlevés après la période initiale de réanimation liquidienne et la surveillance de sortie [223] (2B).

IX. LIGNES DIRECTRICES POUR LA PREVENTION DES INFECTIONS POUR LES PATIENTS IMMUNODEPRIMES ET LES PATIENTS TRANSPLANTES :

Les patients immunodéprimés sont les patients dont les mécanismes immunitaires sont déficients en raison de troubles immunologiques (par exemple le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou du syndrome d'immunodéficience congénitale), les maladies chroniques (par exemple le diabète, le cancer, l'emphysème ou insuffisance cardiaque) ou un traitement immunosuppresseur (par exemple, radiothérapie, la chimiothérapie cytotoxique des médicaments antirejet, ou stéroïdes). Les patients immunodéprimés qui sont identifiés comme les patients à haut risque ont le plus grand risque d'infection causée par des micro-organismes dans l'air ou dans l'eau. Les patients de ce sous-ensemble comprennent les personnes qui sont sévèrement neutropéniques pour des périodes de temps prolongées (par exemple un nombre absolu de neutrophiles (<500 cellules / ml), les patients allogéniques et ceux qui ont reçu une chimiothérapie la plus intensive (par exemple la leucémie myéloïde aiguë de l'enfance). [237]

D'une manière générale, les infections opportunistes résultent d'au moins 1 des 3 mécanismes fondamentaux:

- 1- L'acquisition exogène d'un agent pathogène particulièrement virulents (par exemple, la méningite à méningocoque ou d'une pneumonie à pneumocoque).

2- La réactivation d'un organisme latente endogène (par exemple, le virus herpès simplex, l'herpès virus zoster [de HZV ou bardeaux], ou la tuberculose.

3- L'invasion endogène d'un organisme normalement commensal ou saprophytes (par exemple, bactéries, virus, champignons, protozoaires ou / parasites).

Le calendrier post-greffe peut être divisée en trois périodes: [238]

- Au cours du premier mois après la transplantation:> 95% des infections sont dues à une infection bactérienne ou candida de la plaie chirurgicale, l'accès vasculaire, un tube endotrachéale ou des cathéters de drainage. Ces infections sont comparables à celles observées chez les patients non immunodéprimés subissant une chirurgie similaire.

- Au cours de la période de 1-6 mois après la transplantation: Deux classes d'infection sont observées: Les infections causées par des virus immunomodulateurs et les infections causées par des pathogènes opportunistes tels que *Pneumocystis carinii*, *Listeria monocytogenes* et des espèces d'*Aspergillus*.

- Dans la dernière période: > 6 mois après la transplantation, la population de patients peut être divisé en trois sous-groupes: plus de deux tiers des patients greffés ont eu un bon résultat de la transplantation et sont principalement menacés par les virus respiratoires acquis communautaires. Sur une moyenne de 10-15% des patients transplantés souffrent d'une infection virale chronique, comme l'infection par l'hépatite B ou le virus C, qui progresse inexorablement

vers le stade de dysfonctionnement des organes et/ou le cancer que si le traitement antiviral efficace peut être administré. Enfin, 5-10% ont une fonction d'allogreffe relativement pauvre et ont reçu des quantités excessives de l'immunosuppression. Ces patients sont le sous-groupe ayant le plus grand risque d'infection opportuniste, en particulier avec des organismes tels que *Cryptococcus neoformans*, *P. carinii* et *L. monocytogenes*.

1. L'hygiène des mains :

L'intervention la plus importante est l'hygiène des mains. Lorsque les mains sont visiblement sales, contaminées par des matières protéiniques, ou visiblement souillées par du sang ou des fluides corporels, se laver les mains soit avec un savon non antimicrobienne et de l'eau ou un savon antimicrobien et de l'eau [239] (IA).

Si les mains ne sont pas visiblement sales, ou après enlèvement de matière visible avec du savon non antimicrobienne et de l'eau, la méthode préférée de décontamination de la main est se frotter la main avec un décontaminant à base d'alcool [239, 240, 241, 242] (1B).

2. Isolement :

L'isolement protecteur simple n'a aucun avantage sur les soins de routine pour les patients immunodéprimés (2B).

Les personnes immunodéprimées ne doivent jamais être placées dans la même pièce ou à proximité de personnes avec une infection connue (1A).

L'isolement des patients potentiellement contagieuses au sein de l'unité de soins intensifs devrait être tentée si possible de réduire les risques d'infection

croisée. Bien que l'isolement soit recommandé pour le contrôle de la propagation d'agents pathogènes dans l'air, cross-colonisation par les organismes principalement transmis par contact (comme le SARM), l'infection ne peut être réduite en changeant le comportement du personnel. En l'absence de pièces adéquates d'isolement, les précautions de barrière avec des gants et blouse combinés avec une bonne hygiène des mains est primordiale [243] (1B).

3. Ventilation de la pièce :

- Le patient doit être placé dans des chambres avec > 12 échanges d'air /h et de point de l'utilisation des filtres HEPA qui sont capables d'éliminer des particules > 0,3 µm de diamètre (2A).
- L'inspection et la maintenance préventive des systèmes de conduits et de filtrage devraient se produire sur une routine de base programmée (2A).
- La chambre du patient doit avoir une pression d'air ambiant positif par rapport à tous les couloirs adjacents, des toilettes et des antichambres, si elle est présente (2A).
- L'utilisation de chambres individuelles avec filtration HEPA peut réduire le risque d'infection nosocomiale par des champignons dans l'air, en particulier le genre *Aspergillus*. Cela est particulièrement vrai lorsque la rénovation, la construction ou la démolition sont en cours à l'hôpital ou à proximité [244] (IA).

4. Nettoyage :

- Les chambres doivent être nettoyées > 1 fois / jour avec une attention particulière au contrôle de la poussière (1A).
- Les événements d'échappement, appuis de fenêtre et toutes les surfaces horizontales doivent être nettoyées avec des chiffons et les têtes de vadrouille qui pré-humectées avec un désinfectant (2B).
- Interdire l'exposition des patients à des activités telles que l'aspirateur ou un autre plancher qui pourrait provoquer l'aérosolisation des spores fongiques (par exemple les espèces *Aspergillus*) (1B).
- Les problèmes d'humidité (à savoir l'eau de pluie ou de plomberie fuites) doivent être rapidement signalés et réparés (1B).
- Les matières organiques qui deviennent humides doivent être séchés ou retirés 24-48 h pour empêcher la croissance fongique (1B).
- Les dispositifs médicaux et autres équipements doivent être décontaminés selon les directives existantes (2B). Le rôle de nettoyage et de décontamination ne doit pas être sous-estimé. Parfois, des épidémies ou des flambées locales, la fermeture d'une partie ou l'ensemble de l'unité doit être considérée pour permettre un nettoyage complet.
- La décontamination à la vapeur de peroxyde d'Hydrogène a été montré supérieur au nettoyage classique, mais ne peut être utilisé dans des locaux fermés car il est toxique pour les humains. Fait intéressant, le SARM peut pas être complètement effacé par une solution classique contenant 5 à 15% agent tensioactif non ionique et de 5 à 15% d'agent tensioactif cationique, dilué 1: 500 [218].

Il existe des directives pour l'espace au sol dans les USI (ESICM et références SCCM). La transmission des micro-organismes se produira plus facilement à l'étroit. Il y a des recommandations pour le nombre de cabines d'isolement qui devraient être disponibles pour les patients avec des organismes résistants et pour les patients immunodéprimés. [244,245]

5. Vêtements de protection :

Les vêtements de protection doit, au minimum, être utilisé pour éviter le contact avec les fluides corporels ou d'autres sources de contamination et en cas de contact avec la peau ou des muqueuses. Tous les vêtements de protection doivent être rapidement retirés lorsqu'ils ne sont plus nécessaires et éliminés comme des déchets cliniques [210,246] (1B).

6. Nourriture et boisson :

- La nourriture de l'hôpital est normalement sécurisée. Cependant, le patient immunodéprimé a un risque accru de maladie d'origine alimentaire et l'acquisition de micro-organismes nuisibles de la nourriture et des boissons. Par conséquent, les personnes immunodéprimées sont invitées à éviter certains aliments à haut risque, par exemple les fromages mous et aliments préparés avec des œufs crus, tels que la mayonnaise [210,246] (1B).
- Pour les patients immunodéprimés, l'eau potable (y compris l'eau en

- bouteille) doit être stérilisé ou bouillie chimiquement (1B).
- Pour les visiteurs qui pourraient avoir des maladies infectieuses transmissibles (par exemple, les infections des voies respiratoires supérieures (IVRS), les maladies de type grippal, l'exposition récente aux maladies transmissibles, un zona actif avec éruption couvert ou non, une éruption cutanée VZV comme dans les 6 semaines suivant la réception d'un vaccin VZV atténué, ou une histoire de réception d'un vaccin oral contre la polio dans les 3-6 semaines précédentes) ne devraient pas être autorisés à visiter les patients immunodéprimés [247,248] (1B).
- La vaccination chez les patients immunodéprimés doit être faite en conformité avec les lignes directrices publiées. [249,250]

La prophylaxie pharmacologique contre les maladies chez les patients transplantés peut être effectuée selon les recommandations dans les références mentionnées. [247,250,251]

X. SURVEILLANCE DU CONTROLE DES INFECTIONS :

Que faut-il surveiller? La surveillance comprend divers aspects des pratiques de contrôle des infections (annexe 3). La surveillance simultanée de tous les aspects pourrait ne pas être possible dès lors des priorités doit être effectué par l'équipe de contrôle de l'infection en fonction de la nécessité et de la situation. La Surveillance de la conformité des processus est le plus important pour réduire l'incidence des infections, empêchant la multi-résistance aux antimicrobiens et à protéger les immunodéprimées de contracter une infection. La méthodologie de la surveillance devrait être adoptée conformément à la politique institutionnelle. [251,252,253] La Surveillance de l'environnement ainsi que la surveillance microbiologique a été revendiquée pour réduire le taux d'infection. Le respect de l'hygiène des mains est considéré comme l'un de l'action préventive la plus importante. [253] L'adhésion Observé à des gammes de protocoles d'hygiène des mains de 5% à 89% (38,7%) parmi les travailleurs de la santé.

1. Recommandations de processus lies :

A. Le lavage des mains:

Ceci est la seule pratique de l'hygiène la plus efficace pour réduire au minimum d'infections associées aux soins de santé. HCW doit se laver les mains avant et après chaque contact avec un patient donné. Les Lavabos avec l'approvisionnement en eau chaude et froide, « non-touch » robinets avec appareils de dégrassage, le matériel de lavage de mains liquide (de préférence

dans des récipients jetables non réutilisables) et des serviettes en papier jetables ou à usage unique, propre, les serviettes en tissu sont recommandés pour faciliter l'hygiène des mains.

Les Lignes directrices des CDC [254] et les directives de l'OMS [211] recommandent que HCW se lavent les mains avec de l'eau et du savon lorsqu'il est visiblement sale et lors de l'exposition à des agents pathogènes formant des spores potentiels est fortement suspectée ou prouvée, y compris les éclosions de *C. difficile* (1B). Dans le cas contraire, le frottement avec un agent à base d'alcool des mains est recommandé (1A) pour toutes les autres possibilités car il est plus rapide, plus efficace et mieux toléré par la peau. L'exposition des mains au fluide corporel en présence de la peau intacte mérite la décontamination (1B de niveau de recommandation), mais il est particulièrement vital lorsque la peau est intacte ou les muqueuses a été exposé (recommandation niveau 1A). [212] La Surveillance de la conformité pour l'hygiène des mains parmi les travailleurs de la santé donc avait été donné un niveau de recommandation supérieur (1A). [211,254,255]

B. Recommandations pour l'utilisation de gants: [256]

- Gants stériles - pour les procédures nécessitant un champ stérile, impliquant des zones normalement stériles du corps.
- Gants non stériles - pour les procédures autres que ci-dessus.
- Usage général : utilité des gants - pour le ménage et le nettoyage.

L'utilisation de gants a été préconisée lorsque l'on peut raisonnablement prévoir que le contact du sang ou d'autres matières potentiellement infectieuses avec, des muqueuses ou la peau non intacte se produira (IC). [211]

C. Recommandations pour le changement des gants: [256]

- Après contact avec chaque patient et lors de l'exécution des procédures distinctes sur le même patient si la contamination croisée est possible.
- Dès que les gants sont endommagés (déchiré ou perforé);
- Après l'achèvement de toutes les tâches ne comportant pas les patients, mais nécessitant l'utilisation de gants.
- Avant de répondre au téléphone ou à l'enregistrement de notes de patients
- Retirer les gants après avoir pris soin d'un patient. Ne pas porter la même paire de gants pour les soins de plus d'un patient (IB). [211]

D. Recommandations pour les lunettes ou masque:

Au cours des procédures où il y a des risques d'éclaboussures ou la pulvérisation de substances du sang ou d'autres corps [256]

E. L'élimination des déchets et le déversement:

Les protocoles d'élimination doivent être suivis différemment pour les déchets, les déchets cytotoxiques, déchets pharmaceutiques, les déchets chimiques et des déchets radioactifs. Pour les déversements de sang dans la paroi, le nettoyage doit être effectué au plus tôt avec des serviettes en papier, suivie par l'eau et les détergents. L'hypochlorite de sodium n'est pas nécessaire

pour un tel nettoyage. Le déversement du Laboratoire devrait être absorbé sur du papier absorbant et éliminé comme des déchets cliniques. Les surfaces contaminées doivent être traitées avec de l'hypochlorite de sodium 2,0-2,5% pendant 1 h et à nouveau nettoyé avec des serviettes en papier qui sont éliminés comme des déchets cliniques. Pour le déversement de la maladie de Creutzfeldt de jackob du tissu cérébral ou liquide céphalo-rachidien est traitée de manière similaire, mais les serviettes en papier sont incinérés. [256] Il a été observé que le VHB et le VHC dans le sang sec restent infectieux, même lorsqu'ils sont exposés à l'environnement externe jusqu'à à une semaine et 16 h respectivement. Les implications restent les mêmes, même si le sang est invisible ou non présent en quantité suffisante. [257] Ils doivent être nettoyés et désinfectés conformément à la recommandation CDC après chaque utilisation pour éviter toute contamination [218,258]

- La surveillance de la conformité des faisceaux de soins doit être faite d'une manière très stricte. Le non-respect d'une mesure unique doit être interprété comme non-respect de tout l'ensemble. Par conséquent, un objectif plus élevé de > 95% de conformité avait été préconisée [253]

- Formation: Efficacité de la formation du personnel sur la prévention HAI est controversée, mais comme une partie du vaste programme de contrôle de l'infection. [259] Le personnel de contrôle des infections désignées peuvent aider à transmettre la formation préprogrammée, le maintien de dossier, le suivi de la base de connaissances et le côté du lit. L'application des connaissances. [260] l'éducation continue du personnel est également un besoin de réglementation. [259] L'éducation des HCW et l'évaluation périodique de

l'adhésion à l'insertion et le maintien de protocole de cathéters intravasculaires avait été donné plus haut niveau de recommandation (Catégorie IA). [261] Nouvelle orientation des employés au programme de contrôle de l'infection et de rendre les employés responsables de la prévention de l'infection avait été recommandée par la Commission mixte sur l'accréditation des organisations de santé (JCAHOs) [259].

- Pour éviter transmission de pression négative dans l'air (1/100 lits) des chambres simples avec antichambres et air frais à 100%, est recommandée pour obtenir une dilution plus efficace des micro-organismes dans l'air [256].
- La sécurité périodique et l'inspection opérationnelle doivent être effectuées par l'ingénierie et des services de construction de département.
- Directives mortuaires: [256]
 - Le stockage du corps à une température interne de 4 ° C.
 - Le stockage à long terme dans un congélateur maintenu à -20 ° C.
 - La mortuaire ne doit pas être utilisée, que pour le stockage des corps.
 - Tous les réfrigérateurs / congélateurs doivent être surveillés et équipés d'alarmes qui fonctionnent 24 h par jour.

- Conception mortuaire devrait réduire au minimum la manutention manuelle des corps.
- Lorsque les autopsies sont effectuées, les salles dédiées doivent être utilisé avec une pression d'air de ventilation négative.

Qui devrait surveiller: désignés infirmières de contrôle des infections devrait superviser le processus et aider dans la collecte et la compilation des données. Cependant, pour le cas étude contrôlée d'une épidémie, l'équipe d'enquête primaire devrait inclure l'épidémiologiste de l'hôpital, le directeur de la santé des employés, l'équipe lutte contre les infections et microbiologiste. Des consultants externes pourraient être nécessaires dans certains cas. [260]

Comment surveiller: Les méthodes suivantes ont été préconisées pour la surveillance des données HAI [262] :

- ✓ Observations.
- ✓ Interviews.
- ✓ Enquêtes et inspections.
- ✓ Les activités d'assurance de la qualité.
- ✓ Observation.

L'observation directe est l'étalon d'or pour surveiller la conformité avec la pratique de l'hygiène des mains optimale. Le suivi mensuel de la consommation de produits d'hygiène des mains (savon, alcool) avait également été préconisé comme une mesure indirecte de l'hygiène des mains, mais cela doit encore être validé. Le nombre de distributeur rempli d'alcool et le nombre de distributeur de travail par rapport au nombre total de distributeurs disponibles sont également des paramètres de surveillance simples. [263]

F. Format préconçus pour l'enquête, l'inspection et entretien :

La collecte des données et le suivi de la conformité sont facilités si un format est disponible pour le faire. [264] Pour complète, partielle et conformité minimale > 85%, 76-84% et <75% des scores respectifs avaient été suggéré. [265]

G. Surveillance :

La surveillance est définie comme en cours, la collecte, l'analyse et l'interprétation des données de santé essentiels à la planification, la mise en œuvre et l'évaluation de la pratique des soins de santé publique. Elle est étroitement intégrée à la diffusion en temps opportun de ces données à ceux qui ont besoin de savoir. " [264,266]

H. Périodicité de la collecte de données :

La fréquence de collecte des données, l'analyse et la génération de rapport pour l'évaluation et la prise de mesures correctives devrait également être prédéfinie. [260] Si les données sont recueillies par intermittence alors, il devrait être fait au moins pendant quatre semaines consécutives dans chaque période de temps à l'étude. [264] l'authenticité des données reste un sujet de préoccupation donc source de données devrait toujours être mentionné et son doit être vérifiée avant de se fonder sur la même prise de décision. Les données peuvent être présentées sous forme groupée moyenne, la médiane et le mode centile. L'équipe devrait analyser et étudier le taux extrêmement élevé ou plus bas ou le rapport (> 90e percentile, percentile ≤ 10 th). [267]

I. Surveillance automatisée :

La surveillance automatisée permet d'éviter les erreurs et la variabilité liées à la collecte manuelle des données. Les hôpitaux dotés de systèmes d'information sophistiqués sont en mesure de rationaliser les processus de surveillance grâce à des algorithmes informatiques qui identifient les patients à haut risque de HAI. [264] la surveillance informatisée contribue à une meilleure mise en œuvre des stratégies de prévention, mais les taux d'infection plus faibles n'ont pas été prouvés de façon concluante. [262,263] L'utilisation des puits et des distributeurs de désinfectant pour les mains ont également été utilisés pour la surveillance électronique de la pratique de l'hygiène des mains. [26,257].

J. Taux d'infection endémique :

La surveillance de l'infection endémique est le point focal de l'activité de contrôle des infections. Il contribue à générer une base de données et l'identification épidémie lorsque l'incidence dépasse le seuil endémique. [242] Le premier but de la surveillance est de déterminer le taux endémique de l'infection. [265] La base de données de ligne de HAI aide à prendre des initiatives d'amélioration. Il a été affirmé que le taux d'infection peut être réduit de 31-44% avec la mise en œuvre du système de surveillance efficace. [215,266]

K. Enquête sur les épidémies :

L'enquête pour épidémie doit être envisagée lorsque l'incidence mensuelle d'un type particulier d'infection est plus de 95% de l'intervalle de même infection dans le même mois l'année précédente de confiance. [267] L'analyse de tous les isolats, les données démographiques des patients et de l'exposition à des

facteurs de risque potentiels (médicaments, procédure et contact) sont nécessaires pour une telle enquête. Cela devrait être suivi par une analyse de l'intervalle de temps entre l'infection et l'exposition à des facteurs de risque potentiels. Sur la base des données générées, cas étude contrôlée est recommandée selon l'âge, le sexe et l'exposition aux facteurs de risque potentiels. Cet exercice aide à développer une hypothèse concernant la source et la transmission de l'infection. Mesures de lutte contre l'infection temporaire sont mises en œuvre sur la base de l'hypothèse formée. Le typage moléculaire est préconisé si de telles installations sont disponibles. [268]

L. Codage des indicateurs cliniques, l'analyse des tendances et de banc de marquage :

L'utilisation des codes CIM-10-AM pour les indicateurs cliniques de la lutte contre les infections est souhaitable car elle contribue à des données de collationnement et d'analyse comparative entre les établissements de soins de santé. Cependant, tous les indicateurs ne sont pas leur code de la CIM. [269] comparaison Interhospital de HAI exige la standardisation des définitions, la collecte et l'analyse des données. [270] Par conséquent, la comparaison des données pourrait ne pas être justifiée toujours due à des différences dans l'infrastructure, quantitative et qualitative lacune dans les ressources humaines, le niveau de conformité, les variations dans les pratiques et cas mix. Cet exercice est en outre contraint parce que les outils nécessaires pour comparer les taux d'infection pour un cas donné mélange est fourni par très peu de systèmes. [271] La surveillance des tendances des données propres à l'unité sur une période de temps est donc plus appropriée. [272]

M. Prévalence de l'organisme, modèle de sensibilité et de l'utilisation des antimicrobiens :

Suivi de la prévalence de l'organisme, le motif de la sensibilité et de l'utilisation des antimicrobiens devrait faire partie du programme d'épidémiologie. Acquis communautaire et HAI doit être séparé lors de l'analyse des données. [273] La surveillance active et agressive de tous les isolats et des patients a été préconisée à l'admission et base hebdomadaire fourni un risque plus élevé pour le transport SARM et l'ERV est prévu. La culture la plus fréquente a été conseillée si > 50% des isolats sont SARM positif. [274] Mais cette approche a été contestée. [275]

XI. RECOMMANDATIONS POUR L'INTENDANCE

ANTIMICROBIENNE :

- Les principaux membres d'un programme de gestion des antimicrobiens multidisciplinaire devraient inclure un médecin de maladies infectieuses et d'un pharmacien clinicien à la formation des maladies infectieuses (1B) [276,277,278,279,280]

- D'autres membres de l'équipe peuvent inclure microbiologiste clinique, un spécialiste du système d'information, un professionnel de contrôle des infections et de l'hôpital épidémiologiste (1C)

- En ressources limitées fixant un médecin (en milieu hospitalier préférable) avec intérêt dans les maladies infectieuses devrait conduire le programme ainsi que le microbiologiste de l'hôpital (1C)

- Une collaboration étroite entre l'équipe de gestion des antimicrobiens, laboratoire de microbiologie, pharmacie de l'hôpital et de l'équipe de lutte contre l'infection doit être maintenue (1C)

- La participation de l'administration avec leur buy-in pour le programme est essentiel pour le succès de tout programme d'intendance (1C)

- Il est souhaitable que les programmes d'intendance antimicrobiens fonctionnent sous l'égide de l'assurance de la qualité et de service de la sécurité des patients (1C)

- La vérification prospective de l'utilisation des antimicrobiens avec interaction directe et de la rétroaction au prescripteur par les membres supérieurs de l'équipe de gestion des antimicrobiens peut entraîner une utilisation inappropriée réduite des antibiotiques (1A)

- Ceci est le mode préféré de gérance des antimicrobiens dans un «ouvert» écrit sur ordonnance fixant aussi répandue en Inde (1C)

- Les exigences de restriction et préautorisation formulaire peuvent conduire à des réductions significatives de l'utilisation des antimicrobiens (1B)

- La restriction formulaire peut également aider à diminuer épidémie nosocomiale de l'infection résistante (2B)

- La restriction formulaire et préautorisation à partir d'un point de vue logistique peuvent ne pas être universellement applicable dans un "ouvert" système de prestation de soins de santé courante d'écriture de prescription comme il est déjà en Inde (1C)

- La formation continue de tous les acteurs doit être faite pour fournir une base de connaissances qui permettra d'améliorer et d'accroître l'acceptation des stratégies d'intendance (1C)

- L'éducation seule sans intervention active comme vérification et de rétroaction ne dispose pas d'un impact durable sur les habitudes de prescription des médecins (2B)

- Les lignes directrices et des cheminement cliniques fondées sur des preuves et incorporant la microbiologie locale et le profil de résistance peut améliorer l'utilisation des antibiotiques (1A)

- Vélo antimicrobien pour réduire la résistance aux antibiotiques n'a pas été trouvée pour être utile et est logistiquement difficile dans un cadre indien (2B)

- Formulaire de commande antimicrobienne a été donné une recommandation faible (2B) dans les lignes directrices IDSA de l'Amérique du Nord, mais cela peut être un facilement implémentable, documentable et un outil utile pour le programme de gestion en Inde (1C)

- Les données sont insuffisantes pour recommander l'utilisation systématique de la thérapie de combinaison pour empêcher l'émergence d'une résistance (2B)

- De-escalade des antibiotiques une fois les résultats de culture sont de retour est un élément essentiel de tout programme d'intendance et devrait être pratiquée (1B)

- De désescalade est mal pratiquée en Inde et une vérification des pratiques de désescalade et de l'éducation sur sa bonne mise en œuvre devrait être un élément important de tout programme de gestion des antibiotiques en Inde (1C)

- Optimisation de la dose d'antibiotiques en prenant en considération pk / pd caractéristique doit être universellement pratiqué (1B)

- Comme sous-dosage peut être répandue dans ressource limitée fixer une surveillance étroite sur le dosage approprié et un système d'information hospitalier et le mécanisme d'avertissement devrait être intégré (1C)

- Un commutateur début de parentéral aux antibiotiques oraux est hautement souhaitable, spécialement dans un cadre limité des ressources pour réduire le coût du traitement et devrait être mis en œuvre activement (1 C)

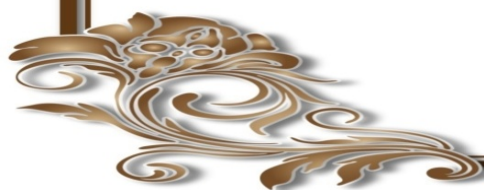
- La diminution de la durée d'utilisation d'antibiotiques selon directive clinique pour diminuer le coût de la thérapie, la consommation d'antibiotiques et de réduire les effets secondaires des médicaments devraient être incorporés activement dans le programme de gestion des antibiotiques (1C)

- L'utilisation active des technologies de l'information telles que l'enregistrement électronique médicale, le système d'information hospitalier, saisie informatisée des ordonnances médicales et de soutien à la décision clinique facilite l'exécution du programme d'intendance plus efficacement (1B)

- En ressources limitées fixant un effort devrait être fait de personnaliser l'utilisation des technologies de l'information existante et en utilisant l'innovation indigène d'utiliser les ressources existantes pour atteindre l'objectif similaire (1C)

- L'utilisation optimale de laboratoire de microbiologie est un ingrédient essentiel de tout programme d'intendance (1C).

Conclusion



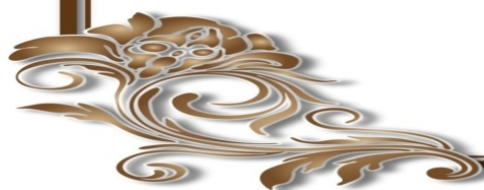
Les malades en réanimation souffrent d'une difficulté à être correctement classifiés par un diagnostic ou une thérapeutique unique, car les pathologies et les traitements sont en général multiples. Ainsi, l'analyse des facteurs prédictifs des IN en réanimation permet de faire le point des événements indésirables qui auraient pu être évités et d'appliquer des mesures dans lesquelles le service peut améliorer ses prises en charge.

Cette étude nous a permis d'estimer l'ampleur de l'infection nosocomiale, qui reste grevée d'une mortalité importante avec surcote considérable en dépit des progrès réalisés dans l'amélioration de sa prise en charge. Ce risque majoré résulte de deux catégories de facteurs : des facteurs endogènes propres au malade (l'âge, état immunitaire, pathologie sous-jacente, gravité à l'admission ...) et des facteurs exogènes inhérents au milieu hospitalier (mise en place de prothèses respiratoire, sondes urinaires)

Nos résultats ont montré clairement que l'infection nosocomiale avait une influence significative sur la durée de séjour et la mortalité des patients hospitalisés en réanimation, ce qui est resté conforme aux données de la littérature. Cependant les facteurs prédictifs de l'infection nosocomiale étaient l'âge et la durée de séjour notamment, le motif d'admission traumatologique et chirurgie urgente, ainsi que le recours à la ventilation mécanique et au cathéter veineux.

Toutefois, il est important de souligner que l'amélioration du pronostic, passe essentiellement par la prévention et la prise en charge adaptée des infections nosocomiales en suivant les procédures et recommandations, fruit des réflexions conjointes de plusieurs sociétés savantes, mais également par la sensibilisation continue du personnel médical sur l'intérêt de la prévention de l'infection nosocomiale et une réflexion sérieuse sur une meilleure planification des hospitalisations des patients, selon la gravité de la maladie et la disponibilité des soins doit être entreprise pour raccourcir le séjour hospitalier des patients le maximum possible.

Résumés



RESUME

Titre: Facteurs Prédictifs des infections nosocomiales en milieu de réanimation.

Auteur : LAMRHARY Rim

Mots-clés : Facteurs prédictifs – Infection Nosocomiale

Objectif :

- Objectif principal : étudier les facteurs prédictifs influençant la survenue des IN en service de réanimation.

- Objectif secondaire : évaluer l'impact des infections nosocomiales sur la mortalité et la durée de séjour en réanimation.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de type analytique avec revue de la littérature menée sur une période de cinq ans, incluant tous les malades hospitalisés pour IN pendant leur séjour en réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat entre Janvier 2011 et Décembre 2014. Le groupe de patients avec les infections nosocomiales ont été comparé à un groupe de patients sans infections nosocomiales. Les facteurs prédictifs liés à l'IN ont été étudiés en analyse univariée et multivariée.

Résultats : 243 cas d'infection nosocomiale ont été recensés (172 hommes et 71 femmes), l'âge moyen est de 60.5 ans. Le point de départ de l'infection nosocomiale était essentiellement pulmonaire dans 57,6% et urinaire dans 25,4%. Les germes responsables sont dominés par les BGN dont l'*Acinetobacter Baumanii* était le plus fréquemment isolé dans 30%. La durée moyenne de séjour chez les patients avec et sans infections nosocomiales était de 16,5 et 6,4 jours respectivement; alors que la mortalité dans les deux groupes était de 28,1% et 31,2% respectivement. La mortalité globale était de 19,9%.

Conclusion : En analyse multivariée les facteurs prédictifs suivants étaient significativement associés à des infections plus élevées: l'âge, le diabète, le motif d'admission traumatologique, la durée de séjour et le recours à la ventilation mécanique ainsi que le cathéter veineux. Les infections nosocomiales conduisent à une augmentation statistiquement significative de séjour alors qu'il n'y avait pas d'impact sur la mortalité en soins intensifs.

Abstract

Title: Predictive factors of nosocomial infection.

Author: LAMRHARY RIM

Keywords: Predictif factors – Nosocomial infection

Objective :

- Primary objective : study the predictive factors influencing the occurrence of nosocomial infections in intensiv care unit.

- Secondary objective : evaluate the impact of nosocomial infections on mortality and length of stay in intensive care unit.

Material and Methods: It is a retrospective analytical study of 5 years with literature review. Including all Patients admitted with nosocomial infection during their ICU stay of military hospital of Rabat between January 2011 and December 2014. The groups of patients with nosocomial infections were compared to a group of patients without nosocomial infection. Predictive factors related to nosocomial infection were studied in univariate and multivariate analysis.

Results: 243 cases of nosocomial infection were identified (172 men and 71 women), the average age is 60.5 years. The starting point of infection was essentially pulmonary in 57,6% and urinary in 25,4%. The germs are dominated by BGN whose the *Acinetobacter Baumanii* was the most frequently isolated in 30%. The average length of stay in patients with and without infections was 16,5 and 6,4 days respectively; while mortality in both groups was 28,1% and 31,2% respectively. The overall mortality was 19,9%.

Conclusion : In multivariate analysis, the following predictive factors were significantly associated with higher infections: the age, diabetes, the trauma reason for admission, length of stay, and the need for mechanical ventilation and the venous catheter. Nosocomial infection lead to a statistically significant increase in length of stay when there was no impact on mortality.

ملخص

أطروحة: عوامل التنبؤ والإنذار المرتبطة بالتعفن الاستشفائي.

من طرف: لمغاري ريم.

الكلمات الأساسية: عوامل الإنذار-التعفن الاستشفائي.

الأهداف:

- الهدف الرئيسي: دراسة العوامل التنبؤية التي تؤثر في حدوث التعفن الاستشفائي في وحدة العناية المركزة.

- الهدف الثانوي: تقييم تأثير التعفن الاستشفائي على الوفيات ومدة الإقامة في وحدة العناية المركزة.

الأدوات والطرق: يتعلق الأمر بدراسة استيعابية تحليلية مع استعراض الدراسات والابحاث الأخرى لمدة خمس سنوات لعينة تضمنت المرضى الذين أصيبوا بالتعفن الاستشفائي عند ولوجهم مصلحة الانعاش أو أثناء مقامهم بها بالمستشفى العسكري الرباط خلال الفترة الممتدة ما بين يناير و دجنبر. وتمت مقارنة مجموعة من المرضى الذين يعانون من التعفن الاستشفائي على مجموعة من المرضى دون التعفن الاستشفائي . عوامل الإنذار والتنبؤ درست بتحليل أحادية ومتعددة الاختلافات.

النتائج: تم إحصاء 243 حالة، تضمنت 172 رجلا و 71 امرأة. متوسط العمر هو 60.5 سنة. أهم منطلق التعفن الاستشفائي كان أساسا رئويا (57,6%) وبوليا (25,4%). الجراثيم المسؤولة الأكثر انتشارا هي العصيات السلبية الغرام من ضمنها أسينطوباكتر بوماني التي تم عزلها في كثير من الأحيان بنسبة 30% . كما بلغ معدل الإقامة من المرضى الذين يعانون من التعفن الاستشفائي

و المرضى دون التعفن الاستشفائي 16,5 و 6,4 يوما. بينما عدد الوفيات في المجموعتين 28,1 و31,2. والعدد الاجمالي للوفيات 19,9%.

خاتمة: حسب التحليل المتعدد الاختلافات، فان عوامل التنبؤ المرتبطة بالتعفن الاستشفائي هي كالآتي: العمر، مرض السكري، التعرض لمرض القلب، نمط الدخول، مدة الإقامة ثم اللجوء للتنفس الاصطناعي وكذلك القسرة الوريدية. في دراستنا كان للتعفن الاستشفائي تأثير مباشر على مدة إقامة دون التأثير على معدل الوفيات.

Annexes



ANNEXES :

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

FICHE D'EXPLOITATION

Nom et prénom : NE :

Age : Sexe : M ...F..

☐☐

Date d'entrée : Date de sortie :

N° d'hospitalisation :

Diagnostic d'entrée :

Mode d'admission :

Lieu d'installation de l'infection nosocomiale:

-Réanimation

☐

-Urgence

☐

-service d'origine

☐

Antécédents :

Cardiopathie :

HTA :

Asthme :

BPCO :

Diabète :

Insuffisance rénale :

Maladie hépatique chronique :

Chirurgie :

Autres :

Données cliniques :

-Température (T°) :

-Pression artérielle systolique/diastolique (mm hg): ./...

-Fréquence cardiaque (bat/min) :

-Fréquence respiratoire (Cycle/min) :

-SpO2 (%):

-Diurèse (ml/24h) :

Infection : Nosocomiale

Pas d'IN

☐☐

Foyer infectieux :

Données biologiques :

-Numération formule sanguine avec le taux de plaquettes (NFS+ PQ).....
-Taux de prothrombine en % (TP) :.....
-Urée (en g/l).....
-Créatininémie (en mg/l) :.....
-CRP :.....
-Natrémie :.....
-Kaliémie :.....
-Bicarbonates :.....
-Lactate :.....

Données bactériologiques :.....

-Prélèvements réalisés :.....
- Germes :.....
-Sensibilité/Résistance :.....

Données Thérapeutiques :

-Cathéter veineux :.....
-Ventilation artificielle :.....
-Sondage urinaire :.....
-Drain thoracique :.....
- Trachéotomie :.....
-Antibiothérapie :
 Guidée Probable ☐ te à J..... ☐.....
 Molécule :.....
 Posologie :.....
 Durée :.....
-Antiparasitaire :.....
-Antimycosique :.....
-Antivirale :.....

Evolution : Décédé Sorta ☐ ☐

Durée de séjour :.....

Annexe 2 : Définition des pneumopathies adaptées à la définition du CDC

Définition des pneumopathies (adaptée à la définition du CDC):

- Radiologie :

- Deux clichés radiologiques ou plus avec une image évocatrice de pneumopathie.
- En l'absence d'antécédents de cardiopathie ou de maladie pulmonaire sous-jacente, une seule radiographie ou un seul examen scanographique suffit.

- Symptômes :

- Et au moins un des signes suivants : - Hyperthermie $> 38^{\circ}\text{C}$ sans autre cause. - Leucopénie (12000GB/mm).
- Et au moins un des signes suivants (ou au moins deux si pneumopathie clinique uniquement=critère 4 et 5 : - Apparition de sécrétion purulentes ou modifications des caractéristiques (couleur, odeur, quantité, consistance). - Toux ou dyspnée ou tachypnée. - Auscultation évocatrice. - Aggravation des gaz du sang (désaturation, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$).

- Microbiologie :

- Et selon le moyen diagnostique utilisé :
 - a- Diagnostic bactériologique effectué par : Examen bactériologique protégé avec numération de germe (critère 1) : Ø Lavage broncho

alvéolaire (LBA) avec seuil $\geq 10^4$ UFC/ml ou $\geq 5\%$ des cellules obtenues par LBA avec des inclusions bactériennes au Gram à l'examen direct (classé dans la catégorie diagnostique LBA) Ø Brossage avec seuil $\geq 10^3$ UFC/ ml 38 Ø Prélèvement distal protégé (PDP) avec seuil $\geq 10^3$ UFC/ml · Examen bactériologique non protégé avec numération des germes (critère2) : Ø Bactériologie quantitative des sécrétions bronchiques avec seuil de 10^6 /ml.

b- Méthodes microbiologiques alternatives (critère 3) : Hémocultures (en l'absence d'autre source infectieuse). Liquide pleural positif. Abscès pleural ou pulmonaire avec ponction positive. Examen histologique du poumon. Examens pour pneumopathies virales à germes particuliers (Legionella, Aspergillus, mycobactéries, mycoplasmes, Pneumocystis carinii) : Mise en évidence d'Ag ou d'Ac dans les sécrétions bronchiques Examen direct positif ou culture positive de sécrétions ou tissus bronchiques Conversion sérologique (ex : grippe, Legionella, Chlamydia) Antigène dans les urines (Legionella).

c- Autres : Bactériologie des crachats ou examen non quantitatif des sécrétions bronchiques (critère 4). Aucun critère microbiologique (critère 5).

Annexe 3 : Surveillance de contrôle des infections

Areas of infection control	Parameters
Incidence of nosocomial infections	VAP, CRBSI, UTI, SSI, etc.
Morbidities with potential to cause infection	Incidence of needle stick injury, occupational exposure to blood and body fluids
Organism prevalence and antibiotic sensitivity pattern	Antibiogram monitoring for different areas of hospital
Process compliance	Hand washing, personal hygiene, waste disposal, personal protective equipment use, reprocessing of reusable equipment and instrument, environmental cleaning and spills management, isolation, linen, laundry and food services, blood and blood product transfusion and handling, care bundles, handling of therapeutic devices, antibiotic protocol, specimen collection etc.
Infrastructure	Design and maintenance of health care premises including hospital mortuaries, air-conditioning, ventilation, temperature and water system monitoring. Monitoring of construction and demolition work
Outbreak	Surveillance and monitoring of outbreak
Training	Periodic evaluation of knowledge and skill level, provision of training material
Protection of health care worker	Monitoring of physical protection with equipment, immunization, health screening etc.
Economic impact	Monitoring of financial gain because of reduced HAI

VAP: Ventilator associated pneumonia; CRBSI: Catheter related blood stream infection; UTI: Urinary tract infection; SSI: Surgical site infection; HAI: Hospital acquired infections

References



- [1] G. B. Le Coutour X., "Le risque nosocomial " Rev. Epidemiol. Santé Publ., vol. 42, pp. 399-407, 1994.
- [2] W. A. M., "Stratégies de réduction des infections nosocomiales. Un modèle pour le développement de la qualité," Études de politique de santé, pp. 9-25., 1994.
- [3] B. J. P, " Les aspects socio-économiques et juridiques des infections nosocomiales " Bull. Acad. Natle. Med., vol. 177,, pp. 51-59., 1993.
- [4] C. C. Isabelle Durand-Zalesk, Christian Brun-Buisson, "Le coût des infections liées aux soins," Annal des infections liées aux soins médicaux, vol. 38 2002.
- [5] H. C. M. Wakefi eld D. S., Massanari, R. M., Mori M., Pfaller M, "Cost of nosocomial infection : relative contributions of laboratory, antibiotic and per diem costs in serious Staphylococcus aureus infection " Am. J. Infect. Control, vol. 16, pp. 185-192, 1988.
- [6] Ewans TM, Ortiz CR, LaForce FM. Prevention and control of nosocomial infection in the intensive care unit. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editors. Intensive Care Medicine. 4th ed. New York: Lippincot-Ravan; 1999. pp. 1074–80.
- [7] House of Commons Committee of Public Accounts. The management and control of hospital acquired infection in acute NHS trusts in England. [Last accessed on 2003 Feb 19]. Available from:<http://www.publications.parliament.uk/pa/cm199900/cmpubacc/306/30603.htm> .

- [8] Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol*.1985;121:182–205. [PubMed]
- [9] Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD, et al. International study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units. *JAMA*. 2009;302(21):2323–9. doi: 10.1001/jama.2009.1754. [PubMed] [Cross Ref]
- [10] Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control*. 1988;16:128–40. [PubMed]
- [11] D. E. ZOUTMAN, B. D. FORD, E. BRYCE, M. GOURDEAU "The state of infection surveillance and control in Canadian acute care hospitals," *American Journal of Infection Control*,, vol. 31 pp. 266-273, 2003.
- [12] Plowman R, Graves N, Griffin M, Roberts JA, Swan AV, Cookson B, Taylor L. The socioeconomic burden of hospital acquired infection. London Public health laboratory service and the London school of hygiene and tropical Medicine. 1999
- [13] Wenzel RP. The Lowbury Lecture. The economics of nosocomial infections. *J Hosp Infect*. 1995;31:79–87. [PubMed]

- [14] Collège de Haute Autorité de Santé HAS Stratégie d'Antibiothérapie et prévention des résistances bactériennes en Etablissement de santé. Elsevier Masson SAS : 2008.
- [15] Jacques Fabry La surveillance des Infections Nosocomiales. In : Les infections nosocomiales et leur prévention. Ed. Ellipses, 1998 :41-44.
- [16] Lepape A Epidémiologie et Ecologie Bactérienne des infections nosocomiales en Réanimation. In : Infection et antibiothérapie en réanimation aux urgences et en chirurgie Claude Martin-François Gouin 2ème Edition Arnette, p427- 439.
- [17] M. Thirion, J. -F. Dhainaut, A. Cariou Définitions des Etats Infectieux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie Réanimation, 36-983-A-10, 2010.
- [18] American college of chest physicians/Society of critical care medicine consensus conference Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit care Med 1992; 20: 864-74.
- [19] Levy MM Fink MP, Marshall Jc, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003; 31: 1250-6.
- [20] J. W. R. GARNER J.S., EMORI T.G "CDC Definitions for nosocomial infections," Am. J. Infect. Control, vol. 16, pp. 128-140, 1988.

- [21] [21]. C. S. d. H. P. d. F.-G. d. travail, "Infections Nosocomiales 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales.," BEH, 1992.
- [22] [22]. S. P. J.L. QUENON, A. COLAU, "Définition épidémiologie de l'infection nosocomiale en urologie," Progrès en Urologie vol. 9, pp. 13-16, 1999.
- [23] [23]. G. J. L. BERCHE P, SIMONNET M. , "les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention.," Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique., pp. 64-71, 1991.
- [24] [24]. POPI., "Maladies infectieuses," CMIT, pp. 185-224, 2003. 113
- [25] [25]. S. WILLIAM., "Les infections nosocomiales. CECIL," Traité de médecine interne. , vol. 267, pp. 1548-1555.
- [26] [26]. - E. lachassine, E. Letamandia-Richard and J. Gaudelus. « Epidemiologie des infections nosocomiales en néonatalogie ». Arch ped 2004 vol 1 , issue 3, pages 229-233.
- [27] [27]. - Caterina Mammina, MD, Paola Di Carlo, MD,Domenico Cipolla, MD, Mario Giuffre\ MD, Alessandra Casuccio, BSc, Vincenzo Di Gaetano, MD, Maria Rosa Anna Piano, MD, Emma D'Angelo, MD, Lucina Titone, MD, and Giovanni Corsello, MD Palermo. « Surveillance of multidrug-resistant gram-negative bacilli in a neonatal intensive care unit: prominent rôle of cross transmission ». Am J Infect Control 2007;35:222- 30. 84.

- [28] [28]. POPI., "Maladies infectieuses," CMIT, pp. 185-224, 2003. 113.
- [29] [29]. S. WILLIAM., "Les infections nosocomiales. CECIL," Traité de médecine interne. , vol. 267, pp. 1548-1555.
- [30] [30]. V. A. C. Gross PA, "Nosocomial infections and hospitaldeaths A case-control study," Am J Med, vol. 6, pp. 58-62, 1983.
- [31] N. H. Gross PA, Aswapokee P, Van Antwerpen C, Aswapokee N., "Deaths from nosocomial infections: experience in a university hospital and community hospital.," Am J Med, vol. 2, pp. 19-23, 1980.
- [32] V. P. Schneider SM, Pivot X, , "Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections.," Br J Nutr, vol. 1, pp. 05-11, 2004. [25] K. R.J., "Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of ventilator associated pneumonia," j.Hosp.infect., pp. 83-89, 1997.
- [33] P. L.BREGEOWF, "Pneumopathies nosocomiales," E.M.C ANESTH.REAN, vol. A, pp. 36-984, 1998.
- [34] [34]. K. D. Safdar N, Maki DG., "A review of risk factors for catheter-related bloodstream infection caused by percutaneously inserted, noncuffed central venous catheters: implications for preventive strategies.," Medicine (Baltimore) vol. 4, pp. 66-79, 2002.
- [35] V. P. Schneider SM, Pivot X, , "Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections.," Br J Nutr, vol. 1, pp. 05-11, 2004.

- [36] K. R.J., "Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of ventilator associated pneumonia," *j.Hosp.infect.*, pp. 83-89, 1997.
- [37] P. L.BREGGEOWF, "Pneumopathies nosocomiales," *E.M.C ANESTH.REAN*, vol. A, pp. 36-984, 1998.
- [38] K. D. Safdar N, Maki DG., "A review of risk factors for catheter-related bloodstream infection caused by percutaneously inserted, noncuffed central venous catheters: implications for preventive strategies.," *Medicine (Baltimore)* vol. 4, pp. 66-79, 2002.
- [39] C. Burn-Buisson, et le groupe de travail. « Risque et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation ». *Reanimation* 14(2005)463-471.
- [40] P. A. D. Annane, M. C. Jars-Guinestre, and B. Guidet. , "Current Epidemiology of Septic Shock: The CUB-Rea Network.," *Crit.Care Med. Am.J.Respir*, vol. 2, pp. 165- 172, 2003.
- [41] L. J.C., "Quelle surveillance des infections nosocomiales en réanimation ?," *Reanimation* vol. 17, pp. 267-274, 2008.
- [42] S. è. C. d. c. SFAR, "Prévention des infections nosocomiales en réanimation.," *Réanimation*, pp. 4-14, 2010.
- [43] C. C. Digiovine B, Watts C, Higgins M "The attributable mortality and costs of primary nosocomial bloodstream infections in the intensive care unit," *Am J Respir Crit Care Med* pp. 976-981, 1999.

- [44] J. R. Jean-Louis Vincent, John Marshall, "International Study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units," American Medical Association., vol. 302 pp. 2323-2329, 2009.
- [45] B. Vincent JL, DJ, Suter,PM, Bruining,HA, White,J, Nicolas-Chanoin,MH, Wolff,M, Spencer,RC, Hemmer,M. . "The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee," JAMA, pp. 639-644, 1995.
- [46] S. Vincent JL, Y, Sprung,CL, Ranieri,VM, Reinhart,K, Gerlach,H, Moreno,R,Carlet,J, Le Gall,JR, Payen,D. , "Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study," Crit Care Med vol. 34, pp. 344-353, 2006.
- [47] d. l. e. e. d. l. s. Ministère du travail, "Infections nosocomiales " Ledossier, 2010.
- [48] R. R. 2004, "Surveillance des infections nosocomiales en réanimation," France, Résultats 200.
- [49] Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte, "REA RAISIN 2009.," France, Résultats 2009.
- [50] M. E. Falagas, P. K. Koletsi, and I. A. Bliziotis, "The diversity of definitions of multidrug-resistant (MDR) and pandrug-resistant (PDR) *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*," Journal of Medical Microbiology, vol. 55, pp. 1619-1629, December 1, 2006 2006.

- [51] A. P. Magiorakos, A. Srinivasan, R. B. Carey, Y. Carmeli, M. E. Falagas, C. G. Giske, S. Harbarth, J. F. Hindler, G. Kahlmeter, B. Olsson-Liljequist, D. L. Paterson, L. B. Rice, J. Stelling, M. J. Struelens, A. Vatopoulos, J. T. Weber, and D. L. Monnet, "Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance," *Clinical Microbiology and Infection*, vol. 18, pp. 268-281, 2012. 115
- [52] R. A. Weinstein, R. Gaynes, J. R. Edwards, and N. N. I. S. System, "Overview of Nosocomial Infections Caused by Gram-Negative Bacilli," *Clinical Infectious Diseases*, vol. 41, pp. 848-854, September 15, 2005 2005.
- [53] M. D. Obritsch, D. N. Fish, R. MacLaren, and R. Jung, "National Surveillance of Antimicrobial Resistance in *Pseudomonas aeruginosa* Isolates Obtained from Intensive Care Unit Patients from 1993 to 2002," *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, vol. 48, pp. 4606-4610, December 1, 2004 2004.
- [54] A. Srivastava, D. Degen, Y. W. Ebright, and R. H. Ebright, "Frequency, Spectrum, and Nonzero Fitness Costs of Resistance to Myxopyronin in *Staphylococcus aureus*," *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, vol. 56, pp. 6250-6255, December 1, 2012 2012.

- [55] D. I. Andersson, "Persistence of antibiotic resistant bacteria," *Current Opinion in Microbiology*, vol. 6, pp. 452-456, 2003.
- [56] D. I. Andersson, "The biological cost of mutational antibiotic resistance: any practical conclusions?," *Current Opinion in Microbiology*, vol. 9, pp. 461-465, 2006.
- [57] Y. Hirakata, R. Srikumar, K. Poole, N. Gotoh, T. Suematsu, S. Kohno, S. Kamihira, R. E. W. Hancock, and D. P. Speert, "Multidrug Efflux Systems Play an Important Role in the Invasiveness of *Pseudomonas aeruginosa*," *The Journal of Experimental Medicine*, vol. 196, pp. 109-118, July 1, 2002 2002.
- [58] J. F. Linares, J. A. López, E. Camafeita, J. P. Albar, F. Rojo, and J. L. Martínez, "Overexpression of the Multidrug Efflux Pumps MexCD-OprJ and MexEF-OprN Is Associated with a Reduction of Type III Secretion in *Pseudomonas aeruginosa*," *Journal of Bacteriology*, vol. 187, pp. 1384-1391, February 15, 2005 2005.
- [58]. G. J. Duckworth and J. Z. Jordens, "Adherence and survival properties of an epidemic methicillin-resistant strain of *Staphylococcus aureus* compared with those of methicillin-sensitive strains," *Journal of Medical Microbiology*, vol. 32, pp. 195-200, July 1, 1990 1990.

- [59] F.-J. Schmitz, C. MacKenzie, R. Geisel, S. Wagner, H. Idel, J. Verhoef, U. Hadding, and H.-P. Heinz, "Enterotoxin and toxic shock syndrome toxin-1 production of methicillin resistant and methicillin sensitive *Staphylococcus aureus* strains," *European Journal of Epidemiology*, vol. 13, pp. 699-708, 1997/09/01 1997.
- [60] S. de Bentzmann, A. Tristan, J. Etienne, N. Brousse, F. Vandenesch, and G. Lina, "Staphylococcus aureus Isolates Associated with Necrotizing Pneumonia Bind to Basement Membrane Type I and IV Collagens and Laminin," *Journal of Infectious Diseases*, vol. 190, pp. 1506-1515, October 15, 2004 2004.
- [61] Jovanka M. Voyich, M. Otto, B. Mathema, Kevin R. Braughton, Adeline R. Whitney, D. Welty, R. D. Long, David W. Dorward, Donald J. Gardner, G. Lina, Barry N. Kreiswirth, and Frank R. DeLeo, "Is Panton!Valentine Leukocidin the Major Virulence Determinant in Community!Associated Methicillin!Resistant *Staphylococcus aureus* Disease?," *Journal of Infectious Diseases*, vol. 194, pp. 1761- 1770, December 15, 2006 2006.
- [62] H. Hanaki, K. Kuwahara-Arai, S. Boyle-Vavra, R. S. Daum, H. Labischinski, and K. Hiramatsu, "Activated cell-wall synthesis is associated with vancomycin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strains Mu3 and Mu50," *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, vol. 42, pp. 199-209, August 1, 1998 1998.

- [63] B. Howden, D. Smith, A. Mansell, P. Johnson, P. Ward, T. Stinear, and J. Davies, "Different bacterial gene expression patterns and attenuated host immune responses are associated with the evolution of low-level vancomycin resistance during persistent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia," *BMC Microbiology*, vol. 8, p. 39, 2008. 116
- [64] H. Zhu, T. C. R. Conibear, R. Bandara, Y. Aliwarga, F. Stapleton, and M. D. P. Willcox, "Type III Secretion System–Associated Toxins, Proteases, Serotypes, and Antibiotic Resistance of *Pseudomonas aeruginosa* Isolates Associated with Keratitis," *Current Eye Research*, vol. 31, pp. 297-306, 2006.
- [65] K. C. Horne, B. P. Howden, E. A. Grabsch, M. Graham, P. B. Ward, S. Xie, B. C. Mayall, P. D. R. Johnson, and M. L. Grayson, "Prospective Comparison of the Clinical Impacts of Heterogeneous Vancomycin-Intermediate Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and Vancomycin-Susceptible MRSA," *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, vol. 53, pp. 3447-3452, August 1, 2009 2009.
- [66] J. Price, S. Atkinson, M. Llewelyn, and J. Paul, "Paradoxical Relationship between the Clinical Outcome of *Staphylococcus aureus* Bacteremia and the Minimum Inhibitory Concentration of Vancomycin," *Clinical Infectious Diseases*, vol. 48, pp. 997-998, April 1, 2009 2009.

- [67] D. I. Hsu, M. P. Okamoto, R. Murthy, and A. Wong-Beringer, "Fluoroquinolonerésistant *Pseudomonas aeruginosa*: risk factors for acquisition and impact on outcomes," *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, vol. 55, pp. 535-541, April 1, 2005 2005.
- [68] I. Das, N. O'Connell, and P. Lambert, "Epidemiology, clinical and laboratory characteristics of *Staphylococcus aureus* bacteraemia in a university hospital in UK," *The Journal of hospital infection*, vol. 65, pp. 117-123, 2007.
- [69] J. Rello, A. Torres, M. Ricart, J. Valles, J. Gonzalez, A. Artigas, and R. RodriguezRoisin, "Ventilator-associated pneumonia by *Staphylococcus aureus*. Comparison of methicillin-resistant and methicillin-sensitive episodes," *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 150, pp. 1545-1549, 1994/12/01 1994.
- [70] Z. Athanassa, I. I. Siempos, and M. E. Falagas, "Impact of methicillin resistance on mortality in *Staphylococcus aureus* VAP: a systematic review," *European Respiratory Journal*, vol. 31, pp. 625-632, March 1, 2008 2008.
- [71] S. E. M. D. M. S. Cosgrove, Y. M. D. M. P. H. Qi, K. S. M. D. M. P. H. Kaye, S. M. D. M. S. Harbarth, A. W. M. D. Karchmer, and Y. M. D. M. P. H. Carmeli, "The Impact of Methicillin Resistance in *Staphylococcus aureus* Bacteremia on Patient Outcomes: Mortality, Length of Stay, and Hospital Charges • " *Infection Control and Hospital Epidemiology*, vol. 26, pp. 166-174, 2005.

- [72] P. Depuydt, D. Vandijck, M. Bekaert, J. Decruyenaere, S. Blot, D. Vogelaers, and D. Benoit, "Determinants and impact of multidrug antibiotic resistance in pathogens causing ventilator-associated-pneumonia," *Critical Care*, vol. 12, p. R142, 2008.
- [73] E. J. Jarvis WR, Culver DH, Hughes JM, Horan T, Emori TG, "Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System," *Am J Med*, vol. (3B), pp. 185S-91S, 1991.
- [74] Comité Technique National Infections Nosocomiales (CTIN). Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Ministère de l'emploi et de la solidarité, 2ème édition 1999.
- [75] Suetens C, Savey A, Lepape A, Morales I, Carlet C, Fabry J. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation : vers une approche consensuelle en Europe. *Réanimation* 2003 ; 12 : 205-213 78.
- [76] Hubmayr RD. Consensus Conference, statement of the 4th international Consensus Conference in critical care on ICU-acquired pneumonia – Chicago, Illinois, May 2002. *Intensive care Med* 2002; 28: 1521-36.
- [77] Gauzit R, Lepape A, Moine P. Infections urinaires nosocomiales en réanimation: A propos de la Conférence de consensus du 27 Novembre 2002. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2004 ; 23 : 3-5.

- [78] Crowe MJ, Cooke EM. Review of case definitions for nosocomial infection towards a consensus. Presentation by the Nosocomial infection Surveillance Unit (NISU) to the hospital infection liaison group, subcommittee of the federation of infection societies (FIS). J Hosp infect 1998; 39: 3-11.
- [79] Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control 1988 ; 16 : 128-40.
- [80] C-CLIN Paris-Nord 1999. Définitions Standardisées des infections nosocomiales.
- [81] Edmond MB, Wallance SE, McClish DK, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals : A 3 year analysis. Clin Infect Dis 1999; 29: 239-44. 79.
- [82] Garner JS, Jarvis WR, Emori TG. CDC definition for nosocomial infections. Am J Infect Control 1988; 16: 128-40.
- [83] Merrer J. Epidémiologie des infections liées aux cathéters en réanimation. Annales Françaises d'Anesthésie et de réanimation 2005 ; 24 : 278-281.
- [84] Suljaric V, Cobeljic M, Jankovic S, Mirovic V, et al. Nosocomial bloodstream infections in ICU and non-ICU patients. Am J Infect Control 2005; 33: 333-40.

- [85] Brun-Buisson C. Infections de catheters vasculaires : diagnostic et incidence. *Agressologie* 1990 ; 31 : 549-50.
- [86] A. r. f. t. N. System, "National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004," *American journal of infection control*, vol. 32, pp. 470-485, 2004.
- [87] J. I. Tokars, C. Richards, M. Andrus, M. Klevens, A. Curtis, T. Horan, J. Jernigan, and D. Cardo, "The Changing Face of Surveillance for Health Care—Associated Infections," *Clinical Infectious Diseases*, vol. 39, pp. 1347-1352, November 1, 2004 2004.
- [88] A. Mathai, J. Abraham, and R. Kaur, Mechanical and infectious complications of central venous catheterizations in a tertiary-level intensive care unit in northern India vol. 56, 2012. 117
- [89] C. Suetens, I. Morales, A. Savey, M. Palomar, M. Hiesmayr, A. Lepape, P. Gastmeier, J. C. Schmit, R. Valinteliene, and J. Fabry, "European surveillance of ICU-acquired infections (HELICS-ICU): methods and main results," *The Journal of hospital infection*, vol. 65, pp. 171-173, 2007.
- [90] C. A. M. D. M. S. Muto, "Why Are Antibiotic!Resistant Nosocomial Infections Spiraling Out of Control? • " *Infection Control and Hospital Epidemiology*, vol. 26, pp. 10-12, 2005.

- [91] T. J. E., Z. J. G., L. J. J. M., S. R., and W. T. S. v. der, "Ventilator-associated pneumonia: caveats for benchmarking," *Intensive Care Medicine*, vol. 30, pp. 996- 997, February 19, 2004 2004.
- [92] B. B. Kritchevsky SB, Wong ES, Solomon SL, Steele L, Richards C,, " Impact of hospital care on incidence of bloodstream infection: the evaluation of processes and indicators in infection control study," *Infect Control Hosp Epidemiology*, vol. 7, pp. 193-6, 2001
- [93] J. P. Cimiotti, J. Haas, L. Saiman, and E. L. Larson, "IMpact of staffing on bloodstream infections in the neonatal intensive care unit," *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, vol. 160, pp. 832-836, 2006.4.
- [94] G. Dandagi, Nosocomial pneumonia in critically ill patients vol. 27, 2010.
- [95] O. M. L'Heriteau F, Maugat S, Joly C, Merrer J, Thaler F, "Impact of a five-year surveillance of central venous catheter infections in the Reacat intensive care unit network in France.," *J Hosp Infect* vol. 66, pp. 3-9., 2007.
- [96] N. Oztoprak, M. A. Cevik, E. Akinci, M. Korkmaz, A. Erbay, S. S. Eren, N. Balaban, and H. Bodur, "Risk factors for ICU-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections," *American journal of infection control*, vol. 34, pp. 1-5, 2006.

- [97] A. Valverde, F. Grill, T. M. Coque, V. Pintado, F. Baquero, R. Cantón, and J. Cobo, "High Rate of Intestinal Colonization with Extended-Spectrum- β -LactamaseProducing Organisms in Household Contacts of Infected Community Patients," *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 46, pp. 2796-2799, August 1, 2008 2008.
- [98] P. D. Lister, D. J. Wolter, and N. D. Hanson, "Antibacterial-Resistant *Pseudomonas aeruginosa*: Clinical Impact and Complex Regulation of Chromosomally Encoded Resistance Mechanisms," *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 22, pp. 582-610, October 1, 2009 2009.
- [99] E. Paramythiotou, J.-C. Lucet, J.-F. Timsit, D. Vanjak, C. Paugam-Burtz, J.-L. Trouillet, S. Belloc, N. Kassis, A. Karabinis, and A. Andremont, "Acquisition of Multidrug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* in Patients in Intensive Care Units: Role of Antibiotics with Antipseudomonal Activity," *Clinical Infectious Diseases*, vol. 38, pp. 670-677, March 1, 2004 2004.
- [100] G. M. Eliopoulos, L. L. Maragakis, and T. M. Perl, "*Acinetobacter baumannii*: Epidemiology, Antimicrobial Resistance, and Treatment Options," *Clinical Infectious Diseases*, vol. 46, pp. 1254-1263, April 15, 2008 2008.

- [101] P. L. Ramos, C. A. Moreira-Filho, S. Van Trappen, J. Swings, P. D. Vos, H. R. Barbosa, C. C. Thompson, A. T. R. Vasconcelos, and F. L. Thompson, "An MLSA-based online scheme for the rapid identification of *Stenotrophomonas* isolates," *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, vol. 106, pp. 394-399, 2011.
- [102] E. M. Graffunder and R. A. Venezia, "Risk factors associated with nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection including previous use of antimicrobials," *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, vol. 49, pp. 999-1005, June 1, 2002 2002.
- [103] R. J. Soares Magalhães, A. Loeffler, J. Lindsay, M. Rich, L. Roberts, H. Smith, D. H. Lloyd, and D. U. Pfeiffer, "Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in dogs and cats: a case-control study," *Vet. Res.*, vol. 41, p. 55, 2010.
- [104] M. Suka, K. Yoshida, and J. Takezawa, "Association between APACHE II score and nosocomial infections in intensive care unit patients: A multicenter cohort study," *Environmental Health and Preventive Medicine*, vol. 9, pp. 262-265, 2004/11/01 2004.
- [105] E. Girou, F. Stephan, A. N. A. Novara, M. Safar, and J.-Y. Fagon, "Risk Factors and Outcome of Nosocomial Infections: Results of a Matched Case-control Study of ICU Patients," *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 157, pp. 1151-1158, 1998/04/01 1998.

- [106] B. Vincent JL, DJ, Suter,PM, Bruining,HA, White,J, Nicolas-Chanoin,MH, Wolff,M, Spencer,RC, Hemmer,M. . "The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee," JAMA, pp. 639-644, 1995.
- [107] S. Vincent JL, Y, Sprung,CL, Ranieri,VM, Reinhart,K, Gerlach,H, Moreno,R,Carlet,J, Le Gall,JR, Payen,D. , "Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study," Crit Care Med vol. 34, pp. 344-353, 2006.
- [108] E. Girou, F. Stephan, A. N. A. Novara, M. Safar, and J.-Y. Fagon, "Risk Factors and Outcome of Nosocomial Infections: Results of a Matched Case-control Study of ICU Patients," American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, vol. 157, pp. 1151-1158, 1998/04/01 1998.
- [109] J. Fagon, J. Chastre, A. Vuagnat, J. Trouillet, A. Novara, and C. Gibert, "NOsocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units," JAMA, vol. 275, pp. 866-869, 1996.
- [110] D. K. Heyland, D. J. Cook, L. Griffith, S. P. Keenan, and C. Brun-Buisson, "The Attributable Morbidity and Mortality of Ventilator-Associated Pneumonia in the Critically Ill Patient," American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, vol. 159, pp. 1249-1256, 1999/04/01 1999.

- [111] S. Warren DK, SJ, Olsen, MA, Kollef,MH, Hollenbeak,CS, Cox,MJ, Cohen,MM, Fraser,VJ., "Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center.," Crit Care Med, vol. 31, pp. 1312-1317, 2003.
- [112] M. Garrouste-Orgeas, J. F. Timsit, M. Tafflet, B. Misset, J.-R. Zahar, L. Soufir, T. Lazard, S. Jamali, B. Mourvillier, Y. Cohen, A. De Lassence, E. Azoulay, C. Cheval, A. Descorps-Declere, C. Adrie, M.-A. Costa de Beauregard, J. Carlet, and o. b. o. t. O. S. Group, "Excess Risk of Death from Intensive Care Unit—Acquired Nosocomial Bloodstream Infections: A Reappraisal," Clinical Infectious Diseases, vol. 42, pp. 1118-1126, April 15, 2006 2006.
- [113] T. Kooi, A. de Boer, J. Mannien, J. Wille, M. Beaumont, B. Mooi, and H. van den, "Incidence and risk factors of device-associated infections and associated mortality at the intensive care in the Dutch surveillance system," Intensive Care Med, vol. 33, pp. 271 - 278, 2007.
- [114] Z. Laupland KB, DA, Davies,HD, Church,DL, Louie,TJ, Doig,CJ., "Incidence and risk factors for acquiring nosocomial urinary tract infection in the critically ill.," J Crit Care, vol. 17, pp. 50-57, 2002.
- [115] Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. Am J Infect Control. 1988;16:128–40. [PubMed].

- [116] Fagon JY, Novara A, Stephan F, Girou E, Safar M. Mortality attributable to nosocomial infections in the ICU. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994;15(7):428–34. doi: 10.2307/30148490. [PubMed] [Cross Ref].
- [117] Jeudi 20 novembre 2008, Jury de conférence « prévention des infections nosocomiales en réanimation »: J. Duranteau, membres : R. Amathieu, C. Guerin (Lyon) P. Guiot (Mulhouse) C. Guitton (Nantes) C. Ichai (Nice) N. Kermarrec (Paris) C. Lejus (Nantes) F. Lesage (Paris) J. Mantz (Clichy) P.-F. Perrigault (Montpellier) C. Schwebel (Grenoble) M. Sirodot (Annecy) Comité d'organisation Président : E. L'Her (Brest) Sfar : I. Constant (Paris), J.-Y. Lefrant (Nîmes), S. Pierre (Toulouse), B. Vallet (Lille) SRLF : T. Blanc (Rouen), L. Donetti (Montfermeil), C. Girault (Rouen), P. Mateu (Brion-sur-Ource) Conseillers scientifiques Sfar : B. Veber (Rouen) SRLF : J.-F. Timsit (Grenoble) Chargés de bibliographie Sfar : P.-N. Descheemaeker (Rennes), A. Geffroy (Paris), E. Kipins (Lille) SRLF : J. Remy (Grenoble), J.-M. Tonnelier (Brest). Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), Société de réanimation de langue française (SRLF).
- [118] LAMZAWAK. K. Ecologie bacterienne du service de réanimation médicale Ibn rochd 2006-2007. Thèse Med Casablanca 2010.
- [119] AZOUR. M. Evolution de l'écologie bactérienne au sein de la réanimation chirurgicale centrale entre 2004 et 2005. Thèse Med Casablanca 2007.

- [120] LEPELLETIER D, FERRÉOL S, VILLERS D, RICHET H. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial infections in ICU: risk factors, morbidity and cost. *Pathologie Biologie* 2004 ; 52 : 474–9.
- [121] FYRAT TYP DERGISI, YLHAMİ CELYK, NURAN YNCY, AFFAN DENK, EROL SEVYM. Prevalence of hospital acquired infections in ita and ICU stay from hospital-acquired bloodstream infections: a case–control study. Adrian G Barnett,¹ Katie Page,¹ Megan Campbell,¹ Elizabeth Martin,¹ Rebecca Rashleigh-Rolls,^{1,2} Kate Halton,¹ David L Paterson,^{3,4} Lisa Hall,^{1,4} Nerina Jimmieson,⁵ Katherine White,¹ Nicholas Graves^{1,4}.
- [124] REA – RAISIN. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte Résultats 2004.
- [125] DUMPIS U, BALODE A, VIGANTE D, NARBUTE I, VALINTELINE R, PIRAGS V. Prevalence of nosocomial infections in two latvian hospital. *Euro Surveill* 2003 ; 8 (3) : 73-8.
- [126] MAGUIRE GC., NORDIN J., MYERS MG., KOONTZ FP., HIERHOLZER W., NASSIF E. Infections acquired by young infants. *Am J Dis. Child.* 1981; 135: 693-698.

- [127] JARVIS WR. Epidemiology of nosocomial infections in pediatrics patients.
Pediatr Infect Dis J 1987 ; 6: 344-351.
- [128] DESLANQUES L., MATHIEU G., GOTTOR S. Infections nosocomiales en réanimation pédiatrique. Expérience du réseau REAPED. Les infections nosocomiales en pédiatrie. Ed. Arnette Blackwel 1996 ; 19-28.
- [129] GAYNES RP., EDWARDS JR., JARVIS WR., CULVER DH., TOLSON JS., MARTONE WJ., the NNIS. Nosocomial infection among neonates in high-risk nurseries in the USA. Pediatric 1996; 98: 357-361
- [130] GAYNES RP., MARTONE WJ., CULVER DH., EMORI TG. Comparaison of rates of nosocomial infections in neonatal intensive car units in USA. Am J Med 1991; 91 (suppl 3B): 192S-196S.
- [131] CAMPEOTTO F., GARNIER F., KALACHE N., SOULANES P., DUPONT C., RAYMOND J. Acquisition nosocomiale de bactéries multirésistantes dans le service
de pédiatrie: étude prospective et analyse des facteurs de risque. Arch. Ped 2004 ; 11 : 1314-1318. Bibliographie
- [132] BECK-SAGUE CM., AZIMI P., FONSECA SN., BALTIMORE RS., POWEL DA. Bloodstream infections in pediatric intensive care unit patients: result of a multi center study. Pediatric Infect Dis J 1994; 13: 1110-1116.

- [133] Astragneau P. Epidemiology of nosocomial infections. Rev. Prat. 1998 Sep 15 ;48(14) :1525-9.
- [134] Pisani, M.A., et Al, Underrecognition of preexisting cognitive impairment by physicians in older ICU patients. Chest, 2003. 124 (6) : p. 2267-74.
- [135] Mohd Saif Khan¹ , Pankaj Kundra² , Anusha Cherian² , Joseph Noyal M³ , Sujatha Sistla³ 1. Department of Anesthesiology and Critical Care, Pondicherry Institute of Medical Sciences, Kalapet, Pondicherry, India 2. Department of Anesthesiology and Critical Care, Jawaharlal Institute of Postgraduate Medical Education and Research, Pondicherry, India 3. Department of Microbiology, Jawaharlal Institute of Postgraduate Medical Education and Research, Pondicherry, India. International Journal of Infection Control www.ijic.info ISSN 1996-9783 doi: 10.3396/IJIC.v11i2.016.15.
- [136] Ozer B, Ozbakıs Akkurt BC, Duran N, Onlen Y, Savas L, Turhanoglu S. Evaluation of nosocomial infections and risk factors in critically ill patients. Med Sci Monit 2011; 17: 17- 22. <http://dx.doi.org/10.12659/MSM.881434>.
- [137] Borel M, Veber B, Robillard F, Rigaud J. Dureuil B, Herve C. L'admission du sujet âgé influence t'il l'accès aux soins ? Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation 2008 ; 27 : 472-80.

- [138] WANIGASURIYA, JKP. Nosocomial infections in the intensive care units at the National Hospital of Sri Lanka. Diss. University of Colombo: UC (MED), USJ (MED)., 1999.
- [139] Joseph NM, Sistla S, Dutta TK, Badhe AS, Parija SC. Ventilatorassociated pneumonia in a tertiary care hospital in India: incidence and risk factors. J Infect Dev Ctries 2009; 3: 771- 777. <http://dx.doi.org/10.3855/jidc.396>.
- [140] Snyderman, David R. “Shifting patterns in the epidemiology of nosocomial Candida infections.” CHEST Journal 5_suppl (2003): 500S-503S.
- [141] Vincent JL. Nosocomial infections in adult intensive-care units. Lancet. 2003;361:2068–77. [PubMed]
- [142] Friedman G, Silva E, Vincent JL. Has the mortality of septic shock changed with time. Crit Care Med. 1998;26:2078–86. [PubMed]
- [143] Edmond MB, Wallace SE, McClish DK, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections in United States hospitals: A three-year analysis. Clin Infect Dis. 1999;29:239–44. [PubMed]
- [144] Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD, et al. The extended prevalence of infection in the ICU study: EPIC II. JAMA. 2009;302:2323–9. [PubMed]

- [145] Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000;21:510–5. [PubMed]
- [146] Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, mortality, and contribution to total hospital deaths. *Arch Intern Med.* 1995;155:1177–84. [PubMed]
- [147] Edgeworth JD, Treacher DF, Eykyn SJ. A 25-year study of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit. *Crit Care Med.* 1999;27:1421–8. [PubMed]
- [148] Oberauner, Lisa, et al. “The ignored diversity: complex bacterial communities in intensive care units revealed by 16S pyrosequencing.” *Scientific reports*3 (2013).
- [149]
- [150] van der Kooi TI, de Boer AS, Manniën J, et al. Incidence and risk factors of device-associated infections and associated mortality at the intensive care in the Dutch surveillance system. *Intensive Care Med* 2007; 33: 271-278. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0464-3>.
- [151] Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990 s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994;271:226-33.

- [152] Marshall JC. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS). In : Sibbald WJ, Vincent JL eds : Clinical trials for the treatment of sepsis . Berlin: Springer Verlag, 1995:122-35.
- [153] Bone RC, Balk RA, Cerra FB. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992;101:1644-55.
- [154] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985;202:685-93.
- [155] Gastinne H, Wolf M, Delatour F, Faurisson F, Chevret S. A controlled trial in intensive care units of selective decontamination of the digestive tract with nonabsorbable antibiotics. The French Study Group on selective decontamination of the digestive tract. N Eng J Med 1992;326;594-9.
- [156] Koukous Afra. Facteurs de mortalité en réanimation (Etude prospective) étalée sur une période de 12 mois allant du 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2009, sur un effectif de 503 patients. Thèse n 056/10. (Faculté de médecine de Fès).
- [157] Chablou Mohamed. Les infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente de fès Thèse N° 061/11.
- [158] Hassen M.F ; Marghli S ; Ayed S ; Elatrous S. Les infections nosocomiales dans un service de réanimation tunisien : incidence et coût. Journal maghrébin d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence 2008, vol 15. N 62, pp. 3-7.

- [159] Dr Anne Savey, M. Benoît Tressières. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA-Raisin - Résultats 2006.
- [160] Pittet D, Harbarth S, Ruef C, Francioli P, Sudre P, Pétignat S, et al. Prevalence and risk factors for nosocomial infections in four university hospitals in Switzerland. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999 ; 20 : 37-42.
- [161] Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. *JAMA* 1996 ; 275 : 866-9.
- [162] M. Schumacher, M. Wangler, M. Wolkewitz, J. Beyersmann. Attributable Mortality due to Nosocomial Infections : A Simple and Useful Application of Multistate Models. *Methods Inf Med* 2007; 46: 595–600 doi:10.1160/ME9062.
- [163] Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 877-84.
- [164] Leu HS, Kaiser DL, Mori M, Woolson RF, Wenzel RP. Hospital-acquired pneumonia. Attributable mortality and morbidity. *Am J Epidemiol* 1989 ; 129 : 1258-67.
- [165] Duranteau J, L'Her E, Veber B. Prevention des infections nosocomiales en reanimation (transmission croisee et nouveau-ne exclus).

- [166] Vincent JL. Nosocomial infections in adult intensive-care units. *Lancet*. 2003;361:2068–77. [PubMed].
- [167] Appelgren P, Hellström I, Weitzberg E, Söderlund V, Bindsvlev L, Ransjö U. Risk factors for nosocomial intensive care infection: A long-term prospective analysis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45:710–9.[PubMed].
- [168] Craven DE, Kunches LM, Lichtenberg DA, Kollisch NR, Barry MA, Heeren TC, et al. Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients. *Arch Intern Med*. 1988;148:1161–8.[PubMed].
- [169] Rello J, Ochagavia A, Sabanes E, Roque M, Mariscal D, Reynaga E, et al. Evaluation of outcome of intravenous catheter-related infections in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:1027–30. [PubMed].
- [170] Rosenthal VD, Maki DG, Salomao R, Moreno CA, Mehta Y, Higuera F, et al. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries. *Ann Intern Med*. 2006;145:582–91. [PubMed].
- [171] P. Moine, JF Timsit, A De Lassence, G Troché, JP Fosse, C Alberti, Y Cohen. Mortality associated with late-onset pneumoniae in the intensive care units *Intensive Care Med*. 2002 Feb ; 28(2) : 154-63. Epub 2002 Jan 16.

- [172] Le surcoût des infections nosocomiales au service de réanimation à l'hôpital Ibn Rochd à Casablanca Obtél M 1, Belhaj-Soulami O 2, Motaouakkil S 3, Nejari C 1 Laboratoire d'Epidémiologie, Recherche Clinique et Santé communautaire, Faculté de Médecine de Fès, Fès, Maroc ; 2. Service de Gastro-entérologie, CHU IBN ROCHD, Casablanca, Maroc ; 3. Service de Réanimation médicale, CHU IBN ROCHD, Casablanca, Maroc.
- [173] Coût direct liés aux infections associées aux soins : étude cas-témoins au CHU F.hached, Sousse (Tunisie) Dahmen-Bouaouina M, Bannour W, Helali R, Bouafia Ben Salah N, Kraiem MF, Njah M. CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie.
- [174] Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. JAMA. 1994;271:1598–601. [PubMed].
- [175] Correa L, Pittet D. Problems and solutions in hospital-acquired bacteraemia. J Hosp Infect. 2000;46:89–95. [PubMed].
- [176] REGNIER B., CARLET J. Prévention du risque infectieux en réanimation. Réanim (2009), doi :10.1016/j. reaurg.2009.11.016.
- [177] ZACK JE., GARRISON T., TROVILLON E., et al. Effect of an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. Crit Care Med 2002; 30: 2593-4.

- [178] PRONOVOST P., NEEDHAM D., BERENHOLZ S., et al. An intervention to decrease catheter-related infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006; 28: 2725-32.
- [179] PUNITIS JW., HOLDEN C., SMALLMAN S., FINKEL Y., GEORGE RH., BOOTH IW. Staff training: a key factor in reducing intravascular catheter sepsis. *Arch Dis Child* 1990; 66: 335-337.
- [180] KACET N., COIGNARD B., GRANDBASTIEN B., TRUFFERT P, LISKA A., CHEVREUIL F et al. Stratégie de surveillance et de prévention des infections en néonatalogie» 27ème Journée de medecine perinatale. Arnette, Paris 1997 : 171-187.4.
- [181] Brun-Buisson, et le groupe de travail. Risque et maitrise des infections nosocomiales en réanimation. *Réanimation* 2005 ; 14 : 463-471.
- [182] GIROU E., SCHORTGEN F., DELCAUX C., BRUN-BUISSON C., BLOT F., LEFORT Y et al. Association of non invasive ventilation with nosocomials infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 11: 250-256.
- [183] URREA AM., PONS O.M., KRAUEL V.X., LATORRE OC., MARTIN MM., CAMPINS MM. Nosocomial infection in pediatric and neonatal intensive care unit. *Journal Of Infection* 2007 ; 54 : 212-220.
- [184] Recommandations des experts de la SRLF:Prévention de la transmission croisée en réanimation ». *Réanimation* 2002 ; 11 : 250-256.

- [185] BODIN JP. Signalement et codage des infections nosomiales au sein du système d'information hospitaliere. Hygiène S 1997 ; 5 : 280-285
- [186] SCHWAB F., GREFFERS C., BARWOLFF S., RUDEN H., GASTMEIER P. Reducing neonatal nosocomial bloodstream infections through participation in a neonatal surveillance system. Journal of Hospital Infection 2007 ; 65 : 319-325.
- [187] DOIT C., RAJGURU M., AUJARD Y. Surveillance des bactériémies nosocomiales en néonatalogie : à partir des données du laboratoires : interet et limites ». Hygiène 2002 ; 10 (4): 271-274.
- [188] LUCET J.C. Quelle surveillance des infections nosocomiales en réanimation ? Réanimation 2008 ; 17 : 267-274.
- [189] HARBARTH S., SAX H., GASTMEIER P. The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports. J Hosp Infect 2003; 54: 258-66, Quiz 321.
- [190] HALEY RW., BREGMAN DA. The role of understaffing and overcrowding in recurrent outbreaks of staphylococcal infections in neonatal intensive care unit. J. Infect Dis 1982; 145: 187-885.
- [191] GARLAND JS., BUCK RK., MALONEY P., et al. Comparaison of 10% Polyvidone-iodine and 0,5% chlorexidine gluconate for the prevention of peripheral intravenous catheter colonization in neonates. Pediatr Inf Dis J 1995; 14: 510-516.

- [192] HALLEY RW., CULIVER DH., WHITE JW., MORGAN WM., EMORI TG., MUSIN VP., HOOTON TM. Efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infection in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 182-205.
- [193] STEPHAN HARBARTH., MD, MS; DIDIER PITTER, MD, MS. Control of nosocomial Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*:Where Shall We send Our Hospital Director Next Time?. *Infect Contr et Hosp Epidem* 2003; 24 (5): 314-316.
- [194] SAU-PIN W, HUNG-CHIEH C., WU-SHIUN H.H, CHIEN-YI C., SHIO-MING H., KUO-INN T., PO-NIEN T. Handwashing program for the prevention of nosocomial infections in a pediatric intensive care unit. *Infect Contr Hosp Epidem* 2004; 25: 742-746.
- [195] BROWN J., FROEZ-FRETZ A., LUCKEY D., TOD JK. High rate of hand contamination and low rate of hand Washing Before infant contact in a neonatal intensive care unit. *Pediat Infect Dis J* 1996; 15: 908-910.
- [196] DE CARVALHO L., LOPES JMA., PELLITERI M. Frequency and duration of handwashing in neonatal intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 179-180.
- [197] GIROU E. Comment diminuer en pratique les infections nosocomiales enréanimation? *Réanimation* 2008 ; 17 : 275-279.

- [198] SAMUEL M., BROWN MD., ANNE V. LUBIMOVA., NATALYA M.K., SVELTANA V.S., LYATEKHOVA, LUDMILA P. ZUEVA., DONALD G., EDWARDS J.O. Use of an alcohol-based hand rub and quality improvement intervention to improve hand hygiene in Russia NICU infection. *Inf Contr Hosp Epid* 2003 ; 24 (3) : 172-180.
- [199] Conférence de Roselyne BACHELOT. Infections nosocomiales : nouvelles mesures de lutte et classement des établissements de santé. Mise en place des indicateurs de sécurité dupatient et de qualité des soins. 21 Janvier 2009.
- [199]. GOETZ M.L. Les solutions hydroalcooliques : indications, avantages et inconvénients. *Médecine et Maladies Infectieuses* 2004 ; 34 : S 124-S 126.
- [200] GIRARD R., AMAZIAN K., FABRY J. Better compliance and better tolerance in relation to a well-conducted introduction to rub-in handdisinfection. *J Hosp Infect* 2001 ; 47 : 131-7.
- [201] KACIA MA., HORGAN MJ., OCHOA L., SANDLER R., LEPOW ML., VENEZIA RA. Prevention of gram positive sepsis in neonates weighing less than 1500g. *J Pediatr* 1994; 125: 253-258.
- [202] SPAFFORD PS., SINKIN RA., COX C, Prevention of central venous catheter related coagulase negative staphylococcal sepsis in neonates. *J Pediatr* 1994; 125: 253-256.
- [203] BARFIELD ES., PHILLIPS JB. Vancomycin prophylaxis for coagulase negative staphylococcal bacteremia. *J Pediatr* 1994; 125: 230-232.

- [204] BAKER CR., MELISH ME., HALL RT., CASTRO DT., et al. Intravenous immune globulin for the prevention of nosocomial infection in low-birth weight neonates. *N Engl J Med* 1992; 237: 213-219.
- [205] WEISMAN LE., STOLL BJ., KUESER TJ., RUBIO TT., FRANK CG., HEIMAN HS et al. Intravenous immune globulin prophylaxis of late-onset sepsis in premature neonates. *J Pediatr* 1994; 125: 922-930.
- [206] DAVIES HD., JONES EL., SHENG TY., LESLIE B., MATLOW HG., GOLD AR. Urinary tract infection at a pediatric hospital. *Pediatric Infect Dis J* 1992; 11: 349-354.
- [207] LEBOUCHER B., LEBLANC M., SAVAGNER I., LEMARIE C., LEBOUDEC S. Prévention des septicémies nosocomiales sur cathéters veineux centraux dans une unité de réanimation néonatale : impact d'une procédure d'information. *Arch Ped* 2006; 13 : 436-441.
- [208] Plowman R, Graves N, Griffin M, Roberts JA, Swan AV, Cookson B, Taylor L. The socioeconomic burden of hospital acquired infection. London Public health laboratory service and the London school of hygiene and tropical Medicine. 1999
- [209] Wenzel RP. The Lowbury Lecture. The economics of nosocomial infections. *J Hosp Infect.* 1995;31:79–87. [PubMed]
- [210] Guideline for isolation precautions: Preventing transmission of infectious agents in healthcare settings. 2014. Mar 10, Available. from: <http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/isolation/Isolation2007.pdf> . [PubMed]

- [211] WHO guidelines on hand hygiene in health care: A summary. 2014. Mar 10, Available from:http://www.who.int/hq/2009/WHO_IER_PSP_2009.07_eng.pdf
- [212] Maselli DJ, Restrepo MI. Strategies in the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ther Adv Respir Dis*. 2011;5:131–41. [PubMed].
- [213] Coffin SE, Klompas M, Classen D, Arias KM, Podgorny K, Anderson DJ, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29(Suppl 1):S31–40. [PubMed].
- [214] Lorente L, Blot S, Rello J. Evidence on measures for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2007;30:1193–207. [PubMed]
- [215] Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Available from <http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/bsi-guidelines-2011.pdf>.
- [216] Guidelines for prevention of catheter-associated urinary tract infections. Available from <http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/CAUTI/CAUTIguideline2009final.pdf>.

- [217] Circulation for disinfection and sterilization in healthcare facilities. 2008. Available from:http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/Disinfection_Nov_2008.pdf.
- [218] Guidelines for environmental infection control in health care facilities. Available from:http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/eic_in_HCF_03.pdf.
- [219] Wysocki AB. Evaluating and managing open skin wounds: Colonization versus infection. AACN Clin Issues. 2002;13:382–97. [PubMed]
- [220] Erol S, Altoparlak U, Akcay MN, Celebi F, Parlak M. Changes of microbial flora and wound colonization in burned patients. Burns. 2004;30:357–61. [PubMed]
- [221] LeVoyer T, Cioffi WG, Jr, Pratt L, Shippee R, McManus WF, Mason AD, Jr, et al. Alterations in intestinal permeability after thermal injury. Arch Surg. 1992;127:26–9. [PubMed]
- [222] Wurtz R, Karajovic M, Dacumos E, Jovanovic B, Hanumadass M. Nosocomial infections in a burn intensive care unit. Burns. 1995;21:181–4. [PubMed]
- [223] Goldmann DA, Pier GB. Pathogenesis of infections related to intravascular catheterization. Clin Microbiol Rev. 1993;6:176–92. [PMC free article] [PubMed]

- [224] Becker WK, Cioffi WG, Jr, McManus AT, Kim SH, McManus WF, Mason AD, et al. Fungal burn wound infection. A 10-year experience. Arch Surg. 1991;126:44–8. [PubMed]
- [225] Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. Am J Epidemiol. 1985;121:182–205. [PubMed]
- [226] Klein BS, Perloff WH, Maki DG. Reduction of nosocomial infection during pediatric intensive care by protective isolation. N Engl J Med. 1989;320:1714–21. [PubMed]
- [227] Burke JF, Quinby WC, Bondoc CC, Sheehy EM, Moreno HC. The contribution of a bacterially isolated environment to the prevention of infection in seriously burned patients. Ann Surg. 1977;186:377–87.[PMC free article] [PubMed]
- [228] McManus AT, McManus WF, Mason AD, Jr, Aitcheson AR, Pruitt BA., Jr Microbial colonization in a new intensive care burn unit. A prospective cohort study. Arch Surg. 1985;120:217–23. [PubMed]
- [229] Kates SG, McGinley KJ, Larson EL, Leyden JJ. Indigenous multiresistant bacteria from flowers in hospital and nonhospital environments. Am J Infect Control. 1991;19:156–61. [PubMed]
- [230] Monafo WW, West MA. Current treatment recommendations for topical burn therapy. Drugs. 1990;40:364–73. [PubMed]

- [231] Mozingo DW, McManus AT, Kim SH, Pruitt BA., Jr Incidence of bacteremia after burn wound manipulation in the early postburn period. J Trauma. 1997;42:1006–10. [PubMed]
- [232] Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn wound infections. Clin Microbiol Rev.2006;19:403–34. [PMC free article] [PubMed]
- [233] Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Beauford RB, Mlcak RP, Heggers JP, et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. J Trauma.2003;54:755–61. [PubMed]
- [234] Edlich RF, Hill LG, Mahler CA, Cox MJ, Becker DG, Horowitz JH, et al. Management and prevention of tetanus. J Long Term Eff Med Implants. 2003;13:139–54. [PubMed]
- [235] Lesseva M. Central venous catheter-related bacteraemia in burn patients. Scand J Infect Dis.1998;30:585–9. [PubMed]
- [236] Sheridan RL, Kacmarek RM, McEttrick MM, Weber JM, Ryan CM, Doody DP, et al. Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: Effect on barotrauma, pneumonia, and mortality. J Trauma. 1995;39:854–9. [PubMed]
- [237] Linden PK. Approach to the immunocompromised host with infection in the intensive care unit. Infect Dis Clin North Am. 2009;23:535–56. [PubMed]

- [238] Fishman JA, Issa NC. Infection in organ transplantation: Risk factors and evolving patterns of infection. *Infect Dis Clin North Am*. 2010;24:273–83. [PubMed]
- [239] Dykewicz DA, Jaffe H, Spira T, et al. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients: recommendations of CDC, the Infectious Disease Society of America, and the American Society of Blood and Marrow Transplantation. [Last accessed date March 10, 2014]; *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2000 49:1–128.
- [240] Boyce JM, Pittet D. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee; HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. [Last accessed date March 10, 2014]. Available at <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr5116.pdf> . [PubMed]
- [241] Nishimura S, Kagehira M, Kono F, Nishimura M, Taenaka N. Handwashing before entering the intensive care unit: What we learned from continuous video-camera surveillance. [Last accessed date March 10, 2014]; *Am J Infect Control*. 1999 27:367–9. [PubMed]

- [242] Pittet D. Hand hygiene: Improved standards and practice for hospital care. *Curr Opin Infect Dis.*2003;16:327–35. [PubMed]
- [243] French GL, Otter JA, Shannon KP, Adams NM, Watling D, Parks MJ. Tackling contamination of the hospital environment by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): A comparison between conventional terminal cleaning and hydrogen peroxide vapour decontamination. *J Hosp Infect.* 2004;57:31–7. [PubMed]
- [244] Guidelines for intensive care unit design. Guidelines/Practice Parameters Committee of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 1995;23:582–8.[PubMed]
- [245] Ferdinande P. Recommendations on minimal requirements for Intensive Care Departments. Members of the Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1997;23:226–32.[PubMed]
- [246] Centers for Disease Control and Prevention, Infectious Disease Society of America, American Society of Blood and Marrow Transplantation. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients. *MMWR Recomm Rep.* 2000;49:1–125. CE1. [PubMed]
- [247] Green M, Avery R, Preiksaitis J. Guidelines for the prevention and management of infectious complications of solid organ transplantation. (57-109).*Am J Transplant.* 2004;4(Suppl 10):10–7. 160-3.

- [248] Recommendations for preventing transmission of infections among chronic hemodialysis patients. MMWR Recomm Rep. 2001;50:1–43. [PubMed]
- [249] Advisory Committee on Immunization Practices. Recommended adult immunization schedule: United States, 2010. Ann Intern Med. 2010;152:36–9. [PubMed]
- [250] Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents: Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. 2009 Apr 10;[PubMed]
- [251] Grabe M, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Lobel B, Naber KG, Palou J, Tenke P, Wagenlehner F, editors. Guidelines on urological infections. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology (EAU); 2009. Mar, UTIs in renal insufficiency, transplant recipients, diabetes mellitus and immunosuppression; pp. 52–63. Available at: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=14806> .
- [252] Yokoe DS, Mermel LA, Deverick AJ, Kathleen AM, Burstin H, David CP, et al. Executive Summary: A Compendium of Strategies to Prevent Healthcare-Associated Infections in Acute Care Hospitals. Infection Control and Hospital Epidemiology. 2008;29:S12–S21. [PubMed]

- [253] Starling B. Postnote July 2005 Number 247 Infection control in healthcare settings. [Last accessed date March 10, 2014]. Available from: http://www.parliament.uk/parliamentary_offices/post/pubs2005.cfm .
- [254] Chastre J, Luyt CE. Ventilator-associated pneumonia. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, et al., editors. Murray& Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 5th ed. chap 33. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2010.
- [255] Boyce JM, Pittet D. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Morbid Mortal Wkly Rep. 2002;51:1–45. [PubMed]
- [256] Mody L, McNeil SA, Sun R, Bradley SE, Kauffman CA. Introduction of a waterless alcohol-based hand rub in a long-term-care facility. Infect Control Hosp Epidemiol. 2003;24:165–71. [PubMed]
- [257] Australian Government Department of Health and ageing; 2008. [Last accessed date March 10, 2014]. Infection control guidelines for the prevention of transmission of infectious diseases in the health care setting. Available from: <http://www.health.gov.au/internet/main/./icg-guidelines-index.htm> .

- [258] Perz JF, Thompson ND, Schaefer MK, Patel PR. US outbreak investigations highlight the need for safe injection practices and basic infection control. [Last accessed date March 10, 2014];Clin Liver Dis. 2010;14:137–51. [PubMed]
- [259] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Transmission of hepatitis B virus among persons undergoing blood glucose monitoring in long-term-care facilities – Mississippi, North Carolina, and Los Angeles County, California, 2003-2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2005;54:220–3. [PubMed]
- [260] Mody L. Infection control issues in older adults. Clin Geriatr Med. 2007;23:499–514. vi.[PMC free article] [PubMed]
- [261] Edmond MB, Wenzel RP. Organization for infection control. In: Mandel GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009. pp. 2988–2995.
- [262] Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O’Grady NP, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;49:1–45. [PMC free article] [PubMed]

- [263] Review of outcomes data analysis HLTIN403B-Implement and monitor infection control policies and procedures. Available from: <http://www.riskresponse.com.au/training/units-of-competency/hlt07-health/hltin403b-implement-and-monitor-infection-control-policies-and-procedures> .
- [264] Hargreaves S. UK team adopts unique approach to hospital infection control. *The Lancet*.2008;8(12):747.
- [265] Infection control program quality monitoring indicators. Vs 2. NSW Department of Health. 2005. Available at www.health.nsw.gov.au/pubs/2005/pdf/infection_ctrl_manual.pdf .
- [266] Department of Health U.K; 2005. ICNA Audit Tools for Monitoring ICNA Audit Tools for Monitoring Infection Control Guidelines within the Community Setting; pp. 1–48. Available at:<http://www.ips.uk.net/icna/Admin/uploads/AuditTools2005.pdf> .
- [267] Do AN, Ray BJ, Banerjee SN, Illian AF, Barnett BJ, Pham MH, et al. Bloodstream infection associated with needleless device use and the importance of infection-control practices in the home health care setting. *J Infect Dis*. 1999;179:442–8. [PubMed]
- [268] Edwards JR, Peterson KD, Mu Y, Banerjee S, Allen-Bridson K, Morrell G, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: Data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. *Am J Infect Control*. 2009;37:783–805. [PubMed]

- [269] Boughton B. Computerized infection monitoring and rapid control measures benefit patients and hospitals. From Medscape Medical News. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/725013> .
- [270] Pittet D, Allegranzi B, Sax H, Bertinato L, Concia E, Cookson B, et al. Considerations for a WHO European strategy on health-care-associated infection, surveillance, and control. *Lancet Infect Dis.* 2005;5:242–50. [PubMed]
- [271] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Monitoring hospital-acquired infections to promote patient safety – United States, 1990-1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2000;49:149–53. [PubMed]
- [272] Coffin SE, Zaoutis TE. Infection control, hospital epidemiology, and patient safety. *Infect Dis Clin North Am.* 2005;19:647–65. [PubMed]
- [273] Ray B, Samaddar D.P, Todi S.K, Ramakrishnan N, George John, Suresh Ramasubban. Quality indicators for ICU: ISCCM guidelines for ICUs in India. *Indian J Crit Care Med.* 2009 Oct-Dec;13(4):173–206. [PMC free article] [PubMed]
- [274] Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE, Richet HM, Jarvis WR, Boyce JM, et al. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24:362–86. [PubMed]

- [275] Lautenbach E. Expanding the universe of methicillin-resistant staphylococcus aureus prevention. Ann Intern Med. 2008;148:474–6. [PubMed]
- [276] Fishman N. Antimicrobial stewardship. Am J Med. 2006;119(6 Suppl 1):S53–61. [PubMed]
- [277] Dellit TH, Owens RC, McGowan JE, Jr, Gerding DN, Weinstein RA, Burke JP, et al. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. Clin Infect Dis. 2007;44:159–77.[PubMed]
- [278] Drew RH. Antimicrobial stewardship programs: How to start and steer a successful program. J Manag Care Pharm. 2009;15:S18–23. [PubMed]
- [279] Shah RC, Shah P. Antimicrobial stewardship in institutions and office practices. Indian J Pediatr.2008;75:815–20. [PubMed]
- [280] Raghunath D. Emerging antibiotic resistance in bacteria with special reference to India. J Biosci.2008;33:593–603. [PubMed]

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

عوامل التنبؤ المرتبطة بالتعفن الاستشفائي في وحدة العناية المركزة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: ريم لمغاري

المزودة في: 25 يناير 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عوامل الإنذار – التعفن الاستشفائي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد : سمير السباح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : مصطفى عليلو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد : عبد الدايم حاتم الغضبان

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : هشام البقالي

أستاذ في الإنعاش والتخدير